

Les Cahiers de L'AUDITION

REVUE D'INFORMATIONS TECHNIQUES ET SCIENTIFIQUES - VOL. 20 - SEPT./OCT. 2007 - N°4 - ISSN 0980-3482

HALLUCINATIONS AUDITIVES :

Apports de l'imagerie
fonctionnelle.

MESURE OBJECTIVE DE L'AUDITION: :

Apports de
l'électrophysiologie.



L'AUDITION NATURELLE

DIRECTIONNALITÉ NATURELLE

Aujourd'hui, bien que les systèmes automatiques de directionnalité haut de gamme fournissent une réelle intelligibilité de la parole lorsqu'ils sont dirigés sur un locuteur situé en face, les malentendants se plaignent souvent de la perte de perception globale qui l'accompagne. ReSound Azure répond à cet inconvénient majeur avec Natural Directionality™. La Directionnalité naturelle **permet à l'utilisateur de choisir, en temps réel**, les sons qu'il souhaite favoriser en fonction de ses préférences d'écoute.

LES ACCESSOIRES D'AUJOURD'HUI

Dotée d'accessoires optionnels tels que l'oreillette Bluetooth Ready et d'un chargeur d'accumulateurs, ReSound Azure dans sa version mini BTE offre la solution la plus moderne et la plus simple en terme d'utilisation. D'un "clic" Azure est clippée sur l'oreillette pour établir une connexion avec n'importe quel téléphone mobile. D'une simple insertion dans le chargeur, Azure se recharge en quelques heures.



ACCEPTATION TRÈS RAPIDE

L'Environmental Optimizer, fournit une amplification personnalisée dans sept environnements d'écoute différents, tout cela sans changer de programmes et sans intervention manuelle de la part de l'utilisateur.

Le DFS très puissant de Dual Stabilizer II comprend des systèmes numériques de suppression de larsen pour chaque microphone, procurant une plus grande marge de sécurité et considérablement moins d'artéfacts.

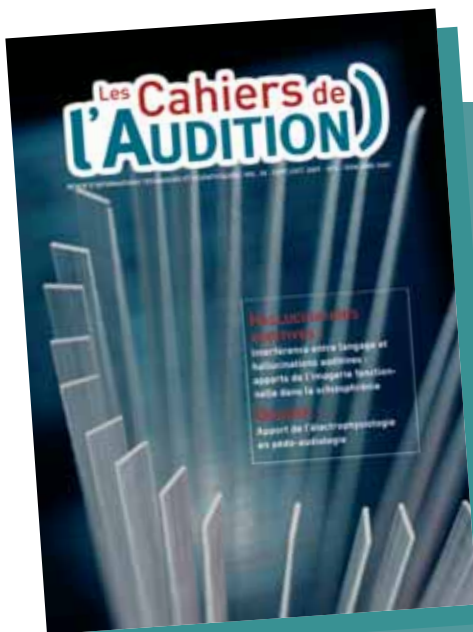
ReSound Azure réduit très efficacement les bruits d'impact.



www.resoundazure.com

Tél. : 01 41 73 49 49

ReSound
AZURE™



**PUBLICATION DE
LA S.A.R.L. GALATÉE.**

Gérant et directeur
de la publication :
Daniel Chevillard
12ter, Rue de Bondy
93600 Aulnay sous Bois
Tél. : 01 48 68 19 10 - Fax : 01 48 69 77 66
soniclaire@infonie.fr

RÉDACTEUR EN CHEF

Professeur Paul Avan
Faculté de Médecine
Laboratoire de Biophysique
28, Place Henri Dunant - BP 38
63001 Clermont ferrand Cedex
Tél. : 04 73 17 81 35 - Fax : 04 73 26 88 18
paul.avan@u-clermont1.fr

RÉDACTEURS

François Degove
francois.degove@wanadoo.fr
Arnaud Coez - acoez@noos.fr
Assistante : C. Degove
5, avenue Maréchal Joffre
92380 Garches
Tél. 01 47 41 00 14

**CONCEPTION - RÉALISATION
MBO**

32, rue du Temple - 75004 Paris
Tél. : 01 42 78 68 21 - Fax : 01 42 78 55 27
stephanie.bertet@mbq.fr

PUBLICITÉ

Christian Renard
50, rue Nationale - BP 116
59027 Lille Cedex
Tél. : 03 20 57 85 21 - Fax : 03 20 57 98 41
labo.audiologie.lille@wanadoo.fr

SERVICE ABONNEMENTS

Editions Elsevier Masson SAS
62, rue Camille Desmoulines
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Tél. : 01 71 16 55 55 - Fax : 01 71 16 55 88
infos@masson.fr
www.masson.fr/revues/cau

DÉPOT LÉGAL

À DATE DE PARUTION
Sept./Oct. 2007 - Vol. 20 - N°5
Imprimé par Néo-typo - Besançon

N°CPPAP 0411 T 87 860

Indéxé dans : Embase / Excerpta Medica

Liste des annonceurs

ACOUREX • BELTONE •
GN RESOUND • NEWSON •
OCEP • PHONAK •
OTICON • SIEMENS •
STARKEY •

Les Cahiers de l'Audition
déclinent toute responsabilité
sur les documents qui leur
sont confiés, insérés ou non.
Les articles sont publiés sous
la seule responsabilité
de leurs auteurs.

2 INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

5 ÉDITORIAL

Paul Avan

7 INTRODUCTION

Arnaud Coez

9 HALLUCINATIONS AUDITIVES

Interférence entre langage et hallucinations auditives :
apports de l'imagerie fonctionnelle dans la schizophrénie

Marion PLAZE

38 ELECTROPHYSIOLOGIE

Apport de l'électrophysiologie en pédo-audiologie

Markessis Emily, Hoonhorst Ingrid, Colin Cécile, Grégory Collet,

Xavier Pablos Martin, Deltenre Paul

55 CAS CLINIQUES

59 VEILLE TECHNOLOGIQUE

66 INFORMATIONS - EMPLOIS

Président :

Eric BIZAGUET

Premier Vice-Président :

Frank LEFEVRE

Deuxième Vice-Président :

Christian RENARD

Rédacteur en Chef :

Professeur Paul AVAN

Conception-Réalisation :

MBQ

Comité Biotechnologie**Electronique et****Acoustique :**

Professeur Christian GELIS

Philippe VERVOORT

Comité Techniques**Prothétiques et****Audiologie de l'Adulte et de l'Enfant :**

François DEGOVE

Thierry RENGLLET

Frank LEFEVRE

Docteur Paul DELTENRE

Comité Audiologie**Expérimentale :**

Christian LORENZI

Stéphane GARNIER

Stéphane GALLEGO

Comité Sciences**Cognitives****et Sciences****du Langage****(phonétique) :**

Benoît VIROLE

Comité O.R.L.**Audiophonologie :****Responsable :**

Professeur Alain ROBIER

Adjoint :

Professeur René DAUMAN

Docteur Dominique DECORTE

Docteur Christian DEGUINE

Docteur Olivier DEGUINE

Professeur Alain DESAULTY

Docteur Jocelyne HELIAS

Docteur Jacques LEMAN

Docteur Lucien MOATTI

Docteur Jean-Claude OLIVIER

Docteur Françoise REUILLARD

Professeur François

VANEECLOO

Professeur Christophe

VINCENT

**Comité Orthophonie
Education et Rééducation
de la Parole et du
Langage :** Annie DUMONT**Comité Veille****Technologique :**

Robert FAGGIANO

Comité Veille**Informatique :**

Charles ELCABACHE

Comité Bibliographie :

François DEGOVE

Philippe LURQUIN

**Relations avec les
Etats-Unis et le Québec :**

François LE HER

Jean BELTRAMI

**Comité de Lecture :
Au titre de la Société
Française d'Audiologie :**

Président :

Professeur Bruno FRACHET

**Au titre de Membres du
Collège National
d'Audioprothèse :**

Jean-Claude AUDRY

Bernard AZEMA

Jean BANCONS

Jean-Paul BERAHA

Hervé BISCHOFF

Geneviève BIZAGUET

Daniel CHEVILLARD

Arnaud COEZ

Christine DAGAIN

Ronald DE BOCK

Jacques DEHAUSSY

Jean-Pierre DUPRET

Thierry GARNIER

Eric HANS

Bernard HUGON

Jérôme JILLIOT

Stéphane LAURENT

Jean MONIER †

Maryvonne NICOT-MASSIAS

Jean OLD

Georges PEIX

Xavier RENARD

Benoit ROY

Claude SANGUY

Philippe THIBAUT

Jean-François VESSON

Frédérique VIGNAULT

Alain VINET

**Au titre de Membres
Correspondants
étrangers du Collège
National d'Audioprothèse :**

Roberto CARLE

Léon DODELE

Philippe ESTOPPEY

André GRAFF

Bruno LUCARELLI

Carlos MARTINEZ OSORIO

Juan Martinez SAN JOSE

Christoph SCHWOB

**Au titre de Présidents
des Syndicats
Professionnels
d'audioprothésistes :**

Francline BERTHET

Frédéric BESVEL

Luis GODINHO

**Au titre de Membres du
Bureau de l'Association
Européenne des
Audioprothésistes :**

Corrado CANOVI

Marianne FRICKEL

Hubert KIRSCHNER

Leonardo MAGNELLI

Fred VAN SCHOONDER-

WALDT

**Au titre de Membres
du Comité Européen
des Techniques
Audiologiques :**

Herbert BONSEL

Franco GANDOLFO

Heiner NORZ

**Au titre de Directeurs
de l'Enseignement de
l'Audioprothèse :**

Professeur Julien

BOURDINIÈRE

Professeur Lionel COLLET

Professeur Pascale

FRIANT-MICHEL

Professeur Alexandre GARCIA

Professeur Jean-Luc PUEL

Professeur Patrice

TRAN BA HUY

**Au titre de Membres du
Conseil d'Administration
de la Société Française
d'Audiologie :**

Professeur Jean-Marie ARAN

Bernadette CARBONNIÈRE

Docteur Jean-Louis COLLETTE

Docteur Marie-José FRAYSSE

Professeur Eréa-Noël

GARABEDIAN

Docteur Bernard MEYER

Docteur Sophie TRONCHE

**Au titre des Membres de
la Fédération Nationale
des Orthophonistes :**

3 membres

**Au titre des Membres
du Syndicat National
des Oto-Rhino-
Laryngologistes :**

3 membres

**Au titre de Membres
du Syndicat National des
Phoniatres :**

2 membres

GÉNÉRALITÉS

Les travaux soumis à la rédaction des Cahiers de l'Audition sont réputés être la propriété scientifique de leurs auteurs. Il incombe en particulier à ceux-ci de recueillir les autorisations nécessaires à la reproduction de documents protégés par un copyright.

Les textes proposés sont réputés avoir recueilli l'accord des co-auteurs éventuels et des organismes ou comités d'éthique dont ils ressortent. La rédaction n'est pas responsable des textes, dessins ou photos publiés qui engagent la seule responsabilité de leurs auteurs.

L'acceptation par la rédaction implique le transfert automatique des droits de reproduction à l'éditeur.

ESPRIT DE LA REVUE

De manière générale, Les Cahiers de l'Audition sont une revue d'informations scientifiques et techniques destinée à un public diversifié : audioprothésistes, audiologistes, orthophonistes ou logopèdes, médecins en contact avec les différents secteurs de l'audition (généralistes, neurologues, électro-physiologistes, ORL, etc...).

Ce public souhaite une information qui soit à la fois à jour sur le plan scientifique et technique, et didactique. Le but des auteurs des Cahiers de l'Audition doit être de lui rendre accessible cette information, même aux non-

spécialistes de tel ou tel sujet.

Bien que Les Cahiers de l'Audition n'exigent pas d'un article qu'il présente des données originales, l'article lui-même doit être original, c'est à dire ne pas avoir déjà été publié tel quel dans une autre publication sans l'accord explicite conjoint des auteurs et de la rédaction des Cahiers de l'Audition.

MANUSCRITS

Ils sont à fournir en deux exemplaires (1 original + 1 copie, complets à tous égards). La remise de manuscrits électroniques (disquettes 3 pouces 1/2, format Macintosh ou PC Word 5 ou Word 6) est vivement encouragée. Elle est destinée à l'imprimeur et ne dispense pas de l'envoi des 2 exemplaires « papier ». Ne pas faire soi-même de mise en page puisqu'elle sera faite par l'imprimeur.

Les schémas, dessins, graphiques doivent être ou des originaux ou des tirages bien contrastés, en trait noir sur papier blanc. Les tirages sur imprimante laser de qualité sont encouragés. Les diapositives de ces éléments ayant servi à une projection sont acceptées. L'encre bleue est prohibée pour des raisons techniques. Les photos doivent être de préférence des diapositives ou des tirages papier de grande qualité. Les illustrations doivent être référencées avec précision et leur emplacement souhaité dans le texte indiqué approximativement, ainsi que la taille souhaitée (noter que l

colonne de revue = 5,5 cm de large).

En cas de demande expresse, les documents seront retournés aux auteurs après impression.

Les manuscrits, rédigés en français, devront comporter en 1^{ère} page le titre de l'article, les noms des auteurs, leurs titres, leurs adresses, une table des matières et un résumé en français et en anglais indiquant brièvement le but général de l'article, les méthodes mises en œuvre et les conclusions proposées.

Le plan de l'article sera découpé en sections. La bibliographie ne sera pas forcément limitée à celle citée dans le texte : en effet, les auteurs peuvent rajouter quelques ouvrages de base dont ils recommandent la lecture à ceux qui souhaiteraient compléter leur information. Toutefois, l'usage extensif de références à des publications difficiles d'accès pour les lecteurs, ou trop spécialisées, n'est pas recommandé.

CHRONOLOGIE

Lorsque les auteurs ont été sollicités par un responsable de la rédaction, ils en reçoivent une confirmation écrite qui leur indique une date limite souhaitée pour la rédaction de leur article. Le respect de cette date est essentiel car il conditionne la régularité de parution de la revue. Lorsqu'un auteur soumet spontanément un article à la revue, la chronolo-

gie est indiquée ci-dessous.

Les manuscrits une fois reçus seront soumis au comité de lecture qui pourra demander des modifications ou révisions avant publication. L'avis du comité de lecture sera transmis aux auteurs dans un délai ne dépassant pas 1 mois. La publication doit donc survenir au plus tard 2 mois après réception de l'article sauf cas de force majeure (qui pourrait rajouter un délai de 3 mois). Ces indications n'ont pas valeur de contrat et le fait de soumettre un article aux Cahiers de l'Audition sous-entend l'acceptation des conditions de publication.

Une fois l'article mis en page, l'imprimeur envoie les épreuves de celui-ci à l'auteur : ces épreuves doivent être renvoyées corrigées sous 3 jours. Les seules corrections admises portent sur ce qui n'a pas été respecté par rapport au manuscrit, ou sur la mauvaise qualité de la mise en page ou de la reproduction de figures. L'auteur ou l'équipe d'auteurs recevra 20 exemplaires gratuits du numéro de la revue où l'article est paru.

LES MANUSCRITS SONT À ADRESSER À

Professeur Paul AVAN

Les Cahiers de l'Audition
Laboratoire de Biophysique
Faculté de médecine, BP38
63001 Clermont-Ferrand
cedex, France

Beltone marq

La discrétion intelligente



- Les plus petits contours existants
- Autonomie exceptionnelle en pile 10 (0,85 mA, 107 heures, plus d'une semaine !)
- Très large plage d'application



Marq17 : algorithme One ! la technologie cochléaire
Marq9 : algorithme LINQ l'intelligibilité optimisée



Les outils de réhabilitation des surdités neurosensorielles ont connu, depuis un peu plus d'une décennie, des progrès techniques énormes. De ce fait, pratiquement aucun enfant sourd ne sort plus du cadre d'une solution audioprothétique ou chirurgicale capable de lui donner un plein accès au langage oral. On peut le dire sans exagération, et, ce qui devrait être clair dans un débat mature, sans nier l'apport cognitif et culturel de modalités non auditives, ni perturber l'accès à ces modalités.

Notre propos n'est pas pour autant de dire que l'annonce d'un diagnostic de surdité pourrait être aussi banale que celle d'une myopie légère : nous doutons que ce soit jamais le cas, même lorsque les techniques biologiques de régénération des cellules sensorielles seront au point. La principale raison est une évidence pour nos lecteurs, elle résulte du lien particulier acoustique / audition / langage / cognition. Une raison presque aussi importante est que les appareils offrent des millions de combinaisons de réglages : l'une est probablement idéale, mais pas les autres, et un appareil n'est pas livré avec un mode d'emploi qui nous dise « tel audiogramme, donc tel réglage ». Ce mode d'emploi n'existera jamais car il devrait intégrer les particularités de chaque individu : pour ce bébé, quelle physiopathologie ? Quels câblages neuronaux ? Qui plus est, à quel âge l'enfant nous fournit-il un audiogramme, ne serait-ce que tonal ? Pour prendre un exemple provocateur, sur quels éléments audiologiques est-on capable d'affirmer que la solution pour un bébé entre six et onze mois est l'implant cochléaire (personne ne le fait en France...) ? Si ce n'est qu'un PEA fait « au plus simple », clics alternés au maximum du niveau de sortie de l'appareil, et quelques observations comportementales faites en respectant plus ou moins les méthodes rigoureuses (qui pourtant existent), on peut légitimement s'interroger.

Le dossier que nous propose Emily Markessis et l'équipe du laboratoire de Neurophysiologie Auditive de Paul Deltenre nous montre la voie qui devrait être suivie, celle qui consiste à donner toute sa place à l'électrophysiologie. Pour une fois, le propos de cet éditorial n'est pas de vous en résumer le contenu : pour nous, cher lecteur, la lecture exhaustive en est obligatoire. Aucune personne faisant de l'audiologie ou se destinant à en faire n'a le droit d'ignorer les notions que ce dossier nous enseigne de manière très pédagogique et abondamment illustrée. Certaines notions sont bien établies, mais trop souvent utilisées avec le parti pris d'omettre certaines étapes d'analyse dont l'équipe de Paul Deltenre a pourtant démontré la richesse sémiologique. Pour d'autres notions, en cours d'exploration, Emily Markessis et l'équipe de Paul Deltenre font partie des pionniers reconnus qui font progresser les explorations objectives auditives. Ils s'efforcent de nous montrer que ces explorations en devenir sont déjà performantes, et que le peu de complexité de leur mise en œuvre nous enlève une excuse pour les tenir à l'écart. La prescription et l'adaptation d'appareils de dernière génération, dont on justifie le prix par la performance, ne peut pas ne pas s'accompagner d'une exploration de l'audition qui soit à la hauteur.

L'autre article de ce numéro nous est proposé par Marion Plaze : imagerie cérébrale fonctionnelle (certes plus complexe que les outils dont nous venons de parler, mais en passe de devenir incontournable en physiologie de l'audition centrale), schizophrénie et hallucinations auditives. Loin d'être une digression (nous rencontrons après tout assez peu de schizophrènes dans nos métiers), cet article nous fait réfléchir à la connectivité intracérébrale nécessaire au langage, et mise en jeu sous une forme anormale dans le cas de schizophrénies sévères avec hallucinations auditives complexes (connectivité peut-être également mise en jeu anormalement dans le cas de surdités anciennes ou prélinguales, ou avec acouphènes ?). Comme par ailleurs il est très probable qu'un appareillage interagit avec cette connectivité, positivement ou négativement selon qu'il est réussi ou manqué, nous sommes bien dans le vif du sujet. Et peut-on essayer de comprendre l'appareillage du XXI^{ème} siècle avec des outils du passé ? Pour nous la réponse est définitivement non.

Paul Avan

Directeur d'un Fonds de Pension
Amateur de Combats Extrêmes
Ex Petit Ami de Sienna
Utilisateur d'Audéo

Assistant Personnel de Communication Audéo

L'Assistant Personnel de Communication est une remarquable innovation pour séduire une nouvelle génération de clients – une parfaite symbiose entre technologie de pointe et design d'avant-garde. Élégant, discret et conçu en pensant tout spécialement à des clients plus jeunes, Audéo offre les performances qu'ils recherchent dans un style qu'ils salueront.

Votre business, amplifié.

www.phonak.com



PHONAK

AUDÉO
personal communication assistant

INTRODUCTION

ARNAUD COEZ

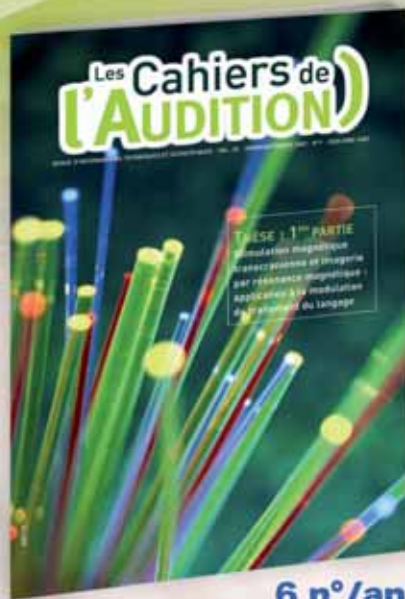
Certaines pathologies parfois associées au handicap auditif peuvent déstabiliser le professionnel de l'audition et par voie de conséquence le patient. Il est difficile de prendre en charge une pathologie que l'on connaît mal. Il est frustrant pour le patient de ne pas se sentir compris. Ce fut, par exemple, longtemps le cas dans la prise en charge des acouphènes. N'ayant pas de stratégies thérapeutiques à proposer et n'ayant pas d'informations médicales suffisantes dans ce domaine, l'acouphène a suscité peu d'intérêt de la part des soignants. Le soigné était souvent renvoyé à sa propre représentation de la perception de ces sons fantômes, sans sources extérieures émettrices. Peu de connaissances et peu d'explications induisent peu d'améliorations cliniques, voir induisent une aggravation. L'imagerie fonctionnelle a permis de modifier le regard porté sur l'acouphène. Cette sensation fantôme n'était pas une élucubration du patient mais correspondait bien à un processus fonctionnel. La transmagnéto-stimulation (que nous avons pu développer dans les numéros de janvier et juin 2007) permet d'établir une causalité entre les augmentations d'activité neurales observées dans certaines régions du cerveau et l'acouphène. Un acouphène chronique peut finir par induire des modifications de rapport de substances blanches/substances grises dans certaines régions cérébrales. Cette meilleure connaissance d'un phénomène, nous permet une meilleure prise en charge.

D'autres domaines connaissent des développements du même ordre. La psychiatrie devient de plus en plus de la neuro-psychiatrie, car les mécanismes neuronaux mis en jeu sont de mieux en mieux connus grâce notamment à l'imagerie médicale anatomique et fonctionnelle. Nous avons tous été confrontés à des patients qui nous décrivent des hallucinations auditives. Les mécanismes en jeu sont différents des acouphènes. Les hallucinations auditives sont un symptôme d'un trouble psychiatrique plus étendu. Il nous a semblé pertinent qu'une équipe de psychiatres spécialisés en imagerie médicale nous fasse part des derniers développements dans leur domaine, qui sont autant de pistes pour les professionnels de l'audition pour assurer une meilleure prise en charge de ces patients qui peuvent être également malentendants et être très déstabilisant. La connaissance de leur système de traitement central de l'information sonore, qui est partagé entre les hallucinations verbales et leur perception du langage, peut nous amener à modifier les stratégies d'appareillages, les objectifs poursuivis. Dans le même ordre d'idée, des méthodes objectives de mesure de l'audition sont capitales lorsque le professionnel de l'audition ne peut compter que sur lui-même pour prendre les bonnes décisions thérapeutiques pour son patient. C'est le cas chez le tout-petit, pour qui la détermination de seuils d'audition conditionne la solution thérapeutique qui sera retenue pour lui avec l'accord de sa famille. La magie de l'implant cochléaire est de pouvoir enregistrer à l'aide du faisceau d'électrodes les premières millisecondes de réponse du nerf auditif induite par la stimulation électrique d'une électrode. Le chirurgien peut réaliser ce test durant l'opération ce qui lui permet de s'assurer du bon positionnement du porte électrode sans attendre le premier réglage qui, on l'imagine, était très anxiogène pour tout le monde, patient, famille, thérapeute... En matière d'appareillage de l'enfant, la maîtrise du gain audioprothétique couplée à l'observation de l'enfant lors de l'appareillage et les jours qui suivent, permet avec une certaine expérience d'approximer la perception du nourrisson. La présentation orale du Dr Emily Markessis lors du congrès des audioprothésistes français nous a tous soulevés d'enthousiasme lorsque l'on a cru apercevoir la possibilité d'évaluer objectivement et plus rapidement grâce à l'électrophysiologie les capacités perceptives du nourrisson appareillé. Tout comme le chirurgien sait quasiment en temps réel que les électrodes sont en place, nous pourrions également savoir si le gain apporté est efficace. Elle nous livre ici son expérience. Ces articles montrent la part croissante des méthodes dites objectives dans notre connaissance du système auditif mais aussi dans notre prise en charge future de nos patients qui ne sont pas tous simples...

Arnaud COEZ

Abonnez-vous dès aujourd'hui !*

*Les Cahiers de l'Audition sont uniquement disponibles sur abonnement.



6 n°/an

A partir de
10,50 €
seulement par trimestre !

Que vous soyez audioprothésiste, médecin ORL, acousticien, physiologiste, orthophoniste ou psychologue, *Les Cahiers de l'Audition* vous offrent un moyen exceptionnel pour être informé des évolutions de votre spécialité.

Les Cahiers de l'Audition abordent tous les sujets importants comme l'acoustique, la psychoacoustique, l'audioprothèse, la physiologie et la pathologie de l'oreille, la psychologie et l'orthophonie.

Les Cahiers de l'Audition, c'est :

- un dossier thématique par numéro pour réactualiser vos connaissances ;
- des articles courts sur l'actualité professionnelle, les formations, mais aussi des informations d'ordre économique et marketing ;
- des rubriques sur toutes les nouveautés (produits, matériels et équipements, livres...) ;
- un numéro spécifiquement dédié au Congrès annuel des Audioprothésistes.

La revue de tous les professionnels de l'audiologie.
Sous l'égide du Collège National d'Audioprothèse.

Indexations :

EMBASE/Excerpta Medica, Scopus

Bulletin d'abonnement 2007

À renvoyer à : Elsevier Masson - Service abonnements - 62 rue Camille-Desmoulins - 92442 Issy-les-Moulineaux cedex - Tél. : 01 71 16 55 99 - Fax : 01 71 16 55 77

OUI, je souhaite m'abonner à la revue *Les Cahiers de l'Audition* (6 n° par an).

Mes coordonnées

Mme Mlle M Nom
Prénom Adresse
CP Ville
Téléphone
E-mail A7405
 J'accepte de recevoir des informations commerciales de la société Elsevier Masson par e-mail.
Conformément à la loi "Informatique et Libertés" du 6/1/1978, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification des données personnelles vous concernant. Pour l'exercer, adressez-vous à : Elsevier Masson - Service Abonnements - 62 rue Camille-Desmoulins - 92442 Issy-les-Moulineaux cedex.

Éléments complémentaires

• Mon abonnement commence avec le n° 1 - 2007. Pour tout bulletin d'abonnement reçu après le 30 octobre 2007, nous mettrons en place un abonnement 2008 ; si vous souhaitez maintenir un abonnement 2007, cochez cette case :

• Merci de nous préciser :

Votre profession :

Votre mode d'exercice :

Je choisis de régler comptant dès aujourd'hui

Tarifs 2007 <small>validés jusqu'au 31/12/2007</small>	France <small>TTC</small>	UE <small>TTC</small>	Reste du monde <small>TTC</small>
Institution	113 €	133,75 €	143 €
Particulier	83 €	84,74 €	83 €
Étudiant <small>(sur justificatif)</small>	42 €	42,88 €	42 €

*Les résidents européens sont assujettis à la TVA. Pour bénéficier d'un tarif réservé, merci de nous communiquer votre numéro de TVA intracommunautaire. Elsevier Masson a un compte bancaire en Belgique. Pour plus d'informations, merci de contacter notre Service Abonnements.

Ci-joint mon règlement d'un montant de : € TTC

Par chèque bancaire ou postal à l'ordre de Elsevier Masson

Par carte bancaire : Visa Eurocard / Master Card

n°
Cryptogramme visuel (3 derniers n° au dos de votre CB) : n°

Date d'expiration :
Signature obligatoire :

ou Je choisis d'échelonner mon paiement (France uniquement)

Particulier : 20,75 € par trimestre Étudiant : 10,50 € par trimestre (sur justificatif)

Je remplis l'autorisation de prélèvements automatiques ci-dessous :

AUTORISATION
DE PRÉLÈVEMENT

J'autorise l'Établissement teneur de mon compte à prélever sur ce compte, si sa situation le permet, tous les prélèvements autorisés par le créancier désigné ci-dessous. En cas de litige sur un prélèvement, je pourrai en faire suspendre l'exécution par simple demande à l'établissement teneur de mon compte. Je réglera le différend directement avec le créancier.

N° NATIONAL
D'ÉMETTEUR
335 398

NOM, PRÉNOMS ET ADRESSE DU DÉBITEUR

NOM, PRÉNOMS ET ADRESSE DU CRÉANCIER

Elsevier Masson SAS - 62 rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux cedex
RCS Nanterre B 542 037 031

COMPTE À DÉBITER

libéral
c/cheque
v/carte
c/IBAN
Date :
Signature obligatoire :

NOM ET ADRESSE DE L'ÉTABLISSEMENT TENEUR DU COMPTE À DÉBITER

Merci de renvoyer cette autorisation de prélèvement en y joignant un relevé d'identité bancaire (RIB) ou postal (RIP) ou de compte d'épargne (RICE). Les montants des prélèvements indiqués ci-dessus sont valables pour une durée d'un an. Ils sont susceptibles d'être refusés à la hausse au terme de chaque année d'abonnement. Sauf notification de votre part, votre abonnement sera reconduit.



Elsevier Masson SAS - Société par actions simplifiée au capital de 675.376 € - Siège social - 62 rue Camille-Desmoulins
92130-92014-LES-ARCS-LEZ-NEAUX - RCS Nanterre B 542 037 031 - Locataire-gérant de Société d'Édition de l'Association
d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris

INTERFÉRENCE ENTRE LANGAGE ET HALLUCINATIONS AUDITIVES : APPORTS DE L'IMAGERIE FONCTIONNELLE DANS LA SCHIZOPHRÉNIE

RÉSUMÉ

Les hallucinations verbales, très fréquentes dans la schizophrénie, résistent dans un tiers des cas aux traitements pharmacologiques usuels. Récemment, la neuro-imagerie a permis de mieux en comprendre la physiopathologie et d'en identifier les corrélats neuraux.

Afin de préciser l'implication des régions du langage dans les hallucinations auditives, nous avons réalisé une étude de la perception du langage en Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle (IRMf) chez 15 patients schizophrènes qui souffraient d'hallucinations verbales sévères. Nous avons montré que plus les patients souffraient d'hallucinations sévères, moins la région de Wernicke était activée lors de la perception du langage. Il existerait donc une compétition entre les hallucinations et la perception de langage pour la région de Wernicke. Ce résultat est congruent avec les recherches qui tentent de moduler cette région grâce à l'utilisation de la Stimulation Magnétique Transcrânienne afin de réduire la sévérité des hallucinations.

Cependant, l'aire de Wernicke n'est pas la seule région impliquée dans les hallucinations verbales et il semble que les hallucinations verbales résultent du dysfonctionnement d'un réseau de régions impliquées dans le langage et son contrôle. Des anomalies de la connectivité entre ces différentes régions pourraient être associées aux hallucinations verbales.

INTRODUCTION

Le terme « hallucination » a été introduit par Esquirol (1838) qui le définissait comme « une perception sans objet » (Lanteri-Laura 1991). Cette définition s'est imposée et se trouvera, après lui, reprise par tous. Elle sera par la suite complétée par Henri EY qui ajouta que l'hallucination est « une perception sans objet à percevoir » (EY 1978). Ces définitions des hallucinations insistent sur la dimension perceptive de l'hallucination et tout en la distinguant de l'illusion sensorielle qui est définie comme une perception d'un objet réel, mais une perception qui est modifiée.

Les pathologies mentales (la schizophrénie et les troubles de l'humeur), les pathologies neurologiques (épilepsie, migraine, démences) mais aussi la prise de toxiques, la déprivation sensorielle peuvent entraîner des hallucinations. Toutefois, la pathologie dans laquelle on rencontre le plus fréquemment ce symptôme est la schizophrénie. Les hallucinations y présentent des caractéristiques particulières : prédominance de la modalité auditive des hallucinations, complexité verbale de ces dernières (phrases ou longs discours), adhésion délirante aux hallucinations plus marquée que dans les autres pathologies.

Nombreuses ont été les hypothèses explicatives proposées au cours de l'histoire de la psychiatrie pour rendre compte du phénomène hallucinatoire. Sources de spéculations et de débats, ce n'est que

MOTS-CLES :

Hallucinations ; schizophrénie ; langage ; Imagerie par Résonance Magnétique ; Wernicke ; Stimulation Magnétique Transcrânienne ; attribution de l'action ; connectivité.

Marion PLAZE
Thèse présentée
et soutenue publiquement
le 23 Janvier 2006

Université Paris 7
Denis DIDEROT
Faculté de médecine
Président :
Pr. M.-Christine MOUREN
Directeur :
Dr. J.-L. MARTINOT

récemment que ces diverses hypothèses ont pu être testées grâce au développement des techniques en neuroimagerie anatomique et fonctionnelle. Les techniques de neuroimagerie anatomique ont permis une étude de la morphométrie cérébrale et la mise en évidence d'anomalies subtiles associées aux hallucinations auditives. Les techniques de neuroimagerie fonctionnelle permettent de mesurer *in vivo* chez l'homme plusieurs paramètres du fonctionnement cérébral, notamment le métabolisme et le débit sanguin cérébral, dans les conditions de repos et dans des conditions d'activation cérébrale lors d'une tâche contrôlée. La neuroimagerie fonctionnelle a permis en particulier d'identifier les régions cérébrales impliquées dans les hallucinations auditives.

Dans cette thèse, nous nous intéresserons aux hallucinations auditives restreintes à la pathologie schizophrénique et aux apports récents de la neuroimagerie dans la compréhension de la physiopathologie des hallucinations auditives. Après un rappel abondant successivement l'épidémiologie, la clinique et l'historique du concept des hallucinations, nous développerons les résultats des études d'imagerie dans le domaine des hallucinations auditives. Nous présenterons ensuite une étude expérimentale que nous avons menée en Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle (IRMf) explorant la perception du langage chez des patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales. Enfin, nous exposerons un modèle explicatif des hallucinations verbales et les perspectives de recherche qu'il offre.

1

RAPPEL CLINIQUE ET APERÇU HISTORIQUE

1.1 Clinique

Les hallucinations auditives sont très fréquentes dans la schizophrénie puisque environ 75 % des patients schizophrènes en souffrent (Nayani and David 1996). De plus, elles posent souvent des problèmes

thérapeutiques. En effet, les hallucinations résistent aux traitements pharmacologiques usuels chez 25 à 30 % des patients schizophrènes (Shergill et al. 1998).

Bien que les hallucinations auditives ne soient pas spécifiques de la schizophrénie, les hallucinations pouvant survenir dans d'autres contextes pathologiques, en particulier dans les troubles de l'humeur et les pathologies neurologiques, elles demeurent un élément important de la sémiologie de la schizophrénie (DSM-IV 1994 ; Schneider 1976). Schneider décrit onze symptômes de premier rang qui sont, pour lui, capitaux pour porter le diagnostic de schizophrénie et qui aide tout particulièrement pour le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies psychiatriques. Parmi ces onze symptômes, trois se rapportent aux hallucinations auditives. Ces trois symptômes sont l'audition de voix ou pensées exprimées à voix haute, de voix qui argumentent entre elles, de voix qui commentent le comportement ou les pensées (Landmark 1982). Dans le DSM IV, les hallucinations sont un des 5 critères permettant de poser le diagnostic de schizophrénie (DSM-IV 1994).

Les hallucinations auditives peuvent correspondre à la perception de bruits, de musique mais le plus fréquemment elles correspondent à la perception de langage non produit par un interlocuteur. Elles se manifestent le plus souvent sous la forme de voix exprimant des phrases à haute voix dans l'environnement du sujet ou dans l'intimité de sa pensée. Très souvent, ces voix s'adressent au sujet (menaces et insultes sont fréquentes), ou alors elles parlent entre elles du patient voire commentent ses actes ou ses pensées. C'est pourquoi, nous identifierons par la suite les hallucinations auditives aux hallucinations verbales et emploierons indifféremment l'un ou l'autre terme.

Non seulement de par leur fréquence, les hallucinations auditives sont également importantes de par leur retentissement clinique. Elles entraînent en effet très fréquemment une majoration de l'anxiété pour les patients schizophrènes (Guillem et al. 2005 ; Norman and Malla 1994), et

peuvent majorer le risque de passage à l'acte hétéroagressif (Friedman et al. 2005) et autoagressif (Falloon and Talbot 1981; Harkavy-Friedman et al. 2003 ; Modai et al. 1999) (environ 25 % des patients schizophrènes commettraient une tentative de suicide sous l'emprise d'hallucinations auditives, notamment lorsque des injonctions autoagressives sont perçues) (Franck 2003).

Les symptômes hallucinatoires ont été décrits de manière extensive par le passé (Ey 1978). La clinique ainsi que les études phénoménologiques des hallucinations auditives nous montrent la complexité et l'hétérogénéité du phénomène hallucinatoire (Copolov et al. 2004 ; Nayani and David 1996 ; Oulis et al. 1995). Par exemple, pour certains patients, les hallucinations auditives ont une localisation spatiale nette, comme provenant de l'extérieur, tandis que pour d'autres, elles sont intrapsychiques, entendues à l'intérieur de la tête. Ou bien encore, alors que l'hallucination peut avoir la clarté des phénomènes perceptifs, elle peut aussi sembler plus abstraite, avoir les qualités d'une imagerie mentale. La possibilité de contrôle des voix est aussi très différente d'un patient à un autre : certains patients parviennent à développer des stratégies pour contrôler les hallucinations alors que d'autres n'ont aucun contrôle sur celles-ci. La capacité de résister aux injonctions hallucinatoires varie là aussi selon les patients. Il semblerait qu'il soit plus difficile pour les patients de résister aux injonctions hallucinatoires lorsque celles-ci sont intrapsychiques (Copolov et al. 2004).

Malgré cette variabilité phénoménologique, on peut isoler trois éléments caractérisant les hallucinations verbales : la nature involontaire de l'expérience, la perception de langage en l'absence de locuteur et la mauvaise attribution de la perception (attribuée souvent à un agent extérieur qui tenterait d'influencer le patient).

1.2 Historique

Dès le dix-neuvième siècle, les psychiatres s'interrogent sur la clinique et sur la physio-

pathologie des hallucinations verbales. Esquirol est le premier à tenter de définir l'hallucination et, de cette manière, il a restreint la signification de ce terme qui était auparavant très vaste. Il insiste, comme on l'a vu dans l'introduction, sur l'aspect perceptif de l'hallucination mais également sur l'importance de la conviction du patient dans la réalité du phénomène hallucinatoire : il s'agit donc d'une « conviction intime et inébranlable d'une sensation actuellement perçue alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à portée de ces sens » (Esquirol 1838).

