

ENT WORLD

Contacts

Catherine de WAELE, MD pHD

Chairman of department of otorhinolaryngology
Co-Editor ENT WORLD

Hôpital Américain de Paris / American Hospital of Paris
63, boulevard Victor Hugo · 92200 Neuilly-sur-Seine · France
Phone: 01 46 41 27 22
Fax: 01 46 41 25 47
opd6@ahparis.org / catherine.de-waele@univ-paris5.fr

Samuel H. SELESNICK, MD FACS

Co-Editor ENT WORLD

Professor and Vice Chairman of the Department of Otorhinolaryngology
Weill Medical College of Cornell University
Attending Otorhinolaryngologist
New York Weill Cornell Center of the New York Presbyterian Hospital

Starr Building, Suite 541 · 520 E. 70th St
New York, NY 10021
Phone: 212 746 2282
Fax: 212 746 2253
shselesn@med.cornell.edu

Stéphane de CORBIERE, MD FACS,

Associated member of French Academy of Surgery
Editor in chief ENT WORLD

Hôpital Américain de Paris / American Hospital of Paris
63, boulevard Victor Hugo · 92200 Neuilly-sur-Seine · France
Phone: 01 46 41 27 22
Fax: 01 46 41 25 47
stephane.decorbiere@online.fr



Paris, France
www.american-hospital.org



THE JOAN AND
STANFORD L. WEILL
MEDICAL COLLEGE OF
CORNELL UNIVERSITY

New York, USA
www.nycornell.org



Paris, France
www.american-hospital.org

American Hospital of Paris
INTERNATIONAL COLLEGE
of MEDECINE and SURGERY
Paris, France
www.american-hospital.org

ENT
WORLD
REVIEW
R e v i e w
www.entropy.com

THE JOAN AND
STANFORD L. WEILL
MEDICAL
COLLEGE OF
CORNELL
UNIVERSITY
New York, USA
www.nycornell.org

2007 · n°4

Acouphènes/Tinnitus Acouphènes/Tinnitus

Ayant l'honneur de présenter ce 4^{ème} numéro d'ENT World, nous tenons à rappeler que cette revue franco-américain a été réalisée grâce à la collaboration du Professeur Samuel SELESNICK de New York Presbyterian Hospital et de nous-même.

Ce 4^{ème} numéro concerne les tinnitus (pathologie fréquemment rencontrée dans notre spécialité) il a été réalisé en totalité par le Docteur Catherine de WAELE, nouveau Responsable d'Unité du département d'ORL de l'hôpital Américain. Il est quelquefois facile de réaliser cette revue mais souvent difficile de faire perdurer les choses dans le temps. Grâce à un travail d'équipe et une collaboration entre le service ORL de l'hôpital Américain et le service ORL du New York Presbyterian Hospital, nous avons été en mesure de finaliser ce document. Nous tenons à remercier vivement pour leur soutien la société Positive Audition et les laboratoires IPSEN, sans l'aide desquels ce numéro n'aurait pu voir le jour. Le numéro 5 sera consacré aux abstracts des différents orateurs de la prochaine journée que nous organisons le Samedi 13 Octobre sur le thème : "ORL 2007: the Best of... American Hospital of Paris".

Dr Stéphane de CORBIÈRE
Rédacteur en chef Revue ENT World
Hôpital Américain de Paris



Editorial

Directeur de la publication :

Catherine de WAELE
MD, pHD, Paris, (France)

Rédacteurs en chef :

Samuel H. SELESNICK,
MD, FACS, New York, (USA)
Stéphane de CORBIÈRE,
MD, FACS, Paris, (France)

Comité de rédaction :

P. BONFILS (France)
C. CODREANU (Roumanie)
C. FRECHE (France)
A. LABRUNA (USA)
M. REMACLE (Belgique)
J-L SARRAZIN (France)
M. STEWART (USA)
L. SULICA (USA)
A. SZTERN (France)
P. TRAN BA HUY (France)
R. WARD (USA)

Secrétaire de rédaction :

Christine LE GALL
opd6@ahparis.org

Editeur :

Association
Franco-Américaine d'ORL
(Neuilly, France)
Maquette : Cap Numa

Les acouphènes sont un véritable problème de santé publique en France. A partir de différentes études épidémiologiques, leur prévalence est évaluée à 1% à 8% de la population adulte. Une enquête portant sur plus de six cents patients acouphéniques a montré de plus que 26 % avaient une altération importante de leur qualité de vie avec des modifications notables du comportement : irritabilité, inquiétude, tension, dégradation du sommeil (Bonfils).

De nombreuses études expérimentales ont été effectuées chez l'animal et chez l'homme au cours de la dernière décennie, d'où il ressort les principaux points suivants :

- Les acouphènes surviennent souvent en cas de perte auditive asymétrique. La perte tonale peut n'affecter que les hautes fréquences (fréquences 3000 et 8000 Hz) et être de faible intensité (Campo). ▶

Dr Catherine de WAELE

(directrice de Recherche au CNRS)
Unité d'ORL, Hôpital Américain
de Paris, Service ORL, Hôpital
Lariboisière, LNRS, CNRS,
Faculté Paris V, Paris



There are few problems that otorhinolaryngologists treat that are as vexing yet as common as tinnitus. Over 40 million of America's 300 million citizens suffer with tinnitus, yet a profound understanding of this entity eludes clinicians and researchers. Many patients with tinnitus are not tinnitus sufferers, but rather these individuals coexist with mild tinnitus that is only noticeable in quiet. Others are devastated by tinnitus, unable to work and saddened to the point of depression.

Tinnitus may best be defined as noise in the head, and with this definition includes noise localized to one ear, both ears or anywhere in the head. The sound may be intermittent, constant, buzzing, humming, roaring, pulsatile or a myriad of other descriptive terms: most have no correlation with a specific diagnosis. Not only are manifestations of tinnitus ▶

Professeur Samuel H.
SELESNICK

Anthony LaBruna MD,
Co-Editor for the Facial
Plastics Issue



- Ils sont le plus souvent de type siffllements mais peuvent être constitués de bruits complexes.
- Pour cette raison, tout patient acouphénique doit avoir un bilan audiométrique soigneux allant de l'étude de l'audiométrie tonale, vocale aux potentiels évoqués auditifs. En cas de doute sur une lésion du nerf auditif, une IRM cérébrale centrée sur les conduits auditifs internes devra être pratiquée (Bouccara). On tentera aussi de préciser leur fréquence et leur intensité. Des questionnaires d'évaluation (Montano, Hanscombe) chez l'Homme (questionnaire anglophone : THI : francophone THQ) ont été validés. Ils permettent d'apprécier l'efficacité des nouveaux traitements proposés.
- Il est maintenant admis qu'une hyperexcitabilité centrale (colliculus inférieur, cortex auditif) liée à des changements plastiques de la transmission inhibitrice centrale (diminution de la transmission gabaergique, glycinergique au niveau des principaux relais auditifs centraux), se développent (Illing, Moller, Eggermont, de Waele), et sont

à l'origine des acouphènes. Ceci n'est pas sans rappeler les douleurs du membre fantôme relatives chez les patients après amputation.

- De nombreux modèles comportementaux basés sur les travaux initiaux de Jastreboff se sont développés soit chez des animaux ayant ingéré du salicylate, soit soumis à des traumatismes sonores ou cochléectomisés (Avan, Lobarinas, Darlington, Puel). Ces modèles permettent d'évaluer l'effet de nouvelles médications.
- De nouveaux traitements ont trouvé leur place et montré dans un certain nombre de cas leurs effets positifs : préventifs (éviter les traumatismes sonores), médicamenteux parfois suffisants (Ahmar, Azevedo, Norena), la thérapie cognitive comportementale (Bonfils, Loreno) ou la prise en charge multidisciplinaire (Ohresser) incluant psychologues, otologistes, et audioprothésistes). Ce type de traitement symptomatique aide le patient à mieux supporter son acouphène. Le rétablissement d'une audition symétrique à l'aide d'un appareillage prothétique performant

(Waterlot, Bizaguet, Zagolski) est aussi efficace. Finalement, des implants cochléaires de l'oreille moyenne ou interne (Frachet, Yonehara), des stimulations magnétiques (Fregni, Londero) et électriques (de Ridder) des aires auditives primaires et secondaires sont en cours d'évaluation après caractérisation sous IRM des zones corticales anormalement activées.

En conclusion, nous ne sommes donc plus dépourvus devant un patient acouphénique : ce dernier doit être rassuré et différentes solutions thérapeutiques peuvent lui être proposées. Une prise en charge multidisciplinaire est souvent utile. Les progrès en recherche fondamentale ont aidé à mieux comprendre leur origine. Ce domaine est actuellement en pleine expansion.

Dr Catherine de WAELE
(directeur de Recherche au CNRS)
Unité d'ORL, Hôpital Americain de Paris,
Service ORL, Hôpital Lariboisière. LNRS,
CNRS, Faculté Paris V, Paris

protean, but so are its etiologies. While specific diagnostic entities leading to tinnitus abound, including the presence of a vestibular schwannoma, ototoxic inner ear damage or noise trauma to name a few, the vast majority of patients with tinnitus do not have the satisfaction of identifying a specific diagnosis that causes their symptoms. It is becoming increasingly clear that while an insult to the peripheral hearing apparatus may be associated with the onset of tinnitus, the reasons that tinnitus becomes chronic maybe found centrally. Chronic tinnitus may be more closely related to chronic pain syndromes than it is to chronic vertigo. Researchers in France, the United States, and in fact, around the world are stimulated by the questions of tinnitus pathophysiology. There may, in fact, be numerous pathways and mechanisms that can result in the frustrated tinnitus patient we all see in our offices. Tinnitus is not one diagnostic entity, but many.

Cures for tinnitus are rare. There is the occasional stapedotomy surgery for an otosclerotic patient leading to tinnitus relief, or medical therapy for a patient with Meniere's disease leading to tinnitus relief. More often, therapies are intended to lessen the appreciation of persistent tinnitus or to help the patient with tinnitus tolerate the tinnitus by blunting negative reactions that tinnitus can engender. Some of these interventions are quite effective including tinnitus retraining therapy. Almost none are fast and easy.

This issue of ENT WORLD explores the nature of tinnitus: how it arises and how it can be minimized if not eliminated. We are fortunate to have contributions by researchers and clinicians who have devoted significant portions of their careers to exploration of tinnitus. Their collective work is particularly laudable because studying and treating tinnitus is, by its nature,

Professeur Samuel H. SELESNICK
Anthony LaBruna MD,
Co-Editor for the Facial
Plastics Issue

Recherche fondamentale sur les acouphènes Fundamental research on tinnitus

"Neuroplastic remodelling of the central auditory system invoked by unilateral hearing"

ROBERT-BENJAMIN ILLING

Neurobiological Research Laboratory, Department of Otorhinolaryngology, University of Freiburg,
Killianstr. 5, D-79106 Freiburg, Germany. E-mail: robert.illing@uniklinik-freiburg.de

A formerly normal sense of hearing may, without notice, change and falter by various causes. Loss of hair cell function in the inner ear, the primary cause in most such cases, may be due to acoustic trauma, infection, intoxication, or deregulation of metabolism or genes. The impairment can be gradual or sudden, partial or total, affecting hearing level or hearing range, and may occur in one ear or both. The central auditory system that receives the sensory signals from the ear for processing and distribution will not remain passive to any of these changes, neither in young nor in adult patients. Instead, molecular and cellular modifications will be initiated that modify signal processing in the affected network of nerve cells. Basic research aims to find out along which rules this neuroplastic remodelling proceeds and how it may contribute to counteract the malfunctions.

In order to see how hearing impairment modifies the brain, scientists like to work in an experimental context that invokes strong, clearly recognizable effects^[1-2-3]. A total unilateral cochlear ablation induced in an animal model such as the rat causes the largest possible imbalance between the sensory input from the left and right

The plasticity responses observed in the adult auditory brainstem upon deafening as presented here are noteworthy in several respects. They appear to be extensive enough to rival lesion- and experience-dependent structural readjustments reported to take place in the cortex of the mammalian forebrain, the region of the brain normally cited as the privileged site of neuroplasticity. Moreover, comparatively extensive and intricate lesion-induced sprouting responses have not yet been reported for adult visual or somatosensory subcortical systems.

Instead of experimentally removing sensory activation by deafening, a complementary approach may be chosen by inducing specific sensory activation. This can be accomplished by acoustic or electrical stimulation. Either mode will, when sufficiently deviant from the previous average activity and applied to one ear only, imprint changes to the neuronal network that necessarily result in changes of signal processing. This plastic remodelling of neurons and the communication network they form involves the activation of genes. Among the indicators for the initiation of neuronal remodelling is the expression of so-called immediate early genes. Following spectrally and temporally precisely defined unilateral electrical intracochlear stimulation that corresponded in strength to physiological acoustic stimuli and lasted for two hours, some, but not all types of central auditory neurons initiate

References:

- Gil-Loyzaga P. 2005. Neuroplasticity in the auditory system. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.). 126: 203-207.
- Illing RB. 2001. Activity-dependent plasticity in the adult auditory brainstem. Audiol. Neurootol. 6: 319-345.
- Illing RB, Reisch A. 2006. Specific plasticity responses to unilaterally decreased or increased hearing intensity in the adult cochlear nucleus and beyond. Hear. Res. 216-217: 189-197.
- Meidinger MA, Hildebrandt-Schoenfeld H, Illing RB. 2006. Cochlear damage induces GAP-43 expression in cholinergic synapses of the rat cochlear nucleus: a light and electron microscopical study. Eur. J. Neurosci. 23: 3187-3199.

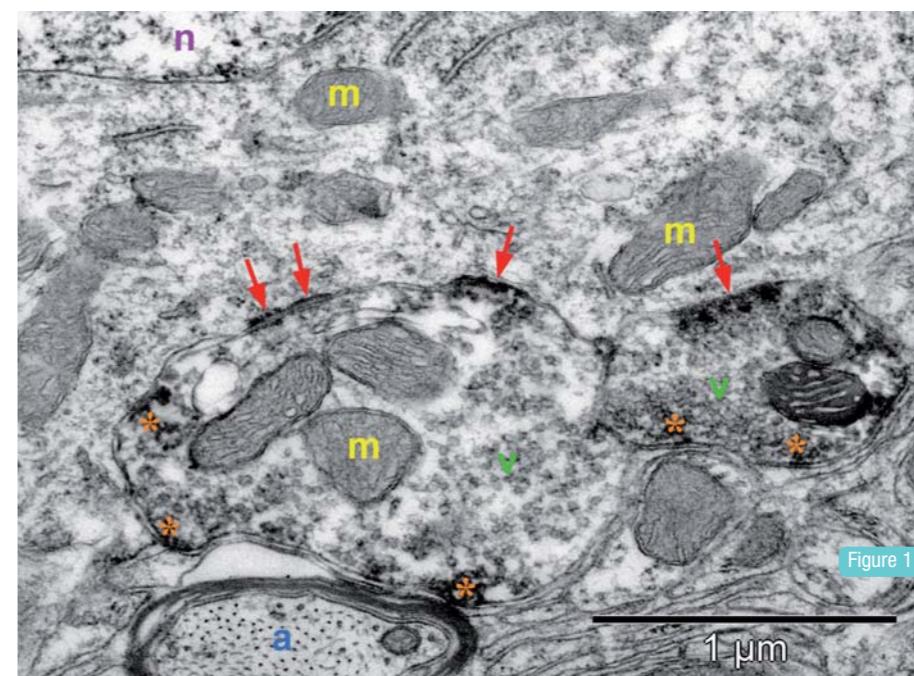


Figure 1

Recherche fondamentale sur les acouphènes

Fundamental research on tinnitus

gene expression. Whereas sub-populations of glutamatergic and glycinergic cells respond in all regions of the auditory brainstem, GABAergic neurons do so only exceptionally. Specific types of neurons participating in major ascending pathways, the commissural connection of the cochlear nucleus, and of neurons that are part of the descending auditory system respond to the stimulation with altered gene expression, but others do not. Altogether about half of the neurons respond to the stimulation with specific gene expression that eventually causes them to change their functional role in neuronal networks evaluating the sensory information^[4]. The patterns of these changes led us to suggest that dominant sensory activity initiates a facilitation of central pathways serving

the active ear at the expense of those serving the unstimulated ear.

Neuronal filters of auditory perception are known to exist in humans. They adjust to differences in the auditory environment, most readily early in ontogeny, but also at maturity. It has been shown that hearing filters help to distinguish differences as subtle as the phonemes of the mother tongue and a foreign language by the age of six months, or even before. As human auditory cortex matures late in postnatal development, it cannot account for the early formation of these language-specific filters. If we accept that molecular and cellular changes as indicated above take place not only after interventions as drastic as a cochleotomy

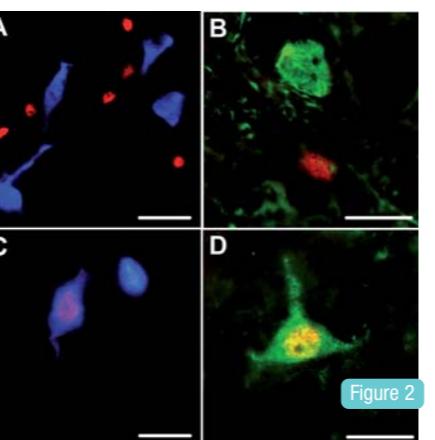


Figure 2

or a sustained monotone stimulation, but also under the more delicate setting of our acoustic surrounding, we have begun to understand how such hearing filters are custom-made according to our specific auditory environment.

Figures Legend:

Figure 1: Electron microscopical view of the emergence of the growth-associated protein GAP-43 (asterisks) in presynaptic profiles of the cochlear nucleus on the side of a cochlear ablation in an adult rat. Red arrows point to active zones of interneuronal communication. a: axonal profile, n: nucleus of a neuron, m: mitochondria, v: vesicles.

Figure 2: Expression of the gene c-fos (red) in neurons of the auditory brainstem following electrical intracochlear stimulation. This expression occurs, for instance, in neurons of the cochlear nucleus that do not support an axonal connections to the inferior colliculus on the other side of the brainstem (A, blue, scale bar 20 µm), or in neurons of the inferior colliculus that do not

contain the neurotransmitter GABA (B, green, scale bar 10 µm). If other connections such as the one from the superior olive to the ipsilateral cochlea (C, blue, scale bar 10 µm), or the same molecular marker in other regions of the brainstem such as GABA (D, green, scale bar 10 µm) in the cochlear nucleus, are investigated, stimulation-dependent gene expression is found inside the characterized cells.

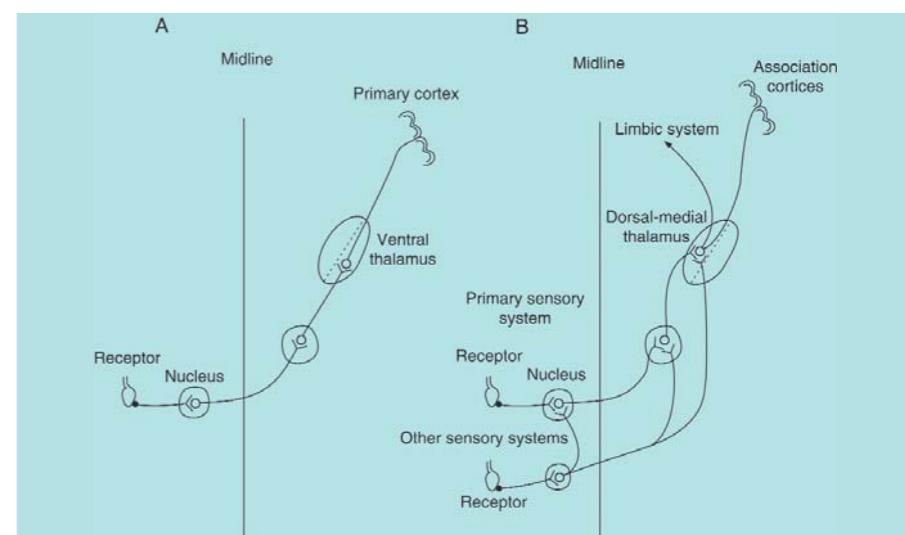
of expression of neural plasticity, and that may explain why hearing loss is often associated with tinnitus and why severance of the auditory nerve is not a good form of treatment of tinnitus. Restoration of input to the nervous system by wearing a hearing aid or cochlear implant is often beneficial.

The changes in the function of the nervous system may be in the form of altered balance between inhibition and excitation, remapping of structures such as the auditory cerebral cortex, or re-routing of information such as in the form of activating the non-classical (extralemniscal) ascending pathways. These pathways use the dorsal part of the thalamus, which projects directly to secondary and association cortices, thus bypassing the primary auditory cortex. The dorsal thalamus has subcortical connections to limbic structures such as the lateral nucleus of the amygdala and that may explain why tinnitus can be accompanied by affective symptoms. Unlike the classical

auditory pathways, non-classical auditory pathways receive input from other sensory systems such as the somatosensory system and that may explain why for example temporomandibular joint (TMJ) problems often is accompanied by tinnitus and why electrical stimulation of peripheral nerves or the skin can alter tinnitus.

Many forms of treatments have been tried for tinnitus but because of its diverse pathophysiology, no one single treatment can be expected to be effective. Since there is no tests that can distinguish between the different forms of tinnitus, the only option for the clinician is to try different kinds of treatment on patients with tinnitus.

AAGE R. MØLLER



References:

- Hoffmann, H. J. and Reed, G. W. (2004). Epidemiology of Tinnitus. In: *Tinnitus: Theory and Management*. pp. 16-41. Ed. J. B. Snow. BC Decker: Hamilton.
- Møller, A. R. (2006a). Hearing: Anatomy, Physiology, and Disorders of the Auditory System, 2nd Ed. Academic Press: Amsterdam.
- Møller, A. R. (2006b). Neural plasticity and disorders of the nervous system. Cambridge University Press Cambridge.

3. Møller, A. R. (2006b). Neural plasticity and disorders of the nervous system. Cambridge University Press Cambridge.

Figure Legend:

Schematic drawing of the general outline of the ascending pathways of a sensory system emphasizing the difference and the similarities

between the classical (A) and the non-classical pathways (B). (Note that the two receptors in B are from two different sensory systems, for instance auditory and somatosensory). From: A.R. Møller, *Sensory Systems: Anatomy and Physiology*. (Academic Press, Amsterdam, 2003).

