



explorez MARS



EXPOSITION jusqu'au 28 août 2016

® Champs-Élysées Clemenceau et Franklin-Roosevelt

En partenariat avec



L'ESSENTIEL

- On pensait que les bruits intenses ne provoquaient que des bourdonnements d'oreille et des pertes auditives transitoires. En réalité, une partie des atteintes auditives ne sont pas réversibles.
- Des niveaux de bruit élevés peuvent causer des lésions permanentes aux fibres du nerf auditif, qui transmet au cerveau les signaux des cellules sensorielles auditives.
- Une perte auditive cachée en résulte : la personne touchée perçoit les sons, mais sa compréhension de la parole est dégradée.
- Un médicament permettant aux fibres nerveuses de se reconstituer aiderait à résoudre ce problème de santé publique.

Le fléau des pertes auditives cachées

Charles Liberman

Marteaux-piqueurs, concerts et même tondeuses à gazon causent parfois à nos oreilles des dommages irréparables. Et mal diagnostiqués, car indétectables par un examen classique de l'audition.

Aux États-Unis, les supporters des équipes de football Seahawks, de Seattle, et Chiefs, de Kansas City, tentent régulièrement d'établir le record mondial du stade le plus bruyant. Le 1^{er} octobre 2014, les Chiefs ont atteint le dernier record : 142,2 décibels. Ce niveau équivalait à celui du vrombissement douloureux et délétère d'un moteur d'avion à réaction entendu à une trentaine de mètres de distance, exemple type de ce que les spécialistes de l'audition considèrent comme un bruit suffisamment fort pour entraîner des lésions auditives. Après le match, les supporters des Chiefs étaient aux anges. Ils avaient pris un grand plaisir à faire l'expérience, savourant les bourdonnements dans leurs oreilles ou la sensation que leurs tympans étaient sur le point d'exploser. Ce qui s'est passé dans leurs oreilles était pourtant loin d'être merveilleux.

Un test auditif classique, l'audiogramme tonal, réalisé avant le match puis juste après, aurait pu révéler une détérioration marquée. Le son le plus faible qu'un spectateur pouvait entendre avant l'engagement (disons, des mots murmurés) risquait de ne plus être détectable par cette personne à la mi-temps. Les seuils d'audition – niveaux sonores les plus faibles entendus, en fonction des fréquences – ont peut-être augmenté de près de 20 à 30 décibels au moment du coup de sifflet final. Les bourdonnements dans les oreilles s'atténuant en quelques jours, il est possible que l'audiogramme tonal soit ensuite revenu à la normale, car

on peut récupérer la capacité d'entendre des sons faibles.

Les scientifiques ont longtemps pensé que, une fois les seuils d'audition revenus à la normale, il devait en être de même pour les fonctions de l'oreille. Mes collègues et moi avons récemment montré que cette supposition est fausse. En effet, des expositions sonores ne conduisant qu'à une augmentation temporaire des seuils provoquent parfois des dommages immédiats et irréversibles aux fibres du nerf auditif, qui transmet les informations sonores au cerveau. De telles lésions peuvent être sans effets sur la détection des sons, mesurée par l'audiogramme tonal, mais elles sont susceptibles de gêner la capacité à traiter des signaux plus complexes. On nomme « perte auditive cachée » cette affection nouvellement reconnue ; « cachée », car dans ce cas un audiogramme normal masque la lésion nerveuse et la baisse d'audition associée. Cette situation rejoint celle, bien connue, des quelque 15 % de personnes, parmi celles se plaignant d'atteintes auditives, qui ont un audiogramme tonal normal.

Lorsqu'une personne continue à maltraiter ses oreilles, les dommages occasionnés aux fibres nerveuses peuvent s'aggraver. En fait, ces dégâts contribuent à la détérioration progressive de la capacité des personnes d'âge moyen à avancé de distinguer les subtilités de la parole. Toutefois, la perte auditive cachée ne se limite nullement aux adultes âgés. Les dernières recherches suggèrent qu'elle

touche également des sujets plus jeunes dans les sociétés industrielles, en raison d'une exposition accrue à des sons intenses, dont certains sont évitables.

