

Université de Montréal

**Étude psychoneuroendocrinienne de la relation entre l'acouphène et le stress chez
les personnes affectées d'un acouphène chronique**

**Par
Philippe Paiement**

**Département de psychologie
Faculté des Arts et des Sciences**

**Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de maîtrise (M.Sc.)
en psychologie**

Décembre 2001

©Philippe Paiement, 2001



BF

22

UB/

2002

V.023

7

U

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Étude psychoneuroendocrinienne de la relation entre l'acouphène et le stress chez les
personnes affectées d'un acouphène chronique

Présenté par :

Philippe Paiement

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Isabelle Peretz, Ph.D.
Présidente-rapporteuse

Sylvie Hébert, Ph.D.
Directrice de recherche

Julien Doyon, Ph.D.
Membre du jury

Mémoire accepté le : 2 avril 2002

*Vivre avec un acouphène,
c'est prendre conscience de la
brutalité d'un silence insaisissable.*

Philippe Paiement

RÉSUMÉ

Le présent mémoire s'intéresse à l'existence d'une relation entre l'acouphène et le stress chez les personnes affectées d'un acouphène chronique. Plus précisément, il cherche à savoir si la présence de stress chez les personnes souffrant d'un acouphène est mesurable objectivement à l'aide d'une mesure physiologique objective reliée au stress : le cortisol salivaire. Dans cette optique, il s'agissait (1) d'examiner l'impact de l'acouphène sur la régulation circadienne de la sécrétion de cortisol et (2) d'établir s'il existait une relation entre les mesures physiologiques de stress d'une part, et les mesures de détresse psychologique (BDI-II, ASTA et TRQ), les mesures de l'état émotionnel subjectif au moment des prélèvements salivaires, l'intensité subjective de l'acouphène ou de stress et les pertes auditives d'autre part. Pour ce faire, 14 participants affectés d'un acouphène ont été appariés avec 16 participants témoins. Tous les participants ont complété le BDI-II afin d'évaluer la présence de symptomatologie dépressive et le ASTA afin d'évaluer le niveau d'anxiété. Les participants avec acouphène ont également complété le TRQ de façon à déterminer le degré de détresse psychologique liée à la présence de leur acouphène. Différentes mesures auditives ont aussi été réalisées chez tous les participants. Enfin, des prélèvements salivaires ont été effectués 5 fois par jour, soit au réveil, 30 minutes après le réveil, au dîner, au souper et au coucher, pendant 3 jours de la même semaine, soit le lundi, le mercredi et le vendredi, afin de déterminer le niveau basal de cortisol salivaire de chacun des participants. À chacun des prélèvements, des mesures d'auto-évaluation ont été effectuées chez tous les participants. Les résultats de l'étude ne nous ont pas permis de trouver l'expression d'une relation entre les acouphènes et le stress. Les résultats seront discutés ultérieurement en relation avec chacun des aspects traités : la détresse psychologique, le niveau basal de cortisol et l'état émotionnel subjectif.

Mots clés : acouphène, stress, cortisol, détresse psychologique, audition.

ABSTRACT

In this thesis, we examined the claim that stress is related to chronic tinnitus. More specifically, we investigate whether or not persons affected with chronic tinnitus would display abnormal secretion of basal cortisol, a hormone related to stress, and measured by salivary samples. The aim of the study was (1) to examine the impact of tinnitus on the circadian rhythm of cortisol secretion and (2) to establish a relationship between the physiological distress (as measured psychometrically with the Beck Depression Inventory, State and Trait Anxiety Inventory, and Tinnitus Reaction Questionnaire), subjective measurements of emotional state at the time of salivary takes, subjective intensity of tinnitus or stress and, finally, hearing loss. Fourteen participants suffering from chronic tinnitus were matched in age range and socioeconomic status with 16 control participants. Salivary samples were taken five times a day (on awakening, 30 minutes after awakening, at lunch time, at dinner time and at bed time) during three days of the same week (Monday, Wednesday and Friday). Basal levels of salivary cortisol, as indexed by Raw cortisol levels, Area under the Curve, and Awakening measures, were compared across groups. Participants also completed the Beck Depression Inventory and State and Trait Anxiety Inventory. Participants with tinnitus completed the Tinnitus Reaction Questionnaire in order to determine the degree of psychological distress related to tinnitus. Different audiological measurements were also obtained from all participants. Our results did not allow us to find a connection between the presence of tinnitus and basal cortisol levels. The results are discussed in relation to psychological distress, basal cortisol level and subjective emotional state.

Key Words : tinnitus, stress, cortisol, psychological distress, audition.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	IV
ABSTRACT	V
TABLE DES MATIÈRES	VI
LISTE DES TABLEAUX	IX
LISTE DES FIGURES	X
LISTE DES ABRÉVIATIONS	XI
REMERCIEMENTS	XII
CHAPITRE I	
CONTEXTE THÉORIQUE	1
1.1 L'acouphène : caractéristiques, épidémiologie et étiologie	2
1.2 Mécanismes physiologiques des acouphènes	3
1.2.1 Mécanismes cochléaires	3
1.2.2 Réorganisation neuronale du système auditif	6
1.3 Stress, détresse et acouphène	8
1.3.1 Études portant sur la rétroaction biologique ou la relaxation	13
1.3.2 Regard critique porté sur les études	23
1.4 Le stress et le syndrome général d'adaptation de Selye	24
1.5 L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien	25
1.5.1 La sécrétion des glucocorticoïdes	25
1.5.2 La libération et la régulation des glucocorticoïdes	25
1.5.3 Le transport et le catabolisme des glucocorticoïdes	28
1.5.4 L'action moléculaire des glucocorticoïdes	28
1.5.5 Les glucocorticoïdes et l'audition	29
1.5.6 Les glucocorticoïdes et la psychopathologie	31
1.6 Problématique	33

1.7 Hypothèses de recherche	35
1.7.1 Hypothèses principales	35
1.7.2 Hypothèses secondaires	35
CHAPITRE II MÉTHODOLOGIE	37
2.1 Participants	38
2.2 Mesures des niveaux de cortisol	42
2.2.1 Prélèvements	42
2.2.2 Analyses des niveaux de cortisol salivaire	42
2.3 Mesures psychométriques	43
2.3.1 Le Tinnitus Reaction Questionnaire	43
2.3.2 Le Beck Depression Inventory II	43
2.3.3 Le questionnaire d'Anxiété Situationnelle et de Trait d'Anxiété	44
2.4 Mesures de l'audition	45
2.5 Mesures d'auto-évaluation	45
2.6 Déroulement de l'étude	46
CHAPITRE III RÉSULTATS	48
3.1 Traitement statistique	49
3.2 Résultats statistiques	51
3.2.1 Mesures de détresse psychologique	51
3.2.2 Mesures des niveaux de cortisol et de l'état émotionnel subjectif	51
3.2.2.1 La sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et l'état émotionnel subjectif	51
3.2.2.2 Les niveaux bruts de cortisol et les scores bruts de l'état émotionnel subjectif	53
3.2.2.2.1 Les niveaux bruts de cortisol	53
3.2.2.2.2 Les scores bruts de l'état émotionnel subjectif	55

3.2.2.3 La différence des niveaux de cortisol et des scores de l'état émotionnel subjectif	58
3.2.2.3.1 La différence des niveaux de cortisol au matin	58
3.2.2.3.2 La différence des scores de l'état émotionnel subjectif au matin	59
3.2.3 Les corrélations entre les différentes mesures	61
CHAPITRE IV DISCUSSION	65
4.1 Interprétation des résultats	66
4.1.1 La détresse psychologique	67
4.1.2 Le niveau basal de cortisol	68
4.1.3 L'état émotionnel subjectif	72
RÉFÉRENCES	75
ANNEXE A : Liste des médicaments et des conditions médicales pouvant affecter le niveau basal de cortisol et/ou la réactivité de l'axe HHS	88
ANNEXE B : Liste des médicaments consommés et des conditions médicales de chacun des participants de l'étude	90
ANNEXE C : L'échelle de détresse psychologique liée à la présence de l'acouphène	95
ANNEXE D : L'échelle de dépression : le Beck Depression Inventory II	97
ANNEXE E : L'échelle d'Anxiété Situationnelle et du Trait d'Anxiété	103
ANNEXE F : Cahier de route : mesures d'auto-évaluation de l'acouphène ou du stress et de l'état émotionnel subjectif	106
ANNEXE G : Entrevue téléphonique	111
ANNEXE H : Formulaire de consentement	118

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Caractéristiques des participants pour le groupe avec acouphène et le groupe sans acouphène	38
Tableau II	Critères de sélection des participants de l'étude	39
Tableau III	Pertes auditives moyennes chez les participants avec et sans acouphène	41
Tableau IV	Caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes chez les participants affectés	41
Tableau V	Moyennes (ESM) des deux groupes à chacune des échelles de détresse psychologique	51
Tableau VI	Résumé des analyses de variance effectuées sur les scores bruts de l'état émotionnel subjectif	57
Tableau VII	Scores moyens (ESM) d'éveil, d'humeur et de joie pour chacun des temps	56
Tableau VIII	Résumé des analyses de variance effectuées sur la différence de scores de l'état émotionnel subjectif au matin	60
Tableau IX	Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les scores aux échelles de détresse psychologique de chacun des groupes	61
Tableau X	Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les scores moyens de l'état émotionnel subjectif de chacun des groupes	62
Tableau XI	Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et l'intensité subjective moyenne de l'acouphène ou de stress	63
Tableau XII	Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les pertes auditives	63
Tableau XIII	Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes	64

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Schématisation de la libération (+) et de la régulation (-) des glucocorticoïdes par l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien	27
Figure 2	Sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) (ESM) de chacun des groupes	52
Figure 3	Scores moyens (ESM) de chacune des émotions en fonction des groupes	52
Figure 4	Niveaux moyens de cortisol (ESM) par jour en fonction des groupes	53
Figure 5	Niveaux moyens de cortisol (ESM) par temps en fonction des groupes	54
Figure 6	Niveaux moyens de cortisol (ESM) de chacun des jours en fonction des temps pour l'ensemble des participants	55
Figure 7	Différences moyennes des niveaux de cortisol au matin (ESM) pour chacun des jours en fonction des groupes	58

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACTH	Hormone adénocorticotropine
ANOVA	Analyse de la variance
ASC	Aire sous la courbe
ASTA	Anxiété Situationnelle et Trait d'Anxiété
BDI	Beck Depression Inventory
CCEs	Cellules Ciliées Externes
CCIs	Cellules Ciliées Internes
CRF	Hormone de libération corticotropine
dB	Décibel
EMG	Électromyographie
ESM	Erreur standard de la moyenne
GBH	Corticostéroïd binding globulin
HHS	Axe Hypothalamo-hypophyso-surrénalien
Hz	Hertz
IUGM	Institut universitaire de gériatrie de Montréal
MFO	Mouvements facio-oraux
MMPI	Minnesota Multiphasic Personality Inventory
PSC	Psychosomatic Symptom Checklist
SCL-90	Hopkins Scales Check List 90
SGA	Syndrome général d'adaptation
STAI	Stait Trait Anxiety Inventory
TEQ	Tinnitus Effects Questionnaire
TEP	Tomographie par émissions de positons
TR-FIA	Time-resolved fluorescence immunoassay
TRQ	Tinnitus Reaction Questionnaire

REMERCIEMENTS

J'aimerais tout d'abord remercier ma directrice de recherche, Dre Sylvie Hébert, pour m'avoir offert la possibilité de poursuivre ma maîtrise sur un sujet de recherche qui était tout particulièrement important pour moi et qui le demeurera pour des années encore. Je tiens aussi à la remercier pour ses efforts et son support au cours de ce projet de recherche.

Je désire remercier sincèrement toute l'équipe du Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal pour leur aide technique en tout genre et l'environnement agréable qu'elle sait créer.

Un merci, tout spécialement chaleureux, à mes parents, Lyette et Richard, ainsi qu'à mon frère, Yannick, pour leurs encouragements, leur aide précieuse et leur support moral, mais également pour le sentiment de bien-être qu'ils savent m'apporter depuis des années, que ce soit par les nombreuses discussions aux petites heures de la nuit, par la présence et la disponibilité inconditionnelles ou par la légèreté et la simplicité des rires. Merci pour toute la belle folie que l'on connaît dans la famille, ça fait du bien. Merci également à Marie-Hélène, la belle-sœur, que j'apprécie toujours plus chaque jour.

Je remercie affectueusement, Kristell, mon âme sœur, que j'estime plus que tout. Sa présence, sa sensibilité, sa précieuse écoute, sa compréhension et sa légèreté d'être sont inestimables. Merci à toi Kristell, tu me pousses à trouver, chaque jour, l'énergie nécessaire à l'atteinte de mes réalisations et de mes rêves, mais aussi l'équilibre nécessaire à la vie. Merci également à sa famille pour leurs encouragements, les bons moments dans le Nord et le bon vin français.

Merci à deux de mes bons vieux amis, Mathieu et Olivier, l'un pour m'avoir encouragé, tout au long de la rédaction de ce mémoire, à dessiner des lettres, l'autre pour m'avoir encouragé à prendre la vie plus en douceur en bonne compagnie. Merci également à Jocelyn Morettini, pour les parties de squash et son amitié. Je tiens à remercier Sarah Ann, une amie exceptionnelle, qui de par sa candeur sait me faire sourire, même dans les moments les plus difficiles.

Enfin, je remercie tous les participants qui ont donné de leur temps au cours de ce projet de recherche, ainsi que tous ceux qui ont, de près ou de loin, contribué à la réalisation de cette recherche. Un merci à Suzanne Lamothe pour son écoute et sa disponibilité en fin de course.

Merci à vous tous!

CHAPITRE I :
CONTEXTE THÉORIQUE

1.1 L'acouphène : caractéristiques, épidémiologie et étiologie

Les acouphènes sont des sons perçus en l'absence de stimulations sonores correspondantes dans l'environnement. Ces sons peuvent être caractérisés par leur intensité (légère, modérée ou sévère), leur localisation (à une oreille, aux deux oreilles ou à l'intérieur de la tête), leur aspect temporel (constant, intermittent et fluctuant) et leur qualité proprement dite (sons purs, bruits de bandes plus ou moins larges, bruit blanc, sons en criquets, etc.) (Feldmann, 1988) et peuvent être assourdissants au point de nuire considérablement à la discrimination d'autres sons en provenance de l'environnement (Petrou, 1998). La présence de l'acouphène dans la population générale est fréquente. Des études menées par le National Center for Health Statistics (1967, 1980) indiquent que 32% des Américains seraient affectés par différentes formes d'acouphènes et que de ce nombre, 2% en seraient suffisamment affectés pour nuire à leurs activités de vie quotidienne. Au Royaume-Uni, des études similaires (Coles, 1984a, 1984b) évaluent la prévalence de personnes aux prises avec un acouphène à divers degrés à près de 35% et celles qui en seraient affectés sévèrement à près de 2%.

L'acouphène peut survenir à n'importe quel âge, mais sa prévalence augmente généralement avec l'âge (Davis, 1983, Davis & Razaie, 2000). Les acouphènes apparaissent plus fréquemment chez les personnes de 60 ans et plus, en association avec la perte auditive des hautes fréquences liées au vieillissement (presbyacousie) (Hazell, 1990). Une étude menée aux États-Unis estime que près de 30% des personnes âgées de 65 ans et plus rapportent la présence d'un acouphène (Campbell-Brown, 1990). Cependant, on constate de plus en plus que la prévalence de jeunes personnes ayant pour diagnostic le trouble d'acouphène chronique commence aussi à augmenter considérablement et à être de plus en plus fréquent. Une étude du National Center for Health Statistics aux États-Unis rapporte qu'approximativement 1.3 millions de personnes âgées de 18 ans et moins seraient affectées par un acouphène (Zeigler, 1999).

Les causes des acouphènes sont encore mal connues. Les acouphènes sont le plus souvent décrits en association, mais non exclusivement, avec une pathologie otologique ou neurootologique (Erlandsson, 2000). L'incidence de personnes présentant

un trouble auditif accompagné d'un acouphène est estimée entre 70% et 90% (Fowler, 1944; Glasgold & Altmann, 1966; House & Brackmann, 1981; Jastreboff, 1990; Schleuning, 2000). Cependant, le trouble le plus fréquemment associé aux acouphènes est la perte auditive d'origine diverse où le taux d'individus présentant une perte auditive concomitante à l'acouphène est évalué à presque 85% (McFadden, 1982; Vernon, Johnson, Schleuning & Mitchell, 1980). Il existe toutefois, mais plus rarement, des individus affectés d'un acouphène ne présentant aucune perte auditive mesurable (Heller & Bergman, 1953; Schleuning, 2000) probablement due au fait qu'il y a jusqu'à 30% des cellules ciliées externes qui peuvent être perdues sans que ce soit possible de le percevoir à l'audiogramme (Jastreboff, 1995).

Le dénombrement ainsi que la classification des acouphènes, en regard de leurs caractéristiques et des pathologies auditives auxquelles ils peuvent être associés, en est encore à sa forme rudimentaire. Une classification simple des différentes formes d'acouphènes demeure encore difficile à concevoir pour le moment, le manque de compréhension des mécanismes physiologiques des acouphènes en étant le principal obstacle (Davis & Rafaie, 2000).

1.2 Mécanismes physiologiques des acouphènes

L'état actuel des connaissances ne permet pas d'identifier avec certitude les mécanismes qui sont impliqués dans les acouphènes. Plusieurs hypothèses décrivant l'origine neurosensorielle des acouphènes ont été proposées, mais aucune n'a été vérifiée (Jastreboff, 1990). Ces hypothèses suggèrent la présence de multiples sites lésionnels pouvant entraîner un acouphène tout au long des voies auditives, de la cochlée jusqu'au cerveau.

1.2.1 Mécanismes cochléaires

Certains auteurs (Feldmann, 1988, 1995; Jastreboff, 1990, 1995) suggèrent que la cause primaire de l'acouphène soit localisée au niveau de la cochlée. Lorsqu'un acouphène accompagne une perte auditive, la fréquence subjective de l'acouphène ne

correspond généralement pas à celle de la perte auditive maximale. Elle se situe généralement à la marge de la perte auditive, ce qui peut suggérer que l'acouphène soit dû à l'activité pathologique de cellules dysfonctionnelles, mais encore actives. Il est en effet probable que l'activité pathologique de cellules dysfonctionnelles contribue à divers acouphènes.

Feldmann (1988, 1995) a émis l'hypothèse qu'une perturbation dans les activités interactionnelles des cellules ciliées externes (CCEs) et des cellules ciliées internes (CCIs) pourrait être la cause des acouphènes. En effet, l'interaction entre ces deux groupes de cellules constitue une part importante de la fonction auditive cochléaire. Dans le processus cochléaire normal, les CCEs, de par leurs efférences (90% à 95%), joueraient un rôle dans la modulation mécanique de l'information acoustique par leur capacité à se contracter après stimulation chimique ou électrique, alors que les CCIs, de par leurs afférences (90% à 95%), seraient confinées à un rôle de transducteur sensoriel. Les propriétés contractiles des CCE permettraient donc l'amplification mécanique active et sélective des vibrations acoustiques par l'intermédiaire des mouvements de la membrane tectoriale, laquelle stimulerait à son tour les stéréocils des CCIs, résultant ainsi en une série d'influx nerveux par ces derniers vers le cortex auditif (Aran, Dancer, Dolmazon, Pujol & Tran Ba Huy, 1988). Une anomalie de ces interactions peut aisément être responsable de la perte auditive, mais aussi d'une activité spontanée qui résulterait en la perception de l'acouphène par le cortex auditif. Selon Feldmann (1995) c'est la contraction des stéréocils des CCEs, occasionnée soit par des dommages temporaires, soit par des dommages permanents de ces cellules, qui provoqueraient un abaissement de la membrane tectoriale, laquelle contribuerait à stimuler les CCIs de façon temporaire ou permanente, donnant ainsi naissance à une activité spontanée et soutenue de ces dernières. Cette activité pathologique serait ensuite acheminée vers le système nerveux central qui l'interpréterait alors comme un son.

Jastreboff (1990, 1995) suggère plutôt l'hypothèse selon laquelle l'acouphène serait la résultante d'un déséquilibre dans l'activité des afférences de type I et de type II. Dans le processus physiologique normal de la cochlée, deux systèmes afférents semblent

se distinguer. Le premier serait composé de fibres de type I qui se connecteraient exclusivement aux CCI. Ces fibres se projetteraient vers le tronc cérébral et ensuite vers le cortex auditif et permettraient la perception sensorielle auditive proprement dite. Le deuxième système serait composé de fibres de type II qui se connecteraient exclusivement aux CCEs. Ces fibres se projetteraient vers le tronc cérébral où elles feraient relais pour intégrer les caractéristiques de transduction cochléaire ainsi que l'action des CCEs au cours du processus de transduction cochléaire. L'information serait ensuite rétroactivement acheminée par les fibres efférentes jusqu'aux CCEs, lesquelles apporteraient un ajustement de leurs actions lors du processus de transduction cochléaire (Jastreboff, 1995). Pour Jastreboff (1995) des dommages discordants, temporaires ou permanents, des CCI et des CCEs résulteraient en un déséquilibre dans l'activité des afférences de type I et de type II, lequel donnerait naissance à une sensation sonore continue et soutenue qui serait alors interprétée comme un son par le cortex auditif.

Ces hypothèses, bien qu'elles n'aient jamais été vérifiées empiriquement, permettent cependant d'expliquer certaines observations cliniques. Ainsi, des dommages symétriques aux CCEs et aux CCI seraient responsables d'une perte auditive sans acouphène, des dommages discordants aux CCEs et aux CCI provoqueraient une perte auditive accompagnée d'un acouphène alors que des dommages limités aux CCEs résulteraient en un acouphène sans perte auditive (Jastreboff, 1995).

Les hypothèses cochléaires de l'acouphène aident effectivement à mieux comprendre comment les acouphènes peuvent être générés à l'intérieur de la cochlée. Cependant, les modèles cochléaires de l'acouphène ne permettent pas d'expliquer pourquoi des personnes qui ont des acouphènes aux caractéristiques psychoacoustiques identiques accompagnés d'une perte auditive comparable vont différer diamétralement dans la perception de la sévérité de leur acouphène (Meikle, 1984; Jakes, Hallam, Chambers & Hinchcliffe, 1986; Hazell, 1995; Henry & Wilson, 1995) et pourquoi certaines personnes qui ont subi une section du nerf auditif peuvent tout de même faire l'expérience de l'acouphène (Lenarz, Screiner, Snyder & Ernst, 1996).

Il est probable que des lésions cochléaires seraient la cause primaire la plus fréquente des acouphènes, mais il est aussi probable qu'éventuellement ces lésions puissent provoquer des modifications dans l'organisation neuronale du système auditif.

1.2.2 Réorganisation neuronale du système auditif

Le système auditif est organisé tonotopiquement de la cochlée jusqu'au cortex. Au niveau cochléaire, chacune des fréquences caractéristiques des cellules ciliées se trouve systématiquement représentée tout au long de la voie auditive. Au niveau du cortex auditif primaire (Gyri de Heschl), la représentation des basses et des hautes fréquences est ordonnée de la face interne à la face externe du cortex. De profondes modifications physiologiques au niveau cochléaire seraient ainsi susceptibles d'engendrer des modifications plus ou moins prononcées à chacun des niveaux subséquents (sous-cortical et cortical) de la voie auditive. En effet, il semble que des lésions cochléaires occasionnant une perte auditive provoqueraient une réorganisation neuronale qui résulterait en une surreprésentation des fréquences situées à la marge de la perte auditive (Willott, Aitkin & McFadden, 1993; Harrison, Smith, Nagasawa & Mount, 1992). Pour certains auteurs (Salvi, Lockwood & Burkard, 2000) cette surreprésentation des fréquences à la marge de la perte auditive pourrait occasionner une perception plus saillante de ces fréquences, et une activité neuronale endogène spontanée dans cette région serait susceptible de donner naissance aux acouphènes.

Récemment, une équipe de chercheurs (Mühnickel, Elbert, Taub & Flor, 1998) a observé à l'aide de la magnétoencéphalographie la présence d'une réorganisation au niveau de la tonotopie du cortex auditif primaire chez les personnes affectées d'un acouphène. Leurs résultats montrent effectivement une corrélation positive élevée entre l'intensité subjective de l'acouphène et l'ampleur de la réorganisation corticale. Autrement dit, plus l'acouphène était perçu intense, plus la réorganisation était importante. En contrepartie, la sévérité de la perte auditive n'était pas liée à l'intensité de la réorganisation. Une autre étude, menée par Norena, Micheyl & Chéry-Croze (1999), supporte la présence de cette réorganisation corticale chez les personnes

souffrant d'un acouphène après avoir démontré au cours d'une tâche de discrimination de fréquences que les seuils de discrimination aux fréquences proches de l'acouphène étaient plus petits que ceux aux fréquences plus éloignées. Pour les chercheurs, ces résultats suggèrent que l'acouphène soit associé à la surreprésentation neuronale de certaines fréquences, en l'occurrence celles correspondantes aux fréquences proches de l'acouphène, résultant de la réorganisation de la tonotopie du cortex auditif primaire. Des études de tomographie par émissions de positons (TEP) effectuées par Lockwood, Salvy, Coad & al. (1998) et Salvy, Lockwood, Coad & al. (1999) sur la plasticité cérébrale chez les personnes avec acouphène supportent aussi l'idée de la réorganisation corticale au niveau de l'aire auditive primaire. Les auteurs ont étudié à l'aide de la TEP les régions du cerveau répondant aux changements d'intensité de l'acouphène chez des personnes capables d'altérer l'intensité de leur acouphène par des mouvements facio-oraux (MFO). Le débit sanguin cérébral était mesuré chez quatre personnes souffrant d'acouphène et six personnes sans acouphène en condition de repos (yeux fermés), de MFO et de stimulations avec des tonalités pures. Durant les conditions de MFO et de stimulations auditives, les chercheurs ont observé une expansion de l'activité de l'aire auditive primaire controlatérale à l'acouphène de même qu'une activité anormalement élevée au niveau de l'hippocampe chez les personnes affectées d'un acouphène comparativement à celle retrouvée dans les mêmes régions chez les personnes servant de contrôle. Pour ces groupes de chercheurs, ces résultats indiquent d'une part, que le système auditif a subi une réorganisation neuronale substantielle et d'autre part, que le système neuronal intervenant dans le traitement de l'acouphène pourrait être lié à un système neuronal contrôlant les émotions par le biais de l'hippocampe, lequel constitue une portion du système limbique impliquée dans le contrôle des émotions. L'existence d'un lien aberrant entre le système auditif et le système limbique chez les personnes avec acouphène est particulièrement intéressante puisqu'elle supporte la possibilité d'une voie de communication par laquelle la détection de l'acouphène peut engendrer une réaction émotionnelle aversive importante. En d'autres mots, ce lien pourrait aider à expliquer pourquoi la présence de l'acouphène peut devenir émotionnellement

déstabilisant et provoquer une réaction de stress ou de détresse importante chez certaines personnes souffrant d'un acouphène.