“Neural Plasticity in Tinnitus”

AAGE R. MØLLER

University of Texas at Dallas, School of Behavioral and Brain Science, 2601 N. Floyd Rd., P.O.Box 830688, Richardson, TX 75083-0688, TEXAS, USA. E-mail: amoller@utdallas.edu

Tinnitus has two main forms, objective and subjective. Objective tinnitus is caused by sound generated in the body and conducted to the ear, while subjective tinnitus is a phantom sensation that is caused by abnormal neural activity generated in the ear without any sound being involved, or more often generated in the central nervous system. Subjective tinnitus is a common symptom^[1] that has many forms and it occurs with different severity and its degree of annoyance varies from minimal to having major impact on the life of the individual. Tinnitus occurs often after exposure to loud sounds and it occurs almost always in individuals with vestibular schwannoma. Ototoxic antibiotics, salicylate and other substances can cause tinnitus when ingested^[2].

Subjective tinnitus has many similarities with hyperactive disorders such as neuropathic pain^[3]. There are no known objective tests that can evaluate the existence of tinnitus or its severity. Tinnitus is often accompanied with abnormal perception of sound such as lowered tolerance for sounds (hyperacusis) and distortion of sound. Affective symptoms such as depression and phonophobia often occur together with severe tinnitus.

Tinnitus is perceived as a sound and the focus of research on its causes, on diagnosis and treatment have earlier been directed to the ear. It was a major progress in both the understanding of the physiological abnormalities that causes the tinnitus is the central nervous system. Deprivation of input is a strong promoter

most forms of subjective tinnitus are caused by changes in the function of the central nervous system. That tinnitus can occur after the auditory nerve has been severed is evidence that the anatomical location of the physiological abnormality that produce tinnitus is the central nervous system at least for some forms of tinnitus. There is now considerable evidence that many forms of severe tinnitus is caused by plastic changes in the central nervous system. While the expression of neural plasticity that causes tinnitus may be initiated by injuries or other changes in the function of the ear or the auditory nerve, the anatomical location of the physiological abnormalities that causes the tinnitus is the central nervous system. Deprivation of input is a strong promoter

Tinnitus is defined as a sensation of sound experienced in the absence of any causal physical stimulation, such as environmental sounds or pulsating blood vessels. Tinnitus is typically localized to one or both ears and for that reason alone the structures responsible for tinnitus have been suggested to be the ears. Whereas it is clearly so that in case of one-sided hearing loss the tinnitus, if present, is generally localized to that ear it does not mean that it is generated in the ear. Take for instance a lateralized neck injury, this will cause a unilateral tinnitus referenced to that in the unaffected region. It is unlikely

that there is something wrong with the ear due to that injury. Another argument against a cochlear localization of the tinnitus generator is that in at least half of the cases tinnitus persists after surgical sectioning of the 8th nerve, in both humans and animals. A more precise argument about why tinnitus is generally not generated in the ear is that after noise trauma (accounting for up to 20% of tinnitus cases) the spontaneous firing rate of auditory nerve fibers is decreased in the region with the hearing loss compared to that in the unaffected region. It is incommensurate with auditory physiology

“What’s wrong with the brain in tinnitus?”

JOS J. EGGERMONT

Departments of Physiology and Biophysics, and Psychology · University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada
E-mail: eggermon@ucalgary.ca

that reduction in the firing rate would be equated with a sound sensation. Localizing the tinnitus to the ears can be considered a phantom sensation not unlike that of phantom pain after amputation. There is only one condition under which one can argue for a cochlear generation site for tinnitus and that is following chronic low-dose application of salicylates. Here no hearing loss results, tinnitus can be demonstrated in animal models and the spontaneous firing rate of the auditory nerve appears increased.

Recherche fondamentale sur les acouphènes

Fundamental research on tinnitus

If not in the ear, where in the brain is tinnitus? Tinnitus is a sensation and a percept and it is thus likely that changes in the spontaneous firing activity of auditory cortical neurons will be involved. Such changes could originate in the cortex itself or could be the result of transmitted increased spontaneous activity originating from subcortical structures. These structures do not have to be auditory; the head and neck injury cases surface again. The incidence of tinnitus is high following this injury as it counts for about 10% of all reported cases of tinnitus. The trigeminal nerve is the likely carrier of an abnormal message from the spinal cord to the dorsal cochlear nucleus in the auditory brainstem. This nucleus receives excitatory input from the auditory nerve fibers, inhibitory input from neurons in the ventral cochlear nucleus and excitatory input via the granule cells and parallel fibers from the vestibular periphery, dorsal column nuclei and spinal trigeminal nuclei, and central auditory structures such as the inferior colliculus and the auditory cortex. The

| | ANF | CN | IC | AC |
|-------------------------|----------------------|-----------|-----------------------------|-----------|
| AMPA | ↑1 | ↓→↑2 | | |
| NMDA | ↑1 | | | ↑→↓3 |
| GABA | | | ↓→↑4 | |
| Spontaneous firing rate | (↑1) ⁵ ↓6 | ↑7 | ↑8 ↓9 ↑9 ↑10 ↑11 ↓12 ↑13 | |
| AEP | | ↑14 | ↑14 | ↑12 ↑12 |
| Synchrony | | | | ↑15 ↑13 |

excitatory inputs from the granule cells and parallel fibers also include feed-forward inhibition via the cartwheel and stellate cells, and the balance between the excitatory and inhibitory effect is likely dependent on the input level. Note that the auditory cortex does directly affect the dorsal cochlear nucleus. This is part of the general corticofugal system that allows cortex to modulate the activity of nearly all subcortical structures in a frequency-specific way.

Tonotopic map changes in primary auditory cortex (AI) of animals are always accompanied by increases in spontaneous firing rates and by increased spontaneous neural synchrony. Neural synchrony is defined here as the probability that two

neurons will spontaneously fire action potentials occurring within a few milliseconds from each other. Increased firing rate and increased neural synchrony are two aspects of neural activity that in normal animals would occur when a sound is increased in level from just below threshold to just above threshold. Thus the increases in spontaneous firing activity following noise trauma may be neural substrates of tinnitus. The interesting thing is that immediately after noise exposure, the spontaneous firing rates of neurons that were recorded from continuously before, during and after the exposure to noise, were not changed, whereas the neural synchrony was significantly increased immediately after the exposure. About 2 hours after the exposure, the spontaneous firing rates were also strongly increased, by about a factor two, and the neural synchrony was further enhanced by 40-60%. It is in this respect important also to note that in the dorsal cochlear nucleus following traumatic noise exposure the spontaneous firing rates were only increased after 2 days. Because of this delay, this effect could well have been mediated by corticofugal activity.

Is there any evidence from measurements in humans that point to either increased spontaneous firing rate or increased neural synchrony as potential biological correlates of tinnitus? The measurements that are available are from the positron-emission tomography (PET) and functional magnetic resonance imaging (fMRI) techniques as well as from electroencephalography (EEG) and magnetoencephalography (MEG) based recordings of evoked cortical neural activity. PET and fMRI indirectly measure the metabolic demands of the neurons; the greater the demand the more active the region is in processing sound or generating tinnitus. Increased metabolic demand can mean either more active neurons or that the neurons have a larger firing rate (more precisely had more synaptic activity). Activity of the same number of neurons,

the same firing rate but with increased neural synchrony would not cause greater metabolic demands. So these techniques are insensitive to changes in neural synchrony. Recordings of auditory evoked potential or magnetic fields all show increased amplitudes in midbrain and cortex, but not in the auditory nerve and cochlear nucleus. As evoked potentials and evoked magnetic fields largely reflect neural synchrony and number of active neurons, this points to evoked neural synchrony changes in the midbrain and cortex in addition to the spontaneous firing rate changes suggested by the PET and fMRI measurements.

Animal studies show quite some variation in findings that potentially reflect species differences, but also might indicate the uncertainty of the proposed neural correlates for tinnitus of different etiology. I will briefly summarize findings with respect to spontaneous neural firing and neural synchrony after noise exposure (chronic cases only) and after acute application of high doses of salicylate. After noise exposure the spontaneous firing rate of auditory nerve fibers is invariably reduced for those in the hearing loss region. Spontaneous firing rates in the dorsal cochlear nucleus, the inferior colliculus (IC) and primary auditory cortex (AI) are increased. The spontaneous neural synchrony is increased in AI, whereas the evoked neural synchrony (measured by auditory evoked potentials, AEPs) is increased in IC and AI. After salicylate, the spontaneous firing rate is unchanged in auditory nerve fibers (except in very high dose), is increased in ICx but decreased in ICc, decreased or unchanged in AI, but increased in AII. This suggests that in contrast to noise-induced tinnitus, salicylate-induced tinnitus only has a neural correlate in the extra-lemniscal pathway. Evoked neural synchrony (AEP) was increased in AI but the spontaneous neural synchrony as measured by cross-correlation was not. Table I compares the findings for these two tinnitus-inducing agents.

Références:

- Eggermont JJ. (2003) Central Tinnitus. *Auris Nasus Larynx* 30, Suppl 1: 7-12.
- Eggermont JJ (2005) Tinnitus: neurobiological substrates. *Drug Discovery Today* 10: 1283-1290.
- Eggermont JJ. and Roberts LE. (2004) The Neuroscience of tinnitus. *Trends in Neuroscience* 27, 676-682.

“Changements neurochimiques dans le colliculus inférieur : effet d'une lésion périphérique et d'une stimulation du nerf auditif chez le rat adulte.”

CATHERINE DE WAELE, MERITXELL ARGENCE

Laboratoire de Neurobiologie des Réseaux Sensorimoteurs, Faculté de Médecine Paris V - CNRS, 45 rue des Saints Pères, 75270 Paris cedex 06, France. E-mail : catherine.de-waele@univ-paris5.fr

Les acouphènes chroniques sont des affections qui peuvent survenir avec l'âge ou suite à une lésion de partielle ou complète l'oreille interne. Ces sensations peuvent devenir handicapantes et créer une véritable détresse chez le patient, d'où l'intérêt de mettre en place des modèles expérimentaux chez l'animal pour mieux en comprendre les mécanismes et tester les effets de traitements potentiels. Ainsi, des modèles de conditionnement ont permis de démontrer l'apparition d'acouphènes chez le rat suite à une section du nerf auditif^[1], à un trauma acoustique^[2-3], ou encore à l'injection d'acide salicylique^[4-7].

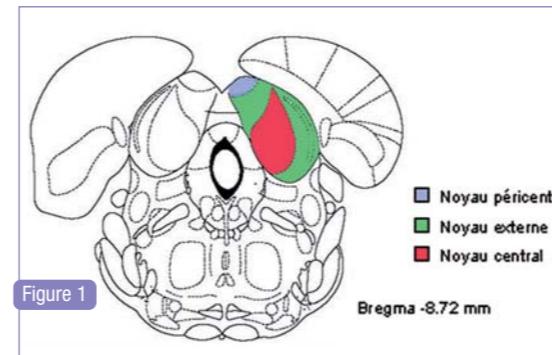


Figure 1

Nos travaux ont recherché dans un premier temps les potentiels acteurs neurochimiques responsables de l'hyperexcitabilité colliculaire^[19]. Des rats adultes cochléectomisés unilatéralement ont été sacrifiés à différents temps post-lésionnels (J1, J3, J8, J30, J60, J150) pour suivre les modifications induites immédiatement et leur éventuelle récupération à long terme. Nous avons cherché, par une méthode d'hybridation *in situ* en sonde chaude, d'éventuelles modulations de l'expression des ARNm codant les sous-unités du récepteur à la glycine (Gly α 1-3, β), au GABA (GABA α 1, β 2, γ 2) et au glutamate (GluR2-3, NR1, NR2A), de la géphyrine, protéine d'ancre des récepteurs à la glycine et au GABA, et de la GAD67. Nous avons mis en évidence une diminution importante de l'expression des ARNm codant Gly α 1 (-50%) et de la GAD67 (-30%) dans le noyau central du CI, du côté opposé à la lésion. Cette baisse est détectée dès J3 et perdure jusqu'à J150 après la lésion.

Des expériences

d'immunofluorescence ont permis de corrélérer ces variations transcriptionnelles à des variations de la quantité de protéines à J8 et J60.

Aucun changement n'a été mesuré pour les autres ARNm étudiés. La diminution de Gly α 1 et de GAD, provoquant une désinhibition du CI, pourrait participer à l'augmentation du taux de décharge spontanée des neurones du CI, enregistré après lésion de la cochlée.

A présent, nous étudions la réversion potentielle de ces changements par des stimulations électriques du nerf auditif. Pour cela, nous avons mis au point une cochléectomie chimique à l'aide de sulfate de néomycine injecté au niveau de la fenêtre ronde, qui détruit les cellules ciliées de la cochlée, sans dégénérescence rapide des fibres du nerf auditif^[20]. La surdité induite en 15 jours par la néomycine a été vérifiée au niveau anatomique par des

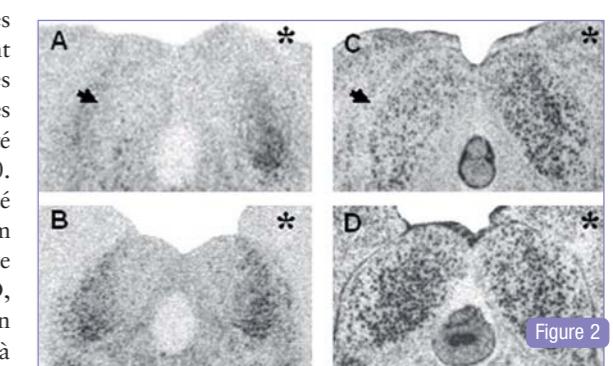


Figure 2

Les stimulations du nerf auditif après surdité, partielle ou totale, permettent de promouvoir la survie des cellules du ganglion spiral^[21], de favoriser en partie la recapture de 2-désoxyglucose dans le CI^[22] et restaurer la tonotopie corticale^[23-24]. D'après nos récents résultats, une stimulation chronique de faible intensité du nerf permet de récupérer un taux normal d'expression de deux protéines jouant des rôles majeurs dans l'inhibition centrale et pourrait donc constituer une voie de traitement de l'hyperexcitabilité post-lésionnelle du CI.

Recherche fondamentale sur les acouphènes

Fundamental research on tinnitus

Légendes des figures :

Figure 1 : Anatomie du colliculus inférieur, adapté du Paxinos.

Figure 2 : Effet d'une lésion de la cochlée et d'une stimulation du nerf auditif au niveau du colliculus inférieur (CI). A-F: autoradiographie montrant la distribution des ARNm codant pour les sous unités Glyalpha1 (A-D) et GAD67 (C-D), 8 jours après une cochléectomie unilatérale (A-C) et du nerf pendant 22 h par jour durant 5 jours (B-D). Le côté lésé est marqué d'une étoile. La lésion induit une diminution du marquage dans le contraléral (CI) du côté opposé à la lésion (flèche). Après stimulation électrique du nerf auditif, aucune asymétrie n'est plus mesurable.

Références :

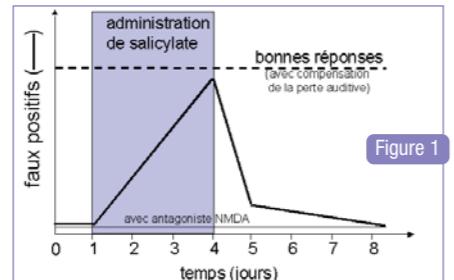
- Brozoski TJ, Bauer CA, 2005. The effect of dorsal cochlear nucleus ablation on tinnitus in rats. *Hear Res*; 206:227-236.
- Bauer CA, Brozoski TJ, 2001. Assessing tinnitus and prospective tinnitus therapeutics using a psychophysical animal model. *J Assoc Res Otolaryngol*; 2:54-64.
- Jastreboff PJ, Sasaki CT, 1994. An animal model of tinnitus: a decade of development. *Am J Otol*; 15:19-27.
- Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJ, Jr, Levine RA, 2000. Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculus activation. *J Neurophysiol*; 83:1058-1072.
- Qiu C, Salvi R, Ding D, Burkard R, 2000. Inner hair cell loss leads to enhanced response amplitudes in auditory cortex of unanesthetized chinchillas: evidence for increased system gain. *Hear Res*; 139:153-171.
- Willott JF, Lu SM, 1982. Noise-induced hearing loss can alter neural coding and increase excitability in the central nervous system. *Science*; 216:1331-1334.
- Asako M, Holt AG, Griffith RD, Buras ED, Altschuler RA, 2005. Deafness-related decreases in glycine-immunoreactive labeling in the rat cochlear nucleus. *J Neurosci Res*; 81:102-109.
- Buras ED, Holt AG, Griffith RD, Asako M, Altschuler RA, 2006. Changes in glycine immunoreactivity in the rat superior olivary complex following deafness. *J Comp Neurol*; 494:179-189.
- Potashner SJ, Suneja SK, Benson CG, 2000.
- Altered glycinergic synaptic activities in guinea pig brain stem auditory nuclei after unilateral cochlear ablation. *Hear Res*; 147:125-136.
- Milbrandt JC, Holder TM, Wilson MC, Salvi RJ, Caspary DM, 2000. GAD levels and muscimol binding in rat inferior colliculus following acoustic trauma. *Hear Res*; 147:251-260.
- Argence M, Saez I, Sasso R, Vassias I, Vidal PP, de Waele C, 2006. Modulation of inhibitory and excitatory synaptic transmission in rat inferior colliculus after unilateral cochléectomy: an *in situ* and immunofluorescence study. *Neuroscience*; 141:1193-1207.
- Zappia JJ, Altschuler RA, 1989. Evaluation of the effect of ototopical neomycin on spiral ganglion cell density in the guinea pig. *Hear Res*; 40:29-37.
- Miller AL, 2001. Effects of chronic stimulation on auditory nerve survival in ototoxically deafened animals. *Hear Res*; 151:1-14.
- Rajan R, Irvine DR, Wise LZ, Heil P, 1993. Effect of unilateral partial cochlear lesions in adult cats on the representation of lesioned and unlesioned cochleas in primary auditory cortex. *J Comp Neurol*; 338:17-49.

“Acouphènes : modèles comportementaux chez l’animal”

PAUL AVAN

Laboratoire de Biophysique Sensorielle (EA 2667), Faculté de médecine, 28 Place Henri Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France.
E-mail : Paul.AVAN@u-clermont1.fr

Les schémas actuels expliquant la physiopathologie de l’acouphène invoquent le plus souvent des changements d’activité dans les circuits centraux, déclenchés par des désafférenciations d’origine périphérique. Mais expérimentalement, l’accès aux activités centrales reste difficile, même si chez l’animal la pose d’électrodes à demeure dans des centres tels que le colliculus inférieur ou encore de batteries d’électrodes au niveau cortical est envisageable et peut aider à effectuer quelques déductions quant aux corrélats physiologiques des acouphènes. Pour pouvoir utiliser avec profit des méthodes d’investigation moins invasives, par exemple, l’imagerie fonctionnelle, ou pour étudier l’efficacité de stratégies pharmacologiques, il est nécessaire de disposer d’une situation contrôle où on puisse dire qu’il n’y a pas d’acouphène, et d’une situation à lui comparer qui corresponde à coup sûr à la présence d’un acouphène. Les enregistrements obtenus dans les deux situations peuvent alors être comparés de manière valide (par exemple, en imagerie fonctionnelle cérébrale, les mesures de débit sanguin régional n’ont de sens que différentielles).



La base de ce dernier modèle comportemental a été introduite par Jastreboff et Coll⁽¹⁾; elle consiste à utiliser des animaux assez évolués du point de vue comportemental pour être conditionnables

(le cochon d’inde, par ailleurs très utile en physiologie de l’audition, n’est hélas pas aisément conditionnable ; le rat l’est beaucoup plus, avec en contrepartie sur le plan de l’électrophysiologie d’autres contraintes moins favorables). Le 1^{er} scénario testé a été le suivant : les animaux reçoivent un conditionnement de type pavlovien. Un haut-parleur émet un son continu dont on peut ajuster les caractéristiques pour le rendre similaire à un acouphène, et à certains moments le son est interrompu brusquement. L’animal fait alors ce pour quoi il a été conditionné. Une fois traité par une injection de salicylate à une dose connue pour déclencher un acouphène temporaire chez l’homme, l’animal ne réagit plus lors de l’interruption du son ce qui suggère qu’il ne parvient plus à la détecter parce qu’il perçoit une sensation auditive endogène : un acouphène. Ce protocole a permis à Jastreboff et Coll. ⁽¹⁻²⁾, non seulement de démontrer qu’un animal exposé à une agression génératrice d’acouphènes chez l’homme développe bien une sensation fantôme, mais aussi de mesurer la hauteur des acouphènes médicamenteux et leur force subjective.

Des variantes existent dans lesquelles l’animal est conditionné à sauter sur un perchoir en entendant un son. Après prise de salicylate, on détermine le nombre de réponses correctes (l’animal grimpe lorsque le son est émis) et le nombre de faux positifs (l’animal grimpe en l’absence de

son extérieur). Le premier index permet d’évaluer la sensibilité auditive (si l’animal est sourd il ne grimpe que s’il entend un son dont l’intensité compense sa surdité), le deuxième, la présence d’un acouphène. Guittot et Coll⁽³⁾ ont pu ainsi étudier de manière comportementale l’influence

Références :

- Jastreboff PJ, Brennan JF, Coleman JK, Sasaki CT. An animal model of tinnitus: a decade of development. *Am J Otol*; 1994;15:19-27
- Guitton MJ, Caston J, Ruel J, Johnson RM, Pujol R, Puel JL. Salicylate induces tinnitus through activation of cochlear NMDA receptors. *J Neurosci*; 2003;23:3944-52

d’antagonistes NMDA perfusés dans le compartiment périlymphatique cochléaire et démontrer que le salicylate induit un acouphène via l’activation de récepteurs NMDA.

Légende figure :

Figure 1 : Evolution dans le temps des réponses comportementales d’un rat traité par le salicylate et d’autres drogues administrées localement dans la périlymphe, d’après Guitton et coll., 2003.

“Do Animals Experience Tinnitus? Can They Tell Us?”

EDWARD LOBARINAS, PH. D RICHARD, J. SALVI, PH.D

Center for Hearing and Deafness
Department of Communicative Disorders and Sciences, University at Buffalo, NY14214, USA.

Subjective tinnitus, a ringing, rushing or roaring sensation that affects 12-15% of the population, is frequently associated with hearing loss. In approximately 0.7% of the population, tinnitus can be debilitating and lead to social isolation and depression. Although sound therapy and counseling can provide some relief, most patients would prefer a treatment approach that totally suppresses these intrusive and ever present phantom auditory sensations. The search for a cure has been hampered by the fact that the biological mechanisms underlying tinnitus are poorly understood. Since the biological mechanisms that give rise to tinnitus are difficult to study in humans, researchers have worked on developing

animal models that can reliably report on whether they experience tinnitus or not. That can be permanent in some subjects, but temporary or absent in others.