Baillarger (1846) reprend à sa suite les propositions fondamentales d'Esquirol mais remarque que parmi les hallucinations, celles de l'ouïe sont les plus fréquentes (Lanteri-Laura 1991). Il propose des règles d'examen clinique des hallucinations auditives qui sont toujours d'actualité : faire préciser si les hallucinations sont de simples bruits, des mots ou des phrases perçus, si elles s'adressent au sujet ou parlent de lui, utilisent la deuxième ou la troisième personne, en dénombrer la quantité, savoir d'où proviennent les voix, de l'extérieur provenant d'un ou des deux côtés, ou bien sont-elles entendues dans la tête. Ce dernier point est d'ailleurs le principal apport de Baillarger à la clinique des hallucinations auditives.

En effet, il introduit pour la première fois une distinction clinique entre les hallucinations auditives psychosensorielles et les hallucinations auditives intrapsychiques. Les premières correspondent aux hallucinations auditives qui semblent provenir de l'extérieur, passent par les oreilles tandis que les secondes sont entendues dans la tête, ressemblent à des conversations sans bruit, s'apparentent aux phénomènes de la pensée : « Les voix sont, les unes intellectuelles, et se font dans l'intérieur de l'âme ; les autres, corporelles, frappent les oreilles extérieures du corps » (cité in Lanteri-Laura 1991). Cette distinction sera plus tard reprise et développée par G. de Clérambault pour caractériser le petit automatisme mental.

Les discussions au sujet des théories explicatives des hallucinations furent riches et

nourries au milieu du dix-neuvième siècle. Les questions portaient sur l'analogie entre hallucinations et onirisme, faut-il nécessairement être aliéné pour être halluciné ? Les débats furent même parfois houleux comme par exemple lors des séances sur les hallucinations qui eurent lieu à plusieurs reprises à la Société médico-psychologique durant les années 1885 et 1886. Un des points particulièrement débattus concernait l'origine périphérique ou central des hallucinations. Cette question s'étayait bien sûr sur les progrès de la neurologie et de la neuroanatomie distinguant les systèmes nerveux périphérique et central. Les hallucinations résultaient-elles d'une atteinte des organes sensoriels et des nerfs périphériques ou bien résultent-elles d'illusion de l'esprit qui frappe les nerfs sensoriels (Lanteri-Laura 1991) ?

Les hypothèses sur la physiopathologie des hallucinations auditives continueront d'évoluer en fonction des progrès de la connaissance neurologique. Ainsi, la découverte des aires cérébrales correspondant à l'émission et à la réception du langage, respectivement localisées par Broca en 1861 et Wernicke en 1874, permettra de proposer de nouveaux modèles des hallucinations auditives. Une telle avancée des connaissances conduira Tamburini, à faire une analogie entre aphasia et hallucinations verbales (Lanteri-Laura 1991). Dans les aphasies, le langage ferait pour ainsi dire défaut tandis qu'un excès de langage serait à l'origine des hallucinations verbales. Alors que l'aphasia résulte d'un défaut de fonctionnement des régions du langage, une excitation fonctionnelle de ces mêmes régions conduirait aux hallucinations verbales. Cette théorie sera reprise et développée par Séglas : « l'hallucination consiste en une excitation pathologique des centres sensoriels du cortex, analogue en ce qui, dans les centres moteurs, produit l'épilepsie d'origine corticale » (Séglas 1892).

Séglas ira plus loin dans cette analogie entre aphasia et hallucination verbale. De même qu'il existe deux types d'aphasia, aphasia de Wernicke et aphasia de Broca, il distinguera les hallucinations auditives

psychosensorielles, liées pour lui à l'excitation de la région de Wernicke, et les hallucinations verbales psychomotrices, qu'il pense associées à l'excitation de la région de Broca. L'excitation de l'aire de Broca pourrait rendre compte des hallucinations accompagnées d'une articulation de l'hallucination et de celles que les patients rapportent ainsi : « je n'entends pas, je sens parler » (cité in Lanteri-Laura 1991).

Un demi-siècle plus tard, l'implication des régions du langage dans les hallucinations auditives sera confirmée par les expérimentations de Penfield et par certaines observations cliniques. À partir des années 50, Penfield montre que la stimulation directe des régions temporales peut faire apparaître des « phénomènes psychosensoriels » en partie semblables à ceux spontanément observés dans les hallucinations auditives : sons de cloches, roulements de tambour, voix prononçant de simples mots (Penfield and Perot 1963). D'autre part, certaines observations cliniques enseignent également qu'« une perturbation survenue dans la zone du langage, dont le lobe temporal est un élément essentiel, est capable de faire disparaître les hallucinations » (Guyot 1953). Guyot rapporte l'exemple d'une grande hallucinée, atteinte brusquement de thrombose sylvienne, et qui perd dans l'instant même toutes ses hallucinations.

Fort de ces arguments cliniques et expérimentaux, mettant en évidence l'implication des régions temporales dans les hallucinations, Guyot tente une infiltration de novocaïne dans la région temporale gauche chez une patiente souffrant d'hallucinations verbales sévères afin de la soigner (Guyot 1953). Il s'agit d'une patiente hospitalisée depuis 25 ans, en proie durant toutes ces années à des hallucinations envahissantes, un certificat précise que « toutes les nuits ses persécuteurs, un homme et une femme, viennent l'insulter et la traiter de noms grossiers. Elle supplie qu'on les empêche de pénétrer dans l'asile. » Un extrait d'un de ses courriers confirme la sévérité de l'activité hallucinatoire : « toutes les nuits, il me réveille à minuit ou une heure du matin par méchanceté. Il dit

qu'il voudrait que je perde la tête, pour qu'on m'interne pour la vie. Il ne me parle que de ma mort et s'il va hériter... même si je suis malade au lit, il me siffle et souffle dans la tête des heures ».

L'intervention consiste en l'injection dans la région de Wernicke d'un anesthésique, la novocaïne. L'auteur décrit une amélioration spectaculaire de la patiente : les hallucinations auditives ont totalement disparues, son comportement est plus calme, « son abord souriant ». Les idées délirantes persistent certes mais « tout ce passe comme si le mécanisme qui permettait au délire de prendre une forme hallucinatoire n'avait plus d'action. » L'évolution de la rémission hallucinatoire n'est pas précisée dans cet article même si les auteurs supposent qu'il ne s'agira que d'une « éclipse hallucinatoire » car la novocaïne n'a pas d'effet durable.

Guyot ne conclut pas pour autant de ce succès thérapeutique que l'hallucination est la résultante du dysfonctionnement d'une aire unique. Il considère au contraire que « la pensée, normale ou pathologique, est 'une' et 'diffuse dans l'encéphale' mais qu'une intervention sélective (sur une région cérébrale) peut néanmoins avoir une efficacité thérapeutique. D'autant plus que, les régions cérébrales étant fortement interconnectées (il se réfère alors aux puissants faisceaux d'association que sont le cingulum et le faisceau arqué qui relient les régions frontales et temporales), l'intervention sur une région a probablement des effets à distance sur d'autres régions cérébrales. »

2

NEUROIMAGERIE ET HALLUCINATIONS VERBALES

Le récent développement de la neuroimagerie permet depuis une dizaine d'années de tester plus avant les hypothèses formulées au dix-neuvième siècle concernant la physiopathologie des hallucinations verbales. Et c'est paradoxalement dans ce domaine empreint de subjectivité qu'ont pu être objectivés les corrélats neuraux des hallucinations verbales.

Dans ce chapitre, nous présenterons premièrement ce que la phénoménologie clinique permet de prédire quant aux régions cérébrales impliquées dans les hallucinations auditives. Nous verrons ensuite quelles régions cérébrales ont été effectivement associées aux hallucinations grâce à la neuroimagerie fonctionnelle. Enfin nous développerons les résultats anatomiques et fonctionnels associant les régions temporales aux hallucinations auditives.

2.1. Phénoménologie clinique

La phénoménologie des hallucinations auditives peut être décrite selon plusieurs dimensions cliniques qui sont autant de domaines cognitifs différents. Grâce à des

travaux de neuroimagerie antérieurs, chacun de ces domaines cognitifs est connu pour engager telle ou telle région cérébrale. Ainsi, la phénoménologie clinique permet de prédire quelles régions cérébrales seraient plus particulièrement engagées dans les hallucinations verbales.

Perception du langage

Les hallucinations auditives, nous l'avons vu, sont le plus souvent verbales dans la schizophrénie : il s'agit de perceptions de mots, de phrases voire de discours. Il est donc attendu que les hallucinations auditives soient associées aux régions du langage.

Localisation spatiale et sensorialité

Un aspect intrigant des hallucinations est la variabilité de leurs localisations spatiales. Plusieurs études phénoménologiques ont étudié cet aspect des hallucinations (Copolov et al. 2004 ; Judkins and Slade 1981 ; Junginger and Frame 1985 ; Nayani and David 1996 ; Oulis 1997). Certains patients ont des hallucinations intrapsychiques, pour d'autres les hallucinations semblent provenir de l'extérieur, enfin un certain nombre de patients expérimentent les deux phénomènes (Tableau 1). Cette dimension des hallucinations auditives devrait donc être associée à des activations différentes dans le cortex auditif.

Attention

L'observation clinique montre que l'attention a une influence sur l'expérience hallucinatoire ressentie par le patient. Par exemple, les hallucinations auditives tendent à empirer le soir ou le matin, soit quand le patient est seul chez lui et qu'il a alors plus facilement tendance à focaliser son attention sur elles (Nayani and David 1996). Inversement, certains patients parviennent à avoir un certain degré de contrôle sur les voix en détournant leur attention ou en la fixant sur autre chose.

Nous savons par des études antérieures de neuroimagerie que l'attention portée à un stimulus augmente l'activation de la région cérébrale impliquée dans le traitement de cette perception (Hugdahl et al. 2003). Il est donc probable que l'attention dirigée vers

	Nombres de patients	Hallucinations intrapsychiques	Hallucinations externes	Les deux localisations
Copolov 2004	197	34,5	27,9	37,6
Oulis 1997	100	< 33,0		
Nayani 1996	100	38,0	49,0	12,0
Junginger 1985	52	38,5	50,0	11,5
Judkins 1981	26	26,9	30,8	42,3

Tableau 1: distribution des localisations spatiales des hallucinations auditives selon les études.

les hallucinations auditives, non seulement augmente la prise de conscience par le sujet des hallucinations, mais augmente également l'activation des régions cérébrales impliquées dans leur perception.

Réponse émotionnelle

Dans l'étude de Nayani, environ la moitié des patients décrivent leurs hallucinations comme douloureuses et angoissantes (Nayani and David 1996). La terreur leur est même parfois associée notamment quand des menaces sont proférées ou que des injonctions agressives sont entendues. Les réseaux émotionnels, comme les régions limbiques et l'insula, doivent donc être impliqués dans les hallucinations auditives.

Volonté et autocontrôle

Les hallucinations auditives sont involontaires, non souhaitées, en général en dehors du contrôle de la volonté. Il est donc probable que les hallucinations auditives impliquent un dysfonctionnement des mécanismes de la volonté et de l'autocontrôle, c'est-à-dire des régions frontales et cingulaires (Frith and Done 1988 ; McGuire et al. 1995).

Contrôle et impulsivité

Les hallucinations auditives fréquemment intiment l'ordre aux patients de se blesser eux-mêmes, ou de faire du mal à autrui. Les patients décrivent avoir plus ou moins de difficultés pour résister à ces injonctions (Copolov et al. 2004). Il est probable que les hallucinations avec des injonctions hallucinatoires sollicitent également les systèmes de contrôle des impulsions, soit les régions orbito-frontales (Hsu et al. 2005).

2.2. Neuroimagerie fonctionnelle et hallucinations verbales

Les premières études d'imagerie cérébrale enregistraient l'activation cérébrale au repos chez des patients souffrant d'hallucinations verbales comparée à celle de patients sans hallucination. Ces études

utilisaient la tomographie par émission de positon (TEP) qui permet de mesurer *in vivo* et de façon quantitative le métabolisme cérébral (consommation de glucose ou d'oxygène).

Les résultats de ces premières études sont cependant contradictoires. L'étude de Liddle mettait en évidence une augmentation du métabolisme dans les régions temporales (Liddle et al. 1992), tandis que l'étude de Cleghorn montrait au contraire une diminution du métabolisme de ces régions (Cleghorn et al. 1992). Cette variabilité des résultats peut s'expliquer par l'absence de contrôle de l'état cognitif des sujets lors de l'imagerie fonctionnelle (Silbersweig et al. 1995) : les patients avaient-ils des hallucinations auditives pendant le scanner, réfléchissaient-ils ou bien s'étaient-ils assoupis ?

Des designs d'études très élégants ont été développés à partir de 1995. Dans ces études, les patients doivent signaler le début et la fin des hallucinations verbales, le plus souvent à l'aide de boutons de réponse (Bentaleb et al. 2002 ; Dierks et al. 1999 ; Franck 2003 ; Lennox et al. 2000 ; Silbersweig et al. 1995 ; van de Ven et al. 2005). Ce design permet d'utiliser aussi bien le TEP que l'imagerie par Résonance Magnétique (IRM). L'expérimentateur étant informé de la survenue des hallucinations, il peut alors mesurer l'activation cérébrale qui accompagne l'hallucination au moment même où elle survient. Ainsi, sont en quelque sorte 'capturées en direct' les régions cérébrales associées aux hallucinations verbales.

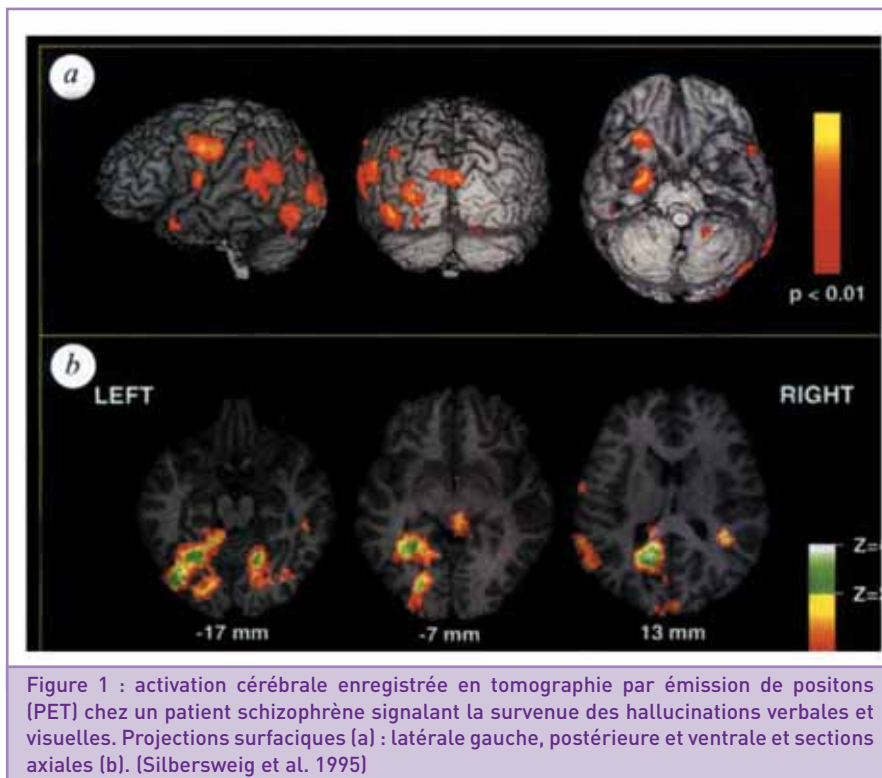
Ces études apportent évidemment beaucoup d'informations. Cependant, ce sont des études difficiles à réaliser parce qu'elles nécessitent que les patients recrutés aient une certaine conscience du caractère pathologique de leurs hallucinations et qu'ils puissent aisément les distinguer de la réalité afin d'en indiquer correctement le début et la fin. C'est probablement pourquoi il n'existe qu'une quinzaine d'études utilisant un tel design dans la littérature. De plus, la plupart de ces études sont soit des études individuelles

soit des études de groupe portant sur de faibles effectifs de patients (Tableau 3).

Une des premières études utilisant cette méthode a été réalisée en TEP par Silbersweig chez un patient qui souffrait à la fois d'hallucinations verbales et d'hallucinations visuelles (Silbersweig et al. 1995). Le patient devait indiquer le début et la fin des hallucinations à l'aide de boutons de réponse. Les hallucinations verbales et visuelles s'accompagnaient de l'activation des régions thalamiques, du striatum, des régions limbiques et des régions corticales associatives temporales gauches et des régions corticales occipitales (figure 1). Pour les auteurs, les hallucinations étaient donc liées à l'activation d'un réseau cérébral venant activer à son tour les régions corticales, soit temporales déterminant des hallucinations auditives, soit occipitales déterminant des hallucinations visuelles. Ainsi les structures profondes du cerveau généreraient ou modèleraient les hallucinations, et les cortex sensoriels affecteraient le contenu sensoriel de l'hallucination.

Le tableau 2 liste, à partir de la quinzaine d'études portant sur les hallucinations verbales, les principales régions cérébrales activées durant la survenue même de l'hallucination. Ces différentes régions correspondent en partie aux régions que la phénoménologie clinique prédisait comme associées aux hallucinations verbales. Il s'agit des régions impliquées dans différents domaines cognitifs comme le langage, l'attention, les émotions...

Par exemple, l'étude de Shergill met en évidence l'activation durant les hallucinations verbales de plusieurs régions cérébrales associées à différents domaines cognitifs (Shergill et al. 2000b). Avec l'IRMf, ils ont étudié 6 patients qui indiquaient la présence d'hallucinations verbales, soit à l'aide de boutons de réponse, soit les patients déclaraient leur présence ou absence après chaque session. Pour réaliser l'analyse, ils comparaient les activations cérébrales lorsque le patient avait signalé des hallucinations à celles libres d'hallucinations. Les régions activées concomitamment aux hallucinations correspon-



Régions cérébrales
Gyrus de Heschl *
Gyrus temporal supérieur *
Gyrus temporal moyen *
Planum temporale *
Gyrus cingulaire
Aire de Broca *
Thalamus *
Amygdale *
Insula
Gyrus parahippocampique
Hippocampe *
Région orbito-frontale

(Bentaleb et al. 2002 ; Copolov et al. 2003 ; Dierks et al. 1999 ; Lennox et al. 1999 ; McGuire et al. 1993 ; Shergill et al. 2000a ; Silbersweig et al. 1995 ; Stephane et al. 2000 ; Suzuki et al. 1993 ; van de Ven et al. 2005 ; Woodruff et al. 1995)

*Résultats répliqués

Tableau 2 : principales régions cérébrales activées durant les hallucinations verbales.

daient aux domaines du langage tant sur le versant réceptif (régions temporales bilatérales dont la région de Wernicke) que sur le versant productif (aire de Broca, qui est impliquée dans la production de langage tant verbalisé qu'interne et silencieux (McGuire et al. 1996b)). D'autres réseaux étaient également impliqués : un 'réseau attentionnel' (incluant les régions cingulaires antérieures et thalamiques), un 'réseau émotionnel' (régions insulaires bilatérales, gyri hippocampiques et parahippocampiques) et enfin un réseau impliqué dans les fonctions exécutives et dans le contrôle pulsionnel (régions préfrontales et orbito-frontales).

De ces études, il ressort que les régions principales associées aux hallucinations auditives sont les régions temporales (Tableau 3). Toutes les études les retrouvent activées pendant les hallucinations. De plus, les activations de ces régions sont souvent les plus étendues. Ces régions sont associées physiologiquement au traitement auditif mais également au traitement réceptif du langage.

Nous allons maintenant développer les

aspects d'imagerie associant ces régions temporales aux hallucinations verbales. Nous commencerons par les résultats des études anatomiques qui ont recherché des anomalies morphométriques de ces régions puis précisons l'implication fonctionnelle des cortex auditifs, du gyrus de Heschl et du planum temporale et enfin nous discuterons de l'hypothèse d'une compétition entre perception du langage et hallucinations verbales.

2.3. Régions temporales et hallucinations verbales

2.3.1. Anatomie des régions temporales et hallucinations verbales

Les études de neuroimagerie ont également recherché des anomalies anatomiques associées aux hallucinations verbales.

Dès les premières démonstrations de l'élargissement des ventricules dans la schizophrénie (Johnstone et al. 1976), les recherches ont tenté de découvrir des anomalies plus spécifiques de cette

pathologie. La schizophrénie a été associée à plusieurs anomalies morphologiques cérébrales : élargissement ventriculaire, réduction du volume cérébral total, réduction du volume cérébral dans les régions frontales, temporales et pariétales (Lawrie and Abukmeil 1998 ; Shenton et al. 2001). Dans une méta-analyse des études portant sur les volumes cérébraux, Wright a montré que dans 58 études incluant au total 1588 patients schizophrènes, le volume cérébral moyen des patients était inférieur de 2 % à celui des sujets sains (Wright et al. 2000). Une autre méta-analyse a mis en évidence que l'asymétrie physiologique du planum temporale (situé dans le gyrus temporal supérieur) et de la scissure de Sylvius en faveur de l'hémisphère gauche, est moins prononcée chez les patients schizophrènes (Sommer et al. 2001). Cependant, les études analysées dans ces revues, incluaient le plus souvent des patients très hétérogènes qui différaient selon l'âge de début des troubles, la durée d'évolution de la maladie, la symptomatologie et la sévérité de celle-ci...

Certaines études ont cherché plus spécifiquement à associer des anomalies morphologiques à des dimensions symptomatiques de la schizophrénie. Plusieurs études ont en particulier recherché de telles anomalies chez les patients schizophrènes souffrant d'hallucinations auditives (Barta et al. 1990 ; Flaum et al. 1995 ; Gaser et al. 2004 ; Levitan et al. 1999 ; Neckelmann et al. 2006 ; Rajarethinam et al. 2000). Ils ont mis en évidence une association entre une réduction du volume de la région temporale supérieure gauche (pouvant correspondre à la région de Wernicke) et la sévérité des hallucinations verbales.

Cependant, l'association entre une anomalie morphologique (réduction de volume de la région temporale) et une variable clinique (sévérité des hallucinations verbales) doit être interprétée avec précaution. En effet, la variable clinique tend à fluctuer dans le temps, tandis que la variable morphométrique est relativement constante. Ainsi, cette association tendrait à fluctuer dans le temps et serait relativement instable (Klimke and Knecht 1992 ; Levitan et al. 1999).

De plus, lorsque l'on regarde attentivement les scores de sévérité des hallucinations des patients inclus dans ces études de corrélation, on s'aperçoit que des patients ne souffrant pas d'hallucinations auditives ont été recrutés. Ainsi, l'association retrouvée pourrait être liée, non pas à une corrélation entre la réduction des volumes temporaux et la sévérité des hallucinations verbales mais liée à une différence inter-groupe : entre les patients 'hallucinateurs' et les patients 'non-hallucinateurs'.

Cette hypothèse est soutenue par le résultat d'une étude qui a comparé des patients avec des antécédents d'hallucinations auditives à des patients n'ayant pas de tels antécédents (Shapleske et al. 2002). Ils ont mis en évidence une réduction des volumes temporaux gauches chez les 'hallucinateurs' comparés aux 'non-hallucinateurs'. On pourrait alors faire l'hypothèse que la réduction du volume temporal serait plus un marqueur trait de la dimension hallucinatoire, ce qui serait plus cohérent avec le fait que les anomalies morphologiques sont moins sujettes à variations dans le temps.

2.3.2. Cortex auditifs et hallucinations verbales

L'idée de l'implication des aires auditives dans la genèse des hallucinations verbales est, comme nous l'avons vu, ancienne. Tamburini puis Ségla (1892) considéraient les hallucinations verbales comme l'inverse des aphasies, c'est-à-dire liées à une excitation fonctionnelle des aires du langage. Cette idée a été développée autour d'un modèle d'irritation corticale épileptiforme où l'activité spontanée pathologique de ces régions engendrerait une expérience perceptive verbale anormale.

Penfield et Perot ont réalisé des études importantes qui ont permis une caractérisation fonctionnelle des régions corticales. Lors d'interventions neurochirurgicales, ils stimulaient directement certaines zones corticales pendant que les patients devaient réaliser certaines tâches. Ils ont en particulier montré qu'une stimulation cérébrale directe des aires auditives conduit à entendre des sons (sons de cloche, roulement de tambours) ou des voix prononçant de simples mots (Penfield and Perot 1963).

Cependant, ces hallucinations auditives ou verbales simples diffèrent grandement par leur caractère élémentaire des hallucinations verbales rencontrées dans la schizophrénie. Dans cette pathologie, les hallucinations ont le plus souvent une structure complexe, forment des phrases voire de longs discours. C'est pourquoi la théorie épileptiforme des hallucinations ne permet pas d'expliquer leur phénoménologie complexe et est insuffisante comme modèle explicatif des hallucinations verbales dans la schizophrénie.

Régions du langage et hallucinations verbales

Les études de neuroimagerie fonctionnelle, nous l'avons vu, ont mis en évidence l'activation des régions temporales au cours des hallucinations auditives. Ces régions semblent être très importantes, d'une part parce qu'elles sont constamment retrouvées associées aux hallucinations dans ces études (Tableau 3) et d'autre part, parce que ce sont les régions dont l'activation est la plus étendue.

De ce résultat et de la connaissance que l'on a de l'implication des régions temporales dans le traitement perceptif du langage, on pouvait en conclure que ce sont les régions du langage qui sont activées pendant les hallucinations auditives. Pourtant, cette conclusion peut sembler un peu rapide. En effet, la correspondance ainsi conclue entre régions du langage et 'régions des hallucinations' n'est là qu'une inférence. Pour démontrer cette hypothèse, il faudrait établir, pour un même patient, cette correspondance. C'est ce qu'a fait Woodruff en 1995 en employant l'IRMf (Woodruff et al. 1995).

Woodruff a étudié un patient schizophrène à deux reprises. Une première fois alors que le patient souffrait d'hallucinations auditives et une seconde fois alors qu'elles avaient disparu. La première fois, le patient signalait les hallucinations verbales à l'aide de boutons de réponse alors qu'il était dans l'IRM. La seconde fois, Woodruff a demandé au patient d'écouter un texte dans l'IRM afin d'identifier fonctionnellement les régions impliquées dans la perception du langage, en particulier la région de Wernicke.

Les régions cérébrales activées au moment où le patient signalait des hallucinations auditives correspondaient en grande partie aux régions cérébrales activées lors de la perception de langage (Figure 2). Il s'agissait ici des régions temporales droites probablement en raison de l'ambidextralité de ce patient : l'hémisphère droit étant donc l'hémisphère dominant chez ce patient. Cette étude a permis de définir fonctionnellement et pour ce patient les régions impliquées dans la perception du langage. Elle permet donc de conclure que ce sont les régions du langage qui sont sollicitées par les hallucinations verbales.

Régions temporales droites et gauches

Si l'on regarde l'ensemble des études de neuroimagerie sur les hallucinations verbales, on s'aperçoit que les régions temporales, aussi bien droites que gauches, sont sollicitées par les hallucinations auditives (Tableau 3). Pourtant, les activations

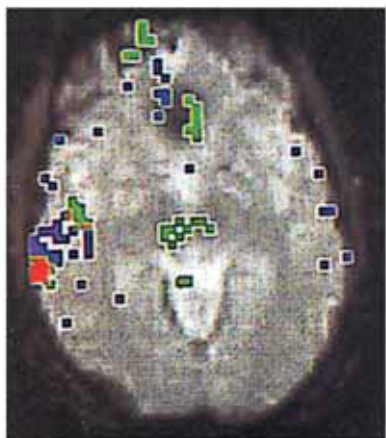


Figure 2. Activation cérébrale chez un patient schizophrène lors de l'écoute de langage et lors des hallucinations verbales. Régions cérébrales activées par l'écoute de langage externe (en bleu), par les hallucinations verbales (en vert) et par les deux conditions (en rouge). (Woodruff et al. 1995)

temporales concernent, le plus souvent, le cortex auditif associatif gauche (soit l'hémisphère dominant), alors que l'activation de cette même région à droite est plus inconstamment retrouvée.

Cette activation différentielle selon les hémisphères peut s'expliquer par les rôles distincts et complémentaires des cortex auditifs associatifs droits et gauches dans le traitement auditif du langage. Le cortex auditif gauche est impliqué dans le décodage phonologique et sémantique du langage, en particulier dans la région de Wernicke qui est située à la partie postérieure du gyrus temporal supérieur (Hickok and Poeppel 2000 ; Wernicke 1874/1977). Le traitement tonal et prosodique du langage est, lui, réalisé dans le cortex auditif droit (Buchanan et al. 2000 ; Pell 1999). Le décodage des informations tonales et prosodiques permet d'attribuer une valence émotionnelle à la voix perçue (c'est à travers des variations de tonalité qu'une voix exprime tristesse, joie, peur...).

Or, les hallucinations verbales sont quasiment toujours comprises par les patients. Cela signifie qu'un traitement sémantique doit accompagner ces hallucinations. Ainsi, il est cohérent que l'activation temporale

Auteurs	Technique d'imagerie	Nombre de patients	Régions cérébrales activées
Suzuki 1993	SPECT	5	STG gauche
Mc Guire 1993	SPECT	12	Aire de Broca, MTG gauche
Woodruff 1995	IRMf	1 (ambidextre)	STG et MTG de l'hémisphère dominant
Silbersweig 1995	SPECT	1	STG et MTG (gauche > droit)
Dierks 1999	IRMf	3 (1 gaucher)	Aire de Broca, STG, MTG, et gyrus de Heschl gauches (droites chez le gaucher)
Lennox 1999	IRMf	1	STG et MTG bilatéraux
Lennox 2000	IRMf	4	STG et MTG bilatéraux
Shergill 2000 a	IRMf	6	Aire de Broca, STG bilatéral, MTG (droite > gauche)
Stephane 2000	SPECT	1	Aire de Broca, régions temporales (gauche > droit)
Shergill 2001	IRMf	1	STG et MTG droits
Bentaleb 2002	IRMf	1	Gyrus de Heschl gauche, STG gauche, MTG droit
Copolov 2003	SPECT	8	STG gauche, MTG droit
Van de Ven 2005	IRMf	6	Gyrus de Heschl, STG bilatéraux

SPECT = tomographie par émission de simple photon ; IRMf = imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ; STG = gyrus temporal supérieur ; MTG = gyrus temporal moyen.

Tableau 3. Études de neuroimagerie mettant en évidence une activation des régions du langage durant les hallucinations verbales.

gauche, chez les droitiers, soit quasi constamment activée pendant la survenue des hallucinations verbales.

En revanche, les caractéristiques émotionnelles des voix varient selon les patients.

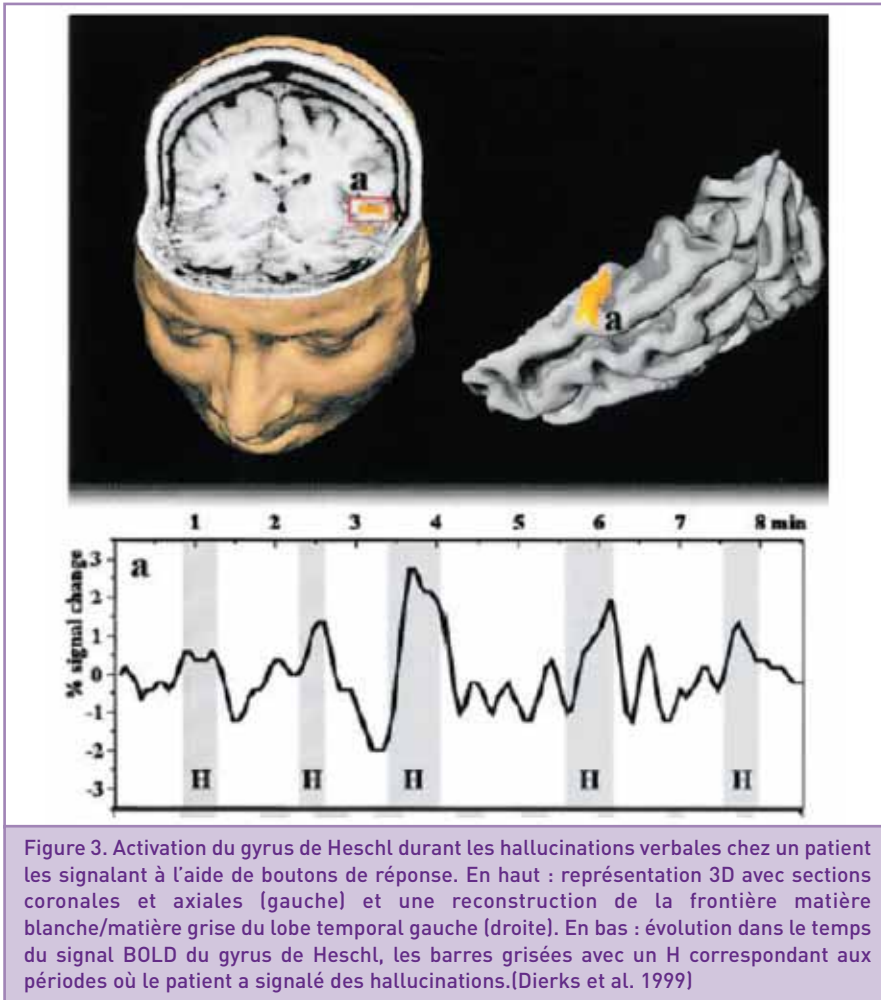
Pour certains, les voix paraîtront neutres, sans émotion particulière tandis que pour d'autres, les voix pourront être injurieuses ou menaçantes ou bien encore enjouées et agréables. Ainsi, la variabilité de la prosodie et du ton des voix signifie que le traitement tonal est inconstamment engagé. Ce qui pourrait rendre compte que le cortex auditif droit soit plus inconstamment

activé par les hallucinations verbales.

2.3.3. Activation du gyrus de Heschl et hallucinations verbales

Une question souvent soulevée dans la littérature concerne l'implication du gyrus de Heschl dans les hallucinations verbales. Le gyrus de Heschl correspond au cortex auditif primaire et intervient dans le traitement acoustique précoce. Il est donc responsable de la perception des traits acoustiques tels la fréquence, l'intensité et la durée des sons.

Certaines études mettent en évidence



l'activation de cette région lors de la survenue des hallucinations verbales (Bentaleb et al. 2002; Dierks et al. 1999; van de Ven et al. 2005) (Figure 3) tandis que les autres études ne mettent pas en évidence une telle activation (Copolov et al. 2003 ; Lennox et al. 1999 ; Lennox et al. 2000 ; McGuire et al. 1993 ; Shergill et al. 2000a ; Shergill et al. 2000b ; Shergill et al. 2001 ; Silbersweig et al. 1995 ; Stéphane et al. 2000 ; Suzuki et al. 1993 ; Woodruff et al. 1995).

Pour Dierks, l'activation du gyrus de Heschl lors des hallucinations serait à l'origine de l'impression de vivacité de l'expérience hallucinatoire. Cette vivacité de la perception expliquerait que le sujet prenne cette perception pour la réalité et serait un des mécanismes fondamentaux de la physiopathologie hallucinatoire (Dierks et al. 1999).

Si la plupart des études ne mettent pourtant pas en évidence d'association entre le

gyrus de Heschl et les hallucinations, Dierks invoque des raisons méthodologiques pour expliquer cette disparité des résultats. Lorsque une étude de groupe est réalisée, les variations anatomofonctionnelles interindividuelles peuvent atténuer ou annuler les activations de certaines régions s'il s'agit de petites régions. Ainsi, les variations anatomiques interindividuelles du néocortex, et donc également du gyrus de Heschl, peuvent être importantes et entraîner une atténuation de son signal d'activation dans une analyse de groupe.

Une autre hypothèse peut expliquer l'incohérence des résultats concernant l'activation du gyrus de Heschl : l'activation de ce gyrus dépendrait en fait de l'attention du patient envers les hallucinations verbales. L'activation du gyrus de Heschl correspondrait alors à une activation secondaire au phénomène hallucinatoire, accompagnant

la réponse attentionnelle aux hallucinations (Frith 1999). En effet, dans les études sur la perception du langage chez le sujet sain, l'activation du gyrus de Heschl est augmentée parallèlement au recrutement des ressources attentionnelles (Jancke et al. 1999).

Enfin, la variabilité de l'activation du gyrus de Heschl pourrait correspondre à une variation de la phénoménologie hallucinatoire. L'activation du gyrus de Heschl pourrait, comme le propose Dierks correspondre à la vivacité sensorielle de l'expérience hallucinatoire. Mais cette vivacité n'est pas le fait de toutes les hallucinations : certains patients décrivent des voix qui ont toutes les qualités sonores des voix réellement perçues, alors que d'autres patients décrivent leurs hallucinations comme plus proches de la pensée que du monde sonore. La vivacité de l'expérience hallucinatoire ne peut donc pas être le mécanisme principal de l'hallucination verbale. Elle apparaît au contraire comme une dimension de celle-ci.

Nous pouvons faire l'hypothèse que l'activation du gyrus de Heschl accompagnerait les hallucinations verbales avec une sensorialité très nette tandis que son absence d'activation sous-tendrait les hallucinations ayant des qualités d'imagerie auditive ou de pensées (van de Ven et al. 2005). Cette hypothèse demanderait à être vérifiée expérimentalement en prenant plus particulièrement en compte cette dimension clinique des hallucinations dans les études d'imagerie.

2.3.4. Localisation spatiale des hallucinations verbales et planum temporale

Assez similairement à la dimension de la sensorialité des hallucinations verbales, une autre question intéresse la neuroimagerie des hallucinations verbales. Il s'agit de la notion de localisation spatiale des hallucinations verbales.

La distinction entre hallucinations verbales

entendues 'à l'intérieur' ou 'à l'extérieur' de la tête a une histoire longue et complexe. Comme nous l'avons vu au premier chapitre, Baillarger (1846) a le premier introduit la distinction séparant les hallucinations intrapsychiques, proches de l'imagerie mentale, des hallucinations psychosensorielles, proches de la perception auditive (Lanteri-Laura 1991).

Cette distinction sera reprise par Jaspers (1962) qui dénommera les premières 'pseudo-hallucinations' par opposition aux secondes dénommées 'vraies hallucinations' (Copolov et al. 2004). Pour Jaspers, l'expérience de l'externalité de l'hallucination est à l'origine de la conviction délirante dans la réalité du phénomène, tandis que l'hallucination verbale intrapsychique serait plus facilement critiquée par celui qui la ressent. Il va plus loin en affirmant que les hallucinations verbales 'vraies' seraient plus caractéristiques de la schizophrénie et acquerraient ainsi une signification clinique supérieure aux pseudo-hallucinations pour porter le diagnostic de schizophrénie. C'est aussi la position de la quatrième version du DSM IV lorsqu'il est affirmé que « ... les expériences (hallucinatoires) qui n'ont pas la qualité d'une perception externe ne sont pas considérées comme des hallucinations caractéristiques de la Schizophrénie ».

