

RECHERCHES SUR LA PATHOGENIE DU BÉGAIEMENT

Dr A. TOMATIS *

Il y a quelques mois déjà, au lendemain d'une démonstration faite par le Dr DUPON-TENSEN sur l'épreuve du « delayed feedback », M. le Dr TARNEAUD, nous posait la question suivante :

« Existe-t-il une anomalie auditive qui puisse expliquer le bégaiement ? »

Pour étudier ce problème fort intéressant, avant toute expérimentation, nous avons pensé qu'une anomalie capable d'engendrer un retard auditif de la parole de l'ordre de 0,10 à 0,20 seconde, pouvait exister. Cette anomalie pourrait se présenter, par exemple, sous forme d'une distorsion auditive provoquée, soit par une oreille qui entendrait avec un certain retard sur la deuxième, soit par une sorte d'« astigmatisme auditif ».

Nous avons commencé par pratiquer des examens audiométriques de tout sujet accusant un bégaiement plus ou moins accentué. Les conclusions qui vont suivre portent actuellement sur un premier groupe de 70 bégues dont 30 appartiennent au Service de Rééducation de l'Hôpital Saint-Michel (Mlle DUVILLE) (1).

Les sujets de l'Hôpital Saint-Michel étaient tous *droitiers*. Parmi les autres, quatre seulement étaient *gauchers*.

Les résultats obtenus sont tous identiques :

— Tous les *droitiers* ont une hypoacousie droite, sans exception ;

— Les quatre *gauchers* que nous avons eu la possibilité d'examiner ont une hypoacousie gauche ;

(*) Ex-assistant du Service O.R.L. de l'Hôpital Bichat, directeur adjoint du Laboratoire de Recherches de la S.F.E.C.M.A.S.
Communication présentée au XIII^e Congrès de la Société Française de Phoniatry, Paris, 23 octobre 1953.

(1) C'est toujours sous la protection bienveillante de M. le Dr TARNEAUD que nous avons pu nous introduire à la consultation du Service de rééducation de l'Hôpital Saint-Michel où notre tâche fut facilitée par Mlle DUVILLE qui dirige ce service. Nous tenons ici à la remercier tout particulièrement pour son accueil toujours si cordial malgré les dérangements multiples que nous lui avons causés par notre présence souvent encombrante, il faut bien l'avouer.

— Cette hypoacousie est une hypoacousie relative, de peu d'importance, non appréciable à l'examen simple et méconnue par les individus eux-mêmes qui n'en semblaient pas gênés ;

— Elle frappe plus volontiers la zone conversationnelle.

Nous rapportons ici, à titre d'exemples, quelques-uns des audiogrammes obtenus (fig. 1, 2, 3, 4).