To address these issues, we developed a new behavioral model, Schedule Induced Polydipsia Avoidance Conditioning (SIP-AC) that allowed us to measure tinnitus from individual subjects over time⁽²⁾. To implement the technique, rats are mildly food deprived, but have free access to water. During the first stage of training, the food restricted animals are given a food pellet, but have to wait 60 seconds before the next food pellet is delivered (Figure 1). Waiting for the next food pellet creates a displacement behavior whereby rats begin to lick for water even though they are not thirsty; this is referred to as schedule induced polydipsia (SIP).

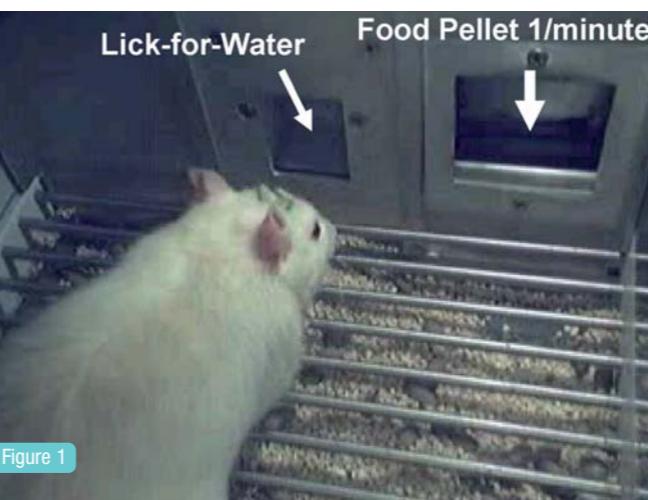


Figure 1

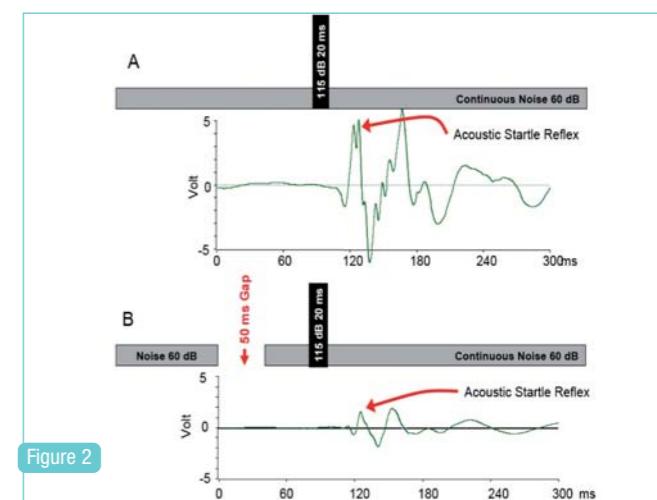


Figure 2

Recherche fondamentale sur les acouphènes

Fundamental research on tinnitus

Afterwards, the SIP induced licking is placed under stimuli control by applying mild foot shock (i.e., avoidance conditioning to sound stimuli) if the rats attempts to drink whenever a sound is present. However, if the sound is off (quiet), the animal is allowed to drink for water. After some training, animals lick at a high rate during quiet and stop licking in the presence of any sound.

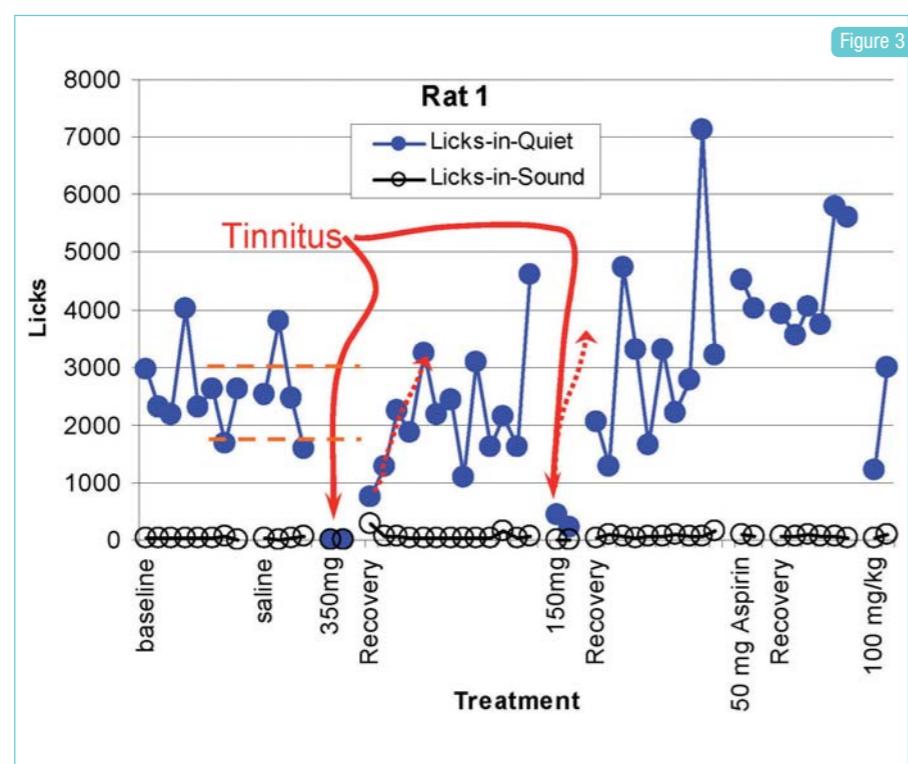
We reasoned that if the rats developed tinnitus, they should stop drinking during quiet intervals since they would hear the phantom sounds of tinnitus. To test this hypothesis, we administered sodium salicylate (aspirin), a well known inducer of tinnitus. During the baseline testing, licks were high during quiet intervals (2000-4000 licks) and low during sound intervals. The same results were obtained when rats were treated with a saline vehicle drug control. However, when rats were treated with 350 mg/kg of salicylate for two days, licks in quiet dropped to near zero indicating that the rats were experiencing the phantom sound of tinnitus. When the drug administration ceased, licks in quiet returned to normal levels after 2 days. When the rat (Figure 2) was treated with 150 mg/kg of salicylate for 2 days, licks in quiet again dropped to near zero levels suggesting that the rat was experiencing tinnitus. When salicylate treatment ended, licks in quiet recovered to normal baseline levels. The ability of salicylate to induce tinnitus was dose dependent. The lowest dose, 50 mg/kg, failed to induce a tinnitus-like reduction of licks in quiet while the 100 mg/kg dose caused a modest reduction. The SIP-AC method is an especially powerful because⁽¹⁾ the behavior does not extinguish over time allowing measurements to be made over days or weeks and⁽²⁾ measurements of tinnitus can be obtained in individual animals before and after tinnitus. SIP-AC has also been used to evaluate noise-induced tinnitus, which can be transient or

permanent, and quinine induced tinnitus (Lobarinas et al., 2006). In addition, we have used SIP-AC to evaluate the efficacy of pharmaceutical compounds that have been proposed as treatments for tinnitus⁽³⁾.

More recently, we have begun working with a new technique to assess tinnitus, Gap Prepulse Inhibition of the Acoustic Startle (GPIAS, 4). On baseline trials, we measure the amplitude of the rat startle reflex to a brief (20 ms), high level (120 dB SPL) noise burst that is superimposed on a low-intensity background noise (60 dB SPL) (Figure 3 top). On experimental trials a 50 ms silent gap is embedded in the low-level background noise prior to the onset of the startle stimulus. If the rat perceives the silent gap in the background noise, then the amplitude of the startle reflex is reduced (Figure 3 bottom) compared to a continuous background noise (Figure 3 top). However, when an animal experiences tinnitus, the tinnitus fills in the silent gap and the startle

response amplitude is similar to that observed when there is no silent gap. We have found good correspondence between SIP-AC and GPIAS measures of salicylate-induced tinnitus⁽⁴⁾. A major advantage of GPIAS is that it requires little or no training and therefore it is a more efficient method of assessing tinnitus than SIP-AC.

The development of animal models has been a tremendous boon to tinnitus research because it provides the basic tools for documenting the presence or absence of tinnitus in animal models. The presence, absence and/or recovery of tinnitus in animal models provide scientists with tools for identifying drugs that could conceivably suppress tinnitus. In addition, scientists can now assess the neurophysiological and biochemical mechanisms of tinnitus and determine if these biological markers are correlated with the onset, persistence or recovery of tinnitus⁽⁴⁾.



Figures legend:

- Figure 1:** Rat waiting for the sound to go off (quiet) after the scheduled delivery of a food pellet. During quiet intervals, the rat licks for water.
- Figure 2:** High doses of sodium salicylate suppress licks-in-quiet but have no effect on licks-in-noise.
- Figure 3:** Startle reflex amplitude to the startle noise burst (upper panel) is reduced when the noise burst is preceded by a silent gap (bottom).

References:

- Jastreboff, P.J., Brennen, J.F., Sasaki, C.T. 1989. An animal model of tinnitus. Laryngoscope 98, 280-286.
- Lobarinas, E., Sun, W., Cushing, R., Salvi, R. 2004. A novel behavioral paradigm for assessing tinnitus using schedule-induced polydipsia avoidance conditioning (SIP-AC). Hearing Res. 190, 109-14.
- Lobarinas, E., Yang, G., Sun, W., Ding, D., Mirza, N., Dalby-Brown, W., Hilczmayer, E., Fitzgerald, S., Zhang, L., Salvi, R. 2006. Salicylate- and quinine-induced tinnitus and effects of memantine. Acta oto-laryngologica, 13-9.
- Yang, G., Lobarinas, E., Zhang, L., Turner, J., Stolzberg, D., Salvi, R., Sun, W. 2006. Salicylate induced tinnitus: Behavioral measures and neural activity in auditory cortex of awake rats. Hear Res.

"An animal model for testing anti-tinnitus drugs."

CYNTHIA DARLINGTON

Department of Pharmacology and Toxicology, School of Medical Sciences, University of Otago, Dunedin, New Zealand.
E-mail: cynthia.darlington@stonebow.otago.ac.nz

The development and testing of drugs to be used for the treatment of tinnitus requires a method of validation of the success or failure of the potential treatment at the experimental level. In many areas of pharmacology this is not a problem. The effects of cardiovascular drugs, for example, can be determined by measuring such independent variables as blood pressure and stroke volume in experimental animals. Antidiabetic drugs are routinely tested in genetically glucose intolerant rats. However, problems in drug evaluation arise when the dependent variables to be measured are not available to direct observation by the researchers. This is particularly important in audiological research. How do you ask a rat if it is experiencing tinnitus?

Using paradigms developed by experimental psychologists, several experimental methods for tinnitus testing have been used. These methods, based largely on the Pavlovian model of association between unconditioned and conditioned stimuli as the basis for learning, have been used with some success. In tinnitus research, the main requirement is for the experimental animal, usually a rat, to be trained to make a behavioural distinction between periods of silence and periods with sound present. The rational for the behavioural measurement is that a rat experiencing tinnitus will not make the distinction between sound and silence and, in silent periods, will continue behaving as if the sound is still present. In order to induce

the rats to perform the task, food or water deprivation and an aversive stimulus, e.g. electric shock, are usually employed. In some cases, the learning paradigms used to produce the conditioned behaviour are quite complex, albeit effective, and require complex patterns of training prior to the commencement of training⁽¹⁾.

The use of such models, while effective, is also labour intensive, and in practical terms precludes the screening of large numbers of animals, e.g. in the case of drug screening.

In our laboratory we are using a simplified model that we developed based upon the original work of Jastreboff (1989:2). We developed this model in order to reduce potential stress to the animals that may be associated with long periods of food or water deprivation or with high levels of electric shock. Stress reduction is important not only on ethical grounds; it is the case that stress may interfere with drug actions. Our model relies on the natural neophobic response of rats, to "freeze" when confronted with a novel stimulus, in this case mild electric foot shock.

Using a standard Skinner box with an electric grid floor, light and speaker, rats that have been water deprived for 8 hours are allowed to drink freely in the presence of an 11kHz tone. At random intervals throughout the half hour training period, 1 minute of silence is associated with delivery of foot shock. The response of the rats is immediate and with 3 to 4

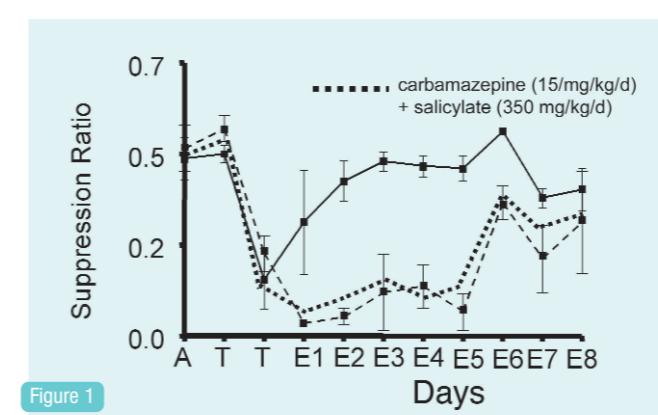


Figure 1

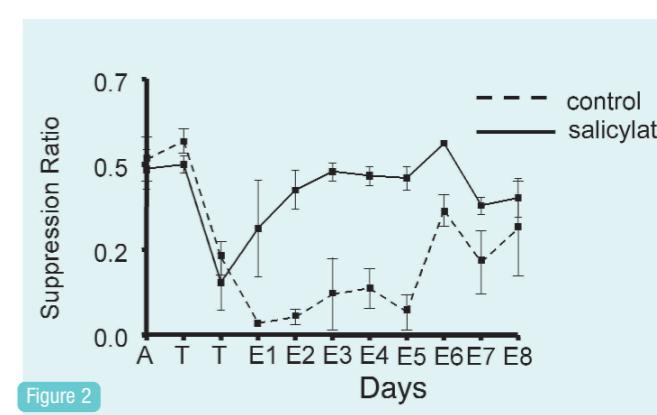


Figure 2

"silent" periods the rats make the association between silence and shock, cease drinking during the silent period and begin drinking again as soon as the tone is turned back on. Two half-hour training sessions separated by 24 hours are sufficient to establish the behavioural distinction between silence and tone. Following induction of tinnitus, either by salicylate injection, noise trauma or cochlear lesion the testing phase of the model commences. In this phase, an "extinction" paradigm is used to test the animals' response to silent periods, when shock is not delivered. (see Fig. 1) It takes several testing sessions for untreated rats to cease responding to the silence, but treated rats fail to respond immediately, indicating the presence of tinnitus. With drug treatments that reduce tinnitus, the rats also continue to respond to the silent periods. Figure 2 represents the response of salicylate treated rats to 15 mg/kg i.p. carbamazepine. This dose is approximately equivalent to the dose administered to humans for the treatment of tinnitus, and it clearly attenuates tinnitus in the rats⁽³⁾.

The equipment we use is supplied by Med Associates, U.S.A. This equipment allows the simultaneous operation of several Skinner boxes, with the potential for high volume data acquisition. It includes the hardware and software subroutines although in house programming is necessary for individualized experimental design.

Recherche fondamentale sur les acouphènes

Fundamental research on tinnitus

References:

1. Lobarinas, E., Sun, W., Cushing, R., Salvi R. (2004) A novel behavioural paradigm for assessing tinnitus using schedule-induced polydipsia avoidance conditioning. Hearing Research, 190: 109-114.
2. Jastreboff, P.J. Brennen, J.F., Sasaki, C.T. (1989) An animal model of tinnitus. Laryngoscope 98: 280-286.

3. Zheng, Y., Hooton, K., Smith, P., Darlington, C. Carbamazepine reduces the behavioural manifestations of tinnitus following salicylate treatment in rats. "In press" in Acta Otolaryngologica (Stockholm)

Figures Legend:

Figure 1: Administration of 350 mg/kg/d salicylate results in an increased suppression ratio indicating that rats receiving the drug do not respond to the

silent periods. A – acclimatization, T – training, E – extinction days.

Figure 2: Administration of 15 mg/kg/d carbamazepine alleviates tinnitus produced by 350 mg/kg/d salicylate. Note: carbamazepine data has been superimposed on data represented in Figure 1. A – acclimatization, T – training, E – extinction days.

Après traumatisme auditif, le taux de décharges augmente plus rapidement que la normale en fonction de l'intensité. Cette modification de la fonction entrée-sortie des neurones corticaux pourrait être un corrélat neuronal de l'hyperacousie [4]. Enfin, le pattern de l'activité spontanée est également modifié après un traumatisme auditif : le taux de décharges et la synchronie des neurones corticaux sont augmentés. Il est intéressant de souligner que les neurones présentant une augmentation de synchronie après le traumatisme auditif sont ceux dont la fréquence caractéristique était située au-dessus de la fréquence du son traumatisant. En d'autres mots, l'augmentation de synchronie est manifeste dans la région corticale "réorganisée" (au niveau de laquelle la fréquence caractéristique des neurones a été modifiée après le traumatisme auditif). Or, cette région fréquentielle correspond au "spectre" perçu des acouphènes estimé chez l'humain [5]. L'augmentation de synchronie dans la région corticale réorganisée pourrait donc représenter un corrélat neuronal des acouphènes.

Les modifications centrales décrites ci-dessus seraient initiées par la diminution des entrées sensorielles liée à la perte auditive, laquelle pourrait induire une diminution de l'inhibition centrale [6]. La réduction de l'inhibition centrale serait ensuite responsable d'un "démasquage" de connexions existantes (mais auparavant non fonctionnelles) rendant compte des modifications des champs récepteurs [3-4].

La réduction de l'inhibition centrale serait en outre à l'origine de la modification du pattern de décharges potentiellement à l'origine des perceptions aberrantes telles que les acouphènes et l'hyperacousie [7]. Dans ce contexte, la compensation de la réduction des entrées sensorielles liée à la perte auditive devrait empêcher la mise en place des modifications centrales énumérées ci-dessus potentiellement à l'origine des acouphènes et de l'hyperacousie. Nous avons testé cette hypothèse chez des chats exposés à un traumatisme auditif (2 à 4h d'exposition à un bruit de bande étroite centré sur 5 kHz, [7]). Immédiatement après le traumatisme auditif les animaux étaient placés dans un environnement enrichi en hautes fréquences de sorte que la perte auditive induite par le traumatisme auditif était en partie "compensée" par la stimulation acoustique. Les animaux placés dans l'environnement enrichi présentaient une perte auditive au niveau des fréquences proches de la fréquence du son traumatisant et une réduction de la perte auditive dans les hautes fréquences (Figure 1). L'exposition plus longue des animaux du groupe A3 au son traumatisant comparée à celle du groupe A2, et la variabilité interindividuelle relative aux effets d'un traumatisme auditif, rendent compte de la perte auditive légèrement plus importante au niveau de la bande de fréquences 6-8 kHz dans le groupe A3 comparée à la perte dans le groupe A2. La récupération auditive dans les hautes fréquences pourraient être liées à une réparation".

En résumé, les acouphènes pourraient être une conséquence des remaniements centraux qui se mettent en place après une perte auditive (laquelle induit une diminution des entrées sensorielles). Nos travaux suggèrent qu'une stimulation acoustique appliquée rapidement après un traumatisme auditif réduit la perte auditive. En outre, la compensation de la réduction des entrées sensorielles liée à une perte auditive "installée" (présente depuis plus d'un mois et donc non réversible) pourrait réduire les acouphènes (et l'hyperacousie). La stimulation acoustique des régions fréquentielles affectées par une perte auditive ouvre des perspectives thérapeutiques prometteuses.

"Mécanismes neurophysiologiques des acouphènes et approches thérapeutiques potentielles"

ARNAUD NORENA

CNRS UMR5020, Université Claude Bernard, Lyon, France.
E-mail : arnaud.norena@olfac.univ-lyon1.fr

Les acouphènes ou perceptions auditives fantômes sont des sensations auditives - sifflements et/ou bourdonnements, perçues en l'absence de stimulation sonore concomitante dans l'environnement. Les acouphènes touchent près de 5% de la population générale et sont associés dans une grande majorité de cas à une perte auditive [1]. La prévalence des acouphènes ne cesse d'augmenter en raison de l'accroissement des troubles auditifs liés au vieillissement de la population et à l'exposition répétée à des environnements bruyants et nocifs pour le système auditif (discothèques, concerts, lecteur mp3...). Une enquête récente réalisée chez des jeunes lycéens français révèle une perte auditive moyenne à 6kHz de 13 dB et la présence d'une perte auditive supérieure à 20 dB dans 25% des cas.

Les acouphènes peuvent dégrader considérablement la qualité de vie des patients qui en sont affectés. En outre, les acouphènes sont très souvent associés (dans plus de 40 % des cas [1-2]) à une hypersensibilité auditive ou hyperacousie - les sons d'intensité modérée sont perçus comme étant trop forts ou douloureux. Cette "surestimation" de l'intensité des sons peut également être très handicapante pour les sujets, les contraignant à éviter les situations bruyantes (restaurant, concert,...). La présence simultanée de ces deux perceptions "aberrantes" (acouphènes et hyperacousie) suggère qu'elles pourraient partager des mécanismes en commun.

A l'heure actuelle, un consensus semble exister au niveau des mécanismes neurophysiologiques qui sont à l'origine

des acouphènes. Il est bien connu qu'une perte auditive induit des remaniements très importants des centres auditifs. Les neurones centraux dont la fréquence de décharges évoquées et spontanées des neurones corticaux sont également modifiés.