Cependant, plusieurs études portant sur la phénoménologie des hallucinations verbales ont montré que les hallucinations intrapsychiques pouvaient avoir des qualités sonores riches et sembler tout aussi concrètes et réelles pour les patients que les hallucinations 'externes' (Copolov et al. 2004 ; Oulis et al. 1995).

De plus, il semble que la fréquence des deux types de localisations soit en fait relativement similaires dans la schizophrénie et qu'un tiers des patients expérimentent les deux phénomènes (**Tableau 1**) (Copolov et al. 2004 ; Judkins and Slade 1981 ; Nayani and David 1996 ; Oulis et al. 1995).

Enfin, il semble que la localisation des hallucinations ne soit pas stable dans le temps. Nayani a montré une modification

de la localisation des hallucinations verbales chez les patients au cours de l'évolution de la maladie (Nayani and David 1996). Plus la maladie évolue, plus les hallucinations verbales externes deviennent intrapsychiques comme si elles 's'internalisaient' avec l'évolution de la maladie.

Certains auteurs affirment ainsi que la distinction clinique entre hallucinations intrapsychiques et externes est finalement peu pertinente, les caractéristiques phénoménologiques des hallucinations verbales n'étant que peu différentes entre les deux formes (Copolov et al. 2004). Pour Copolov, la seule différence entre ces deux types d'hallucinations auditives semble correspondre à la plus grande difficulté pour les patients de résister aux injonctions hallucinatoires lorsque les hallucinations verbales sont intrapsychiques (Copolov et al. 2004).

De récents travaux de neuroimagerie chez le sujet sain tendent à montrer qu'une région particulière, le planum temporale gauche, est impliquée dans la localisation de voix entendues. Hunter a demandé à 12 sujets sains d'écouter avec un casque dans l'IRM des voix enregistrées : soit les voix semblaient être entendues dans la tête (comme lorsque l'on écoute de la musique dans un casque audio), soit elles étaient perçues comme loin de la tête (après modifications spéciales des stimuli acoustiques) (Hunter et al. 2003a ; Hunter et al. 2003b). La comparaison des régions cérébrales activées entre 'voix extérieures' et 'voix intérieures' mettait en évidence l'activation du planum temporale gauche. Le planum temporale appartient au cortex auditif secondaire et est situé dans le gyrus temporal supérieur, en arrière du gyrus de Heschl. Il est donc activé lorsque des voix sont entendues loin de la tête.

Hunter propose que la dimension 'localisation spatiale' des hallucinations auditives dépendrait de l'activation ou non de cette région. Dans les hallucinations externes, l'activation de cette région appartiendrait à un réseau d'activations cérébrales non spécifiques de la localisation des hallucinations verbales (Hunter et al. 2003a ;

Hunter et al. 2003b). Il ajoute (Hunter 2004) que la réduction anatomique du planum temporale observée au cours de l'évolution de la maladie (Mathalon et al. 2001) pourrait rendre compte du fait que les hallucinations tendent à devenir plus internes au cours de l'évolution de la maladie (Nayani and David 1996).

Ces hypothèses demanderaient à être testées expérimentalement. L'implication du planum temporale dans la localisation des voix pourrait être étudiée selon la méthodologie développée par Silbersweig (1995) en comparant les patients ayant des hallucinations verbales intrapsychiques et externes. Il serait attendu que cette région soit activée plus spécifiquement lors des hallucinations externes et ne soit pas activée si l'hallucination est intrapsychique.

L'étude de la morphométrie du planum temporale, selon la deuxième hypothèse de Hunter, pourrait mettre en évidence une réduction du volume du planum temporale gauche associée aux hallucinations verbales quand la forme intrapsychique prédomine.

2.3.5. Compétition entre hallucinations verbales et perception du langage

Les études de neuroimagerie fonctionnelle 'capturant' les régions cérébrales activées lors des hallucinations verbales sont, comme nous l'avons vu, très riches d'informations. Mais la méthodologie utilisée nécessite que les patients inclus puissent signaler avec suffisamment de précision le début et la fin de leurs hallucinations. Pour cela, il est donc nécessaire qu'ils aient certaines capacités de critique de leur trouble pour pouvoir distinguer facilement et rapidement les hallucinations perçues dans l'IRM de la réalité. Cette particularité clinique explique probablement le faible nombre de patients étudiés ainsi dans la littérature (**Tableau 3**). De plus, la généralisation des résultats à l'ensemble des patients schizophrènes souffrant d'hallucinations auditives est discutable puisque

ces études sélectionnent un sous-groupe particulier de patients.

Une méthode alternative d'étude des régions cérébrales impliquées dans les hallucinations verbales est la méthode dite d'"interférence cognitive". L'interférence cognitive consiste à étudier l'impact d'une variable clinique, dont on cherche à connaître les corrélats neuraux, sur une tâche cognitive pour laquelle, au contraire, les corrélats neuraux sont bien connus.

Dans le domaine des hallucinations, un tel type d'étude consiste à explorer les éventuelles anomalies cérébrales associées aux hallucinations verbales alors que le patient réalise une tâche cognitive dans l'IRM (Copolov et al. 2003 ; David et al. 1996 ; McGuire et al. 1995 ; Woodruff et al. 1997). Le langage est le domaine cognitif privilégié par ces études d'interférence cognitive puisque il existe beaucoup d'arguments en faveur de l'implication des régions du langage dans les hallucinations verbales (Tableau 3).

La première étude d'interférence entre perception du langage et hallucinations verbales a été menée par David en 1996 chez un patient schizophrène (David et al. 1996). Le patient a été scanné à 4 reprises et, à chaque fois, il lui était demandé d'écouter un texte qui lui était transmis par un casque dans l'IRM.

Cette expérience a donc été menée quatre fois :

1. une première fois alors qu'il ne souffrait pas d'hallucinations verbales et qu'il recevait un traitement antipsychotique par rispéridone,
2. la deuxième fois alors qu'il avait interrompu son traitement mais n'avait pas rechuté,
3. une troisième fois où le patient avait rechuté avec une reprise de la symptomatologie hallucinatoire mais le patient refusait de reprendre un traitement et
4. enfin une quatrième fois où le patient avait accepté de reprendre un traitement neuroleptique, cependant les hallucinations verbales persistaient.

Lorsque le patient ne souffrait pas d'hallucinations verbales (la première et la deuxième fois), les activations des régions temporales étaient comparables à celles de sujets témoins. Par contre, lorsque le patient souffrait d'hallucinations (la troisième et la quatrième fois), il existait une réduction de l'activation de ces régions et cela indépendamment de la prise ou non d'antipsychotiques (absence de différence entre les conditions 3 et 4).

Tout se passe comme si les hallucinations verbales venaient empêcher la perception du langage d'activer à son tour les régions temporales. Il semblerait ainsi qu'il existe une compétition entre les hallucinations verbales et la perception de langage pour activer les cortex auditifs associatifs. Ceci démontre indirectement l'implication des régions temporales dans les hallucinations auditives.

Des résultats identiques ont été par la suite publiés : dans une deuxième étude individuelle (Bentaleb et al. 2002) et dans une étude de groupe (Woodruff et al. 1995). Bentaleb a étudié une patiente souffrant d'hallucinations verbales et lui a demandé deux choses : premièrement d'écouter un texte dans l'IRM puis dans un deuxième temps de signaler la survenue des hallucinations verbales à l'aide de boutons de réponse (Bentaleb et al. 2002).

Lors de l'écoute du texte, l'activation du gyrus temporal supérieur gauche était

réduite par comparaison à l'activation d'un sujet contrôle pour la même écoute de texte. Cette même région était par contre activée lors de la survenue des hallucinations verbales signalées par la patiente.

Une étude de groupe réalisée chez 7 patients schizophrènes a confirmé la diminution d'activation des régions temporales lors de l'écoute de langage lorsque les patients souffrent d'hallucinations sévères, en revanche cette activation tend à se normaliser lorsque les hallucinations évoluent favorablement avec une diminution de leur sévérité (Woodruff et al. 1997).

2.3.6 Modulation attentionnelle dans la compétition entre hallucinations verbales et perception de langage

La compétition entre perception de langage et hallucination pourrait être modulée par l'attention engagée vers la modalité auditive par le patient.

Chez le sujet sain, l'attention, plus importante lors d'une écoute active que lors d'une écoute passive, s'accompagne d'une augmentation d'activation des régions temporales (Hugdahl et al. 2003). L'engagement de l'attention pour ce qui est entendu s'accompagne donc d'une augmentation de l'activation des régions temporales.

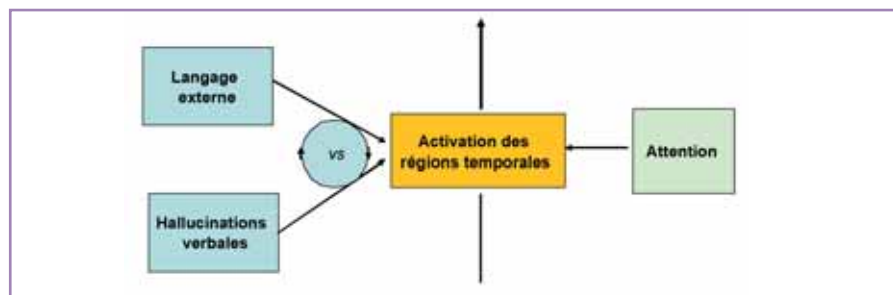


Figure 4. Modèle d'activation temporelle par la perception de langage externe et par les hallucinations verbales modulée par l'attention. La puissance de l'activation temporelle est représentée par la flèche verticale au centre de la figure. Le langage externe et les hallucinations verbales activent directement le cortex temporal (indiqué par les flèches). Le cercle inique la relation réciproque entre la réponse temporelle au langage externe versus celle induite par les hallucinations verbales (comme prédite par l'hypothèse de la compétition). Le niveau de réponse des régions temporales à ces deux types de stimuli est modulé par l'attention (flèche de droite). L'attention modifie le seuil de réponse du cortex temporal tant pour la perception de langage que pour les hallucinations. Plus l'attention portée à la source des stimuli est grande, plus est importante l'activation des régions temporales. (Woodruff 2004)

Chez les patients schizophrènes souffrant d'hallucinations auditives, il est cliniquement observé que le bruit (non structuré, par opposition au langage) favorise la survenue des hallucinations auditives (Margo et al. 1981). Ce constat est à rapproché des études d'isolement sensoriel qui peut entraîner l'apparition d'hallucinations verbales chez le sujet sain (Vernon et al. 1961). Woodruff propose que, lorsque du bruit non structuré est entendu, l'attention portée à la modalité auditive augmente afin de tenter de discriminer les sons entendus.

L'attention ainsi engagée amorcerait le cortex auditif facilitant son activation et le déclenchement des hallucinations auditives (Figure 4) (Woodruff 2004).

2.3.7. Stimulation Magnétique Transcrânienne et hallucinations auditives

La Stimulation Magnétique Transcrânienne (Transcranial Magnetic Stimulation, TMS) est une technique récemment développée dans le traitement des hallucinations auditives, et son efficacité thérapeutique démontre indirectement l'implication des régions temporales dans les hallucinations verbales.

La TMS est une technique qui permet la stimulation du cortex cérébral par l'application d'un champ magnétique focal produit par une bobine placée contre le cuir chevelu (Barker et al. 1985). Le champ magnétique généré pendant 1 milliseconde, traverse la boîte crânienne de façon indolore et ses oscillations induisent des dépolarisations dans les tissus qui entraînent une modification de l'activité neuronale. Les neurones activés se situent dans le cortex en regard de la bobine de stimulation mais l'activation peut se propager à distance par le biais des connexions transsynaptiques.

L'introduction en 1991 de la TMS répétée (Cadwell 1991), qui peut délivrer des séries d'impulsions, a ouvert une nouvelle perspective pour étudier les processus

cognitifs et les désordres psychiatriques (Pascual-Leone 1998).

Une stimulation répétée (rTMS) à basse fréquence (1 Hz ou moins) induit une inhibition corticale, alors qu'une stimulation répétée à fréquence élevée (>1 Hz) entraîne une augmentation de l'excitabilité du cortex sous-jacent (Pascual-Leone 1998).

En 1999, Hoffman a publié une étude qui, pour la première fois, utilisait la rTMS à visée thérapeutique chez 3 patients schizophrènes souffrant d'hallucinations auditives résistantes aux traitements usuels.

Pour déterminer quelle région stimuler, les auteurs se sont appuyés sur les études que nous avons présentées dans ce chapitre. Ces études suggérant que les hallucinations sont accompagnées de l'activation des aires de réception du langage (aire de Wernicke), ils ont donc appliqué la TMS en regard de la région de Wernicke et ont stimulé à une fréquence inhibitrice (1 Hz) afin de réduire l'activité de cette région. Les 3 patients ainsi stimulés se sont améliorés : deux des patients ont eu une amélioration de leurs hallucinations pendant plus de deux semaines.

L'effet thérapeutique de la TMS appliquée en regard de la région de Wernicke a été répliqué à plusieurs reprises chez des patients souffrant d'hallucinations auditives résistantes. La plupart de ces études ont utilisé une méthodologie d'évaluation rigoureuse en double aveugle en comparant les résultats obtenus avec une bobine active à ceux obtenus avec une bobine placebo (d'Alfonso et al. 2002; Franck et al. 2003; Hoffman et al. 2000; Hoffman et al. 2005; Hoffman et al. 2003; Lee et al. 2005; Poulet et al. 2005). Cependant, il existe un certain nombre d'études qui n'ont pas mis en évidence d'amélioration significative des hallucinations auditives avec la TMS (Fitzgerald et al. 2005; Saba et al. 2005; Schonfeldt-Lecuona et al. 2004).

L'efficacité de la TMS dans le traitement des hallucinations auditives résistantes est intéressante à plus d'un titre. En premier lieu vient bien sûr l'espoir thérapeutique qu'elle offre aux patients. Elle confirme

également indirectement l'implication des régions temporales, et en particulier de la région de Wernicke, dans la physiopathologie des hallucinations verbales. Enfin, l'histoire du développement de cette technique et de son application pour le traitement des hallucinations auditives souligne l'intérêt de la recherche en neuroimagerie dans les pathologies mentales qui a permis en ce cas le développement d'une nouvelle thérapeutique.

3

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

3.1 Objectifs de l'étude

Dans notre travail expérimental, nous avons voulu étudier l'implication des régions du langage dans les hallucinations verbales chez des patients schizophrènes.

Nous avons choisi d'utiliser une tâche d'interférence cognitive afin de ne pas restreindre l'étude aux seuls patients ayant suffisamment de critique de leur trouble comme le nécessiterait une méthodologie telle celle employée par Silbersweig (Cf Chapitre 3.2). Afin d'explorer l'activation des régions du langage, nous avons utilisé une tâche de perception de langage qui sollicite l'activation de la région de Wernicke (Pallier et al. 2003).

L'attention lors de la perception de langage module l'activation des régions du langage (Cf Chapitre 3.3.5). Pour contrôler cet effet de modulation de l'attention sur les activations cérébrales, il fallait contrôler l'attention engagée dans la tâche de perception de langage. Pour cela, la tâche de perception de langage était une tâche active où le patient avait une tâche comportementale à réaliser durant la perception de langage dans l'IRM. Nous pouvions ensuite tester en fonction de la qualité de ses réponses, si son attention s'était maintenue durant la tâche.

L'hypothèse que nous avons testée est celle de l'existence d'une compétition entre hallucinations verbales et perception

de langage. Nous avons donc recherché une relation entre l'activation cérébrale lors de la perception de langage et la sévérité des hallucinations verbales chez des patients schizophrènes. Cette hypothèse prédisait que plus les hallucinations verbales seraient sévères, moins la région temporale gauche serait activée par la perception de langage.

Cette étude fait l'objet d'un article actuellement soumis et présenté en annexes.

3.2. Méthodes

3.2.1. Sujets

Nous avons recruté 15 patients (9 femmes ; 6 hommes) souffrant de schizophrénie selon les critères du DSM IV avec des hallucinations auditives chroniques (évoluant depuis plus de 6 mois), sévères (survenant au moins une fois par jour depuis au moins 1 mois) et résistantes (absence d'amélioration après deux traitements antipsychotiques bien conduits).

Les patients devaient être de langue maternelle française, être droitiers selon le questionnaire d'Annett (Annett 1970), ne pas présenter de dépendance à l'alcool ou autres substances toxiques, ne pas avoir subi de traumatisme crânien et ne pas présenter de contre-indications à l'IRM (prothèse métallique ou claustrophobie sévère).

Ils étaient recrutés parmi les patients des centres hospitaliers universitaires de l'hôpital Saint-Anne et de la Pitié-Salpêtrière et des centres hospitaliers spécialisés de Ville-Evrard et Paul Guiraud. Les patients étaient âgés de 22 à 49 ans (moyenne = 33.7 ans, écart-type = 9.8) et la durée moyenne de la maladie était de 12 ans (écart-type = 10, range = 3-28).

Les évaluations cliniques étaient réalisées juste après le scan par deux psychiatres (fidélité interjuge $R=0.76$ pour l'évaluation de la sévérité des hallucinations verbales). La sévérité des hallucinations verbales était évaluée par la sous-échelle 'hallucination auditive' de la Psychotic Symptom Rating Scales (PSYRATS) (Haddock et al. 1999) et par les items portant sur les hallucinations

auditives de la Scale for the assessment of Positive Symptoms (SAPS) (Andreasen 1984).

La sous-échelle 'hallucinations auditives' de la PSYRATS comprend 11 items évaluant la fréquence, la durée, la sévérité et l'intensité de la détresse engendrée par les hallucinations verbales ainsi que la contrôlabilité et le déclenchement des hallucinations, la localisation, le contenu négatif et son degré, les croyances sur l'origine des voix. Il s'agit d'échelles ordinales cotées de 0 à 4 après un entretien semi-structuré évaluant la sévérité des hallucinations sur les 15 derniers jours. La moyenne des scores obtenus à la PSYRATS était de 30 (écart-type = 6, range = 18-39). La seconde mesure de la sévérité des hallucinations verbales était dérivée de la SAPS. Nous avons regroupé les 3 items 'hallucinations auditives', 'commentaires des actes et de la pensée' et 'hallucinations de conversation' (cotées de 0 à 5) pour créer un score unique pour chaque patient (SAPS-AH) (Gaser et al. 2004). La moyenne des patients était de 10 (écart-type = 3, range = 4-15).

L'évaluation globale de la symptomatologie des patients étaient aussi évaluées avec le score globale de la SAPS (moyenne = 35, écart-type = 19) et le score de la Scale for

the Assessment of Negative Symptoms (SANS) (Andreasen 1983) (moyenne = 34, écart-type = 31).

Tous les patients étaient traités par neuroleptiques ou antipsychotiques (moyenne = 425 mg, écart-type = 604 mg équivalent chlorpromazine par jour ; pour le calcul des équivalences chlorpromazine concernant les antipsychotiques, se référer à Woods (Woods 2003)).

Cette étude a reçu l'approbation du CCPPRB de la Pitié-Salpêtrière. Chaque sujet recevait une notice d'information sur la nature de l'étude et signait une déclaration de consentement avant son inclusion dans le protocole.

3.2.2. Tâche de perception de langage

Les stimuli auditifs étaient délivrés par un casque audio non ferro-magnétique. La tâche de langage consistait en la présentation de phrases en Français avec une tâche comportementale à réaliser alternant avec des périodes de silence. Les caractéristiques de durée (moyenne = 3.5 s) ou d'intonation des phrases en français étaient standardisées.

	Moyenne	Écart-type	Range
Âge	33,7	9,8	22-49
PSYRATS	30	6	18-39
SAPS-AH	10	3	4-15
SAPS (score total)	35	19	14-75
SANS (score total)	34	31	0-106

PSYRATS = Psychotic Rating Scale ; SAPS-AH = sous-score composite de la SAPS évaluant la sévérité des hallucinations auditives ; SAPS = Scale for the Assessment of Positive Symptoms ; SANS = Scale for the assessment of Negative Symptoms.

Tableau 4. Description clinique des patients inclus.

Pour engager l'attention des sujets, chaque « essai » commençait par la présentation d'une tonalité pure binaurale pendant 200 ms suivie de la présentation aléatoire d'une phrase en Français ou d'une période de silence (de même durée que les phrases). Pour garantir l'attention des sujets lors de l'écoute de phrases en français, les sujets devaient réaliser une tâche de détection : la présentation de la phrase était suivie d'une période de silence de 750 ms puis d'un « indice » de 500 ms (deux syllabes extraites ou non de la phrase précédente) ; le sujet devait indiquer, après l'indice et à l'aide de boutons de réponse, si cet extrait provenait de la phrase précédente ou non. L'essai suivant commençait 4 secondes après (Figure 5).

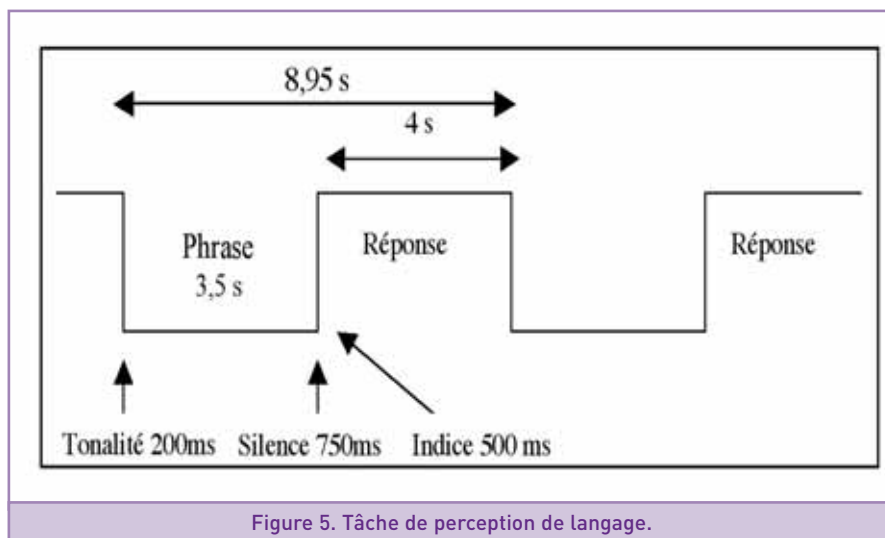
Au total, le paradigme expérimental comprenait 2 conditions : « Français », « Silence ». Une série d'acquisition fonctionnelle comprenait 64 essais en ordre aléatoire.

3.2.3. Acquisition des images fonctionnelles et anatomiques

La technique d'IRMf met en évidence les modifications de flux sanguin qui sont associés à l'activité synaptique grâce à l'hémoglobine déoxygénée qui, en perturbant le champ magnétique local, se comporte en IRM comme un produit de contraste endogène □ signal BOLD (blood oxygenation level dependant).

Les examens ont été réalisés au Service Hospitalier Frédéric Joliot à Orsay sur un imageur Signa 1,5 Tesla (General Electric, Milwaukee). Pour chaque sujet, deux séquences ont été réalisées :

- Une IRM anatomique de séquence T1 type inversion-récupération SPGR (acquise en 3 dimensions, comprenant 124 coupes, matrice = 256 x 256, taille des voxels = 1 x 1 x 1.3 mm, TR = 12.5 ms, TE = 2.2 ms, durée d'acquisition = 6 min)
- Deux séries de 280 volumes chacune, obtenues par une séquence pondérée en



T2, en écho de gradient EPI (comprenant 18 coupes contiguës pour chaque volume, matrice = 64 x 64, taille des voxels = 3.75 x 3.75 x 6 mm, TR = 2 sec, TE = 60 msec, FLIP = 10°) pour une durée totale de 10 min par série.

Le début de chaque acquisition fonctionnelle était synchronisé avec le début de chaque événement, grâce au logiciel expe6 et à l'utilisation d'un système TTL installé sur l'imageur.

3.2.4. Prétraitement des images fonctionnelles et anatomiques

Le prétraitement des images et l'analyse statistique de celles-ci étaient effectués grâce au logiciel SPM 99 (Wellcome Department of cognitive Neurology, London, UK - www.fil.ion.ucl.ac.uk) tournant sur Matlab 6.1.

L'acquisition des différentes coupes d'un même volume étant décalée dans le temps, les coupes étaient d'abord corrigées en « ramenant », par interpolation temporelle, l'instant d'acquisition de toutes les coupes à un instant commun. Les images étaient ensuite normalisées, c'est à dire placées dans un espace de référence commun proche de l'espace de Talairach (Talairach J 1988). Cette normalisation permettait de calculer les coordonnées de chaque voxel, selon les 3 axes x, y, z, dans

un repère connu, et de comparer les activations cérébrales entre les différents sujets en contournant les problèmes posés par la variabilité anatomique interindividuelle. Enfin, les images étaient lissées spatialement à l'aide d'un filtre gaussien (5 mm de FWHM, Full Width Half of Maximum) afin de diminuer le niveau de bruit et d'améliorer la correspondance des régions cérébrales entre les sujets.

3.2.5. Analyse statistique des images d'activation cérébrale

Le changement de signal « tâche-dépendant » lié à l'effet BOLD n'est pas directement quantifiable. Il est exprimé, après analyse comme une différence statistiquement significative entre deux conditions, ici la condition perception de langage et silence.

Les cartes d'activation ont d'abord été obtenues au niveau individuel avec le calcul pour chacune des 2 conditions d'une valeur β (pour chaque voxel) qui la réponse hémodynamique induite par l'activation neuronale cérébrale dans la condition donnée. Le contraste « Français » versus Silence a été obtenu par l'analyse statistique avec le test t de Student (implémenté dans SPM 99), permettant de définir, indépendamment pour chaque voxel, si la valeur $|\beta|$ d'un voxel particulier dans la

condition 1 est significativement supérieure à la valeur β_2 de ce même voxel dans la condition 2. Ce qui a permis la création d'une carte d'activation pour chaque sujet, carte SPM{t}.

Une analyse de groupe a été ensuite réalisée utilisant la 'simple regression (correlation)' implémentée dans SPM 99 entre les cartes d'activation individuelles calculées précédemment et les scores de la PSYRATS. Les analyses ont été examinées à un seuil statistique de niveau d'activation de $p < 0.001$ (non corrigé pour les comparaisons multiples) et de $p < 0.05$ pour l'étendue de l'activation (taille des clusters).

3.2.6. Analyse statistique des variables cliniques des sujets

Le calcul des coefficients de corrélation sur les rangs de Spearman a été utilisé pour étudier les relations entre les varia-

bles cliniques des sujets. Des corrélations ont été calculées entre les deux scores mesurant la sévérité des hallucinations verbales, soit entre les scores de la PSYRATS et de la SAPS-AH. Des corrélations ont également été calculées entre la sévérité des hallucinations verbales mesurée avec la PSYRATS et les autres variables cliniques et démographiques (incluant l'âge, la durée de la maladie, les scores de la SAPS, SANS et score de Annett) afin d'éliminer tout biais de confusion de nos résultats. Une relation était également recherchée entre le score de la PSYRATS et la performance à la tâche de détection phonologique.

3.3. Résultats

Les scores de mesure de la sévérité des hallucinations verbales étaient significativement corrélés ($R=0.68$; $p=0.01$).

Aucune association n'a été trouvée entre le score de la PSYRATS et : l'âge ($R=0.17$,

$p=0.54$), la durée de la maladie ($R=0.02$, $p=0.91$), le score de la SANS ($R=0.05$, $p=0.86$), le score total de la SAPS ($R=0.39$, $p=0.14$) ou le score de latéralité d'Annett ($R=0.13$, $p=0.64$). Il n'a pas non plus été retrouvée de corrélation significative entre le score de la PSYRATS et la tâche de langage ($R=0.01$, $p < 0.95$). La performance moyenne du groupe était de 85% de réponses correctes pour cette tâche.

L'analyse de groupe mettait en évidence l'activation de plusieurs régions cérébrales durant la perception de phrases en français versus silence. Deux clusters de voxels étaient centrés bilatéralement autour des sillons temporaux supérieurs [Coordonnées de Talairach du voxel maximum pour le cluster gauche : ($x=-48$, $y=-28$, $z=12$), $Z=4,98$ ($p < 0.001$), étendue du cluster: 774 voxels ; pour le cluster droit : ($x=52$, $y=-12$, $z=-4$), $Z=5.51$ ($p < 0.001$), étendue du cluster : 564 voxels]. Le cortex moteur était activé bilatéralement en rapport avec la tâche motrice puisque les patients répondaient en appuyant sur les boutons [voxel maximum ($x=8$, $y=8$, $z=36$) et ($x=-4$, $y=0$, $z=40$), $Z=4,90$ ($p < 0,001$), étendue du cluster : 245 voxels]. Ces résultats de groupe sont concordants avec des données retrouvées chez le sujet sain (Pallier et al. 2003).

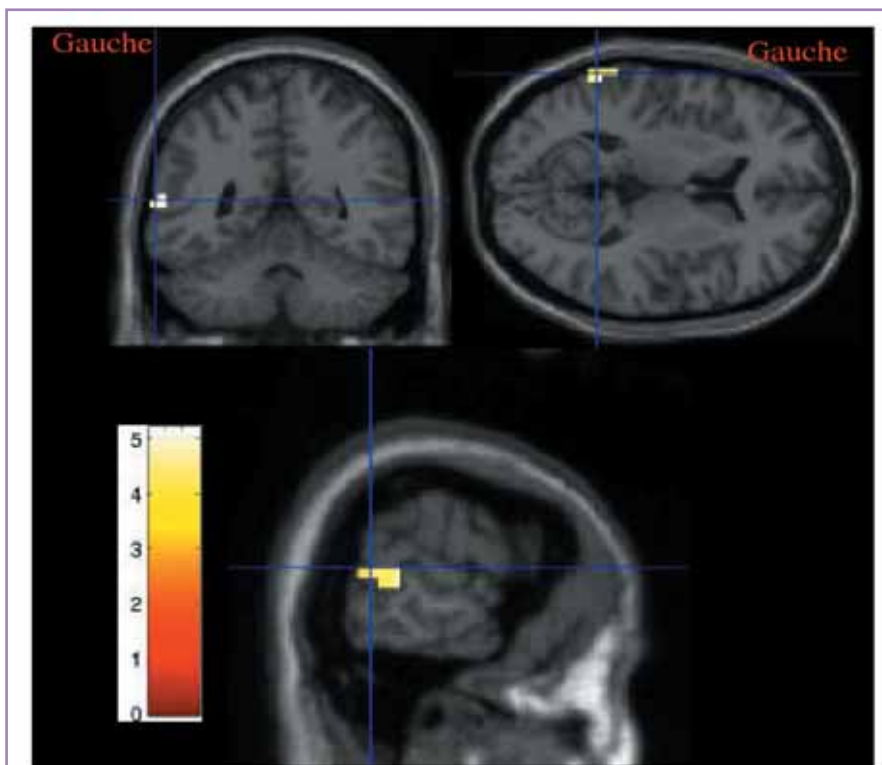


Figure 6. Région cérébrale dont l'activation (perception de langage versus silence) covarie négativement avec le score de la PSYRATS. La région activée correspond à la partie postérieure du gyrus temporal supérieur gauche. Coupes coronale en haut à gauche, axiale en haut à droite et sagittale en bas. ($p < 0.001$, 10 voxels)

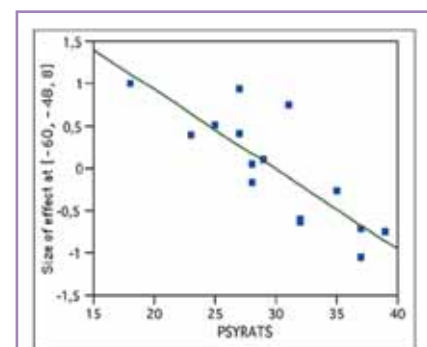


Figure 7. Covariation au voxel maximal entre l'activation cérébrale et la sévérité des hallucinations auditives.

Coordonnées du voxel présentant l'activation maximale ($x=-60$, $y=-48$, $z=8$). Score de la PSYRATS (en abscisse) et activité BOLD pour la perception de langage versus silence (en ordonnée) ($R=0.82$, $p=0.0002$).

L'activation d'une seule région cérébrale était négativement corrélée avec la sévérité des hallucinations : il s'agissait de la partie postérieure du gyrus temporal supérieur gauche (aire de Brodmann 22) [Coordonnées de Talairach du voxel maximum ($x=-60$, $y=-48$, $z=8$), $Z=3.75$, $p<0.001$, étendue du cluster : 10 voxels, taille du voxel $4 \times 4 \times 4$ mm, Figures 6 et 7]. Aucune corrélation positive n'était mise en évidence entre la PSYRATS et l'activité cérébrale pour la perception de langage comparée au silence.

3.4. Discussion des résultats

Nous avons utilisé une tâche de perception de langage en IRMf pour étudier l'activation des régions du langage chez des patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales chroniques et sévères. Dans l'hypothèse d'une compétition entre perception de langage et hallucinations verbales, nous recherchions une association négative entre la sévérité des hallucinations et l'activation cérébrale lors de la tâche de perception. C'est, à notre connaissance, la seule étude ayant exploré une association entre la sévérité des hallucinations verbales et l'activation cérébrale lors de la perception de langage.

Dans une seule région cérébrale était mise en évidence une corrélation négative entre la sévérité des hallucinations et l'activation cérébrale lors de la perception de langage : il s'agissait de la région postérieure du gyrus temporal supérieur gauche (aire de Brodmann 22).

Cette région correspond à l'aire de Wernicke, impliquée dans la perception et la compréhension du langage chez les droitiers (Hickok and Poeppel 2000 ; Wernicke 1874/1977). La corrélation négative signifie que plus les hallucinations verbales étaient sévères, moins l'aire de Wernicke était activée lors de la perception de langage. Ce résultat confirme l'hypothèse de la compétition entre hallucinations verbales et perception du

langage et précise que cette compétition existe au niveau de l'aire de Wernicke.

Ce résultat confirme indirectement que l'aire de Wernicke est impliquée dans les hallucinations verbales, ce qui est compatible avec les données de la littérature (tableau 3) mettant en évidence l'activation de cette région lors de la survenue des hallucinations (Bentaleb et al. 2002 ; Copolov et al. 2003 ; Dierks et al. 1999 ; Lennox et al. 1999 ; Lennox et al. 2000 ; McGuire et al. 1993 ; Shergill et al. 2000b ; Silbersweig et al. 1995 ; Suzuki et al. 1993 ; van de Ven et al. 2005 ; Woodruff et al. 1995).

Seule la région temporale gauche présentait une activité inversement corrélée avec la sévérité des hallucinations verbales, une telle corrélation n'était pas retrouvée dans les régions temporales droites même lorsque des seuils plus faibles étaient appliqués. Pourtant une activation de cette région temporale droite a parfois été mise en évidence lors de la survenue des hallucinations mais plus inconstamment que n'était retrouvée la région temporale gauche (tableau 3). L'absence de corrélation dans la région temporale droite peut s'expliquer, d'une part, par les caractéristiques de la tâche de langage utilisée et, d'autre part, par la phénoménologie clinique des hallucinations verbales rapportée par les 15 patients.

Premièrement, la tâche de langage que les patients devaient réaliser ne comportait que des phrases avec une prosodie et un contenu émotionnel neutres. Ainsi un traitement prosodique était peu sollicité par la tâche utilisée, les sujets devant plus effectuer un traitement sémantique et phonologique. Le traitement prosodique de la voix étant associée aux régions temporales droites et le traitement sémantique aux régions temporales gauches (Cf Chapitre 3.3.1), il apparaît cohérent qu'aucune corrélation n'ait été retrouvée dans les régions temporales droites alors qu'une corrélation a été mise en évidence dans la région temporale gauche.

Deuxièmement, si l'on examine ce que les patients rapportaient de leur expérience hallucinatoire, on constate que tous les patients, excepté un, décrivaient comprendre ce que les voix disaient (12 déclaraient qu'elles étaient toujours compréhensibles et 2 qu'elles étaient souvent compréhensibles). Par contre, la tonalité des voix, leur prosodie semblait beaucoup plus variable d'un patient à un autre : huit patients les décrivaient « neutres » et « ni heureuses, ni tristes » tandis que 7 patients confiaient qu'elles étaient soit « heureuses », soit « tristes » ou encore « sévères ». Cette variabilité phénoménologique de la prosodie des hallucinations verbales peut en partie expliquer l'absence de corrélation entre l'activation des régions temporales droites et la sévérité des hallucinations verbales.

De la même manière, la variabilité de la localisation spatiale des hallucinations verbales (intrapyschiques ou externes) peut rendre compte de l'absence de corrélation dans le planum temporale entre l'activation cérébrale lors de la perception de langage et la sévérité des hallucinations. L'item 3 de la PSYRATS permet d'évaluer la localisation des hallucinations verbales. Quatre patients décrivaient les voix comme provenant 'uniquement de l'extérieur, loin de la tête', 3 patients comme provenant 'uniquement de l'intérieur de la tête' et les autres patients rapportaient les deux types de localisation spatiale. Cette distribution des localisations spatiales des hallucinations verbales est proche de celles décrites dans la littérature même si la coexistence des hallucinations intrapyschiques et externes est un peu plus représentée dans notre groupe de patients (Cf Chapitre 3.1) (Copolov et al. 2004 ; Judkins and Slade 1981 ; Junginger and Frame 1985 ; Nayani and David 1996 ; Oulis 1997).

Le résultat de cette étude est en faveur de l'hypothèse de la compétition entre les hallucinations verbales et la perception de langage pour l'activation de la région de Wernicke. Cependant une interprétation alternative pourrait être proposée. Il a été

montré que l'attention pouvait moduler l'activation cérébrale liée à la perception de langage : une écoute active entraîne une activation cérébrale plus importante qu'une simple écoute passive (Hugdahl et al. 2003). Ainsi, ce pourrait être par le biais d'une diminution de l'attention engagée par les patients dans la tâche de langage que la région de Wernicke serait moins active. Ce serait alors supposer que l'attention engagée serait inversement corrélée à la sévérité des hallucinations verbales. Pour contrôler l'attention durant la perception de langage, une tâche de détection phonologique était demandée au patient. Le score à cette tâche permettait donc de mesurer indirectement l'attention engagée par le patient dans l'écoute des phrases. Or, la performance des patients n'étant pas corrélée à la sévérité des hallucinations verbales, il est peu probable que l'attention est biaisée notre interprétation d'une compétition entre hallucinations et perception du langage.

C'est d'ailleurs probablement ce phénomène de compétition entre hallucinations verbales et perception de langage que les patients utilisent pour diminuer les hallucinations et en être soulagés (Nayani and David 1996 ; Woodruff et al. 1997). Sept des quinze patients rapportaient que le fait de parler avec quelqu'un, de lire à voix haute ou encore d'écouter de la musique avec un walkman, permettaient d'interrompre plus ou moins complètement les hallucinations verbales.

La région de Wernicke semble donc être l'épicentre des hallucinations verbales. Les hallucinations s'accompagnant d'activation de plusieurs régions cérébrales (tableau 2), certains auteurs ont proposé que la région de Wernicke soit la voie finale commune des activations cérébrales associées aux hallucinations verbales et cela quelles que soient les origines des stimuli dans le cerveau qui conduisent à l'expérience hallucinatoire (Woodruff 2004).