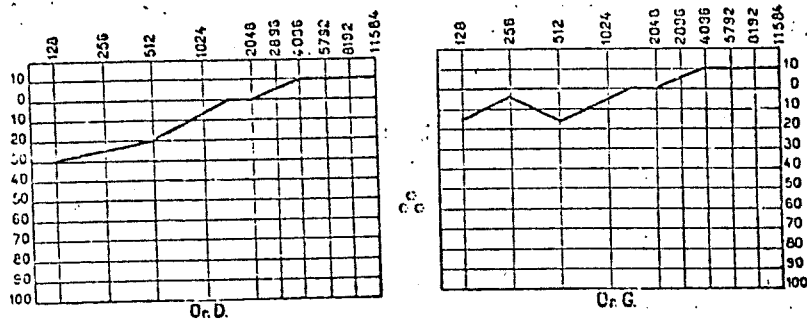


Fig. I

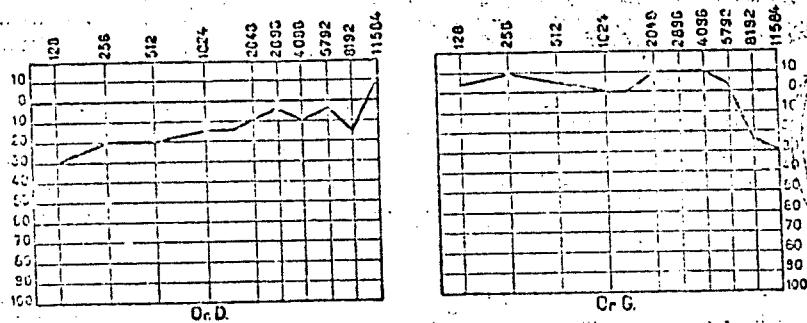


Fig. II

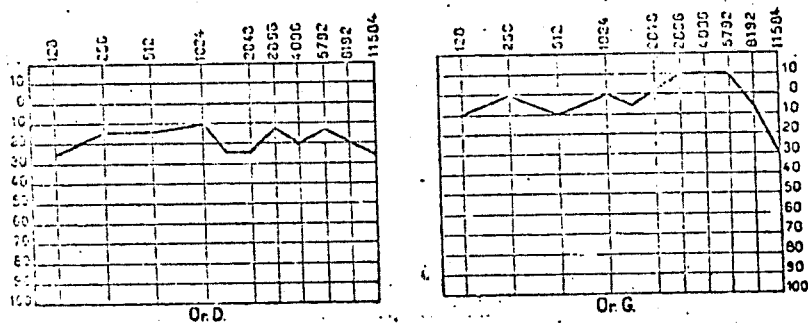


Fig. III

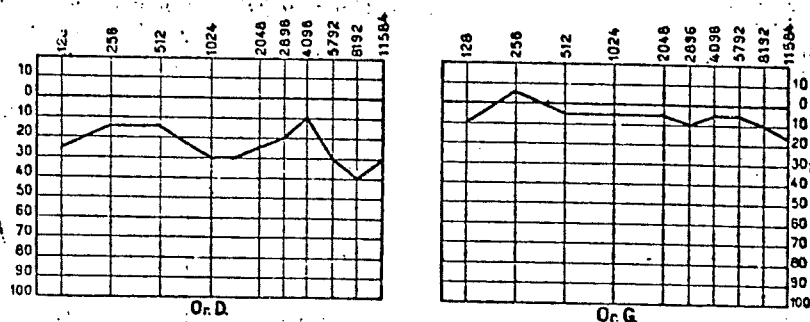


FIG. IV

Cette anomalie suffisait-elle à expliquer le retard auditif que nous recherchions ? Nous étions tentés de le croire.

En effet, lors de nombreuses expériences pratiquées sur des chanteurs professionnels, nous avons remarqué que nous obtenions, outre divers troubles, un ralentissement très important de la ligne mélodique lorsqu'on provoquait un traumatisme auditif, sur l'oreille droite pour les sujets droitiers, sur l'oreille gauche pour les gauchers.

Nous avons noté, en outre, qu'aucune modification n'était observée si le traumatisme portait sur l'oreille opposée, c'est-à-dire sur l'oreille gauche chez les droitiers, sur l'oreille droite chez les gauchers. Nous en avons déduit alors que, de même il existe un œil directeur, il existait une oreille directrice : l'oreille droite chez les droitiers, l'oreille gauche chez les gauchers.

Lorsque nous avons présenté ces expériences au XII^e Congrès de Phoniatrie, nous n'étions pas en mesure de donner une explication valable de ce phénomène de ralentissement qui, chez certains chanteurs, pouvait devenir considérable.

Par la suite, nous avons repris notre expérimentation de l'éblouissement auditif afin d'étudier les troubles qu'il entraînerait sur la voix parlée. Cet éblouissement est obtenu par l'émission, dans l'oreille directrice, d'un son pur de 1.000 à 2.000 cycles-secondes, à une intensité de 100 db pendant une durée de 30 secondes en moyenne, suivant le potentiel auditif du sujet examiné ou, ce qui revient au même, suivant sa résistance à la fatigue auditive.

Cette épreuve provoque sur l'oreille un traumatisme suffisant pour modifier la courbe audiométrique pendant un temps qui varie d'une minute à une quinzaine de minutes, selon les possibilités de récupération du sujet. Comme on peut le constater sur les courbes (fig. 5 et 6) que nous reproduisons, la modification qu'entraîne le traumatisme acoustique, quoique appréciable, n'est

pas d'une importance telle qu'elle doive gêner le sujet dans son audition.