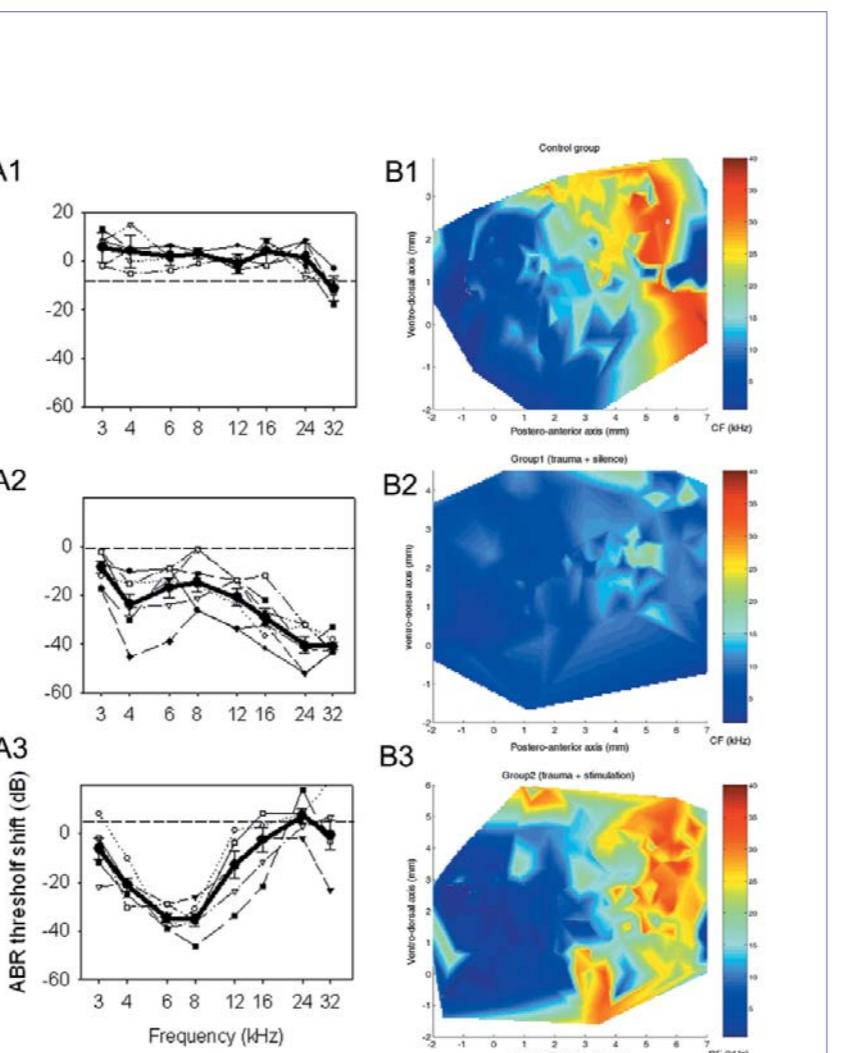


Figure 1

Références :

1. Fabijanska A, Rogowski M, Bartnik G, Skarzynski H. 1999 Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. In: Hazell, J. (Ed), Proceedings of the VIIIth tinnitus seminar. Cambridge, UK, p. 569-71.
2. Dauman R, Bouscau-Faure F. 2005 Assessment and amelioration of hyperacusis in tinnitus patients. Acta Otolaryngol 125(5): 503-9.
3. Rajan R, Irvine DR, Wise LZ, Heil P. 1993 Effect of unilateral partial cochlear lesions in adult cats on the representation of lesioned and unlesioned cochleas in primary auditory cortex. J Comp Neurol 338(1):17-49.
- 4a. Norena AJ, Eggermont JJ. 2003 Changes in spontaneous neural activity immediately after an acoustic trauma: implications for neural correlates of tinnitus. Hear Res 183(1-2):137-53.
- 4b. Norena AJ, Tomita M, Eggermont JJ. 2003 Neural changes in cat auditory cortex after a transient pure-tone trauma. J Neurophysiol 90(4):2387-401.
5. Norena A, Micheyl C, Chery-Croze S, Collet L.
- 2002 Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: implications for the underlying mechanisms of tinnitus. Audiol Neurotol 7(6):358-69.
6. Milbradt JC, Holder TM, Wilson MC, Salvi RJ, Caspary DM. 2000 GAD levels and muscimol binding in rat inferior colliculus following acoustic trauma. Hear Res 147(1-2):251-60.
7. Norena AJ, Eggermont JJ. 2005 Enriched acoustic environment after noise trauma reduces hearing loss and prevents cortical map reorganization. J Neurosci 25(3): 699-705.
8. Norena AJ, Eggermont JJ. 2006 Enriched acoustic environment after noise trauma abolishes neural signs of tinnitus. Neuroreport 17(6):559-63.

Légende figure :

Figure 1 : La perte auditive (estimée à partir des potentiels auditifs précoces, une valeur négative indique une perte auditive) est représentée dans le groupe contrôle (A1), le groupe exposé à un

traumatisme auditif puis placé dans un environnement acoustique non enrichi (A2) et le groupe exposé à un traumatisme auditif puis placé dans un environnement acoustique enrichi (A3). On note que la perte auditive est réduite dans les hautes fréquences lorsque les animaux sont placés dans un environnement acoustique enrichi immédiatement après le traumatisme auditif (A3). Les cartes tonotopiques "composites" (obtenues à partir de plusieurs animaux) dans le cortex auditif primaire sont également représentées pour le groupe contrôle (B1), le groupe exposé à un traumatisme auditif puis placé dans un environnement acoustique non enrichi (B2) et le groupe exposé à un traumatisme auditif puis placé dans un environnement acoustique enrichi (B3). On note que le groupe placé dans un environnement acoustique non enrichi après le traumatisme auditif présente une réorganisation de la carte tonotopique, i.e. les hautes fréquences ne sont plus représentées (B2). En revanche, le groupe placé dans un environnement acoustique enrichi présente une organisation tonotopique normale (B3).

Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

“Qu’appelle-t-on acouphènes ou tinnitus ?”

PIERRE CAMPO

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité pour la Prévention des Accidents et des Maladies Professionnelles) Département PS,
Avenue de Bourgogne, BP27 54500 Vandoeuvre, France. E-mail : campo@inrs.fr

I ntroduction : Les acouphènes, appelés tinnitus par les Anglo-saxons, sont des sensations de bourdonnements ou de sifflements de l’oreille qu’une personne peut ressentir en dépit de l’absence de stimulations acoustiques venant de son environnement. En fait, les acouphènes proviennent de la personne elle-même. Ils peuvent provenir d’une seule ou des deux oreilles, bilatéralement ; enfin les acouphènes peuvent avoir une origine rétro-cochléaire. Les acouphènes doivent être considérés comme un symptôme, et non comme une maladie.

Dans la grande majorité des cas, les acouphènes sont rarement “objectifs”, c’est-à-dire perçus par un tiers, même lorsque ce dernier est muni d’un stéthoscope. La plupart du temps, les acouphènes ne sont perçus que par la personne qui en souffre : ils sont donc “subjectifs”.

Les sons entendus par les personnes souffrant d’acouphènes peuvent être variés : cigales, grillons, bruit de ligne électrique à haute tension ou encore vrombissements, claquements ou bruit de cocotte-minute... Plus prosaïquement, ils

peuvent se traduire par des sons graves ou aigus dont l’intensité peut être variable. Si pour certaines personnes, les acouphènes ne sont qu’un désagrément, pour beaucoup d’entre elles, ils représentent un véritable handicap, parfois invalidant, surtout lorsqu’ils sont permanents. Les personnes atteintes souffrent alors de troubles de sommeil et de la concentration.

1. Origine cochléaire ou centrale ?

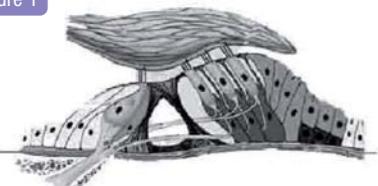
L’origine des acouphènes peut être cochléaire, ou rétro-cochléaire, voire même centrale.

Origine cochléaire :

On a souvent constaté que la perte auditive et les acouphènes évoluent parallèlement. La zone de fréquences qui caractérise la perte auditive et la fréquence de l’acouphène sont souvent proches. Ces constats ont amené les cliniciens à penser que l’origine des acouphènes se trouve dans le récepteur auditif périphérique : la cochlée.

La cochlée renferme l’organe de Corti (Fig.1) qui est le récepteur neuro-sensoriel de l’audition. Il est constitué de deux types de cellules ciliées : les cellules ciliées internes (CCIs) et externes (CCEs). Deux pathologies cochléaires pourraient bien être à l’origine des acouphènes : le dysfonctionnement de la synapse glutamatergique entre la CCI et le nerf auditif et le dérèglement des mécanismes actifs au niveau des CCEs.

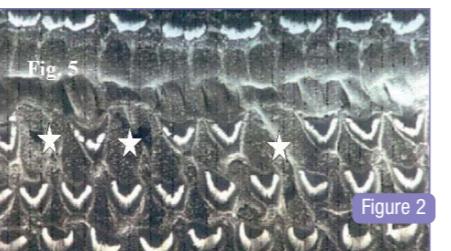
Figure 1



Des oscillations spontanées des CCEs, produisant des mécanismes actifs sans stimulation sonore préalable, pourraient être suivies de l’activation des CCIs et des fibres auditives. Le message qui partirait vers le système nerveux serait aussi “vrai” que nature, et le sujet entendrait un sifflement calé en fréquences au niveau des CCEs.

Origine centrale :

Une activité anormale au niveau des voies nerveuses auditives peut également être à l’origine de l’émission d’influx nerveux en boucle au niveau des aires auditives du cerveau. Ces influx seraient alors interprétés comme un son par la personne souffrant d’acouphènes. Certains auteurs impliquent le système efférent médian dans le déclenchement des oscillations spontanées et donc des acouphènes. Toute atteinte des voies auditives (neurinomes, les tumeurs de l’angle ponto-cérébelleux, et les arachnoïdites de la fosse postérieure par exemple) jusqu’aux centres sous-corticaux peut donner des acouphènes. Pour certains, l’hallucination auditive est une forme corticale de l’acouphène.



2. Etiologie :

Plus de 5 millions de personnes souffrent d’acouphènes. Ce sont en majorité les personnes de plus de 50 ans. 50 000 à 80 000 personnes consultent chaque année pour des problèmes d’acouphènes^(1,2).

Les destructions de stéréocils ou les pertes de cellules ciliées qui sont à l’origine des surdités acquises, peuvent aussi être le facteur déclenchant d’acouphènes. Avec le temps, les acouphènes issus de ces

traumatismes périphériques peuvent se “centraliser” et persister même après destruction des cellules de l’organe de Corti. Cela n’est pas sans rappeler les sensations douloureuses reliées aux “membres fantômes”. Dans le cadre de la surdité professionnelle, les acouphènes surviennent dans la phase d’adaptation au bruit sous une forme fugace, et sous

Références :

1. Dauman R. 1999. Communication. 106^{ème} congrès Français d’ORL 3/5 oct.. Thérapie acoustique d’habituation : pour apprendre à vivre avec des acouphènes”, Quotidien du médecin, 21 octobre 1999.
2. Dauman R., 2000. Tinnitus and Deafness ; Rev. Prat : 15, 50(2) : 165-168.

une forme plus importante et définitive dans la période de surdité avancée. Ils manquent souvent dans la période intermédiaire, et ce fait a une grande importance car il aide le malade à ignorer son affection. Mais l’exposition chronique au bruit n’est pas la seule cause de traumatisme sonore, un seul bruit impulsionnel (explosion), suffit à entraîner

3. Sulkowski W., Kowalska S., Lipowczan A., Prasher D. et Raglan E., 1999. Tinnitus and impulse noise induced hearing loss in drop-forging operators, Int J Occup Med Environ Health, n°12 pp.177-82.

4. Job A., Raynal M., Tricoire A., Signoret J., Rondet P., 2000. Hearing status of French youth aged from 18 to 24 years in 1997: a cross-sectional epidemiological study in the selection centres of the army in Vincennes and Lyon. Rev. Epidemiol. Santé Publique. 48 (3) : 227-237.

des dégâts de l’oreille interne. Des études en milieu industriel ont montré que la prévalence de l’acouphène était de environ 70 % chez les ouvriers de forges ayant été exposés plus de 10 ans au bruit⁽³⁾. En milieu extraprofessionnel, la prévalence des acouphènes (essentiellement liés au bruit) chez les jeunes de 18-24 ans est de 8 %⁽⁴⁾.

Légendes des figures :

Figure 1 : Organe de Corti dans laquelle on distingue les cellules ciliées externes (CCE) et les cellules ciliées internes (CCI). Dessin artistique précisant l’emplacement des différentes structures de l’organe de Corti.

Figure 2 : Organe de Corti exposé à un bruit d’intensité élevée. La première rangée de cellules ciliées externes est plus vulnérable que la seconde et la troisième. Les correspondent à des cicatrices après digestions des cellules ciliées endommagées.

“Traumatisme sonore et acouphènes”

DIDIER BOUCCARA

Service d’ORL, Hôpital Beaujon, AP-HP. E-mail : didier.bouccara@bjn.aphp.fr

Les données épidémiologiques concernant les acouphènes sont peu nombreuses, en particulier en France. A partir de différentes études leur prévalence est évaluée de 1% à 8% de la population adulte^[1]. Une étude récente portant sur une population de 555 patients présentant des acouphènes chroniques, motivant une consultation spécialisée, a permis de préciser les caractéristiques des acouphènes liés à une exposition sonore de type traumatique^[2]. Les principales causes sont la musique amplifiée (concerts, discothèques et baladeurs) et l’utilisation d’armes à feu. La description habituelle qui est faite correspond dans la grande majorité des cas à des sifflements. Leur intensité est proportionnelle à l’importance de la perte auditive sur les fréquences aigues. Certains travaux récents montrent qu’il existe une corrélation étroite entre la fréquence ressentie des acouphènes et la perte auditive, sous tendue par des mécanismes de réorganisation corticale^[3]. En pratique l’identification d’un déficit

auditif repose sur l’audiométrie tonale conventionnelle, mais aussi l’exploration des hautes fréquences jusqu’à 18 000 Hz (audiomètre hautes fréquences, Audioscan) dans les cas où les fréquences “conventionnelles” ne sont pas altérées. Chez les musiciens il a été proposé de rechercher une atteinte cochléaire précoce par enregistrement des otoémissions acoustiques. Les acouphènes liés au bruit surviennent habituellement à un âge plus jeune que les autres causes. Leur prise en charge thérapeutique répond aux mêmes principes que celles utilisées pour les autres étiologies d’acouphènes. A un stade précoce, immédiatement après le traumatisme sonore certains ont proposés un traitement de même type que celui utilisé pour les surdités brusques. Il repose sur des associations de différentes modalités thérapeutiques dont l’efficacité est discutée : corticothérapie, vasodilatateurs, oxygénothérapie hyperbare, hémodilution... Les travaux de recherche portent sur des thérapeutiques délivrées “in situ” au niveau

de l’oreille interne, afin de limiter les lésions des cellules ciliées et des neurones liés au bruit. En effet les modèles expérimentaux qui ont été développés ont permis de mieux connaître les rôles de différents récepteurs et médiateurs de l’oreille interne impliqués dans les acouphènes^[4]. Enfin, lors des expositions au bruit, les modèles expérimentaux retrouvent une réorganisation thalamo-corticale qui peut favoriser la pérennisation de l’acouphène. La correction précoce de la perte auditive identifiée par une aide auditive aurait donc un effet positif à long terme^[5].

Le traitement préventif de la survenue des lésions auditives liées au bruit passe par d’une part, des mesures de protection individuelle : limiter les expositions sonores à des intensités trop élevées, utilisation de protections (bouchons anti-bruit, casques), et d’autre part, la protection collective dans les cadres professionnels et de l’environnement en général.

Références :

1. Acouphènes et Hyperacousie : Rapport de la SFORL, 2001.
2. Nicolas-Puel C, Charachon G, Rebillard G, Berr C, Uziel A, Puel JL. Description des acouphènes dans une population de 555 patients :
3. Eggermont JJ, Roberts LE. The Neuroscience of tinnitus. Trends Neuroscience. 2004 ; 27:676-82.
4. Guittot MJ, Wang J, Puel JL. New pharmacological strategies to restore hearing
5. Spécificités liées au traumatisme sonore. Les Cahiers de l’Audition. 2006 ; 19(6) : 27-34.

Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

"Self-assessment of Tinnitus: An Important Component of Evaluation and Treatment"

JOSEPH J. MONTANO, ED. D. ASHA FELLOW

Assistant. Professor/ Director of Hearing and Speech - Weill Cornell Medical College - 1305 York Ave 5th Floor - New York, N.Y. 10021

The management of patients with tinnitus involves not only precise diagnostic measures and therapeutic interventions, but must include an understanding of the impact on the patient by the clinician. How does the person's health condition affect his/her function? The self-assessment of hearing loss has become a common practice in many ENT/Audiology practices. Patient questionnaires such as the Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE)⁽¹⁾ or the Communication Profile for the Hearing Impaired⁽²⁾ have been designed to provide the clinician with insight into the patient's communication function. These tools can help identify areas in need of rehabilitation and have been shown to be at measuring the success of treatment. Many self-assessment scales have been developed that can be used as outcome measures of hearing aid use, quality-of-life indicator and tool for rehabilitative counseling.

As with hearing loss, patients who suffer from chronic tinnitus are best served when the clinician has a complete understanding of the impact of this condition. Since tinnitus has been known to significantly interfere with an individual's daily functioning, the more knowledge the clinician has about the patient's self-perception, the better he/she will be able to address specific patient concerns. Individuals who suffer from tinnitus report a variety of complaints that can range from mild interference with daily life to complete incapacitation. The use of self-assessment may be a way to directly measure the impact of tinnitus on patient function.

The importance of function is the basis for World Health Organization's recent publication, the International Classification of Function, Disability and Health (ICF)⁽³⁾. The ICF is a categorization of health and health-related conditions unifying the clinician's ability to describe body functions and structures, activities and participations. The ICF provides a framework from which to evaluate the impact of impairments on activities and

participation within the context of the environmental and personal factors that make up the individual. Activities refer to an execution of a task while participation refers to performance within life situations. When considering tinnitus, we need to determine if an individual is experiencing activity limitations and/or participation restrictions as a result of this health condition.

If we view tinnitus as the health-related condition, are we able to determine a specific impairment? Can we isolate a change in either structure or function? If tinnitus is accompanied by hearing loss, we may be able to determine site of lesion for the hearing impairment as perhaps sensory or neural, but it is more difficult to isolate the cause of the tinnitus. While specific etiology may be elusive, we are able determine the impact of this health-condition on function, in particular, the manner in which tinnitus impacts an individual's activities and participations.

Though many believe an in-depth medical history will provide sufficient information to determine the impact of tinnitus on function, most history forms in fact, are not sensitive enough to identify both the psycho-social and performance factors necessary to assess behavior change. While there are a number of tinnitus questionnaires available, few have been given the necessary scientific scrutiny and most lack good reliability and validity studies⁽⁴⁾. Some assessment measures available that have indeed withstood the psychometric analysis preferred for clinical inclusion are too specific in their measurement domain to accurately determine handicap and function.

Alpiner and Schow⁽⁵⁾ included the use of the Tinnitus Questionnaire as part of a comprehensive evaluation/remediation plan for adults with hearing loss. The Tinnitus Questionnaire was merely a series of brief questions that described the perception of tinnitus and provided a subjective impression of the degree of the problem. The authors provided neither

information regarding standardization of the instrument nor clinical experiences of its usage.

The University of Iowa Tinnitus Questionnaire⁽⁶⁾ was an in-depth tool developed to study patient reactions to tinnitus. The questionnaire consists of two parts: Part A, completed by the patient, includes self-perception of the tinnitus and its associated problems; Part B, completed by the audiologist, describes medical and audiological characteristics. This survey, while measuring the impact of tinnitus on daily life, has not undergone the psychometric statistical analysis to assess reliability and validity of the measurement.

A popular self-assessment measure, the Tinnitus Reaction Questionnaire⁽⁷⁾ has in fact been thoroughly evaluated and found to have strong test/retest reliability and internal consistency. The aim of the instrument is to assess the psychological impact of tinnitus. While certainly a critical component of any self-assessment, psychological measurement is only one component of handicap. The use of this scale might not provide sufficient information to address the areas suggested by the World Health Organization 3, in particular activity limitations and participation restrictions.

The Tinnitus Handicap Inventory (THI), was developed specifically to determine the handicapping effects of tinnitus. The scale is brief and easy to administer, consisting of 25 questions with a simple response foil of Yes/No or Sometimes. Items are designed to measure the effects of tinnitus on physical health, emotional status, and social consequences with items categorized into three areas: functional, emotional and catastrophic subscales. The domains addressed in the scale provide a framework for assessment of function. The inventory was found to have excellent internal consistency, test/retest reliability and convergent validity⁽⁸⁾.

There are a number of researchers that have chosen to us the THI in their studies

to help identify the impact of tinnitus and assess the efficacy of treatment. Berry, Gold, Frederick, Gray and Staecker⁽⁹⁾ chose to use the Tinnitus Handicap Inventory as a measurement tool in their study of patient-based outcomes following tinnitus retraining therapy (TRT), a counseling-infused method of treatment reported by Jastreboff & Jastreboff⁽¹⁰⁾. The authors demonstrated significant improvement on the subscales of the THI following their treatment regime and confirmed the validity of the use of the inventory as an outcome measure. Handscomb⁽¹¹⁾ used the THI to investigate the impact of tinnitus on people who may not be severely affected by the condition. Her research suggested that even those with reported minimal tinnitus identified the lack of control over and the inability to escape tinnitus as being significant issues. The instrument was chosen because of its ability to quantify the handicapping effects of tinnitus and its validation in the literature.

When looking once again at the World Health Organization's International Classification of Function Disability and Health 3, the THI can be a useful tool to evaluate the presence of activity limitations and participation restrictions. Review of the specific items in the scale, in particular the items contained within the function sub-scale, confirms their relationship to patient function. A question such as F7 "Because of your tinnitus do you have trouble falling asleep at night?" illustrates the possible presence of an activity limitation. Question F13) "Does your tinnitus interfere with your job or household responsibilities?" highlights participation restrictions.

The ICF framework helps the clinician assess the impact of tinnitus on individual function. The use of self-assessment measures can enable a pre- and post-measurement of the selected treatment on the reduction of impairment, activity limitation and participation restriction.

References:

1. Ventry, I., & Weinstein, B. (1980). The hearing handicap inventory for the elderly: A new Tool. *Ear and Hearing*, 14, 128-134.
2. Demorest, M.E. & Erdman, S.A. (1987). Development of the communication profile for the hearing impaired. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 52, 129-142.
3. World Health Organization (2001) International classification of function, disability and health. Geneva: World Health Organization. www.who.org
4. Newman, C., Jacobson, G. & Spitzer, B. (1996). Development of the tinnitus handicap inventory. *Archives of Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, 122, 143-147.
5. Alpiner, J., & Schow, R. (2000). Rehabilitative evaluation of hearing impaired adults. In J. Alpiner, & P. McCarthy Eds. *Rehabilitative Audiology: Children and Adults*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins.
6. Stouffer, J.L., Tyler, R. (1990). Characterization of tinnitus by tinnitus patients. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55, 439-453.
7. Wilson, P., Henry, J., 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.
8. Newman, C., Sandridge, S., & Jacobson, G. (1998). Psychometric adequacy of the Tinnitus handicap inventory. *Journal of the American Academy of Audiology*, 9, 153-160.
9. Berry, J., Gold, S., Frederick, E., Gray, W., and Staecker, H. (2002). Patient-based Outcomes in patients with primary tinnitus undergoing tinnitus retraining therapy. *Archives of Otolaryngology/Head and Neck Surgery*, 128, 1153-1157.
10. Jastreboff, P & Jastreboff, M. (2000). Tinnitus retraining therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. *Journal of the American Academy Of Audiology*, 11, 162-177.
11. Handscomb, L. (2006). Analysis of responses to individual items on the tinnitus handicap inventory according to severity of tinnitus handicap. *American Journal of Audiology*.