4

VERS UN MODÈLE DE
COMPRÉHENSION
DES HALLUCINA-
TIONS VERBALES4.1. Halluciner,
c'est « s »'entendre

Si halluciner, c'est certes « entendre », il s'agit surtout de « s »'entendre, c'est-à-dire d'entendre ses propres pensées, ses propres productions mentales ou encore son langage intérieur. Pourtant, le patient ne reconnaît pas alors être l'auteur de ce qui est perçu. Les commentaires des actes et des pensées que les patients décrivent sont une illustration de ce phénomène. Dix des patients étudiés décrivaient un commentaire des actes et des pensées, par exemple : « tu te fais une pomme de terre à l'eau » entend un patient alors qu'il cuisine ; un autre patient décrit très bien cette 'désappropriation' de sa pensée : « elles savent tout ce que j'ai fait, tout ce qui est dans ma mémoire, quand je lis le journal, c'est elles qui le lisent ».

La clinique nous montre que, parfois, certains patients accompagnent leurs hallucinations verbales de mouvements articulatoires voire de paroles. C'est ce que Séglas nommait les hallucinations verbales psychomotrices (Cf Chapitre 2.2).

Dans des études relativement anciennes, Gould a enregistré par électromyographie une activité musculaire de la langue et de la gorge durant la survenue des hallucinations verbales comme si la patient articulait à voix basse ses hallucinations. À l'aide d'un microphone placé près de la bouche du patient, il a enregistré le langage subvocal ainsi émis. Ce qui est intéressant, c'est que les paroles enregistrées correspondaient à ce que le patient rapportait avoir entendu (Gould 1948 ; Gould 1949). Cette observation a été répliquée chez un patient en utilisant des microphones placés de part et d'autre de son larynx (Green and Preston 1981). Là encore, le contenu des vocalisations correspondaient à ce que les 'voix avaient dit'.

Ces exemples confirment en effet que les hallucinations verbales peuvent parfois correspondre aux propres productions du patient, c'est-à-dire à son langage intérieur.

La neuroimagerie des hallucinations verbales a également apporté des arguments en faveur de l'implication du langage intérieur dans les hallucinations verbales. Chez le sujet sain, l'aire de Broca est non seulement activée lors de la production verbale articulée à voix haute, mais également lors de la production de langage intérieur, non verbalisé (McGuire et al. 1996b ; Shergill et al. 2002). Or l'aire de Broca est activée dans plusieurs études de neuroimagerie pendant la survenue des hallucinations, ce qui confirme que dans certains cas, les hallucinations verbales sont associées au langage intérieur (Tableau 3) (Dierks et al. 1999 ; McGuire et al. 1993 ; Shergill et al. 2000a ; Stephane et al. 2000).

4.2. Halluciner, c'est
« s »'entendre et
croire qu'un autre parle

En temps normal, nous n'avons aucune difficulté pour reconnaître que c'est nous-même qui générons notre langage intérieur. La question clé est donc : par quel(s) mécanisme(s) les patients hallucinés perçoivent-ils leur langage intérieur comme provenant d'une source extérieure ? Autrement dit, quel(s) est/sont le(s) mécanisme(s) de cette erreur d'attribution, de cette agnosie auto-noétique ?

Frith postule que le mécanisme fondamental sous-tendant les hallucinations verbales serait un déficit d'autocontrôle (self-monitoring) des actions que l'on génère (Frith 1992 ; Frith and Done 1988). Le système d'autocontrôle des actions servirait à avoir en permanence un retour de ce que l'on est en train de faire afin de corriger d'éventuelles erreurs. Ce système permettrait également de se reconnaître soi-même comme l'auteur de l'action que l'on génère (action pris au sens large qui comprend les différents actes mentaux comme les actes moteurs, la production verbale mais aussi les pensées).

L'hypothèse est donc que si des pensées produites par le cerveau ne sont pas identifiées comme autogénérées du fait d'une anomalie dans le système d'autocontrôle, alors ces pensées seront expérimentées comme des hallucinations verbales.

4.2.1. Modèle d'autocontrôle et d'attribution du langage

Les modélisations physiologiques de ce système cognitif d'autocontrôle ont évoluées et été débattues dans la littérature (Arbib and Mundhenk 2005). Le modèle prévalent actuel (modèle forward, mécanisme de prédiction de la survenue d'actions) s'appuie sur des propositions anciennes de Von Holst suggérant que les actions motrices sont accompagnées d'une copie éfférente qui envoie une décharge corollaire au cortex sensoriel, signalant que les sensations imminentes que le sujet va ressentir sont auto-initiées ou auto-générées (Von Holst 1950).

Dans le système visuel, par exemple, ces copies éfférentes/décharges corollaires servent à stabiliser l'image visuel durant les mouvements oculaires, maintenant la constance visuo-spatiale. Lorsque l'on bouge les yeux, le monde autour de nous reste stable. Par contre, si on fait bouger les yeux en appuyant sur les globes oculaires, le monde semble bouger autour de nous. Une même cause (bouger les yeux) a des conséquences sensorielles différentes : dans le premier la copie éfférente prédit et annule les conséquences sensorielles, le monde reste stable ; dans le second cas, il n'existe pas de copie éfférente, le monde bouge.

Dans le système somatosensoriel, le même phénomène expliquerait que l'on ne puisse se chatouiller soi-même (Blakemore et al. 2000). Dans cette simple forme, les copies éfférentes/décharges corollaires tendent à supprimer la perception des événements qui résultent d'une action autogénérée (modèle forward de sortie). En plus d'être un mécanisme pour apprendre et pour ajuster nos actions (modèle forward dyna-

mique (Frith 2005)), les copies éfférentes/décharges corollaires permettent une distinction automatique entre les perceptions générées par soi ou générées par l'extérieur.

Un mécanisme similaire a été démontré pour le système auditif chez le singe (Muller-Preuss and Ploog 1981) : lorsqu'un singe entend les vocalisations d'un autre congénère, cela produit une excitation importante des neurones des gyri temporaux supérieurs (STG). En revanche, si le singe lui-même vocalise, l'excitation des neurones du STG est beaucoup plus faible. Environ la moitié des neurones du STG sont excités par les deux types de vocalisations (celles du singe lui-même et celles produites par d'autres singes), tandis que l'autre moitié des neurones ne réagissent qu'aux vocalisations des autres singes. Les auteurs de cette étude concluent que les structures cérébrales qui sont activées durant la phonation exercent une influence inhibitrice sur une partie du cortex auditif,

ce qui est en faveur de l'existence d'un modèle de prédiction de l'action (modèle forward) dans le domaine de la communication audiovocale.

Pour le langage, un modèle analogue peut être proposé : les décharges corollaires envoyées du centre moteur du langage (aire de Broca) préparent le centre de réception du langage (aire de Wernicke) à percevoir le langage produit comme autogénéré (Figure 8, gauche). Une étude très intéressante a été menée chez des patients épileptiques durant une intervention neurochirurgicale (Creutzfeldt 1989 ; Creutzfeldt et al. 1989) où l'activité corticale temporale était enregistrée alors que le patient ou bien parlait ou bien écoutait d'autres personnes parler. Environ un tiers des neurones des régions temporales moyennes et supérieures avait une activité réduite lorsque le langage était autogénéré par comparaison à la perception de langage produit par autrui. Là aussi, cette observation est en faveur de l'existence de

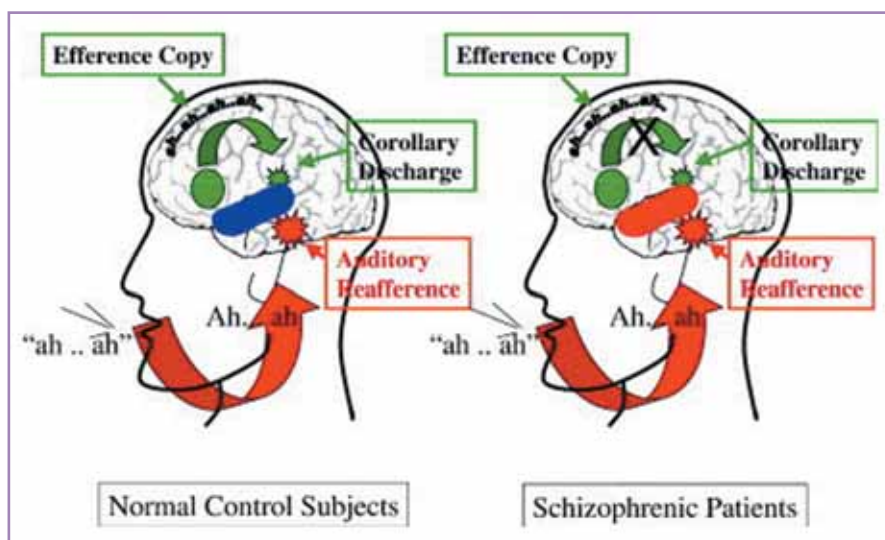


Figure 8. Deux schémas montrant l'opération normale des hypothétiques mécanismes de copies éfférentes/décharges corollaires durant la production de langage (à gauche) et de son possible dysfonctionnement dans la schizophrénie (à droite). Le plan moteur de la parole naît dans l'aire de Broca (disque vert). Il envoie une copie éfférente (flèche verte) de la pensée ou des sons planifiés vers le cortex auditif où elle devient une décharge corollaire (tâche verte). Au même moment, ou quelques millisecondes plus tard, la production verbale est initiée (flèche rouge) et traitée par le cortex auditif comme une réafférence (tâche rouge). Si la décharge corollaire correspond à la réafférence auditive, l'expérience sensorielle est annulée ou réduite dans son impact. Le cortex auditif est coloré en bleu (à gauche) pour représenter la réduction de la réponse au langage autogénéré quand il correspond à la décharge corollaire. Sur le schéma de droite, la flèche de la copie éfférente est barrée et le cortex auditif en rouge démontre que l'activité du cortex auditif n'est pas réduite durant la production verbale. (Ford and Mathalon 2005)

copies efférentes des régions d'émission du langage vers les régions de perception du langage.

Bien que les décharges corollaires soient typiquement associées aux systèmes sensorimoteurs, leur application à la pensée, considérée par certains comme « notre acte moteur le plus complexe » (Jackson 1958), est plausible. En effet, 'penser' implique les mêmes mécanismes cérébraux que 'agir'. Par exemple, imaginer faire une action motrice engage le même réseau cérébral que si le sujet exécute la même action, excepté le cervelet qui n'est activé que pour l'exécution d'une action (Nair et al. 2003). Ce réseau commun entre action et imagination comprend les régions motrices, les régions prémotrices et les régions cingulaires. De même, produire un discours intérieur active la région de Broca impliquée dans l'émission de langage (McGuire et al. 1996a ; Shergill et al. 2002). On peut donc postuler qu'un même mécanisme d'autocontrôle existe pour la pensée et l'imagination (Feinberg and Guazzelli 1999).

4.2.2. Neuroimagerie et attribution du langage chez le sujet sain

Si les hypothèses sur les copies efférentes/décharges corollaires sont, comme nous l'avons vu assez anciennes, ce n'est que récemment qu'elles ont pu être étayées par des études de neuroimagerie fonctionnelle. Chez des volontaires sains, l'activation hémodynamique accompagnant la génération de mots est plus grande dans les régions frontales en comparaison de l'activation qui accompagne la simple répétition de mots (Fritch et al. 1991 ; Warburton et al. 1996). Ce résultat indique que la modulation des régions frontales par l'effort cognitif demandé entraîne une modulation (vers la réduction) de l'activation des régions temporales, suggérant qu'une décharge corollaire a été envoyée des régions frontales vers les régions temporales.

Une récente étude très élégante a permis de démontrer l'importance des copies efférentes pour permettre une correcte attribution du langage (Fu et al. 2005). En effet, cette étude a montré combien la correspondance entre ce qui est produit verbalement et ce qui est perçu de cette production est indispensable pour attribuer correctement le langage. Nous allons développer cette étude.

Alors qu'ils étaient dans l'IRM, les sujets devaient prononcer des mots qui s'affichaient sur un écran. Leurs paroles étaient aussitôt enregistrées et immédiatement retransmises par casque, sans que le délai soit perçu consciemment. Ce retour sonore était soit leur production verbale intacte (condition soi-non modifié), soit leur production verbale modifiée par une distorsion de hauteur de ton (condition soi-modifié), ou encore c'était la production de quelqu'un d'autre qui leur était présentée (condition autrui). Les sujets devaient indiquer à l'aide de boutons de réponse quelle était la source de ce qu'ils avaient entendu : soi ou autrui.

Comme attendu, les sujets faisaient plus d'erreurs d'attribution quand le retour sonore de ce qu'ils avaient prononcé était leur propre voix modifiée par comparaison à leur voix non modifiée qu'il reconnaissait correctement. Lorsque le retour sonore correspondait à leurs paroles (soi-non modifié), les régions temporales étaient très peu activées. En revanche, quand leurs paroles étaient modifiées (condition soi-modifié), les régions temporales supérieures étaient beaucoup plus activées, cette intensité d'activation se rapprochant de l'activation pour la condition autrui (Figure 9).

L'absence de correspondance entre le retour auditif attendu et le retour auditif effectif est associée à une activation temporale plus importante, suggérant que c'est l'absence de correspondance entre la décharge corollaire et le pattern d'activation correspondant à la perception réellement entendue qui entraîne une activation temporale de même intensité que si le langage perçu avait été produit

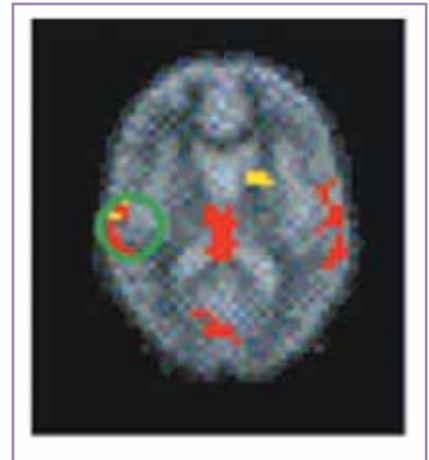


Figure 9. La comparaison entre les différents retours sonores révèle un engagement différentiel des cortex temporaux. La condition soi-modifié (en rouge) montre une activation plus importante que la condition soi-non modifié (en jaune) dans les régions temporales. (Fu et al. 2005)

par autrui. Autrement dit, cette absence de correspondance est à l'origine de l'erreur d'attribution de la source du langage perçu. Ce résultat est donc en faveur du modèle de prédiction (modèle forward) qui sous-tend l'autocontrôle de notre langage et la correcte attribution de sa source.

Ce résultat a été complété par une autre étude de cette équipe utilisant à peu de chose près le même protocole, toujours chez des sujets sains (Allen et al. 2005). Entendre des mots générés par soi était associé à une plus grande activation dans la région de Broca et dans les régions cingulaires qu'entendre des mots générés par autrui, cette dernière condition était par contre associée à une activation plus importante des cortex temporaux. Lorsque les mots générés par soi étaient déformés, les régions temporales étaient plus activées tandis que les régions cingulaires et l'aire de Broca étaient moins activées.

Les auteurs soulignent que l'attribution de la perception de langage implique un réseau incluant la région de Broca, la région cingulaire antérieure et les régions temporales. Le degré auquel ces différentes régions sont engagées dans ce réseau varie en fonction de la source apparente

du langage. La correcte attribution semble dépendre de l'activation des régions antérieures (aire de Broca et région cingulaire) et de la désactivation des régions temporales, suggérant l'importance de l'interaction entre ces régions pour attribuer correctement ce que l'on entend.

4.2.3. Neuroimagerie et attribution du langage chez les patients souffrant d'hallucinations verbales

Chez les patients schizophrènes, il est important de noter que plusieurs études ont mis en évidence la coactivation des régions temporales et de l'aire de Broca durant les hallucinations verbales (**Tableau 3**) (Dierks et al. 1999 ; McGuire et al. 1993 ; Shergill et al. 2000a; Stéphane et al. 2000). Cette coactivation est une preuve indirecte que la décharge corollaire provenant des régions frontales ne fonctionne pas pour informer les régions temporales que l'entrée sensorielle est autogénérée. Si une copie éfrente d'une action ou d'une pensée ne produit pas une décharge corollaire informant du résultat attendu, les patients auront des difficultés à distinguer leurs propres pensées des paroles d'autrui (**Figure 8**, à droite) (Feinberg and Guazzelli 1999).

Certains auteurs ont tenté d'explorer quels étaient les corrélats neuraux des erreurs d'attribution que font les patients hallucinés quant à leur langage intérieur. L'équipe de McGuire a été une des premières à explorer en neuroimagerie le langage intérieur chez les patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales.

McGuire a demandé à deux groupes de patients schizophrènes, avec et sans hallucinations verbales, et à un groupe contrôle de se parler intérieurement et d'imaginer quelqu'un leur parler (McGuire et al. 1995). Il a montré que les patients souffrant d'hallucinations avaient un pattern d'activation cérébrale différent de celui des sujets contrôles et des patients schizophrènes non hallucinés, avec en

particulier un défaut d'activation de l'aire motrice supplémentaire chez les hallucinés.

Une autre étude, utilisant des protocoles de génération de langage intérieur, a confirmé l'existence de patterns différents d'activation fronto-temporale chez les patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales par comparaison à des sujets sains (Shergill et al. 2003). De plus, la connectivité entre les régions frontales et temporales était plus importante chez les sujets contrôles que chez les patients hallucinés.

Ces différents résultats mettent en évidence l'existence d'anomalies d'interactions fonctionnelles entre les régions frontales et temporales chez les patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales. Ces études ont cependant des limites méthodologiques du fait de l'absence de contrôle comportemental quant à la tâche cognitive demandée aux sujets.

Les anomalies d'attribution de la source ont été reliées, comme nous l'avons vu, aux hallucinations verbales et à des anomalies d'activation fronto-temporales chez les patients hallucinés. En ce cas, on pourrait s'attendre à ce qu'une amélioration des hallucinations s'accompagne d'une amélioration d'attribution de la source, les deux améliorations dépendant de modifications fonctionnelles des réseaux fronto-temporaux. C'est en partie ce qu'a montré Brunelin récemment (Brunelin et al. 2006).

Brunelin a testé l'efficacité de la TMS appliquée en regard de la région de Wernicke sur les hallucinations auditives. De plus, il a évalué les patients avec un test de monitoring de la source avant et après traitement par TMS. Ce test consiste à distinguer 8 mots lus silencieusement, 8 mots lus à voix haute et 8 mots non présentés. Durant le test, un mot est présenté toutes les 3 sec sur un écran, précédé de l'instruction de le lire silencieusement ou à voix haute. Immédiatement après la fin du test, les 16 mots présentés au patient ainsi que 8 autres mots non présentés sont donnés au patient qui doit indiquer pour

chaque mot donné, s'il était lu silencieusement, à voix haute ou s'il n'a pas été présenté sur l'écran. Il a recruté 24 patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales résistantes qui étaient traitées par TMS active ou placebo. Comparée à la bobine placebo, la sonde active améliorait significativement les hallucinations verbales. De plus, une amélioration des performances au test de monitoring de la source était corrélée à l'amélioration des hallucinations verbales, ce qui conforte l'existence d'une relation entre l'agnosie auto-noétique et les hallucinations verbales, et l'implication de la région temporale gauche dans ces deux phénomènes.

Il semble donc bien qu'un réseau de régions (incluant les régions de Broca, la région cingulaire antérieure, les régions temporales) est impliqué dans l'attribution de la source du langage perçu (que ce soit pour le langage intérieur ou pour le langage verbalisé). On peut faire l'hypothèse que les interactions au sein de ce réseau permettent d'attribuer la source de ce langage perçu : si les régions frontales (aire de Broca et cingulaire) sont plus actives alors la source du langage perçu est le sujet tandis que si ce sont les régions temporales les plus actives, alors la source du langage est autrui. C'est donc probablement l'interaction entre ces différentes régions, la connectivité qui les relie, qui est à l'origine de la correcte attribution de la source du langage perçu. Si cette connectivité est altérée, alors les modulations entre ces différentes régions seront modifiées entraînant des anomalies d'attribution, c'est-à-dire entraînant la perception d'hallucinations verbales.

4.2.4. Disconnectivité corticocorticale et hallucinations verbales

La connectivité corticale correspond aux connexions neuronales, d'une part entre le cortex et le thalamus et, d'autre part aux connexions entre les différentes régions corticales. Moins de 1 % des afférences corticales proviennent du thalamus ; la

majorité d'entre elles proviennent en fait des autres régions corticales (connexions corticocorticales), soit des régions voisines, soit de régions plus éloignées.

Quarante à 50 % de ces connexions sont remodelées et éliminées durant l'adolescence, un remodelage physiologique qui concerne tout particulièrement les régions du langage. Cette maturation cérébrale s'accompagne d'acquisitions cognitives, en particulier dans le domaine du raisonnement abstrait mais est aussi à l'origine de la plus grande difficulté à apprendre une langue étrangère après l'adolescence.

Un argument temporel est en faveur de l'existence d'anomalie de la maturation cérébrale dans la physiopathologie de la schizophrénie. En effet, l'élagage des connexions synaptiques précède le pic d'âge de début de la schizophrénie, suggérant que cet élagage est peut-être dysfonctionnel dans la schizophrénie et responsable de l'apparition de la maladie (Feinberg 1982). Un élagage excessif dans les régions du langage pourrait être lié plus spécifiquement à l'apparition de symptômes hallucinatoires.

Pour tester cette dernière hypothèse, Hoffman et McGlashan ont développé un réseau neural informatique capable de détecter et d'apprendre des mots présentés au système (Hoffman and McGlashan 1997 ; Hoffman and McGlashan 1998 ; Hoffman and McGlashan 2001). Ils ont montré qu'une réduction des connexions synaptiques (modélisé dans le système par des connexions entre sous-unités) entraîne une amélioration des performances du système quand cette réduction ne dépasse pas les 50 % (proche en cela des phénomènes physiologiques de maturation cérébrale à l'adolescence) ; par contre, au-delà de 50 %, cette réduction de la connectivité entraîne une détection par le système de mots en l'absence d'entrée présentée au système, ce qui correspond en quelque sorte à des hallucinations verbales. Ce résultat pourrait indiquer qu'il existe un excès d'élagage synaptique dans la schizophrénie responsable de la survenue des hallucinations auditives. Les hallucinations auditives seraient donc liées

à une disconnectivité corticocorticale.

Ce résultat ainsi que les résultats précédents sur l'attribution de la source soulignent l'implication de la connectivité entre les régions cérébrales dans les hallucinations verbales. Des preuves expérimentales commencent à être publiées en faveur de l'existence d'une telle disconnectivité liée aux hallucinations verbales. Une étude a mis en évidence des anomalies de la connectivité anatomique associée aux hallucinations verbales (Hubl et al. 2004) et deux études ont montré une disconnectivité fonctionnelle en lien avec les hallucinations (Lawrie et al. 2002; Shergill et al. 2003).

Connectivité anatomique et hallucinations verbales

L'étude de la connectivité anatomique correspond à étudier les faisceaux de fibres de matière blanche qui relient les régions corticales les unes aux autres. Une seule étude a exploré la connectivité anatomique chez des patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales, par comparaison à des patients sans hallucination et à des témoins sains (Hubl et al. 2004). La technique utilisée était celle de l'imagerie du tenseur de diffusion (DTI) qui est une nouvelle technique d'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettant d'évaluer in vivo l'architecture du parenchyme cérébral à partir des mouvements de l'eau (Le Bihan 1995). En effet, les mouvements browniens des molécules d'eau (diffusion) dépendent à la fois de caractéristiques physico-chimiques de l'environnement et de la présence de barrières membranaires (axones, glie et myéline) et/ou d'obstacles intracellulaires (organites). L'importance des barrières membranaires limitant la diffusion des molécules d'eau est illustrée par le caractère anisotropique de la diffusion au sein de la substance blanche cérébrale où la mobilité de l'eau est plus importante le long des fibres axonales comparativement à d'autres directions (Kubicki et al. 2005 ; Le Bihan 1995 ; Le Bihan et al. 2001). Plusieurs paramètres permettent de mesurer la diffusivité des molécules d'eau. Un des plus utilisés est

l'index d'anisotropie partielle (FA) qui évalue la fraction de la norme du tenseur attribué à la diffusion anisotrope (Kubicki et al. 2005).

Certains processus pathologiques altérant l'organisation tissulaire au niveau microscopique ou l'activité métabolique au niveau membranaire peuvent donc modifier considérablement la diffusion de l'eau (Le Bihan et al. 2001). Cette technique est déjà utilisée dans de nombreux domaines cliniques ou de recherche (accidents vasculaires cérébraux ischémiques, sclérose en plaques, leucoencéphalopathies vasculaires, maladie d'Alzheimer, maladie de Creutzfeldt-Jakob) (Buffon et al. 2005; Chabriat 2005).

Cette nouvelle technique d'imagerie est maintenant largement utilisée dans l'étude de la schizophrénie ; actuellement plus d'une vingtaine d'études ont déjà été publiées (Kubicki et al. 2005). Différentes anomalies ont été mises en évidence : les anomalies du corps calleux, du faisceau unciné, des pédoncules cérébelleux sont les principales anomalies retrouvées (Kubicki et al. 2005).

Seule l'étude de Hubl a exploré les anomalies de connectivité en lien avec les hallucinations verbales (Hubl et al. 2004). Ils ont recruté 13 patients schizophrènes souffrant d'hallucinations auditives, 13 patients schizophrènes sans hallucination et 13 sujets sains. Ils ont mis en évidence, chez les patients hallucinés comparés aux non hallucinés et aux témoins sains, une augmentation de l'index d'anisotropie partielle dans la partie latérale du faisceau arqué au niveau temporo-pariétal et dans le corps calleux antérieur. De plus, ces différences étaient plus marquées dans l'hémisphère gauche. Les auteurs concluent que l'augmentation de FA correspond à une augmentation de la connectivité entre les régions de Broca et de Wernicke, responsable de la coactivation des deux régions durant la production de langage intérieur, rendant compte de la difficulté pour les patients de distinguer entre les pensées auto-générées et les stimulations externes.

Pourtant, cette conclusion est un peu rapide. Affirmer que l'augmentation de FA correspond à une augmentation de la connectivité est un peu rapide. En effet, nous ne savons pas encore exactement si les anomalies observées en diffusion correspondent à une diminution du diamètre axonal, à un amincissement des gaines de myéline, à une diminution de la cohérence des fibres, à une augmentation des croisements de fibres, ou simplement à plus de bruit dans les données de DTI (Kubicki et al. 2005).

Cependant, cette technique ouvre des perspectives dans l'exploration de la connectivité anatomique, notamment avec le développement de la méthode de suivi de fibres (tracking) qui permet de reconstruire les faisceaux de fibres en 3D. Mais là aussi, des méthodes d'analyse devront être développées afin de pouvoir comparer des sujets entre eux et d'estimer la significativité statistique.

Connectivité fonctionnelle et hallucinations verbale

L'étude de la connectivité fonctionnelle consiste à étudier les corrélations entre les décours temporels d'activation de différentes régions. Les activations cérébrales correspondent soit à des variations physiologiques d'activations cérébrales au repos (le sujet n'a pas de tâche cognitive à effectuer) (Fox et al. 2005), soit aux activations cérébrales sollicitées par une tâche cognitive (Friston et al. 1997). Récemment, des études ont été réalisées pour explorer la connectivité fonctionnelle dans la schizophrénie, explorant diverses fonctions cognitives comme la mémoire (Foucher et al. 2005 ; Meyer-Lindenberg et al. 2005), l'attention (Honey et al. 2005), le langage (Boksman et al. 2005 ; Kim et al. 2005 ; Lawrie et al. 2002; Shergill et al. 2003). Une étude a également montré des anomalies de connectivité fonctionnelle chez des apparentés sains de patients schizophrènes (Whalley et al. 2005). Ces différentes études ont mis en évidence des anomalies de connectivité chez les patients schizophrènes comparés à des sujets sains mais seules deux études ont exploré le lien

entre de telles disconnectivités et les hallucinations verbales (Lawrie et al. 2002 ; Shergill et al. 2003).

La première étude, celle de Lawrie, explorait la connectivité fonctionnelle alors que les patients devaient réaliser un test de complétion de phrases. Une réduction de la connectivité fonctionnelle entre les régions frontales et temporales gauches était négativement corrélée à la sévérité des hallucinations verbales (Lawrie et al. 2002). Plus la connectivité était réduite, plus les hallucinations étaient sévères. Cependant, l'étude ne comportait que trois patients hallucinés sur les huit sujets étudiés, les résultats doivent donc être interprétés avec précaution.

L'étude de Shergill explorait les corrélats neuraux du langage intérieur chez des patients hallucinés comparés à des sujets sains et également la connectivité fonctionnelle (Shergill et al. 2003) (Cf Chapitre 5.2.3.). Les sujets devaient répéter silencieusement un mot à une vitesse lente puis à une vitesse rapide. Non seulement, le pattern d'activation cérébrale différait entre les deux groupes mais il existait aussi des différences de connectivité fonctionnelle entre les sujets sains et les patients hallucinés. Chez les sujets sains, l'activation de l'aire de Broca était fortement corrélée avec l'activation des régions temporales. En comparaison des sujets sains, la connectivité fonctionnelle des patients était réduite entre la région de Broca et les régions temporales.

L'étude de la connectivité fonctionnelle pourrait permettre de tester les hypothèses du modèle de prédiction (modèle forward) chez le sujet sain et de ses probables dysfonctionnements à l'origine des hallucinations auditives chez les patients schizophrènes.

Plusieurs méthodes d'analyse de la connectivité fonctionnelle existent, ayant chacune des avantages et des inconvénients. Ces différentes méthodes peuvent être approximativement divisées, d'une part en méthodes qui créent des cartes de connectivité fonctionnelle, le plus souvent lors de maintien d'état cognitif soutenu, et

d'autre part, en méthodes qui sont basées sur un modèle anatomique des connexions a priori et qui évaluent la force de ces connexions durant différentes conditions expérimentales. Alors que les premières méthodes sont plus exploratoires et tendent à trouver de nouveaux nœuds au sein des réseaux cérébraux sous-tendant un ou plusieurs processus cognitifs, les secondes nécessitent certaines inférences (réseau anatomique défini a priori).

Pour créer des cartes de connectivité fonctionnelle, il faut d'abord choisir un voxel 'germe' (seed voxel) ou définir une région d'intérêt (ROI). Puis, les régions qui ont un signal similaire à celui du voxel 'germe' ou du ROI sont identifiées. Cela permet de créer des cartes similaires aux cartes d'activation fonctionnelle, mais leur interprétation est différente puisque les régions représentées sont celles qui sont fonctionnellement connectées au voxel 'germe' ou au ROI. C'est la méthode employée par Shergill (Shergill et al. 2003). Cette méthode souffre d'une sérieuse limitation car une seule structure de la connectivité fonctionnelle est identifiée (Dodel et al. 2005).

Parmi cette classe de méthodes, l'interaction psychophysique (PPI), proposée par Friston (Friston et al. 1997), permet de tester des variations de corrélations entre les régions selon les conditions expérimentales.

La seconde classe de méthodes est appelée connectivité effective et définit a priori un réseau fonctionnel ainsi que la structure de leur connectivité fonctionnelle. La limite de cette technique est qu'elle nécessite que le modèle a priori soit correcte (Dodel et al. 2005). Une meilleure connaissance de la connectivité anatomique grâce au développement des techniques de diffusion permettait de mieux définir le réseau fonctionnel a priori (Le Bihan 2003).

Enfin, des méthodes d'analyse récemment développées permettent de combiner les avantages des différentes méthodes (Dodel et al. 2005). La méthode développée par Dodel et al., est inspirée de la méthode

PPI, mais à la différence de celle-ci, elle identifie un réseau fonctionnel de liens qui sont modulés par différentes conditions expérimentales (Dodel et al. 2005). De plus, cette méthode est semi-exploratoire, car, bien qu'elle définisse a priori les régions du réseau étudié, elle n'impose pas de contraintes sur les liens fonctionnels qui les relient.

Il semble aujourd'hui nécessaire non seulement de déterminer les corrélats neuraux des hallucinations verbales mais également d'explorer la connectivité entre les régions cérébrales impliquées dans ces dernières. L'étude de la connectivité fonctionnelle associée aux hallucinations déterminer quelles méthodologies sont les plus appropriées.

CONCLUSION

La physiopathologie des hallucinations verbales est depuis longtemps un sujet d'intérêt et de débat en psychiatrie. Un sujet d'intérêt : d'abord parce qu'elles sont un symptôme fréquent et invalidant pour les patients schizophrènes et parce qu'elles tiennent en échec les traitements pharmacologiques dans un tiers des cas ; ensuite parce que leur phénoménologie conduit à s'interroger sur la perception sensorielle, sur le langage, sur la capacité à distinguer soi d'autrui... Elles sont aussi un sujet de débat puisque, jusqu'à récemment, peu de techniques expérimentales permettaient de tester les hypothèses formulées. La neuroimagerie, et en particulier la neuroimagerie fonctionnelle, a permis d'apporter des éléments de compréhension et de renseigner sur les corrélats neuraux des hallucinations verbales.

Afin de préciser l'implication des régions du langage dans les hallucinations auditives, nous avons étudié la réponse cérébrale à la perception de langage chez des patients schizophrènes souffrant d'hallucinations verbales. Les patients recrutés ont pu réaliser sans difficulté la tâche de perception de

langage qu'ils devaient réaliser dans l'IRM. Les études d'imagerie cherchant à capturer les régions cérébrales activées par les hallucinations verbales nécessitent que les patients aient des capacités de critique de leurs symptômes hallucinatoires. Cela est un facteur limitant de ce type d'études qui ne permettent donc d'étudier qu'un faible nombre de patients. Au contraire, notre étude, basée sur l'interférence cognitive entre perception de langage et hallucinations verbales, permet l'inclusion de nombreux patients. Les études d'interférence cognitive offrent donc des possibilités de recherche intéressantes dans le domaine des hallucinations verbales.

Notre étude a mis en évidence une relation entre hallucinations verbales et perception de langage. Plus les patients schizophrènes souffraient d'hallucinations verbales sévères, moins la région de Wernicke était activée par la perception de langage. Ce résultat est en faveur de l'existence d'une compétition fonctionnelle entre la perception du langage et les hallucinations verbales dans cette région, et confirme aussi indirectement l'implication de la région de Wernicke dans la physiopathologie des hallucinations verbales. Ce résultat est congruent avec les recherches qui tentent de moduler cette région grâce à l'utilisation de la Stimulation Magnétique Transcrânienne afin de réduire la sévérité des hallucinations.

Cependant, l'aire de Wernicke n'est pas la seule région cérébrale sollicitée dans les hallucinations verbales : elle est en fait l'épicentre d'un réseau cérébral impliqué dans le langage et dans l'autocontrôle de celui-ci. Une attribution correcte de la source du langage perçu (soi ou autrui) dépend de la bonne intégration des informations générées dans les régions frontales avec celles issues du traitement sensoriel dans les régions temporales. De telles interactions entre les régions frontales et temporales dépendent donc de la connectivité entre ces régions. Des anomalies de la connectivité corticale pourraient ainsi sous-tendre la physiopathologie des hallucinations verbales. Il apparaît donc mainte-

nant nécessaire que des études complémentaires recherchent l'existence d'anomalies de la connectivité corticale, tant fonctionnelle que anatomique, associées aux hallucinations verbales.