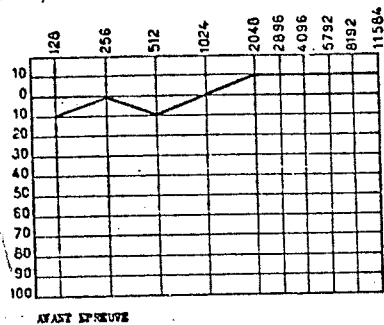


Fig. V

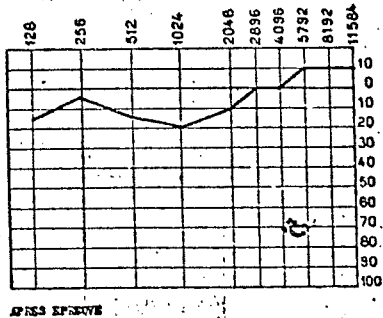


Fig. VI

Comme nous l'avions prévu, nous avons obtenu immédiatement un ralentissement de la parole, phénomène d'autant plus évident qu'il était obtenu de manière si frappante, sur la voix chantée.

En outre, dès que le sujet s'efforçait de lutter contre ce ralentissement, dont il a tout de même conscience, apparaissait un bégaiement caractérisé, identique à celui obtenu avec l'appareillage de « delayed feed-back ». Là également, comme l'avaient remarqué Bernard-S. LEE, John BACK, AZZO AZZI et DUPON-TERSEN, tous les sujets examinés ne présentaient pas des troubles identiques quant à leur intensité.

Autrement dit, tout se passe comme si l'hypoaousie observée sur l'oreille directrice, si légère soit-elle, suffisait à éliminer partiellement du circuit cochléo-phonatoire normal.

Pour plus de compréhension, nous reproduisons (fig. 7) schématiquement le circuit cochléo-phonatoire normal.

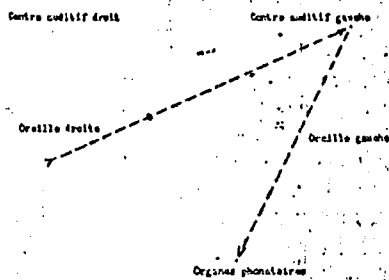


Fig. VII

On y remarque que le son, émis lors de la parole, parvient à l'oreille directrice, c'est-à-dire à l'oreille droite, le cas choisi étant celui d'un droitier. De là, il est dirigé vers le cerveau gauche au niveau du centre de l'audition, proche voisin du centre phonatoire qui semble être, en la circonstance, sous le contrôle perma-

ment du centre de l'audition. Ce contrôle terminé, l'influx nerveux se dirige vers les organes phonatoires.

Dans le cas où l'oreille directrice n'est pas utilisée pour régler le contrôle phonatoire, ce contrôle tombe alors sous la dépendance de l'oreille opposée, c'est-à-dire de l'oreille gauche, l'exemple choisi, rappelons-le, étant celui d'un droitier (fig. 8). Le son parvient donc à l'oreille gauche, de là est conduit au cerveau droit, au niveau du centre auditif dont le commandement, une fois le contrôle terminé, doit parvenir au centre phonatoire gauche, c'est-à-dire au côté moteur. A partir de ce dernier centre, le processus demeure le même en direction des organes phonatoires.

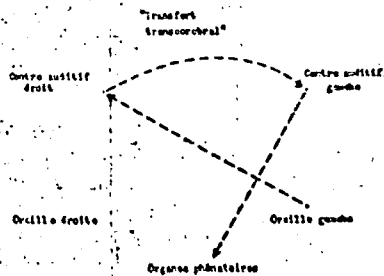


FIG. VIII

Ce temps de « transfert transcérébral » semblait devoir être un trouble organique suffisant pour expliquer le retard de l'audition sur la parole. Nous avons pensé à le mesurer et avons procédé de la manière suivante :

— Tout d'abord, en faisant lire un texte défini dont on connaît le nombre de syllables qui le composent sans noter aucune perturbation auditive. On en chronomètre la durée.

— Ensuite, on neutralise l'oreille directrice. On obtient immédiatement un ralentissement dont on peut calculer la valeur.

— Connaissant cette dernière valeur, nous n'avons plus qu'à imprimer, à l'oreille directrice, un retard suffisant pour obtenir le même ralentissement dans le débit de la parole. Or, ce retard est celui qui correspond au temps du transfert cérébral.