1.3 Stress, détresse et acouphène

Pour un certain pourcentage de personnes affectées, l'acouphène semble provoquer un stress important s'exprimant par diverses complications. Parmi un échantillon de 72 membres d'un groupe d'entraide pour personnes affectées d'un acouphène, Tyler & Baker (1983) ont trouvé que l'acouphène affectait la qualité de la vie et l'état de santé général dans 93% et 56% des cas, respectivement. Des difficultés émotionnelles étaient rapportées par plus de 70% des individus, et l'insomnie était le symptôme le plus fréquemment mentionné. Les travaux de Jakes, Hallam, Chambers & Hinchcliffe (1985) et de Hallam (1987) ont pu mettre en évidence trois principaux types de problèmes rencontrés chez 161 personnes aux prises avec un acouphène. Les principaux problèmes répertoriés à l'aide d'un questionnaire étaient les suivants : (1) des difficultés émotionnelles, (2) des difficultés de perception auditive et de concentration, et (3) des difficultés d'insomnie. Dans le même ordre d'idée, Sanchez & Stephan (1997) ont investigué les complications associées à la présence de l'acouphène chez 436 patients à l'aide d'un questionnaire écrit. Les résultats de l'étude ont révélé cinq types de complications : (1) des difficultés psychologiques dans 30.1% des cas, (2) des difficultés de perception auditive dans 23.5% des cas, (3) des difficultés de santé générale dans 20.7% des cas, (4) des difficultés d'insomnie dans 14.6% des cas, et (5) des difficultés situationnelles dans 11.1% des cas. L'expression de ces complications chez les personnes affectées d'un acouphène est souvent le signe d'une détresse psychologique sous-jacente importante. En effet, House (1981) et Hallam (1986) ont noté qu'une proportion relativement élevée de patients (entre 20% et 50%) chez qui l'acouphène était chronique et sévère, étaient aussi cliniquement dépressifs. Plusieurs chercheurs se sont penchés sur l'existence de perturbations psychopathologiques chez les personnes affectées d'un acouphène. Se basant sur un échantillon de 150 patients décrivant leur acouphène comme un problème sévère et complétant le MMPI

(Minnesota Multiphasic Personality Inventory) de même que différentes échelles évaluant le stress et les attitudes, House (1981) rapporte que les patients avec un acouphène perturbant sont caractérisés par deux types de réactions émotionnelles : (1) les réactions anxieuses et (2) les réactions dépressives. House a conclu que les caractéristiques de la personnalité déterminaient la sévérité de l'acouphène et de la perturbation. Hazell (1981) a aussi noté que près de la moitié des personnes souffrant sévèrement d'un acouphène vivaient une dépression avant le déclenchement de l'acouphène, suggérant ainsi l'idée qu'une psychopathologie préexistante peut déterminer comment la sévérité de l'acouphène sera perçue. Sullivan, Katon, Dobie, Sakai, Russo & Harrop-Griffiths (1988) ont évalué 40 patients sévèrement affectés d'un acouphène dans le cadre d'une entrevue psychiatrique ainsi qu'à l'aide d'un questionnaire de personnalité (Hopkins Scales Check List 90) et un questionnaire portant sur les conditions médicales chroniques. En comparaison aux 14 patients contrôles présentant une perte auditive sans acouphène, ils ont trouvé que les patients avec acouphène avaient une prévalence d'épisode dépressif majeur plus grande au cours de leur vie (78% versus 21%) et une prévalence de dépression majeure courante significativement plus élevée (60% versus 7%). Les patients présentant une dépression majeure ont aussi obtenu des scores significativement plus élevés sur toutes les sous-échelles du SCL-90 (Hopkins Scales Check List 90) comparativement aux patients avec acouphène, mais sans dépression majeure, à l'exception de la phobie et la paranoïa. Les scores totaux au SCL-90 étaient significativement plus élevés pour les personnes dépressives avec acouphène que les scores des personnes non dépressives avec acouphène ou des personnes contrôles. Dans une série d'études, un groupe de chercheurs (Hawthorne, O'Connor, Britten & Webber, 1987; O'Connor, Hawthorne, Britten & Weber, 1987; Hawthorne, Britten, O'Connor & Weber, 1987) a évalué l'incidence de perturbations psychopathologiques chez des patients consultant pour acouphène. Un questionnaire de santé générale, le Eysenck Personality Questionnaire-28 et le Paykel Life Events Schedule, ont été administrés à un échantillon de 105 personnes. Tous les patients ont aussi été évalués dans le cadre d'une entrevue

psychiatrique. Quarante-trois personnes (41%) ont été identifiées comme souffrant d'une forme ou d'une autre de psychopathologies. De ces 41%, une majorité (76.7%) avait une perturbation modérée et souffrait principalement de symptômes affectifs, les autres (23.3%) avaient une perturbation plus sévère, c'est-à-dire une dépression majeure. Ces patients (41%) ont ensuite été comparés aux patients avec acouphène jugés sans perturbation psychologique. Les résultats ont révélé que les patients avec perturbations psychologiques avaient à la fois une prévalence de perturbation psychologique antérieure au déclenchement de l'acouphène de même qu'une incidence familiale de psychopathologie plus élevée que les patients ne présentant aucun problème psychologique. Reich & Johnson (1984) ont trouvé des scores significativement plus élevés aux échelles de dépression, d'hystérie, de déviance psychopathique et de schizophrénie dans un groupe de 146 patients ayant comme motif de consultation principal l'acouphène en comparaison aux patients dont le motif de consultation principal était la perte auditive. Plus récemment, Rizzardo, Savastano, Mason, Mangialaio & Salvadori (1998) ont évalué la détresse psychologique chez 83 patients affectés d'un acouphène. Une évaluation audiométrique pour mesurer l'acouphène par une procédure d'appariement psychoacoustique en fréquence et en intensité avait été effectuée. Quatre questionnaires de personnalité (le Eysenck Personality Inventory, le State-Trait Anxiety Inventory, le Zung's Self-Rating Depression Scale et le Spence's Illness Behavior Questionnaire) avaient aussi été administrés. Une analyse typologique des résultats a permis de distinguer deux groupes composés respectivement de 45 patients (groupe 1) et de 38 patients (groupe 2). Les patients du groupe 1 présentaient des scores plus élevés pour la dépression, l'anxiété et le névrotisme de même qu'un plus haut degré d'hypocondrie, de conviction d'être malade, de dysphorie et d'irritabilité que le groupe 2. Le rapport entre le niveau de sévérité de l'acouphène et l'ampleur de la détresse psychologique a montré que les patients souffrant d'un acouphène plus sévère étaient aussi plus en détresse. De plus, un nombre élevé de patients ont rapporté avoir souffert de symptômes psychologiques (e.g. : anxiété ou dépression) avant (> 50%) ou après (>71%) le déclenchement de l'acouphène et de symptômes somatiques avant

(>50%) ou après (>70%) le déclenchement de l'acouphène. La moitié des patients rapportaient aussi une histoire familiale de perturbations psychologiques. Scott & Lindberg (2000) ont comparé trois groupes de personnes. Le premier groupe était formé de 201 personnes affectées d'un acouphène, mais ne cherchant pas d'aide particulière pour leur acouphène. Le deuxième groupe était composé de 117 personnes souffrant d'un acouphène et cherchant de l'aide pour leur acouphène. Le troisième groupe était constitué de 317 personnes sans acouphène recrutées auprès de la population générale. Une batterie de questionnaires portant sur les plaintes somatiques (Somatic Complaint Scale), les affects négatifs (Trait Anger Scale), la sévérité de l'anxiété (State-Trait Anxiety Inventory), le trait réactionnel au stress (Negative Mood Scale), l'irritation au stress perçu de la vie quotidienne (Daily Hassles Scales) et la sévérité de la dépression (Epidemiological Studies Depression Scale) était administrée à tous les participants. Essentiellement, les résultats montraient que les personnes avec acouphène et cherchant de l'aide étaient significativement plus en détresse psychologique que les personnes avec acouphène et ne cherchant pas d'aide ou les personnes sans acouphène. Le groupe de personnes avec acouphène et ne cherchant pas d'aide ne montraient pas un profil psychologique significativement différent du groupe de personnes sans acouphène, à l'exception de la sévérité et de la fréquence de l'irritation causée par le stress quotidien de même qu'à l'expression des plaintes somatiques (maux de tête et tensions musculaires).

Jusqu'à présent, les études empiriques montrent la présence d'une détresse psychologique importante chez plusieurs personnes affectées d'un acouphène. Cependant, on ne sait toujours pas si la présence de psychopathologies chez ces personnes constitue une cause ou un effet de l'acouphène. Il est possible que certains facteurs psychologiques préexistants puissent influencer la sévérité de l'acouphène, mais il est aussi probable que la présence d'une condition médicale chronique comme l'acouphène puisse générer un stress suffisamment élevé pour mener les individus les plus vulnérables au stress, et se trouvant à la limite d'une bonne santé mentale et de la psychopathologie, à vivre une détresse psychologique élevée. Qu'ils soient la cause ou

la conséquence de l'acouphène, les études empiriques montrent que les facteurs psychologiques jouent un rôle non négligeable dans la sévérité de l'acouphène. La nature de la relation entre les facteurs psychologiques et l'acouphène semble pour le moment déterminer comment la personne va s'adapter à la présence de l'acouphène.

L'adaptation constitue souvent la seule avenue possible pour les personnes qui souffrent d'acouphène. Il n'existe aucun traitement médical efficace permettant d'éliminer la présence de l'acouphène. Pour le moment, la principale intervention chez les personnes affectées d'un acouphène est de nature psychologique essentiellement centrée sur l'acquisition de stratégies d'adaptation permettant à l'individu d'apprendre à gérer les symptômes du stress causés par la présence de l'acouphène.

Un certain nombre d'études ont suggéré que l'utilisation de la rétroaction biologique (biofeedback) ou de la relaxation puisse mener à la réduction de la sévérité de l'acouphène et/ou de la détresse/stress. La rétroaction biologique est une technique qui permet aux individus d'apprendre à contrôler les processus physiologiques associés au stress, processus dont les individus n'ont généralement pas conscience. Un appareillage permet d'enregistrer à l'aide de capteurs ou de transducteurs un signal physiologique comme la contraction d'un muscle ou la température du corps, de l'amplifier et de le transformer en un stimulus visuel ou auditif. Les modalités généralement utilisées chez les personnes avec acouphène sont l'électromyographie (rétroaction biologique EMG) ou la température corporelle périphérique (rétroaction biologique thermique). L'électromyographie permet d'enregistrer l'activité musculaire comme la contraction et la décontraction alors que la température corporelle périphérique est enregistrée à l'aide d'un thermomètre disposé au doigt de l'individu et permet de capter l'activité associée à la vasodilatation (dilatation des vaisseaux sanguins) et la vasoconstriction (contraction des vaisseaux sanguins), reflétant ainsi les états de tension et de détente des individus. Le but de la rétroaction biologique consiste d'abord à faire prendre conscience à l'individu de l'activité physiologique associée au stress par l'entremise du signal externe (sonore ou visuel) qui traduit cette activité, puis d'apprendre à la modifier. L'apprentissage d'une technique de relaxation comme la

relaxation autogénique de Schultz ou la relaxation progressive de Jacobson sont souvent combinée à l'utilisation de la rétroaction biologique dans le but d'en maximiser les effets. La relaxation autogène de Schultz consiste à induire un état de détente par de l'autosuggestion mentale. La relaxation progressive de Jacobson consiste plutôt en l'apprentissage des états de tension et de décontraction de groupes de muscles. L'utilisation de la rétroaction biologique et des techniques de relaxation chez les personnes avec acouphène est surtout basée sur l'idée que les acouphènes peuvent être provoqués ou exacerbés par le stress. Le nombre d'études portant sur l'évaluation systématique de la rétroaction biologique ou de la relaxation chez les personnes souffrant d'un acouphène est cependant limité. Plusieurs de ces études ont trouvé des résultats positifs et suggèrent que ce n'est pas seulement le niveau de détresse ou de stress qui est réduit, mais aussi le niveau d'intensité de l'acouphène qui est réduit à la fin du traitement.

La section qui suit présentera d'abord les quelques études existantes sur le sujet en les décrivant brièvement tout en mettant l'accent principalement sur les participants impliqués, les méthodes utilisées et les résultats rapportés par chacune d'elles. Un regard critique sera ensuite porté sur l'ensemble de ces études.

1.3.1 Études portant sur la rétroaction biologique ou la relaxation

House, Miller & House (1977) et House (1978) ont traité 41 patients à l'aide de la rétroaction biologique EMG et thermique dans le cadre de 10 à 12 sessions d'une heure. Des mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène étaient effectuées chez tous les participants au début du traitement. Les 15 premiers participants à débiter le traitement devaient remplir un agenda quotidien dans lequel se trouvaient des échelles de type Likert servant à mesurer la sévérité subjective de leur acouphène. Un questionnaire mesurant les changements de l'acouphène, l'anxiété, la qualité du sommeil, les médicaments consommés et le bien-être général était administré seulement au suivi un an après la fin du traitement. Sur la base d'un rapport subjectif verbal, 80% et 85% des participants ont rapporté respectivement une amélioration de la sévérité

subjective de leur acouphène et de leur condition en générale immédiatement après la fin du traitement. Aucun des résultats de l'agenda quotidien ou de l'appariement psychoacoustique n'a été rapporté. Les résultats au suivi d'un an sont rapportés sur la base d'une mesure globale au questionnaire et du rapport subjectif verbal des participants. Les résultats de ce suivi indiquent que 50% des participants ont connu une amélioration générale.

Dans une étude de cas menée par Elfner, May, Moore & Mendelson (1981) un jeune homme de 16 ans affecté d'un acouphène à la suite d'un traumatisme crânien a été traité avec la rétroaction biologique EMG et thermique combinée à la relaxation durant 2 mois à raison d'une session d'une heure par semaine. Des mesures d'appariement psychoacoustique étaient effectuées au début et à la fin du traitement. Il a été rapporté par le patient immédiatement et un an après le traitement, que la sévérité subjective de l'acouphène n'avait pas changé, mais qu'il était moins perturbant psychologiquement. Les résultats des mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène n'ont montré aucun changement.

Duckro, Pollard, Bray & Scheiter (1984) ont testé l'efficacité de la rétroaction biologique thermique accompagnée de relaxation progressive durant 16 jours chez un homme sévèrement affecté par son acouphène et hospitalisé pour dépression majeure. Des mesures de dépression étaient effectuées à l'aide du Beck Depression Inventory (BDI) au début et à la fin du traitement. La sévérité subjective de l'acouphène était notée sur une échelle de type Likert à cinq points après chacune des sessions d'entraînement. Cependant, cette mesure a été arrêtée à la dixième session d'entraînement après stabilisation de la notation de la sévérité subjective de l'acouphène par le patient. Les résultats ont montré une augmentation graduelle de la sévérité subjective de l'acouphène durant les six premiers jours puis une diminution progressive à partir du septième jour jusqu'au neuvième jour où elle semblait atteindre un plateau. Les scores au BDI ont montré une diminution significative impressionnante où le score au début du traitement était de 43 (sévérement dépressif) comparativement au score à la fin du traitement qui était de 1 (absence de dépression).

Borton, Moore & Clark (1981) ont examiné l'efficacité de la rétroaction biologique EMG chez une femme d'une soixantaine d'années affectée d'un acouphène et d'une perte auditive profonde. La participante devait systématiquement augmenter ou diminuer le niveau EMG à travers les cinq différentes phases de la session d'entraînement. Au total, 16 sessions d'entraînement étaient effectuées. Sur une échelle de type Likert à 10 points, la sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique était notée par la participante. L'appariement psychoacoustique de l'acouphène en fréquence et en intensité était aussi effectué. Toutes les mesures étaient faites aussi bien avant et après chacune des sessions que durant les cinq phases des sessions. Les mesures étaient également effectuées trois et six semaines suivant la fin du traitement. Sur la base de 14 des 16 sessions, les résultats ont montré une réduction de la sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique à la fin du traitement. Ces mesures n'étaient pas associées aux changements observés durant l'activité EMG. Cependant, aucune des mesures effectuées durant le traitement n'étaient rapportées. Aucun changement n'a été observé sur les mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène.

Carmen & Svihovec (1984) ont traité 11 personnes affectées d'un acouphène à l'aide de la rétroaction biologique EMG et de la relaxation. Les entraînements étaient faits par petits groupes de 5 et 6 personnes respectivement. Une seule personne participait activement à l'entraînement durant la session. Les autres personnes observaient. Chacune des personnes recevait au total trois entraînements et participait en moyenne à 10 sessions. Tous les participants devaient noter sur une échelle de type Likert à 11 points la sévérité subjective de leur acouphène ainsi que l'état subjectif de tension générale avant et après chacune des sessions d'entraînement. L'appariement psychoacoustique de l'acouphène était effectué avant et après le traitement. Les résultats rapportés sont basés sur les trois sessions de participation active de l'entraînement seulement. Les résultats n'ont révélé aucune différence significative aux mesures de la sévérité subjective de l'acouphène effectuées avant et après chacune des sessions. Une évaluation effectuée sur la base d'un rapport subjectif verbal 18 mois

après la fin du traitement a révélé que 90% des participants rapportaient une réduction de leurs réactions négatives face à l'acouphène et que 63% rapportaient une réduction de la sévérité subjective de leur acouphène.

Hallam & Jakes (1985) ont traité un homme d'une soixantaine d'années souffrant d'acouphène et présentant une dépression accompagnée de symptômes phobiques. La personne recevait un entraînement à la relaxation accompagné d'imagerie mentale. Des mesures subjectives de la sévérité de l'acouphène et de la perturbation psychologique étaient effectuées à l'aide d'une échelle de type Likert à sept points aussi bien pendant chacune des sessions qu'au début et à la fin du traitement. Des questionnaires mesurant la détresse psychologique, les attitudes et les croyances vis-à-vis de l'acouphène étaient administrés au début et à la fin du traitement. L'appariement psychoacoustique de l'acouphène était également fait au début et à la fin du traitement. Les résultats ont montré que l'intensité subjective de l'acouphène était restée la même à la fin du traitement, mais que la perturbation psychologique avait diminué. La détresse psychologique telle que mesurée par les questionnaires, avait également diminué. Aucune différence significative n'a été observée entre les mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène effectuées au début et à la fin du traitement.

Une approche originale basée sur le principe de la rétroaction biologique a été évaluée par Ince, Renee, Greene, Alba & Zaretsky (1984) auprès d'un homme et d'une femme affectés d'un acouphène. Cette approche consistait en l'utilisation de la technique du «matching-to-sample-feedback», technique adaptée de la rétroaction biologique où les personnes sont entraînées à supprimer leur acouphène à l'aide d'une stimulation sonore appariée à l'acouphène qui leur est présentée. Les participants devaient apprendre par suggestion mentale à diminuer graduellement le niveau de leur acouphène lorsque la stimulation sonore présentée diminuait. La procédure était répétée jusqu'à ce que les participants soient en mesure de réduire le niveau de leur acouphène du niveau de base. Le niveau de base était déterminé avant le début de l'entraînement par une procédure d'appariement psychoacoustique en fréquence et au niveau sonore de l'acouphène. Les résultats de cette étude ont montré respectivement une réduction du

niveau de l'acouphène de 22 dB (HTL) chez l'un des participants et de 26 dB (HTL) chez l'autre. À travers les différents essais (10 au total), les deux participants ont été en mesure de réduire le niveau de leur acouphène d'au moins 1 dB (HTL).

Dans une étude ultérieure, Ince, Renee, Greene, Alba & Zaretsky (1987) ont testé l'efficacité de leur technique chez 30 participants. La procédure employée était la même que dans l'étude précédente (Ince & al., 1984). Les résultats ont révélé que 100% des participants de l'étude ont été capables de réduire le niveau de leur acouphène. Quarante pour cent des participants ont réussi à diminuer leur acouphène dans un niveau se situant entre 10 dB et 62 dB (HTL) et 16% seulement montraient une différence du niveau de leur acouphène de moins de 10 dB (HTL) par rapport au niveau de base.

Grossan (1976) a entraîné 51 personnes avec acouphène à la rétroaction biologique EMG et à la relaxation. Des mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène étaient effectuées au début et à la fin du traitement. Des 51 personnes, 40 rapportaient à la fin du traitement une réduction de la sévérité subjective de leur acouphène. Les mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène révélaient cependant que 4 participants seulement sur 40 présentaient une réduction de niveau de l'acouphène.

Walsh & Gerley (1985) ont conduit une étude sur l'efficacité de la rétroaction biologique thermique combinée à la relaxation chez 32 personnes souffrant d'un acouphène. La sévérité subjective de l'acouphène et la perturbation psychologique étaient notés par les participants sur une échelle de type Likert à 10 points administrée au début et à la fin du traitement. Le MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) était également administré au début et à la fin du traitement. Tous les participants avaient reçu un entraînement à la rétroaction biologique combinée à la relaxation durant huit semaines suivant une période de huit semaines sans entraînement. Les résultats ont montré que 21 participants avaient connu à la fois une réduction de la sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique. Les résultats au MMPI ont montré que pour 14 de ces 21 participants, les scores de dépression et d'hystérie à la fin du traitement étaient plus élevés qu'au début du traitement. Cependant, aucun des 14

participants ne présentait de psychopathologie significative sur la base des scores à ce questionnaire.

Krisch, Blanchard & Parnes (1987) ont testé l'efficacité de la rétroaction biologique EMG et thermique ainsi que celle de la relaxation chez six personnes affectées d'un acouphène. Tous les participants étaient répartis aléatoirement en situation contrôle où aucun traitement n'était administré durant une période de deux ou cinq semaines. Les participants étaient entraînés ensuite à la rétroaction biologique EMG durant deux sessions suivies de quatre sessions de rétroaction biologique thermique. Durant ces périodes d'entraînement, tous les participants étaient encouragés à utiliser la relaxation. Un agenda journalier a permis aux participants de noter quotidiennement les changements de l'acouphène et du sommeil durant la situation contrôle, le traitement et la période d'un mois suivant la fin du traitement. Les mesures effectuées avant le traitement consistaient en une évaluation de l'histoire des symptômes éprouvés par les participants, une mesure de la tension musculaire et de la température corporelle. Une évaluation psychoacoustique de l'acouphène était effectuée et plusieurs échelles psychopathologiques incluant le MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), le BDI (Beck Depression Inventory), le STAI (Stait Trait Anxiety Inventory) et le PSC (Psychosomatic Symptom Checklist), étaient administrées. Les mesures à la fin du traitement étaient les mêmes qu'au début, à l'exception du MMPI. Des échelles analogues visuelles mesurant la satisfaction face au traitement et l'impact du traitement sur l'adaptation, le stress et la sévérité subjective de l'acouphène étaient également administrées. Lors de la période d'un mois suivant la fin du traitement, les participants devaient à nouveau compléter le BDI, le ASTA et le PSC. À la fin du traitement, de même qu'au suivi un mois après le traitement, l'analyse de l'agenda n'a révélé aucun ou peu de changements dans le sommeil ou la sévérité subjective de l'acouphène comparativement à la situation contrôle. Les mesures psychoacoustiques de l'acouphène n'ont montré aucun changement. Des changements positifs ont été notés sur les mesures d'adaptation et de satisfaction avec le traitement.

Dans une étude de White, Hoffman & Gale (1986) 44 participants étaient répartis aléatoirement dans une condition contrôle (liste d'attente) et une condition expérimentale. Tous les participants de la condition expérimentale étaient traités avec la rétroaction biologique EMG et la relaxation. Les mesures de la sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique étaient effectuées à l'aide d'une entrevue téléphonique structurée, six à neuf mois après la fin du traitement chez tous les participants de l'étude. Les résultats ont montré que 60% des participants de la condition expérimentale avaient connu à la fois une réduction de la sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique alors que seulement 5% des participants de la condition contrôle avaient connu une réduction similaire.

Haralambous, Wilson, Platt-Hepworth, Tonkin, Rae Hensley & Kavanagh (1987) ont étudié 26 patients aléatoirement répartis dans trois conditions. Sept participants recevaient un entraînement à la rétroaction biologique EMG avec une contre demande : ces participants étaient informés qu'au cours des cinq premières sessions, ils ne noteraient aucune amélioration de leur acouphène ou de leur bien-être général, et de ne pas se décourager puisque dans les sessions suivantes une amélioration drastique devait se produire. Sept autres participants recevaient un entraînement à la rétroaction biologique sans aucune demande particulière. Enfin, dix participants se trouvaient en condition contrôle où aucun traitement n'était offert. La sévérité subjective de l'acouphène et la perturbation psychologique étaient notées quotidiennement sur une échelle de type Likert à 5 points par tous les participants. Les mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène et de détresse psychologique obtenues à l'aide du TRQ (Tinnitus Reaction Questionnaire), du STAI (State Trait Anxiety Inventory) et du BDI (Beck Depression Inventory) étaient effectuées une semaine avant et après le traitement de même qu'au milieu du traitement. Aucun effet significatif n'a été trouvé sur aucune des mesures. Seule exception, une diminution significative de la détresse psychologique telle que mesurée par les questionnaires, était observée, mais le degré de changement était équivalent entre tous les groupes.

Dans une étude similaire, Ireland, Wilson, Tonkin & Platt-Hepworth (1985) ont évalué l'efficacité de la relaxation chez 30 personnes avec acouphène. Tous les participants étaient assignés aléatoirement à l'une des trois conditions suivantes: (1) condition de relaxation avec contre-demande (n = 10), (2) condition de relaxation sans demande particulière (n = 9) et (3) condition contrôle où aucun traitement n'était administré (n = 10). La procédure de collecte de données était similaire à l'étude précédemment effectuée à l'aide de la rétroaction biologique (Haralambous & al., 1987). Aucun changement n'a été observé sur aucune des mesures à l'exception de la dépression, qui présentait une diminution à la fin du traitement. Cependant, le degré de changement observé était équivalent pour chacun des groupes. Le rapport subjectif verbal des participants révélait au contraire que leur acouphène était moins perturbant psychologiquement qu'avant le traitement.

Podoshin, Ben-David, Fradis, Gerstel & Felner (1991) ont assigné aléatoirement 58 participants à une condition expérimentale ou à une condition contrôle. Dix participants recevaient un entraînement à la rétroaction biologique EMG, dix un traitement par acupuncture et dix un traitement pharmacologique. Huit participants servaient de contrôle pour la rétroaction biologique et 20 servaient de contrôle pour le traitement pharmacologique. Tous les participants assignés à la rétroaction biologique et à l'acupuncture étaient traités pendant 10 sessions. Les participants traités par administration pharmacologique recevaient plutôt une dose de 25 mg de Cinnarizine¹ trois fois par jour durant 10 jours. La perturbation à l'acouphène était notée à l'aide d'une échelle graduée de 0 à 4 par tous les participants de l'étude durant les périodes de repos et d'activités. Des mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène étaient effectuées au début et à la fin du traitement. Les chercheurs rapportent que 50% des participants ayant été traités par la rétroaction biologique avaient connu une amélioration de leur état alors que seulement 30% et 10% des participants ayant été traités avec l'acupuncture et l'administration pharmacologique respectivement, avaient

¹ Anti-vertigineux utilisé chez les patients affectés du syndrome de Ménière

connu une amélioration. Les mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène n'ont révélé aucune diminution du niveau de l'acouphène à la fin du traitement.