BIBLIOGRAPHIE

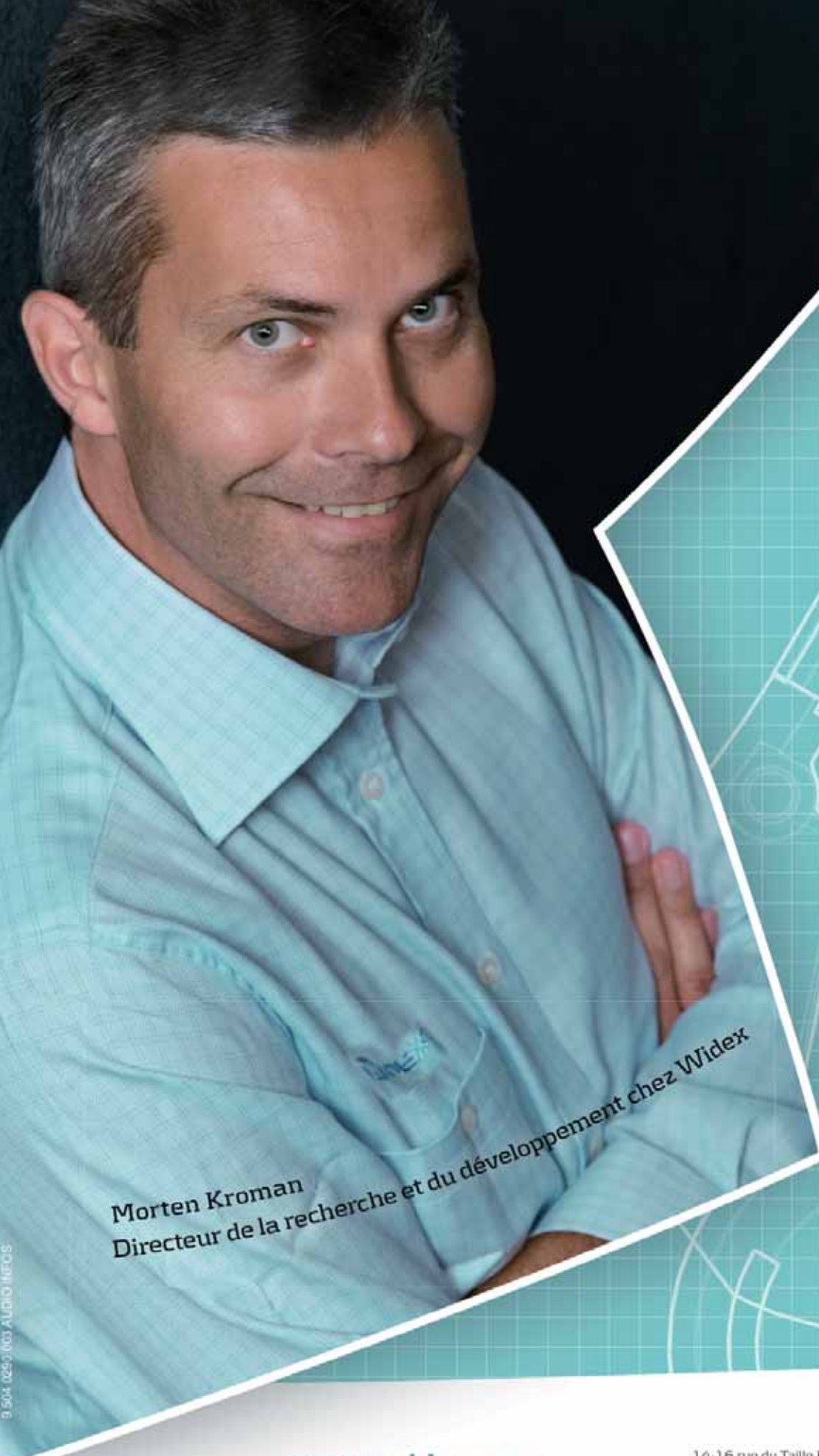
1. Allen PP, Amaro E, Fu CH, Williams SC, Brammer M, Johns LC, McGuire PK. (2005) Neural correlates of the misattribution of self-generated speech. *Hum Brain Mapp* 26:44-53
2. Andreasen N. (1983) *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. The University of Iowa: Iowa City.
3. Andreasen N. (1984) *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. The University of Iowa: Iowa City.
4. Annett M. (1970) A classification of hand preference by association analysis. *Br J Psychol* 61:303-321
5. Arbib MA, Mundhenk TN. (2005) Schizophrenia and the mirror system: an essay. *Neuropsychologia* 43:268-280
6. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. (1985) Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1:1106-1107
7. Barta PE, Pearlson GD, Powers RE, Richards SS, Tune LE. (1990) Auditory hallucinations and smaller superior temporal gyral volume in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 147:1457-1462
8. Bentalab LA, Beauregard M, Liddle P, Stip E. (2002) Cerebral activity associated with auditory verbal hallucinations: a functional magnetic resonance imaging case study. *J Psychiatry Neurosci* 27:110-115
9. Blakemore SJ, Wolpert D, Frith C. (2000) Why can't you tickle yourself? *Neuroreport* 11:R11-16
10. Boksman K, Theberge J, Williamson P, Drost DJ, Malla A, Densmore M, Takhar J, Pavlosky W, Menon RS, Neufeld RW. (2005) A 4.0-T fMRI study of brain connectivity during word fluency in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 75:247-263

11. Brunelin J, Poulet E, Bediou B, Kallel L, Dalery J, D'Amato T, Saoud M. (2006) Low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation improves source monitoring deficit in hallucinating patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 81:41-45
12. Buchanan TW, Lutz K, Mirzazade S, Specht K, Shah NJ, Zilles K, Jancke L. (2000) Recognition of emotional prosody and verbal components of spoken language: an fMRI study. *Brain Res Cogn Brain Res* 9:227-238
13. Buffon F, Molko N, Herve D, Porcher R, Denghien I, Pappata S, Le Bihan D, Bousser MG, Chabriat H. (2005) Longitudinal diffusion changes in cerebral hemispheres after MCA infarcts. *J Cereb Blood Flow Metab* 25:641-650
14. Cadwell J. (1991) Optimizing magnetic stimulator design. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 43:238-248
15. Chabriat H. (2005) Diffusion histograms in CADASIL. *Stroke* 36:2526
16. Cleghorn JM, Franco S, Szechtman B, Kaplan RD, Szechtman H, Brown GM, Nahmias C, Garnett ES. (1992) Toward a brain map of auditory hallucinations. *Am J Psychiatry* 149:1062-1069
17. Copolov D, Trauer T, Mackinnon A. (2004) On the non-significance of internal versus external auditory hallucinations. *Schizophr Res* 69:1-6
18. Copolov DL, Seal ML, Maruff P, Ulusoy R, Wong MT, Tochon-Danguy HJ, Egan GF. (2003) Cortical activation associated with the experience of auditory hallucinations and perception of human speech in schizophrenia: a PET correlation study. *Psychiatry Res* 122:139-152
19. Creutzfeldt O, Ojeman, G., Lettich, E. (1989) Neuronal activity in the human lateral temporal lobe: II. Responses to the subject's own voice. *Experimental Brain Research* 77:476-489
20. Creutzfeldt O, Ojemann G, Lettich E. (1989) Neuronal activity in the human lateral temporal lobe. I. Responses to speech. *Exp Brain Res* 77:451-475
21. David AS, Woodruff PW, Howard R, Mellers JD, Brammer M, Bullmore E, Wright I, Andrew C, Williams SC. (1996) Auditory hallucinations inhibit exogenous activation of auditory association cortex. *Neuroreport* 7:932-936
22. Dierks T, Linden DE, Jandl M, Formisano E, Goebel R, Lanfermann H, Singer W. (1999) Activation of Heschl's gyrus during auditory hallucinations. *Neuron* 22:615-621
23. Dodel S, Golestani N, Pallier C, Elkouby V, Le Bihan D, Poline JB. (2005) Condition-dependent functional connectivity: syntax networks in bilinguals. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 360:921-935
24. DSM-IV. (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edn). Washington, DC: APA.
25. Esquirol E. (1838) Des maladies mentales. Paris: JB. Baillière
26. Ey H. (1978) Traité des hallucinations. Paris
27. Falloon IR, Talbot RE. (1981) Persistent auditory hallucinations: coping mechanisms and implications for management. *Psychol Med* 11:329-339
28. Feinberg I. (1982) Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *J Psychiatr Res* 17:319-334
29. Feinberg I, Guazzelli M. (1999) Schizophrenia-a disorder of the corollary discharge systems that integrate the motor systems of thought with the sensory systems of consciousness. *Br J Psychiatry* 174:196-204
30. Fitzgerald PB, Benitez J, Daskalakis JZ, Brown TL, Marston NA, de Castella A, Kulkarni J. (2005) A double-blind sham-controlled trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of refractory auditory hallucinations. *J Clin Psychopharmacol* 25:358-362
31. Flaum M, O'Leary DS, Swayze VW, 2nd, Miller DD, Arndt S, Andreasen NC. (1995) Symptom dimensions and brain morphology in schizophrenia and related psychotic disorders. *J Psychiatr Res* 29:261-276
32. Ford JM, Mathalon DH. (2005) Corollary discharge dysfunction in schizophrenia: Can it explain auditory hallucinations? *Int J Psychophysiol*
33. Foucher JR, Vidailhet P, Chanraud S, Gounot D, Grucker D, Pins D, Damsa C, Danion JM. (2005) Functional integration in schizophrenia: too little or too much? Preliminary results on fMRI data. *Neuroimage* 26:374-388
34. Fox MD, Snyder AZ, Vincent JL, Corbetta M, Van Essen DC, Raichle ME. (2005) The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proc Natl Acad Sci U S A* 102:9673-9678
35. Franck N, Poulet E, Terra JL, Dalery J, d'Amato T. (2003) Left temporoparietal transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant schizophrenia with verbal hallucinations. *Psychiatry Res* 120:107-109
36. Franck N, Thibaut F. (2003) Hallucinations. *En cycl Med Chir, Psychiatrie* 37-120-A-10
37. Friedman SH, Hrouda DR, Holden CE, Noffsinger SG, Resnick PJ. (2005) Child murder committed by severely mentally ill mothers: an examination of mothers found not guilty by reason of insanity. 2005 Honorable Mention/Richard Rosner Award for the best paper by a fellow in forensic psychiatry or forensic psychology. *J Forensic Sci* 50:1466-1471
38. Friston KJ, Buechel C, Fink GR, Morris J, Rolls E, Dolan RJ. (1997) Psycho-physiological and modulatory interactions in neuroimaging. *Neuroimage* 6:218-229
39. Frith C. (1992) Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie
40. Frith C. (1999) How hallucinations make themselves heard. *Neuron* 22:414-415
41. Frith C. (2005) The neural basis of hallucinations and delusions. *C R Biol* 328:169-175
42. Frith CD, Done DJ. (1988) Towards a neuropsychology of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 153:437-443
43. Frith CD, Friston K, Liddle PF, Frackowiak RS. (1991) Willed action and the prefrontal cortex in man: a study with PET. *Proc Biol Sci* 244:241-246

44. Fu CH, Vythelingum GN, Brammer MJ, Williams SC, Amaro E, Jr., Andrew CM, Yaguez L, van Haren NE, Matsumoto K, McGuire PK. (2005) An fMRI Study of Verbal Self-monitoring: Neural Correlates of Auditory Verbal Feedback. *Cereb Cortex*
45. Gaser C, Nenadic I, Volz HP, Buchel C, Sauer H. (2004) Neuroanatomy of « hearing voices » : a frontotemporal brain structural abnormality associated with auditory hallucinations in schizophrenia. *Cereb Cortex* 14:91-96
46. Gould LN. (1948) Verbal hallucinations and activity of vocal musculature: an electromyographic study. *Am J Psychiatry* 105:367-372
47. Gould LN. (1949) Auditory hallucinations and subvocal speech: objective study in case of schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 109:418-427
47. Green P, Preston M. (1981) Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations by auditory feedback: a case study. *Br J Psychiatry* 139:204-208
48. Guillem F, Pampoulova T, Stip E, Lalonde P, Todorov C. (2005) The relationships between symptom dimensions and dysphoria in schizophrenia. *Schizophr Res* 75:83-96
49. Guyot P. (1953) Infiltration novocaïnique du lobe temporal gauche. Disparition des hallucinations auditives dans une psychose hallucinatoire chronique ancienne. *Ann Méd-Psych* 111ème année, T. I, Mars:364-368
50. Haddock G, McCarron J, Tarrier N, Faragher EB. (1999) Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: the psychotic symptom rating scales (PSYRATS). *Psychol Med* 29:879-889
51. Harkavy-Friedman JM, Kimhy D, Nelson EA, Venarde DF, Malaspina D, Mann JJ. (2003) Suicide attempts in schizophrenia: the role of command auditory hallucinations for suicide. *J Clin Psychiatry* 64:871-874
52. Hickok G, Poeppel D. (2000) Towards a functional neuroanatomy of speech perception. *Trends Cogn Sci* 4:131-138
53. Hoffman RE, Boutros NN, Hu S, Berman RM, Krystal JH, Charney DS. (2000) Transcranial magnetic stimulation and auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet* 355:1073-1075
54. Hoffman RE, Gueorguieva R, Hawkins KA, Varanko M, Boutros NN, Wu YT, Carroll K, Krystal JH. (2005) Temporoparietal transcranial magnetic stimulation for auditory hallucinations: safety, efficacy and moderators in a fifty patient sample. *Biol Psychiatry* 58:97-104
55. Hoffman RE, Hawkins KA, Gueorguieva R, Boutros NN, Rachid F, Carroll K, Krystal JH. (2003) Transcranial magnetic stimulation of left temporoparietal cortex and medication-resistant auditory hallucinations. *Arch Gen Psychiatry* 60:49-56
56. Hoffman RE, McGlashan TH. (1997) Synaptic elimination, neurodevelopment, and the mechanism of hallucinated « voices » in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 154:1683-1689
57. Hoffman RE, McGlashan TH. (1998) Reduced corticocortical connectivity can induce speech perception pathology and hallucinated 'voices'. *Schizophr Res* 30:137-141
58. Hoffman RE, McGlashan TH. (2001) Neural network models of schizophrenia. *Neuroscientist* 7:441-454
59. Honey GD, Pomarol-Clotet E, Corlett PR, Honey RA, McKenna PJ, Bullmore ET, Fletcher PC. (2005) Functional dysconnectivity in schizophrenia associated with attentional modulation of motor function. *Brain* 128:2597-2611
60. Hsu M, Bhatt M, Adolphs R, Tranel D, Camerer CF. (2005) Neural systems responding to degrees of uncertainty in human decision-making. *Science* 310:1680-1683
61. Hubl D, Koenig T, Strik W, Federspiel A, Kreis R, Boesch C, Maier SE, Schroth G, Lovblad K, Dierks T. (2004) Pathways that make voices: white matter changes in auditory hallucinations. *Arch Gen Psychiatry* 61:658-668
62. Hugdahl K, Thomsen T, Ersland L, Morten Rimol L, Niemi J. (2003) The effects of attention on speech perception: an fMRI study. *Brain Lang* 85:37-48
63. Hunter MD. (2004) Locating voices in space : A perceptual model for auditory hallucinations? *Cognitive Neuropsychiatry* 9:93-105
64. Hunter MD, Griffiths TD, Farrow TF, Zheng Y, Wilkinson ID, Hegde N, Woods W, Spence SA, Woodruff PW. (2003a) A neural basis for the perception of voices in external auditory space. *Brain* 126:161-169
65. Hunter MD, Smith JK, Taylor N, Woods W, Spence SA, Griffiths TD, Woodruff PW. (2003b) Laterality effects in perceived spatial location of hallucination-like voices. *Percept Mot Skills* 97:246-250
66. Jackson JH. (1958) Selected Writings of John Hughlings Jackson. New York
67. Jancke L, Mirzazade S, Shah NJ. (1999) Attention modulates activity in the primary and the secondary auditory cortex: a functional magnetic resonance imaging study in human subjects. *Neurosci Lett* 266:125-128
68. Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD, Husband J, Kreel L. (1976) Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Lancet* 2:924-926
69. Judkins M, Slade P. (1981) A questionnaire study of hostility in persistent auditory hallucinations. *Br J Med Psychol* 54:243-250
70. Junginger J, Frame CL. (1985) Self-report of the frequency and phenomenology of verbal hallucinations. *J Nerv Ment Dis* 173:149-155
71. Kim JJ, Ho Seok J, Park HJ, Soo Lee D, Chul Lee M, Soo Kwon J. (2005) Functional disconnection of the semantic networks in schizophrenia. *Neuroreport* 16:355-359
72. Klimke A, Knecht S. (1992) Abnormalities of the left temporal lobe in schizophrenia. *N Engl J Med* 327:1689; author reply 1690
73. Kubicki M, McCarley R, Westin CF, Park HJ, Maier S, Kikinis R, Jolesz FA, Shenton ME. (2005) A review of diffusion tensor imaging studies in schizophrenia. *J Psychiatr Res*
74. Landmark J. (1982) A Manual for the Assessment of Schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* Vol. 65:1-88.
75. Lanteri-Laura G. (1991) Les hallucinations
76. Lawrie SM, Abukmeil SS. (1998) Brain abnormality in schizophrenia. A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 172:110-120

77. Lawrie SM, Buechel C, Whalley HC, Frith CD, Friston KJ, Johnstone EC. (2002) Reduced frontotemporal functional connectivity in schizophrenia associated with auditory hallucinations. *Biol Psychiatry* 51:1008-1011
78. Le Bihan D. (1995) Molecular diffusion, tissue microdynamics and microstructure. *NMR Biomed* 8:375-386
79. Le Bihan D. (2003) Looking into the functional architecture of the brain with diffusion MRI. *Nat Rev Neurosci* 4:469-480
80. Le Bihan D, Mangin JF, Poupon C, Clark CA, Pappata S, Molko N, Chabriat H. (2001) Diffusion tensor imaging: concepts and applications. *J Magn Reson Imaging* 13:534-546
81. Lee SH, Kim W, Chung YC, Jung KH, Bahk WM, Jun TY, Kim KS, George MS, Chae JH. (2005) A double blind study showing that two weeks of daily repetitive TMS over the left or right temporoparietal cortex reduces symptoms in patients with schizophrenia who are having treatment-refractory auditory hallucinations. *Neurosci Lett* 376:177-181
82. Lennox BR, Park SB, Jones PB, Morris PG, Park G. (1999) Spatial and temporal mapping of neural activity associated with auditory hallucinations. *Lancet* 353:644
83. Lennox BR, Park SB, Medley I, Morris PG, Jones PB. (2000) The functional anatomy of auditory hallucinations in schizophrenia. *Psychiatry Res* 100:13-20
84. Levitan C, Ward PB, Catts SV. (1999) Superior temporal gyral volumes and laterality correlates of auditory hallucinations in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 46:955-962
86. Liddle PF, Friston KJ, Frith CD, Hirsch SR, Jones T, Frackowiak RS. (1992) Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 160:179-186
87. Margo A, Hemsley DR, Slade PD. (1981) The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations. *Br J Psychiatry* 139:122-127
88. Mathalon DH, Sullivan EV, Lim KO, Pfefferbaum A. (2001) Progressive brain volume changes and the clinical course of schizophrenia in men: a longitudinal magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 58:148-157
89. McGuire PK, Shah GM, Murray RM. (1993) Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet* 342:703-706
90. McGuire PK, Silbersweig DA, Frith CD. (1996a) Functional neuroanatomy of verbal self-monitoring. *Brain* 119 (Pt 3):907-917
91. McGuire PK, Silbersweig DA, Murray RM, David AS, Frackowiak RS, Frith CD. (1996b) Functional anatomy of inner speech and auditory verbal imagery. *Psychol Med* 26:29-38
92. McGuire PK, Silbersweig DA, Wright I, Murray RM, David AS, Frackowiak RS, Frith CD. (1995) Abnormal monitoring of inner speech: a physiological basis for auditory hallucinations. *Lancet* 346:596-600
93. Meyer-Lindenberg AS, Olsen RK, Kohn PD, Brown T, Egan MF, Weinberger DR, Berman KF. (2005) Regionally specific disturbance of dorsolateral prefrontal-hippocampal functional connectivity in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 62:379-386
94. Modai I, Valevski A, Solomish A, Kurs R, Hines IL, Ritsner M, Mendel S. (1999) Neural network detection of files of suicidal patients and suicidal profiles. *Med Inform Internet Med* 24:249-256
95. Muller-Preuss P, Ploog D. (1981) Inhibition of auditory cortical neurons during phonation. *Brain Res* 215:61-76
96. Nair DG, Purcott KL, Fuchs A, Steinberg F, Kelso JA. (2003) Cortical and cerebellar activity of the human brain during imagined and executed unimanual and bimanual action sequences: a functional MRI study. *Brain Res Cogn Brain Res* 15:250-260
97. Nayani TH, David AS. (1996) The auditory hallucination: a phenomenological survey. *Psychol Med* 26:177-189
98. Neckelmann G, Specht K, Lund A, Erslund L, Smievoll AI, Neckelmann D, Hugdahl K. (2006) Mr morphometry analysis of grey matter volume reduction in schizophrenia: association with hallucinations. *Int J Neurosci* 116:9-23
99. Norman RM, Malla AK. (1994) Correlations over time between dysphoric mood and symptomatology in schizophrenia. *Compr Psychiatry* 35:34-38
100. Oulis PG, Mamounas J., Hatzimanolis J., Christodoulou, G.N., (1997) Clinical characteristics of auditory hallucinations. *Psychiatriki* 8:177-186
101. Oulis PG, Mavreas VG, Mamounas JM, Stefanis CN. (1995) Clinical characteristics of auditory hallucinations. *Acta Psychiatr Scand* 92:97-102
102. Pallier C, Dehaene S, Poline JB, LeBihan D, Argenti AM, Dupoux E, Mehler J. (2003) Brain imaging of language plasticity in adopted adults: can a second language replace the first? *Cereb Cortex* 13:155-161
103. Pascual-Leone A, Bartres-Faz D, Keenan J.P. (1998) Transcranial Magnetic Stimulation : studying the brain-behaviour relationship by induction of 'virtual lesions'. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 354:1229-1238
104. Pell MD. (1999) The temporal organization of affective and non-affective speech in patients with right-hemisphere infarcts. *Cortex* 35:455-477
105. Penfield W, Perot P. (1963) The Brain's Record of Auditory and Visual Experience. A Final Summary and Discussion. *Brain* 86:595-696
106. Poulet E, Brunelin J, Bediou B, Bation R, Forgeard L, Dalery J, d'Amato T, Saoud M. (2005) Slow transcranial magnetic stimulation can rapidly reduce resistant auditory hallucinations in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 57:188-191
107. Rajarethinam RP, DeQuardo JR, Nalepa R, Tandon R. (2000) Superior temporal gyrus in schizophrenia: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Schizophr Res* 41:303-312
108. Saba G, Verdon CM, Kalalou K, Rocamora JF, Dumortier G, Benadhira R, Stamatiadis L, Vicaut E, Lipski H, Januel D. (2005) Transcranial magnetic stimulation in the treatment of schizophrenic symptoms: A double blind sham controlled study. *J Psychiatr Res*
109. Schneider. (1976) *Psychopathologie Clinique*. Paris, Louvain: Nauwelarts-Maloine

110. Schonfeldt-Lecuona C, Gron G, Walter H, Buchler N, Wunderlich A, Spitzer M, Herwig U. (2004) Stereotaxic rTMS for the treatment of auditory hallucinations in schizophrenia. *Neuroreport* 15:1669-1673
111. Séglas J. (1892) Des troubles du langage chez les aliénés. Paris: J Rueff et cie
112. Shapleske J, Rossell SL, Chitnis XA, Suckling J, Simmons A, Bullmore ET, Woodruff PW, David AS. (2002) A computational morphometric MRI study of schizophrenia: effects of hallucinations. *Cereb Cortex* 12:1331-1341
113. Shenton ME, Dickey CC, Frumin M, McCarley RW. (2001) A review of MRI findings in schizophrenia. *Schizophr Res* 49:1-52
114. Shergill SS, Brammer MJ, Fukuda R, Bullmore E, Amaro E, Jr., Murray RM, McGuire PK. (2002) Modulation of activity in temporal cortex during generation of inner speech. *Hum Brain Mapp* 16:219-227
115. Shergill SS, Brammer MJ, Fukuda R, Williams SC, Murray RM, McGuire PK. (2003) Engagement of brain areas implicated in processing inner speech in people with auditory hallucinations. *Br J Psychiatry* 182:525-531
116. Shergill SS, Brammer MJ, Williams SC, Murray RM, McGuire PK. (2000a) Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Arch Gen Psychiatry* 57:1033-1038
117. Shergill SS, Bullmore E, Simmons A, Murray R, McGuire P. (2000b) Functional anatomy of auditory verbal imagery in schizophrenic patients with auditory hallucinations. *Am J Psychiatry* 157:1691-1693
118. Shergill SS, Cameron LA, Brammer MJ, Williams SC, Murray RM, McGuire PK. (2001) Modality specific neural correlates of auditory and somatic hallucinations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71:688-690
119. Shergill SS, Murray RM, McGuire PK. (1998) Auditory hallucinations: a review of psychological treatments. *Schizophr Res* 32:137-150
120. Silbersweig DA, Stern E, Frith C, Cahill C, Holmes A, Grootenck S, Seaward J, McKenna P, Chua SE, Schnorr L, et al. (1995) A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature* 378:176-179
121. Sommer I, Ramsey N, Kahn R, Aleman A, Bouma A. (2001) Handedness, language lateralisation and anatomical asymmetry in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 178:344-351
122. Stéphane M, Folstein M, Matthew E, Hill TC. (2000) Imaging auditory verbal hallucinations during their occurrence. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 12:286-287
123. Suzuki M, Yuasa S, Minabe Y, Murata M, Kurachi M. (1993) Left superior temporal blood flow increases in schizophrenic and schizophreniform patients with auditory hallucination: a longitudinal case study using 123I-IMP SPECT. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 242:257-261
124. Talairach J TP. (1988) Co-planar stereotaxic atlas of the human brain. New-York
125. Van de Ven VG, Formisano E, Roder CH, Prvulovic D, Bittner RA, Dietz MG, Hubl D, Dierks T, Federspiel A, Esposito F, Di Salle F, Jansma B, Goebel R, Linden DE. (2005) The spatiotemporal pattern of auditory cortical responses during verbal hallucinations. *Neuroimage* 27:644-655
126. Vernon J, Marton T, Peterson E. (1961) Sensory deprivation and hallucinations. *Science* 133:1808-1812
127. Von Holst E, Mittelstaedt, H.,. (1950) Das refferenzprinzip. *Naturwissenschaften* 37:464-476
128. Warburton E, Wise RJ, Price CJ, Weiller C, Hadar U, Ramsay S, Frackowiak RS. (1996) Noun and verb retrieval by normal subjects. Studies with PET. *Brain* 119 (Pt 1):159-179
129. Wernicke C. (1874/1977) Der aphasische Symptomencomplex: eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. In Wernicke's Works on Aphasia: A source-book and Review (Eggert, G.H., ed.), Mouton:91-145
130. Whalley HC, Simonotto E, Marshall I, Owens DG, Goddard NH, Johnstone EC, Lawrie SM. (2005) Functional disconnectivity in subjects at high genetic risk of schizophrenia. *Brain* 128:2097-2108
131. Woodruff P. (2004) Auditory hallucinations : Insights and questions from neuroimaging. *Cognitive Neuropsychiatry* 9:73-91
132. Woodruff P, Brammer M, Mellers J, Wright I, Bullmore E, Williams S. (1995) Auditory hallucinations and perception of external speech. *Lancet* 346:1035
133. Woodruff PW, Wright IC, Bullmore ET, Brammer M, Howard RJ, Williams SC, Shapleske J, Rossell S, David AS, McGuire PK, Murray RM. (1997) Auditory hallucinations and the temporal cortical response to speech in schizophrenia: a functional magnetic resonance imaging study. *Am J Psychiatry* 154:1676-1682
134. Woods SW. (2003) Chlorpromazine equivalent doses for the newer atypical antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 64:663-667
135. Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PW, David AS, Murray RM, Bullmore ET. (2000) Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 157:16-25



Morten Kroman
Directeur de la recherche et du développement chez Widex

9 504 029 003 AUDIO INFOS

www.widex.com

Widex Acourex
14-16 rue du Taille Fer - Z.A. Les Pouards - 91160 CHAMPLAN
Tél: 01 69 74 17 40 / Fax: 01 69 74 17 41

Les maîtres du son

Le siège social de Widex au Danemark abrite des installations de recherche et de développement de carrure internationale comprenant plus de 100 experts en design électronique, design mécanique, audiologie et développement de logiciel, ayant tous pour but commun d'atteindre l'excellence sonore.

Travaillant au sein d'équipes pluridisciplinaires, les employés de Widex chargés de la recherche et du développement mettent en commun leurs expertises pour développer et redéfinir les limites de la technologie du son. Cette consécration à l'excellence sonore est à l'origine d'avancements sans précédent dans l'industrie de l'audioprothèse. La culmination de ces avancements est la nouvelle série d'aides auditives Inteo.

Widex Inteo utilise une stratégie de traitement entièrement nouvelle, le Traitement intégré du signal™, pensée et réalisée par les équipes pluridisciplinaires de Widex.

Telle une équipe soudée, chaque processus de cette stratégie de traitement unique du signal interagit et partage continûment les informations avec les autres processus. D'autre part, et chose unique, le résultat de chaque processus influence également les calculs des autres processus. Grâce à une réelle intégration, chaque processus participe à l'obtention de la meilleure performance possible.

Le résultat: Un son excellent

widex  Inteo™

WIDEX[®]
ACOUREX

APPORT DE L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE EN PÉDO-AUDIOLOGIE

1

RÉSUMÉ

Les programmes de dépistage universel de la surdité permettent d'établir très précocement la présence de troubles auditifs. Dès lors, les audioprothésistes sont confrontés à des patients de plus en plus jeunes. Il s'agit dès lors d'obtenir, dès que possible, une vue la plus exhaustive possible de la déficience auditive afin d'optimiser la prise en charge, et ce à un âge où l'enfant ne peut fournir des réponses fiables aux épreuves comportementales.

Cet article tentera d'expliquer en quoi les techniques neurophysiologiques (potentiels auditifs du tronc cérébral, potentiels auditifs stationnaires et potentiels corticaux) présentent un intérêt à cet égard, qu'il s'agisse de techniques bien éprouvées ou en cours de développement.

Summary

No doubt remains about the importance of early and accurate assessment of hearing in infants as much is learned about early intervention and as universal hearing screening refers more and more patients for audiological evaluation. This implies patients are fitted with hearing aids in very early stages of life. There is hence a need for accurate diagnosis of hearing loss in babies and infants.

The present paper will describe how neurophysiological procedures (auditory brainstem responses, auditory steady-state responses and cortical potentials) bring some light on this peculiar issue and discuss several research developments for refined diagnosis of hearing loss.

2

INTRODUCTION

Le dépistage de la déficience auditive dans la population pédiatrique pré-linguale doit se réaliser dans une urgence relative. En effet, la prise en charge doit intervenir avant l'âge de six mois qui marque une étape précoce de réorganisation corticale et une frontière à partir de laquelle l'enfant passe d'un mode de perception phonétique à un mode de perception phonologique (Lasky, Syrdal-Lasky & Klein, 1975 ; Werker et Tees, 1984 ; Hoonhorst et al., soumis). Il est dès lors crucial d'obtenir avant cet âge un bilan auditif précis afin d'appliquer une rééducation optimale et d'assurer le développement du langage (Moeller, 2000 ; Yoshinaga-Itano et Apuzzo, 1998) et une bonne intégration familiale, scolaire et sociale (Robinshaw, 1995 ; Yoshinaga-Itano et al., 1998).

Relever ce défi comporte un double paradoxe. D'une part, le dépistage des surdités est un domaine caractérisé par une inadéquation entre la complexité des surdités et la relative simplicité des techniques diagnostiques actuelles. D'autre part, les prothèses auditives ne corrigent pas tous les aspects de l'atteinte auditive.

En effet, l'écrasante majorité des surdités bénéficiant d'une prise en charge réadaptative (prothèse, orthophonie...) sont d'origine cochléaire; l'organe sensoriel (la cochlée) spécialisé dans le traitement du signal acoustique et sa transformation en signal nerveux se trouvant partiellement ou totalement endommagé. La réhabilitation de telles surdités demeure complexe dès que la perte d'audibilité (objectivée par l'élévation des seuils auditifs) est associée

Markessis Emily
(BSc, MSc, DEA)

Hoonhorst Ingrid
(Licence, DEA)

Colin Cécile
(Licence, PhD)

Grégory Collet
(Licence)

Xavier Pablos Martin
(Licence)

Deltenre Paul
(MD, PhD)

CHU Brugmann

Laboratoire de
Neurophysiologie Auditive,
Local - 1EM35
Place Van Gehuchten, 4
1020 Bruxelles - Belgique
Téléphone: +.32.2.477.24.59.
Fax: +.32.2.477.24.56.
Courriel :
emarkess@ulb.ac.be

à des distorsions du codage de l'intensité, du temps, de la fréquence et à de zones neuro-épithéliales non fonctionnelles appelées zones inertes¹ (Moore et al., 2000). Chacune de ces dimensions a des conséquences psychophysiques sur la perception du langage (Moore, 1995 ; 2004) et affecte diversement la réhabilitation. Or, les techniques classiques d'investigation de la déficience auditive ne renseignent pas sur ces distorsions.

En conséquence, la prise en charge audiprothétique se base sur des abaques qui tiennent compte principalement du profil audiométrique alors qu'à un même audiogramme tonal liminaire peuvent correspondre divers mécanismes physiopathologiques associés à des distorsions différentes.

Les techniques classiques s'adaptent de façon optimale au profil audiométrique et de recrutement par l'amplification non linéaire compressive dans différentes bandes de fréquences. L'émergence des prothèses digitales, qui reposent sur des circuits de traitement numérisé du signal, permettent de manipuler le signal acoustique en temps réel. Cette technologie offre un traitement personnalisé à l'atteinte du sujet ainsi qu'à son environnement sonore. Notamment, elle permet de compenser la susceptibilité accrue au masquage proactif associée aux distorsions de la dimension temporelle par l'expansion phonétique qui rehausse les signaux émergents de la parole sans augmentation des bruits stationnaires.

Toutefois, la prise en charge de la surdité est compliquée parce qu'il ne ressort aucun consensus pour optimiser la compréhension de la parole en condition écologique et parce que la réduction de la sélectivité fréquentielle, de la résolution temporelle et la présence de zones neuro-épithéliales non fonctionnelles ne sont, à l'heure actuelle, pas compensés de manière satisfaisante.

En amont de la prise en charge prothétique/orthophonique adaptée au profil de chaque patient doivent se mettre en place des techniques diagnostiques permettant de documenter les divers déficits perceptifs induits par les déficiences auditives contri-

buant à un retard de langage et/ou à la détérioration de la compréhension de la parole.

Les méthodes neurophysiologiques représentent à cet égard un champ d'investigation essentiel qui permet d'une part de suppléer les épreuves psycho-acoustiques complexes dans la population pédiatrique pré-linguale, et d'obtenir un diagnostic objectif le plus précoce et exhaustif possible; et d'autre part d'investiguer les capacités cognitives et leur influence sur la perception de la parole.

Les Potentiels Evoqués Auditifs (PEA) reflètent l'activité électrique produite le long des voies auditives périphériques et centrales en réponse à une stimulation auditive. Il existe trois catégories principales de PEA, désignés en fonction de leur délai d'apparition par rapport à la stimulation sonore :

- les PEA précoces, survenant dans les 10 premières millisecondes (ms) suivant la stimulation. Ils proviennent du nerf auditif et des noyaux et des voies auditives du tronc cérébral.
- les PEA semi précoces (ou de latences moyennes), survenant entre 10 et 50 ms après la stimulation qui proviennent du tronc cérébral, du thalamus et des projections vers le cortex.
- les PEA tardifs ou corticaux, survenant entre 50 à 500 ms.

Les PEA sont d'autant moins sensibles à l'endormissement du sujet que les structures mises en cause sont périphériques. Ainsi, en clinique, le diagnostic des populations prélinguales reposent sur les techniques neurophysiologiques résistant à l'endormissement du patient (PEA précoces et stationnaires) afin d'effectuer bilan de déficience auditive pendant le sommeil. Alors que les PEA corticaux sont sensibles à l'état de vigilance du patient, ils suscitent un intérêt grandissant auprès des chercheurs.

En effet, les PEA corticaux apportent une lumière sur le traitement central du signal acoustique. C'est à ces deux types de potentiels (précoces et tardifs) que nous consacrerons cet article.

3

POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS DU TRONC CÉRÉBRAL

Les Potentiels Evoqués (précoces) Auditifs du tronc Cérébral (PEATC) sont constitués de 5 à 7 pics, positifs au vertex, provenant du nerf auditif et de structures du tronc cérébral (Jewett et Williston, 1971) et survenant endéans les 10 ms suivant la stimulation acoustique d'intensité modérée chez des sujets otologiquement, audiologiquement et neurologiquement sains.

Le stimulus le plus couramment utilisé pour l'enregistrement des PEATC est le clic car il procure un temps de montée suffisamment court pour évoquer une réponse synchronisée des fibres du nerf auditif (Hecox et al., 1976). Le clic, qui ne présente aucune spécificité fréquentielle, est provoqué par une onde carrée qui induit une alternance de pressions rapidement amortie.

En audiologie clinique pédiatrique, l'une des applications premières des PEATC est l'évaluation des seuils auditifs. En l'occurrence, sous réserve d'être enregistrés en condition de sommeil calme (spontané ou induit) et à condition que le sujet testé ne présente pas de troubles neurologiques et/ou de synchronisation des fibres afférentes, les PEATC fournissent un index neurophysiologique très robuste du seuil auditif absolu (Jewett et Williston, 1971).

À cette fin, il convient de diminuer l'intensité sonore du stimulus jusqu'au seuil liminaire du patient, intensité minimale à laquelle une

1. Une zone inerte est une zone de la cochlée où les Cellules Ciliées Internes associées ou non à leurs neurones sont non fonctionnelles. Dans ce cas, aucune transduction n'est opérée. Un stimulus excitant une zone inerte peut tout de même être détecté à un point où l'excitation le long de la membrane basilaire est moindre, mais suffisante pour évoquer une transduction (i.e. par écoute hors fréquence). Ainsi, l'audiogramme tonal liminaire, en présence de zones inertes, peut sous-estimer tant le degré que l'étendue de l'atteinte auditive.

2. Le masquage est le processus par lequel le seuil de détection d'un stimulus (le signal) est élevé en présence d'un autre stimulus (le masqueur). Le masquage est dit proactif lorsque le masqueur est présenté avant le signal. Une susceptibilité accrue au masquage proactif induit par exemple une difficulté à comprendre la parole débitée rapidement.

onde V demeure présente. Dans l'exemple illustré à la **figure 1**, l'onde V est présente jusqu'à 10 dB nHL. Nous voyons également, que les autres composantes du PEATC disparaissent progressivement avec la diminution de l'intensité. En routine clinique, pour des raisons de contrainte de temps, toute la dynamique d'intensité ne peut être systématiquement investiguée.

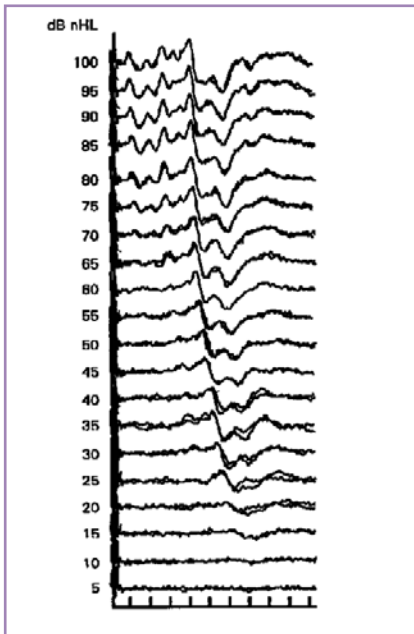


Figure 1. Potentiel Evoqué Auditif du Tronc Cérébral (PEATC) d'un patient normo-entendant. L'intensité du stimulus (dB nHL) est reprise à gauche de chaque tracé. L'abscisse est exprimée en msec (1.5 msec/division). Le seuil du PEATC se situe entre 5 et 10 dB nHL.

Il semble tout de même intéressant d'échantillonner des intensités supraliminaires et de tracer la fonction intensité-latence (IL).

Relation intensité latence

Pour ce faire, l'expérimentateur relève la latence de l'onde V à diverses intensités de stimulation. La fonction IL se caractérise, dans le cas d'une audition normale, par la présence de deux segments distincts : aux faibles intensités, le segment dit 'L' (**figure 2**, ligne pointillée) de la fonction intensité-latence, présente une pente raide associée à une diminution importante des latences jusqu'à environ 60 dB; aux fortes intensités (à partir de +/- 60 dB), le segment dit 'H' pour lequel les latences ne diminuent plus guère.

Alors qu'en présence d'une atteinte de transmission, les latences des ondes se trouvent décalées (avec les intervalles inter-pics intacts) sans affecter les pentes des segments L et H (le tracé est simplement décalé vers la droite), les atteintes cochléaires affectent tant les latences, l'allure de la relation IL et/ou les pentes des segments 'L' et 'H'. Nous retrouvons trois cas

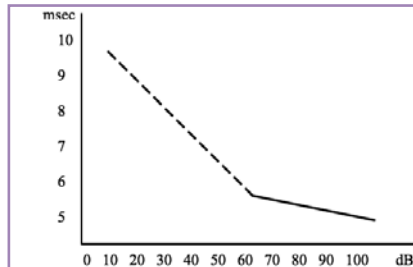


Figure 2. Représentation de la relation Intensité-Latence d'un sujet normo-entendant. La section pointillée représente le segment 'L', le trait plein représente le segment 'H'. L'axe des abscisses reprend l'intensité du stimulus et l'axe des ordonnées, la latence de la réponse.

de figures, illustrés à la **figure 3** : un segment H isolé (gauche), une relation IL décalée verticalement (milieu) et une relation IL dissociée (droite).

Un segment H isolé est la signature d'une atteinte sélective de l'amplificateur cochléaire et de la présence de recrutement de la sonie. Dans un tel cas de figure, l'expérimentateur peut prédire que l'audiogramme aura un profil globalement horizontal vers 50-60 dB (seuil du PEATC) ou un profil en pente faible vers les hautes fréquences (aux alentours de 50-60 dB).