The inclusion of any assessment tool requires careful selection and implementation. A review of the literature regarding available questionnaires and scales is important before adding self-assessment measuring to your tinnitus evaluation protocol. While there are a number of measurement tools available, few have had the psychometric validation as seen in the Tinnitus Handicap Inventory. The scale has a good research history and the items can be easily placed within the framework of the ICF.

Regardless of the specific tool chosen or the treatment protocol selected, counseling patients with tinnitus must be an important component in the process. Items on many of the scales offer the clinician a great deal of insight into the issues that impact performance and can provide a basis for the measure

Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

“Analysis of responses to individual items on the tinnitus handicap inventory according to severity of tinnitus handicap”

LUCY HANDSCOMB

Audiology Department - St Mary's Hospital - Praed Street - London - W2 1NY - UK - E-mail: lucy.handscomb@st-marys.nhs.uk

Tinnitus is known to affect individuals to varying degrees and in a great number of different ways¹. Much attention has rightly been paid to factors that make the experience of tinnitus particularly distressing for certain individuals^{2,3}. However, in the author's experience, a large number of people who are not highly distressed (not showing signs of desperation, anxiety or despair) also seek professional help for their tinnitus. The aim of this study was to investigate whether certain aspects of tinnitus tend to trouble people even when they are not severely affected by it in many ways.

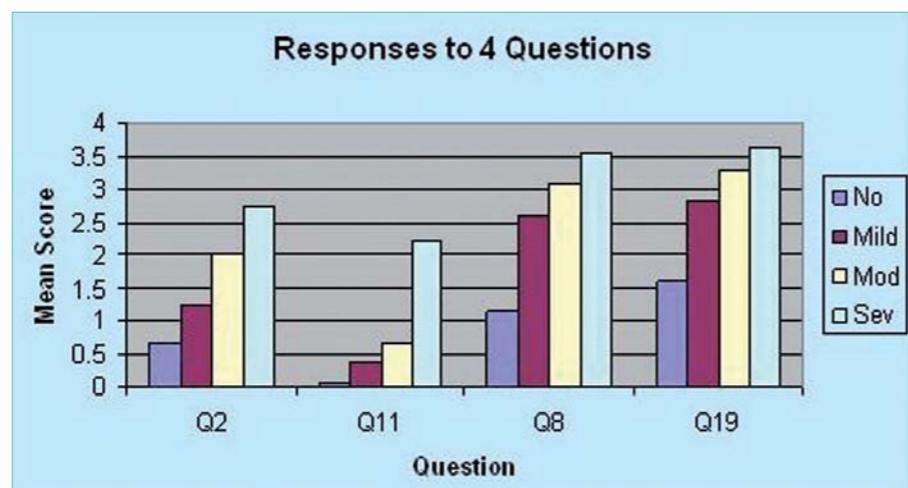
The Tinnitus Handicap Inventory⁴ was used in this study. This is a 25-item questionnaire with “yes”/“no”/“sometimes” responses designed to assess the effects of tinnitus on individuals. Some of the items deal with emotional and behavioural responses to tinnitus while others deal with beliefs about it. The THI is most often used as an outcome measure, but Newman et al⁵ have also used it to divide patients into four separate categories (no handicap, mild, moderate and severe), based on total scores, prior to treatment:

Previous studies carried out on mixed groups of patients (not using any categorisation) have shown that certain items on the THI tend to attract a larger number of positive responses than others, in particular those concerning lack of control and inability to escape^{4,6}. The question under investigation in this study was whether the same pattern of response

was present in all groups when patients were divided into categories.

There were 274 participants, all of whom had requested a tinnitus clinic appointment following a visit to the Ear, Nose and Throat department at St Mary's Hospital. They were divided into four

“sometimes” responses from the majority of patients (>85%) in all but the “no handicap” group. Item 11: “Because of your tinnitus do you feel that you have a terrible disease?” had the lowest mean score overall and in each category and elicited a ‘no’ response from the majority of patients (>78%) in all but the “severe handicap” group.



categories depending on their THI scores: no handicap (0-16), mild handicap (18-36), moderate handicap (38-56), and severe handicap (58-100). Mean scores for each of the 25 items on the questionnaire were calculated and compared within each group and between the four groups.

It was found that the 2 items: “Do you feel that you have no control over your tinnitus?” (item 19) and “Do you feel as though you cannot escape your tinnitus?” (item 8) had the highest mean score overall and in each category, and elicited a ‘yes’ or

These findings indicate that only those who are severely handicapped by tinnitus tend to see themselves as having a terrible disease, and that lack of control and inability to escape are common feelings amongst many people with tinnitus, from the most to the least severely handicapped. Helping patients to gain a sense of control may thus be a key component of successful therapy.

References:

1. Sanchez L, Stephens D (1997) A tinnitus problem questionnaire in a clinic population. *Ear & Hearing* 18 (3) 210- 217
2. Meikle M, Vernon J, Johnson M (1984) The perceived severity of tinnitus. *Otolaryngology, head & neck surgery* 92:689- 696.
3. Holgers K-M, Erlandsson S, Barrenas M-L (2000) Predictive factors for the severity of tinnitus. *Audiology*; 39:284- 291.
4. Newman C, Jacobson G, Spitzer B (1996). Development of the tinnitus handicap inventory. *Archives of otolaryngology, head & neck surgery*; 122: 143-147.
5. Newman C, Sandridge S, Jacobson G (1998) Psychometric adequacy of the tinnitus handicap inventory for evaluating treatment outcome. *Journal of the American Academy of Audiology* 9: 153- 160
6. Baguley D, Andersson G (2003) Factor analysis of the tinnitus handicap inventory. *American Journal of Audiology*. 12; 1, 31-34

“Tinnitus treatment with drugs”

ANDRÉIA AZEVEDO,MD, RICARDO FIGUEIREDO,MD,MSc

OTOSUL,Otorrinolaringologia Sul-Fluminense,Volta Redonda, Brasil Assistant Professor of Otolaryngology,Faculdade de Medicina de Valença,RJ,Brasil - Tinnitus Research Initiative Member - E-mail: otosul@uol.com.br

Tinnitus affects millions of people all over the world and its treatment is still a challenge. The mechanisms of tinnitus generation are not completely understood, but most researchers assume that it is generated by cochlear damage, followed by abnormal neural activity in peripheral and central auditory pathways⁽¹⁾.

Amongst many types of therapies that may be applied to tinnitus, drug therapy is one of the most accepted by patients⁽¹⁾. If we search only for methodologically well conducted clinical trials, we may classify tinnitus`drugs in 5 classes:

a) Supplements – many studies show that Zinc is essential for cochlear function and it may be also found in cochlear nuclei at the brainstem. So, it can be used in tinnitus treatment, specially in the elderly⁽²⁾.

b) Drugs that act in cochlear metabolism and perfusion – these drugs are specially helpful in early tinnitus (up to 2 years of symptoms). They may increase cochlear bloodflow and glycose income and also reduces the free radical production. Trimetazidine (Vastarel)³ and Ginkgo biloba Egb 761: Tanakan⁴ are in this class of drugs.

c) Drugs that act in Auditory Efferent Pathways – these drugs inhibits neural activity at the auditory pathways, acting as GABA agonists (clonazepam: Rivotril⁵, gabapentin: Neurontin⁶ and Baclofen⁷ or dopamin agonists (Piribedil)⁸. Abnormal neural activity, like tinnitus, can be reduced with increase in Efferent activity, at least theoretically.

d) Drugs that act in Auditory Afferent Pathways – these drugs reduces neural activity acting directly at the afferent

pathways by decreasing cell depolarization (Carbamazepine: Tegretol)⁸ or decreasing serotonin reuptake (Paroxetine: Prozac)⁹.

e) Drugs that act in both the Afferent and Efferent Auditory Systems – the only drug that shows this double action mechanism is Acamprosate (Aotal). It acts as a NMDA blocker and also as a GABA agonist. A double-blind randomized clinical trial showed promising results (86,9 % of general improvement, 47,8 % of improvement superior to 50 % in the tinnitus`score). Further larger studies shoul be done to confirm its effectiveness¹⁰.

Beyond drug therapy, other types of treatment have been studied for tinnitus, such as habituation, biofeedback, transcranial magnetic stimulation, general counselling and musical therapy.

5. Ganança MM CH, Ganança FF,Ganança CF,Munhoz MSL,da Silva ML et al. Clonazepam in the pharmacological treatment of vertigo and tinnitus. *Int Tinnitus J* 2002; 8 (1):50-3.

6. Bauer CA BT. Effect of Gabapentin on the Sensation and Impact of Tinnitus. *Laryngoscope* 2006; 116 (5):675-81.

7. Szczepaniak WS MA. Effects of baclofen, clonazepam, and diazepam on tone exposure-induced hyperexcitability of the inferior colliculus in the rat:possible therapeutic implications for pharmacological management of tinnitus and hyperacusis. *Hear Res* 1996; 97 (1-2):46-53.

8. Sanchez TG BA, Bittar RSM,Bento,RF. Teste da Lidocaína em Pacientes com Zumbido: Quando Realizar e Como Interpretar. *Arq Otorrinolaringol* 1998; 2 (2):48-55.

9. Robinson SK VE, Bailey KA, Gerke MA, Harris JP, Stein MB. Randomized Placebo-Controlled Trial of a Selective Serotonin Reuptake Inhibitor in the Treatment of Nondepressed Tinnitus Subjects. *Psychosom Med* 2005; 67(6):981-8.

10. Azevedo AA FR. Tinnitus treatment with acamprosate: a double-blind study. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005; 71 (5):618-23.

Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

"Alternative Therapies for Tinnitus"

NADIR AHMAD MD, MICHAEL D. SEIDMAN MD.

Division of Otologic/Neurotologic Surgery -F.A.C.S., Henry Ford Health System, W. Bloomfield, (Detroit) MI, USA.
E-mail: NAHMAD1@hfhs.org

Tinnitus is derived from the Latin word "tinnere", meaning to ring, and represents a complex neurotologic symptom, whose treatment options include a bewildering array of behavioral, technological, medical and surgical therapies. The lack of a universally accepted and effective treatment for tinnitus reflects its complex pathophysiology and its diverse and subjective individual expression.

Among the potential therapies available and worthy of consideration are various effective alternative therapies for tinnitus. Herbal remedies, vitamin and mineral supplementation, and complementary medicinal therapies are included under the rubric of alternative therapies or complementary/integrative therapies. The representative list of therapies below provides the clinician with a broad spectrum of complementary/integrative medicine options to consider in the management of tinnitus as compared to conventional treatments such as masking devices, hearing aids, antidepressant and anxiolytic agents, and tinnitus retraining therapy.

Table:

| Alternative Therapies for Tinnitus | |
|------------------------------------|---|
| Herbs | Ginkgo biloba - Black Cohosh - Ligustrum - Mullein - Pulsatilla - St. John Wort |
| Vitamins and Minerals | Magnesium (400mg/day) - Calcium (1000mg/day) - Potassium (2500mg/day) - Zinc - Manganese - Copper - Vitamin B12 - Beta Carotene - Selenium - Vitamin C - Vitamin E - Niacin |
| Complementary Therapies | Relaxation training - Biofeedback training - Acupuncture - St. John's neuromuscular therapy |

Herbal remedies, in the form of herbs, exotic fruits, plant roots, and seed oils, have been used effectively for thousand of years to treat various diseases. Though evidence based studies regarding their efficacy are generally lacking, there have been a plethora of anecdotal accounts of successful treatment, thereby justifying their consideration and use, especially in patients who have not responded to conventional therapies. Arguably the most studied and well known of these

Ginkgo is not effective in every patient with tinnitus, but the risk to benefit ratio would suggest that a trial with Ginkgo is reasonable.

Another herb, Black cohosh (derived from the forest plant *Cimicifuga racemosa*), has been reported to improve chronic tinnitus. Similar to Ginkgo, it is postulated to improve cerebral blood flow and thereby providing relief from tinnitus. Dosages range from 20 to 40 mg per day in liquid

form for this ailment, but dried preparations may also be of some benefit. *Ligustrum (ligustrum lucidum)* is another herb that has been advocated in the management of tinnitus. The recommended dosage is 400mg three times per day. *Mullein (verbascum densiflorum)*, *Pulsatilla (anemone pulsatilla)*, *Lycium Fruit (Lycium barbarum or Lycium chinense)*, *Cornus (Cornus officinalis)* in combination with Chinese foxglove root and Chinese yam, *Cuscuta (Cuscuta chinensis)*, Chinese Foxglove Root (*Rehmannia glutinosa*), *Alisma (Alisma plantago-aquatica)*, and *Sesame Oil (Sesamum indicum)* have all been reported to be effective in the management of tinnitus.

Vitamin and mineral supplementation have also been used with varying degrees of success in the treatment of tinnitus. Their efficacy in treating tinnitus is attributed to their role in maintaining neural and vascular homeostasis. The table above lists some of these supplements and their recommended doses for tinnitus treatment.

Often times, tinnitus can be severe enough to interfere with activities of daily living, and have adverse effects on sleep and quality of life. In addition to the herbal remedies and supplements discussed above, there are complementary medical therapies that can have profound positive effect on a person's general well-being and their ability to cope with the tinnitus. In many cases, the treatments can lead directly to tinnitus abolition, for example, by relaxing the strained neck musculature that is causing the tinnitus. Complementary therapies include those listed in the Table and should be regarded as viable alternatives especially in patient's who have been refractory to conventional medical therapy.

Complementary/integrative therapies in the treatment of tinnitus generally have a low risk profile and their anecdotal success justifies their consideration and inclusion in the standard armamentarium for tinnitus treatment.

References:

- Rudolph, Fritz, Weiss, 1998: editors: *Herbal Medicine*. Beaconfield Publishers, LTD, Beaconsfield, England.
- Newall CA, Anderson LA, Phillipson JD, 1996: editors: *Herbal Medicine, A Guide for Health-Care Professionals*. The Pharmaceutical Press, London, Enland.
- Seidman M, Jacobson G, 1996: Update on Tinnitus. *Otolaryngologic Clinics of North America*; 29:455-465.
- Meyer B, 1980: Tinnitus-multicenter study. A mutlicentric study of the ear. *Annals of Otolaryngology*; 103: 185-188.
- Thomas M, Laurell G, Lundeberg T, 1988. Acupuncture for the alleviation of tinnitus. *Laryngoscope*; 98:664-667.
- Shulman, Abraham, 1992: Subjective Idiopathic Tinnitus: A Unified Plan of Management. *American Journal of Otolaryngology*; 13: 63-74.
- Balch J, Balch P, 1997: Prescription for Nutritional Healing. 2nd Edition, Balch Publishing,
- Paaske P, Kjems G, Pedersen C, 1991: Zinc in the Management of Tinnitus. *Annals of Otol Rhinol Laryngol*; 100: 647-49.
- Holgers KM, Axelsson A, Pringle, 1994: *Ginkgo Biloba Extract for the Treatment of Tinnitus*. *Audiology*; 33 (2): 85-92.
- Drew S, Davies E, 2001. Effectiveness of Ginkgo biloba in treating tinnitus: double blind, placebo controlled trial. *BMJ*. 322(7278):73.
- Blumenthal, Busse, Goldberg, 1998 editors: *The Complete German Commission E Monographs. Integrative Medicine Communications*, Boston, Massachusetts.
- Morgenstern C, Biermann E. 2002. The efficacy of Ginkgo special extract EGb 761 in patients with tinnitus. *International Journal of Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 40(5):188-97.
- Seidman MD, Babu S. 2003. Alternative medications and other treatments for tinnitus: facts from fiction. *Otolaryngol Clin North Am*;36(2):359-81.

"Acouphènes et thérapie cognitive et comportementale"

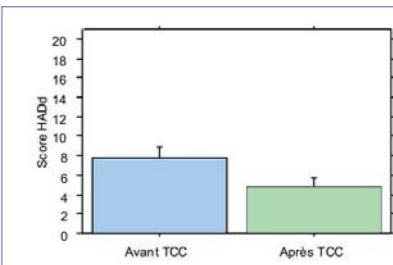
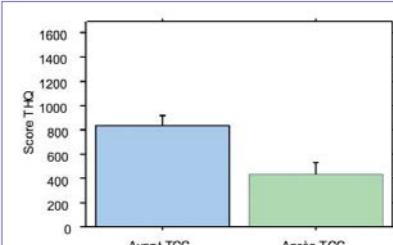
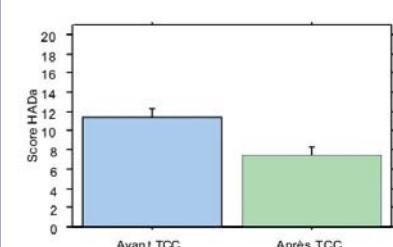
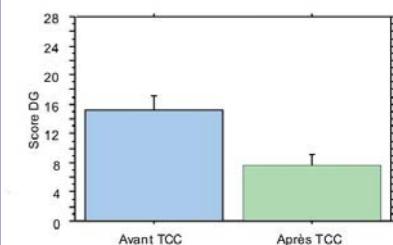
PIERRE BONFILS

Département d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale, Faculté de Médecine, Université Paris-Descartes. Correspondance et tirés à part : Hôpital Européen Georges Pompidou, Service ORL, 25 rue Leblanc, 75015 Paris, France. E-mail : pierre.bonfils@egp.ap-hop-paris.fr

Les acouphènes sont un véritable problème de santé publique. En France, une enquête portant sur plus de six cents patients acouphéniques a montré que 26 % avaient une altération importante de leur qualité de vie avec des modifications notables du comportement : irritabilité, inquiétude, tension, dégradation du sommeil. L'échec de nombreux traitements, notamment médicamenteux, a conduit quelques équipes à proposer des thérapeutiques fondées sur des concepts radicalement différents. Si la plupart des auteurs estimaient que l'origine des acouphènes était cochléaire (lésions des cellules ciliées de l'oreille interne après un traumatisme sonore, une presbyacusie...), il semble acquis que la gêne ressentie est largement exacerbée par des processus centraux, en particulier l'anxiété. Sur le plan cognitif, il s'agit d'attributions péjoratives au symptôme et d'un état d'hypervigilance globale et élective pour les stimulations auditives ; les patients développent un réflexe conditionné d'attention dirigé vers l'acouphène mais également pour certains bruits d'ordinaire totalement anodins, en cas d'hyperacusie associée. Plusieurs études épidémiologiques montrent que l'anxiété et la dépression aggravent la gêne engendrée par la présence des acouphènes. Le rôle attribué au système au système limbique ou au système nerveux autonome dans le vécu de l'acouphène est à l'origine du développement des techniques d'habituation largement utilisées dans les thérapies cognitives et comportementales ou dans la "Tinnitus Retraining Therapy". L'utilisation des thérapies cognitives et comportementales (TCC) appliquées au traitement des acouphènes a été initialement proposée par Sweetow et Mac Leod Morgan dès le début des années 1980. Un grand nombre de patients ont des acouphènes qu'ils

Références :

- Londro A, Peignard P, Malinvaud D, Nicolas-Puel C, Avan P, Bonfils P. Traitement des acouphènes par thérapie cognitive et comportementale. Implication de l'anxiété et de la dépression. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004 ; 121 :334-45.
- Londro A, Peignard P, Malinvaud D, Avan P, Bonfils P, Acouphènes et thérapie cognitive et comportementale : analyse à un an. *La Presse Médicale* 2006 ; 35:1213-21
- Kuk FK, Tyler RS, Russell D, Jordan H. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. *Eur Hear*. 1990; 11(6):434-45.



Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

tolèrent bien, ne se plaignant d'aucune gêne et de demandant aucune aide médicale. Il apparaît actuellement la négligence de l'acouphène et, par conséquent, sa tolérance, devrait être la réponse normale à ce phénomène. Ainsi, la TCC a pour but de modifier les comportements délétères et les pensées corollaires en utilisant des techniques de déconditionnement et de questionnement dit "socratique" c'est-à-dire impliquant la coopération active du sujet dans la définition du traitement et sa mise en œuvre^(1,2,3).

"La prise en charge de l'acouphène chronique invalidant."

DOCTEUR MARTINE OHRESSER

Centre d'Explorations Fonctionnelles Oto-Neurologiques, 10 rue Falguière, 75015 Paris, France
E-mail : falguier@club-internet.fr

La prise en charge du patient acouphénique, tout particulièrement lorsqu'il s'agit d'un acouphène chronique invalidant, dépasse très largement la seule compétence de l'otologiste et nécessite l'intervention de plusieurs autres disciplines car, pour être efficace, l'action thérapeutique doit considérer l'individu dans sa globalité.

Ceci nous a amenés, il y a quatre ans, à constituer une équipe pluridisciplinaire, regroupée au sein d'une association nommée AERA (Association d'Etude et de Recherche en Acouphénologie). Elle est composée de deux otologues, trois audioprothésistes, une psychologue pratiquant la thérapie cognitive et comportementale, un médecin pratiquant la relaxation sophrologique et un médecin acupuncteur. Le rôle des audioprothésistes et de plus en plus important car nous appareillons tous les patients acouphéniques porteurs d'un déficit auditif et nous utilisons également les générateurs de bruit blanc dans le cas où l'audition est normale ou sub-normale. Les psychologues de thérapie cognitive et de sophrologie nous apportent deux techniques qui pour nous ont des résultats semblables et ont l'intérêt d'être des thérapies courtes et centrées sur le symptôme.