Dans une étude menée par Scott, Lindberg, Lyttkens & Melin (1985) 24 participants souffrant d'un acouphène ont été répartis aléatoirement à une condition de traitement ou à une condition contrôle. Le traitement consistait en des sessions de relaxation combinées à des exercices de distraction où le participant devait systématiquement apprendre à associer l'acouphène à un état de relaxation, alors que la condition contrôle consistait en une liste d'attente. Tous les participants devaient noter sur une échelle analogue visuelle la sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique de même que les sentiments de dépression et d'irritation occasionnés par la présence de l'acouphène durant quatre semaines avant et après le traitement. Des mesures d'appariement psychoacoustique de l'acouphène étaient aussi effectuées. L'appréciation des participants envers le traitement était évaluée neuf mois après la fin du traitement dans le cadre d'une entrevue. Une amélioration significative du groupe expérimental a été observée sur toutes les mesures comparativement au groupe contrôle. Après que le groupe contrôle ait été traité avec la même procédure, les données ont montré une amélioration significative sur toutes les mesures. Les données d'appariement psychoacoustique de l'acouphène n'ont révélé aucun changement à la fin du traitement.

Jakes, Hallam, Rachman & Hinchcliffe (1986) ont mené une étude auprès de 24 participants avec acouphène assignés dans un premier temps à deux ou cinq semaines de situation contrôle où aucun traitement n'était administré. Dans un deuxième temps, les participants étaient répartis à l'un ou l'autre des deux traitements suivants : (1) la relaxation progressive et (2) la relaxation progressive combinée à un entraînement à la distraction, où le participant devait systématiquement apprendre à associer l'acouphène à un état de relaxation. Des mesures de sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique étaient faites à l'aide d'une échelle de type Likert à sept points avant, durant et après le traitement de même que durant les trois mois suivant la fin du traitement. La détresse, l'interférence avec les activités quotidiennes et les

difficultés liées au sommeil étaient mesurées avant et après le traitement ainsi qu'un et quatre mois après la fin du traitement. Les résultats ont montré que la perturbation psychologique subjective de l'acouphène a commencé à diminuer dès le début jusqu'à la fin du traitement. La sévérité subjective de l'acouphène ne montrait aucun changement. La détresse et l'interférence avec les activités quotidiennes montraient une amélioration à la fin du traitement.

Davis, McKenna & Hallam (1995) ont traité 30 personnes à l'aide de trois traitements différents. Sept personnes étaient assignées à la relaxation progressive, 12 personnes à la relaxation combinée à des exercices de distraction, où la personne devait systématiquement apprendre à associer l'acouphène à un état de relaxation, et 11 personnes à une thérapie psychologique visant principalement à réduire les pensées négatives associées à l'acouphène. Toutes les mesures étaient effectuées à l'une ou l'autre des quatre occasions : avant et après le traitement, et un et quatre mois après la fin du traitement. La sévérité subjective de l'acouphène et de la perturbation psychologique étaient mesurées sur une échelle de type Likert à cinq points à chacune des occasions. Le Tinnitus Effects Questionnaire (TEQ), mesurant la détresse émotionnelle, les difficultés perceptuelles et l'insomnie, était aussi administré à toutes les occasions. Le BDI (Beck Depression Inventory) et le STAI (Stait Trait Anxiety Inventory) étaient administrés avant et un mois après la fin du traitement. Au quatrième mois, tous les participants étaient rencontrés dans le cadre d'une entrevue afin de vérifier si l'acouphène représentait toujours un problème significatif pour eux. De façon générale, les résultats révélaient que la relaxation et la relaxation combinée à la distraction s'avéraient d'une plus grande efficacité que la thérapie psychologique visant à réduire les pensées négatives associées à l'acouphène, surtout en ce qui à trait à la réduction de la perturbation psychologique subjective de l'acouphène. Aucun changement de la sévérité subjective de l'acouphène n'était observé, peu importe le traitement. Tous les traitements montraient une réduction équivalente de la dépression et de l'anxiété un mois après la fin du traitement.

1.3.2 Regard critique porté sur les études

L'examen de ces différentes études permet de constater la diversité des résultats rapportés. Certaines études montrent une réduction du stress ou de la détresse ainsi qu'une réduction de la sévérité de l'acouphène (e.g.: House & al., 1977; House, 1978; Durkro & al., 1984; Borton & al., 1981; White & al., 1986). D'autres, souvent mieux conçues méthodologiquement, ne montrent qu'une réduction du stress ou de la détresse en l'absence de réduction de la sévérité de l'acouphène ou ne sont tout simplement pas en mesure de rapporter de résultats significatifs (e.g.: Krisch & al., Haralambous & al., 1986; Ireland & al., 1985; Davis & al., 1995). De fait, la diversité des résultats rapportés dans ces études est pour une grande part due à certaines limites méthodologiques. Il est possible de constater que le manque de condition contrôle dans de nombreuses études (e.g.: Borton & al., 1981; Durko & al., 1984; Carmen & Svihovec, 1984; Elfner & al., 1981; Hallam & Jakes, 1985; Ince & al., 1984, 1987) est un problème majeur qui ne permet pas de départager la part d'un effet strictement attribuable au traitement de celle d'un effet placebo (e.g. : sentiment de prise en charge). Aussi, plusieurs études n'ont pas de mesure de niveau de base ou ne le rapportent pas (e.g.: Borton & al., 1981; Elfner & al., 1981; White & al., 1986) ou n'ont pas de mesures ponctuelles ou ne les rapportent pas (e.g.: Durko & al., 1984; Grossan, 1976; House & al., 1977; House, 1978). Il est également possible d'observer que, d'une étude à une autre, les définitions des concepts mesurés sont floues et variées. Par conséquent, les questionnaires concernant le lien entre les mesures psychologiques (stress, anxiété, dépression, etc.) et l'acouphène ne permettent pas de documenter la relation entre l'acouphène et le stress de façon objective. Certaines études comportent un manque d'objectivité relié aux rapports strictement anecdotiques des participants (e.g.: Carmen & Svihovec, 1984; Elfner & al., 1981; White & al., 1986) ou à l'utilisation d'une mesure globale (e.g.: White & al., 1986; House & al., 1977; House, 1978). L'utilisation d'une mesure globale dans certaines études est telle qu'elle engendre un manque de précision quant aux critères de succès ou d'amélioration chez les participants (e.g.: House & al., 1977; House, 1978). Il devient ainsi difficile de déterminer si les critères sont la réduction de la sévérité de

l'acouphène ou la réduction des facteurs psychologiques ou la diminution de ces deux facteurs de façon conjointe, ou s'il s'agit simplement d'un effet placebo. Enfin, certaines études n'ont jamais pu être reproduites ou ne montrent pas de fiabilité en terme de stabilité des effets (e.g.: Ince & al., 1984, 1987). À la lumière de ces résultats, il demeure encore impossible de déterminer si, et comment, ces techniques agissent sur les mécanismes physiologiques spécifiques à l'acouphène. De plus, l'incohérence des résultats rapportés par ces études, dont les principales mesures sont souvent limitées à l'utilisation de la psychométrie traditionnelle, ne permet toujours pas de savoir si la présence du stress est mesurable objectivement chez les personnes affectées d'un acouphène. Le stress, qui fait l'objet d'une importante littérature scientifique, peut par contre être mesuré objectivement par le biais des hormones libérées lors du syndrome général d'adaptation de Selye.

1.4 Le stress et le syndrome général d'adaptation de Selye

Le stress est une réponse non spécifique d'activation physiologique (Selye, 1979). Cette réponse est décrite comme un ensemble complexe de réactions de l'organisme provoqué par toute modification des conditions internes ou externes perturbant l'homéostasie. L'ensemble de ces réactions constitue ce que Selye a nommé le syndrome général d'adaptation (SGA), syndrome évoluant en trois phases : (1) réaction d'alarme, (2) phase de résistance, (3) phase d'épuisement.

Dans la phase initiale, la réaction d'alarme, tous les systèmes physiologiques de l'organisme sont sollicités. La fréquence cardiaque et la température corporelle augmentent, le rythme respiratoire et le taux de sucre sanguin s'élèvent et les hormones sont libérées. Lorsque le stress persiste, l'organisme entre dans la deuxième phase (de résistance) où il tente de résister et de s'adapter. Les systèmes physiologiques sollicités à la phase initiale tendent à diminuer leur activité et à revenir à leur état normal. Par contre, si l'organisme est incapable de faire face au stress, tous les systèmes physiologiques sont sollicités à nouveau et l'épuisement s'en suit.

Essentiellement, le SGA demeure un état d'activité physiologique manifeste où l'organisme met en jeu l'ensemble de ses systèmes physiologiques dans le but de rétablir l'homéostasie. Cependant, l'orchestration de cette activité est surtout sous le contrôle de l'activité d'une voie physiologique spécifique, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

1.5 L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) est un système neuroendocrinien coordonné composé de l'hypothalamus, de l'hypophyse et des surrénales. L'activité de cet axe est considérée comme la principale réponse neuroendocrinienne au stress et se manifeste par la sécrétion et la libération de glucocorticoïdes.

1.5.1 La sécrétion des glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes sont des hormones sécrétées par les glandes surrénales, deux organes en forme de pyramide situés au pôle supérieur des reins. Chacune des glandes surrénales est formée d'une portion interne, la médulla (ou médullosurrénale) qui sécrète les catécholamines et d'une portion externe, le cortex (ou corticosurrénale) qui libère les corticostéroïdes. Le cortex surrénalien est constitué de trois zones fonctionnellement distinctes : la zone glomérulaire, la zone fasciculaire et la zone réticulaire. La zone glomérulaire produit les minéralocorticoïdes, les zones fasciculaire et réticulaire sécrètent les glucocorticoïdes ainsi que de faibles quantités d'androgènes (Ganong, 1995). Le glucocorticoïde le plus abondant chez l'être humain est le cortisol. Il représente à lui seul approximativement 95% des glucocorticoïdes libérés (Asterita, 1985).

1.5.2 La libération et la régulation des glucocorticoïdes

Les principales fonctions de l'axe HHS sont la libération et la régulation des glucocorticoïdes surrénaliens. La libération des glucocorticoïdes est déclenchée par

l'hormone adénocorticotropine (ACTH), laquelle est sécrétée sous l'influence de l'hormone de libération corticotropine (CRF – corticotropin releasing factor). Ainsi, le CRF est libérée par l'hypothalamus, traverse le système porte, atteint l'hypophyse antérieure où il stimule la libération d'ACTH. L'ACTH, transporté par le réseau sanguin, stimule à son tour la libération de glucocorticoïdes par les corticosurrénales. La Figure 1 présente schématiquement la libération de glucocorticoïdes par l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien.

La régulation de la sécrétion de glucocorticoïdes est essentiellement effectuée par un système de rétroaction négative (Figure 1) (Guyton, 1986). L'élévation massive des concentrations de glucocorticoïdes en circulation dans l'organisme exerce un effet inhibiteur à deux niveaux : un effet sur l'hypothalamus afin d'inhiber la sécrétion de CRF et un effet sur l'hypophyse antérieure de façon à inhiber la libération d'ACTH. La diminution de la sécrétion de CRF et d'ACTH entraîne ainsi secondairement la réduction des concentrations de glucocorticoïdes libérés par les surrénales. En plus de la rétroinhibition exercée par les glucocorticoïdes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, l'ACTH peut exercer un effet inhibiteur sur la production de CRF par l'hypothalamus, lequel provoque aussi une baisse d'ACTH puis de glucocorticoïdes.

L'activité normale du système corticosurrénalien chez l'homme suit un rythme circadien qui correspond au cycle veille-sommeil (Tepperman, 1980). Les glucocorticoïdes sont libérés sous l'influence de l'ACTH sous forme d'épisodes sécrétoires. La sécrétion de glucocorticoïdes commence à s'élever durant la deuxième partie de la nuit et atteint un maximum au réveil. Les concentrations de glucocorticoïdes diminuent rapidement pendant la matinée puis progressivement jusqu'à minuit où elles atteignent un seuil minimal (Walker, Riad-Fahmy & Read, 1978; Price, 1984; Walker, 1984). Ce cycle de sécrétion demeure relativement constant d'une journée à l'autre chez un même individu (Price, 1984; Walker, 1984).

Les concentrations de glucocorticoïdes peuvent aussi varier ponctuellement en réponse à des conditions stressantes. Effectivement, sous l'effet d'un stress, il est possible d'observer en 15 ou 20 minutes une augmentation importante des

concentrations de glucocorticoïdes sécrétés dans l'organisme (Buono, Yeager & Hodgdon, 1986; Meyerhoff, Oleshansky & Mougier, 1988; Oleshansky, Zoltick, Herman, Mougier & Meryerhoff, 1990). Ainsi, il y a relâchement de CRF par l'hypothalamus. Le CRF stimule l'hypophyse antérieure qui sécrète l'ACTH. L'ACTH à son tour va stimuler les surrénales qui vont libérer les glucocorticoïdes dans le système sanguin où ils seront transportés jusqu'aux cellules des organes.

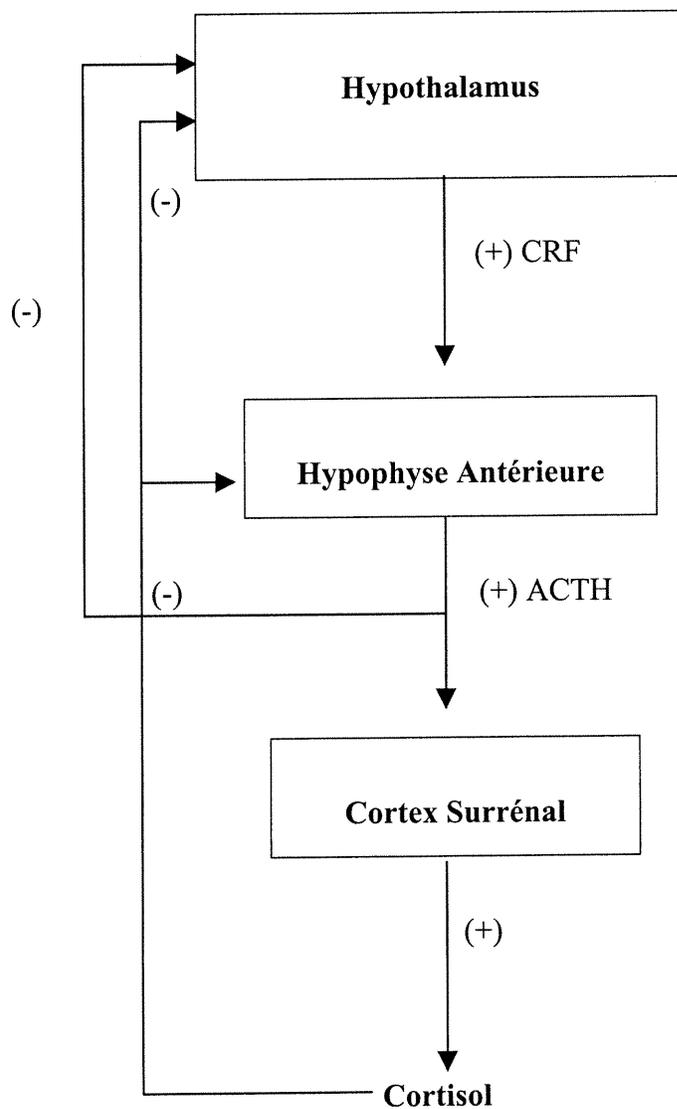


Figure 1 : Schématisation de la libération (+) et de la régulation (-) des glucocorticoïdes par l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien.

1.5.3 Le transport et le catabolisme des glucocorticoïdes

La majeure partie des glucocorticoïdes libérés dans l'organisme (environ 90%) est véhiculée dans le plasma sanguin sous une forme liée à une glycoprotéine plasmique, la transcotine ou CBG (corticosteroïd binding globulin). Une fraction assez faible (environ 10%) circule sous une forme libre. Dans des conditions physiologiques normales, la forme liée et la forme libre sont en état d'équilibre défini par les quantités en circulation dans le plasma sanguin et la constante d'association. Lorsque les concentrations de glucocorticoïdes dépassent la capacité de liaison (25 µg/dl), la transcotine devient saturée et la quantité de glucocorticoïdes libre augmente substantiellement. Les glucocorticoïdes liés sont inactifs. Seule la fraction libre présente une activité biologique. Les glucocorticoïdes sont ainsi présents sous l'une ou l'autre de ces formes dans presque tout l'organisme et peuvent facilement être prélevés dans les principaux fluides corporels : le liquide céphalo-rachidien, le plasma sanguin, l'urine et la salive. Généralement, la demi-vie des glucocorticoïdes en circulation dans l'organisme est de 80 à 120 minutes. Les glucocorticoïdes sont ensuite éliminés dans les urines sous forme de catabolites après avoir exercé leurs actions sur les cellules de l'organisme.

1.5.4 L'action moléculaire des glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes exercent leurs effets directement sur les gènes des cellules de l'organisme en modifiant leur activité (Marieb, 1993). Les molécules des glucocorticoïdes, grâce à leur liposolubilité, traversent la membrane cellulaire des cellules et se lient à des récepteurs intracellulaires situés dans le cytoplasme. Les complexes glucocorticoïde-récepteurs pénètrent ensuite dans le noyau où ils entrent en interaction avec le matériel génétique de manière à activer la transcription génique puis la synthèse de protéines spécifiques.

Il existe deux types de récepteurs auxquels les glucocorticoïdes peuvent se lier : les récepteurs minéralocorticoïdes (type I) et les récepteurs glucocorticoïdes (type II) (Conn & Means, 2000). Les récepteurs de type I possèdent une grande affinité pour les

glucocorticoïdes alors que les récepteurs de type II possèdent une faible affinité pour les glucocorticoïdes. Ces deux types de récepteurs répondent aux concentrations de glucocorticoïdes selon deux modes fonctionnels distincts. Les récepteurs de type I sont particulièrement impliqués dans la réponse aux variations circadiennes basales de glucocorticoïdes. Les récepteurs de type II sont impliqués dans la réponse aux variations ponctuelles de glucocorticoïdes provoquées par le stress ainsi que dans le processus de rétroinhibition exercé par les glucocorticoïdes sur l'axe HHS.

Le nombre et la sensibilité de ces récepteurs peuvent varier selon que les concentrations de glucocorticoïdes en circulation dans l'organisme sont faibles ou élevées. Ce mécanisme de régulation des récepteurs permet d'une part, d'intensifier la réponse corticosurrénalienne lorsque les concentrations sont faibles et d'autre part, de prévenir une réponse excessive lorsque les concentrations sont élevées (Marieb, 1993). Les récepteurs des glucocorticoïdes représentent donc des structures dynamiques présentes dans presque toutes les cellules de l'organisme, permettant ainsi aux glucocorticoïdes d'agir sur l'activité de différentes fonctions physiologiques.

1.5.5 Les glucocorticoïdes et la fonction auditive

Les glucocorticoïdes semblent avoir la propriété d'agir sur l'activité physiologique spécifique à la fonction auditive. En effet, des récepteurs glucocorticoïdes (type II) et minéralocorticoïdes (type I) ont été identifiés à l'intérieur de l'oreille interne (Pitovski, Drescher & Drescher, 1994; Zuo, Curtis, Yao & al., 1995; Rarey, Curtis & Ten-Cate, 1993). Les mécanismes par lesquels les glucocorticoïdes peuvent agir sur la fonction auditive demeurent cependant encore mal connus. Les glucocorticoïdes semblent agir plus particulièrement sur la régulation d'enzymes spécifiques (Na, K-ATPase) dont le rôle essentiel est le maintien de l'équilibre électrochimique endocochléaire (Yao, Ten-Cate, Curtis & Rarey, 1994; Kuijpers, 1974). Une corrélation a pu être établie entre les concentrations de glucocorticoïdes et les quantités d'enzymes spécifiques présentes dans l'oreille interne (Curtis, Ten-Cate & Rarey, 1993; Rarey, Tyneway & Patterson, 1993). Il semble que l'association des

glucocorticoïdes et des enzymes spécifiques dans l'oreille interne soit nécessaire d'une part, à la régulation des fluides cochléaires et au maintien de l'équilibre hydroélectrique et d'autre part, au fonctionnement normal de l'oreille interne (Salt, Melichar & Thalmann, 1987; Erichsen, Stierma & Bagger-Sjoback, 1998). La présence de ces récepteurs glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes auxquels les glucocorticoïdes peuvent se lier dans l'oreille interne suggère une implication active des glucocorticoïdes dans l'audition. D'ailleurs, l'implication des glucocorticoïdes sur la fonction auditive, plus particulièrement en ce qui a trait à la modulation de la perception auditive et à la modification des seuils auditifs, a été démontrée de façon empirique. Il a été montré que l'administration de substances (hydrocortisol et dexaméthasone) pouvant, respectivement, augmenter ou diminuer les concentrations de glucocorticoïdes en circulation, a un effet sur l'acuité auditive, soit en la diminuant soit en l'augmentant (Beckwitk, Lerud, Antes & Reynolds, 1993; Fehm-Wolfsdorf, Soherr, Arndt, Kern, Lorenz & Nagel, 1993).

Jusqu'à présent, l'impact des glucocorticoïdes sur la fonction auditive a encore été très peu étudié et demeure toujours mal compris. La majorité des données sur l'impact des glucocorticoïdes proviennent des études portant sur les propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes chez les individus atteints de maladies autoimmunes de l'oreille interne et de la maladie de Ménière. L'administration de glucocorticoïdes de synthèse par infusion intratympanique est couramment utilisée comme moyen thérapeutique chez ces patients (Shea, 1993). Plusieurs études (Itoh & Sakata, 1991; Sakata, Itoh & Itoh, 1987; Shea & Xianxi, 1996) ont pu montrer une amélioration des fonctions cochléovestibulaires chez les patients traités à l'aide des glucocorticoïdes de synthèse. Il a été possible d'observer chez ces patients une réduction des épisodes de vertige ainsi qu'une amélioration de la perception auditive. Cependant, les effets pharmacologiques des glucocorticoïdes sur la fonction auditive ne semblent pas totalement uniformes. Silverstein, Isaacson, Olds & al. (1996) n'ont trouvé aucun effet bénéfique des glucocorticoïdes de synthèse sur la fonction auditive d'un groupe de patients souffrant de la maladie de Ménière. L'utilisation

pharmacologique de glucocorticoïdes chez les personnes souffrant de la maladie de Ménière fait toutefois paradoxale si l'on considère, comme le mentionnent Juhn, Li, Kim & al. (1999), que le stress émotionnel, qui provoque une importante libération de glucocorticoïdes dans l'organisme, peut précipiter ou aggraver les symptômes éprouvés par les personnes qui en souffrent. Par ailleurs, il a été démontré que la présence excessive de certaines hormones liées au stress, comme l'épinéphrine, pouvait altérer l'homéostasie des fluides de l'oreille interne de même que la perception auditive proprement dite (Juhn, Rybak & Prado, 1981; Juhn, Li, Kim & al. 1999). Par conséquent, il n'est pas exclu que les glucocorticoïdes puissent provoquer des effets néfastes sur la fonction auditive en occasionnant des dommages permanents dans l'oreille interne. Shulman (1995) suggère que chez les patients souffrant de trouble de l'audition, l'administration pharmacologique de glucocorticoïdes de synthèse combinée à une sécrétion massive de glucocorticoïdes par les surrénales lors d'un stress, pourrait en effet comporter certains dangers d'intoxication chez les personnes vulnérables au stress. Cependant, les effets d'une intoxication spécifiquement attribuables aux glucocorticoïdes sur la fonction auditive ne sont malheureusement pas encore connus. Malgré tout, le risque d'une dégénérescence neuronale consécutive à une augmentation chronique des concentrations de glucocorticoïdes n'est pas totalement exclu et demanderait à être considéré empiriquement puisque les cellules neuronales y semblent particulièrement sensibles. En effet, il semble que les conséquences d'une exposition élevée chronique aux glucocorticoïdes puissent entraîner une perte neuronale au niveau du cerveau ainsi que différents désordres neurochimiques, désordres qui sont souvent à la base de la psychopathologie (McEwen, 1995).

1.5.6 Les glucocorticoïdes et la psychopathologie

Une exposition prolongée aux glucocorticoïdes peut avoir des effets néfastes chez la personne en augmentant le risque de développer une psychopathologie, plus spécifiquement en ce qui a trait à la dépression. Un dysfonctionnement de l'axe HHS dans la dépression a été mis en évidence par différentes études (Sachar, Hallman,

Fukushima & Gallagher, 1970; Steardo, Gardone, Casiello & al., 1984; Charlton & Ferrier, 1989; Herbert, 1997). Ce dysfonctionnement s'exprime essentiellement par une hypersécrétion de glucocorticoïdes dans l'organisme. L'hypersécrétion de glucocorticoïdes peut s'observer aux deux niveaux de l'axe HHS. D'une part, l'hypersécrétion de glucocorticoïdes peut être authentifiée par l'augmentation des concentrations basales de glucocorticoïdes urinaires, plasmatiques et salivaires (Sachar, Hellman, Fukushima & Gallagher, 1970; Charlton & Ferrier, 1989; Herbert, 1997). D'autre part, elle peut également être authentifiée par l'augmentation des concentrations réactionnelles de glucocorticoïdes mis en évidence lors de la passation du test dynamique de freinage à la dexaméthasone (dexamethasone suppression test- DST) (Sachar, Hellman, Fukushima & Gallagher, 1970; Steardo, Gardone, Casiello & al., 1984; Charlton & Ferrier, 1989; Herbert, 1997). Le DST repose sur le principe de rétrocontrôle négatif, où la dexaméthasone, un glucocorticoïde de synthèse, inhibe la sécrétion de glucocorticoïdes par les surrénales. Une dose de 1 mg de dexaméthasone est administrée à la personne à 23 hrs la veille au soir. Les concentrations de glucocorticoïdes sont ensuite prélevées le lendemain à 8 hrs, à 16 hrs et à 23 hrs. Le test est considéré comme significatif si le niveau de glucocorticoïdes de l'un ou l'autre des prélèvements est supérieur à 5 µg/100 ml de fluide corporel. Chez une personne sans dépression, la dexaméthasone entraîne une diminution des concentrations de glucocorticoïdes (freination), alors que chez les personnes souffrant de dépression, les concentrations de glucocorticoïdes restent anormalement élevées (non freination). Bien qu'il soit possible d'observer à la fois la présence d'une hypersécrétion basale et réactionnelle de glucocorticoïdes chez les personnes souffrant de dépression, il apparaît que l'hypersécrétion réactionnelle puisse s'exprimer indépendamment de l'expression d'une hypersécrétion basale. En d'autres mots, il est possible qu'une hypersécrétion réactionnelle soit présente sans qu'une hypersécrétion basale le soit. Certaines auteurs (Steardo, Gardone, Casiello & al., 1984) ont en effet trouvé chez des personnes dépressives en comparaison à des personnes sans dépression, des concentrations réactionnelles de glucocorticoïdes élevées à la suite de la passation du DST en l'absence

de concentrations basales de glucocorticoïdes élevées. La présence d'une hypersécrétion peut donc s'exprimer dans les concentrations basales, dans les concentrations réactionnelles ou les deux à la fois, et demande à être vérifiée à chacun des niveaux.