Dans le cas d'une surdité cochléaire sévère à profonde dans les hautes fréquences (pente de ski), la relation IL est translaturée vers le haut (milieu), les latences de l'onde V étant anormalement élevées à toutes les intensités de stimulation. Ceci signe une genèse apicale de la réponse quelle que soit l'intensité du stimulus, le délai de latence de l'onde V étant la conséquence inhérente du délai mécanique de l'onde de propagation pour atteindre des régions cochléaires de basses fréquences. La réponse évoquée peut provenir de zones aussi basses que 0.5 kHz !

Si la perte audiométrique est moins sévère sur les fréquences moyennes et hautes, à faible intensité, les premières fibres à se synchroniser au clic présentent une fréquence caractéristique moyenne ou basse. Avec l'élévation de l'intensité, les fibres basales (à courtes latences) se synchronisent au clic, rattrapant ainsi l'audiogramme. Ceci se traduit sur le tracé IL (droite) par la présence de latences élevées à faible intensité mais normales à fortes

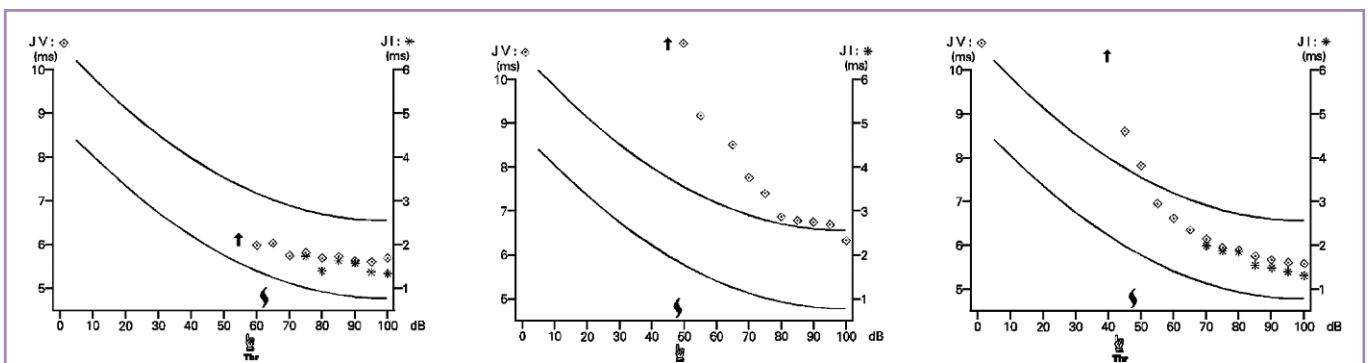


Figure 3. Illustration de trois relations IL. Les ordonnées de gauche représentent les latences de l'onde V (losange), les ordonnées de droite, les latences de l'onde I (astérisques). La main (Thr) reprend le seuil de l'onde V. Pris de la thèse de P. Deltenre.

intensités pour lesquelles la réponse évoquée provient des fibres afférentes de fréquence caractéristique élevée. Complétée par l'étude des effets de polarité du stimulus sur les tracés électrophysiologiques, la relation IL prend toute son importance.

Polarité du Stimulus

Classiquement, une stimulation alternant successivement une polarité de raréfaction et de condensation est utilisée pour déterminer le seuil des afférents primaires et dessiner la fonction IL. Cette procédure avait été originellement utilisée afin d'éliminer le potentiel Microphonique Cochléaire (MC) et des artéfacts vibratoires lors d'enregistrements électrocochléographiques (Aran et al., 1791). En effet, le MC et les artéfacts étant en opposition de phase entre les deux modes de stimulation (raréfaction et condensation) sont annihilés avec une stimulation alternée ce qui permet une meilleure visibilité des tracés. L'utilisation d'une stimulation alternée a été naturellement transposée aux PEATC dans le but de pouvoir aisément définir l'onde I. L'examen séparé des PEATC aux deux polarités trouve ainsi un intérêt particulier pour le diagnostic des neuropathies auditives pour

lesquelles une absence de tracé électrophysiologique associée à des otoémissions acoustiques et un MC ample sont souvent décrits (Starr et al., 1996 ; 2000). En présence d'un MC, l'examen peut être complété par une étude d'adaptation pour laquelle un rythme de stimulation plus élevé (une centaine de Hz) est utilisé, ce qui produit normalement une diminution de l'amplitude des ondes neurales et une simplification du tracé. L'absence d'une adaptation aux rythmes de stimulation supérieure démontre l'origine pré-synaptique de la réponse.

Le second intérêt de l'étude des effets de polarités du clic (associé au relevé de la fonction IL) est qu'il permet dans bien des cas d'estimer l'allure du profil audiométrique alors même que le clic (stimulus large bande) ne permet pas une excitation tonotopique spécifique. Plus particulièrement, cette procédure illustre de manière très précise le comportement physiologique des neurones recrutés.

Précisons qu'il n'est pas correct d'affirmer d'emblée que la réponse provient des fibres entre 2 et 4 kHz et que le seuil des PEATC correspond toujours au seuil auditif dans ces zones fréquentielles. Ceci n'est vrai qu'en présence d'un audiogramme plat

(seuils auditifs identiques à toutes les fréquences) puisque la fonction de transfert des oreilles externes et moyennes favorise cette zone fréquentielle.

Un exemple de PEATC enregistré séparément aux deux polarités est illustré à la **figure 4** sur laquelle nous estimons le seuil entre 75 et 80 dB nHL. Une différence de latence et un déphasage se dégagent clairement entre les deux modes de stimulation. De tels résultats ont été décrits

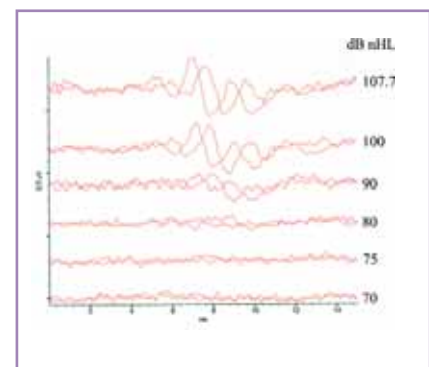


Figure 4. Potentiel Évoqué Auditif du Tronc Cérébral (PEATC) au clic de raréfaction et condensation. Le PEATC au clic de raréfaction présente une latence plus courte que le PEATC au clic de condensation. L'intensité du stimulus (dB nHL) est reprise à droite de chaque tracé.

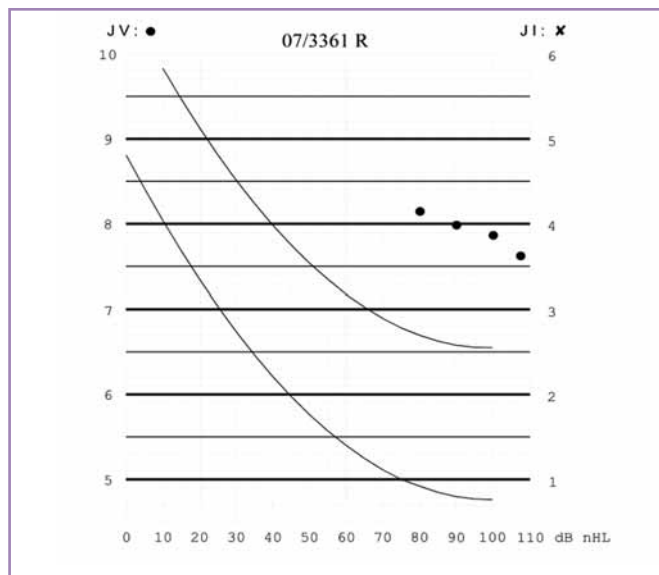


Figure 5. Fonction intensité-latence. Les ronds pleins illustrent la latence (msec) de l'onde V (ordonnée) en fonction de l'intensité du stimulus exprimée en dB nHL (abscisse). Les deux courbes représentent l'intervalle de confiance dans lequel les latences sont considérées normales.

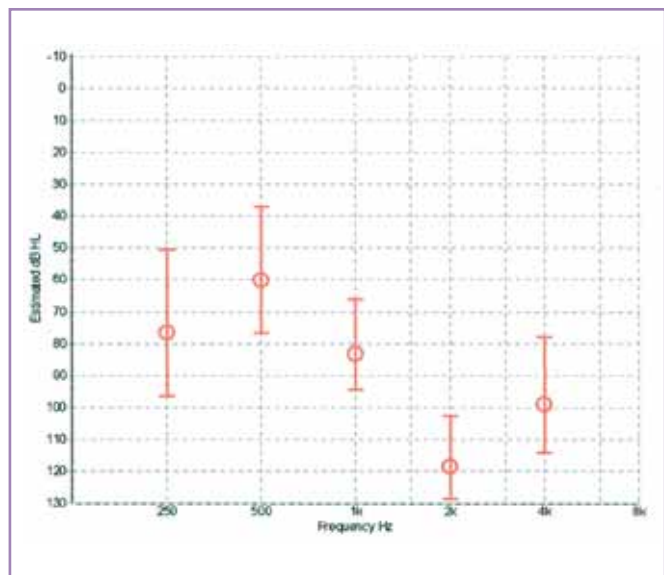


Figure 6. Estimation de l'audiogramme sur base de l'enregistrement aux potentiels auditifs stationnaires. Les barres représentent l'intervalle de confiance de la prédiction des seuils auditifs absolus.

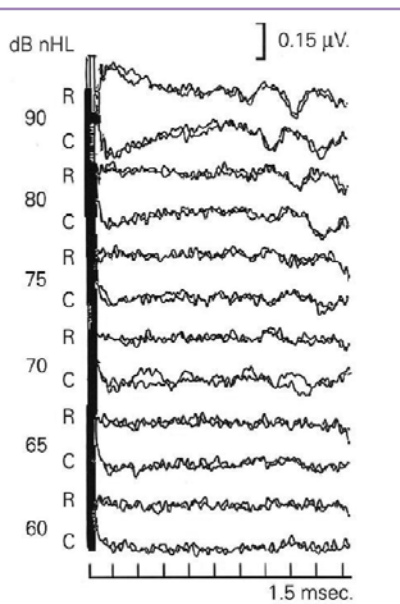


Figure 7. PEATC enregistrés en polarité unique. L'intensité du stimulus (dB nHL) est reprise à gauche de chaque tracé. Les traces présentent une opposition de phase parfaite entre les stimulations de raréfaction (R) et condensation (C).

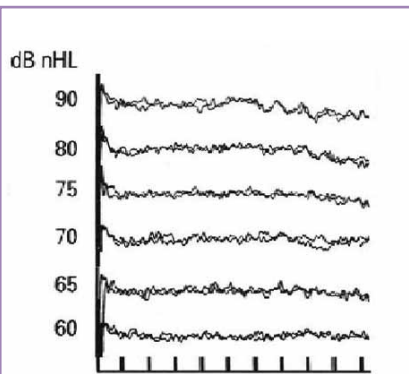


Figure 8. PEATC en réponse aux clics de polarité alternée provenant de la même oreille que celle de la figure 7. L'intensité du stimulus (dB nHL) est reprise à gauche de chaque tracé.

dans Coats et Martin (1977) et Deltenre et Mansbach (1995).

Il existe généralement un léger avantage de latences aux stimuli de raréfaction dont la phase initiale imprime une dépolarisation des cellules ciliées. À l'inverse, une sti-

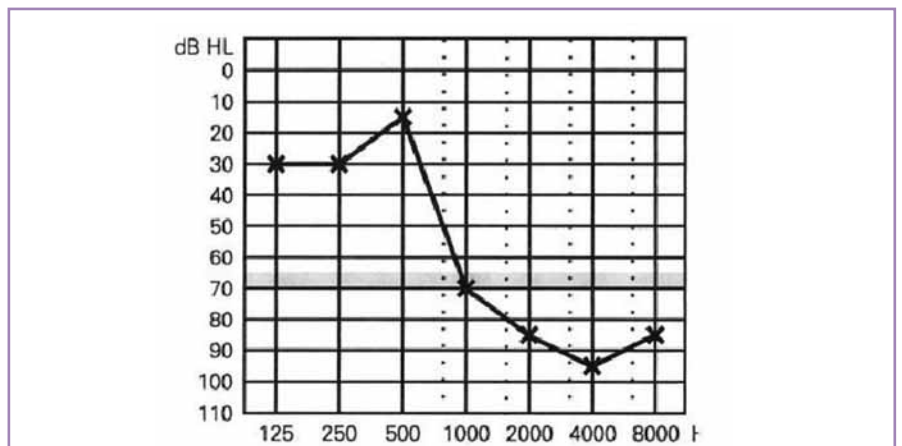


Figure 9. Audiogramme tonal liminaire de la même oreille que celle des figures 7 et 8.

mulation par clic de condensation impose un délai d'une demi-période avant que ne soit abordée la phase dépolarisante excitatrice. Cette différence de latence entre raréfaction et condensation est d'autant plus importante que l'origine de la réponse est apicale (basses fréquences).

L'examen de la relation IL (figure 5) permet de confirmer l'origine apicale de la réponse puisqu'elle accuse des latences de l'onde V extrêmement élevées (traduisant un délai mécanique de l'onde de propagation).

Ce patron de résultats signe ainsi une synchronisation au clic des fibres de basses fréquences qui présentent un seuil meilleur que les fibres de hautes fréquences (figure 6).

Le seuil électrophysiologique (75-80 dB) obtenu aux PEATC correspond aux zones fréquentielles basses comprises entre 0.5-1 kHz. C'est donc la combinaison du relevé de la fonction IL et la comparaison de l'enregistrement en polarités uniques qui permet de déterminer le seuil et la fréquence des afférents primaires se synchronisant au stimulus.

Dans certains cas, le décalage entre les deux polarités peut aller jusqu'à une opposition de phase parfaite (figure 7).

Dès lors, si les enregistrements sont réalisés en polarité alternée (figure 8), il est impossible d'estimer le seuil auditif du patient et de tracer la fonction IL en raison d'une apparente 'absence' d'onde, conséquence de l'annulation des réponses.

Les tracés illustrés à la figure 8 sont plats à toutes les intensités testées suggérant un seuil auditif dépassant les 90 dB nHL. Aux PEATC en polarité unique, le seuil auditif se situe entre 65 et 70 dB nHL (figure 7).

En réalité, le seuil électrophysiologique correspond dans ce cas au seuil des neurones de fréquence caractéristique de 1 kHz comme illustré sur l'audiogramme du patient qui montre une perte légère entre 0.125 et 0.25 kHz suivie d'une perte sévères aux octaves supérieures avec une pente de 25 dB/Octave.

L'obtention des réponses spécifiques en fréquence est possible en utilisant de bouffées tonales (Stapells, 2000 pour revue) qui permettent de dessiner l'audiogramme tonal. Nonobstant, ces dernières n'ont pas été implémentées dans notre laboratoire puisque nous avons privilégié les Potentiels Auditifs Stationnaires (PAS) qui permettent également de tracer un audiogramme tonal mais sur une base totalement objective puisque reposant sur une méthode d'analyse statistique.

4

POTENTIELS
AUDITIFS
STATIONNAIRES

Contrairement aux PEATC (évoqués par des clics ou des bouffées tonales), les Potentiels Auditifs Stationnaires (PAS) sont une réponse cérébrale évoquée par un stimulus acoustique de longue durée (Picton et al., 2003 pour revue) ce qui permet d'étendre la dynamique d'intensité investiguée de 100-105 dB (limite supérieure des PEATC) à 125 dB (PAS).

L'application clinique première des PAS demeure, à l'instar de l'audiométrie tonale liminaire, l'estimation des seuils auditifs spécifiques en fréquence dans une population pédiatrique, même si, comme nous le verrons ultérieurement, cette technique offre de nombreuses perspectives.

Stimuli

Les stimuli utilisés pour évoquer les PAS sont des sons purs du champ fréquentiel standard de l'audiométrie tonale (250-8000 Hz) modulés en amplitude et/ou en fréquence.

Un signal de 1 kHz modulé en amplitude à un rythme de 100 Hz présente un spectre dont la majeure partie de l'énergie est à 1 kHz avec des bandes latérales d'énergie à 900 et 1100 Hz. Si la profondeur de modulation est de 100 %, l'amplitude du signal fluctue de 0 à 100 % 100 fois par seconde. Dans ce cas, l'énergie présente au sein des bandes latérales est inférieure de 6 dB à celle de la fréquence porteuse.

Classiquement, une profondeur de modulation en amplitude de 100 % est utilisée car elle fournit des réponses plus amples (Lins et al., 1995 ; Boetcher et al., 2001). Notons que l'utilisation de modulations combinées (en amplitude et en fréquence) évoque des réponses de plus grande amplitude que l'utilisation d'une modulation en amplitude seule (Cohen et al., 1991). La profondeur de modulation en fréquence ne doit pas excéder 10 à 25 % afin de ménager la spécificité fréquentielle du stimulus et de

maintenir le spectre du signal au sein d'une seule bande critique.

Le rythme de modulation est un paramètre essentiel car il interagit avec l'âge du patient, l'état de veille/sommeil du sujet et la fréquence audiométrique testée.

Les réponses les plus rapides (rythme de modulation compris entre 70-100 Hz) sont moins affectées par les changements d'état d'endormissement (Cohen et al., 1991 ; Aoyagi & al., 1993 ; Lins et Picton, 1995) ou de maturation (Rance et al., 1995 ; Lins et al., 1996 ; Dobie et Wilson, 1998) et peuvent dès lors permettre des mesures plus fiables chez les enfants ou autres patients difficiles à tester (Lins et al., 1996 ; Rickards et al., 1994 ; Aoyagi et al., 1993). Evoquant des réponses de latence de 7 à 9 ms, elles trouvent leur origine probablement dans le tronc cérébral et le mésencéphale. À l'inverse, les rythmes de modulation bas (25-55 Hz) évoquent des réponses de latences supérieures à 30 ms (Kuwada et al., 1986) trouvant leur origine probablement au niveau des neurones corticaux et du colliculus inférieur. L'amplitude des réponses évoquées par de tels stimuli diminue nettement pendant le sommeil ou la sédation. L'utilisation de rythmes de modulation bas trouve dès lors une place limitée pour l'application pédiatrique.

Dans une telle population, il est généralement recommandé de moduler les fréquences audiométriques à un rythme compris entre 70 et 100 Hz. Par exemple, les fréquences 0,5, 1, 2, 4 et 8 kHz peuvent être modulées à un rythme de 74, 81, 88, 95 et 102 Hz respectivement (le rythme de modulation optimal est fonction de la fréquence audiométrique et croît avec celle-ci).

Il est possible d'envoyer simultanément plusieurs stimuli dès lors que le rythme de modulation est différent pour chaque fréquence audiométrique (Lins et Picton, 1995), les mêmes, par exemple, que ceux mentionnés précédemment. Le temps d'acquisition peut être réduit d'avantage en stimulant les deux oreilles simultanément avec des stimuli multiples (appelés stimuli multiples dichotiques). Pour ce faire, les fréquences audiométriques doivent être

séparées d'une octave ou plus (Lins et Picton, 1995 ; Lins et al., 1996) et les rythmes de modulation différents pour chaque oreille et chaque fréquence audiométrique. Par exemple, la fréquence audiométrique 1 kHz modulée à un rythme de 81 Hz à l'oreille droite et à 85 Hz à l'oreille gauche.

Toutefois, l'utilisation de tels stimuli réduit l'amplitude des réponses (John et al., 1998) et voit une application limitée en présence de configurations audiométriques accidentées (John et al., 2001) ou de différence inter-aurale dépassant environ les 50 dB (les stimuli multiples dichotiques empêchant tout masquage controlatéral).

Analyse de la réponse

Lorsqu'un son pur modulé en amplitude est présenté à une intensité supraliminaire, les cellules ciliées de la région tonotopique de la Membrane Basilaire (MB) correspondant à la fréquence audiométrique du stimulus sont activées. Par exemple, un signal de 1 kHz modulé en amplitude à un rythme de 100 Hz provoque une réponse cochléaire maximale dans la région 900-1100 Hz.

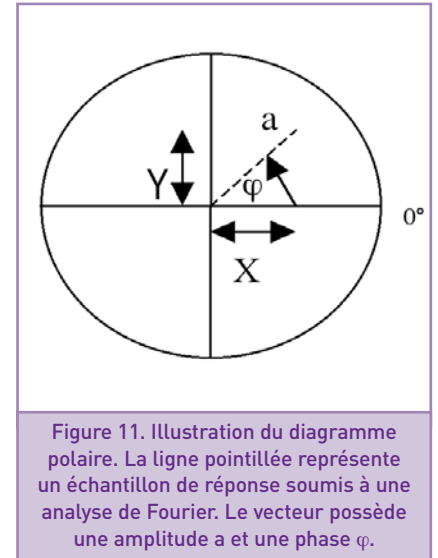
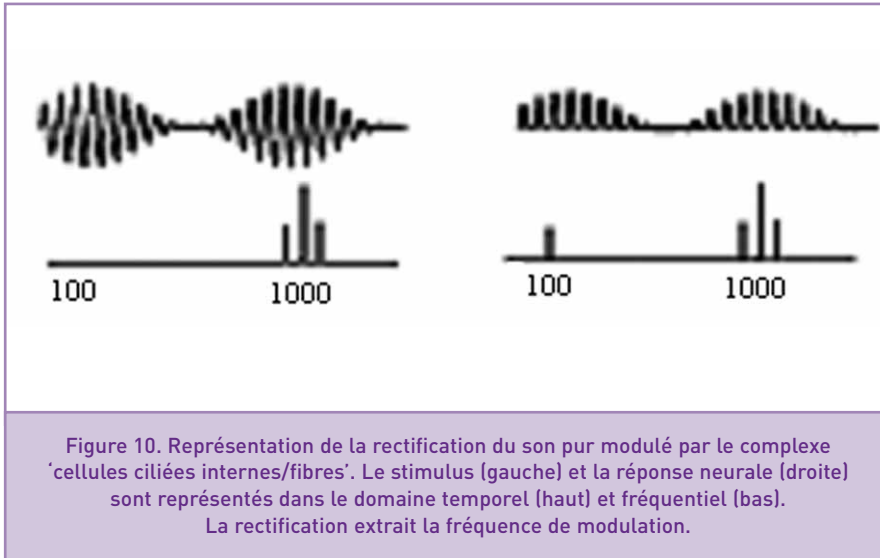
Seule la phase positive du stimulus (raréfaction) est transmise sous forme de potentiels d'action dans les neurones afférents primaires de type I (**figure 10 haut**).

Ceci implique un redressement du signal par les cellules ciliées, aucune décharge n'apparaissant lors des phases négatives de l'onde.

Cette fonction de transfert asymétrique démodule le stimulus (**figure 10 bas**), extrait le rythme de modulation sur lequel ses activités électriques se synchronisent.

L'activité électro-encéphalique (EEG) synchronisée au rythme de modulation forme donc la base du PAS. Dans notre exemple, l'activité EEG 'se synchronise' avec le rythme de modulation à 100 Hz ou toutes les 10 msec.

Techniquement, l'analyse du PAS implique que des échantillons d'EEG sont enregistrés et analysés tant que le stimulus continu modulé est présenté. Pour chaque



échantillon d'EEG, l'amplitude et la phase du composant spectral de l'EEG à la fréquence de modulation sont quantifiées. L'information de l'amplitude et de la phase est reprise sur un diagramme polaire illustré à la **figure 11**.

La longueur du vecteur correspond à l'amplitude ($a = \sqrt{X^2 + Y^2}$) de l'EEG et l'angle du vecteur représente la phase ($\varphi = \arctan(Y/X)$) ou le délai de temps entre la modulation du signal et la réponse cérébrale. Cette valeur de phase peut par ailleurs être convertie en une mesure de 'délai de phase' (John et al., 2000 ; Picton et

al., 2003) pour la rendre plus semblable à la mesure de latence.

Les vecteurs obtenus pour chaque échantillon d'EEG sont illustrés dans le diagramme polaire. Lorsque les vecteurs sont distribués dans la même région du diagramme polaire, la réponse cérébrale présente une phase verrouillée au rythme de modulation ; les échantillons EEG étant synchronisés avec le signal modulé. Ceci est possible uniquement si le système auditif répond au signal. Lorsque le stimulus est présenté à un niveau infraliminaire, les phases sont distribuées de façon aléatoire sur les 360°

du diagramme polaire. Ceci signifie qu'il n'y a pas de relation de phase entre l'EEG et le stimulus modulé, l'EEG est 'aléatoire' et aucune réponse détectable n'est apparue.

La distinction entre 'synchronisé' et 'aléatoire' n'est pas basée sur l'interprétation visuelle du graphique, mais sur une analyse statistique (Aoyagi et al., 1993; Cone-Wesson et al., 2002; Dobie et Wilson, 1993, 1994, 1996) ce qui rend la technique totalement objective. Les tests les plus répandus sont le test de Cohérence de Phase (CP) qui est liée au rapport signal (réponse) sur bruit (background EEG et

	PAS	PEATC
Stimulus	Son pur continu modulé en amplitude et/ou en fréquence	2000 clics à intervalles réguliers
	Spécificité fréquentielle	Aucune spécificité fréquentielle
	Système cérébral sous activité électrique stationnaire	Système cérébral " au repos " après chaque clic
Enregistrement de la réponse	Composants fréquentiels constants en amplitude et phase sur longue période	Paramètres de latence et amplitude variant au fur et à mesure du temps de stimulation
Caractéristiques de la réponse	Phase et amplitude	Latence
	Test statistique objectif	Evaluation subjective ou Fsp
Diagnostic neurologique	non	oui
Réponse	Seuils auditifs spécifiques en fréquences estimés par équation de régression	Seuil au clic - estimation de l'allure du profil audiométrique si étude de relation IL et effets de polarité

Table : Comparaison entre les Potentiels Auditifs Stationnaires (PAS) et les Potentiels Evoqués Auditifs du Tronc Cérébral (PEATC).

activité musculaire) et le test F qui évalue si les valeurs de phase et d'amplitude différent du bruit présent dans des zones fréquentielles adjacentes (Lins et al., 1996).

Puisqu'il existe une différence systématique entre les seuils comportementaux et les seuils électrophysiologiques, l'intensité minimale à laquelle une réponse est présente est ensuite à une équation de régression (Rance, 1995) afin de prédire les seuils auditifs absolus comportementaux fréquence par fréquence

Afin de confronter cette technique aux PEATC décrits précédemment, les différents paramètres des deux techniques sont repris dans le tableau ci-dessous.

Fiabilité

PAS vs Audiométrie tonale liminaire

La mesure des PAS est fortement corrélée avec l'audiométrie tonale liminaire en conduction aérienne (avec toutefois une différence systématique entre les deux techniques) que ce soit avec un stimulus modulé en amplitude (Herdman and Stapells, 2001 ; Lins et al., 1996 ; Picton et al., 1998), un stimulus modulé simultanément en fréquence et en amplitude (Dimitrijevic et al., 2002), des stimuli simples (Herdman and Stapells, 2001 ; Lins et al., 1996 ; Picton et al., 1998) ou des stimuli multiples (Dimitrijevic et al., 2002). Toutefois, une corrélation meilleure est rapportée pour les fréquences audiométriques élevées ($r = 0.9$) que basses ($r = 0.7$) et les surdités profondes que légères (Rance et al., 1995), les déviations standards diminuant selon la même relation.

Lins et al. (1996), Picton et al. (1998), Perez-Abalo et al. (2001) et Herdman et Stapells (2001) et Dimitrijevic et al. (2002) décrivent des différences oscillant entre 4 et 17 dB chez des adultes normo-entendants en voie aérienne.

Chez des sujets malentendants, cette différence s'élève au maximum à 13 dB (Rance et al., 1995 ; Lins et al., 1996 ; Picton et al., 1998 ; Herdman and Stapells, 2001 ; Perez-

Abalo et al., 2001), écart essentiellement imputé aux basses fréquences. Les PAS multiples ne permettent pas d'estimer les seuils comportementaux de personnes normo-entendantes (Attias et al., 2006) alors que, chez les sujets présentant une surdité neuro-sensorielle, les coefficients de corrélation varient entre 0.86 et 0.94.

Les écarts décrits entre ces deux méthodologies peuvent varier en fonction de l'âge ; la maturation des systèmes responsables de la détection des signaux évoluant différemment pour les deux méthodologies. En effet, pour l'audiométrie tonale liminaire, l'écueil principal reste la maturation du réflexe utilisé pour indiquer une réponse ainsi que la bonne corrélation du seuil de déclenchement du réflexe avec le seuil comportemental. Cette technique doit donc être adaptée à l'âge développemental de l'enfant car les seuils auditifs s'améliorent de l'ordre de 15-20 dB de sept mois à deux ans d'âge développemental (Suzuki et Ogiba, 1961 ; Liden et Kankkunen, 1969 ; Kaga et Tanaka, 1980). D'autre part, les PAS sont affectés par la maturation du système auditif durant les premières semaines de vie (Rickards et al., 1994 ; Levi et al., 1995 ; Lins et al., 1996 ; Savio et al., 2001 ; Cone-Wesson et al., 2002 ; Rance et Rickards, 2002 ; Rance et al., 2005). En effet, les PAS présentent des amplitudes moindres chez les enfants âgés de quelques jours que chez les enfants âgés de quelques semaines (John et al., 2004) ou des adultes (Lins et al., 1996), les amplitudes croissant proportionnellement avec l'âge (Savio et al., 2001). L'âge auquel les amplitudes atteignent des valeurs adultes n'a pas encore été déterminé.

Malgré les limites imposées par cette technique (imprécision de l'estimation des seuils en cas d'audition sub-normale et des basses fréquences, variabilité importante pendant les premières semaines de vie), en l'absence de données comportementales, les PAS demeurent particulièrement intéressants pour les dépistages précoces en fournissant une estimation des seuils auditifs dans un certain intervalle de confiance et une allure du profil audiométrique. L'évaluation des basses fréquences

représentant par ailleurs un problème récurrent en audiologie. Il convient dès lors de combiner toutes les méthodologies à notre disposition (PEATC, PAS, impédancemétrie et otoémissions acoustiques) afin d'obtenir un tableau clinique le plus exhaustif possible.

Il est également possible, à l'aide des PAS, d'enregistrer les seuils auditifs en voie osseuse (Jeng et al., 2004 ; Small et Stapells, 2005, 2006 ; Small et al., 2007). Il existe une bonne corrélation ($r = 0.81$) entre le Rinne (différence entre seuil auditif en voie aérienne et en voie osseuse) estimé aux PAS et à l'audiométrie tonale comportementale, le Rinne étant toutefois surestimé aux PAS. En outre, les PAS en conduction osseuse ne pourraient être appliqués qu'aux patients présentant une atteinte cochléaire légère (Jeng et al., 2004), trouvant dès lors actuellement une place limitée en audiologie clinique pédiatrique. Egalement, concernant les seuils obtenus à 0.5 kHz, il semblerait difficile de différencier les réponses auditives et non-auditives (Small et Stapells, 2005). Des efforts doivent être consentis afin de développer l'estimation du Rinne à l'aide des PAS.

PAS vs PEATC évoqués aux Bouffées Tonales (PEATC-BT)

Les PAS et les PEATC-BT sont fortement corrélés (Vander Werff et al., 2002) et ce d'autant plus qu'ils sont détectés à l'aide d'un algorithme automatisé (Cone-Wesson et al., 2002). Toutefois, la corrélation entre les PAS et les PEATC varient tant en fonction de la configuration audiométrique que la maturation du système auditif.

Les PAS semblent plus affectés par la maturation que les PEATC-BT, ces derniers fournissant des déviations standards moindres. Dans une population pédiatrique pré-linguale normo-entendante, les PEATC-BT paraissent ainsi une méthode plus fiable que les PAS, non parce qu'ils fournissent des seuils auditifs meilleurs, mais plutôt parce qu'ils semblent moins variables et moins affectés par la maturation du système auditif (Rance et al., 2006),

les seuils auditifs PAS s'améliorant d'environ 10 dB de zéro à six semaines de vie (Rance et Tomlin, 2006).

À l'inverse, lorsque la perte audiométrique est telle qu'elle démasque la réponse des unités sensorielles de basses fréquences (par ex. pente de ski), les PAS semblent plus efficaces que les PEATC-BT. En effet, ces derniers peuvent sous-estimer de l'ordre de 25 dB le degré de surdité dans les hautes fréquences puisque la réponse évoquée par une bouffée tonale de haute fréquence peut provenir des neurones de fréquence caractéristique de basse fréquence. Dans un même cas de figure, la différence entre l'audiométrie tonale liminaire et les PAS n'excède jamais 5 dB dans ces zones fréquentielles (Johnson et Brown, 2005).

Pour les deux techniques, afin d'affiner la précision avec laquelle les seuils auditifs sont enregistrés, il semble intéressant de réaliser des mesures avec une calibration individualisée puisque les seuils auditifs aux PAS sont surestimés de l'ordre de 6.5 dB à 0.5 kHz et de 15 dB à 4 kHz (Rance et Tomlin, 2006). Ce patron de résultats (effet plus marqué aux hautes fréquences) correspond à celui de Sininger et al. (1997) qui ont mesurés les niveaux de pressions de bouffées tonales dans le canal auditif de nouveau-nés ; et pourrait refléter les différences de volume du conduit auditif, de résonance du conduit ainsi que des propriétés mécaniques de l'oreille moyenne entre nouveau-nés et adultes (Keefe et Levi, 1996 ; Sininger et al., 1997).

Enfin, l'avantage des PAS sur les PEATC réside dans la possibilité d'investiguer les restes auditifs alors que les PEATC ne peuvent être enregistrés à des intensités dépassant 100 dB nHL (Rance et al., 1995 ; Vander Werff et al., 2002 ; Robertson et al., 2003 ; Firszt et al. ; 2004, Swanepoel et Hugo, 2004) et qu'ils requièrent beaucoup moins de temps que l'enregistrement des PEATC-BT (Swanepoel et al., 2004 ; Markessis et al., 2006).

Tests spéciaux

La particularité des stimuli utilisés pour évoquer les PAS permet de nombreux développements méthodologiques dont certains sont développés ci-dessous.

1. Mesure du gain prothétique

Contrairement aux stimuli très brefs utilisés aux PEATC, le signal de longue durée utilisé aux PAS ne subit pas de distorsions lorsqu'il passe dans une prothèse auditive ou dans un haut-parleur. Ceci implique que les PAS peuvent être enregistrés en champ libre (Regan, 1989). Il est dès lors possible d'enregistrer des seuils auditifs absolus avec et sans prothèse auditive (Picton et al., 1998 ; Stroebel et al., 2007) afin d'évaluer le gain prothétique. La difficulté réside dans l'enregistrement des seuils auditifs absolus (non appareillés), si ces derniers excèdent la sortie maximale des haut-parleurs (+/- 80-90 dB HL). Il convient alors d'enregistrer les seuils absolus aux inserts et les seuils auditifs avec prothèses auditives en champ libre. Cette procédure pose des problèmes particuliers de calibration en raison des interactions entre les fonctions de transfert des transducteurs et du conduit auditif externe. Il convient de réaliser des calibrations individuelles *in situ* dans le fond du conduit, à proximité du tympan, pendant les enregistrements pour corriger les valeurs enregistrées.

Un autre champ d'investigation est la mesure des PAS sur des patients porteurs d'implant cochléaire (Ménard et al., 2004).

2. Mesure de la discrimination de la parole

Les humains utilisent leurs cordes vocales pour produire des sons modulés tant en fréquence qu'en amplitude (Fletcher, 1953). La détection de changements rapides en amplitude et en fréquence représente dès lors un pré-requis à la perception de la parole.

La capacité à détecter des changements en fréquence et en amplitude indispensable à la perception de la parole peut être évaluée

par l'enregistrement de PAS à des intensités supraliminaires.

En mesurant la probabilité de détection d'une réponse en fonction de l'intensité, il est possible de prédire la capacité de discriminer des mots en fonction de l'intensité (Dimitrijevic et al., 2001 ; 2004). Ces travaux ouvrent ainsi un autre volet expérimental des PAS. L'étude séparée de stimuli modulés en amplitude et en fréquence pourrait dans le futur permettre d'objectiver les capacités cérébrales à traiter l'information acoustique nécessaire à la perception du langage, ou de phonèmes spécifiques telles que les fricatives posant problème aux patients atteints de surdité dans les hautes fréquences. Ces travaux pourraient trouver une application particulière pour les atteintes centrales ou du Nerf VIII pour lesquelles intelligibilité et détectabilité sont faiblement corrélées et de tester objectivement la capacité à discriminer la parole.

3. Mesure de la sélectivité fréquentielle

La sélectivité fréquentielle (Vogten, 1974 ; Moore, 1995 pour revue) est la capacité à détecter un son en présence d'un autre, et constitue une faculté indispensable à la discrimination de la parole, discrimination des formants présents dans les voyelles, de la compréhension dans le bruit, de la perception du timbre et de la musique, et de l'analyse des scènes auditives. Elle peut être évaluée par la mesure d'une courbe d'accord. Outre l'évaluation de la sélectivité fréquentielle, la courbe d'accord peut indiquer la présence de 'zone inerte' (Florentine et Houtsma, 1983 ; Turner et al., 1983 ; Moore et al., 2000 ; Moore et Alcántara, 2001 ; Kluk and Moore, 2005) et en délimiter la limite précise.

Pour la mesure comportementale d'une courbe d'accord, il convient de mesurer le niveau de bruit (masqueur) nécessaire pour masquer un son pur (signal) de fréquence et d'intensité fixes. Cette mesure est réalisée pour plusieurs fréquences de masquage. Pour chaque fréquence de

masque, il faut définir l'intensité minimale qui masque le signal d'intensité fixe (+/- 10 dB au-delà du seuil non masqué).

Malgré les informations cruciales apportées par la mesure des courbes d'accord, elles sont rarement obtenues en clinique courante car 1) prohibitives en terme de temps et 2) ne sont pas applicables à une population pédiatrique, celle-ci ne pouvant réaliser des tests psychophysiques.

Il est possible d'établir un équivalent neurophysiologique des courbes d'accord psychoacoustiques en mesurant le niveau de masque nécessaire à supprimer la réponse évoquée aux PAS par un stimulus modulé en amplitude (Markessis et al., soumis). Les premières mesures réalisées dans notre laboratoire ont fourni des courbes d'accord objectives qualitativement et quantitativement similaires à celles obtenues par des techniques plus invasives.

5

POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS CORTICAUX

Généralités

Deux types de composantes distinguent les PEA de longue latence: les composantes dites exogènes car modulées par les caractéristiques physiques des stimuli et les composantes dites endogènes car modulées par l'état cognitif du patient. Les composantes auditives les plus précoces dans la chaîne de traitement sont exogènes. Il s'agit du complexe P50, N100, P160 généré au niveau du cortex auditif primaire et qui témoigne de la détection de la stimulation auditive. Chez l'adulte, la N100 est la composante la plus robuste et la plus facilement détectable, alors que chez l'enfant de moins de 10 ans, il s'agit plutôt de la P50.