Je n'ai nommé ici que les disciplines dont nous avons besoin en permanence pour la prise en charge de l'acouphène chronique

La coordination d'une consultation ORL avec une consultation psychologique est réalisable et bénéfique aux patients présentant un acouphène chronique invalidant. Le relais d'une prise en charge à visée somatique avec la mise en œuvre d'un protocole de TCC se révèle utile que les patients présentent ou non des manifestations psychopathologiques. Cette approche innovante ayant été validée dans cette indication et ouvrant sur une prise en charge globale du patient nous a, en outre, permis de reconsiderer

les modes d'action thérapeutique en cause dans la procédure de TCC que nous avons appliquée à l'acouphène, laquelle ne semble pas se cantonner aux domaines de l'anxiété et de la dépression, mais concerner d'autres processus comme l'attention et l'adaptation. Près de 80% des patients souffrant d'acouphènes ont été améliorés avec un an de recul par une TCC.

DOCTEUR MARTINE OHRESSER

s'agisse de port de bruiteurs chez un patient qui a très bien compris l'acouphène et ses conséquences et chez lequel une aide psychologique n'est pas nécessaire. On peut tout autant dans certains cas envisager une prise en charge uniquement psychologique sans thérapie sonore.

Cependant, cette prise en charge n'exclue pas le recours à certaines thérapeutiques médicamenteuses. C'est notamment le cas du Clonazépam^o qui reste pour nous, dans les cas où l'acouphène est très invalidant, une utile amorce de la prise en charge. Il est en effet très difficile de mobiliser sur ces thérapies d'habituat un patient complètement envahi par son

acouphène. La souffrance qui est au premier plan lui rend difficilement possible la perspective d'un investissement dans une rééducation de longue haleine. Le Clonazépam^o permet de passer ce cap difficile. Dans plus de trois quarts des cas, il permet de modifier l'acouphène et de démontrer ainsi au patient qu'il y a possibilité d'agir sur son symptôme. C'est une étape importante pour l'instauration de la relation de confiance nécessaire au bon déroulement de la prise en charge. Plus nous avons progressé dans la prise en charge pluridisciplinaire, plus nous avons restreint en durée ce traitement de Rivotril^o et actuellement nous l'utilisons dans une durée moyenne de trois mois. Ce

temps nous permet difficilement réductible compte tenu de la nécessité de monter et de descendre très progressivement les doses.

En novembre 2006, nous avons réuni les différentes équipes pluridisciplinaires de prise en charge de l'acouphène du territoire français. Il y a actuellement une dizaine d'équipes de ce type. Cette journée nous a permis de partager nos expériences, de commencer à réfléchir à un consensus de prise en charge et au mode d'évaluation de nos pratiques. La prochaine réunion aura lieu au printemps 2007.

"Pourquoi proposer une prise en charge de l'acouphène chronique invalidant par les TCC (thérapies cognitivo-comportementales)?"

ALAIN LONDERO

Hôpital Européen Georges Pompidou, Service ORL, 25 rue Leblanc, 75015 Paris, France. E-mail : londeroa@club-internet.fr

L'acouphène est une pathologie initialement périphérique :

- L'acouphène fait suite dans plus de 80% des cas à une atteinte auditive périphérique le plus généralement cochléaire (traumatisme sonore ou pressionnel, ototoxicité, séquelles de pathologies inflammatoires otologiques...) ou parfois nerveuse (neurinome du VIII, boucles vasculaires du CAI).

Mais il n'y a pas de corrélation entre l'intensité perçue de l'acouphène et la gêne induite :

- L'intensité de l'acouphène n'excède généralement pas de plus de quelques dB le seuil auditif et de nombreuses études ont montré l'absence totale de lien entre le niveau de l'acouphène décrit par les patients et le degré de handicap ou de détresse qu'il procure. À acouphène égal, 80 % des patients déclarent une gêne mineure et négligent leur acouphène qui ne requiert pas de prise en charge particulière. Cette négligence ou "habituat" peut être considérée comme la réponse "normale" au phénomène.

La gêne induite par l'acouphène : le reflet d'activations de systèmes centraux extra auditifs :

- La mauvaise tolérance décrite par certains est par voie de conséquence

supposée être le reflet d'activations anormales de systèmes extra-auditifs comme le système nerveux autonome (élévation du niveau de stress, troubles du sommeil), le système limbique (mémorisation, connotation émotionnelle, anxiolytiques ou les anti-dépresseurs le sont à titre palliatif). Ils agissent sur cette composante centrale et non pas sur la cause périphérique de l'acouphène. C'est également le but des TCC.

Les TCC : une autre façon d'agir :

- Les TCC se proposent d'agir de façon pragmatique et brève en favorisant des stratégies optimales d'adaptation et de "coping" à la fois sur le versant cognitif (par modification de schémas de pensée invalidants) et sur le versant



Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

comportemental (par modification des comportements inadaptés). Leur objectif est de faire obtenir à des patients, jusque là invalidés par leur acouphène, l'état de négligence obtenu spontanément par la majorité des sujets présentant un acouphène. Les TCC sont également actives sur les états anxieux ou dépressifs préalables, ou secondaires à l'apparition de l'acouphène.

Les TCC : méthodologie :

- Il existe différents protocoles de TCC qui associent à des degrés divers :
- apprentissage de techniques de relaxation et de gestion du stress
- apprentissage de comportements

alternatifs non inducteurs de stress (restructuration comportementale)

- analyse critique des schémas de pensée délétères et invalidants
- adoption de schémas de pensée alternatifs (restructuration cognitive)
- Les TCC sont des thérapies courtes (une dizaine de séances d'environ une heure en individuel ou en petit groupe) nécessitant la collaboration du patient qui devra s'astreindre aux exercices proposés par le thérapeute. L'évaluation du résultat d'une TCC est réalisée par l'analyse de l'évolution des scores mesurés par EVA (Echelle Visuelle Analogique) ou par questionnaires validés (Tinnitus Handicap Questionnaire,

Tinnitus Handicap Inventory, Tinnitus Severity Scale...).

Les TCC une thérapeutique psychologique validée :

- Les TCC sont le traitement de référence et de première intention : des troubles du sommeil primaires ou secondaires, des addictions (sevrage tabagique), des troubles anxieux, des phobies... Différentes études cliniques, dont une méta-analyse, ont montré l'intérêt de cette prise en charge psychologique dans l'indication spécifique acouphène et hyperacusie. La persistance du résultat bénéfique à long terme.

Il existe par contre certains patients qui présentent de façon conjointe acouphène et surdité, ce qui conduit l'audioprothésiste à modifier spécifiquement l'appareillage pour coupler deux buts : disparition de l'acouphène lors du port et correction de la surdité.

Il est essentiel de choisir l'amplification en tenant compte de plusieurs paramètres : l'acouphène et ses caractéristiques, la surdité et surtout la nature du bruit dans lequel vit l'acouphénique. Ce bruit environnant est en effet l'élément clé car c'est son amplification qui crée le masquage. La recherche des caractéristiques de l'acouphène peut se faire de différentes manières et doit être couplée avec une recherche de courbe de masque où l'acouphène est l'élément à masquer (Méthode de l'encadrement, Méthode des choix forcés, Mesure de l'intensité équivalente à la hauteur tonale de l'acouphène : Méthode Fowler, etc..).

L'effet de masque recherché est très différent de celui du masqueur qui apporte un bruit surajouté non traité par le cerveau car considéré comme parasite. En revanche, le masque procuré par la prothèse auditive est le bruit variable environnant traité par les voies centrales. C'est l'univers sonore habituel du patient, d'où un apprentissage plus facile et rapide. Par chance, l'acouphène est rarement émergent de plus de 10 dB par rapport au seuil auditif et un bruit de quelques décibels supplémentaires dans la

zone de l'acouphène permet un masquage efficace. L'amplification dépend d'ailleurs de l'intensité du milieu sonore du patient. Plus l'intensité rencontrée sera faible et plus l'amplification de la zone de l'acouphène devra être importante, sans toutefois entraîner une gêne subjective. L'amplification doit pouvoir exercer un masquage de l'acouphène pour un milieu sonore calme, ce qui conduit parfois à une amplification plus importante que pour un appareillage classique.

Le choix de l'appareil, en plus de ses capacités de masquage, doit permettre une amplification importante des bruits faibles dans la zone de l'acouphène sans toutefois entraîner une augmentation trop importante des bruits d'intensité moyenne ou forte. L'important est d'évoluer de façon à exercer un compromis entre acceptation de l'amplification et premiers résultats de masquage. Il arrive d'ailleurs parfois, qu'après une période plus ou moins longue, le patient se plaint moins de son acouphène et que le masquage devienne un élément moins important que la correction de la perte auditive elle-même, conduisant à redéfinir le gain.

Du fait du confort subjectif qu'il procure, l'appareillage va réduire l'impact négatif de l'acouphène, contribuant à la maîtrise du handicap, parallèlement au travail sur la maîtrise de la composante émotionnelle.

Tous les travaux convergent pour dire que le salut du patient acouphénique

n'est donc pas dans le silence comme on aurait pu le penser mais bien dans la réacclimatation à l'univers sonore. A ce titre, l'appareillage du patient acouphénique prend une place très importante. Associée à la reprogrammation du vécu émotionnel qui se rattache à l'acouphène, elle permet de conduire le patient à l'indifférence.

Conclusion:

La prise en charge de l'acouphénique présente des particularités aussi bien au point de vue de l'accompagnement, ce type de patient ayant une souffrance psychologique importante qu'au point de vue prothétique proprement dit. Le rôle de l'audioprothésiste concerne aussi bien la prise en charge de type TRT par le réglage et le suivi des générateurs de bruits que l'appareillage dans le choix d'une amplification particulière intégrant aussi bien les caractéristiques de la surdité que celles de l'acouphène. Devant la complexité de certains cas, la technique prothétique utilisée de façon isolée devient cependant insuffisante et doit s'intégrer dans une prise en charge pluridisciplinaire où chaque partenaire va renforcer le potentiel des autres intervenants. Dans les cas les plus invalidants, l'audioprothésiste se doit de travailler dans le cadre d'une équipe pluridisciplinaire, ce qui sous-entend la notion de réseau et la nécessité à moyen terme d'une véritable politique de santé de la part des pouvoirs publics.

“L’acouphène : le point de vue de l’audioprothésiste.”

ERIC BIZAGUET et PAUL EDOUARD WATERLOT AUDIOPROTHÉSISTE.

Laboratoire de Correction Auditive, 6 rue du 8 Mai, 75010 Paris. Tel. : 01 40 34 36 22

E-mail : pe.waterlot@free.fr

L’acouphène touche 1,8 % de la population et 50 % de ces patients présentent en même temps une perte auditive et un acouphène. L’acouphénique est donc un patient habituel de l’activité professionnelle de l’audioprothésiste. Dans la majorité des cas, cet acouphène est cité par le déficient auditif sans que celui-ci soit le motif de la prise en charge, mais il arrive que cet acouphène ait un impact psychologique suffisamment important pour qu’il soit la raison de la demande du patient.

Dans ce cas, le rôle de l’audioprothésiste différera en fonction des différents paramètres suivants : l’acouphène est-il isolé et doit-il s’inscrire dans une thérapie à base de générateur de bruits ?. Est-il associé à une surdité et doit-il être traité de façon conjointe à la perte auditive elle-même ? Est-il invalidant et représente-t-il le problème principal ? Est-il accompagné d’une hyperacusie ? Crée-t-il un impact psychologique nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire ?

La prise en charge est donc variée et doit être adaptée non seulement au cas du patient, mais aussi à son évolution. Il n’existe donc pas de protocole standard

pour tous les acouphéniques et l’adaptabilité au problème particulier d’un patient et à son profil psychologique doit être la règle. Le suivi doit par ailleurs être renforcé par rapport à un appareillage classique. La notion d’équipe pluridisciplinaire est ici particulièrement importante car l’acouphène est le signe extériorisé d’un problème mais peut participer à un tableau beaucoup plus large, notamment au niveau psychologique.

Le traitement global a évolué au fur et à mesure des années en intégrant l’aspect prothétique grâce aux progrès techniques et aux avancées de la compréhension de l’association de la participation centrale, notamment au niveau du système nerveux végétatif et du système limbique.

La technique prothétique est d’ailleurs passée par un certain nombre d’étapes dont la première a été l’utilisation de masqueurs destinés à masquer l’acouphène. Le principe était de remplacer l’acouphène par un son extérieur, réputé mieux toléré. Cette technique est aujourd’hui abandonnée en dehors du traitement des acouphènes pulsatiles et des cas rares d’inhibition résiduelle post-stimulation.

Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

"ACOUPHENES ET COPHOSE : quand les acouphènes sont encore moins faciles à prendre en charge..."

BRUNO FRACHET

Service ORL - Hôpital Avicenne (APHP) - Université Paris 13 - 93009 Bobigny Cedex - E-mail : bruno.frachet@club-internet.fr

Les patients qui présentent une oreille sourde avec acouphènes posent au médecin O. R. L. un problème délicat à gérer.

L'acouphène est souvent une séquelle surajoutée d'une surdité brusque ou d'une cophose iatrogène. Pour le patient la situation est d'autant plus désagréable qu'elle est difficilement compréhensible : l'oreille non seulement n'apporte plus d'audition mais est quand même source d'une perception sonore.

Lorsque la cophose avec acouphènes iatrogène est conséquente à une intervention pour otospongiose, la situation est particulièrement difficile : éprouvante pour l'opéré, atteint dans son corps et souvent déçu ou revendicatif vis-à-vis du monde médical, pénible pour le chirurgien qui se trouve démunie quant aux choix thérapeutiques.

Impossible de proposer à ce patient une stimulation sonore (qui associée à un conseil thérapeutique spécifique constitue la thérapeutique habituelle des acouphènes) puisque l'oreille est désormais cophotique !

Le chirurgien ne peut donc proposer que des thérapeutiques adjuvantes :

- Anxiolytiques pour limiter les angoisses habituelles et légitimes du patient : "Comment vais-je vivre avec ce bruit ? Est-ce qu'il va augmenter ? Est-ce que ça va m'abîmer le cerveau ? Est-ce que c'est pour toute ma vie ?"

- Thérapies comportementales et cognitives,

yoga, relaxation... pour améliorer la tolérance de l'acouphène
- Prise en charge des co-morbidités comme l'insomnie...

L'expérience montre que le développement de l'habituation à l'acouphène est plus lent lorsqu'il y a cophose. L'hypothèse explicative est qu'il en est ainsi parce qu'on ne peut pas favoriser par un signal sonore la naissance de ce fameux "filtre habituel", qui, à terme, limite sinon la perception du moins la gêne de l'acouphène.

Des hypothèses physiopathologiques mettent en avant l'intérêt de corriger cette hyper-activité neuronale aberrante source de l'acouphène.

Nous savons que le courant électrique reste toujours capable de faire naître une sensation sonore dans une oreille cophotique⁽¹⁻²⁾. Cette technique est régulièrement employée en clinique quand on stimule électriquement l'environnement de l'oreille interne par voie transtympanique. Mais les résultats en sont très variables et la stimulation ainsi fournie ne peut pas être permanente.

Cette stimulation peut déclencher un masquage de l'acouphène, soit uniquement pendant la durée de la stimulation, soit prolongé après l'arrêt de la stimulation : cette "inhibition résiduelle" peut être plus ou moins durable, mais par définition, jamais ni permanente ni définitive. L'explication de ce bénéfice n'est à ce jour pas vraiment claire. On peut, dans le

registre psychologique par exemple, évoquer la possibilité que cette stimulation constitue un objet transitionnel entre le médecin et son patient... Un effet somatique n'est envisageable que si la stimulation perdure, au point de modifier les conditions locales d'excitabilité de la cellule sensorielle, ou le réarrangement des circuits centraux vis à vis de la désafférentation, ce qui n'est pas le cas des stimulations temporaires transtympaniques.

Une recherche multicentrique est en cours qui propose une stimulation à la fenêtre ovale avec une électrode en forme de cupule, à l'extrémité d'un "piston-téflon". Pour une otospongiose, il s'agit donc simplement de changer le piston et d'implanter le générateur sous la peau, comme le processeur d'un implant cochléaire, avec son générateur externe. (Voir figure).

Une étude précédente⁽³⁾ a été complétée⁽⁴⁾. 8 patients dont une oreille cophotique générant des acouphènes chroniques, invalidants, résistants à tout traitement, ont été implantés. La sensation sonore ainsi créée induit bien l'habituation et ces premiers résultats favorables ont conduit à cette extension multicentrique. L'évaluation de cette technique était réalisée

- par l'observation des variations de la stimulation électrique choisie par le patient
- par la tenue quotidienne d'un journal d'observance et d'observation tenu par le patient : durée quotidienne de port de

l'appareil et cotation sur une échelle visuelle analogique (EVA de 1 à 10) de l'intensité de l'acouphène

- par le renseignement toutes les 2 semaines d'un questionnaire d'évaluation de la détresse induite par l'acouphène.

L'étude clinique s'est conclue, assez normalement, dans la moitié des cas par l'explantation du dispositif, chez les patients qui ne le considéraient plus nécessaire ou utile.

Au delà de la prise en charge "mentale" ...

Dans ces situations de désafférentation avec cophose unilatérale, il est essentiel de prendre en compte toutes les doléances et de les ordonner pour mieux les prendre en charge. En plus d'aider le patient à mettre en route un processus d'habituation, il est primordial d'identifier tant que faire se peut la part de la surdité, celle de l'acouphène, celle d'un éventuel état dépressif dans ses doléances.

Références :

1. Aran J-M (1981) Electrical stimulation of the auditory system and tinnitus control. J. Laryngol. Otol. Suppl 4, 153-161.
2. Watanabe K., Okawara D., Baba S., and Yagi T. (1997) Electrocochleographic analysis of the suppression of tinnitus by electrical promontory stimulation. Audiology, 36, 147-154.
3. Frachet B., Théoleyre B., Wable J., Vormès E., Répetto J.C., Gallégo S. Les Cahiers de l'Audition - Vol. 17 - N°2 - Mars/Avril 2004
4. Théoleyre B., Péan V., Philippon B., Gallégo S., Vormès E., Frachet B. Acouphènes avec cophose unilatérale. Thérapie par stimulation électrique. Suivi de 8 patients. Communication Congrès National ORL Paris 2005

sonores ambiantes sont dégradées. Il tend l'oreille, il écoute "son" acouphène. Celui-ci s'impose, c'est le symptôme immédiatement et facilement perçu, c'est la première doléance...

Aussi à côté du développement de l'habituation, il faut rechercher toutes les possibilités de corriger la surdité par tous les moyens : la stimulation électrique telle que présentée ci-dessus éventuellement équipée avec un système CROS sonore contralatéral, voire stimulation sonore signifiante d'un implant cochléaire ou pilotée par la prosodie si le côté non acouphénique mérite une aide auditive...

Au total : Même en cas de cophose unilatérale l'acouphène ne résume pas la gêne. Le bilan ORL doit être bilatéral et la solution, globale. Cette proposition de soin intègre avec bénéfice la stimulation électrique de l'oreille sourde.

Légende Figure :

Un exemple d'implant utilisé dans le cas de patients acouphéniques cophosés.



La partie externe ressemble à la partie externe d'un implant cochléaire conventionnel (Digisonic, de la société Neurelec)



La partie implantée comporte le récepteur et 2 électrodes : celle de masse et la cupule placée à l'extrémité d'un piston-téflon très classique, fixée normalement sur la branche descendante de l'enclume.

On estime qu'en France plus de 5 millions de personnes souffrent d'acouphènes. Une enquête nationale menée en 1999 à l'aide d'un questionnaire adressé aux médecins ORL, montre que 50 000 à 80 000 personnes consultent chaque année pour un problème d'acouphène. Chaque spécialiste voit 70 nouveaux cas par an. Malheureusement, peu de traitements sont réellement efficaces, conduisant les patients à un nomadisme médical, à la recherche de solutions inexistantes.

Notre laboratoire vient de découvrir que l'oreille interne est bien à l'origine de certains acouphènes. Ces travaux reposent sur deux approches expérimentales. La première consiste à enregistrer l'activité électrophysiologique des fibres du nerf auditif. Nous avons montré que de fortes doses d'aspirine (ou de son composé actif, le salicylate), connues pour induire des acouphènes chez l'homme, provoquent une augmentation de l'activité basale et des décharges "en bouffées" dans le nerf

auditif ; on peut parler, en quelque sorte, "d'une épilepsie du nerf auditif". Cependant, faire la démonstration que le salicylate provoque des activités anormales ne suffit pas à démontrer qu'il induit des acouphènes. Nous avons donc mis au point un test comportemental d'acouphènes, qui n'induit ni stress, ni anxiété chez l'animal⁽¹⁾. L'animal est tout d'abord conditionné à exécuter une tâche motrice en réponse à un son extérieur, généré par un haut-parleur. Lorsque ces animaux sont traités avec de fortes doses

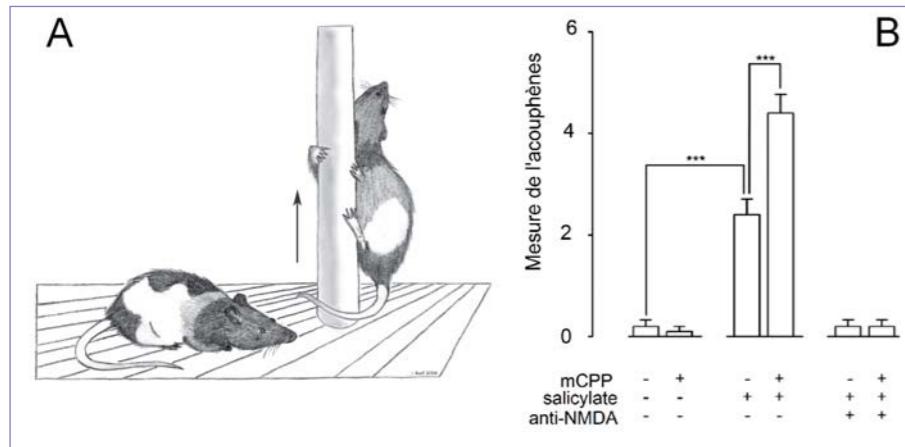
Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

de salicylate, ils exécutent la tâche en l'absence de son. En fait, l'acouphène perçu par l'animal fait office de "son déclenchant" et induit pour le comportement moteur. L'animal perçoit son acouphène comme un son extérieur et exécute la tâche. Nous avons ainsi deux moyens (electrophysiologique et comportemental) pour objectiver et quantifier la présence d'un acouphène chez l'animal.