1.6 Problématique

Jusqu'à présent, les études empiriques permettent de discerner l'existence d'un lien particulier entre l'acouphène et le stress. D'une part, le stress engendré par la présence de l'acouphène semble provoquer une détresse psychologique importante se manifestant par diverses psychopathologies chez un certain pourcentage de personnes affectées. D'autre part, la présence d'une détresse émotionnelle préexistante au déclenchement de l'acouphène chez plusieurs de ces personnes suggère une vulnérabilité au stress et semble également déterminer l'ampleur de la sévérité de l'acouphène. Sur la base de l'idée que les acouphènes peuvent être provoqués ou exacerbés par le stress, un certain nombre d'études ont suggéré que l'utilisation de la rétroaction biologique ou de la relaxation puisse mener à la réduction de l'ampleur de la sévérité de l'acouphène et/ou de la détresse ou du stress. Certaines de ces études ont trouvé des résultats positifs et suggèrent que ce n'est pas seulement l'ampleur de la détresse ou du stress qui est réduit, mais aussi l'ampleur de la sévérité de l'acouphène qui est réduit à la fin du traitement. D'autres études n'ont cependant pu démontrer qu'une réduction de l'ampleur de la détresse ou du stress en l'absence de réduction de l'ampleur de la sévérité de l'acouphène. Par conséquent, l'incohérence des résultats rapportés jusqu'à maintenant par les études, dont les principales mesures sont souvent limitées à l'utilisation de la psychométrie traditionnelle, fait en sorte qu'il est toujours difficile de savoir si la présence de stress chez les personnes souffrant d'un acouphène est mesurable objectivement.

Le stress peut toutefois être mesuré objectivement par le biais du cortisol, principal glucocorticoïde libéré par l'axe HHS. Les glucocorticoïdes peuvent varier de deux façons. Ils peuvent varier de façon cyclique suivant un rythme circadien

(concentrations basales) ou de façon ponctuelle en réponse à un événement perturbant l'homéostasie de l'organisme (concentrations réactionnelles). Les glucocorticoïdes sont présents dans presque tout l'organisme et peuvent influencer l'activité de différentes fonctions physiologiques. Quoique les mécanismes ne soient pas encore bien compris, les glucocorticoïdes sont impliqués dans l'activité physiologique spécifique à l'audition. La perception auditive peut en effet être modulée par les variations des concentrations de glucocorticoïdes dans l'organisme. Les glucocorticoïdes semblent également être impliqués dans les problèmes liés à l'audition. Chez les personnes souffrant d'un acouphène, on constate que le stress, dont la principale manifestation est la libération de glucocorticoïdes, semble déterminer l'ampleur de la sévérité de l'acouphène. Considérant d'une part, le stress que peut engendrer la présence de l'acouphène chez de nombreuses personnes affectées et d'autre part, l'implication des glucocorticoïdes dans l'audition et le stress, il est possible que l'existence d'une relation entre l'acouphène et le stress chez les personnes affectées d'un acouphène puisse être objectivée par la manifestation d'une hypersécrétion des concentrations de glucocorticoïdes dans l'organisme. La présence d'une telle hypersécrétion des concentrations de glucocorticoïdes pourrait s'exprimer aux deux niveaux de l'axe HHS, c'est-à-dire, soit par les concentrations basales, soit par les concentrations réactionnelles. Toutefois, il est possible qu'une anomalie de l'axe HHS ne puisse pas s'exprimer au niveau des concentrations basales, mais seulement au niveau des concentrations réactionnelles. Malgré tout, puisqu'il n'existe aucune donnée connue chez les personnes avec acouphène jusqu'à maintenant, il importe d'abord de caractériser le niveau des concentrations basales, sans quoi, il serait difficile d'interpréter toute différence de groupes, si elle venait qu'à s'exprimer par les concentrations réactionnelles, alors que le niveau des concentrations basales n'a pas été déterminé au préalable. La présente étude compte donc caractériser le niveau des concentrations basales du cortisol chez une population de personnes affectées d'un acouphène chronique dans le but de vérifier si la présence du stress chez ces personnes est objectivable. Six hypothèses ont été formulées.

1.7 Hypothèses de recherche

1.7.1 Hypothèses principales

Hypothèse 1. Puisque la présence de détresse psychologique est fréquente chez les personnes souffrant d'un acouphène, le niveau de détresse psychologique évalué par le BDI II et le ASTA devrait rendre compte d'une détresse plus sévère chez les personnes affectées d'un acouphène que chez les personnes sans acouphène.

Hypothèse 2. Étant donné que l'acouphène semble provoquer une réaction de stress importante chez les personnes affectées, il devrait être possible d'observer un niveau basal de cortisol significativement plus élevé chez les personnes souffrant d'un acouphène que chez les personnes sans acouphène.

Hypothèse 3. Compte tenu des difficultés émotionnelles, relatives à l'état de détresse psychologique, éprouvées par les personnes affectées d'un acouphène, des différences significatives dans l'expression des sentiments devraient être présentes entre les personnes avec et sans acouphène.

1.7.2 Hypothèses secondaires

Hypothèse 4. Puisque les humeurs varient en fonction du niveau de cortisol sécrété, une corrélation significative devrait être observée entre le niveau basal de cortisol et l'évaluation de l'état émotionnel subjectif des personnes souffrant d'acouphène et des personnes sans acouphène.

Hypothèse 5. Étant donné que certaines études portant sur la rétroaction biologique ou la relaxation montrent que l'intensité de l'acouphène peut varier suivant l'état d'activation physiologique relié au stress, il devrait être possible d'observer une corrélation significative entre l'intensité subjective de l'acouphène et le niveau basal de cortisol sécrété chez les personnes avec acouphène. De plus, comme le niveau de cortisol sécrété constitue une mesure de stress, il devrait aussi être possible d'observer une corrélation significative entre l'intensité subjective de stress et le niveau de cortisol sécrété chez les personnes sans acouphène.

Hypothèse 6. Compte tenu de la relation entre le niveau de cortisol et la psychopathologie, il devrait être possible de noter une corrélation entre le niveau basal de cortisol et l'ampleur de la détresse psychologique des personnes avec et sans acouphène.

CHAPITRE II :
MÉTHODOLOGIE

2.1 Participants

Les participants ont été recrutés auprès de la population générale par le biais d'annonces diffusées dans une émission communautaire de Radio-Canada et d'annonces dans les journaux locaux. Au total, 30 personnes âgées entre 58 et 76 ans ont participé à l'étude. Quatorze participants avec acouphène (6 hommes et 8 femmes) formaient le groupe expérimental et 16 participants (5 hommes et 11 femmes) provenant d'un groupe d'âge et de niveau socio-économique similaire, formaient le groupe témoin. Les deux groupes ne différaient pas au niveau du sexe, de l'âge et de la scolarité ($p > .05$, tests-t). Le Tableau I présente les caractéristiques des participants de chacun des groupes.

Tableau I
Caractéristiques des participants pour le groupe
avec acouphène et le groupe sans acouphène

	Groupe avec acouphène	Groupe sans acouphène
N	14	16
Sexe		
Femme	8	11
Homme	6	5
Âge	63.1 (3.9)	63.2 (5.1)
Éducation	16.1 (1.9)	16.7 (2.2)

Le Tableau II présente les critères de sélection pour les participants avec acouphènes et pour les participants témoins. Tous les participants sélectionnés devaient être en bonne santé physique. La prise de médicaments ainsi que la condition médicale de chacun des participants étaient prise en compte, mais n'amenait pas nécessairement à leur exclusion.

Tableau II
Critères de sélection des participants de l'étude

<u>CRITÈRES DE SÉLECTION</u>
CRITÈRES D'INCLUSION POUR LES PARTICIPANTS AVEC ACOUPHÈNES
❖ Être âgé de 58 ans ou plus
❖ Avoir un acouphène depuis une période d'au moins 6 mois
❖ Avoir un acouphène de type continu
❖ Ne pas disposer d'une aide auditive ou de masqueur
CRITÈRES D'INCLUSION POUR LES PARTICIPANTS TÉMOINS
❖ Être âgé de 58 ans ou plus
❖ Ne pas avoir de troubles auditifs outre la présence de surdité
CRITÈRES D'EXCLUSION POUR TOUS LES PARTICIPANTS
❖ Utilisation de médicaments pouvant affecter le niveau de Cortisol basal et/ou la réactivité de l'axe HHS
❖ Conditions médicales pouvant affecter le niveau basal du Cortisol et/ou la réactivité de l'axe HHS
❖ Présence de problèmes psychiatriques ou neurologiques
❖ Histoire passée de désordres psychiatriques ou neurologiques
❖ Dépendance au tabac, à l'alcool ou à toute autre substance

Seuls les participants dont la médication et la condition médicale pouvant affecter le niveau de cortisol basal et/ou réactivité de l'axe HHS étaient exclus de l'étude. La liste des médicaments consommés de même que la condition médicale de chacun des participants est présentée à l'Annexe A. La liste des médicaments et des conditions médicales pouvant affecter le niveau de cortisol basal et/ou la réactivité de l'axe HHS est présentée à l'Annexe B.

Tous les participants ont rapporté être en bonne santé psychologique. Étant donné que l'incidence de la dépression chez les personnes affectées d'un acouphène n'est pas connue, l'exclusion des participants déprimés aurait pu mener à un artéfact de sélection dans le groupe expérimental. Donc, afin de vérifier la présence possible de symptomatologie dépressive, la traduction française du Beck Depression Inventory II (BDI II) (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) a été administrée à tous les participants. Aucun participant (avec ou sans acouphène) n'a été exclu de l'étude sur la base du score à ce questionnaire puisqu'il constitue davantage un outil de dépistage de la présence de symptomatologie dépressive servant dans le cadre d'études empiriques qu'un outil diagnostique de la dépression.

Aucun des participants ne présentait d'histoire d'abus de drogues ou d'alcool de même que d'antécédents neurologiques et psychiatriques.

L'acouphène chez les participants affectés devait être présent depuis une période d'au moins 6 mois et de type continu par opposition au type intermittent. Aucun des participants avec acouphène ne disposait d'une aide auditive ou d'un masqueur. Les participants témoins ne devaient pas présenter de pathologie de l'oreille ou de trouble otologique, outre la présence de surdité. Le Tableau III présente les pertes auditives moyennes observées chez les participants affectés d'un acouphène et les participants témoins, telles que calculées par l'indice standard PTA 500-1000-2000 (Pure Tone Average). Les deux groupes étaient significativement différents au niveau des pertes auditives tant à l'oreille droite ($p \leq .04$) qu'à l'oreille gauche ($p \leq .01$). Le Tableau IV présente les caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes chez les participants affectés.

Tableau III
 Pertes auditives moyennes chez les participants avec et sans acouphène

Pertes auditives	Participants avec acouphène	Participants sans acouphène
Oreille droite (PTA 500-1000-2000)	22.40 dB	12.60 dB
Oreille gauche (PTA 500-1000-2000)	22.61 dB	11.68 dB

Tableau IV
 Caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes chez les participants affectés

Durée moyenne de l'acouphène	68.50 Mois
Fréquence moyenne de l'acouphène	5393 Hz
Intensité moyenne de l'acouphène	11.65 dB
Localisation de l'acouphène	
Droite	n = 3
Gauche	n = 3
Droite/Gauche	n = 6
Tête	n = 2

2.2 Mesures des niveaux de cortisol

2.2.1 Prélèvements

La méthode de prélèvement salivaire utilisée dans cette étude s'inspire de celle employée par Krischbaum & al. (1995). Le recueil de la salive est effectué à l'aide de salivettes (Sarstedt Inc., Rommelsdorf, F.R.G.) qui consiste en un petit tampon cylindrique de coton hydrophile et de deux récipients de plastique (récipient suspendu et récipient de centrifugation). Le petit tampon cylindrique de coton hydrophile est soit inséré sous la langue, soit mastiqué légèrement, afin de stimuler la salivation, durant une période minimale de 45 secondes ou jusqu'à ce qu'il soit suffisamment absorbé de salive. Le cylindre de coton hydrophile, imbibé de salive, est ensuite déposé dans le récipient suspendu et fermé à l'aide du bouchon puis déposé au réfrigérateur jusqu'à ce que l'expérimentateur le récupère. Par la suite, les échantillons sont congelés à -80°C jusqu'à ce qu'ils soient analysés.

2.2.2 Analyse des niveaux de cortisol salivaire

Toutes les analyses des niveaux de cortisol salivaire ont été effectuées au Biochemisches Labor der Universität Trier en Allemagne. Le cortisol libre a été extrait de la salive avec de l'éthanol et quantifié par la méthode de TR-FIA (Time-resolved fluorescence immunoassay) en utilisant un traceur conjugué, le Cortisol-Biotin, et un marqueur conjugué (fluorescent), le Streptavidin-Europium. Au cours de cette procédure, la limite inférieure de détection d'un essai s'établissait à 0.43 nmol pour 50- μl d'échantillon de salive.

Les échantillons de salive ont été dégelés puis centrifugés à 3000 tours par minute durant 5 minutes, résultant en une salive claire de faible viscosité. Toutes les analyses ont été effectuées en duplicata en utilisant pour chacun des échantillons 100- μl de salive. Tous les échantillons provenant de chacun des individus ont été analysés individuellement en un seul essai. Les coefficients de variation intra- et inter-essai avaient respectivement moins de 7% et 10%. (pour une description complète de cette procédure, voir Dressendoerfer & al., 1992).

2.3 Mesures psychométriques

2.3.1 Le Tinnitus Reaction Questionnaire

Le Tinnitus Reaction Questionnaire (TRQ) (Wilson, Henry, Bowen & Haralambous, 1991) est une échelle d'auto-évaluation destinée à évaluer la détresse psychologique liée à la présence de l'acouphène (Annexe C). Cette échelle est composée de 26 items décrivant les divers effets que peuvent avoir l'acouphène sur le style de vie individuel (travail et loisirs), le bien-être général et l'état émotionnel de la personne qui en est affectée. Pour chacune des 26 affirmations, l'individu doit indiquer sur une échelle de type Likert, jusqu'à quel point il se sent concerné par l'affirmation au cours de la semaine précédente. Chacune des affirmations est notée sur une échelle de 5 points où 0 = jamais; 1 = rarement; 2 = une petite partie du temps; 3 = une bonne partie du temps; 4 = la plupart du temps. Pour obtenir le score final, il faut simplement additionner les nombres encerclés par l'individu à chacune des 26 affirmations. Le score possible se situe entre 0 et 104 points. Toutes les affirmations sont notées dans la même direction, c'est-à-dire que ce sont tous des descripteurs négatifs. Ainsi, plus le score est élevé, plus la détresse est importante. Les propriétés psychométriques du TRQ indiquent une bonne fidélité test-retest ($r = 0.88$) ainsi qu'une forte consistance interne ($\alpha = 0.96$). Les corrélations items-score total se situent dans un intervalle entre 0.44 et 0.81. La traduction française du TRQ (Meric, Pham & Chery-Croze, 1997) montre des propriétés psychométriques similaires à la version originale de Wilson & al (1991). La validité interne générale du questionnaire montre une forte consistance interne ($\alpha = 0.94$) et de fortes corrélations de chacun des items avec le score total, les corrélations se situant entre 0.33 et 0.87. La fidélité test-retest de la version française reste cependant encore à démontrer.

2.3.2 Le Beck Depression Inventory- II

Le Beck Depression Inventory II (BDI II) (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) est un questionnaire d'auto-évaluation permettant de mesurer les sentiments dépressifs des individus (Annexe D). Le BDI II est composé de 21 items,

lesquels représentent des attitudes et des symptômes comportementaux liés à la dépression. Chacun des items décrit une manifestation comportementale spécifique de la dépression et consiste en une série graduée de quatre énoncés parmi lesquels l'individu doit indiquer celui qui décrit le mieux l'état dans lequel il se sent. Les affirmations sont ordonnées de façon à refléter le degré de sévérité du symptôme, de la neutralité jusqu'à la sévérité maximale. Des valeurs numériques de 0 à 3 sont attribuées à chacun des énoncés de façon à indiquer le degré de sévérité de la manifestation. Pour obtenir le score final, il suffit d'additionner chacune des valeurs numériques, le score possible se situant entre 0 et 63. L'étendue des scores peut être répartie à l'intérieur de quatre catégories servant d'indice en fonction du degré de sévérité des sentiments dépressifs. Les quatre catégories sont les suivantes : (0 à 9) absence de dépression, (10 à 15) légèrement déprimé, (16 à 23) modérément déprimé et (24 et plus) gravement déprimé (Burns & Beck, 1978). Les propriétés psychométriques montrent une bonne stabilité temporelle ($r = .93$) de même qu'une forte consistance interne ($\alpha = .92$). L'adaptation française du BDI II présente des propriétés psychométriques similaires avec une bonne stabilité temporelle ($r = .62$) et une forte consistance interne (.92).

2.3.3 Le questionnaire d'Anxiété Situationnelle et de Trait d'Anxiété

Le questionnaire ASTA (Anxiété Situationnelle et Trait d'Anxiété) (Bergeron, Landry & Bélanger, 1976), adaptation française du STAI (State Trait Anxiety Inventory) (Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970), sert d'instrument psychométrique d'auto-évaluation permettant de mesurer les concepts d'anxiété situationnelle et le trait d'anxiété chez les individus (Annexe E). Le questionnaire ASTA comprend 2 échelles. La première est une échelle évaluant l'intensité de l'anxiété situationnelle (échelle AS) et porte sur l'appréciation des sentiments vécus au cours de la période actuelle, soit au cours des sept derniers jours. La deuxième, plus générale, l'échelle du trait d'anxiété (échelle TA), évalue la fréquence avec laquelle l'individu est aux prises avec de tels sentiments, et ce indépendamment de ce qu'il peut ressentir dans la période actuelle. Ces échelles sont toutes deux composées de 20 items, lesquels sont construits de façon à

indiquer soit un haut niveau d'anxiété, soit un bas niveau d'anxiété. Pour chacun des items, l'individu doit indiquer sur une échelle de quatre points (1 à 4) dans quelle mesure il se sent concerné par l'affirmation. Pour obtenir le score brut global des deux échelles, il faut simplement additionner le poids numérique attribué à chacun des items. Les scores bruts peuvent ensuite être convertis soit en percentiles soit en stanines. Des normes sont disponibles pour l'interprétation de ces scores. Les propriétés psychométriques du ASTA et du STAI indiquent une bonne stabilité temporelle ainsi que de forts indices d'homogénéité interne aux deux échelles. Des coefficients alpha de .90 / .89 et de .92 / .90 ont été rapportés respectivement aux échelles AS et TA de l'ASTA et aux échelles Stait et Trait du STAI.

2.4 Mesures de l'audition

Toutes les mesures de l'audition ont été réalisées dans une chambre audiométrique à paroi double avec un audiomètre à 2 canaux indépendants de marque Interacoustic AC 40 respectant les normes ANSI S3,6 (1989). La transmission des signaux sonores a été effectuée grâce à un système de transducteur à couplage standard, comprenant un casque audiométrique de type TDH 39P calibré par une firme professionnelle (Génie Audio) et conforme aux normes établies (ISO 389-1, ANSI S3,6-1996). Toutes les mesures ont été recueillies à l'aide de 2 types d'épreuves auditives.

La mesure des seuils auditifs a été réalisée par stimulation acoustique tonale selon la méthode clinique standard Hughson-Westlake aux fréquences de 250, 500, 1000, 2000, 4000 et 8000 HZ en accord avec les normes ANSI S3.21 (1992).

L'appariement de l'acouphène en fréquence et en intensité a été effectué afin d'obtenir des mesures psychoacoustiques de l'acouphène de chacun des individus affectés. Un signal sonore tonal était présenté au participant à différentes fréquences et intensités jusqu'à ce qu'il indique que le signal sonore correspond à l'acouphène.

2.5 Mesures d'auto-évaluation

Des mesures d'auto-évaluation ont été effectuées chez tous les participants à chacun des prélèvements. Un cahier de route contenant deux courtes échelles (Annexe

F) a permis à tous les participants affectés d'un acouphène d'évaluer subjectivement l'intensité de l'acouphène ainsi que l'intensité de leurs émotions et à tous les participants témoins d'évaluer subjectivement leur niveau de stress de même que l'intensité de leurs émotions. Ainsi, pour les participants avec acouphène, les mesures subjectives d'intensité de l'acouphène étaient obtenues à l'aide d'une échelle de type Likert graduée de 0 à 10, où 0 correspondait à l'absence d'acouphène et 10 correspondait à l'intensité maximale éprouvée. Pour les participants témoins, les mesures subjectives d'intensité du stress ressenti étaient obtenues à l'aide d'une échelle de type Likert graduée de 0 à 10, où 0 correspondait à l'absence de stress et 10 correspondait à l'intensité maximale de stress. Pour tous les participants, les mesures subjectives d'intensité de leurs émotions étaient obtenues à l'aide d'une échelle composée de 5 items. Pour chacun des 5 items, les participants devaient indiquer s'ils se sentaient, (1) pas du tout, (2) un peu, (3) modérément, (4) beaucoup et (5) tout à fait concernés par le sentiment.

2.6 Déroulement de l'étude

Tous les participants ayant laissé leurs coordonnées étaient rejoints par téléphone afin de répondre à une entrevue téléphonique (Annexe G). L'entrevue téléphonique permettait d'exclure de façon immédiate les participants qui ne répondaient pas aux critères de sélection. Lorsque le participant répondait à tous les critères de sélection, l'étude lui était décrite en entier et il était invité à se présenter au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal (IUGM) pour un rendez-vous d'une durée approximative de 2 heures. Dans le cas où le participant ne respectait pas les critères de sélection, il était invité à participer à un autre projet de recherche qui ne sera pas abordé dans le présent mémoire.

Le protocole de recherche se déroulait en deux étapes consécutives : la première se déroulant au laboratoire du Centre de recherche de l'IUGM et la deuxième se déroulant à la maison.

Au laboratoire, après avoir été informé des diverses étapes du déroulement de la rencontre, le participant était invité à lire attentivement le formulaire de consentement et à le signer (Annexe H). Par la suite, le participant devait compléter une batterie de

questionnaires : la version française du Tinnitus Reaction Questionnaire, la version française du Beck Depression Inventory II et la version française du Stait-Trait Anxiety Inventory.

Le participant était ensuite invité à s'installer dans la chambre audiométrique pour effectuer les différentes épreuves auditives. Ces épreuves consistaient en (1) la mesure des seuils auditifs aux fréquences de 250, 500, 1000, 2000, 4000 et 8000 Hz selon la méthode de Hughson-Westlake et (2) la mesure d'appariement de l'acouphène en fréquence et en intensité. Le participant était informé oralement du déroulement des différents examens auditifs ainsi que de la nature des tâches à accomplir lors de ces examens. Tous les tests ont été effectués manuellement.

Après avoir terminé les évaluations auditives, les procédures de la deuxième étape de l'étude, qui se déroulait à la maison, étaient expliquées au participant.

À la maison, les participants devaient effectuer des prélèvements salivaires 5 fois par jour pendant 3 jours de la même semaine. Les 3 journées étaient le lundi, le mercredi et le vendredi suivant la rencontre à l'IUGM. Pour chacune de ces journées, les prélèvements de salive étaient effectués (1) au réveil, (2) 30 minutes après le réveil, (3) au dîner, (4) au souper et (5) au coucher. De plus, au moment de chacun des prélèvements, les participants devaient compléter les deux courtes échelles se trouvant dans le cahier de route qui les accompagnait tout au long de l'expérimentation.

Tous les participants ont reçu comme instructions (1) de se laver les mains avant de manipuler le coton hydrophile, (2) de se rincer la bouche avec de l'eau avant de procéder au prélèvement, (3) de ne pas fumer, ni manger au moins 30 minutes avant le prélèvement de salive et (4) de ne pas boire autre chose que de l'eau ou du jus au moins 5 minutes avant le prélèvement de salive. De plus, tous les participants ont reçu comme instruction de déposer l'échantillon salivaire au réfrigérateur jusqu'à ce qu'il soit récupéré. Les participants étaient contactés de nouveau afin de recueillir les prélèvements salivaires ainsi que le cahier de route.

CHAPITRE III :
RÉSULTATS

3.1 Traitement statistique

Les données ont été compilées et analysées avec le logiciel statistique SPSS 10.0 (1999 SPSS Statistical Software Inc). Compte tenu de l'absence de certaines données relatives à l'intensité subjective de l'acouphène ou de stress ainsi qu'à l'état émotionnel subjectif, et du nombre restreint de participants dans chacun des groupes à l'étude, le remplacement des données manquantes a été effectué. Toutes les données manquantes ont été remplacées par la valeur moyenne du participant aux temps de mesure correspondant des deux autres journées.

Des tests-t indépendants ont été effectués pour vérifier la présence de différences significatives entre le groupe de participants affectés d'un acouphène et le groupe de participants contrôles aux échelles de détresse psychologique (BDI II et ASTA).

Trois séries d'analyses ont été réalisées afin de déterminer s'il existait des différences significatives entre les deux groupes en ce qui concerne d'une part, les mesures des niveaux de cortisol, et d'autre part, les mesures de l'état émotionnel subjectif (scores d'éveil, scores d'humeur, scores de dépression, scores de joie, scores de stress).

(1) Afin de vérifier les différences significatives entre les groupes sur la sécrétion totale de cortisol et l'état émotionnel subjectif général de la semaine, des tests-t indépendants ont été réalisés sur la sécrétion basale moyenne de cortisol et les scores moyens de chacun des sentiments de l'état émotionnel subjectif. Ainsi, la sécrétion basale moyenne de cortisol a été obtenue en calculant et en moyennant l'aire sous la courbe (ASC) de chaque jour. Les scores moyens de l'état émotionnel subjectif général ont été obtenus en moyennant les scores de chacun des sentiments sur toutes les mesures.

(2) Pour vérifier la possibilité de différences significatives entre les deux groupes aux différents jours et aux différents temps des jours, des analyses de variance (ANOVAs) avec comme facteur inter-sujets, Groupe (acouphène, contrôle), et comme facteurs intra-sujets, Jours (lundi, mercredi, vendredi) et Temps (réveil, 30 min. après le

réveil, dîner, souper, coucher), ont été réalisées sur les niveaux bruts de cortisol et les scores bruts de l'état émotionnel subjectif obtenus au cours de la semaine.

(3) Puisque les niveaux de cortisol matinal (réveil et 30 minutes après le réveil) représentent généralement des mesures intraindividuelles plus stables que les autres temps de la journée et qu'ils peuvent servir de marqueur fiable de l'activité endogène de l'axe HHS (Pruessner, Wolf, Hallhammer, Buske-Kirschbaum, von Auer, Jobst, Kaspers & Kirschbaum, 1997), des ANOVAs avec comme facteur inter-sujets, Groupe (acouphène, contrôle), et comme facteur intra-sujets, Jours (lundi, mercredi, vendredi), ont été effectuées sur la différence des niveaux de cortisol et des scores de l'état émotionnel subjectif au matin (valeur à 30 minutes après le réveil – valeur au réveil).