Cette mesure est facile et rapide à obtenir. Elle ne nécessite pratiquement aucun appareillage spécial. Le dernier temps, celui du « delayed feed back » en fait, portant sur l'oreille directrice, nous l'avons recherché à l'aide d'un long tuyau de jardin de 110 mètres (il nous était impossible de nous procurer l'appareillage de Bernard-S. LEE).

Des perforations latérales furent faites le long du tuyau, de manière à réaliser les temps de retard désirés entre le 1/200 et 1/3 de seconde. Nos résultats ont été les suivants :

— Lorsque le temps de latence reste inférieur au 1/10 de seconde, le sujet auquel on impose une inversion auriculaire devient un bradylalique « bafouilleur ». Il va parler lentement, en cherchant ses mots, sur un rythme imprécis.

— Lorsque le temps de latence est compris entre 1/10 et 1/20 de seconde, le sujet soumis à l'épreuve reproduit le « bégue », ce phénomène apparaissant avec un maximum de netteté lorsque le retard imposé est de 1/15 de seconde.

— Enfin, lorsque le retard dépasse le 1/20 de seconde, le sujet devient un bradylalique, très différent du bradylalique bafouilleur. En effet, les sujets de ce dernier groupe parlent avec un rythme ralenti mais homogène, sans hésitation, et lorsqu'on prolonge l'épreuve en imposant un retard de l'ordre de 1/30 de seconde, l'élocution semble améliorée pour l'auditeur. La parole devient plus nuancée, le sujet donnant l'impression de s'écouter parler comme dans l'écho d'une grande salle.

Ces résultats sont intéressants car ils mettent en relief, de façon frappante, le facteur personnel et individuel dans la genèse du bégaiement.

Il n'y a donc qu'une proportion relativement restreinte qui, mise dans les conditions d'un « delayed feed-back » physiologique, réalisera le tableau du bégue typique. La proportion de ces « bégues en puissance » reste à définir par des épreuves de retard en série portant sur un grand nombre de cas.

•••

La mise en évidence de ce transfert « transcérébral » permet, dans une large mesure, d'expliquer l'étiologie du bégaiement. Nous pensons qu'il existe, tout au moins dans les cas que nous avons rencontrés au cours de ce travail, une origine organique capable, à elle seule, d'expliquer le bégaiement. Mais peut-être n'est-elle pas la seule.

L'existence du trouble auriculaire décrit au cours des travaux dont nous avons parlé au début de ce travail, permet d'apporter des solutions plausibles à certains problèmes. Ainsi :

— L'influence de l'âge. — C'est avec un maximum de fréquence que le bégaiement apparaît entre trois et cinq ans. C'est l'âge aussi où la parole prend une grande place dans la vie de l'enfant dont le circuit audition-phonation est encore bien fragile. C'est l'âge également où l'enfant présente, le plus fréquemment, des affections de son oreille ne laissant qu'un trouble souvent peu important dans le circuit cochléo-phonatoire.

Personnellement, nous avons eu l'occasion d'examiner une fillette de quatre ans et demi qui a présenté un « bégaiement aigu » à la suite d'une otite grippale de l'oreille droite. Ce trouble a disparu en même temps que guérissait l'otite.

— L'influence du sexe. — On a constaté que le bégaiement était beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme

et, suivant les auteurs, il y aurait 5 à 9 hommes bègues pour une femme bègue. Expérimentalement, la résistance au bégaiement est beaucoup plus grande chez la femme que chez l'homme, ce qui expliquerait la disproportion dont nous venons de parler.

Nous avons étudié spectrographiquement quelques voix de femmes (la voix parlée bien entendu). Contrairement à la voix masculine, le spectre de la voix féminine est très riche en harmoniques élevés, dans une large bande dépassant 2000 c/s. Par ailleurs, en étudiant ce phénomène chez le chanteur, nous avons constaté que la présence d'une gerbe d'harmoniques siégeant à 2000 c/s ou dépassant ce palier rend le contrôle auditif possible par conduction osseuse.

Expérimentalement, nous avons réalisé un circuit audition-phonation dans lequel, par des coupures de fréquences par filtres, nous avons bloqué les harmoniques jusqu'à 1.500 c/s. On constate immédiatement, chez la femme, une voix parlée beaucoup plus grave et, de plus, les épreuves du « delayed feed-back » donnent des résultats absolument identiques à ceux observés chez l'homme.