Nous avons pu ainsi disséquer les mécanismes moléculaires impliqués dans la genèse des acouphènes et montrer qu'ils sont liés à un dérèglement, dans la cochlée, de la neurotransmission entre cellules sensorielles et fibres du nerf auditif. Ce dérèglement est dû à une activation anormale des récepteurs NMDA du glutamate (neurotransmetteur des cellules sensorielles), qui créent des activités parasites en l'absence de toute stimulation sonore. Ces activités parasites se propagent le long de la voie auditive,

jusqu'au cortex, où elles sont perçues comme un son (acouphène). Ce modèle "salicylate" nous a aussi permis de montrer chez l'animal que, si l'anxiété ne crée pas d'acouphènes, elle potentialisait grandement leur perception^[2]. Ces recherches sont maintenant étendues aux grands pourvoyeurs d'acouphènes que sont le bruit ou le vieillissement de l'oreille interne (presbyacusie) ; en effet, ces pathologies se caractérisent par des altérations des fibres du nerf auditif liées à la toxicité au glutamate (excitotoxicité). La connaissance des mécanismes de génération des acouphènes permet de proposer des stratégies thérapeutiques ciblées sur la neurotransmission dans la cochlée. En appliquant au contact de la cochlée, des molécules qui bloquent sélectivement les récepteurs NMDA, on stoppe les activités anormales du nerf auditif et les acouphènes induits par le salicylate !



Légende de la figure : Thérapie in situ sur une modèle comportemental d'acouphènes chez le rat.

A Les animaux sont conditionnés à sauter à un mât en réponse à une stimulation sonore. Chaque série est constituée de 10 essais. Le conditionnement en lui-même nécessite de 4 à 7 séries d'une durée comprise entre 15 et 20 minutes. Une fois conditionné, l'animal est testé quotidiennement pendant 9 jours. Deux types de mesures sont réalisées : 1) les réponses correctes (le nombre de fois où l'animal exécute la tâche en réponse au son) et 2) les faux positifs (le nombre de fois où l'animal exécute la tâche alors qu'aucun son ne lui est présenté). En

absence de son, l'animal n'exécute pas la tâche et le nombre de faux positif est quasi nul (contrôle). Si ce même animal reçoit une injection quotidienne de salicylate (300mg/kg, i.p.), il exécute la tâche alors qu'aucun son ne lui est présenté. En fait, il se comporte comme s'il entendait un son parce qu'il a un acouphène.

B L'administration i.p. de m-Chlorophenylpiperazine (m-CPP), connue pour induire de l'anxiété chez l'animal et chez l'homme, n'induit pas l'apparition d'acouphènes. Par contre, ce

traitement potentialise la perception des acouphènes induits par le salicylate. Autrement dit, si l'anxiété induit pas d'acouphènes, elle exacerbé, voire démasque, la perception d'acouphènes existants ou pré-existants. Dans tous les cas, la mise en place d'un gelfoam (Gelita tampon) d'un gelfoam contenant un antagoniste des récepteurs NMDA bloquent les acouphènes chez tous les animaux, y compris ceux potentialisés par l'anxiété. (d'après Guitton et al., 2003, 2005).

On voit bien l'intérêt clinique de tels résultats. L'obstacle majeur à la mise en œuvre d'essais cliniques réside dans les effets secondaires des substances délivrées par voie générale. Par exemple, les anti-NMDA efficaces sur les acouphènes ont des effets catastrophiques sur l'apprentissage et la mémoire. La mise au point d'une pharmacologie locale (trans-tympanique), issue des recherches sur l'animal, va permettre de s'affranchir de ces effets secondaires. Souhaitons que les essais cliniques suivent de près ces recherches expérimentales. D'autant qu'avec les "bruits de loisirs" toute une "jeune" génération de sourds et d'acouphéniques est en train de se constituer. Autrement dit, les problèmes auditifs liés à l'âge (presbyacusie), au lieu de débuter à 60-70 ans, comme c'est le cas aujourd'hui, vont débuter bien plus tôt, dès 35-40 ans.

"Management of the tinnitus patient with presbycusis"

OLAF ZAGÓLSKI

Correspondence: Olaf Zagólski MD, PhD, Dept. of Otorhinolaryngology, Diagnostic and Therapeutic Medical Centre 'Medicina', Dunin-Wąsowicza 20/II/9, 30-112 Kraków, Poland. E-mail: olafzag@poczta.onet.pl

Sensorineural hearing loss in elderly patients (presbycusis) results from atrophy of hair cells in the cochlea, degeneration of nerve fibres in the cochlear ganglion and cochlear nuclei, changes in metabolism of the inner ear, and impaired blood supply of the spiral ligament and vascular stripe. Individual cases of presbycusis do not separate into a specific type but have mixtures of these pathologic types, and are termed mixed presbycusis. Presbycusis is classified as: type I (normal ageing), and type II (pre-existent sensorineural hearing loss, e.g. caused by prolonged exposure to excessive noise). About 11% patients with presbycusis complain of annoying tinnitus, called by some authors 'presbytinnitus' (PT), being usually a stable, high-pitched whistling^[1-6]. In many cases vestibular disorders can accompany cochlear dysfunction^[7]. PT is considered to begin in the fifth decade of life^[7], being a challenging interdisciplinary therapeutic problem^[8-9]. PT is usually detected in the ear with higher hearing threshold^[7]. In many cases it causes further reduction in communication skills^[7]. The two types of PT are type I, the minority group (in which PT develops as a primary initial complaint in association with a pre-existing high tone sensorineural hearing loss), and type II, the majority group (in which the PT history is long-standing, with a recent exacerbation, significant pre-existing sensorineural hearing loss, subjective hearing loss, deterioration in speech discrimination, and significant systemic complaints)^[2-6-7]. Both type I and type II PT exhibit a mild, gradual, progressive hearing loss, demonstrated in audiometry as a downward sloping type of loss^[7]. Degenerative changes may involve

not only the cochlea, confirmed in otoacoustic emissions recordings, but retrocochlear parts of the auditory pathway (low scores on speech discrimination, which is a very sensitive test for pathologies of the central segments of the auditory pathway)^[1]. Tinnitus characteristics are assessed using detailed questionnaires^[9]. The tinnitus patients require a very compassionate attitude, particularly during the initial interview^[10]. Statements that "there is nothing that can be done" are highly inappropriate and should be avoided^[10].

The principles of sound therapy with tinnitus generators used in normally hearing subjects are particularly difficult to obtain in elderly subjects with PT accompanying sensorineural or mixed hearing loss. Properly fitted hearing aid can amplify the level of background noise and thus reduce the perception of PT^[8-9-11-12-13].

Patients with PT require thorough diagnostic procedures to exclude life-threatening causes of the complaint^[14].

The evaluation of subjective tinnitus intensity is accomplished using a scale. The most commonly used is the scale ranging from 0 to 10^[11-13]. Elderly patients suffering from intense PT are usually ready to accept the fitting, even when their hearing is relatively good^[11]. Szymiec et al.^[10] obtained satisfactory results in PT treatment of 29 persons after fitting them with hearing aids. Also, Nicolas-Puel et al.^[8] reported a successful clinical course in 18 patients with PT. Shulman observed interference in speech discrimination, particularly in type II PT^[7]. In patients with subjectively louder tinnitus, areas of impaired hair cells are most probably

References:

1. Guitton MJ, Caston J, Ruel J, Johnson RM, Pujol R, Puel JL. 2003 Salicylate induces tinnitus through activation of cochlear NMDA receptors. *J Neurosci*. May 1;23(9):3944-52.
2. Guitton MJ, Pujol R, Puel JL. 2005 m-Chlorophenylpiperazine exacerbates perception of salicylate-induced tinnitus in rats. *Eur J Neurosci*. Nov;22(10):2675-8.
3. Oliveira CA, Venosa A, Araujo MF. 1999 Tinnitus program at Brasilia University Medical School. *Int Tinnitus J*. 5:141-3.
4. Nagel D, Drexel MK. 1989. Epidemiologic studies of tinnitus aurum. *Auris Nasus Larynx* 16,Suppl 1:23-31.
5. Podoshin L, Ben-David J, Teszler CB. 1997 Pediatric and Geriatric Tinnitus. *Int Tinnitus J*. 3:101-103.
6. Nicolas-Puel C, Faulconbridge RL, Guitton M, Puel JL, Mondain M, Uziel A. 2002 Characteristics of tinnitus and etiology of associated hearing loss: a study of 123 patients. *Int Tinnitus J*. 8:37-44.
7. Szymiec E, Dabrowski P, Banaszewski J, Szyfter W. 2002 The problem of tinnitus in patients with presbyacusis. *Otolaryngol Pol*. 56:357-60.
8. Henry JA, Jastreboff MM, Jastreboff PJ, Schechter MA, Fausti S.A. 2002 Assessment of patients for treatment with tinnitus retraining therapy. *J Am Acad Audiol*. 13:523-44.

wider than in individuals with minor complaints. Background noise supplied by the hearing aids influences a greater number of the hair cells and thus gives significantly greater improvement in those subjects than in patients with subjectively quieter tinnitus. Rosenhall^[3] proved that a lifetime of exposure to noise is likely to have negative effects on hearing, but determining the interaction between noise-induced hearing loss and age-related hearing loss is difficult. The most commonly accepted assumption is a simple accumulating effect of noise and ageing on hearing, particularly on cochlear pathology^[3]. However, both a less than additive effect and a supra-additive effect have been proposed^[3-7]. Podoshin et al.^[2] and Rosenhall and Karlsson^[13] proved a correlation between the severity of tinnitus and a history of exposure to noise. Ueda et al.^[6] noted high-pitched tinnitus (above 4000 Hz) in both presbycusis and noise deafness. Therefore, if the main functional defect causing tinnitus is dysfunction of the organ of Corti (pathological recordings of otoacoustic emissions, 100% speech discrimination), fitting the patient with hearing aids could be effective for PT.

It is concluded that the results of the clinical studies confirm effectiveness of fitting the majority of patients with tinnitus in presbycusis with hearing aids. In patients with unilateral sensorineural hearing loss and tinnitus fitting exclusively the impaired ear is effective. Individuals with bilateral complaints required bilateral fitting. Effectiveness of fitting in elderly patients depends on speech discrimination scores prior to fitting.

Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

10. Bartnik G, Fabijajska A, Rogowski M.: Effects of tinnitus retraining therapy (TRT) for patients with tinnitus and subjective hearing loss versus tinnitus only. 2001. Scand Audiol Suppl. 52:206-8.
11. Zagólski O 2005 Tinnitus in elderly patients. Otolaryngol Pol. 59:91-6.
12. Ueda S Treatment of tinnitus with intravenous lidocaine. 1992. Nippon Jibinkoka Gakkai Kaiho. 95:1389-97,
13. Rosenhall U, Karlsson AK 1991. Tinnitus in old age. Scand Audiol. 20:165-71.
14. Ueda S, Asoh S, Watanabe Y 1992 Factors influencing the pitch and loudness of tinnitus. Nippon Jibinkoka Gakkai Kaiho. 95:1735-43.

"Can Cochlear Implants Decrease Tinnitus?"

EMA YONEHARA, RAQUEL MEZZALIRA, PAULO R.C. PORTO, WALTER A. BIANCHINI, LUCIANE CALONGA, SILVIA BADUR CURI AND GUITA STOLER.

Dept. Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, School of Medical Sciences, University of Campinas, Rua Visconde de Inhaúma, 480 apto 21A, São Paulo, SP, Brazil 04145-030. E-mail: emayonehara@yahoo.com.br

R educed tinnitus has been reported after cochlear implant surgery, including in the contralateral ear^[1-2-3]. Understand the suppression mechanism of tinnitus by cochlear implant may help us to understand the pathophysiology of tinnitus and improve its treatment.

The purpose of our research was to study tinnitus before surgery and after activation of the cochlear implant, to observe the suppression of tinnitus perception and to correlate these results with data in the literature.

We conducted a retrospective study involving 29 adults who had post-lingual sensorineural hearing impairment and underwent surgery for Nucleus 24K multichannel (Cochlear Ltd.) cochlear implant at the Cochlear Implant Sector of the Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery Department, University of Campinas (UNICAMP), São Paulo, Brazil, from May 2003 to June 2005. After the internal component was activated, the patients completed a questionnaire.

Before surgery, 21 individuals (72%) presented with tinnitus, which was bilateral in 14 patients (67%). After the cochlear implant was activated, tinnitus completely disappeared in seven patients (33%) and partially decreased in eight (39%). Tinnitus remained unaltered in three patients (14%) and worsened in three (14%). One individual reported the onset of tinnitus after the device began functioning.

Twelve (86%) of the 14 individuals who presented with bilateral tinnitus reported either complete disappearance or decrease in both ears and, in 2 patients

(14%), the tinnitus worsened, even in the contralateral ear. Seven (47%) of the 15 patients who continued with tinnitus were aware of the buzz only when the device was disconnected; 5 patients (33%) perceived tinnitus even when the implant was activated; and 3 patients (20%) continued under both conditions.

After the internal component was activated, patients completed a questionnaire. Before surgery, 21 of the 29 patients (72%) who later underwent cochlear implant surgery presented with tinnitus, which was bilateral in 14 cases (67%). After the cochlear implant was activated, seven patients (33%) presented with total suppression, and eight patients (39%) reported partial relief. In the 14 cases with bilateral symptoms, tinnitus was totally suppressed or decreased in both ears in 12 cases (86%).

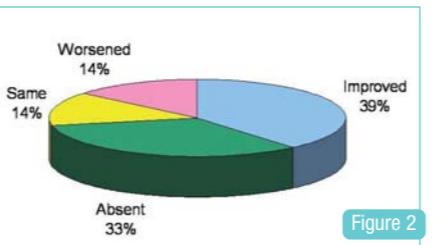
Our results in relation to tinnitus suppression and partial suppression (72%) were similar to those found in the literature^[2-4-8].

The literature contains no consensus regarding the cochlear implant mechanism of tinnitus suppression. The masking effect most probably works like environmental noise that induces vibration of the basilar membrane at the damaged site, suppresses abnormal activity of the cilia cells in the internal ear, and produces a buzzing noise. A similar effect could be produced by a hearing prosthesis^[2].

Electrical stimulation of the implant is transmitted to the cochlear and superior olivary nuclei, causing direct inhibition of the inner-ear cilia cells through the efferent pathways. Activation of this

efferent system would explain the suppressive effect of the cochlear implant on tinnitus^[2].

Asymmetrical stimulation produced by the cochlear implant has proved to be beneficial even in the contralateral ear^[2-4-7-8]. The plastic alterations in the cortical areas may have a physiological explanation^[9]. According to Salvi et al.^[10], spontaneous action of the damaged areas of the hearing system is responsible for some cases of tinnitus. Reorganization of these areas, which occurs after cochlear implant, may reduce this activity and, as a result, diminish tinnitus. Owing to decussation in the central hearing system, decrease of tinnitus is also expected in the contralateral ear after cochlear implantation^[3]. In our study, 12 patients also presented with tinnitus improvement in the contralateral ear.



Reports have cited the possibility of tinnitus worsening or being exacerbated after cochlear implant surgery but, according to Ruckenstein et al.^[5], this procedure does not present a significant risk for poorer outcomes. In our study, we observed tinnitus to worsen in only three patients.

Conclusion:

Cochlear implants had a positive effect on tinnitus and could also induce its partial or total suppression in the contralateral ear.

References:

1. Brackmann DE. 1981. Reduction of tinnitus in cochlear implant patients. J Laryngol Otol Suppl 4:163-165.
2. Ito J, Sakakihara J. 1994. Tinnitus suppression by electrical stimulation of the cochlear wall and by cochlear implantation. Laryngoscope 104:752-754.
3. Quaranta N, Wagstaff S, Baguley D. 2004. Tinnitus and cochlear implantation. Int J Audiol 43:245-251.
4. Tyler RS, Kelsay D. 1990. Advantages and disadvantages reported by some of the better cochlear-implant patients. Am J Otol 11:282-289.
5. Ruckenstein MJ, Hedjepeth C, Rafter KO, et al. 2001. Tinnitus suppression in patients with cochlear implants. Otol Neurotol 22:200-204.
6. Demajumdar R, Stoddart R, Donaldson I, Proops W. 1999. Tinnitus, cochlear implants and how they affect patients. J Laryngol Otol Suppl 113:24-26.
7. Souliere CR, Kileny PR, Zwolan TA, Kemink JL. 1992. Tinnitus suppression following cochlear implantation—a multifactorial investigation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 118:1291-1297.
8. McKerrow WS. Tinnitus suppression by cochlear implants. 1991. Ann Otol Rhinol Laryngol 100:552-558.
9. Giraud AL, Price CJ, Graham JM, Frackowiak RSJ. 2001. Functional plasticity of language-related brain areas after cochlear implantation. Brain 124:1307-1316.
10. Salvi RJ, Lockwood AJ, Burkard R. 2000. Neural Plasticity and Tinnitus. In RS Tyler (ed), Tinnitus Handbook. San Diego: Singular. 123-148.

Figure Legend:

Figure 1: Evolution of tinnitus after cochlear implant activation

Noninvasive brain stimulation for the treatment of tinnitus

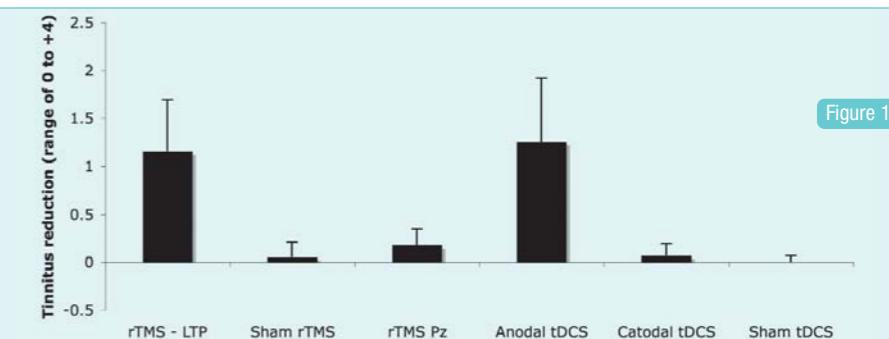
FELIPE FREGNI, MD, PHD, MMSC

Center for Noninvasive Brain Stimulation, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School at Boston.
Address for correspondence: Center for Noninvasive Brain Stimulation - Harvard Medical School - 330 Brookline Ave - KS 452, Boston, MA 02215. USA. E-mail: ffregni@bidmc.harvard.edu

Tinnitus is a frequent symptom, occurring in approximately 10 to 15% of adults and increasing up to 33% in the elderly population^[1, 2]. In many patients, tinnitus becomes chronic, lasting for several years. Maladaptive plastic brain changes might account for such instances of sustained symptoms, reminiscent of the postulated pathophysiology of phantom pain or visual hallucinations after blindness. If tinnitus is associated with a dysfunction of brain activity, then it is conceivable that treatments aiming at a modulation of the cortical activity might be suitable for this condition. Indeed recent studies show that two methods of noninvasive brain stimulation – repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS) – are powerful tools to modulate brain excitability. Consistent with this notion, it has been shown that rTMS of the auditory cortex can induce a tinnitus suppression^[3-5].

We performed a study to confirm the notion that modulation of cortical activity in temporoparietal cortex can suppress tinnitus and explore whether such effect can also be achieved by transcranial direct current stimulation (tDCS). In tDCS, the cerebral cortex is stimulated through a weak dc current in a non-invasive and painless manner. Several studies have shown that this technique might modulate cortical excitability in the human motor^[6] and visual cortex^[7]. In rTMS, a time-

varying magnetic field generates an electric current inside the skull, where it can be focused and restricted to small brain areas by appropriate stimulation coil geometry and size^[8]. It has been demonstrated that this current, if applied repetitively (rTMS), induces a cortical modulation that lasts beyond the time of stimulation^[8].



Patients and methods:

We studied 7 patients with chronic tinnitus (4 men and 3 women; mean age of 51.7 ± 8.4 years). All had twice unilateral tinnitus (tinnitus on both ears) and bilateral hearing loss that varied from 10 to 50 dB. Two patients had both high (>2000Hz) and low (<2000Hz) frequencies affected and the other five patients had only high-frequency hearing loss.

Each patient underwent six different types of stimulation: 10-Hz rTMS of the left temporoparietal area (LTA), 10-Hz rTMS of mesial parietal (Pz) area, sham rTMS, 0anodal tDCS of LTA, cathodal tDCS of LTA and sham tDCS. The order of these

transcranial magnetic stimulation was applied with the following parameters: frequency of 10Hz and stimulation intensity of 20% above motor threshold (MT). Each patient received nine trains (3 for each condition) of 30 stimuli (3 seconds-duration). There was an interval of 5 minutes between trains. Transcranial direct current stimulation was transferred by a saline-soaked pair of surface sponge electrodes (35cm²) and delivered by a specially developed, battery-driven, constant current stimulator. A constant current of 1mA intensity was applied for 3 minutes.

Figure 1

Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

Results:

There was an overall significant main effect of type of stimulation ($\chi^2=18.48$, D.F.=5, $p=0.0024$). Post-hoc analysis showed that there was a significant effect on tinnitus reduction after rTMS of LTA ($p=0.015$) and anodal tDCS of LTA ($p=0.014$). Three patients (42%) had a significant reduction in tinnitus (tinnitus reduction of at least 1 in more than one trial) after rTMS of LTA and anodal tDCS of LTA. There were no responders after sham rTMS, active rTMS of Pz, sham tDCS and cathodal tDCS (figure 1).

References:

1. Nondahl DM, Cruickshanks KJ, Wiley TL, Klein R, Klein BE, Tweed TS. Prevalence and 5-year incidence of tinnitus among older adults: the epidemiology of hearing loss study. *J Am Acad Audiol* 2002;13(6):323-31.
2. Sindhukar D, Golding M, Wigley D, Newall P, Jakobsen K, Mitchell P. Factors predicting severity of tinnitus: a population-based assessment. *J Am Acad Audiol* 2004;15(4):269-80.
3. Plewnia C, Bartels M, Gerloff C. Transient suppression of tinnitus by transcranial magnetic stimulation. *Ann Neurol* 2003;53(2):263-6.
4. Langguth B, Eichhammer P, Wiegand R, et al. Neuronavigated rTMS in a patient with chronic tinnitus. Effects of 4 weeks treatment. *Neuroreport* 2003;14(7):977-80.
5. Eichhammer P, Langguth B, Marienhagen J, Kleinjung T, Hajak G. Neuronavigated repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with tinnitus: a short case series. *Biol Psychiatry* 2003;54(8):862-5.
6. Nitsche MA, Paulus W. Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. *Neurology* 2001;57(10):1899-901.
7. Antal A, Nitsche MA, Paulus W. External modulation of visual perception in humans. *Neuroreport* 2001;12(16):3553-5.
8. Pascual-Leone A, Bartres-Faz D, Keenan JP. Transcranial magnetic stimulation: studying the brain-behaviour relationship by induction of 'virtual lesions'. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1999;354(1387):1229-38.