Il est à noter que pour toutes les analyses (tests-t et ANOVAs), des tests de Levene ont été effectués sur chacune des variables afin de tester l'homogénéité des variances des deux groupes. Lorsque le postulat d'homogénéité des variances n'était pas respecté, les corrections nécessaires ont été apportées. La puissance statistique a été rapportée pour toutes les analyses portant sur les différences de groupes. Toutes les ANOVAs comportent la correction de Huynh-Feldt lorsqu'elle a été nécessaire. Pour les ANOVAs révélant des effets significatifs, des comparaisons a posteriori ont été réalisées par des tests post hoc de Tukey.

Des analyses corrélationnelles non paramétriques de Kendall (Kendall tau_b) ont également été effectuées afin d'examiner s'il existe une relation entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) d'une part, et les scores aux échelles de détresse psychologique (TRQ, BDI II et ASTA), les scores moyens de l'état émotionnel subjectif (scores d'éveil, scores d'humeur, scores de dépression, scores de joie, scores de stress), l'intensité subjective moyenne de l'acouphène ou de stress et les pertes auditives d'autre part, pour chacun des groupes. De façon à déterminer la relation entre la sécrétion basale moyenne de cortisol et les caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes chez les personnes affectées, des analyses corrélationnelles non paramétriques de Kendall (Kendall tau_b) ont été effectuées.

3.2 Résultats statistiques

3.2.1 Les mesures de détresse psychologique

Les résultats des analyses montrent qu'il existe une différence significative entre les groupes à l'échelle BDI II [$t(28) = 2,96$, $p \leq .01$, puissance = .85], à l'échelle AS [$t(28) = 3,55$, $p < .01$, puissance = .93] et à l'échelle TA [$t(28) = 2,45$, $p \leq .02$, puissance = .66]. Le tableau V présente les moyennes (Erreur standard de la moyenne - ESM) des deux groupes à chacune des échelles de détresse psychologique.

Tableau V

Moyennes (ESM) des deux groupes à chacune des échelles de détresse psychologique

Groupe	BDI II	AS	TA	TRQ
Acouphène (Étendues)	11,86 (2,33) (0-30)	33,65 (2,08) (24-50)	38,14 (3,44) (23-69)	21,92 (5,01) (1-63)
Contrôle (Étendues)	4,14 (0,94) (1-15)	25,50 (1,14) (20-35)	28,38 (2,21) (20-55)	-----

3.2.2 Les mesures des niveaux de cortisol et de l'état émotionnel subjectif

3.2.2.1 La sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les scores moyens de l'état émotionnel subjectif

Les résultats rapportés par les analyses ne permettent pas de distinguer significativement les deux groupes sur la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) [$t(28) = 1,59$, $p = .13$, puissance = .34] ni sur les scores moyens d'éveil [$t(28) = 0,08$, $p = .94$, puissance = .05], d'humeur [$t(28) = -0,54$, $p = .60$, puissance = .08], de dépression [$t(28) = 0,79$, $p = .43$, puissance = .12], de joie [$t(28) = -1,09$, $p = .29$, puissance = .18] ou de stress [$t(28) = 1,31$, $p = .20$, puissance = .24] de l'état émotionnel subjectif. Les Figures 2 et 3 présentent respectivement la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) (ESM) et les scores moyens (ESM) de chacune des émotions des deux groupes.

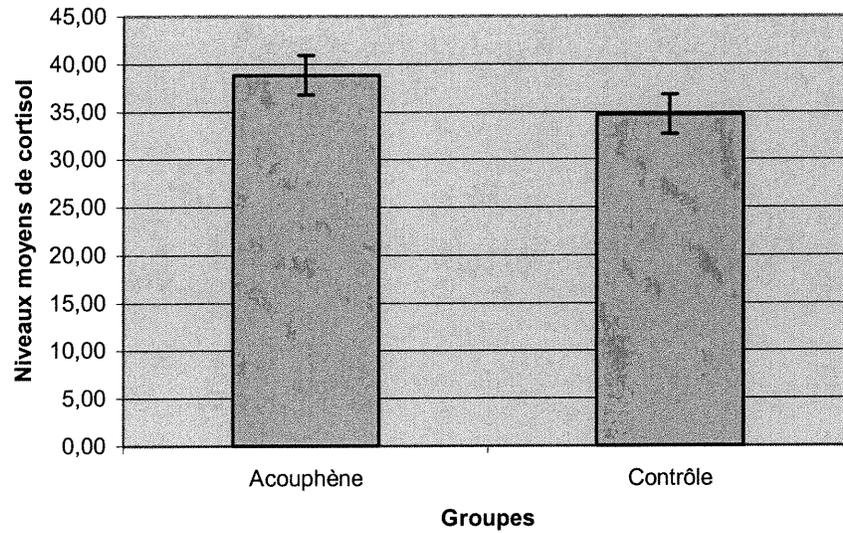


Figure 2. Sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) (ESM) de chacun des groupes

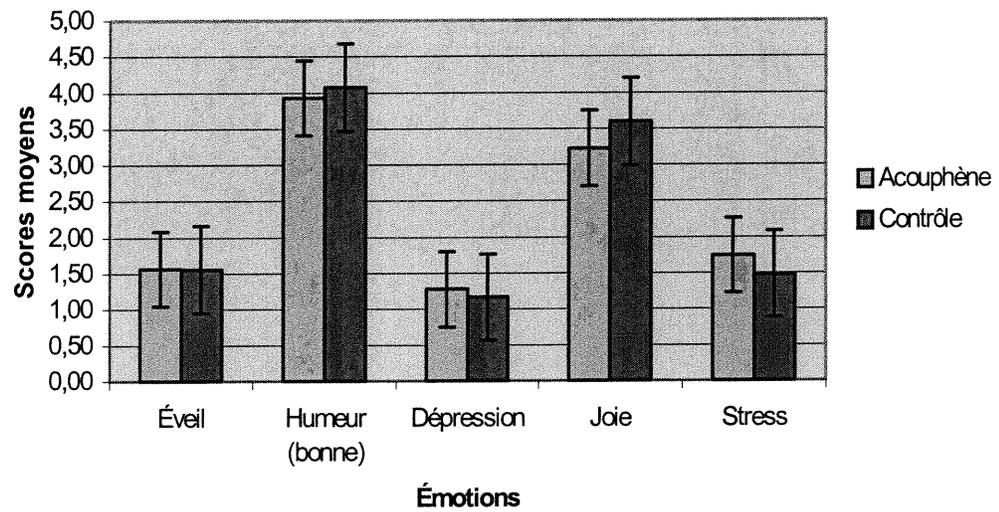


Figure 3. Scores moyens (ESM) de chacune des émotions en fonction des groupes

3.2.2.2 Les niveaux bruts de cortisol et les scores bruts de l'état émotionnel subjectif

3.2.2.2.1 Les niveaux bruts de cortisol

L'ANOVA réalisée sur les niveaux bruts de cortisol avec les facteurs Groupe (acouphène, contrôle), Jours (lundi, mercredi, vendredi) et Temps (réveil, 30 minutes après le réveil, dîner, souper, coucher) ne révèle pas d'effet principal de Groupe [$F(1, 28) = 0,44$, $MS_E = 179,69$, $p = .51$, puissance = .10]. L'analyse ne montre aucun effet d'interaction entre les facteurs Jours x Groupe [$F(2, 56) = 2,81$, $MS_E = 51,48$, $p = .09$], Temps x Groupe [$F(4, 112) = 0,51$, $MS_E = 81,08$, $p = .66$] et Jours x Temps x Groupe [$F(8, 224) = 0,82$, $MS_E = 44,94$, $p = .52$]. Les Figures 4 et 5 illustrent respectivement les niveaux moyens de cortisol (ESM) à chacun des jours et des temps en fonction des groupes.

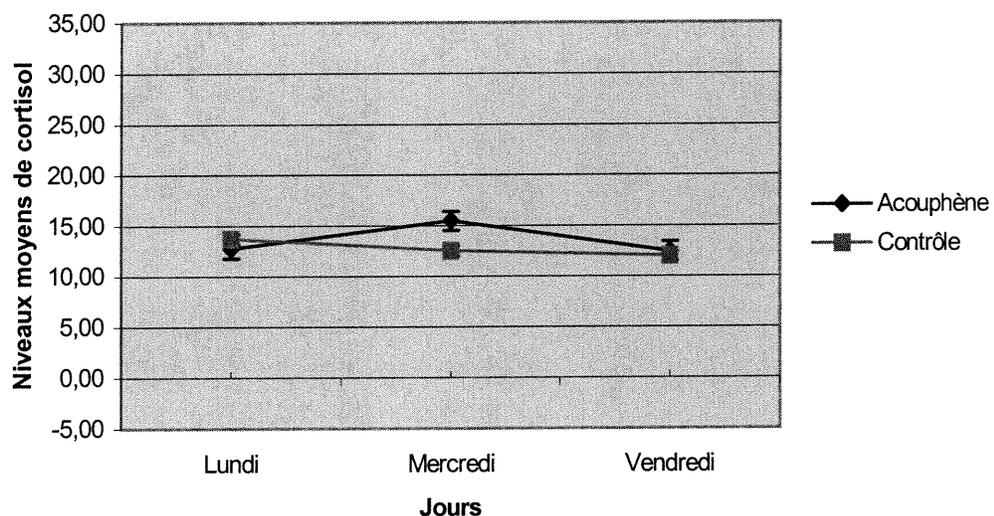


Figure 4. Niveaux moyens de cortisol (ESM) par jour en fonction des groupes

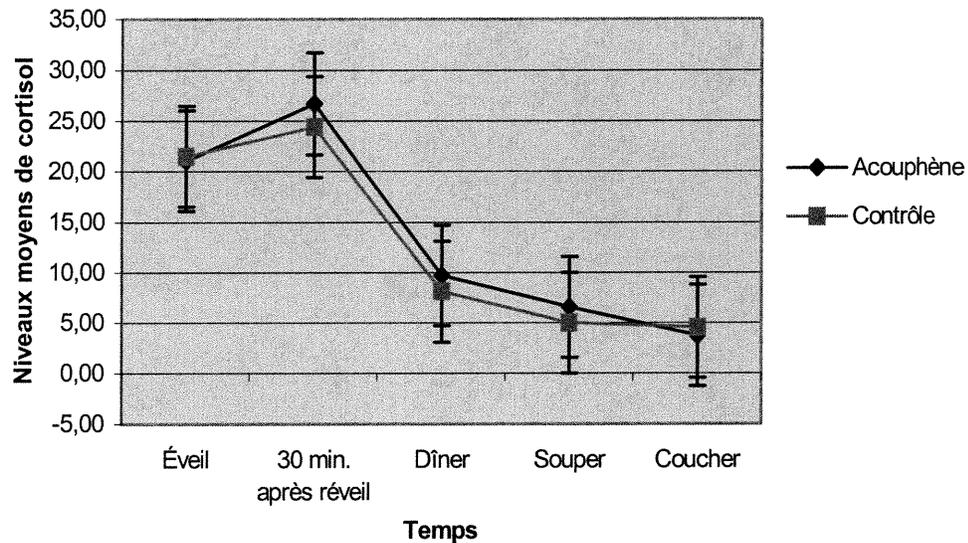


Figure 5. Niveaux moyens de cortisol (ESM) par temps en fonction des groupes

L'analyse ne montre pas d'effet principal de Jours [$F(2, 56) = 2,28$, $MS_E = 51,48$, $p = .13$], mais révèle un effet principal de Temps [$F(4, 112) = 103,40$, $MS_E = 41,02$, $p < .001$] ainsi qu'une interaction Jours x Temps [$F(8, 224) = 2,64$, $MS_E = 44,94$, $p \leq .04$]. L'analyse des effets simples a permis d'examiner les variations du facteur Jours à l'intérieur du facteur Temps. Les résultats montrent des différences significatives entre les jours au temps 3 [$F(2, 56) = 7,97$, $MS_E = 17,85$, $p < .001$] et au temps 4 [$F(2, 56) = 10,37$, $MS_E = 12,42$, $p < .001$]. Il n'y a aucune différence significative au temps 1 [$F(2, 56) = 2,97$, $MS_E = 73,25$, $p = .07$], au temps 2 [$F(2, 56) = 0,76$, $MS_E = 122,56$, $p = .47$] et au temps 5 [$F(2, 56) = 1,85$, $MS_E = 5,17$, $p = .17$]. Les comparaisons a posteriori entre les jours (test de Tukey) montrent que les niveaux de cortisol au dîner et au souper du mercredi sont significativement plus élevés que ceux retrouvés aux mêmes moments du lundi et du vendredi ($p < .05$). La Figure 6 présente les niveaux moyens de cortisol (ESM) de chacune des journées en fonction des temps pour l'ensemble des participants.

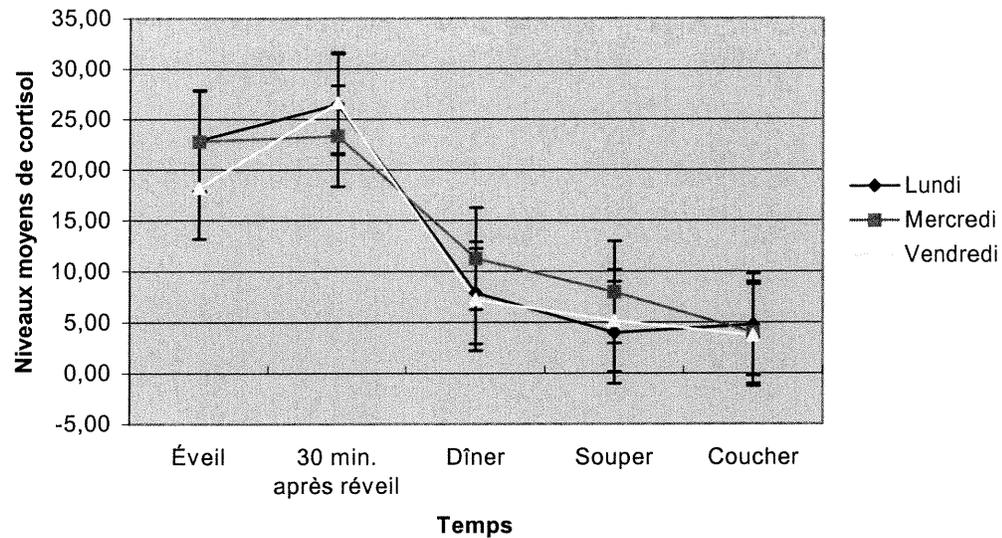


Figure 6. Niveaux moyens de cortisol (ESM) de chacune des journées en fonction des temps pour l'ensemble des participants

3.2.2.2.2 Les scores bruts de l'état émotionnel subjectif

Le Tableau VI présente les résultats des ANOVAs effectuées sur les scores bruts de chacune des émotions de l'état émotionnel subjectif avec les facteurs Groupe (acouphène, contrôle), Jours (lundi, mercredi, vendredi) et Temps (réveil, 30 minutes après le réveil, dîner, souper, coucher). Les ANOVAs ne révèlent pas d'effet principal de Groupe sur aucune des émotions, ni d'interactions significatives sur aucun des facteurs. Les analyses ne révèlent aucun effet principal de Jours sauf pour les scores d'humeur. L'analyse post hoc de Tukey montre que les scores moyens d'humeur du mercredi sont significativement plus bas que ceux du lundi ($p < .05$), les scores moyens (ESM) d'humeur du lundi, du mercredi et du vendredi étant respectivement de 4,16 (0,15), 3,85 (0,17) et 3,98 (0,14). Ainsi, les participants se sentent de moins bonne humeur le mercredi que le lundi. Les analyses ne montrent pas d'effet principal de Temps pour les scores de dépression et de stress. Il y a un effet principal de Temps pour

les scores d'éveil, d'humeur et de joie. Le Tableau VII présente les scores moyens (ESM) d'éveil, d'humeur et de joie pour chacun des temps.

Tableau VII
Scores moyens (ESM) d'éveil, d'humeur et de joie pour chacun des temps

Temps	Éveil	Humeur	Joie
Éveil	2,14 (0,15)	3,83 (0,14)	3,20 (0,19)
30 minutes après le réveil	1,31 (0,07)	3,89 (0,14)	3,36 (0,18)
Dîner	1,12 (0,06)	4,09 (0,16)	3,57 (0,17)
Souper	1,14 (0,07)	4,19 (0,17)	3,69 (0,20)
Coucher	2,00 (0,13)	3,98 (0,16)	3,35 (0,19)

Les scores moyens d'éveil au réveil et au coucher sont significativement plus élevés que 30 minutes après le réveil, au dîner et au souper ($p < .05$). Donc, les participants se sentent moins éveillés au réveil et au coucher que 30 minutes après le réveil ou au dîner et au souper. Le score moyen d'humeur au souper est significativement plus élevé que les scores moyens au réveil, 30 minutes après le réveil et au coucher ($p < .05$). Le score moyen d'humeur au dîner est aussi significativement plus élevé que le score moyen au réveil ($p < .05$). Ainsi, les participants se sentent de meilleure humeur au souper qu'au réveil, 30 minutes après le réveil et au coucher. L'humeur des participants est également meilleure au dîner qu'au réveil. Les scores moyens de joie au dîner et au souper sont significativement plus élevés qu'au réveil, 30 minutes après le réveil et au coucher ($p < .05$). Les participants se sentant donc plus joyeux au dîner et au souper qu'au réveil, 30 minutes après le réveil et au coucher.

Tableau VI
Résumé des analyses de variance effectuées sur les scores bruts de l'état émotionnel subjectif

Effets	Éveil	Humeur	Dépression	Joie	Stress
Groupe	$F(2, 28) = 0,03, \underline{MS}_E = 2,16, p = .86$ (Puissance = .05)	$F(2, 28) = 0,11, \underline{MS}_E = 7,99, p = .74$ (Puissance = .06)	$F(2, 28) = 0,31, \underline{MS}_E = 1,99, p = .58$ (Puissance = .08)	$F(2, 28) = 0,88, \underline{MS}_E = 12,30, p = .36$ (Puissance = .02)	$F(2, 28) = 1,39, \underline{MS}_E = 4,62, p = .25$ (Puissance = .21)
Jours	$F(2, 56) = 0,53, \underline{MS}_E = 0,25, p = .59$	$F(2, 56) = 3,87, \underline{MS}_E = 0,84, p \leq .03^*$	$F(2, 56) = 1,08, \underline{MS}_E = 0,28, p = .35$	$F(2, 56) = 0,19, \underline{MS}_E = 1,59, p = .83$	$F(2, 56) = 0,34, \underline{MS}_E = 0,38, p = .72$
Temps	$F(4, 112) = 33,24, \underline{MS}_E = 0,60, p < .01^*$	$F(4, 112) = 3,83, \underline{MS}_E = 0,46, p \leq .02^*$	$F(4, 112) = 0,36, \underline{MS}_E = 0,12, p = .82$	$F(4, 112) = 6,44, \underline{MS}_E = 0,49, p < .01^*$	$F(4, 112) = 1,28, \underline{MS}_E = 0,46, p = .29$
Jours*Groupe	$F(2, 56) = 0,63, \underline{MS}_E = 0,25, p = .54$	$F(2, 56) = 1,78, \underline{MS}_E = 0,84, p = .18$	$F(2, 56) = 0,39, \underline{MS}_E = 0,28, p = .68$	$F(2, 56) = 0,04, \underline{MS}_E = 1,59, p = .96$	$F(2, 56) = 0,56, \underline{MS}_E = 0,38, p = .57$
Temps*Groupe	$F(4, 112) = 2,70, \underline{MS}_E = 0,60, p = .08$	$F(4, 112) = 2,35, \underline{MS}_E = 0,46, p = .09$	$F(4, 112) = 0,10, \underline{MS}_E = 0,12, p = .98$	$F(4, 112) = 1,21, \underline{MS}_E = 0,49, p = .31$	$F(4, 112) = 0,40, \underline{MS}_E = 0,46, p = .69$
Jours*Temps	$F(8, 224) = 1,83, \underline{MS}_E = 0,26, p = .12$	$F(8, 224) = 0,50, \underline{MS}_E = 0,30, p = .76$	$F(8, 224) = 1,07, \underline{MS}_E = 0,19, p = .37$	$F(8, 224) = 0,95, \underline{MS}_E = 0,29, p = .46$	$F(8, 224) = 0,63, \underline{MS}_E = 0,23, p = .74$
Jours*Temps*Groupe	$F(8, 224) = 0,41, \underline{MS}_E = 0,26, p = .91$	$F(8, 224) = 0,51, \underline{MS}_E = 0,30, p = .75$	$F(8, 224) = 1,38, \underline{MS}_E = 0,19, p = .25$	$F(8, 224) = 1,46, \underline{MS}_E = 0,29, p = .17$	$F(8, 224) = 0,85, \underline{MS}_E = 0,23, p = .55$

*résultats significatifs

3.2.2.3 La différence des niveaux de cortisol et des scores de l'état émotionnel subjectif

3.2.2.3.1 La différence des niveaux de cortisol au matin

L'ANOVA réalisée sur la différence des niveaux de cortisol au matin avec les facteurs Groupe (acouphène, contrôle) et Jours (lundi, mercredi, vendredi) ne révèle pas d'effet principal de Groupe [$F(1, 28) = 1,05$, $MS_E = 307,48$, $p = .31$, puissance = .17], ni d'interaction entre les facteurs Jours x Groupe [$F(2, 56) = 0,30$, $MS_E = 132,95$, $p = .74$]. La Figure 7 illustre les différences moyennes des niveaux de cortisol au matin (ESM) pour chacun des jours en fonction des groupes.

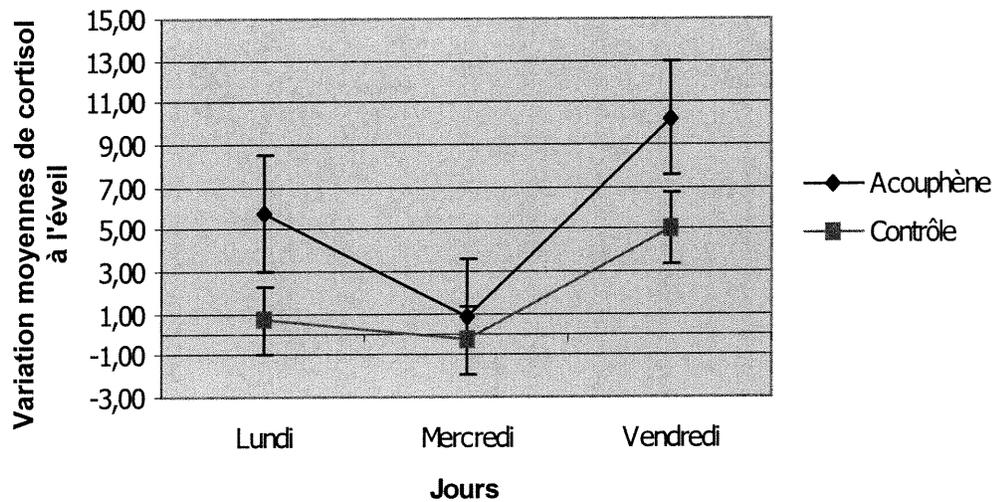


Figure 7. Différences moyennes des niveaux de cortisol au matin (ESM) pour chacun des jours en fonction des groupes

L'analyse révèle un effet principal de Jours [$F(2, 56) = 3,10$, $MS_E = 132,95$, $p \leq .05$]. Les comparaisons a posteriori entre les jours (Test de Tukey) montrent que la différence des niveaux de cortisol du mercredi est significativement moins élevée que celle du vendredi ($p < .05$). La différence des niveaux de cortisol du lundi ne diffère pas de celles du mercredi et du vendredi ($p > .05$). Les moyennes (ESM) des différences des

niveaux de cortisol du lundi, du mercredi et du vendredi étant respectivement de 3,23 (3.02), 0,27 (2.22) et 7,64 (2.62).

3.2.2.3.2 La différence des scores de l'état émotionnel subjectif au matin

Le Tableau VIII présente les résultats des ANOVAs réalisées sur la différence de scores de chacune des émotions de l'état émotionnel subjectif au matin avec les facteurs Groupe (acouphène, contrôle) et Jours (lundi, mercredi, vendredi). Les analyses ne révèlent pas d'effet principal de Groupe pour aucune des émotions. Il n'y a pas d'interaction de Groupe x Jours, sauf pour les scores de dépression. L'analyse des effets simples a permis d'observer les variations du facteur Jours à l'intérieur du facteur Groupe. Les résultats ne révèlent aucune différence significative entre les groupes pour la journée du lundi [$F(2, 28) = 3,32$, $MS_E = 0,09$, $p = .08$], du mercredi [$F(2, 28) = 0,87$, $MS_E = 0,13$, $p = .36$] et du vendredi [$F(2, 28) = 3,01$, $MS_E = 0,10$, $p = .09$]. Les analyses ne révèlent aucun effet principal de Jours, sauf pour les scores de Joie. Le test post hoc de Tukey montre une différence significative entre la journée du lundi et celle du mercredi ($p < .05$). Ainsi, les participants se sentent plus joyeux le mercredi matin que le lundi matin.

Tableau VIII
Résumé des analyses de variance effectuées sur la différence des scores de l'état émotionnel subjectif au matin

Effets	Éveil	Humeur	Dépression	Joie	Stress
Groupe	$F(1, 28) = 0,22, MS_E = 1,25, p = .64$ (Puissance = .07)	$F(1, 28) = 2,50, MS_E = 0,32, p = .13$ (Puissance = .33)	$F(1, 28) = 0,25, MS_E = 0,14, p = .62$ (Puissance = .08)	$F(1, 28) = 1,02, MS_E = 0,55, p = .15$ (Puissance = .16)	$F(1, 28) = 2,17, MS_E = 0,36, p = .15$ (Puissance = .30)
Jours	$F(2, 56) = 1,42, MS_E = 0,40, p = .25$	$F(2, 56) = 0,32, MS_E = 0,14, p = .73$	$F(2, 56) = 0,10, MS_E = 0,19, p = .90$	$F(2, 56) = 3,37, MS_E = 0,40, p \leq .04^*$	$F(2, 56) = 0,14, MS_E = 0,30, p = .83$
Jours*Groupe	$F(2, 56) = 0,32, MS_E = 0,40, p = .67$	$F(2, 56) = 1,13, MS_E = 0,14, p = .33$	$F(2, 56) = 3,63, MS_E = 0,19, p \leq .03^*$	$F(2, 56) = 1,35, MS_E = 0,40, p = .27$	$F(2, 56) = 0,75, MS_E = 0,30, p = .45$

*résultats significatifs

3.2.3 Les corrélations entre les différentes mesures

Des analyses corrélationnelles non paramétriques de Kendall (Kendall tau_b) ont été effectuées afin d'examiner la relation entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) d'une part, et les scores aux échelles de détresse psychologique, les scores moyens de l'état émotionnel subjectif (scores d'éveil, scores d'humeur, scores de dépression, scores de joie, scores de stress), l'intensité subjective moyenne de l'acouphène ou de stress et les pertes auditives d'autre part, pour chacun des groupes.

Les résultats rapportés par les analyses corrélationnelles révèlent que seule l'échelle AS (Anxiété Situationnelle) est corrélée significativement avec la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) chez les participants contrôles. Ainsi, plus l'anxiété situationnelle était élevée chez ces participants, plus le niveau de cortisol total était élevé également. Le Tableau IX présente les corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les différentes échelles évaluant la détresse psychologique de chacun des groupes.