En outre, le fait que les femmes conservent leur possibilité d'auto-contrôle cochléo-phonatoire par conduction osseuse permet d'expliquer que les hypoacusies de transmission, engendrées par des affections de l'oreille moyenne, puissent être compensées. Par contre, les surdités, mêmes légères, du type perception engendreront, par l'élimination du contrôle osseux, des troubles de la phonation identiques à ceux du sexe masculin.

Les hypoacusies de transmission sont d'ailleurs beaucoup plus fréquentes que les hypoacusies de perception, ce qui, sans doute, est une des raisons de la plus grande résistance qu'offre le sexe féminin au bégaiement. Il reste à prouver, par des statistiques, que la proportion entre ces deux types de surdité relative est de l'ordre de 5 à 9 contre 1.

— *Le problème des gauchers.* — Le problème du circuit inversé, c'est-à-dire oreille droite-cerveau gauche-organes de phonation, trouve son explication lorsqu'on impose une rééducation chez l'enfant. Cette perturbation s'explique facilement par la fragilité, à cet âge, du circuit cochléo-phonatoire. On peut admettre que cette rééducation demande une inversion totale, d'où l'apparition du temps de latence du transfert transcérébral, origine des troubles de la phonation.

Enfin, un dernier argument, sans doute le plus important, en faveur de l'origine auriculaire du bégaiement est la réduction immédiate des troubles qui caractérisent celui-ci dès que le circuit cochléo-phonatoire est rétabli. Cette dernière opération est obtenue en rendant l'oreille directrice légèrement hypéacusique, c'est-à-dire en supprimant le transfert transcérébral, ce qui élimine ainsi toute cause de contrôle de la parole.

L'application de cette épreuve est spectaculaire car, non seulement, l'élocution se fait rapidement d'une manière normale mais, au surplus, en quelques instants, on voit disparaître tous les signes associés. Ce qui frappe le plus, c'est la détente physique que ressent le malade.

Cette dernière épreuve est, à notre avis, d'une importance capitale car, outre l'appui théorique qu'elle nous apporte, elle est du même coup le meilleur appoint thérapeutique que l'on puisse proposer.

Il y a là, pour des pédagogues, un procédé qui, associé à ceux qu'ils utilisent, doit être d'une aide précieuse.

DISCUSSION

P^r Ag. GREINER (de Strasbourg). — Je suis très intéressé par les audiogrammes du D^r TOMATIS, mais j'aimerais savoir comment il explique l'hyper-acousie des aigus, que nous n'avons pas l'habitude de rencontrer, d'autre part, comment se comportait la courbe de conduction osseuse chez ces malades.

D^r DECROIX (de Lille). — Il serait intéressant de savoir si l'hypo-acousie traduite par un abaissement du seuil tonal s'accompagne ou non d'un « recrutement » : la valeur auditive à l'intensité d'une conversation normale me paraît plus importante à connaître que le seuil.

D'autre part, au cours des interventions cérébrales sur un lobe ou un hémisphère, on ne crée pas de bégaiement.

Enfin, si l'hypothèse est séduisante, elle n'explique pas la suite des mécanismes du bégaiement.

Mme BOREL-MAISONNY (de Paris). — Chez les hypo-acousiques (perte de 30-40 db.) qui sont rééduqués aux Enfants Assistés, il peut y avoir une inégalité des courbes de l'oreille droite et de l'oreille gauche. Je n'ai jamais constaté de bégaiement chez ces sujets.

La statistique des pourcentages du bégaiement selon le sexe, donnée par le D^r TOMATIS, montre, en accentuant la disparité des chiffres, que les hommes sont atteints dans une plus forte proportion que les femmes (de 5 à 9 hommes pour une femme). Or, les statistiques portant sur les hypo-acousiques en montrent une répartition égale selon le sexe.

Dans les presby-acousies où se manifeste souvent une inégalité dans l'acuité auditive des deux oreilles, on ne voit pas apparaître de bégaiement.

Un des sujets traités par le D^r TOMATIS me semble présenter des troubles de la perception plus que de l'acuité auditive. Il ne faut pas oublier qu'il y a fréquemment en de tels cas des difficultés importantes dans la perception et l'exécution du rythme.