Table 1. Demographic and clinical characteristics

| Patient | P1 | P2 | P3 | P4 | P5 | P6 | P7 | Mean (\pm SD) |
|------------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|------------------|
| Age (years) | 44 | 45 | 68 | 52 | 46 | 51 | 56 | 51.7 (8.4) |
| Gender | F | M | F | M | M | M | F | |
| Duration of tinnitus (years) | 15 | 2.5 | 15 | 8 | 10 | 1 | 17 | 9.8 (6.3) |
| Laterality of tinnitus† | R>L | R=L | R=L | R>L | R>L | R>L | R>L | |
| Motor threshold | 47 | 45 | 37 | 40 | 37 | 55 | 35 | 42.3 (7.1) |
| Hearing loss | Left only | Bilateral | Bilateral | Bilateral | Right only | Bilateral | Bilateral | |
| Hearing threshold (dB) - right | 10 | 15 | 15 | 15 | 25 | 15 | 50 | |
| Hearing threshold (dB) - left | 15 | 15 | 15 | 15 | 20 | 15 | 20 | |
| Tinnitus reduction (rTMS of LTA) | yes | yes | yes | no | no | no | no | |
| Tinnitus reduction (A-tDCS of LTA) | yes | yes | yes | no | no | no | no | |

rTMS of LTA – repetitive transcranial magnetic stimulation of left temporoparietal area; A-tDCS of LTA – Anodal transcranial dc stimulation of left temporoparietal area; F – female; M – male; R – right; L – left.

R=L indicates similar tinnitus intensity (but not pitch) – twice unilateral tinnitus.

Conclusion:

This study shows that 10-Hz rTMS and anodal tDCS of the left temporoparietal area (LTA) result in a transient reduction of tinnitus. There were no adverse effects associated with these two types of stimulation and the effects were short-lasting. This study encourages further exploration of both techniques of non-invasive brain stimulation – rTMS and tDCS – for the study of the pathophysiology and the treatment of tinnitus. Studies investigating the effects of consecutive stimulation sessions of longer duration on tinnitus might find greater and long-lasting effects on tinnitus reduction.

Figure Legend:

Figure 1: Tinnitus reduction immediately after each type of stimulation: rTMS of LTA (left temporoparietal area), sham rTMS, rTMS of Pz (mesial parietal area), anodal tDCS of LTA, cathodal tDCS of LTA, sham tDCS. Tinnitus reduction was evaluated by a scale in which 0 indicates no reduction and 1 slight, 2 marked and 3 strong reduction and 4 complete suppression of tinnitus immediately after stimulation. Each bar represents mean scores for each treatment and error bars represent S.E.M.

Figure 1

"Stimulation magnétique transcrânienne répétée (SMTr) : une nouvelle approche thérapeutique des acouphènes subjectifs invalidants ?"

ALAIN LONDERO

Hôpital Européen Georges Pompidou, Service ORL, 25 rue Leblanc, 75015 Paris, France. E-mail : londero@club-internet.fr

Même si de nombreuses thérapeutiques palliatives (Thérapies cognitives et comportementales, Tinnitus Retraining Therapy et autres thérapies sonores...), visant à en améliorer la tolérance, ont été développées en matière d'acouphène subjectif invalidant aucun traitement scientifiquement validé ne permet aujourd'hui d'en atténuer l'intensité propre. Si la survenue de l'acouphène fait le plus souvent suite à une lésion périphérique cochléaire, justifiant les tentatives expérimentales de traitement local précoce, la mise en jeu secondaire de foyers persistants d'hyperactivité et de réorganisation structurelle au sein des voies auditives centrales, en particulier au sein des cortex auditifs (fig 1), peut être aujourd'hui considérée comme le corrélat neural de la perception consciente de l'acouphène chronique [1]. Agir sur cette hyperactivité est l'objectif de la stimulation magnétique transcrânienne répétée (SMTr). La SMTr est en effet une technique non invasive permettant de moduler

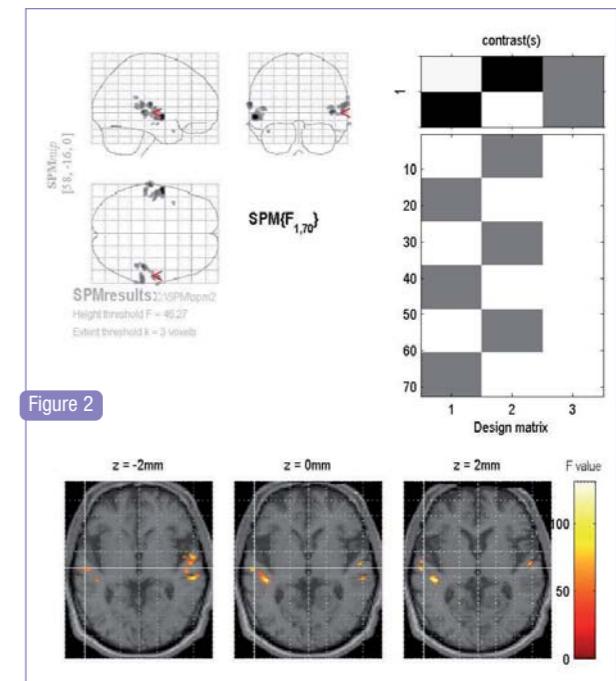


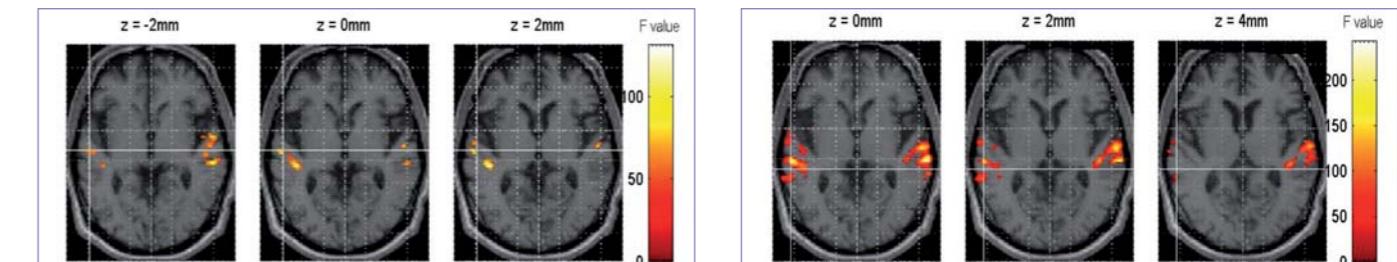
Figure 2

déclenchant une réaction motrice, à la fréquence de 1Hz (stimulation de type inhibiteur avec effet retardé et prolongé), pour une période de 20 minutes (1200 stimulations par séance), 4 à 5 jours par semaine pendant une à deux semaines. Cependant d'autres paramètres de stimulation sont possibles comme les stimulations à haute fréquence (>10Hz) dont l'effet serait plus bref par sidération de l'activité neurale.

La SMTr est employée depuis de nombreuses années, et a fait la preuve de son efficacité clinique, dans le domaine psychiatrique (syndromes dépressifs, hallucinations auditives...) et dans celui de la prise en charge de la douleur chronique neuropathique de déafférentation dont on connaît les parentés physiopathologiques étroites avec l'acouphène chronique.



Figure 1:
Stimulateur magnétique.



Diagnostic et traitement des acouphènes chez les patients

Clinical diagnosis and therapy of tinnitus in patients

ALAIN LONDERO

Plusieurs études cliniques ont récemment montré qu'en matière d'acouphène subjectif invalidant la SMT_r permettait d'obtenir, de façon statistiquement significative par rapport à des stimulations placebo, une diminution temporaire (mais parfois prolongée jusqu'à plusieurs semaines chez quelques patients) de l'intensité de l'acouphène et de la gêne qu'il procure. Ces résultats sont prometteurs^[2]. Ils permettent d'envisager des développements futurs à la fois sur plan thérapeutique mais également sur le plan

d'une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques centraux de genèse et d'entretien de la perception de l'acouphène.

Il reste que de nombreux points sont encore à élucider en particulier en ce qui concerne la meilleure méthode de détermination de la zone cible, les paramètres optimaux de stimulation, la durée et la fréquence des séances, le côté à stimuler préférentiellement en présence d'un acouphène bilatéral, les éventuels

effets secondaires (possible intensification temporaire de l'acouphène, problème de tolérance de la stimulation qui est très bruyante chez les patients hyperacusiques...), les critères de sélection des patients.

Des études cliniques sont en cours qui devraient permettre de répondre prochainement à ces questions de façon à ce que la SMT_r puisse être raisonnablement ajoutée à l'arsenal thérapeutique disponible pour la prise en charge des patients acouphéniques chroniques invalidants.

Références :

1. Eggermont JJ, Roberts LE. 2004. The neuroscience of tinnitus. *Trends Neurosci*; 27: 676-82.
2. Londero A et al. 2006. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): a new therapeutic approach in subjective tinnitus? *Neurophysiologie Clinique*; 36: 145-155.

"Surgically implanted electrodes on primary and secondary auditory cortex as a treatment for tinnitus"

DIRK DE RIDDER, PAUL VAN DE HEYNING, AAGE MOLLER

Dept of Neurosurgery and ENT, University Hospital Antwerp, Belgium.
School of Behavioral and Brain Sciences, University of Texas at Dallas, USA.

Any lesion along the auditory tract, interfering with its ascending or descending pathways can generate an auditory phantom perception, better known as tinnitus. Auditory deprivation is a strong activator of neural plasticity, resulting in reorganization of the auditory cortex. Tinnitus is also associated with increased synchronous auditory cortex hyperactivity, with a persistent increase in gamma band activity. It is plausible that the increased synchrony is responsible for the reorganization following simple Hebbian mechanisms (cells that fire together wire together). The auditory cortex hyperactivity and reorganization can be visualized using functional neuroimaging techniques. This visualized area of hyperactivity can be used as a target for modulating associated abnormal neuronal activity. Based on this philosophy 20 patients have been implanted with auditory cortex electrodes so far.

Patients are selected for implantation of an extradural auditory cortex electrode based on a positive response to transcranial

magnetic stimulation, targeting the auditory cortex contralateral to the side to where the tinnitus is perceived. Selection criteria are intractable unilateral tinnitus with >50% suppression on transcranial magnetic stimulation after exclusion of all treatable causes. In patients who have >50% suppression on TMS a frequency specific fMRI is performed, presenting sounds matched to the tinnitus frequency, in an attempt to find the neural generator of the patient's tinnitus. The rationale is that the gamma band ERS (event related synchronization), which correlates with the tinnitus percept, also correlates and co-localizes with BOLD signal effect on fMRI (figure). The fMRI can subsequently be incorporated in a neuronavigation machine to localize the area exactly where an electrode has to be implanted.

Using this technique mean pure tone tinnitus and white noise suppression is significant at 97% and insignificant at 24% respectively. In patients whose tinnitus recurs every time after reprogramming the electrode an electrode

can be implanted on the primary auditory cortex resulting in a stable suppression. This is based on animal studies that suggest that plasticity of the secondary cortices is greater than on the primary cortices. However in the near future new stimulation designs should be capable of solving the problem as well without the need for reoperation. In two patients with bilateral tinnitus no suppression could be obtained. However, very recently a third patient with bilateral tinnitus was implanted with an extradural electrode overlying the secondary auditory cortex resulting in a bilateral tinnitus suppression.

It is not known whether TMS has a predictive value for electrode implantation. We have only implanted one patient with unilateral pure tone tinnitus of recent origin, i.e. the ideal profile who was TMS non-responsive, and have not been able to suppress his tinnitus with electrical stimulation either. A randomized study comparing TMS responders to non-responders should be able to solve this important question.

DIRK DE RIDDER, PAUL VAN DE HEYNING, AAGE MOLLER

The stimulation parameters for tinnitus suppression are such that the patient is not aware of the stimulation being on or off. Side effects can be induced at abnormally high frequency, high intensity stimulation. Such side effects can consist of a feeling of being tipsy, altered spatial localization of external sounds, hearing perception changes (hearing perceived as being clearer, even for their own voice), word finding problems, dizziness, and vertigo. At normal stimulation settings these side effects are not noted.

In patients with successful tinnitus suppression, also the associated hyperacusis, if present, improves as well, as does a feeling of aural pressure, but the pressure

and the tinnitus do not always decrease with identical programming of their stimulation

Epileptic seizures never occurred during TMS but occurred in two patients. In these two patients the epileptic seizures most likely occurred because of prolonged stimulation without stimulation free intervals when the patient was still having an external stimulator, which could not be programmed at that time by the investigator, but relied on patient cooperation.

With the IPG implanted, no epileptic seizures were seen with current stimulation parameters: high frequency

stimulation (>10 Hz) in cycle mode, with the stimulator 5 seconds on, 5 seconds off and low frequency stimulation (<10 Hz) in cycle mode with the same parameters or a cycle mode with 1 to 15 minutes on, 30 seconds to 5 minutes off.

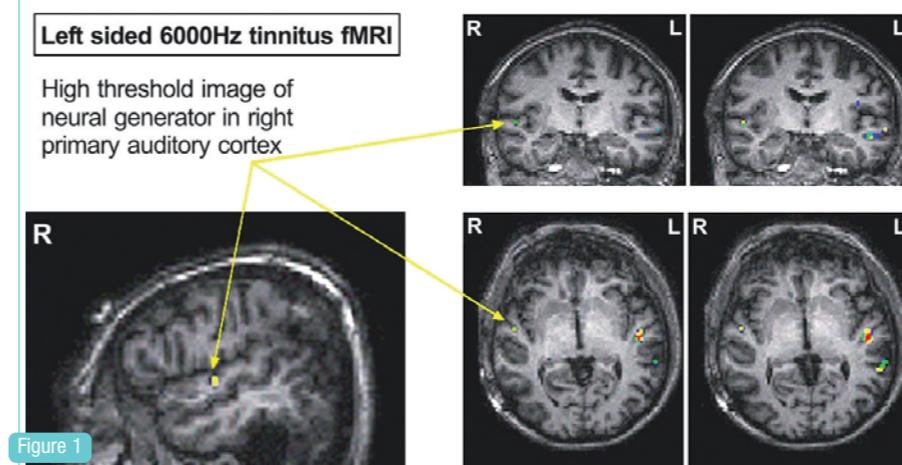
The preliminary results of the first implantations suggest that the following criteria can be offered, albeit with precaution: unilateral tinnitus of pure tone type, of recent origin and with suppression on TMS could be good surgical candidates for electrode implantation. New stimulation designs might be capable of extending the inclusion criteria.

Figure legend:

Figure 1: Lateralized tinnitus is correlated to highly synchronous gamma band hyperactivity in the contralateral auditory cortex. In lateralized tinnitus fMRI activation is decreased on the side contralateral to the side of perceived tinnitus. This may be explained by a higher neural activity during rest or by a lower neural activity during stimulation on the affected side (saturation effect) (Smits et al, 2007).

References:

- Smith JA, Mennemeier M, Bartel T, Chelette KC, Kimbrell T, Triggs W, Dornhoffer JL. Repetitive transcranial magnetic stimulation for tinnitus: a pilot study. *Laryngoscope*. 2007 Mar;117(3):529-34.



Auteurs / Authors

MARTINE OHRESSER

"La prise en charge de l'acouphène chronique invalidant"

JOSEPH J. MONTANO, ED. D. ASHA FELLOW LOW

"Self-assessment of Tinnitus: An Important Component of Evaluation and Treatment"

JEAN-LUC PUEL

"Un espoir thérapeutique pour les acouphènes d'origine périphérique"

CATHERINE DE WAELE, MERITXELL ARGENCE

"Effet d'une lésion périphérique et d'une stimulation du nerf auditif chez le rat adulte"

EMA YONEHARA, RAQUEL MEZZALIRA, PAULO R.C. PORTO, WALTER A. BIANCHINI, LUCIANE CALONGA, SILVIA BADUR CURI AND GUITA STOLER.

"Can Cochlear Implants Decrease Tinnitus?"

OLAF ZAGÓLSKI

"Management of the tinnitus patient with presbycusis"

PUB

“Positive Audition®”

The image shows a business card for CAP NUMA SANTÉ. At the top left is a circular logo with the letters 'CAP' above 'numa'. To the right of the logo, the text 'CAP NUMA SANTÉ' is written in a stylized font. Below this, the text 'AGENCE CONSEIL EN ÉDITION ET IDENTITÉ VISUELLE' is followed by 'livrets d'accueil, invitations, revues, journaux'. At the bottom left, a box contains the word 'CONTACT' and the details: 'Anne Jolly', '23 rue Bucourt', '92210 Saint Cloud', 'Tél. : 01 47 11 07 14', and 'E-mail : cap@capnuma.com'.

**Tanakan,
la connaissance
progresse.**



tanakan⁴⁰_{mg}
Extrait de Ginkgo biloba standardisé - EGb 761

Tanakan : Extrait de Ginkgo biloba standardisé (EGb 761). Formes et Présentations : Cp à 40 mg : boîte de 30 ou 90. Composition : Cp : Extrait de Ginkgo biloba standardisé (EGb 761) titré à 24 % d'hétérosides de Ginkgo et à 6 % de Ginkgolides-bilobalide : p. unité/0,04 g, p. boîte/1,2 g (boîte de 30), 3,6 g (boîte de 90).

Posologie et Mode d'Administration : Voie orale. 40 mg d'extrait pur = 1 cp. Remboursement Séc. Soc. à 35 % - Coll. Cp : 3 cp par jour, à prendre au moment des repas. CTJ : 0,60 € (boîte de 30, AMM 329 904.0, prix 6,00 €), 0,58 € (boîte de 90, AMM 329 906.3, prix 17,42 €).

Indications : ■ Trait. à visée symptomatique du déficit pathologique cognitif et neurosensoriel chronique du sujet âgé (à l'exclusion de la maladie

d'Alzheimer et des autres démences). Trait. symptomatique de la claudication intermittente des artériopathies chroniques oblitérantes des membres inférieurs (au stade 2). NB : cette indication repose sur des essais cliniques en double aveugle par rapport à un placebo qui montrent une augmentation du périmètre de marche d'au moins 50 % chez 50 à 60 % des malades traités contre 20 à 40 % des malades suivant uniquement des règles hygiéno-diététiques.

Amélioration du phénomène de Raynaud. ■ Trait. d'appoint des baisses d'acuité et troubles du champ visuel présumés d'origine vasculaire. ■ Trait.

d'appoint des baisses d'acuité auditive et de certains syndromes vertigineux et/ou acouphènes présumés d'origine vasculaire. Contre-indications : Hypersensibilité à l'un des constituants du comprimé. Galactosémie congénitale, syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou déficit en lactase (présence de lactose). Grossesse et Allaitement : traitement déconseillé. Effets Indésirables : Rarement troubles digestifs, troubles cutanés, céphalées. Pharmacodynamie : Vasodilatateur périphérique.

Révision : 01/05. Pour plus d'info. : cf. Vidal. BEAUFOUR IPSEN Pharma - 24 rue Erlanger - 75016 Paris - Tél : 01.44.96.13.13.

*Innover pour mieux soigner

IPSEN
Innovation for patient care

"Pousser un CIC
à 70 dB de gain, sans larsen, aucun.
Aujourd'hui c'est possible et
c'est phénoménal."

Jerry Hatfield-Berrang
Audiogiste et utilisateur d'aide auditive
Caroline du Nord - USA



Active Feedback Intercept : Le meilleur de l'anti-larsen

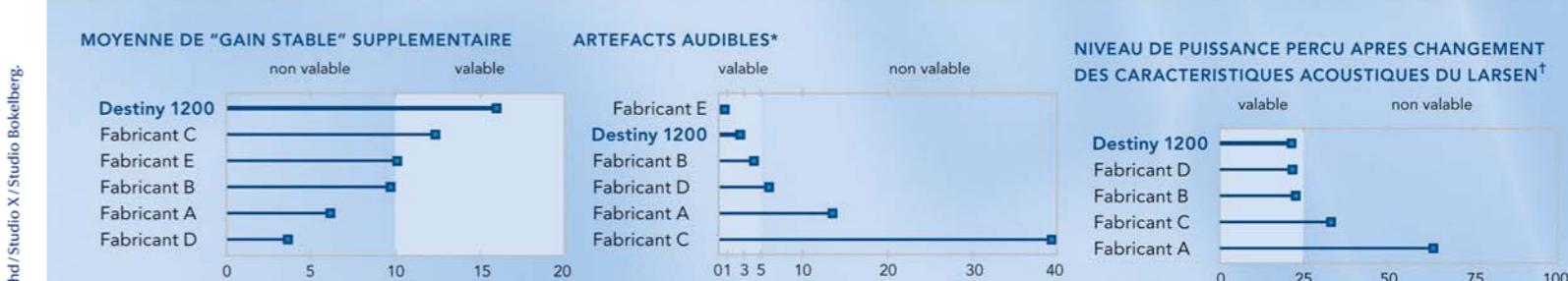


Cette remarquable innovation "apprend" les caractéristiques acoustiques spécifiques de l'utilisateur, enregistre les données de chaque environnement sonore rencontré pour éliminer le larsen avant qu'il ne se produise. Désigné au banc d'essai comme le meilleur de sa catégorie, AFI offre le niveau de "gain supplémentaire" le plus élevé de notre industrie.

Seul l'AFI* est capable de vous offrir :

- Une marge de gain supplémentaire avant larsen jusqu'à 23 dB
- Une réponse instantanée aux caractéristiques acoustiques du larsen spécifique à chaque utilisateur

Performances des annulateurs de larsen des 6 principaux fabricants d'aide auditive.



* Les performances du fabricant E reflètent un dispositif d'annulation du larsen non adaptatif.

† Le fabricant E n'a pas été testé dans cette configuration car le dispositif d'annulation du larsen n'était pas adaptatif.

Pour obtenir l'article complet paru dans le numéro d'avril de "The hearing review" comparant les performances des meilleurs anti-larsen du marché, contactez-nous ou consultez www.starkey.fr, rubrique Professionnels.

*Le dispositif AFI est disponible sur Destiny 1600, 1200, 800, 400 et 200.

Starkey France 23 rue Claude Nicolas Ledoux - Europarc 94045 CRETEIL CEDEX
N° vert 0800 06 29 53 - www.starkeyfrancepro.com - www.starkey.fr



Notes

Rendez-vous le **Samedi 13 Octobre** sur le thème :
“ORL 2007: the Best of... American Hospital of Paris”