Tableau IX

Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les scores aux échelles de détresse psychologique de chacun des groupes

Échelles de détresse psychologique	ASC Acouphène	ASC Contrôle
TRQ	.243	-----
BDI II	.133	.168
AS	-.056	.400*
TA	-.033	.315

* significatif à .05

Les analyses corrélationnelles réalisées entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les scores de l'état émotionnel subjectif indiquent que tous les scores

moyens de l'état émotionnel sont corrélés significativement chez les participants contrôles alors que seul le score moyen d'éveil est corrélé significativement chez les participants affectés d'un acouphène. Le Tableau X présente les corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les scores moyens de l'état émotionnel subjectif de chacun des groupes.

Tableau X

Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les scores moyens de l'état émotionnel subjectif de chacun des groupes

Émotions	ASC Acouphène	ASC Contrôle
Endormi	-.412*	-.370*
Humeur	.022	-.424*
Dépression	-.040	.423*
Joie	.000	-.441*
Stress	.112	.424*

* significatif à .05

Les analyses corrélationnelles effectuées entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et l'intensité subjective moyenne de l'acouphène ou de stress montrent qu'il n'y a pas de corrélation pour l'intensité subjective moyenne de l'acouphène chez les participants affectés d'un acouphène, mais qu'il y a une corrélation significative pour l'intensité subjective moyenne de stress chez les participants contrôles. Le Tableau XI présente les corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et l'intensité subjective moyenne de l'acouphène ou de stress.

Tableau XI
Corrélation entre la sécrétion basale moyenne de cortisol et l'intensité subjective
moyenne de l'acouphène ou de stress

Intensité subjective	ASC Acouphène	ASC Contrôle
Acouphène	.155	-----
Stress	-----	.367*

* significatif à .05

Les analyses corrélationnelles réalisées entre la sécrétion basale moyenne de cortisol et les pertes auditives de chacun des groupes n'indiquent aucune corrélation significative. Le Tableau XII présente les corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les pertes auditives.

Tableau XII
Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les pertes auditives

Pertes auditives	ASC Acouphène	ASC Contrôle
Oreille droite PTA 500-1000-2000	.079	.143
Oreille gauche PTA 500-1000-2000	.281	-.009

Des analyses corrélationnelles non paramétriques de Kendall ont également été réalisées de façon à déterminer la relation entre la sécrétion basale moyenne de cortisol

(ASC) et les caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes chez les personnes affectées. Les résultats de l'analyse corrélationnelle montrent qu'il n'y a pas de relation significative entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les caractéristiques psychoacoustiques de l'acouphène. Le Tableau XIII présente les corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC) et les caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes.

Tableau XIII
Corrélations entre la sécrétion basale moyenne de cortisol (ASC)
et les caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes

Caractéristiques psychoacoustiques des acouphènes	ASC
Durée de l'acouphène (mois)	.268
Fréquence (Hz)	-.112
Intensité (dB)	.104
Localisation	-.038

CHAPITRE IV :
DISCUSSION

4.1 Interprétation des résultats

La présente étude s'est intéressée à l'existence d'une relation entre les acouphènes et le stress. Plus spécifiquement, elle cherchait à savoir si la présence de stress chez les personnes souffrant d'un acouphène était objectivable à l'aide d'une mesure physiologique objective reliée au stress : le cortisol salivaire. Jusqu'à présent, la littérature scientifique ne fait mention d'aucune étude ayant investigué l'activité physiologique liée au stress chez les personnes affectées d'un acouphène, plus précisément en ce qui a trait à l'activité de l'axe HHS, dans le but de déterminer la présence objective de stress chez les personnes souffrant d'un acouphène. Par conséquent, cette étude, par son caractère unique dans le domaine de l'acouphène, constituait donc une première étape vers l'objectivation d'une relation entre l'acouphène et le stress. Six hypothèses ont été formulées et vérifiées. La première hypothèse stipulait que la détresse psychologique chez les personnes avec acouphène devait être plus élevée que chez les personnes sans acouphène. La deuxième hypothèse suggérait que le niveau basal de cortisol serait plus élevé chez les participants avec acouphène que chez les participants sans acouphène. La troisième hypothèse supposait que des différences significatives dans l'expression des sentiments devaient être présentes entre chacun des groupes. La quatrième hypothèse prétendait que le niveau basal de cortisol devait être corrélé significativement avec l'évaluation de l'état émotionnel subjectif de chacun des groupes. La cinquième hypothèse stipulait que le niveau basal de cortisol devait être corrélé significativement à l'intensité subjective de l'acouphène ou de stress chez les participants avec acouphène et les participants contrôles. Enfin, la sixième hypothèse prétendait que le niveau basal de cortisol serait corrélé significativement à l'ampleur de la détresse psychologique de chacun des groupes. Seule la première hypothèse a pu être confirmée. La deuxième et la troisième hypothèse ont été infirmées. La quatrième, la cinquième et la sixième hypothèse ont plutôt été partiellement confirmées. Les résultats de l'étude seront discutés en lien avec chacun des aspects

traités : la détresse psychologique, le niveau basal de cortisol et l'état émotionnel subjectif.

4.1.1 La détresse psychologique

Les résultats des analyses montrent que les participants avec acouphène sont plus en détresse que les participants sans acouphène. Les scores au BDI-II (Beck Depression Inventory) suggèrent que les participants avec acouphène soient plus dépressifs que les participants sans acouphène. Les scores au ASTA (Anxiété situationnelle et Trait d'anxiété) suggèrent aussi que les participants avec acouphène soient caractérisés par une anxiété situationnelle plus élevée et un trait de personnalité plus proéminent que les participants sans acouphène. Ces résultats rejoignent les constatations faites par de nombreuses études, à savoir que les personnes souffrant d'acouphène montrent une détresse psychologique plus importante que les personnes sans acouphène. Cependant, les scores au TRQ (Tinnitus Reaction Questionnaire) chez les participants avec acouphène indiquent une détresse réactionnelle à la présence de l'acouphène passablement peu élevée. En effet, la détresse psychologique liée à la présence de l'acouphène semble de moindre importance que celle retrouvée dans la littérature scientifique. Les scores moyens généralement rapportés par les études (Henry & Wilson, 1996, 1998, 1999) se situent entre 31.40 (11.30) et 43.20 (21.19), les scores moyens de nos participants étant de 21.95 (5.01). Cependant, cette différence entre nos résultats et ceux des autres études est possiblement attribuable au nombre relativement restreint de participants de la présente étude. Un nombre plus élevé de participants nous aurait probablement permis d'obtenir des scores plus similaires.

Les résultats montrent aussi qu'il n'existe pas de relation entre les échelles de détresse psychologique et le niveau basal de cortisol chez les participants avec acouphène. Cette absence de relation est aussi présente chez les participants sans acouphène, à l'exception de l'échelle d'anxiété situationnelle qui est associée au niveau basal de cortisol. Cette absence de relation entre les échelles de détresse psychologique

et le niveau basal de cortisol aurait pu être attribuable au nombre limité de participants composant chacun des groupes, mais la présence d'une corrélation négative significative chez le groupe de participants sans acouphène suggère une toute autre avenue. Il est possible que l'absence d'association entre ces deux mesures soit la conséquence d'une discordance entre les mesures d'un état passé (soit le souvenir d'un état) et les mesures d'un état s'établissant sur le présent (soit l'état actuel). En fait, les échelles de détresse psychologique liée à la présence de l'acouphène (TRQ), de dépression (BDI-II) et du trait d'anxiété (TA) sont toutes des échelles mesurant les états émotionnels s'établissant sur les deux dernières semaines précédant le moment de l'évaluation. L'échelle d'anxiété situationnelle (AS), au contraire, mesure l'état émotionnel s'établissant sur le moment même au cours de l'évaluation. De même, les mesures du niveau basal de cortisol représentent toutes des mesures du moment. Par conséquent, la discordance entre mesures du passé et mesures du moment expliquerait pourquoi seule l'échelle AS est corrélée significativement avec le niveau basal de cortisol chez les participants contrôles. L'absence de corrélation significative entre l'échelle AS et le niveau basal de cortisol chez les participants avec acouphène est cependant moins aisément interprétable. Cette absence de relation est peut-être liée à la présence d'une caractéristique particulière de la personnalité des personnes affectées d'un acouphène. La présence d'une telle caractéristique chez les participants avec acouphène semble aussi s'exprimer aux mesures de l'état émotionnel subjectif et sera, par conséquent, discutée ultérieurement.

4.1.2 Le niveau basal de cortisol

Trois indicateurs ont permis de vérifier les niveaux de cortisol de chacun des groupes. Le premier indicateur, l'aire sous la courbe (ASC), a permis d'observer le niveau basal total de cortisol sécrété durant la semaine pour chacun des groupes. Le deuxième indicateur, les niveaux bruts de cortisol, a permis d'examiner les niveaux de cortisol de chacun des groupes à chacun des jours et des temps à l'étude. Le troisième indicateur, la différence des niveaux de cortisol sécrétés le matin, a permis d'observer la

hausse de cortisol sécrétée au matin pour chacun des groupes. Les résultats obtenus par chacun des indicateurs de mesure montrent une certaine stabilité des niveaux de cortisol à chacune des jours et des temps. Le profil du niveau de cortisol des participants correspond au rythme circadien anticipé. On constate que la sécrétion de cortisol atteint un maximum dans les 30 minutes suivant le réveil et diminue rapidement pendant la matinée puis progressivement jusqu'au coucher où elle atteint un seuil minimal. Cependant, on dénote tout de même la présence de certaines fluctuations du niveau de cortisol à des moments particuliers chez tous les participants au cours de la semaine. Les résultats suggèrent que les participants soient plus stressés au dîner et au souper en milieu de semaine qu'en début ou en fin de semaine. On constate également la présence d'une hausse du niveau de cortisol significativement moins élevée en milieu de semaine qu'en fin de semaine. À notre connaissance, notre étude constitue la première étude qui observe les concentrations basales de cortisol de façon systématique durant toute une même semaine. Il s'agit donc peut-être ici d'un artefact, mais comme les deux groupes sont également affectés, il est possible que ce soit un effet réel de «mi-semaine».

Le niveau basal total de cortisol sécrété durant la semaine, les niveaux bruts de cortisol et la hausse de cortisol au matin ne nous ont pas permis de distinguer de façon significative les participants affectés d'un acouphène des participants sans acouphène. Ces résultats suggèrent que les participants avec acouphène ne soient pas caractérisés par un niveau de stress plus élevé que les participants sans acouphène. Cependant, la faible puissance statistique observée laisse à penser que le nombre de participants de chacun des groupes était trop peu élevé pour trouver une différence significative. Il est possible que malgré un nombre plus élevé de participants composant chacun des groupes, il ne nous aurait également pas été permis de trouver un niveau basal de cortisol plus élevé chez les participants avec acouphène que chez les participants sans acouphène. En effet, il arrive que le niveau basal de cortisol soit normal, mais que le niveau réactionnel de cortisol soit anormal. Steardo & al. (1984) ont trouvé chez des personnes souffrant de dépression en comparaison à des personnes sans dépression, l'expression d'une hypersécrétion réactionnelle de cortisol, consécutive à la passation du

test de freination à la dexaméthasone, en l'absence de l'expression d'une hypersécrétion basale de cortisol. Autrement dit, les personnes dépressives présentaient un niveau basal de cortisol tout à fait comparable à celui des personnes non dépressives, mais le niveau réactionnel de cortisol des personnes dépressives était significativement plus élevé que celui des personnes non dépressives. Des résultats similaires ont également été rapportés chez un groupe de personnes souffrant de la maladie d'Alzheimer (Miller, Sastry, Speranza & al., 1994). Par conséquent, il est permis de penser que la présence d'un niveau de stress plus élevé chez les personnes avec acouphène puisse, non pas s'exprimer par une hypersécrétion basale de cortisol, mais par une hypersécrétion réactionnelle de cortisol. Une autre avenue serait à même d'expliquer l'absence d'un niveau basal de cortisol élevé chez les personnes avec acouphène. En effet, il est aussi possible que l'absence de l'expression d'un niveau basal de cortisol plus élevé chez les participants avec acouphène puisse s'expliquer par la mise en place d'un processus d'habituation chez les individus. L'habituation consiste en la capacité que possède le cerveau à s'adapter à un stimulus lorsqu'il devient familier à l'individu particulièrement si la présence de ce stimulus est régulière et constante. Hazell (1979) mentionne que la grande majorité des patients vont apprendre à accepter la présence de l'acouphène comme une part de leur environnement à l'intérieur de l'année où l'acouphène s'est déclenché. Un modèle théorique de l'adaptation à la présence de l'acouphène basé sur le processus d'habituation a été décrit par Hallam, Rachman & Hinchcliffe (1984). Les auteurs stipulent que l'accroissement graduel de la tolérance à l'acouphène constitue un processus normal chez les personnes affectées et que par conséquent, le stress/détresse (intolérance) éprouvé par certains individus retarde ou empêche le développement normal du processus d'habituation (adaptation). Il est donc possible que nos participants aient développé une meilleure tolérance à la présence de l'acouphène de sorte que l'acouphène ne soit pas suffisant pour générer un stress suffisamment élevé qui serait à même de provoquer une hausse du niveau basal de cortisol. En effet, plusieurs participants, sinon la majorité des participants, ont rapporté au cours de la rencontre au laboratoire ne pas être réellement perturbé par la présence de l'acouphène. Tout au plus,

l'acouphène était pour plusieurs incommodant à certains moments et que par conséquent, la majeure partie du temps, l'acouphène n'était pas perçu. Certains chercheurs (Scott, Lindberg, Melin & Lyttkens, 1990) ont noté que les personnes qui sont affectées depuis plus de cinq ans rapportent une meilleure tolérance à la présence de l'acouphène que celles affectées depuis moins de six mois. La durée moyenne de l'acouphène de nos participants correspond à la période identifiée par Scott & al. (1990). Cependant, nos résultats indiquent que le passage du temps ne semble pas être un facteur pouvant expliquer la présence de l'habituation chez nos participants. Il n'existe aucune corrélation significative entre la durée de l'acouphène et le niveau de stress vécu. Les caractéristiques psychoacoustiques de l'acouphène telles que la fréquence, l'intensité et la localisation de même que la perte auditive n'entretiennent pas non plus de lien significatif avec le niveau de stress vécu. La sévérité subjective de l'acouphène ne semble pas non plus avoir de lien avec le niveau de cortisol contrairement à la perception subjective du stress chez les participants contrôles qui montre un lien positif significatif. Par conséquent, ces résultats pourraient suggérer que d'autres facteurs puissent intervenir dans l'établissement normal du processus d'habituation, ou au contraire, l'empêcher ou le retarder. Plusieurs auteurs (Jastreboff, 1990; Scott & al., 1990; Hallam & al., 1984; Sweetow, 1984, 1985, 1986) ont suggéré que des facteurs cognitivo-émotionnels comme la signification émotionnelle que peut prendre l'acouphène pour l'individu qui en est affecté (e.g. : «Je suis condamné à vivre dans le bruit toute ma vie») soient déterminants dans le développement normal de l'habituation à l'acouphène. Un son qui n'évoque aucune, sinon qu'une faible réponse émotionnelle peut facilement être ignoré et ne pas provoquer de stress, mais un son qui évoque une forte réponse émotionnelle peut devenir facilement obsédant et provoquer un stress chronique élevé. Certains faits empiriques supportent tout de même la présence d'un processus d'habituation chez les personnes affectées d'un acouphène. En effet, il est possible de constater une certaine dissociation au niveau de l'activité du système limbique, principale structure neuronale impliquée dans le contrôle des émotions, chez les personnes perturbées par la présence de l'acouphène et les personnes qui ne sont pas

perturbées par la présence de l'acouphène. Lockwood & al. (1998) ont montré à l'aide de la tomographie par émissions de positons (TEP) l'existence d'une hyperactivité au niveau du système limbique chez les participants affectés d'un acouphène comparativement aux participants sans acouphène. Tous les participants avec acouphène avaient fait état que l'acouphène était une cause de difficultés émotionnelles sévères dans leur vie. Au contraire, Oestreicher, Willoch, Lamm, Arnold & Bartenstein (1998) ont observé à l'aide de la TEP la présence d'une hypoactivité au niveau du système limbique chez les participants souffrant d'un acouphène et qui semblaient peu affectés émotionnellement par l'acouphène, suggérant ainsi la présence d'une habitude à la présence de l'acouphène. Ces études illustrent bien le fait que l'activité du système limbique pourrait refléter l'état émotionnel de la personne souffrant d'un acouphène.

4.1.3 L'état émotionnel subjectif

Les résultats obtenus par chacun des indicateurs de mesure montrent que l'état émotionnel subjectif ne semble pas varier d'une journée à l'autre suggérant ainsi une certaine stabilité dans la perception qu'ont les individus des émotions vécues au cours de la semaine, à l'exception de l'humeur qui semble être meilleure en début de semaine qu'en milieu de semaine. Certaines émotions de l'état émotionnel subjectif semblent au contraire plus sensibles à subir des variations durant la journée. C'est notamment le cas de l'humeur, de la joie et de l'éveil. Les sentiments d'être de bonne humeur et d'être joyeux sont plus intenses à l'heure du dîner et du souper. Le sentiment d'être endormi quant à lui montre que les participants sont plus endormis au lever et au coucher. Les sentiments de stress et de dépression se montrent moins sensibles à subir des variations au cours de la journée. Les résultats aux mesures de l'état émotionnel subjectif ne nous permettent cependant pas de distinguer les deux groupes sur aucun des sentiments quel que soit l'indicateur de mesure. Par conséquent, force est de constater que les sentiments d'éveil, d'humeur, de joie, de dépression et de stress sont similaires entre le groupe de participants affectés d'un acouphène et le groupe de participants sans

acouphène. Les résultats rapportés par les analyses corrélationnelles effectuées entre le niveau basal de cortisol et les scores de l'état émotionnel subjectif suscitent cependant un intérêt particulier. Les résultats rapportés indiquent que le seul sentiment associé au niveau de cortisol, à la fois chez le groupe de participants affectés d'un acouphène et chez le groupe de participants contrôles, est celui de l'éveil. Ainsi, plus le niveau basal de cortisol est élevé, plus les participants se sentent éveillés ou au contraire moins le niveau basal de cortisol est élevé, moins les participants se sentent éveillés. Chez les participants contrôles, les sentiments d'humeur, de dépression, de joie et de stress sont associés au niveau basal de cortisol sécrété. Ainsi, les sentiments d'être de bonne humeur ou d'être joyeux sont associés à un bas niveau basal de cortisol chez ces participants. À l'inverse, les sentiments d'être dépressif ou d'être stressé sont associés à un haut niveau basal de cortisol. Chez les participants avec acouphène, les sentiments d'humeur, de dépression, de joie et de stress ne semblent entretenir aucun lien avec le niveau basal de cortisol sécrété. La présence et l'absence de lien entre d'une part, les sentiments d'humeur, de dépression, de joie et de stress, et d'autre part, les niveaux de cortisol, respectivement chez les participants contrôles et chez les participants affectés d'un acouphène, est plus difficile à interpréter compte tenu qu'il n'existe, au préalable, aucune différence significative entre les deux groupes sur tous les sentiments. Une dissociation similaire a aussi été observée entre l'échelle d'anxiété situationnelle (AS) et le niveau basal de cortisol chez les participants avec acouphène. Une interprétation possible serait que les participants avec acouphène soient caractérisés par une difficulté à bien identifier leurs sentiments en fonction de l'état physiologique dans lequel ils se trouvent réellement. De telles difficultés se retrouvent généralement chez les personnes alexithymiques. Les personnes alexithymiques sont caractérisées par des difficultés à identifier et à exprimer les sentiments ainsi que par des difficultés à faire la distinction entre sentiments et sensations physiques (Bagby, Parker & Taylor, 1994). La présence d'alexithymie chez les participants avec acouphène pourrait expliquer pourquoi seul le «sentiment d'être endormi» est associé au niveau basal de cortisol. Les données empiriques provenant d'études sur le sommeil montrent qu'il n'existe pas de

dissociation entre le rapport subjectif de l'état d'éveil et les mesures objectives de la polysomnographie chez les personnes alexithymiques (Bazydlo, Mark, Lumley & Roehrs, 2001). Au contraire, la présence de l'alexithymie chez les individus semble rendre compte d'une dissociation entre les mesures émotionnelles subjectives et les paramètres physiologiques objectifs (Martin & Phil, 1986). Autrement dit, en dépit d'une hyperactivité physiologique, les personnes alexithymiques rapportent ne pas se sentir stressés. Malgré le peu d'éléments empiriques nous permettant de spéculer sur la possibilité d'une composante alexithymique chez nos participants, la présence de difficultés à identifier et à exprimer les sentiments serait tout de même à considérer avec un intérêt particulier puisque la littérature scientifique fait mention de difficultés émotionnelles importantes chez les personnes souffrant d'un acouphène. Par conséquent, il n'est pas exclu qu'une telle caractéristique soit présente chez certains individus affectés d'un acouphène. La présence d'alexithymie chez les personnes avec acouphène viendrait supporter nos résultats et ajouterait un élément dans le portrait complexe que présentent les personnes souffrant d'un acouphène. La possibilité que les personnes avec acouphène soient caractérisées par l'alexithymie demanderait à être vérifiée dans une étude ultérieure.

En somme, notre étude a jeté les bases de l'étude psychoneuroendocrinienne de la relation entre l'acouphène et le stress chez les personnes affectées d'un acouphène chronique. Quoique nos résultats ne nous permettent pas de distinguer le groupe de participants souffrant d'un acouphène du groupe de participants sans acouphène, nos données peuvent servir d'appui pour déterminer si une anomalie de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS) pourrait être détectée chez les personnes affectées d'un acouphène chronique, en particulier, en condition de stress réactionnel. Si une situation de stress réactionnel venait qu'à dévoiler une différence de groupe, alors l'idée d'une relation entre l'acouphène et le stress pourrait déjà être documentée et notre étude aura permis de préciser à quel niveau de l'axe HHS se manifeste l'anomalie.

RÉFÉRENCES

Anderson, G., & McKenna, L. (1998). Tinnitus masking and depression. *Audiology, 37*, 174-182.

Aran, J. M., Dancer, A., Dolmazon, J. M., Pujol, R., & Tran Ba Huy, P. (1988). *Physiologie de la cochlée*. Paris: INSERM/SFA.

Association, A. T. (1986). *Tinnitus patient survey*. Portland, OR: American Tinnitus Association.

Attitas, J., Shemesh, Z., Belich, A., Solomon, Z. B., Alster, J., & Sohmer, H. (1995). Psychological profile of help-seeking and non-help-seeking tinnitus patients. *Scandinavian Audiology, 24*, 13-18.

Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto alexithymia scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research, 38*, 23-32.

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. E., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*, 561-571.

Bergeron, J., Landry, M., & Belanger, D. (1976). The development and validation of a French form of the State-Trait Anxiety Inventory. In C. D. Spielberger & R. Diaz-Guerrero (Eds.), *Cross-Cultural Anxiety*. New-York: Halsted Press/Wiley.

Borton, T. E., & Clark, S. R. (1988). Electromyographic biofeedback for treatment of tinnitus. *American Journal of Otology, 5*, 23-30.

Borton, T. E., Moore, J. D., & Clark, S. R. (1981). Electromyographic feedback treatment for tinnitus aurium. *Journal of Speech and Hearing Disorders, 46*, 39-45.

Bourque, P., & Beaudette, D. (1982). Étude psychométrique du questionnaire de dépression Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaire francophone. *Revue canadienne des Sciences du comportement, 14*(3), 211-218.

Budd, R. J., & Pugh, R. (1996). Tinnitus coping style and its relationship to tinnitus severity and emotional distress. *Journal of Psychosomatic Research, 4*, 327-335.

Buono, M. J., Yeager, J. E., & Hodgdon, J. A. (1986). Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology, 61*(4), 1337-1339.

- Burns, D., & Beck, A. T. (1978). Cognitive behavior modification of mood disorders. In J. P. Foreyt & D. Rathjen (Eds.), *Cognitive behavior therapy*. New York: Plenum Press.
- Campbell-Brown, S. (1990). *Older Americans and Tinnitus: A Demographic Study and Chartbook*. Johnson R.C. & Smith, D.L. (Eds.), Washington, D.C.: Gallaudet Research Institute, Gallaudet University.
- Carlsson, S. G., & Erlandsson, S. I. (1991). Habituation and tinnitus: An experimental study. *Journal of Psychosomatic Research*, 4, 1-6.
- Carmen, R., & Svihovec, D. (1984). Relaxation-biofeedback in treatment of tinnitus. *American Journal of Otology*, 5, 376-381.
- Carroll, B. J. (1976). Limbic-system-adrenal cortex regulation in depression and schizophrenia. *Psychosomatic Medicine*, 38, 106-121.
- Carroll, B. J., Curtis, G., & Mendels, J. (1976). Neuroendocrine regulation in depression. *Archives of General Psychiatry*, 33, 1051-1058.
- Charlton, B. G., & Ferrier, I. N. (1989). Hypothalamo-pituitary-adrenal axis abnormalities in depression: a review and a model. *Psychosomatic Medicine*, 19, 331-336.
- Coles, R. A. (1984a). Epidemiology of tinnitus: Prevalence. In A. Shulman & J.C. Ballantyne (Eds.), *Proceedings of the II International Tinnitus Seminar*. Ashford, Kent, England: Invicta Press.
- Coles, R. A. (1984b). Epidemiology of tinnitus: Demographic and clinical features. In A. Shulman & J. C. Ballantyne (Eds.), *Proceedings of the International Tinnitus Seminar*. Ashford, Kent, England: Invicta Press.
- Collet, L., Moussu, M. F., Disant, F., Ahamai, T., & Morgan, A. (1990). Minnesota Multiphasic Personality in tinnitus disorder. *Audiology*, 29, 101-106.
- Davis, A. C. (1983). Hearing Disorders in the Population: First Phase Findings of the MRC National Study of Hearing. In M. E. Lutman & M. P. Haggard (Eds.), *Hearing Science and Hearing Disorders* (pp. 35-60). London: Academic Press.
- Davis, A. C., & Rafaie, E. A. (2000). Epidemiology of Tinnitus. In R. S. Tyler (Ed.), *Tinnitus Handbook* (pp. 1-23). USA: Singular Thomson Learning.