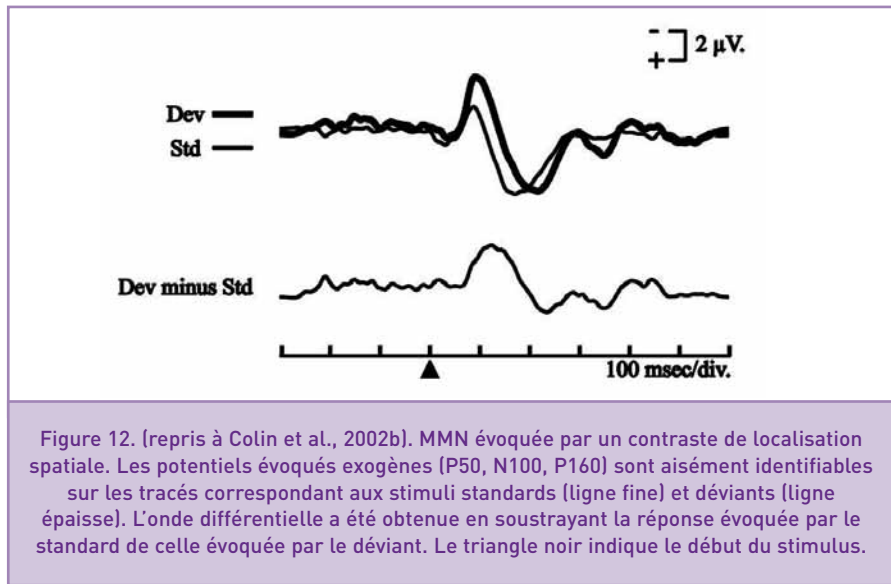


Figure 12. [repris à Colin et al., 2002b]. MMN évoquée par un contraste de localisation spatiale. Les potentiels évoqués exogènes (P50, N100, P160) sont aisément identifiables sur les tracés correspondant aux stimuli standards (ligne fine) et déviants (ligne épaisse). L'onde différentielle a été obtenue en soustrayant la réponse évoquée par le standard de celle évoquée par le déviant. Le triangle noir indique le début du stimulus.

La plupart des composantes endogènes ne sont pas spécifiques de la modalité auditive. Citons entre autres la P300, qui est largement utilisée en neurologie et en psychiatrie et qui traduit un traitement cognitif d'un stimulus cible (dit déviant) que les patients doivent détecter dans une séquence de stimuli standards (paradigme oddball). Pour une revue récente sur la P300 et ses applications cliniques, voir Polich (2007).

Négativité de discordance ou MMN

La composante qui va particulièrement nous intéresser dans ce chapitre est la NÉGATIVITÉ de DISCORDANCE ou MMN (Mismatch Negativity) dont la majorité des auteurs s'accordent à dire qu'elle est spécifique de la modalité auditive (voir toutefois Pazo-Alvarez et al., 2003). Mise en évidence par Näätänen, Gaillard et Mäntysalo en 1978, la MMN est une onde négative de 100 à 200 msec de latence qui indexe la détection automatique (i.e. ne nécessitant aucune tâche de la part du patient), pré-attentive, d'une disparité physique d'un stimulus déviant présenté dans une séquence homogène de stimuli standards (paradigme oddball). Témoin neurophysiologique du fonctionnement de

la mémoire auditive sensorielle, la MMN est évoquée par un processus de comparaison entre un stimulus standard, stocké en mémoire, et un stimulus qui s'en écarte physiquement, sa signification fonctionnelle étant d'alerter l'organisme en cas de changement dans l'environnement.

Disparités physiques étudiées

Ainsi, la MMN peut-être évoquée aussi bien par des changements au niveau de dimensions acoustiques primaires telles que l'intensité, la fréquence, la localisation spatiale ou encore la durée, mais elle peut aussi être évoquée par des modifications abstraites telles que l'échange de deux segments différant en durée d'un patron tonal complexe ou la répétition occasionnelle d'un son dans une séquence de fréquence ou d'intensité ascendante. Enfin, la MMN peut être observée en réponse à des stimuli complexes tels que des stimuli musicaux ou encore linguistiques (pour une revue, voir Näätänen, 1992).

Classiquement, la MMN est mise en évidence en soustrayant les potentiels évoqués par les stimuli standards de ceux évoqués par les stimuli déviants (voir figure 12).

Applications

Les applications cliniques potentielles de la MMN sont extrêmement vastes (pour des revues, voir Näätänen et Alho, 1995 ; 1997 ; Näätänen et Escera, 2000 ; Näätänen, 2003). De part sa nature pré-attentive, elle permet d'évaluer le traitement auditif central en l'absence de toute demande attentionnelle pour les patients. Ceci se révèle évidemment crucial pour les populations de patients qui ne peuvent pas prêter attention aux stimuli de façon consistante, et en particulier pour les jeunes enfants.

En neurologie, la MMN est utilisée comme outil permettant d'évaluer le fonctionnement cortical de personnes souffrant de maladies dégénératives. Ainsi par exemple, Pekkonen et al. (1994) ont mis en évidence une diminution d'amplitude de la MMN chez des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer, diminution qui serait due à un déficit au niveau de la mémoire auditive sensorielle. Un champ particulièrement prometteur concerne l'évaluation du coma. Quelques études (e.g. Kane et al., 1993) suggèrent que la présence d'une MMN chez des patients comateux serait l'indicateur le plus précoce d'éveil du coma (reflétant la récupération des mécanismes de traitement de l'information au niveau cortical).

En psychiatrie, l'application la plus large concerne la schizophrénie. Un nombre considérable d'études ont montré une atténuation de la MMN chez des patients schizophrènes (e.g. Michie et al., 2000) qui refléterait une perception auditive dégradée. Par ailleurs, quelques données récentes suggèrent que la MMN pourrait être utilisée comme indice d'une prédisposition génétique à la schizophrénie (Michie et al., 2002) et de progression de la maladie (Shinozaki et al., 2002).

Contrairement aux autres composantes auditives, la MMN s'avère stable au cours du développement, et serait déjà présente chez le bébé de quelques jours (Cheour-Luhtanen et al., 1995), même prématuré (Cheour-Luhtanen et al., 1996). Il s'agit ainsi, au niveau ontogénétique, de la réponse cognitive la plus précoce qu'on

peut enregistrer au niveau du cerveau humain. Il serait par conséquent possible de détecter précocement des problèmes développementaux liés au cortex auditif qui pourraient interférer avec le bon déroulement du développement de la discrimination auditive, et donc de la perception de la parole (pour une revue, voir Leppänen et Lyytinen, 1997), un problème particulièrement commun chez les enfants atteints de fente palatine (e.g. Cheour et al., 1998).

Les applications potentielles les plus étudiées concernent sans doute la mesure objective des capacités de discrimination sensorielle des enfants au développement atypique. Ainsi, la MMN a été récemment utilisée pour étudier les dysfonctionnements des traitements acoustiques et phonologiques chez des enfants dyslexiques (e.g. Schulte-Körne et al., 1999) ou dysphasiques (e.g. Korpilahti et Lang, 1994). Récemment, certains auteurs ont même proposé d'en faire un marqueur précoce du risque de développer une dyslexie. En effet, Leppänen et al. (1999) ont montré que le traitement auditif central (indexé par la MMN évoquée par des contrastes linguistique) d'enfants finlandais âgés de six mois et à risque de dyslexie diffère de celui d'enfants de contrôle.

La MMN s'avère aussi très utile dans le cadre de l'évaluation de la rééducation de patients ayant bénéficié de la pose d'un implant cochléaire, sans que cette évaluation soit contaminée par des facteurs d'ordre cognitif ou attentionnel. Ainsi, la présence d'une MMN évoquée par des contrastes linguistiques témoigne de la bonne discrimination de ce contraste par le ou la bénéficiaire d'un implant cochléaire (e.g. Groenen et al., 1996). Dans le même ordre d'idées, la MMN est aussi utilisée chez les enfants implantés dans l'optique d'étudier la réorganisation fonctionnelle du cortex auditif suite à l'implantation et en fonction du moment de pose de l'implant (e.g. Ponton et Don, 1995 ; Sharma et al., 2002). Notons d'ailleurs que la MMN peut constituer un indice de changements neurophysiologiques au niveau du système auditif central, changements résultant de l'apprentissage ou de l'expérience auditive.

Il a été montré par Kraus et al. (1995a) notamment que suite à un entraînement à la discrimination auditive, la MMN était susceptible d'apparaître avant même le début de l'amélioration comportementale. Cette observation ouvre la porte à de nombreuses applications complémentaires au niveau de l'évaluation de l'efficacité thérapeutique dans le domaine des troubles du langage.

Notons enfin qu'outre les capacités de discrimination auditive, la MMN peut aussi refléter l'intégration audiovisuelle dans la perception de la parole. Il est bien connu que la lecture labiale participe à de nombreuses situations de communication et que son utilisation est automatique et irréprensible, même dans des situations d'écoute normale (e.g. McGurk et MacDonald, 1976). Il est évident qu'elle est d'une importance encore plus capitale chez les personnes souffrant de déficience auditive. Notre équipe a récemment mis en évidence la possibilité d'enregistrer une MMN qui serait le témoin de l'intégration audiovisuelle dans la perception de la parole (Colin et al., 2002a ; 2004) et nous étudions actuellement les possibilités d'application de ce paradigme à une population pédiatrique porteuse d'implant cochléaire.

Limites

L'enthousiasme que peuvent susciter ces nombreuses applications potentielles doit toutefois être tempéré par des limitations intrinsèques à la MMN.

Celle-ci est en effet caractérisée par un rapport signal/bruit intrinsèquement très faible (e.g. Picton et al., 2000). Par conséquent, les stimuli déviants doivent être répétés un très grand nombre de fois (au minimum 200 fois) pour que, suite au moyennage, la MMN émerge du bruit de fond de l'électroencéphalogramme. Comme ces essais sont, par définition, rares et que plus leur probabilité d'occurrence dans la séquence est faible, plus ample est la MMN, on peut aisément imaginer que l'investigation d'un seul contraste peut

prendre plusieurs dizaines de minutes, ce qui dans un cadre clinique, peut se révéler difficilement surmontable. Plusieurs auteurs se consacrent actuellement à l'étude des paradigmes de stimulation les plus optimaux permettant de rentabiliser au maximum le temps d'enregistrement qui peut être imparti lors d'un examen clinique. Une possibilité qui fait l'objet de quelques études récentes consiste à mélanger des déviants de plusieurs types au sein d'un même bloc (e.g. Näätänen et al., 2004), permettant ainsi en quelques minutes d'évaluer plusieurs contrastes. Si ceci se révèle prometteur dans le cas de l'évaluation des dimensions primaires du signal acoustique (fréquence, intensité,...), de tels paradigmes doivent encore être davantage étudiés dans le cas de l'utilisation de stimuli complexes, tels que les stimuli linguistiques (i.e. choix critique du stimulus qui aura le rôle de standard).

La technique du re-référencage offre une autre piste d'amélioration du rapport signal/bruit de la MMN. Lorsque l'électrode de référence est placée sur le nez, la MMN exhibe typiquement une polarité négative aux sites fronto-centraux et une polarité positive au niveau temporal inférieur (e.g. au niveau des mastoïdes). Cette inversion de polarité autour de la scissure de Sylvius signe la présence d'un générateur au niveau du cortex temporal et est le témoin neurophysiologique de la MMN. En cas d'observation d'une inversion de polarité au niveau des mastoïdes, objectivant donc la présence d'une MMN, il est possible de mathématiquement soustraire les potentiels évoqués au niveau d'une mastoïde (ou, mieux, de la moyenne des deux) de ceux évoqués, par exemple, au vertex. En reconstituant une dérivation scalp-mastoïdes, cette technique permet d'enregistrer l'entièreté du dipôle et de doubler le rapport signal/bruit de la MMN (Näätänen et al., 2004 ; Pakarinen et al., 2007 ; Pablos Martin et al., sous presse).

En outre, l'extraction de la MMN par la technique de soustraction classique (déviant moins standard) pose également une série de problèmes qui méritent d'être sérieusement étudiés avant de prétendre

à des applications cliniques réellement fiables. De nombreux auteurs s'accordent sur l'idée que la soustraction classique n'exclut pas la contamination, au niveau des réponses évoquées par les stimuli standards et déviants, des potentiels exogènes par des différences dans l'encodage neural de deux stimuli (le standard et le déviant) physiquement différents. Or, il est bien connu que les composantes exogènes sont susceptibles d'être modulées par les caractéristiques physiques des stimuli. Une fois l'onde différentielle obtenue, ceci rend évidemment difficile l'interprétation de la MMN en termes de différence entre standards et déviants purement contextuelle. Afin de contrôler les différences physiques entre standards et déviants, il est possible d'utiliser un paradigme *oddball* contrebalancé (condition « reverse ») et de soustraire la réponse évoquée par le stimulus cible lorsqu'il a le rôle de standard de celle évoquée par le même stimulus cible lorsqu'il a le rôle de déviant. Ceci impose évidemment de doubler le nombre de blocs et, par conséquent, le temps d'enregistrement, ce qui est difficilement conciliable avec une pratique clinique. Une autre possibilité, plus rapide, est de présenter, dans un bloc séparé, une série de stimuli déviants seuls, qui ne peuvent donc susciter de MMN et, ensuite, de soustraire de la réponse évoquée par les déviants en séquence celle évoquée par les mêmes déviants, mais présentés seuls (Kraus et al., 1995b). Cette technique permet de comparer des stimuli physiquement semblables sans augmenter de façon trop importante le temps d'enregistrement. Toutefois, elle est sensible à un autre type de contamination : celle due au fait que les stimuli déviants ne sont pas présentés au même rythme dans les deux types de séquences (*oddball* et seule). Il est connu que plus le rythme de présentation des stimuli est rapide, plus les neurones s'habituent aux stimuli et plus leur réponse perd de l'amplitude. Dans ce type de paradigme, les neurones du cortex auditif sont, par conséquent, dans un état d'habituation différent dans les deux types de séquences, ce qui module les potentiels exogènes et introduit donc un biais dans le calcul de l'onde différentielle.

Notons que cet artefact vaut aussi pour le mode de soustraction « reverse ». Dans ce contexte, certains auteurs ont proposé, récemment, une technique connue sous le nom « d'équiprobable ». L'idée est de soustraire de la réponse évoquée par les déviants, celle évoquée par les mêmes déviants mais présentés dans une séquence où ils sont présentés avec d'autres types de stimuli, chaque type ayant la même probabilité d'occurrence dans la séquence. Ainsi, on compare des stimuli physiquement identiques et qui sont présentés au même rythme (Jacobsen et Schröger, 2001 ; Jacobsen et al., 2003). Cette technique paraît prometteuse mais est également coûteuse en temps et demande à être davantage examinée avant d'être appliquée en clinique. En effet, le choix des différentes catégories de stimuli dans la séquence *oddball* doit être très prudent afin d'éviter la formation de petites MMNs internes à la séquence (e.g. via des phénomènes de groupement perceptif).

6

CONCLUSION

Les techniques électrophysiologiques actuelles, en l'absence de collaboration du patient, fournissent un tableau relativement exhaustif des capacités auditives. Résistant à l'endormissement du patient, les Potentiels Evoqués Auditifs du Tronc Cérébral (PEATC) trouvent un champ d'application particulier dans l'évaluation des déficiences auditives des populations pédiatriques. Evoqués au clic, les PEATC, quoique dépourvus de spécificité fréquentielle, fournissent un indice neurophysiologique très précis en examinant précautionneusement les effets de polarité du stimulus ainsi que la relation intensité-latence. Toutefois, incapables de fournir un dépistage des surdités profondes ou des distorsions dans le domaine fréquentiel, et dès lors inadaptés à l'obtention d'un audiogramme objectif, ils présentent une limite claire. Les Potentiels Auditifs Stationnaires (PAS) compensent ce manque et permettent de dessiner le degré et

l'allure du profil audiométrique dans un certain intervalle de confiance. La difficulté d'enregistrement des PAS réside dans le contrôle de l'état de vigilance du patient et l'évaluation des basses fréquences. Toutefois, posséder une estimation du degré de surdité permet d'entamer la réadaptation prothétique à un âge critique en termes de plasticité cérébrale et d'imprégnation linguistique.

Non résistants à l'endormissement du patient, les potentiels de longue latence, par l'évaluation du traitement central appliqué aux stimuli acoustiques, offrent un potentiel de recherche intéressant. Plus particulièrement, l'enregistrement de la MMN permet l'évaluation des seuils de discrimination de contrastes primaires (intensité, durée,...) et de percepts auditifs plus abstraits véhiculés par des sons complexes, y compris de la parole, et ce même chez des prématurés ou des enfants de quelques jours. De ce fait, la MMN constitue un excellent outil d'investigation des capacités de discrimination auditive et de la perception de la parole. Si la MMN offre des possibilités d'application clinique très prometteuses, notamment en ce qui concerne l'examen des troubles de développement du langage, les techniques permettant de la mettre en évidence doivent encore être affinées (rapport signal/bruit, techniques de soustraction, ...).

Remerciements

Les travaux décrits dans cet article ont reçu les subventions de la 'Belgian Kid's Funds' (Emily Markkessis) et du FNRS (Ingrid Hoonhorst).

7

BIBLIOGRAPHIE

Aoyagi M, Kiren T, Kim Y, Suzuki Y, Fuse T, Koike Y. Frequency specificity of amplitude-modulation-following response detected by phase spectral analysis. *Audiology*. 1993 Sep-Oct;32(5):293-301.

Aran JM, Pelerin J, Lenoir J, Portmann C, Darrouzet J. Theoretical and practical aspects

of electrocochleographic recordings according to the method established in Bordeaux. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 1971 Nov;92:Suppl:601-44.

Attias J, Buller N, Rubel Y, Raveh E. Multiple auditory steady-state responses in children and adults with normal hearing, sensorineural hearing loss, or auditory neuropathy.

Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006 Apr;115(4):268-76.

Coats AC, Martin JL - Human auditory nerve action potentials and brain stem evoked responses - *Arch Otolaryngol* 1977;103:605-622.

Cheour, M., Haapanen, M. J., Ceponiene, R., Hukki, J., & Reijo, R. (1998). Mismatch Negativity (MMN) as an index of auditory sensory memory deficit in cleft-palate and CATCH syndrome children. *NeuroReport*, 9, 2709-2712.

Cheour-Luhtanen, M., Alho, K., Kujala, T., Sainio, K., Reinikainen, K., Renlund, M., Aaltonen, O., Eerola, O., & Näätänen, R. (1995). Mismatch negativity indicates vowel discrimination in newborns. *Hearing Research*, 82, 53-58.

Cheour-Luhtanen, M., Alho, K., Sainio, K., Rinne, T., Reinikainen, K., Pohjavuori, M., Renlund, M., Aaltonen, O., Eerola, O., & Näätänen, R. (1996). The ontogenetically earliest discriminative response of the human brain. *Psychophysiology*, 33, 478-481.

Colin, C., Radeau, M., Soquet, A., Colin, F., & Deltenre, P. (2002a). Mismatch negativity evoked by the McGurk-MacDonald effect : Evidence for a phonological representation within the auditory sensory short term memory. *Clinical Neurophysiology*, 113, 495-506.

Colin, C., Radeau, M., Soquet, A., Dachy, B., & Deltenre, P. (2002b). Electrophysiology of spatial scene analysis: The Mismatch Negativity (MMN) is sensitive to the ventriloquism illusion. *Clinical Neurophysiology*, 113, 507-518.

Colin, C., Radeau, M., Soquet, A., & Deltenre, P. (2004). Generalization of the generation of an MMN by illusory McGurk percepts : voiceless consonants. *Clinical Neurophysiology*, 115, 1989-2000.

Cohen LT, Rickards FW, Clark GM. A comparison of steady-state evoked potentials to modulated tones in awake and sleeping humans. *J Acoust Soc Am*. 1991;90(5):2467-79. Cone-Wesson et al. (2002)

Cone-Wesson B, Dowell RC, Tomlin D, Rance G, Ming WJ. The auditory steady-state response: comparison with the auditory brainstem response. *J Am Acad Audiol* 2002a;13:173-87.

Deltenre P, Mansbach AL - Effects of click polarity on brainstem auditory evoked potentials in cochlear hearing loss: a working hypothesis - *Audiology* 1995;34:17-35.

Dimitrijevic A, John MS, van Roon P, Picton TW. Human auditory steady-state responses to tones independently modulated in both frequency and amplitude. *Ear Hear*. 2001 Apr;22(2):100-11.

Dimitrijevic A, John MS, Van Roon P, Purcell DW, Adamonis J, Ostroff J, Nedzelski JM, Picton TW. Estimating the audiogram using multiple auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol*. 2002 Apr;13(4):205-24.

Dimitrijevic A, John MS, Picton TW. Auditory steady-state responses and word recognition scores in normal-hearing and hearing-impaired adults. *Ear Hear*. 2004 Feb;25(1):68-84.

Dobie RA, Wilson MJ. Objective response detection in the frequency domain. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993;88:516-24.

Dobie RA, Wilson MJ. Phase weighting: a method to improve objective detection of steady-state evoked potentials. *Hear Res* 1994;79:94-8.

Dobie RA, Wilson MJ. A comparison of t test, F test and coherence methods of detecting steady-state auditory-evoked potentials, distortion-product otoacoustic emissions, and other sinusoids. *J Acoust Soc Am* 1996;100:2236-46.

Dobie RA, Wilson MJ. Low-level steady-state auditory evoked potentials: effects of rate and sedation on detectability. *J Acoust Soc Am*. 1998 Dec;104(6):3482-8.

Firszt JB, Gaggi W, Runge-Samuelson CL, Burg LS, Wackym PA. Auditory sensitivity in children using the auditory steady-state response. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 May;130(5):536-40.

Florentine, M. and A. J. M. Houtsma « Tuning curves and pitch matching in a listener with a unilateral, low-frequency hearing loss. » *J. Acoust. Soc. Am* 1983 73: 961-965

Groenen, P., Snik, A., & van den Broek, P. (1996). On the clinical relevance of mismatch negativity: Results from subjects with normal hearing and cochlear implant users. *Audiology Neuro-Otology*, 1, 112-124.

- Hecox K, Squires N, Galambos R. Brainstem auditory evoked responses in man. I. Effect of stimulus rise-fall time and duration. *J Acoust Soc Am*. 1976 Nov;60(5):1187-92.
- Herdman AT, Stapells DK. Auditory steady-state response thresholds of adults with sensorineural hearing impairments. *Int J Audiol*. 2003 Jul;42(5):237-48.
- Hoonhorst I, Colin C, Markessis E, Radeau M, Deltenre P, Serniclaes W. French native speakers in the making : when a phonological boundary does not match natural predispositions.
- Jeng FC, Brownt CJ, Johnson TA, Vander Werff KR. Estimating air-bone gaps using auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol*. 2004 Jan;15(1):67-78.
- Jewett DL, Williston JS. Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain*. 1971;94(4):681-96
- John MS, Picton TW. Human auditory steady-state responses to amplitude-modulated tones: phase and latency measurements. *Hear Res*. 2000;141(1-2):57-79.
- John MS, Brown DK, Muir PJ, Picton TW. Recording auditory steady-state responses in young infants. *Ear Hear*. 2004 Dec;25(6):539-53. Review.
- Johnson TA, Brown CJ. Threshold prediction using the auditory steady-state response and the tone burst auditory brain stem response: a within-subject comparison. *Ear Hear*. 2005 Dec;26(6):559-76.
- Kaga K, Tanaka Y. Auditory brainstem response and behavioural audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1980;106:564-566.
- Kane, N. M., Curry, S. H., Butler, S. R., & Cummins, B. H. (1993). Electrophysiological indicator of awakening from coma. *Lancet*, 341, 688.
- Keefe DH, Levi E. Maturation of the middle and external ears: acoustic power-based responses and reflectance tympanometry. *Ear Hear*. 1996 Oct;17(5):361-73.
- Kluk K., Moore B.C.J. « Factors affecting psychophysical tuning curves for hearing-impaired subjects with high-frequency dead regions. » *Hear Res* 2005 200: 115-131.
- Korpilahti, P., & Lang, H. A. (1994). Auditory ERP components and mismatch negativity in dysphasic children. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91, 256-264.
- Kraus, N., McGee, T., Carrell, T. D., King, C., Tremblay, K., & Nicol, T. (1995a). Central auditory system plasticity associated with speech discrimination training. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7, 25-32.
- Kraus, N., McGee, T., Carrell, T. D., & Sharma, A. (1995b). Neurophysiologic bases of speech discrimination. *Ear and Hearing*, 16, 19-37.
- Kuwada S, Batra R, Maher VL. Scalp potentials of normal and hearing-impaired subjects in response to sinusoidally amplitude-modulated tones. *Hear Res*. 1986;21(2):179-92.
- Jacobsen, T., & Schröger, E. (2001). Is there pre-attentive memory-based comparison for pitch ? *Psychophysiology*, 38, 723-727.
- Jacobsen, T., Schröger, E., Horenkamp, T., & Winkler, I. (2003). Mismatch negativity to pitch change: varied stimulus proportions in controlling effects of neural refractoriness on human auditory event-related brain potentials. *Neuroscience Letters*, 344, 79-82.
- Lasky RE, Syrdal-Lasky A, Klein RE. VOT discrimination by four to six a half months old infants from Spanish environment. *Journal of Experimental Child Psychology*. 1975; 20:215-225.
- Leppänen, P. H. T., & Lyytinen (2007). Auditory event-related potentials in the study of developmental language-related disorders. *Audiology and Neuro-Otology*, 2, 308-340.
- Leppänen, P. H. T., Pihko, E., Eklund, K. M., & Lyytinen, H. (1999). Cortical responses of infants with and without a genetic risk for dyslexia: II. Group effect. *NeuroReport*, 10, 969-973.
- Levi EC, Folsom RC, Dobie RA. Coherence analysis of envelope-following responses (EFRs) and frequency-following responses (FFRs) in infants and adults. *Hear Res*. 1995 Sep;89(1-2):21-7.
- Liden G., Kankkunen A. Visual reinforcement audiometry in the management of young deaf children. *Int Audiol*. 1969;8:99.
- Lins OG, Picton TW. Auditory steady-state responses to multiple simultaneous stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1995 Sep;96(5):420-32.
- Lins OG, Picton PE, Picton TW, Champagne SC, Durieux-Smith A. Auditory steady-state responses to tones amplitude-modulated at 80-110 Hz. *J Acoust Soc Am*. 1995 May;97(5 Pt 1):3051-63.
- Markessis E, Poncelet L, Colin C, Coppens A, Hoonhorst I, Deggouj N, Deltenre P. Auditory steady-state evoked potentials (ASSEPs): A study of optimal stimulation parameters for frequency-specific threshold measurements in dogs. *Clin Neurophysiol*. 2006;117:1760-1771.
- Markessis E, Poncelet L, Colin C, Coppens A, Hoonhorst I, Deltenre P. Cochlear frequency selectivity measured by drawing tuning curves derived from the masking function of Auditory Steady-State Evoked Potentials (ASSEP): A proof-of-concept study in sedated dog puppies. *Ear Hear; soumis*.
- Ménard M, Gallego S, Truy E, Berger-Vachon C, Durrant JD, Collet L. Auditory steady-state response evaluation of auditory thresholds in cochlear implant patients. *Int J Audiol*. 2004 Dec;43 Suppl 1:S39-43.
- Michie, P. T., Budd, T. W., Todd, J., Rock, D., Wichmann, H., Box, J., & Jablensky, A. V. (2000). Duration and frequency mismatch negativity in schizophrenia. *Clinical Neurophysiology*, 111, 1054-1065.
- Michie, P.T., Kent, A, Stienstra, R., Castine, R., Johnston, J., Dedman, K., Wichman, H., Box, J., Rock, D., Rutherford, E., Jablensky, A. (2002). Phenotypic markers as risk factors in schizophrenia: neurocognitive functions. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34, 74-85.
- McGurk, H., & MacDonald, J. (1976). Hearing lips and seeing voices. *Nature*, 264, 746-748.
- Moeller MP. Early intervention and language development in children who are deaf and hard of hearing. *Paed* 2000;106: E43.
- Moore BCJ, Huss M, Vickers DA, Glasberg BR, Alcantara JI. A test for the diagnosis of dead regions in the cochlea. *Brit J Audiol*. 2000;34: 205-224.
- Moore BCJ. Perceptual consequences of cochlear damage. Oxford, Medical Publications: 1995.
- Moore, B. C. J. and J. I. Alcantara « The use of psychophysical tuning curves to explore dead regions in the cochlea. » *Ear Hear* 2001 22: 268-78.
- Moore, B. C. J « Dead regions in the cochlea: Conceptual foundations, diagnosis, and clinical applications. » *Ear Hear* 2004 25: 98-116.
- Näätänen, R. (1992). Attention and brain function: Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates

- Näätänen, R. (2003). Mismatch Negativity : clinical research and possible applications. *International Journal of Psychophysiology*, 48, 179-188.
- Näätänen, R., & Alho, K. (1995). Mismatch negativity - A unique measure of sensory processing in audition. *International Journal of Neuroscience*, 80, 317-337.
- Näätänen, R., & Alho, K. (1997). Mismatch negativity - The measure for central sound representation accuracy. *Audiology Neuro-Otology*, 2, 341-353.
- Näätänen, R., & Escera, C. (2000). Mismatch negativity : clinical and other applications. *Audiology and Neuro-otology*, 5, 105-110.
- Näätänen, R., Gaillard, A. W. K., & Mantysalo, S. (1978). Early selective attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta Psychologica*, 42, 313-329.
- Näätänen, R., Syssoeva, O., & Takegata, R. (2004). Automatic time perception in the human brain for intervals ranging from milliseconds to seconds. *Psychophysiology*, 41, 660-663.
- Pakarinen, S., Takegata, R., Rinne, T., Huottilainen, M., & Näätänen, R. (2007). Measurement of extensive auditory discrimination profiles using the mismatch negativity (MMN) of the auditory event-related potential (ERP). *Clinical Neurophysiology*, 118, 177-185.
- Pablos Martin, X., Deltenre, P., Hoonhorst, I., Markessis, E., Resson, B., & Colin, C. (sous presse). Perceptual biases for rhythm : The Mismatch Negativity latency indexes the privileged status of binary vs non-binary interval ratios. *Clinical Neurophysiology*.
- Pazo-Alvarez, P., Cadaveira, F., & Amenedo, E. (2003). MMN in the visual modality : a review. *Biological Psychology*, 63, 199-236.
- Pekkonen, E., Jousmäki, V., Könönen, M., Reinikainen, K., & Partanen, J. (1994). Auditory sensory memory impairment in Alzheimer's disease: An event-related potential study. *Neuro Report*, 5, 2537-2540.
- Perez-Abalo MC, Savio G, Torres A, Martin V, Rodriguez E, Galan L. Steady state responses to multiple amplitude-modulated tones: an optimized method to test frequency-specific thresholds in hearing-impaired children and normal-hearing subjects. *Ear Hear*. 2001 Jun;22(3):200-11.
- Picton TW, Durieux-Smith A, Champagne SC, Whittingham J, Moran LM, Giguere C, Beauregard Y. Objective evaluation of aided thresholds using auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol*. 1998;9(5):315-31.
- Picton, T. W., Alain, C., Otten, L., Ritter, W., & Achim, A. (2000). Mismatch Negativity: Different water in the same river. *Audiology and Neurootology*, 5, 111-139.
- Picton TW, John MS, Dimitrijevic A, Purcell D. Human auditory steady-state responses. *Int J Audiol*. 2003;42(4):177-219. Review.
- Picton TW, Dimitrijevic A, Perez-Abalo MC, Van Roon P. Estimating audiometric thresholds using auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol*. 2005 Mar;16(3):140-56.
- Picton TW, Van Roon P, John S. Human auditory steady-state responses during sweeps of intensity. *Ear Hear*. Submitted.
- Polich, J. Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. 2007. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2128-2148
- Ponton, C. W., & Don, M. (1995). The mismatch negativity in cochlear implant users. *Ear and Hearing*, 16, 131-146.
- Rance G, Rickards FW, Cohen LT, De Vidi S, Clark GM. The automated prediction of hearing thresholds in sleeping subjects using auditory steady-state evoked potentials. *Ear Hear*. 1995 Oct;16(5):499-507.
- Rance G, Rickards F. Prediction of hearing threshold in infants using auditory steady-state evoked potentials. *J Am Acad Audiol*. 2002 May;13(5):236-45.
- Rance G, Roper R, Symons L, Moody LJ, Poulis C, Dourlay M, Kelly T. Hearing threshold estimation in infants using auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol*. 2005 May;16(5):291-300.
- Rance G, Tomlin D. Maturation of auditory steady-state responses in normal babies. *Ear Hear*. 2006 Feb;27(1):20-9.
- Rance G, Tomlin D, Rickards FW. Comparison of auditory steady-state responses and tone-burst auditory brainstem responses in normal babies. *Ear Hear*. 2006 Dec;27(6):751-62.
- Regan D. Methods for recording steady-state evoked potentials. In: Regan D, editor. *Human brain electrophysiology. Evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine*. New York: Elsevier; 1989.
- Rickards FW, Tan LE, Cohen LT, Wilson OJ, Drew JH, Clark GM. Auditory steady-state evoked potential in newborns. *Br J Audiol*. 1994 Dec;28(6):327-37.
- Robinshaw HM. Early intervention for hearing impairment: differences in the timing of communicative and linguistic development. *Br J Audiol*. 1995;29:315-34.
- Savio G, Cardenas J, Perez Abalo M, Gonzalez A, Valdes J. The low and high frequency auditory steady state responses mature at different rates. *Audiol Neurootol*. 2001 Sep-Oct;6(5):279-87.
- Scherg M, von Cramon D. A new interpretation of the generators of BAEP waves I-V: results of a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1985 Jul;62(4):290-9.
- Scherg M, von Cramon D. Two bilateral sources of the late AEP as identified by a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1985 Jan;62(1):32-44.
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (1999). Pre-attentive processing of auditory patterns in dyslexic human subjects. *Neuroscience Letters*, 276, 41-44.
- Sharma, A., Dorman, M. F., & Spahr, A. J. (2002). A sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implant : implications for age of implantation. *Ear and Hearing*, 23(6), 532-539.
- Shinozaki N, Yabe H, Sato Y, Hiruma T, Sutoh T, Nashida T, Matsuoka T, Kaneko S. (2002). The difference in Mismatch negativity between the acute and post-acute phase of schizophrenia. *Biological Psychology*, 59, 105-119.
- Sininger YS, Abdala C, Cone-Wesson B. Auditory threshold sensitivity of the human neonate as measured by the auditory brainstem response. *Hear Res*. 1997 Feb;104(1-2):27-38.
- Small SA, Stapells DR. Multiple auditory steady-state responses to bone-conduction stimuli in adults with normal hearing. *J Am Acad Audiol*. 2005 Mar;16(3):172-83.
- Small SA, Stapells DR. Multiple auditory steady-state response thresholds to bone-conduction stimuli in young infants with normal hearing. *Ear Hear*. 2006 Jun;27(3):219-28.

Small SA, Hatton JL, Stapells DR. Effects of bone oscillator coupling method, placement location, and occlusion on bone-conduction auditory steady-state responses in infants. *Ear Hear.* 2007 Feb;28(1):83-98.

Stapells DR. Threshold estimation by the tone-evoked auditory brainstem response: a literature meta-analysis. *J Speech Lang Pathol Audiol* 2000; 24:74-83.

Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain.* 1996; 119:741-53.

Starr A, Sininger YS, Pratt H. The varieties of auditory neuropathy. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2000; 11:215-29.

Stroebel D, Swanepoel de W, Groenewald E. Aided auditory steady-state responses in infants. *Int J Audiol.* 2007 Jun;46(6):287-92.

Suzuki T, Ogiba Y. Conditioned orientation reflex audiometry. *Arch Otolaryngol.* 1961;74:192-198.

Swanepoel D, Hugo R, Roode R. Auditory steady-state responses for children with severe to profound hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004 May;130(5):531-5.

Swanepoel D, Schmulian D, Hugo R. Establishing normal hearing with the dichotic multiple-frequency auditory steady-state response compared to an auditory brainstem response protocol. *Acta Otolaryngol.* 2004 Jan;124(1):62-8.

Swanepoel D, Hugo R. Estimations of auditory sensitivity for young cochlear implant candidates using the ASSR: preliminary results. *Int J Audiol.* 2004 Jul-Aug;43(7):377-82.

Vander Werff KR, Brown CJ. Effect of audiometric configuration on threshold and suprathreshold auditory steady-state responses. *Ear Hear.* 2005 Jun;26(3):310-26.

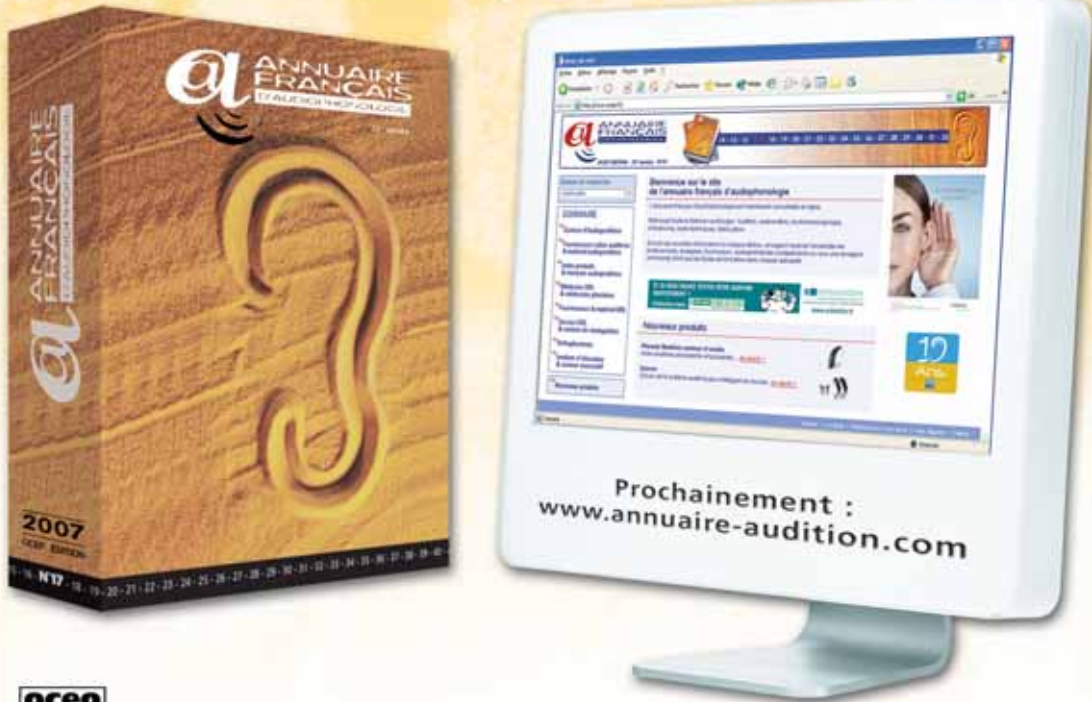
Vogten, L.L.M. (1974). Facts and Models. In: E. Zwicker, F. Terhardt (Eds). *Hearing Pure-tone masking: A new result from a new method* (pp. 142-155). Berlin: Springer-Verlag.