- Davis, S., McKenna, L., & Hallam, R. S. (1995). Relaxation and cognitive therapy: a controlled trial in chronic tinnitus. *Psychology and Health, 10*, 129-143.
- Dressendöfer, R., Krischbaum, C., Rohde, W., Stahl, F., & Strasburger, C. J. (1992). Synthesis of a cortisol-biotin conjugate and evaluation as tracer in an immunoassay for salivary cortisol measurement. *Journal of Steroid and Biochemical Molecular Biology, 43*, 683-692.
- Durko, P. N., Pollard, C. A., Bray, H. D., & Scheiter, L. (1984). Comprehensive behavioral management of complex tinnitus: A case illustration. *Biofeedback and Self-Regulation, 9*, 459-469.
- Elfner, L. F., May, J. G., Moore, J. D., & Mendelson, J. M. (1981). Effects of EMG and thermal feedback training on tinnitus: A case study. *Biofeedback and Self-Regulation, 6*, 517-521.
- Erlandsson, S. I. (2000). Psychological Profiles of Tinnitus Patients. In R. S. Tyler (Ed.), *Tinnitus Handbook* (pp. 25-57). USA: Singular Thomson Learning.
- Erlandsson, S. I., Carlsson, S. G., & Svensson, A. (1989). Biofeedback in the treatment of tinnitus: A broadened approach. *Göteborg Psychological Reports, 19*, 1-12.
- Erlandsson, S. I., Rubinstein, B., Alexsson, A., & Carlsson, S. G. (1991). Psychological dimensions in patients with disabling tinnitus and craniomandibular disorders. *British Journal of Audiology, 25*, 15-24.
- Feldmann, H. (1988). Pathophysiology of Tinnitus. In M. Kitahara (Ed.), *Tinnitus: Pathophysiology and Management* (pp. 7-35). New-York: Igaku-Shoin Ltd.
- Feldmann, H. (1995). Mechanisms of tinnitus. In J. A. Vernon & A. R. Moller (Eds.), *Mechanisms of tinnitus* (pp. 35-50). Boston: Allyn & Bacon.
- Fowler, E. P. (1944). Head noises in normal and disordered ears: Significance, measurement, differentiation, and treatment. *Archives Otolaryngology, 39*, 490-503.
- Gerber, K. E., Nehemkis, A. M., Charter, R. A., & Jones, H. C. (1985). Is tinnitus a psychological disorder? *International Journal of Psychiatry, 15*, 81-87.
- Gibbons, J. L., & McHugh, P. R. (1963). Plasma cortisol in depressive illness. *Psychiatry Research, 1*, 162-171.

- Glasgold, A., & Altmann, F. (1966). The effect of stapes surgery on tinnitus in otosclerosis. *Laryngoscope*, 76, 1524-1532.
- Gold, P. W., Chrousos, G. P., Kellner, C., Post, R., Roy, A., Augerinos, P., Schulte, H., & Oldfield, E. (1984). Psychiatric implications of basic and clinical studies with cortico-trophin releasing factor. *American Journal of Psychiatry*, 141, 619-627.
- Gold, P. W., Goodwin, F. K., & Chrousos, G. P. (1988). Clinical and biochemical manifestations of depression: Regulation to the neurobiology of stress. *New England Journal of Medicine*, 319, 413-420.
- Grossan, M. (1976). Treatment of subjective tinnitus with biofeedback. *Ear, Nose, and Throat Journal*, 55, 314-318.
- Guyton, A. C. (1986). *Human physiology and mechanisms of disease* (4 ed ed.). Philadelphia: WB Saunders Company.
- Halford, J. B. S., & Anderson, S. D. (1991). Anxiety and depression in tinnitus sufferers. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 383-390.
- Hallam, R. S. (1986). Psychological approaches to the evaluation and management of tinnitus distress. In Livingstone (Ed.), *Tinnitus* (pp. 1-35). London.
- Hallam, R. S., & Jakes, S. C. (1985). Tinnitus: Differential effects of therapy in a single case. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 691-694.
- Hallam, R. S., Rachman, S., & Hinchcliffe, R. (1984). Psychological aspect of tinnitus. In S. Rachman (Ed.), *Contributions of Medical Psychology* (pp. 31-50). Oxford: Pergamon.
- Haralambous, G., Wilson, P. A. H., Platt-Hepworth, S., Tonkin, J. P., Rae Hensley, V., & Kavanagh, D. (1987). EMG biofeedback in the treatment of tinnitus: an experimental evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 49-55.
- Harrison, R. V., Smith, D. W., Nagasawa, A., & Mount, R. J. (1992). Developmental plasticity of auditory cortex in cochlear hearing loss: Physiological and psychophysical findings. *Advances in Biosciences*, 83(625-633).

Hawthorne, M. R., Britten, S. R., O'Connor, S., & Webber, P. (1987). Part III: the evaluation of psychiatric intervention. *The Journal of Laryngology and Otology*, 101, 795-799.

Hawthorne, M. R., O'Connor, S., Britten, S., & Webber, P. (1987). The management of population of tinnitus sufferers in a specialized clinic: part I description of the clinic organisation and population seen. *The Journal of Laryngology and Otology*, 101, 784-790.

Hazell, J. W. P. (1981). Measurement of tinnitus in humans. In CIBA Foundation Symposium 85, *Tinnitus* (pp. 35-48). London: Pitman Press.

Hazell, J. W. P. (1990). Tinnitus and disability with age: adaptation and management. *Acta Laryngologica Supplement*, 476, 202-208.

Hazell, J. W. P. (1995). Models of tinnitus: generation, perception, clinical implications. In J. A. M. Vernon, A.R. (Ed.), *Mechanisms of tinnitus* (pp. 57-72). Boston: Allyn & Bacon.

Henry, J. L., & Wilson, P. A. H. (1996). The Psychological Management of Tinnitus: Comparison of a Combined Cognitive Educational Program, Education Alone and Waiting-List Control. *International Tinnitus Journal*, 2, 9-20.

Henry, J. L., & Wilson, P. A. H. (1998). An Evaluation of Two Types of Cognitive Intervention in the Management of Chronic Tinnitus. *Scandinavian journal of behaviour therapy*, 27, 156-166.

Henry, J. L., & Wilson, P. A. H. (1999). Cognitive-behavioural therapy for tinnitus-related distress: An experimental evaluation of initial treatment and relapse prevention. In J. W. P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 118-124). Cambridge U.K.: British Society of Audiology.

Henry, J. L., & Wilson, P. H. (1995). Coping with tinnitus: two studies of psychological and audiological characteristics of patients with high and low tinnitus-related distress. *International Tinnitus Journal*, 2, 85-92.

Herbert, J. (1997). Fortnightly review: Stress, the brain, and mental illness. *British Medical Journal*, 315 (7107), 364-379.

Herbert, T. B., & Cohen, S. (1993). Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 55, 364-379.

Hiller, W., & Goebel, G. (1992). A psychometric study of complaints in chronic tinnitus. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 337-348.

House, J. (1981). Panel of tinnitus control: Management of the tinnitus patient. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 90, 597-601.

House, J., & Brackmann, D. E. (1981). Tinnitus: Surgical treatment. In D. L. Evered, G. (Ed.), *CIBA Foundation Symposium 85: Tinnitus* (pp. 204-211). London: Pitman.

House, J., Miller, L., & House, P. R. (1977). Severe tinnitus: Treatment with biofeedback training (results in 41 cases). *Transactions of the American Academy of Ophthalmology & Otolaryngology*, 84, 697-703.

House, J. W. (1978). Treatment of severe tinnitus with biofeedback training. *Laryngoscope*, 88, 406-412.

House, P. R. (1981). Personality of tinnitus patients. In CIBA Foundation Symposium 85, *Tinnitus* (pp. 193-199). London: Pitman Press.

Ince, L. P., Greene, R. Y., Alba, A., & Zaretsky, H. H. (1984). Learned self-control of tinnitus through a matching-to-sample feedback technique: A clinical investigation. *Journal of Behavioural Medicine*, 7, 355-365.

Ince, L. P., Greene, R. Y., Alba, A., & Zaretsky, H. H. (1987). A matching-to-sample feedback technique for training self control of tinnitus. *Health Psychology*, 6, 173-182.

Ireland, C. E., Wilson, P. A. H., Tonkin, J. P., & Platt-Hepworth, S. (1985). An evaluation of relaxation training in the treatment of tinnitus. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 423-430.

Jakes, S. C., Hallam, R. S., Chambers, C., & Hinchcliffe, R. (1985). A factor analytic study of tinnitus complaint behavior. *Audiology*, 24, 195-206.

Jakes, S. C., Hallam, R. S., Chambers, C., & Hinchcliffe, R. (1986). Matched and self-reported loudness of tinnitus methods and sources of error. *Audiology*, 24, 92-100.

Jakes, S. C., Hallam, R. S., Rachman, S., & Hinchcliffe, R. (1986). The effects of reassurance, relaxation training and distraction on chronic tinnitus sufferers. *Behaviour Research and Therapy*, 5, 497-507.

Jastreboff, P. J. (1990). Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosciences Research*, 3, 300-331.

Jastreboff, P. J. (1995). Tinnitus as a phantom perception: theories and clinical implications. In J. A. Vernon & A. R. Moller (Eds.), *Mechanisms of tinnitus* (pp. 73-94). Boston: Allyn & Bacon.

Kirsch, C. A., Blanchard, E. B., & Parnes, S. M. (1987). A multiple-baseline evaluation of the treatment of subjective tinnitus with relaxation training and biofeedback. *Biofeedback and Self-Regulation*, 12, 295-312.

Krischbaum, C., Prüssner, J. C., Stone, A. A., Federenko, I., Gaab, J., Doris, L., Schommer, N., & Hellhammer, D. H. (1995). Persistent High Cortisol Responses to Repeated Psychological Stress in a Subpopulation of Healthy Men. *Psychosomatic Medicine*, 57, 468-474.

Lenarz, T., Schreiner, C., Snyder, R. L., & Ernst, A. (1996). Neural mechanisms of tinnitus. *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar*. Portland, OR: American Tinnitus Association.

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

Lopez, A. L., Kathol, R. G., & Noyes, R. (1990). Reduction in urinary free cortisol during benzodiazepine treatment of panic disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 15(1), 23-28.

Martin, J. B., & Phil, R. Q. (1986). Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal individuals. *Psychotherapy and Psychosomatic*, 45, 66-77.

Mason, J. W. (1968). A review of psychoendocrine research on the sympathetic-adrenal medullary system. *Psychosomatic Medicine*, 30(5), Suppl, 576-607.

McEwen, B. S. (1995). Glucocorticoides, stress et hippocampe. In D. Bailey (Ed.), *Les aspects neuroendocriniens des troubles de l'humeur*. France: Ardix Médical.

McEwen, B. S., Brinton, R. E., & Sapolsky, R. M. (1988). Glucocorticoid receptors and behavior: implications for the stress response. In G. P. Chrousos & D. L. Loriaux & P. W. Gold (Eds.), *Mechanisms of physical and emotional stress* (pp. 35-45). Bethesda, Maryland: Plenum Press.

McFadden. (1982). *Tinnitus: Facts, Theories and Treatments*. Washington: National academy press.

Meikle, M. B., Vernon, J. A., & Johnson, R. M. (1984). The perceived severity of tinnitus. Some observations concerning a large population of tinnitus clinic patients. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 92, 689-696.

Meric, C., Pham, E., & Chery-Croze, S. (1997). Validation d'une traduction française du questionnaire «Mesure de la détresse liée à l'acouphène» (Tinnitus Reaction Questionnaire, Wilson et al. 1991). *L'Encéphale*, 23, 442-446.

Meyerhoff, J. L., Oleshansky, M. A., & Mougey, E. H. (1988). Physiologic stress increases plasma levels of prolactin, cortisol and POMC derived peptides in man. *Psychosomatic Medicine*, 50(3), 295-303.

Miller, A. H., Sastry, G., Speranza, A. J., Lawlor, B. A., Mohs, R. C., Ryan, T. M., Gabriel, S. M., Serby, M., Schmeidler, J., & Davis, K. L. (1994). Lack of Association Between Cortisol Hypersecretion and Nonsuppression on the DST in Patients With Alzheimer's Disease. *American Journal of Psychiatry*, 151(2), 267-270.

Mühnickel, W., Elbert, T., Taub, E., & Flor, H. (1998). Reorganisation of auditory cortex in tinnitus. *Proceedings of National Academy of Sciences*, 95, 10340-10343.

National Center for Health Statistics. (1967). *Hearing levels of adults by race, region and area of residence, United States, 1960-1962*. (Vital and Health Statistics Publication, Series 11, No. 26) Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.

National Center for Health Statistics. (1980). *Basic data on hearing levels of adults 25-74 years, United States, 1971-1975*. (Vital and Health Statistics Publication, Series 11, No. 215) Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.

Newman, C. W., Wharton, J. A., & Jacobson, G. P. (1997). Self-focused and somatic attention in patients with tinnitus. *Journal of American Academy of Audiology*, 8, 143-149.

Norena, A., Micheyl, C., & Chéry-Croze, S. (1999). Perceptual changes in tinnitus subjects: Correlates of cortical reorganization? In J. W. P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 307-311). Cambridge U.K.: British Society of Audiology.

O'Connor, S., Hawthorne, M. R., Britten, S., & Webber, P. (1987). Part II: Identification of psychiatric morbidity in a population of tinnitus sufferers. *The Journal of Laryngology and Otology*, *101*, 795-799.

Oestreicher, E., Willoch, F., Lamm, K., Arnold, W., & Bartenstein, P. (1999). Changes of metabolic glucose rate in the central nervous system induced by tinnitus. In J. W. P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 171-174). Cambridge U.K.: British Society of Audiology.

Oleshansky, M. A., Zoltick, J. M., Herman, R. H., Mougey, E. H., & Meyerhoff, J. L. (1990). The influence of fitness on neuroendocrine responses to exhaustive treadmill exercise. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology*, *59*(6), 405-410.

Petrou, C. M. (1998). *Tinnitus. Tinnitus Information and Support Center*. Available: <http://members.aol.com/MyTinnitus/welcome.html>.

Podoshin, L., Ben-David, Y., Fradis, M., Gerstel, R., & Felner, H. (1991). Idiopathic Subjective Tinnitus Treated by Biofeedback, Acupuncture and Drug Therapy. *Ear, Nose, and Throat Journal*, *70*, 284-289.

Price, D. A. (1984). Salivary hormone levels in infants and children. In Ferguson (Ed.), *Steroid Hormones in Saliva* (pp. 55-68). Manchester: Krager.

Prüssner, J. C., Wolf, O. T., Hellhammer, D. H., Buske-Krischbaum, A., von Auer, K., Jobst, S., Kaspers, F., & Krischbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Science*, *61*, 2539-2549.

Reich, G. E., & Johnson, R. M. (1984). Personality characteristics of tinnitus patients. *Journal of Laryngology and Otology, Suppl.* *9*, 228-232.

Rizzardo, R., Savastano, M., Maron, M. B., Mangialaio, M., & Salvadori, L. (1998). Psychological Distress in Patients with Tinnitus. *The Journal of Otolaryngology*, *27*, 21-25.

Rubinstein, B., Österberg, T., Rosenhall, U., & Johansson, U. (1993). Tinnitus and craniomandibular disorders in an elderly population. *Journal of Audiological Medicine*, *2*, 97-113.

Rutter, D. R., & Stein, M. J. (1999). Psychological aspects of tinnitus: A comparison with hearing loss and ear, nose and throat disorders. *Psychology and Health*, *14*, 711-718.

Sachar, R., Hellman, J., Fukushima, D., & Gallagher, T. (1970). Cortisol production in depressive illness. *Archives of General Psychiatry*, 23, 289-298.

Salvi, R. J., Lockwood, A. H., & Burkard, R. (2000). Neural Plasticity and Tinnitus. In R. S. Tyler (Ed.), *Tinnitus Handbook* (pp. 123-148). USA: Singular Thomson Learning.

Salvi, R. J., Lockwood, A. H., Coad, M. L., Wack, D. S., Burkard, R., Arnold, S., & Galvatosicz, P. (1999). Positron emission tomography identifies neuroanatomical sites associated with tinnitus modified by oral-facial and eyes movements. In J. W. P. Hazell (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* (pp. 175-180). Cambridge U.K.: British Society of Audiology.

Sanchez, L., & Stephens, D. (1997). A Tinnitus Problem Questionnaire in Clinic Population. *Ear & Hearing*, 18, 210-217.

Schweizer, E. E., Swenson, C. M., Winokur, A., Rickels, K., & Maislin, G. (1986). The dexamethasone suppression test in generalised anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry*, 149, 320-322.

Scott, B., & Lindberg, P. (2000). Psychological Profile and Somatic Complaints Between Help-Seeking and Non-Help-Seeking Tinnitus Subjects. *Psychosomatics*, 41, 347-352.

Scott, B., Lindberg, P., Lyttkens, L., & Melin, L. (1985). Psychological treatment of tinnitus. *Scandinavian Audiology*, 14, 223-230.

Scott, B., Lindberg, P., Melin, L., & Lyttkens, L. (1990). Predictors of tinnitus discomfort, adaptation and subjective loudness. *British Journal of Audiology*, 24, 51-62.

Shulman, A. (1995). A final common pathway for tinnitus. *International Tinnitus Journal*, 1, 115-126.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, California: Consulting Psychologists.

Steardo, L., Gardone, G., Casiello, M., Sorge, F., & Muscettola, G. (1984). Response to dexamethasone in affective disorder outpatients. *Acta Psychiatrica Belgica*, 83(3), 218-227.

Stephens, S. D. G., & Hallam, R. S. (1985). The Crown-Crisp Experiential Index in patients complaining of tinnitus. *British Journal of Audiology*, 19, 151-158.

- Sullivan, M. D., Daton, W., Dobie, R., Sakai, C., Russo, J., & Harrop-Griffiths, J. (1988). Disabling tinnitus: association with affective disorder. *General Hospital Psychiatry, 10*, 285-291.
- Sweetow, R. W. (1984). Cognitive behavioral modification in tinnitus management. *Hearing Instruments, 35*, 14-19.
- Sweetow, R. W. (1985). Counseling the patient with tinnitus. *Archives of Otolaryngology, 111*, 283-284.
- Sweetow, R. W. (1986). Cognitive aspects of tinnitus patient. *Ear & Hearing, 7*, 390-396.
- Tepperman, J. (1980). *Metabolic and endocrine physiology* (4th ed ed.). Chicago: Year Book Medical.
- Tyler, R. S., & Baker, L. J. (1983). Difficulties experienced by tinnitus sufferers. *Journal of Speech and Hearing Disorders, 48*, 150-154.
- Vernon, J. A., R.C., J., Schleuning, A., & Mitchell, C. (1980). Masking and tinnitus. *Audiol Hear Educ, 6*, 5-9.
- Walker, R. F. (1984). Salivary cortisol determinations in the assessment of adrenal activity. In Ferguson (Ed.), *Steroids Hormones in Saliva*. Manchester: Krager.
- Walker, R. F., Riad-Fahmy, D., & Read, G. D. (1978). Adrenal status assessed by direct radioimmunoassay of cortisol in whole saliva or parotid saliva. *Clinical Chemistry, 24*, 1460-1463.
- Walsh, W. M., & Gerley, P. P. (1985). Thermal biofeedback and the treatment of tinnitus. *Laryngoscope, 95*, 987-989.
- White, T. P., Sanford, R., & Elliot, N. G. (1986). Psychophysiological Therapy for Tinnitus. *Ear & Hearing, 7*, 397-399.
- Williott, J. F., Aitkin, L. M., & McFadden, S. L. (1993). Plasticity of auditory cortex associated with sensorineural hearing loss in adult. *Journal of Comparative Neurology, 329*, 703-713.
- Wilson, P. A. H., Henry, J. L., Bowen, M., & Haralambous, G. (1991). Tinnitus reaction questionnaire: Psychometric properties of a measure of distress associated with tinnitus. *Journal of Speech and Hearing Research, 34*, 197-201.

Zeigler, M. C. (1999). Tinnitus in college: A comparison of the incidence of tinnitus in college music majors and non-music majors. *Tinnitus Today*, 24, 20-21.

ANNEXE A

**Liste des médicaments et des conditions médicales
pouvant affecter le niveau basal de cortisol et/ou la réactivité de l'axe HHS**

Médicaments

Antidépresseurs
Neuroleptiques
Anxiolytiques
Glucocorticoïdes oraux
Glucocorticoïdes sous forme de pompes pour l'asthme
Minéralocorticoïdes
Enzyme inhibitrice de conversion de l'angiotensine
Narcotiques analgésiques
Anti-convulsifs (épilepsie)
Anti-Parkinsonien
Sédatif antihistaminiques
Sédatif-hypnotiques
Agents d'hypertension du SNC
Tacrine ou Denepezil (Alzheimer)
Stimulant du SNC
*Hormones de remplacement
*Pilule contraceptive
*Certaines substances naturelles (ex.: Gingko Biloba)

Conditions médicales

Dépression
Diabète non contrôlé
Cholestérol non contrôlé
Hypo ou hypertension non contrôlée
Obésité
Insuffisance surrénalienne
Maladie d'Addison
Maladie de Cushing
Grossesse
Hypo ou Hyperthyroïdie non contrôlée
Lupus, Arthrite, Asthme ou autres maladies inflammatoires nécessitant la prise de glucocorticoïdes
Démence
Stress chronique découlant des six derniers mois
Abus d'alcool et/ou de drogues

ANNEXE B

Liste des médicaments consommés par les participants affectés d'un acouphène

- | | | |
|-----|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1- | Prémarine | (Hormones Oestrogènes) |
| 2- | Aucun | |
| 3- | Aucun | |
| 4- | Estras
Prométrium
Valtrex | (Hormones Oestrogènes)
(Hormones Progestérones)
(Antiviral) |
| 5- | K-Dur | (Supplément Potassique) |
| 6- | Aucun | |
| 7- | Lipitor | (Régulateur du métabolisme lipidique) |
| 8- | Aucun | |
| 9- | Super Lecithin
Prépuksid
Maalox (co.)
Synthroïd | (Riche en phospholipides)
(Agent favorisant la motilité gastro-intestinale)
(Antiacide)
(Hormones Thyroïdiennes) |
| 10- | Provera | (Progestatif) |
| 11- | Aucun | |
| 12- | Warfarine
Coumadin | (Anticoagulant)
(Anticoagulant) |
| 13- | Mévacor | (Régulateur du métabolisme lipidique) |
| 14- | Prémarine
Synthroïd
Tétracycène | (Hormones Oestrogènes)
(Hormones Thyroïdiennes)
(Antibiotique) |

Liste des médicaments consommés par les participants contrôlés

- 1- Aucun
- 2- Aucun
- 3- Aucun
- 4- Aucun
- 5- Aucun
- 6- Aucun
- 7- Aucun
- 8- Aucun
- 9- Baycol (Régulateur du métabolisme lipidique)
Aspirines
- 10- Prémarine (Hormones Oestrogènes)
Provera (Progestatif)
- 11- Aucun
- 12- Aucun
- 13- Estrogel (Hormones Oestrogènes)
Benadryl (Antihistaminique)
- 14- Aucun
- 15- Aucun
- 16- Prémarine (Hormones Oestrogènes)
Prometrium (Hormones Progestérones)
Synthroid (Hormones Thyroïdiennes)
Provacol (Régulateur du métabolisme lipidique)

Liste des conditions médicales des participants affectés d'un acouphène

- 1- Aucune
- 2- Aucune
- 3- Hypothyroïdie (contrôlée)
- 4- Herpès génital
- 5- Arthrose
Ostéoporose
Flagma
Barette à l'œsophage
Ablation de la vésicule biliaire
- 6- Syndrome du colon héritable
- 7- Hypothyroïdie (contrôlée)
Cholestérol (contrôlé)
- 8- Aucune
- 9- Hypothyroïdie (contrôlée)
- 10- Aucune
- 11- Aucune
- 12- Aucune
- 13- Cholestérol (contrôlé)
Angine
Orgelet
Exema
Zona
Bursite fémurale (Calcaire)
Pierres aux reins
- 14- Hypothyroïdie (contrôlée)
Allergie à tous les AINS

Liste des conditions médicales des participants contrôles

- 1- Aucune
- 2- Aucune
- 3- Aucune
- 4- Aucune
- 5- Aucune
- 6- Aucune
- 7- Aucune
- 8- Aucune
- 9- Cholestérol (contrôlé)
- 10- Aucune
- 11- Aucune
- 12- Aucune
- 13- Allergies multiples
Hystérectomie totale
- 14- Aucune
- 15- Aucune
- 16- Hypothyroïdie (contrôlée)

ANNEXE C

Mesure de détresse liée à l'acouphène [Meric et al., 1997]

Traduction française du «Tinnitus reaction questionnaire» [Wilson et al., 1991]

Instructions : Parmi la liste présentée ci-dessous, certaines phrases peuvent s'appliquer à vous, d'autres non. Pour répondre à chaque question, entourez le nombre qui reflète le mieux combien cette phrase s'est appliquée à vous **au cours de la semaine qui vient juste de s'écouler.**

0: pas du tout
 1 : rarement
 2 : de temps en temps
 3 : la plupart du temps
 4 : presque tout le temps

1. Mon acouphène m'a rendu malheureux(se)	0	1	2	3	4
2. J'étais tendu(e) à cause de mon acouphène	0	1	2	3	4
3. Mon acouphène m'a fait sentir irritable	0	1	2	3	4
4. Mon acouphène m'a donné un sentiment de colère	0	1	2	3	4
5. Mon acouphène m'a fait pleurer	0	1	2	3	4
6. Mon acouphène m'a fait éviter les endroits calmes	0	1	2	3	4
7. J'ai été moins intéressé(e) par les sorties à cause de mon acouphène	0	1	2	3	4
8. Mon acouphène m'a rendu(e) dépressif(ve)	0	1	2	3	4
9. Mon acouphène m'a contrarié(e)	0	1	2	3	4
10. Mon acouphène m'a embrouillé l'esprit	0	1	2	3	4
11. Mon acouphène m'a rendu(e) «fou (folle)»	0	1	2	3	4
12. Mon acouphène m'a empêché d'apprécier la vie	0	1	2	3	4
13. Mon acouphène m'a empêché de me concentrer	0	1	2	3	4
14. Mon acouphène m'a empêché de relaxer	0	1	2	3	4
15. Mon acouphène m'a donné un sentiment de détresse	0	1	2	3	4
16. Mon acouphène m'a donné un sentiment d'impuissance	0	1	2	3	4
17. Mon acouphène m'a donné un sentiment de frustration	0	1	2	3	4
18. Mon acouphène m'a empêché de travailler	0	1	2	3	4
19. Mon acouphène m'a conduit(e) au désespoir	0	1	2	3	4
20. Mon acouphène m'a fait éviter les endroits bruyants	0	1	2	3	4
21. Mon acouphène m'a incité à éviter les situations sociales	0	1	2	3	4
22. Mon acouphène m'a fait désespérer de l'avenir	0	1	2	3	4
23. Mon acouphène a perturbé mon sommeil	0	1	2	3	4
24. Mon acouphène m'a fait songer au suicide	0	1	2	3	4
25. Mon acouphène m'a fait éprouver un sentiment de panique	0	1	2	3	4
26. Je me suis senti(e) torturé(e) par mon acouphène	0	1	2	3	4

ANNEXE D

Questionnaire d'évaluation personnelle
BDI II

Consigne : Ce questionnaire comporte 21 groupes d'énoncés. Veuillez lire avec soin chacun de ces groupes puis, dans chaque groupe, choisissez l'énoncé qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti (e) au cours des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui. Encerclez alors le chiffre placé devant l'énoncé que vous avez choisi. Si, dans un groupe d'énoncés, vous en trouvez plusieurs qui semblent décrire également bien ce que vous ressentez, choisissez celui qui a le chiffre le plus élevé et encerclez ce chiffre. Assurez-vous bien de ne choisir qu'un seul énoncé dans chaque groupe, y compris le groupe n° 16 (modifications dans les habitudes de sommeil) et le groupe n° 18 (modifications de l'appétit).

1. Tristesse

- (0) Je ne me sens pas triste.
- (1) Je me sens très souvent triste.
- (2) Je suis tout le temps triste.
- (3) Je suis si triste ou si malheureux (se), que ce n'est pas supportable.

2. Pessimisme

- (0) Je ne suis pas découragé (e) face à mon avenir.
- (1) Je me sens plus découragé (e) qu'avant face à mon avenir.
- (2) Je ne m'attends pas à ce que les choses s'arrangent pour moi.
- (3) J'ai le sentiment que mon avenir est sans espoir et qu'il ne peut qu'empirer.

3. Échecs dans le passé

- (0) Je n'ai pas le sentiment d'avoir échoué dans la vie, d'être un (e) raté (e).
- (1) J'ai échoué plus souvent que je n'aurais dû.
- (2) Quand je pense à mon passé, je constate un grand nombre d'échecs.
- (3) J'ai le sentiment d'avoir complètement raté ma vie.

4. Perte de plaisir

- (0) J'éprouve toujours autant de plaisir qu'avant aux choses qui me plaisent.
- (1) Je n'éprouve pas autant de plaisir aux choses qu'avant.
- (2) J'éprouve très peu de plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.
- (3) Je n'éprouve aucun plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.

5. Sentiments de culpabilité

- (0) Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- (1) Je me sens coupable pour bien des choses que j'ai faites ou que j'aurais dû faire.
- (2) Je me sens coupable la plupart du temps.
- (3) Je me sens tout le temps coupable.

6. Sentiment d'être puni (e)

- (0) Je n'ai pas le sentiment d'être puni (e).
- (1) Je sens que je pourrais être puni (e).
- (2) Je m'attends à être puni (e).
- (3) J'ai le sentiment d'être puni (e).

7. Sentiments négatifs envers soi-même

- (0) Mes sentiments envers moi-même n'ont pas changé.
- (1) J'ai perdu confiance en moi.
- (2) Je suis déçu (e) par moi-même.
- (3) Je ne m'aime pas du tout.

8. Attitude critique envers soi

- (0) Je ne me blâme pas ou ne me critique pas plus que d'habitude.
- (1) Je suis plus critique envers moi-même que je ne l'étais.
- (2) Je me reproche tous mes défauts.
- (3) Je me reproche tous les malheurs qui arrivent.

9. Pensées ou désirs de suicide

- (0) Je ne pense pas du tout à me suicider.
- (1) Il m'arrive de penser à me suicider, mais je ne le ferais pas.
- (2) J'aimerais me suicider.
- (3) Je me suiciderais si l'occasion de présentait.

10. Pleurs

- (0) Je ne pleure pas plus qu'avant.
- (1) Je pleure plus qu'avant.
- (2) Je pleure pour la moindre petite chose.
- (3) Je voudrais pleurer mais je n'en suis pas capable.

11. Agitation

- (0) Je ne suis pas plus agité (e) ou plus tendu (e) que d'habitude.
- (1) Je me sens plus agité (e) ou plus tendu (e) que d'habitude.
- (2) Je suis si agité (e) ou tendu (e) que j'ai du mal à rester tranquille.
- (3) Je suis si agité (e) ou tendu (e) que je dois continuellement bouger ou faire quelque chose.

12. Perte d'intérêt

- (0) Je n'ai pas perdu d'intérêt pour les gens ou pour les activités.
- (1) Je m'intéresse moins qu'avant aux gens et aux choses.
- (2) Je m'intéresse presque plus aux gens et aux choses.
- (3) J'ai du mal à m'intéresser à quoi que ce soit.

13. Indécision

- (0) Je prends des décisions toujours aussi bien qu'avant.
- (1) Il m'est plus difficile que d'habitude de prendre des décisions.
- (2) J'ai beaucoup plus de mal qu'avant à prendre des décisions.
- (3) J'ai du mal à prendre n'importe quelle décision.

14. Dévalorisation

- (0) Je pense être quelqu'un de valable.
- (1) Je ne crois pas avoir autant de valeur ni être aussi utile qu'avant.
- (2) Je me sens moins valable que les autres.
- (3) Je sens que je ne vauds absolument rien.

15. Perte d'énergie

- (0) J'ai toujours autant d'énergie qu'avant.
- (1) J'ai moins d'énergie qu'avant.
- (2) Je n'ai pas assez d'énergie pour pouvoir faire grand-chose.
- (3) J'ai trop peu d'énergie pour faire quoi que ce soit.

16. Modifications dans les habitudes de sommeil

- (0) Mes habitudes de sommeil n'ont pas changé.
- (1a) Je dors un peu plus que d'habitude.
- (1b) Je dors un peu moins que d'habitude.
- (2a) Je dors beaucoup plus que d'habitude.
- (2b) Je dors beaucoup moins que d'habitude.
- (3a) Je dors presque toute la journée.
- (3b) Je me réveille une ou deux heures plus tôt et je suis incapable de me rendormir.

17. Irritabilité

- (0) Je ne suis pas plus irritable que d'habitude.
- (1) Je suis plus irritable que d'habitude.
- (2) Je suis beaucoup plus irritable que d'habitude.
- (3) Je suis constamment irritable.

18. Modifications de l'appétit

- (0) Mon appétit n'a pas changé.
- (1a) J'ai un peu moins d'appétit que d'habitude.
- (1b) J'ai un peu plus d'appétit que d'habitude.
- (2a) J'ai beaucoup moins d'appétit que d'habitude.
- (2b) J'ai beaucoup plus d'appétit que d'habitude.
- (3a) Je n'ai pas d'appétit du tout.
- (3b) J'ai constamment envie de manger.

19. Difficulté à se concentrer

- (0) Je parviens à me concentrer toujours aussi bien qu'avant.
- (1) Je ne parviens pas à me concentrer aussi bien que d'habitude.
- (2) J'ai du mal à me concentrer longtemps sur quoi que ce soit.
- (3) Je me trouve incapable de me concentrer sur quoi que ce soit.

20. Fatigue

- (0) Je ne suis pas plus fatigué (e) que d'habitude.
- (1) Je me fatigue plus facilement que d'habitude.
- (2) Je suis trop fatigué (e) pour faire un grand nombre de choses que je faisais avant.
- (3) Je suis trop fatigué (e) pour faire la plupart des choses que je faisais avant.

21. Perte d'intérêt pour le sexe

- (0) Je n'ai pas noté de changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
- (1) Le sexe m'intéresse moins qu'avant.
- (2) Le sexe m'intéresse beaucoup moins maintenant.
- (3) J'ai perdu tout intérêt pour le sexe.

ANNEXE E

Questionnaire d'évaluation personnelle

ASTA

Adaptation française du questionnaire STAI (Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970)

Jacques Bergeron & Michel Landry

CONSIGNE: Voici un certain nombre d'énoncés que les gens ont l'habitude d'utiliser pour se décrire. Lisez chaque énoncé, puis encerclez le chiffre approprié à droite de l'exposé pour indiquer comment vous vous sentez présentement, c'est-à-dire à **ce moment précis**. Il n'y a pas de bonnes ou mauvaises réponses. Ne vous attardez pas trop sur chaque énoncé, mais donnez la réponse qui vous semble décrire le mieux les sentiments que vous éprouvez **en ce moment**.

1 = Pas du tout
2 = Un peu
3 = Modérément
4 = Beaucoup

1.	Je me sens calme	1	2	3	4
2.	Je me sens en sécurité	1	2	3	4
3.	Je suis tendu(e)	1	2	3	4
4.	Je suis triste	1	2	3	4
5.	Je me sens tranquille	1	2	3	4
6.	Je me sens bouleversé(e)	1	2	3	4
7.	Je suis préoccupé(e) actuellement par des contrariétés possibles	1	2	3	4
8.	Je me sens reposé(e)	1	2	3	4
9.	Je me sens anxieux(se)	1	2	3	4
10.	Je me sens à l'aise	1	2	3	4
11.	Je me sens sûr(e) de moi	1	2	3	4
12.	Je me sens nerveux(se)	1	2	3	4
13.	Je suis affolé(e)	1	2	3	4
14.	Je me sens sur le point d'éclater	1	2	3	4
15.	Je suis relaxé(e)	1	2	3	4
16.	Je suis heureux(se)	1	2	3	4
17.	Je suis préoccupé(e)	1	2	3	4
18.	Je me sens surexcité(e) et fébrile	1	2	3	4
19.	Je me sens joyeux(se)	1	2	3	4
20.	Je me sens bien	1	2	3	4

Questionnaire d'évaluation personnelle
ASTA

CONSIGNE: Voici un certain nombre d'énoncés que les gens ont l'habitude d'utiliser pour se décrire. Lisez chaque énoncé, puis encerclez le chiffre approprié à droite de l'exposé pour indiquer comment vous vous sentez **en général**. Il n'y a pas de bonnes ou mauvaises réponses. Ne vous attardez pas trop sur chaque énoncé, mais donnez la réponse qui vous semble décrire le mieux les sentiments que vous éprouvez **de façon générale**.

1 = Pas du tout
2 = Un peu
3 = Modérément
4 = Beaucoup

21.	Je me sens bien	1	2	3	4
22.	Je me fatigue rapidement	1	2	3	4
23.	Je me sens au bord des larmes	1	2	3	4
24.	Je souhaiterais être aussi heureux(se) que les autres semblent l'être	1	2	3	4
25.	Je perds de belles occasions parce que je n'arrive pas à me décider assez rapidement	1	2	3	4
26.	Je me sens reposé(e)	1	2	3	4
27.	Je suis calme, tranquille et en paix	1	2	3	4
28.	Je sens que les difficultés s'accumulent au point que je ne peux pas en venir à bout	1	2	3	4
29.	Je m'en fais trop pour des choses qui n'en valent pas vraiment la peine	1	2	3	4
30.	Je suis heureux(se)	1	2	3	4
31.	Je suis porté(e) à prendre mal les choses	1	2	3	4
32.	Je manque de confiance en moi	1	2	3	4
33.	Je me sens en sécurité	1	2	3	4
34.	J'essaie d'éviter de faire face à une crise ou une difficulté	1	2	3	4
35.	Je me sens mélancolique	1	2	3	4
36.	Je suis content(e)	1	2	3	4
37.	Des idées sans importance me passent par la tête et me tracassent	1	2	3	4
38.	Je prends les désappointements tellement à cœur que je n'arrive pas à me les sortir de la tête	1	2	3	4
39.	Je suis une personne stable	1	2	3	4
40.	Je deviens tendu(e) et bouleversé(e) quand je songe à mes préoccupations actuelles	1	2	3	4

ANNEXE F

LUNDI

Nom : _____

Date : _____

Échantillons de salive

Rappelez-vous, vous ne devez **pas fumer ou boire de boissons caféinées** avant de prendre votre échantillon de salive. Rappelez-vous également de **vous rincer la bouche avant de prendre l'échantillon** et de **ne pas boire de jus au moins 5 minutes avant**.

Temps suggéré :

- (1) Au réveil
- (2) 30 minutes après le réveil
- (3) À l'heure du dîner
- (4) À l'heure du souper
- (5) Avant le coucher

Tournez la page ►►►

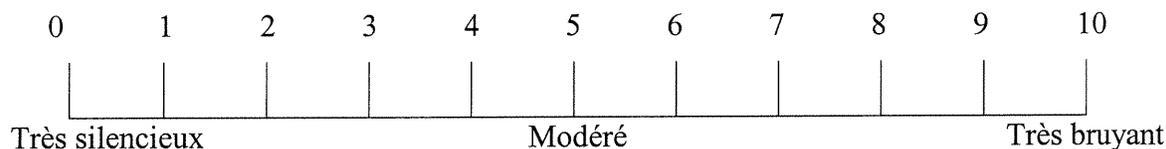
Premier (1^{er}) échantillon de salive

Heure de la prise de salive au réveil (TUBE: A1-L1) _____

Échelle d'intensité de l'acouphène :

Encerclez l'**intensité** de votre **acouphène** au moment de la **première prise de salive** :

Lorsque je me lève, mon acouphène est :



Échelle d'émotion :

Encerclez l'**intensité** qui décrit le mieux chacun des **sentiments** suivant au moment de la **première prise de salive**:

Au moment du réveil, je me sens :

Endormi(e)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Mon humeur est bonne	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Déprimé(e)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Joyeux(se)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Stressé(e)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait

LUNDI

Nom : _____

Date : _____

Échantillons de salive

Rappelez-vous, vous ne devez **pas fumer ou boire de boissons caféinées** avant de prendre votre échantillon de salive. Rappelez-vous également de **vous rincer la bouche avant de prendre l'échantillon** et de **ne pas boire de jus au moins 5 minutes avant**.

Temps suggéré :

- (1) Au réveil
- (6) 30 minutes après le réveil
- (7) À l'heure du dîner
- (8) À l'heure du souper
- (9) Avant le coucher

Tournez la page »»»▶

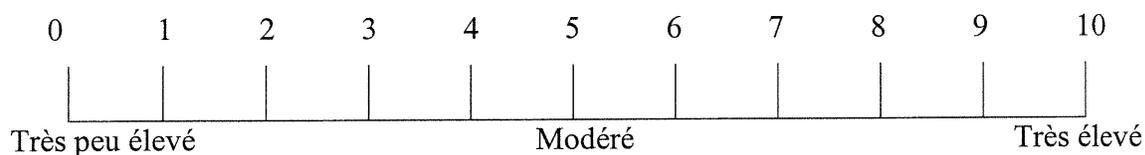
Premier (1^{er}) échantillon de salive

Heure de la prise de salive au réveil (TUBE: C1-L1) _____

Échelle de stress:

Encerclez le **niveau** de votre **stress** au moment de la **première prise de salive** :

Lorsque je me lève, mon niveau de stress est :



Échelle d'émotion :

Encerclez l'**intensité** qui décrit le mieux chacun des **sentiments** suivant au moment de la **première prise de salive**:

Au moment du réveil, je me sens :

Endormi(e)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Mon humeur est bonne	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Déprimé(e)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Joyeux(se)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait
Stressé(e)	pas du tout	un peu	modérément	beaucoup	tout à fait

ANNEXE G

Nom : _____

Date : _____

ENTREVUE TÉLÉPHONIQUE

Vu l'annonce où? : _____

Adresse présente :

Téléphone (maison) : _____

Téléphone (bureau) : _____

1. Âge _____ Date de naissance : _____

2. Sexe : [] M [] F

3. Dominance manuelle : [] Droitier [] Gaucher

4. Niveau d'éducation : _____

5. Occupation actuelle : _____

6. Avez-vous des problèmes auditifs? :

[] Oui [] Non

Si oui : quel type _____

7. Si **SURDITÉ**, disposez-vous d'une aide auditive? :

[] Oui [] Non Spécifier : _____

8. Avez-vous présentement des problèmes médicaux (mineurs ou majeurs)? :

[] Oui [] Non

Si oui : quel type _____

9. Avez-vous eu dans la dernière année des problèmes médicaux (mineurs ou majeurs)? :

Oui Non

Si oui : quel type _____

10. Est-ce que vous avez déjà eu des troubles neurologiques :

Oui Non

Si Oui, préciser quel type? : _____

11. Est-ce que vous avez été opéré au cours de la dernière année? :

Oui Non

12. Prenez-vous présentement des médicaments? : Oui Non

Si oui : Lesquels? _____

Fréquence? _____

13. Fumez-vous? : Oui Non

Si oui, combien par jour? : _____

14. À quelle fréquence consommez-vous les substances suivantes :

Café, thé ou boissons gazeuses caféinées : _____

S'IL N'Y A PAS DE RAISON MAJEURE D'EXCLURE LE PARTICIPANT, EXPLIQUER LE PROJET

(voir résumé)

SI LE PARTICIPANT EST INTÉRESSÉ :

Et remplit très bien tous les critères :

Prendre rendez-vous pour audiométrie et psychométrie : _____

IMPORTANT: *Lui demander d'apporter la liste de tous les médicaments qu'il consomme ou d'apporter tous ses médicaments pour en établir la liste avec lui.*

Nom : _____

Date : _____

ENTREVUE TÉLÉPHONIQUE-C

Vu l'annonce où? : _____

Adresse présente :

Téléphone (maison) : _____

Téléphone (bureau) : _____

1. Âge _____ Date de naissance : _____

2. Sexe : M F3. Dominance manuelle : Droitier Gaucher

4. Niveau d'éducation : _____

5. Occupation actuelle : _____

6. Avez-vous des problèmes auditifs? :

 Oui Non

Si oui : quel type _____

7. Si **SURDITÉ**, disposez-vous d'une aide auditive? : Oui Non Spécifier : _____

8. Avez-vous présentement des problèmes médicaux (mineurs ou majeurs)? :

 Oui Non

Si oui : quel type _____

9. Avez-vous eu dans la dernière année des problèmes médicaux (mineurs ou majeurs)? :

Oui Non

Si oui : quel type _____

10. Est-ce que vous avez déjà eu des troubles neurologiques :

Oui Non

Si Oui, préciser quel type? : _____

11. Est-ce que vous avez été opéré au cours de la dernière année? :

Oui Non

12. Prenez-vous présentement des médicaments? : Oui Non

Si oui : Lesquels? _____

Fréquence? _____

13. Fumez-vous? : Oui Non

Si oui, combien par jour? : _____

14. À quelle fréquence consommez-vous les substances suivantes :

Café, thé ou boissons gazeuses caféinées : _____

S'IL N'Y A PAS DE RAISON MAJEURE D'EXCLURE LE PARTICIPANT, EXPLIQUER LE PROJET

(voir résumé)

SI LE PARTICIPANT EST INTÉRESSÉ :

Et remplit très bien tous les critères :

Prendre rendez-vous pour audiométrie et psychométrie : _____

IMPORTANT: Lui demander d'apporter la liste de tous les médicaments qu'il consomme ou d'apporter tous ses médicaments pour en établir la liste avec lui.

ANNEXE H



**Centre de Recherche
Institut universitaire de gériatrie de Montréal**

4565, Queen Mary, Montréal, Qué. H3W 1W5
Tél.: (514) 340 3540 Fax: (514) 340 3548

**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT
POUR MA PARTICIPATION À UN PROJET DE RECHERCHE**

Je, soussigné, _____, consens, par la présente, à participer au projet de recherche, dans les conditions décrites ci-dessous:

TITRE DU PROJET

La relation entre les acouphènes et les mesures physiologiques trouvées dans la salive.

RESPONSABLES

Sylvie Hébert, Ph.D.
Chercheure et directrice de laboratoire
Centre de recherche
Institut universitaire de gériatrie de Montréal
4565, chemin Queen-Mary
Montréal, Québec
H3W 1W5
Tél. : 340-3540
Fax : 340-3548

Chercheure adjointe
École d'Orthophonie et d'audiologie
Faculté de médecine
Université de Montréal
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montréal, Québec
H3C 3J7

Collaboratrice :

Sonia Lupien, Ph.D.
Chercheure
Université McGill et Hôpital Douglas de Verdun

OBJECTIF DU PROJET

L'objectif du projet est d'examiner s'il existe une relation entre les acouphènes et certaines hormones retrouvées dans la salive.

NATURE DE MA PARTICIPATION

Pendant la rencontre à l'Institut qui durera environ 2 heures, il s'agit de répondre à 3 questionnaires et à passer une audiométrie standard et d'autres tests auditifs.

AVANTAGES POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

Il n'y a pas d'avantages directs pouvant découler de ma participation, mais il y a une contribution à l'avancement des connaissances scientifiques sur les acouphènes. De plus, si je le désire, je serai référé à un audiologiste professionnel qui pourra faire un examen approfondi de mes fonctions auditives. Une compensation financière est prévue afin de couvrir mes frais de déplacement.

INCONVÉNIENTS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

Il n'y a aucun inconvénient pouvant découler de ma participation. Cependant, ma participation pourrait m'amener à ressentir un certain état de fatigue, de stress, et de frustration. Je pourrais également prendre conscience des difficultés que je vis.

RISQUES

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit.

RETRAIT DE MA PARTICIPATION

Il est entendu que ma participation au projet de recherche décrit ci-dessus est tout à fait volontaire et que je reste, à tout moment, libre de mettre fin à ma participation sans avoir à motiver ma décision ni subir de préjudice de quelque nature que ce soit. Advenant le cas où je me retire du projet, je pourrais demander que les données me concernant soient détruites.

ARRÊT DU PROJET PAR LES CHERCHEURES

Les chercheuses peuvent interrompre le projet de recherche advenant le cas où je ne réponde plus aux critères de sélection.

AUTORISATION DE TRANSMETTRE LES RÉSULTATS

J'autorise Sylvie Hébert Ph.D. à transmettre les résultats de mon évaluation à mon médecin traitant si cela était pertinent. Oui Non

Nom et adresse du médecin traitant: _____

CONFIDENTIALITÉ

La codification des données se fera à l'aide des initiales seulement, et les données seront conservées dans un classeur verrouillé dans un bureau personnel verrouillé (S.H.). Les données seront conservées pendant 5 ans sur les copies papiers originales et sur une disquette. Après 5 ans, les données nominales (reliées à l'identité seront détruites). Seuls les chercheuses et leurs étudiants concernés auront accès aux données. Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après avoir discuté avec les responsables du projet, expliquer vos préoccupations à la responsable des plaintes de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le docteur Céline Crowe (340-3513).

SIGNATURES

Je déclare avoir lu ou compris les termes du présent formulaire.

Signature du participant

Fait à _____, le _____ 20____

Je, soussignée, _____, certifie:

a) avoir expliqué au signataire intéressé les termes du présent formulaire;

b) avoir répondu aux questions qu'il m'a posées à cet égard;

c) lui avoir clairement indiqué qu'il reste, à tout moment, libre de mettre un terme à sa participation au projet de recherche décrit ci-dessus.

Fait à _____, le _____ 20____ _____

Signature du chercheur

PERSONNES À CONTACTER

Sylvie Hébert, Ph.D.

Chercheure

Centre de recherche

Institut universitaire de gériatrie de Montréal

4565, chemin Queen-Mary

Montréal, Québec

H3W 1W5

Tél. : 340-3540

Fax : 3403548

Sonia Lupien, Ph.D.

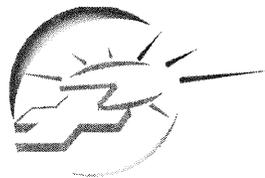
Chercheure

Centre de recherche

Hôpital Douglas

J'accepte d'être recontacté pour la 2ième phase de ce projet de recherche.

Oui _____ Non _____



Centre de Recherche Institut universitaire de gériatrie de Montréal

4565, Queen Mary, Montréal, Qué. H3W 1W5
Tél.: (514) 340 3540 Fax: (514) 340 3548

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR MA PARTICIPATION À UN PROJET DE RECHERCHE

Je, soussigné, _____, consens, par la présente, à participer au projet de recherche en tant que participant témoin, dans les conditions décrites ci-dessous:

TITRE DU PROJET

La relation entre les acouphènes et les mesures physiologiques trouvées dans la salive.

RESPONSABLES

Sylvie Hébert, Ph.D.
Chercheure et directrice de laboratoire
Centre de recherche
Institut universitaire de gériatrie de Montréal
4565, chemin Queen-Mary
Montréal, Québec
H3W 1W5
Tél. : 340-3540
Fax : 340-3548

Chercheure adjointe
École d'Orthophonie et d'audiologie
Faculté de médecine
Université de Montréal
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montréal, Québec
H3C 3J7

Collaboratrice :

Sonia Lupien, Ph.D.
Chercheure
Université McGill et Hôpital Douglas de Verdun

OBJECTIF DU PROJET

L'objectif du projet est d'examiner s'il existe une relation entre les acouphènes et certaines hormones retrouvées dans la salive.

NATURE DE MA PARTICIPATION

Ma participation à ce projet de recherche se déroule en 2 étapes. Pendant la première rencontre à l'Institut, il s'agit de répondre à 2 questionnaires et à passer une audiométrie standard. Ensuite, il s'agira de prendre, cinq fois par jour pendant 3 jours de la même semaine (lundi-mercredi-vendredi), un échantillon de salive dans chaque tube qu'on remettra au fur et à mesure à domicile. À chaque prise de salive, il s'agira de noter, sur une échelle de 0 à 10, l'intensité subjective de mon niveau de stress et

de mes émotions. On viendra recueillir chez moi les échantillons de salive, que j'aurai pris soin de mettre au réfrigérateur, sinon ils ne pourront pas être utilisables pour les analyses ultérieures.

AVANTAGES POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

Il n'y a pas d'avantages directs pouvant découler de ma participation, mais il y a une contribution à l'avancement des connaissances sur les acouphènes.

INCONVÉNIENTS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

Il n'y a aucun inconvénient pouvant découler de ma participation. Cependant, ma participation pourrait m'amener à ressentir un certain état de fatigue, de stress, et de frustration.

RISQUES

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit.

RETRAIT DE MA PARTICIPATION

Il est entendu que ma participation au projet de recherche décrit ci-dessus est tout à fait volontaire et que je reste, à tout moment, libre de mettre fin à ma participation sans avoir à motiver ma décision ni subir de préjudice de quelque nature que ce soit. Advenant le cas où je me retire du projet, je pourrais demander que les données me concernant soient détruites.

ARRÊT DU PROJET PAR LES CHERCHEURES

Les chercheures peuvent interrompre le projet de recherche advenant le cas où je ne réponde plus aux critères de sélection.

AUTORISATION DE TRANSMETTRE LES RÉSULTATS

J'autorise Sylvie Hébert Ph.D. à transmettre les résultats de mon évaluation à mon médecin traitant si cela était pertinent. Oui Non

Nom et adresse du médecin traitant: _____

CONFIDENTIALITÉ

La codification des données se fera à l'aide des initiales seulement, et les données seront conservées dans un classeur verrouillé dans un bureau personnel verrouillé (S.H.). Les données seront conservées pendant 5 ans sur les copies papiers originales et sur une disquette. Après 5 ans, les données nominales (reliées à l'identité seront détruites). Seuls les chercheures et leurs étudiants concernés auront accès aux données. Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après avoir discuté avec les responsables du projet, expliquer vos préoccupations à la responsable des plaintes de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le docteur Céline Crowe (340-3513).

SIGNATURES

Je déclare avoir lu ou compris les termes du présent formulaire.

Signature d'un témoin

Signature du participant

Fait à _____, le _____ 20 ____

Je, soussignée, _____, certifie:

- a) avoir expliqué au signataire intéressé les termes du présent formulaire;
- b) avoir répondu aux questions qu'il m'a posées à cet égard;
- c) lui avoir clairement indiqué qu'il reste, à tout moment, libre de mettre un terme à sa participation au projet de recherche décrit ci-dessus.

Fait à _____, le _____ 20 ____

Signature du chercheur

PERSONNES À CONTACTER

Sylvie Hébert, Ph.D.
Chercheure
Centre de recherche
Institut universitaire de gériatrie de Montréal
4565, chemin Queen-Mary
Montréal, Québec
H3W 1W5
Tél. : 340-3540
Fax : 3403548

Sonia Lupien, Ph.D.
Chercheure
Centre de recherche
Hôpital Douglas

J'accepte d'être recontacté pour la 2ième phase de ce projet de recherche.

Oui _____ Non _____