Werker JF, Tees RC. Cross language speech perception : evidence for perceptual reorganization during the first year of life. *Infant behavior and Development.* 1975; 7:49-63.

Yoshinaga-Itano C, Apuzzo ML. Identification of hearing loss after 18 months is not early enough. *Am Ann Deaf.* 1998;143:380-387.

L'annuaire Français d'Audiophonologie 32^e année - édition 2007
www.annuaire-audition.com

**Nouvelle rubrique :
 Fournisseurs et instrumentation ORL**



**Prochainement :
 www.annuaire-audition.com**

OCEP
 OCEP édition - renseignements et publicité : 01 47 00 46 46

Bon à découper

À renvoyer à : OCEP édition, 11 rue Saint-Ambroise 75011 Paris

Nom / Raison sociale :
 Adresse :
 Code postal : Ville : E-mail :
 Désire recevoir la 17^e édition de l'Annuaire d'Audiophonologie au prix unitaire de 64 € (frais de port inclus)
 Total de la commande : exemplaire(s) x 64 € = €

Joindre le règlement par chèque à l'ordre de OCEP édition

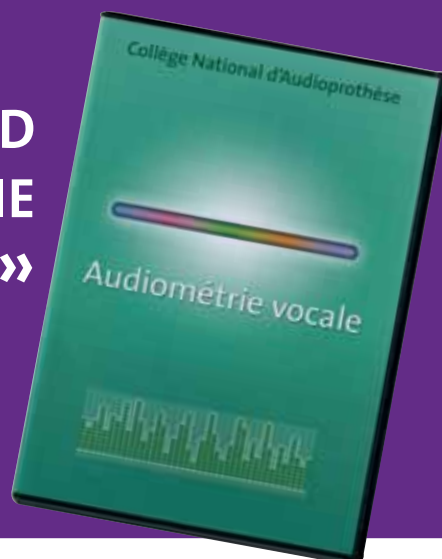
CDA



TEXTES RÉGLEMENTAIRES

Recueil de textes réglementaires français (CD ROM inclus)
édité par le COLLEGE NATIONAL D'AUDIOPROTHESE

COFFRET DE 5 CD «AUDIOMÉTRIE VOCALE»



PRODUIT PAR LE COLLEGE NATIONAL D'AUDIOPROTHESE

Les enregistrements comportent les listes de mots et de phrases
utilisées pour les tests d'audiométrie vocale en langue française
(voix masculine, féminine et enfantine dans le silence et avec un bruit
de cocktail party) - Réalisation : Audivimédia

RECUEIL DE TEXTES RÉGLEMENTAIRES (CD ROM INCLUS) - ISBN N°2-9511655-2-8

15,00 € x exemplaire(s) = €

+ frais de port France : 5,00 € x exemplaire(s) = €

Etranger : 6,50 € x exemplaire(s) = €

COFFRET DE 5 CD AUDIO « AUDIOMÉTRIE VOCALE »

100,00 € x exemplaire(s) = €

+ frais de port France : 6,50 € x exemplaire(s) = €

Etranger : 8,00 € x exemplaire(s) = €

Soit un règlement total de € €

NOM PRÉNOM

SOCIÉTÉ

ADRESSE

.....

CODE POSTAL VILLE

PAYS

Tél Fax

BON DE COMMANDE À ENVOYER AVEC VOTRE CHÈQUE À :

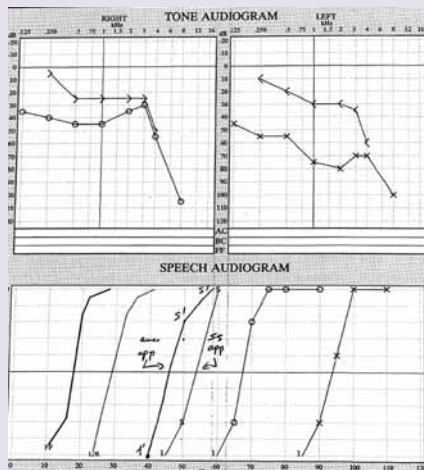
Collège National d'Audioprothèse - 10 rue Molière - 62220 CARVIN

Tél 03 21 77 91 24 - Collège.Nat.Audio@orange.fr - www.college-nat-audio.fr

UNE ALTÉRATION SECONDAIRE DE L'AUDITION CHEZ UNE JEUNE FEMME OPÉRÉE D'OTOSPONGIOSE DES DEUX CÔTÉS

Une Patiente âgée de 30 ans, consulte pour la majoration progressive d'une atteinte auditive bilatérale en rapport avec une otospongiose. Elle présente une forme familiale diagnostiquée dans son cas à l'âge de 14 ans. Compte tenu de l'évolution elle a été opérée à gauche à 17 ans et à droite à 20 ans, avec un bon résultat fonctionnel immédiat. L'évolution est marquée depuis 5 ans par une altération de son audition avec retentissement sur ses activités professionnelles qui comportent de nombreuses réunions. Elle utilise une aide auditive droite depuis 2003 avec bénéfice net. Du côté gauche les tentatives d'appareillage se sont avérées infructueuses. En raison d'une majoration de ses difficultés professionnelles elle consulte pour avis thérapeutique.

Le bilan audiométrique montre :



Il existe une surdité mixte bilatérale, asymétrique à prédominance gauche. La réalisation d'une imagerie : scanner osseux des rochers, sans injection a un double objectif : d'une part rechercher une mobilisation secondaire des pistons mis en place chirurgicalement et d'autre part apprécier l'extension des foyers otospongieux car il s'agit d'une forme ayant débuté précocement : forme juvénile. Ce scanner retrouve des foyers otospongieux étendus des deux côtés, sans anomalie de position des pistons qui justifierait une révision chirurgicale.



En l'absence de bénéfice avec une aide auditive conventionnelle à gauche il est proposé un test avec une prothèse ostéo-intégrée : rod test, qui s'avère concluant. Cette option thérapeutique est finalement choisie.

Didier Bouccara, Service d'ORL du Pr Olivier Sterkers, Hôpital Beaujon, AP-HP, 92110, Clichy

Cas clinique 2)

COMMENT INTERPRÉTEZ-VOUS CETTE IMAGE ?

Mr. G, 28 ans se plaint d'une gêne auditive unilatérale depuis plusieurs mois. L'examen otoscopique est le suivant :
Que constatez-vous ? Que proposez vous ?



Dr. N Loundon, Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, Hôpital d'Enfants Armand Trousseau, Paris, France

COMMENTAIRES

Cette observation illustre l'évolutivité de certaines formes d'otospongiose juvénile. Après évaluation audiolinguistique et radiologique une prothèse ostéo-intégrée peut apporter un bénéfice fonctionnel important.

Didier Bouccara, Service d'ORL du Pr Olivier Sterkers, Hôpital Beaujon, AP-HP, 92110, Clichy.

C'est un tympan bleu. C'est une forme particulière d'otite séreuse où la glu est épaisse, ancienne et prend une tonalité sombre due à des dépôts d'hémosidérine.

- Col du marteau
- Manche du marteau
- Épanchement rétro tympanique bleuté

EXAMENS À ENVISAGER

- Tympanométrie, audiométrie
- Consultation ORL

RÉSULTATS

La tympanométrie est de type B (courbe aplatie) et l'audiogramme révèle une surdité de transmission moyenne.

TRAITEMENT

La guérison n'est pas spontanée. La pose d'un aérateur transtympanique est indispensable.

POUR L'AUDIOPROTHÉSISTE

En cas de patient appareillé, la présence d'un tympan bleu aggrave les seuils auditifs. Il faut si possible obtenir la guérison du tympan avant l'adaptation définitive des prothèses.

Dr. N Loundon, Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, Hôpital d'Enfants Armand Trousseau, Paris, France

Tout pour l'Audioprothésiste

Aurora plus Open *Petit et Intelligent*



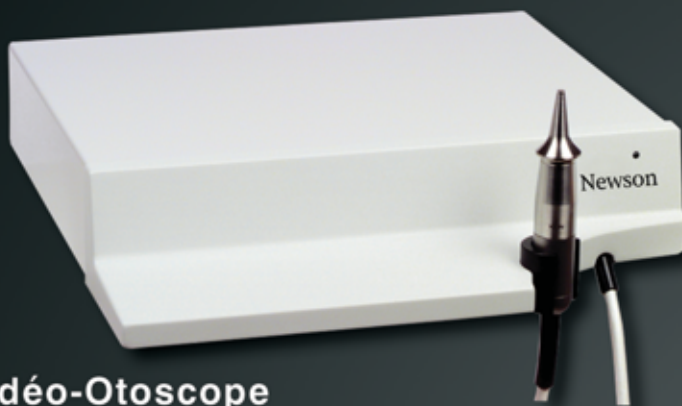
Caractéristiques Techniques

- Numérique programmable
- Embout ouvert
- Coude disponible
- 4 canaux de compression
- Réglages : GC - NL - NH - MPO - TK
- Fréquences de séparation
- Anti Larsen - réducteur de bruits
- Multi programmable avec BIP
- Bip de fin de pile
- Marche / Arrêt sur tiroir pile
- Pile 13

Performances

- Niveaux de sortie Max: **123** dB SPL
- Gain Max : **57** dB
- Niveau de bruit : **18** dB
- Consommation : **0,9** mA
- Autonomie : **220** Hrs

Vidéo-Otoscope & Ecran Plat *Un Outil d'exception*



Vidéo-Otoscope

- Vidéo-otoscope couleur.
- Diamètre de la tête 4mm.
- Système à déclenchement automatique de l'image.
- Lumière auto régulée. Objectif grand angle 70° 25mm.
- Caméra haute résolution : 470 lignes.
- Pédale au pied pour le gel de l'image.
- 2 dernières images en mémoire.
- Dim. : 310x310x90 mm.

Ecran plat couleur PC-Vidéo

- Dimensions : 17 ou 19 pouces
- 2 Entrées : PC-S-Vidéo.

NEWSON

21, rue Eugène Sue • 94700 Maisons-Alfort

Tél. 33 (0)1 43 76 12 00 • Fax. 33(0)1 43 76 79 39 • Web : www.newson.fr • E.mail : newson@wanadoo.fr

PRÉCIS D'AUDIOPROTHÈSE

L'appareillage de l'Adulte - 3 tomes



PRÉCIS D'AUDIOPROTHÈSE TOME I - ISBN n°2-9511655-4-4 LE BILAN D'ORIENTATION PROTHÉTIQUE

50,00 € x exemplaire(s) = €
+ frais de port France : 7,50 € x exemplaire(s) = €
Etranger : 9,00 € x exemplaire(s) = €

PRÉCIS D'AUDIOPROTHÈSE TOME III - ISBN n°2-9511655-3-6 LE CONTRÔLE D'EFFICACITÉ PROTHÉTIQUE

60,00 € x exemplaire(s) = €
+ frais de port France : 7,50 € x exemplaire(s) = €
Etranger : 9,00 € x exemplaire(s) = €

Soit un règlement total de € €

NOM PRÉNOM

SOCIÉTÉ

ADRESSE

.....

CODE POSTAL VILLE

PAYS

Tél Fax

BON DE COMMANDE À ENVOYER AVEC VOTRE CHÈQUE À :

Collège National d'Audioprothèse - 10 rue Molière - 62220 CARVIN

Tél 03 21 77 91 24 - College.Nat.Audio@orange.fr - www.college-nat-audio.fr

VEILLE TECHNOLOGIQUE

bernafon[®]
Innovative Hearing Solutions

brite,
NATURELLEMENT
DIFFÉRENTE !

Mieux entendre tout en conservant votre personnalité, c'est tout à fait possible ! C'est pour cette raison que Bernafon a développé une aide auditive révolutionnaire : brite.

En créant brite, nos designers se sont inspirés des formes douces et du toucher agréable de certains êtres vivants, avec pour objectif la mise au point d'un système auditif qui mette en valeur la personne. Parce qu'aucun appareil auditif n'est

invisible, Bernafon crée des systèmes dont la forme symbolique est issue de la nature, ce qui résulte dans un design unique et discret.

Une solution non seulement pour vos oreilles, mais également pour vos yeux. L'association parfaite du design et de la technologie la plus pointue. En utilisant un traitement sonore automatique avancé, brite offre une perception sonore authentique et une compréhension de la parole dans toutes les situations d'écoute, toujours clair, concis et sans écho, principal objectif auditif de toute aide auditive. Possédant les toutes dernières innovations technologiques comme le Profil de Style de Vie, Audio Navigation, les Priorités de Performances, brite peut ainsi être portée avec style et confiance, aussi bien en termes d'esthétisme que de performances.

L'image de brite comme accessoire de mode se distingue non seulement par son design, mais également par sa gamme unique de couleurs. Pour compléter les fonctionnalités très polyvalentes de brite, la déclinaison des couleurs permet des associations raffinées ou audacieuses afin de correspondre à votre style de vie, votre personnalité ou même votre humeur.



Crédits Bernafon



Le design bicolore d'une rare élégance met en évidence brite comme un bijou unique. Colorez votre vie avec une nouvelle audibilité: lumineuse en 10 couleurs chatoyantes. Pour compléter cette merveille, brite est compatible avec les dômes ouverts, les dômes tulipe ou les Micro Embouts pour offrir confort et solutions d'adaptation pour les clients les plus exigeants

Vainqueur du prix du meilleur design au Reddot Design Award, brite est déjà... brillant ! ■



reddot design award
winner 2007



NOUVEAUTÉ :
UN KIT
youngstar
BERNAFON POUR
TOUS LES
ENFANTS

Un kit YoungStar est désormais disponible pour aider les enfants, les parents et les professeurs dans l'utilisation et l'entretien quotidiens des aides auditives Bernafon.



Le kit inclut un stéthoscope d'écoute pour la surveillance du son des aides auditives, un kit Dry-Aid pour protéger les appareils contre la formation d'humidité, une poire pour sécher les embouts et les tubes après le nettoyage, un testeur de pile et un livre d'histoire Bernie. Pour que ce soit encore plus cool, il y a en plus des autocollants pour décorer les aides auditives et un chien en peluche Bernie - mascotte de la marque Suisse Bernafon. ■

DELTA LIFESTYLE

Les éditions « Delta Lifestyle » d'Oticon permettent aux utilisateurs de porter leur passion sur les oreilles !

Oticon France révèle la dernière innovation de la gamme d'aides auditives Delta de la société, une série d'éditions « Delta LifeStyle » spécialement conçues pour refléter les loisirs et passe-temps. Tandis qu'une personne de plus de 50 ans sur deux souffre de perte auditive, la majorité a choisi de ne rien faire contre cela. Cependant, Delta a fait des avancées significatives pour changer cette tendance. Plus de 70% des ventes de Delta se font chez des utilisateurs portant des aides auditives pour la première fois, dont un grand nombre avait précédemment rejeté l'idée de porter une aide auditive.

Suivant certaines des plus grandes tendances de la mode, des accessoires et automobiles, les nouvelles éditions « Delta LifeStyle » permettent encore plus facilement aux utilisateurs d'agir contre leur perte auditive, car Delta leur offre l'opportunité d'afficher leurs passions sur leurs oreilles, et ce, avec style.

4 couleurs pour afficher nos passions !

Delta « Fairway » - Aucun sport individuel n'est aussi populaire que le golf. La nouvelle édition Delta « Fairway » améliore la clarté du discours, par conséquent les rencontres et le réseau sur le parcours de golf deviennent un coup facile. Tout aussi discrète (et pleine de caractère) est la

surface imitation balle de golf de l'élégante aide auditive qui communique l'amour du jeu sans émettre un son !

Delta « In Bloom » - Le jardinage est l'un des passe-temps favoris en France et continue à gagner en popularité parmi les femmes et hommes de 50 ans et plus. Les personnes qui apprécient les sons de la nature lorsqu'elles s'occupent de leur jardin peuvent à présent choisir des aides auditives Delta qui dépeignent gaiement leur passion. La nouvelle édition Delta « In Bloom » se caractérise par un imprimé à fleurs moderne et est conçue pour aider les utilisateurs à profiter des conversations et des sons au grand air.

Delta « Adventure » - Léger, discret et confortable, Delta « Adventure » est un compagnon de voyage essentiel pour les nombreuses personnes souhaitant profiter pleinement des vues et sons au cours de leurs voyages. Le nouveau design élégant en imprimé zèbre reflète un goût pour l'aventure et offre une qualité sonore sans précédent, ainsi qu'une compréhension du discours dans les situations d'écoute les plus difficiles, aussi bien à la maison qu'à l'étranger.

Delta « Think Pink » - La nouvelle édition Delta « Think Pink » avec sa coque rose permet aux utilisateurs de promouvoir la sensibilisation au cancer du sein.

« Delta a immédiatement eu du succès, car les gens ont été attirés par la nouveauté de son design unique et sa technologie RITE de qualité supérieure, » a déclaré Christophe Aubert, Directeur Commercial d'Oticon. « En permettant aux utilisateurs de personnaliser cet accessoire avec ce qui leur tient à cœur, les nouvelles éditions Delta LifeStyle représentent une autre première pour notre industrie. Cette approche innovante encourage les utilisateurs et les utilisateurs potentiels à regarder de plus près les façons dont Delta peut parfaitement s'adapter à leur style de vie. »

Pour de plus amples informations sur les Editions Limitées de Delta, visitez le site Internet : www.oticon.fr





Si vous cherchez l'aide auditive la plus performante du segment moyen de gamme, sachez que AIKIA de Widex impose un nouveau standard.

La série d'aides auditives AIKIA™ renferme la toute dernière technologie exclusive de Widex, le Traitement Intégré du Signal. Cette technologie avancée de Widex permet d'obtenir une performance particulièrement équilibrée.

Cette technologie est particulièrement efficace pour garantir une meilleure audition en situations bruyantes, et impose, de ce fait, un nouveau standard pour les aides auditives du segment moyen de gamme.

Trois pierres angulaires constituent la base du Traitement Intégré du Signal de la série AIKIA :

ANALYSE DU SON DETAILLEE
TRAITEMENT DU SON FLEXIBLE
OPTIMISEUR AUTOMATIQUE

WIDEX[®]
ACOUREX

14-16 rue du Taille Fer - Z.A. Les Pouards - 91160 CHAMPLAN
Tél: 01 69 74 17 40 - Fax 01 69 74 17 41



ENTENDRE DANS LE BRUIT

AVEC LE TRAITEMENT INTEGRE DU SIGNAL™



ANALYSE DU SON DETAILLÉE

L'analyse précise et détaillée des divers environnements d'écoute de l'utilisateur garantit que vos patients bénéficient d'un son confortable et naturel.

Caractéristiques principales :

- ▼ Système d'analyse du son
- ▼ Dépistage spatial du feedback
- ▼ Journal sonore avec enregistrement de données

TRAITEMENT DU SON FLEXIBLE

Une technologie avancée qui aide à mieux entendre dans le bruit.

Caractéristiques principales :

- ▼ Système d'intensification de la parole
- ▼ Locator AIKIA™
- ▼ Compression Dynamique Gamme Extra Large (EDRC)

OPTIMISEUR AUTOMATIQUE

Permet à tous les systèmes et à tous les processus de AIKIA de fonctionner de façon optimale en fonction des besoins et des souhaits de l'utilisateur.

Caractéristiques principales :

- ▼ Appariage des microphones points multiples
- ▼ EcoTech II
- ▼ Plusieurs programmes d'écoute
- ▼ Personnalisation

Ces trois pierres angulaires sont coordonnées par l'Intégrateur Dynamique™ afin d'offrir une performance optimale, immédiate et régulière à chaque instant.

Sur le plan technologique, l'aide auditive AIKIA est unique en son genre, simple à adapter et à utiliser, et offre en outre une flexibilité absolue. C'est la sophistication dans toute sa simplicité.

Pour en savoir plus: www.widex.com

widex  AIKIA™
life in balance*

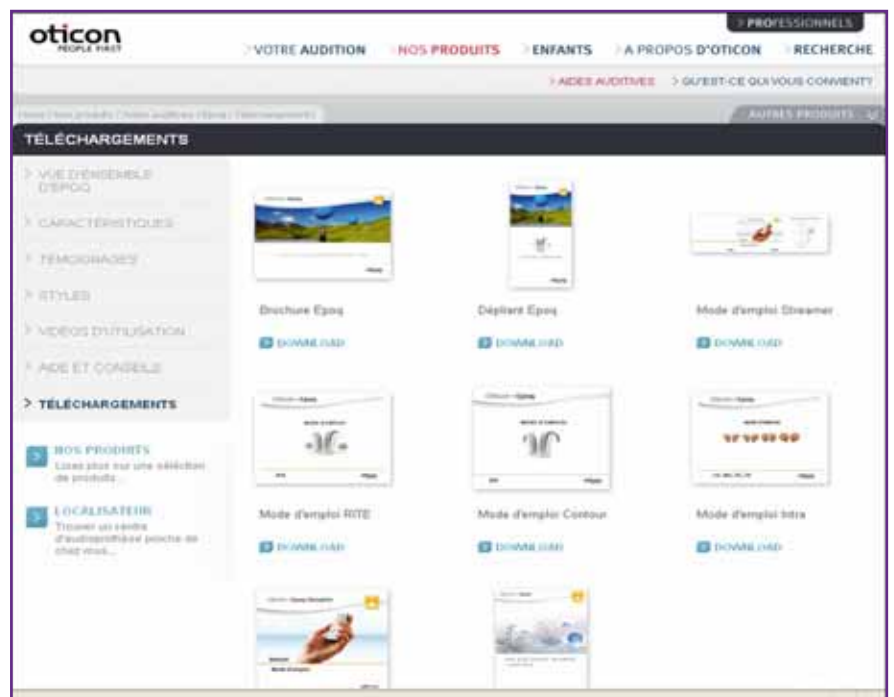
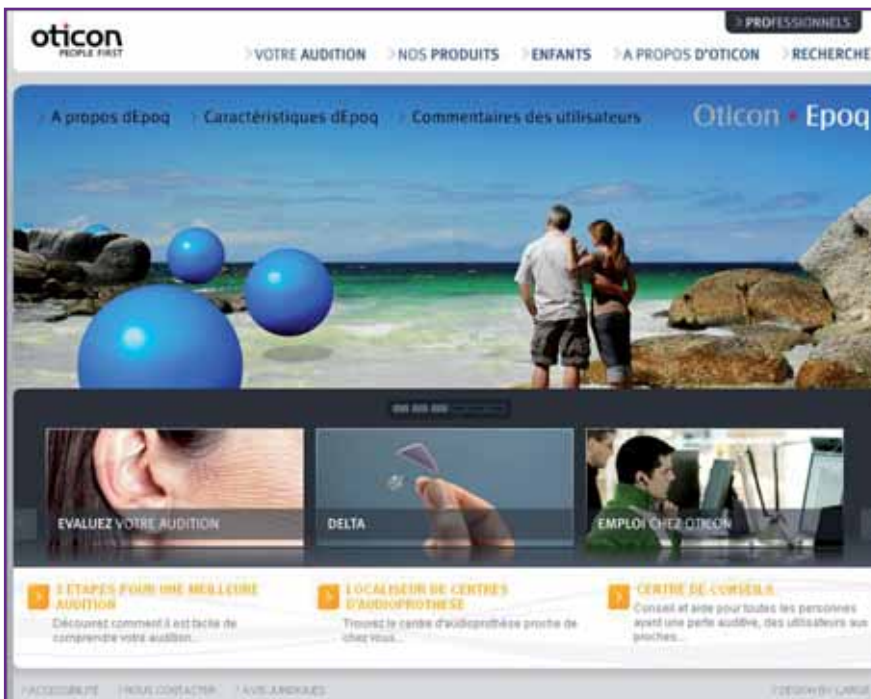
Avec des produits modernes à la pointe des dernières technologies, Oticon continue sa révolution et modernise son site Internet.

Aéré, pratique et facilement navigable, vous retrouverez sur le site www.oticon.fr toutes les fiches techniques, brochures marketing et autres dépliant sur chacun des produits Oticon (d'Epoq en passant par Safran, Syncro, Delta, Go Pro et tous les produits matures tels que Gaia, Geodia, Adapto, Go et Swift).

Tous ces éléments sont téléchargeables gratuitement en un seul clic. Sur la partie réservée aux professionnels, vous pourrez également télécharger toutes les vidéos d'utilisation et vidéos pour salle d'attente.

Bonne visite sur ce nouveau site extrêmement complet et fonctionnel !

Surfez sur la vague du succès... ■





Enfin une solution discrète pour les pertes auditives sévères

NITRO™ CIC de Siemens concentre les technologies de traitement de signal les plus évoluées dans une toute petite coque entièrement dissimulée dans le conduit auditif.

Leader du développement de solutions auditives pour malentendants en France et dans le monde, Siemens lance aujourd'hui NITRO™ CIC, son 1er intra-auriculaire CIC (completely in the canal) pour pertes auditives sévères à profondes. NITRO CIC délivre jusqu'à 70dB de gain et est équipé d'un anti Larsen actif et adaptatif pour éliminer les sifflements souvent associés aux intra-auriculaires puissants.

"Jusqu'à présent, les personnes souffrant de pertes sévères étaient généralement équipées de gros appareils parce qu'aucun CIC n'était suffisamment puissant.

L'augmentation de la puissance provoquait alors des sifflements," a expliqué Dr. Thomas Powers, Vice Président des relations professionnelles chez Siemens Hearing Instruments, Inc, US. "En créant NITRO CIC, nous avons pensé aux utilisateurs souffrant de pertes sévères et nous avons voulu apporter une réponse à leurs exigences esthétiques."

NITRO CIC délivre 70 dB de gain et jusqu'à 128 dB de niveau de sortie. Son double écouteur en opposition de phase évite toute vibration et permet ainsi de profiter confortablement d'une telle puissance.

NITRO CIC est équipé d'un data logging qui collecte des informations sur les habitudes de l'utilisateur, comme les environnements fréquentés, la durée de port des aides auditives, ses programmes préférés. L'audioprothésiste utilise ensuite ces informations pour optimiser les réglages de façon à répondre précisément aux besoins personnels de l'utilisateur.

NITRO CIC offre un niveau de fiabilité maximal grâce à la suspension AntiChoc™. Elle maintient l'écouteur en 3 points et améliore ainsi la résistance des composants aux chocs, tout en assurant la stabilité acoustique.

Pour une écoute confortable, NITRO CIC dispose d'un système de réduction de bruits, très efficace en environnements bruyants. Un réducteur de bruit microphonique évite les bruits de fond désagréables souvent perceptibles dans le calme.

NITRO CIC est disponible chez les audioprothésistes depuis septembre 2007. ■

FORUM NOISE AT WORK 2007

2,3 et 4 juillet 2007

Grand Palais de Lille

Dans la continuité du Sommet européen sur le bruit au travail de Bilbao (décembre 2005), le Grand Palais de Lille a accueilli les 2, 3 et 4 juillet dernier le forum « Noise at Work », premier forum européen sur les solutions efficaces pour maîtriser les risques du bruit au travail.

Plusieurs centaines de visiteurs ont été accueillis lors des conférences présentées tout au long de ces trois journées et sur la trentaine de stands installés par les fabricants de protections contre le bruit et autres organismes de sensibilisation au problème du bruit au travail.

La grande qualité du forum résidait dans les quelques 175 conférences introduites par Monsieur le Professeur Paul FRIMAT du CHRU de Lille et réparties en 5 thèmes :

- Les risques du bruit au travail
- Les méthodologies pour traiter les problèmes de bruit au travail
- Les solutions pour réduire le bruit
- Le bruit industriel
- Le bruit dans le secteur tertiaire.

Une des sessions les plus importantes de ces 3 journées, consacrée aux protecteurs individuels contre le bruit, et dans le cadre

de laquelle est intervenu Monsieur Christian RENARD, second vice-président du Collège National d'Audioprothèse, apportait un point de vue professionnel sur le problème de la protection contre le bruit.

Au cours de cette session, il a été longuement débattu du rôle des professionnels, et notamment de l'audioprothésiste, dans le choix pertinent des protecteurs individuels.

En ce qui concerne les embouts antibruit réalisés sur mesure, il a été affirmé l'importance de la qualité des prises d'empreintes pour une parfaite fabrication et un respect des valeurs d'atténuation annoncées.

La réalisation de cet acte primordial par un professionnel compétent a été un point particulièrement souligné.

A l'issue de ce forum qui rassemblait médecins du travail, membres de CHSCT, professionnels de la fabrication de protections contre le bruit et membres d'organismes spécialistes de la sécurité et de la santé au travail, la revue Acoustique et Techniques a publié un numéro spécial « Noise at Work 2007 » qui présente 7 communications parmi les plus représentatives des sujets abordés lors du forum.

Références à consulter :
www.noiseatwork.eu

Acoustique et Techniques, numéro 49, 2007.

François DEGOVE

VIIIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'AUDIOLOGIE

16 et 17 novembre 2007

Strasbourg -
Parlement Européen

Thème :

Ecoutes Différentes : de la naissance à l'adolescence

Sous le Parrainage de Mme Nathalie Griesbeck, Député Européen Grand Est.

VENDREDI
16 NOVEMBRE

08h30 : ouverture du
Villème congrès de la SFA

Matinée :

- Développement de la fonction auditive de la cochlée au cortex. René CHABERT et Jean-Luc PUEL
- L'apprentissage des langues étrangères. Jacques MEHLER et Christophe PALLIER

Pause - visite de l'exposition scientifique

11h30 : Visite guidée du
Parlement Européen

12h : Déjeuner au restaurant
du Parlement

Après-midi :

- l'audition chez l'enfant autiste. Nicole BRUNEAU et Arnaud COEZ
- Les dysfonctionnements auditifs centraux dans les troubles d'apprentissages. Naima DEGGOUJ, Laurent DEMANEZ, Lionel COLLET, Evelyne VEUILLET - Centre référent Strasbourg

Pause - visite de l'exposition scientifique

Communications libres

17h30 : Assemblée générale
de la SFA

Soirée :

- Strasbourg au fil de l'eau depuis l'embarcadère Wacken/Parlement vers la maison Kammerzell
- Apéritif concert et dîner à la maison Kammerzell

Durant l'après-midi, les accompagnants pourront visiter la cathédrale de Strasbourg puis la ville. Ils rejoindront l'embarcadère Wacken/Parlement en autocar. Une guide encadrera ce circuit.

SAMEDI
17 NOVEMBRE

08h30 : Le point sur le dépistage de la Surdité Permanente Néonatale. André LOEHLE, Paul AVAN, René DAUMAN, Alain ROBIER et Valérie LEVY

Pause - visite de l'exposition scientifique

- Les prises en charge très précoces du nourrisson sourd. Françoise ARTIERES, Elisabeth PERI, Bernard AZEMA, Eric BIZAGUET, Bernard GOLSE, Adoracion JUAREZ-SANCHEZ et Marie BRIGNONE

12h : Déjeuner au restaurant
du Parlement

Après-midi :

Communications libres

Pause - visite de l'exposition scientifique

- Table ronde : Les choix et l'orientation professionnels des adolescents sourds. André GENTINE, Alain CANTINEAU Groupe « orientation professionnelle » Strasbourg, APIEDA, Catherine CROUZIER et Xavier RENARD

17h30 : Clôture du VIIIème
congrès de la SFA

bernafon[®]
Innovative Hearing Solutions



*Qui a dit que les aides auditives
se ressemblaient toutes?*

*brite,
naturellement différente!*

Pour plus d'informations sur la nouvelle aide auditive brite, contactez sans plus attendre Bernafon au 01 41 88 00 80 ou visitez le site Internet www.bernafon.fr



reddot design award
winner 2007

Organisateurs :

Dr Marie-Madeleine Eliot et
Pr André Gentine

Programme, inscription et renseignements :

Agence JFK Escort -
Relations publiques
Site : www.escort-rp.fr
Mail : contact@escort-rp.fr



CYCLE DE FORMATION POST- UNIVERSITAIRE Année 2007

L'appareillage de l'enfant

Le thème de l'Enseignement Post-Universitaire, initié en 1996 par le Collège National d'Audioprothèse avec le concours des Directeurs des enseignements préparatoires au diplôme d'Etat d'Audioprothésiste, est cette année :

« L'appareillage de l'enfant ».

Ce cycle, qui traitera des aspects pratiques et quotidiens de l'acte prothétique, se veut ouvert à tous les professionnels en charge d'enfants déficients auditifs et est conçu pour traiter de façon simple et concise l'ensemble des éléments qui interviennent lors de la prise en charge prothétique.

Cette manifestation aura lieu les **Vendredi 7 et Samedi 8 Décembre 2007** dans les locaux de la **CITÉ DES SCIENCES ET DE L'INDUSTRIE** au Centre des Congrès de LA VILLETTE 30, avenue Corentin Cariou à PARIS (19^{ème}) et sera rehaussée par une exposition des indus-

triels fabricants et importateurs de matériels d'audioprothèse et d'audiophonologie et de matériels implantables. Le pré-programme est le suivant :

VENDREDI 7 DÉCEMBRE

8 h 00 : Accueil des participants

8 h 45 - 9 h 00

Introduction à l'EPU 2007
E. Bizaguet, Paris, Président du Collège National d'Audioprothèse

Séance du matin

9 h 00 - 10 h 00

Pourquoi l'appareillage est-il indispensable pour le développement neuro-anatomophysio-linguistique de l'enfant déficient auditif ?
Pr B. Godey, oto-rhino-laryngologiste, Rennes

10 h 00 - 11 h 00

Comment l'audioprothésiste interprète et exploite les éléments du diagnostic médical ?

- Situation du dépistage
- Conditions du diagnostic
- Eléments du bilan ORL
- Bilans complémentaires
- Bilans étiologique et génétique

E. Bizaguet, audioprothésiste, Paris

11 h 30 - 12 h 30

Quelle place pour l'audioprothésiste dans l'équipe pluridisciplinaire ?

- L'équipe pluridisciplinaire
 - Information, éducation prothétique
 - Le rôle de l'audioprothésiste
- C. Renard, audioprothésiste, Lille*

Séance de l'après-midi

14 h 30 - 15 h 15

Comment l'audioprothésiste prend en charge l'enfant et sa famille lors du bilan d'orientation prothétique ? (1^{ère} partie)

- Le premier rendez-vous...
- Ecoute de la famille, recueil des informations

- Quelles réponses aux questions des parents ?

P. Estoppey, audioprothésiste, Lausanne

16 h 00 - 17 h 30

Comment l'audioprothésiste prend en charge l'enfant et sa famille lors du bilan d'orientation prothétique ? (2^{ème} partie)

- Le bilan audiométrique d'orientation
 - Les conditions matérielles et les compétences
- T. Renglet, audioprothésiste, Bruxelles, A. Vinet, audioprothésiste, Paris, F. Lefevre, audioprothésiste, Rennes*

SAMEDI 8 DÉCEMBRE

8 h 00 : Accueil des participants

Séance du matin

9 h 00 - 10 h 00

Comment l'audioprothésiste définit sa prise en charge et décide de son choix prothétique ?

- Les éléments pour faire ce choix
 - Les spécificités du champ auditif de l'enfant
 - La stratégie d'amplification
 - La prise d'empreinte
- B. Azéma, audioprothésiste, Paris*

10 h 00 - 10 h 45

Quand et comment adapter les appareils ? (1^{ère} partie)

- Les conditions de la délivrance
- Les tests de contrôle immédiat
- La nécessaire cohérence clinique

E. Hans, audioprothésiste, Montbéliard, F. Le Her, audioprothésiste, Rouen

11 h 15 - 12 h 00

Quand et comment adapter les appareils ? (2^{ème} partie)

- Les conditions de la délivrance
- Les tests de contrôle immédiat

- La nécessaire cohérence clinique

E. Hans, audioprothésiste, Montbéliard, F. Le Her, audioprothésiste, Rouen

Séance de l'après-midi

13 h 30 - 15 h 00

Quel suivi prothétique en fonction de l'enfant et de sa famille ?

- Les règles du suivi
- Les tests du contrôle permanent
- Les informations de la famille et de l'équipe
- L'interprétation des résultats en fonction de la surdité
- L'évolution de l'appareillage en fonction de ces données

F. Lefevre, audioprothésiste, Rennes, E. Bizaguet, audioprothésiste, Paris

15 h 30 - 17 h 00

Quelle conduite à tenir en fonction de l'évolution de l'enfant appareillé ?

- Les aides complémentaires (hf...)
- Les limites de l'appareillage
- L'indication de l'implant cochléaire

F. Vignault, audioprothésiste, Toulouse

J-F. Vesson, audioprothésiste, Lyon

17 h 00 - 17 h 15

Synthèse, conclusion et introduction à l'EPU 2008
C. Renard, audioprothésiste, Lille, E. Bizaguet, audioprothésiste, Paris

Clôture de l'EPU

Pour tout renseignement, merci de vous adresser à Danièle korba

Collège National d'Audioprothèse

10, rue molière
62220 Carvin

Tél. : 03 21 77 91 24

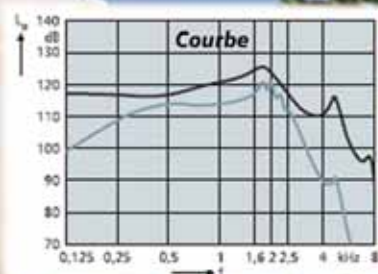
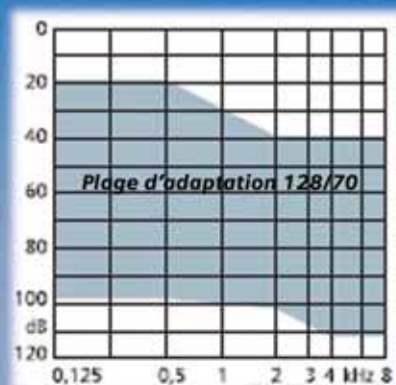
Fax : 03 21 77 86 57

college.nat.audio@orange.fr
www.college-nat-audio.fr

NITRO™ CIC

70 dB de gain

128 dB de
niveau de sortie



N°1 en discrétion, N°1 en puissance, N°1 en efficacité
NITRO CIC, intra-auriculaire pour pertes sévères à profondes

Technologie CENTRA en 6 canaux. 2 stratégies anti Larsen : double écouteur en opposition de phase et anti Larsen actif et adaptatif. Traitement de la parole et du bruit. Réduction du bruit et réhaussement de la parole. Réduction du bruit microphonique. 3 programmes d'écoute. Reconnaissance et traitement de 7 situations dont la musique. Bips de fin de pile. C-Guard™ sur 55 dB. Suspension écouteur 3 points. Data logging. Outil de démonstration Connexx.

Aujourd'hui, avec NITRO CIC, les personnes souffrant de pertes sévères à profondes peuvent enfin bénéficier d'une solution discrète.

Destiny™



1600

FAITES L'EXPERIENCE !

DU TRES HAUT DE GAMME

5 nouvelles fonctions révolutionnaires :

- ▶ Mesures in-vivo intégrées
- ▶ Signaux vocaux multilingue
- ▶ Self Check (Auto-diagnostic)
- ▶ Rappel de rendez-vous
- ▶ Auto Adaptation