La vulnérabilité de l'oreille résulte de son impressionnante sensibilité, qui s'étend sur une vaste échelle de niveaux sonores. La capacité humaine à percevoir un son à des fréquences d'environ 1 000 oscillations par seconde, soit 1 000 hertz (Hz), en d'autres termes le seuil d'intensité à partir duquel nous entendons ce son, est fixée à 0 décibel (dB). L'échelle des décibels est une échelle logarithmique: une augmentation de 20 dB du niveau sonore correspond à une multiplication par 10 de l'amplitude des ondes sonores. À 0 dB, les osselets de l'oreille moyenne, dont les vibrations régissent le processus de l'audition, se déplacent d'une distance inférieure au diamètre de l'atome d'hydrogène. À l'autre extrême, par exemple à plus de 140 dB, l'oreille est contrainte de traiter des ondes sonores d'amplitude 10 millions de fois supérieure.

Des vibrations détectées par des cellules ciliées

L'audition est un processus qui débute lorsque les entonnoirs de l'oreille externe acheminent, à travers le conduit auditif, des ondes sonores jusqu'au tympan. Ce dernier vibre et met en mouvement les osselets de l'oreille moyenne. Les vibrations qui en résultent poursuivent alors leur chemin vers le canal de l'oreille interne rempli de liquide, la cochlée, où sont localisées des cellules ciliées qui garnissent une bande de tissu en spirale nommée organe de Corti. Ces cellules tiennent leur nom de saillies en forme de poils, appelées stéréocils, qui s'étendent en faisceaux à la surface exposée à l'air des cellules. Les cellules ciliées les plus sensibles aux faibles fréquences se situent à l'une des extrémités de la spirale cochléaire et les plus sensibles aux hautes fréquences à l'autre extrémité.

Lorsque des ondes sonores fléchissent les «cils», ces cellules convertissent ces vibrations en signaux chimiques, en émettant une molécule de neurotransmetteur (du glutamate) à l'extrémité opposée, où elles forment des synapses (zones de jonction) avec les fibres du nerf auditif. Au niveau de la synapse, le glutamate libéré va se lier à des récepteurs situés sur la terminaison d'une fibre du nerf auditif. Ce dernier est composé par les neurones auditifs, dont les

L'AUTEUR



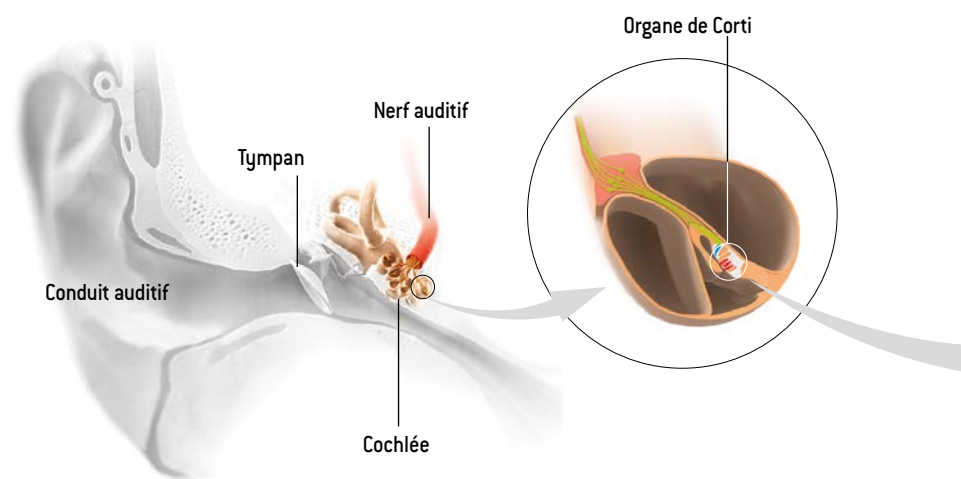
M. Charles LIBERMAN est professeur d'oto-laryngologie à la faculté de médecine de l'université Harvard, à Boston aux États-Unis, et directeur du laboratoire Eaton-Peabody à la clinique Massachusetts Eye and Ear de cette faculté.

axones se projettent sur le noyau cochléaire. La liaison du glutamate aux fibres nerveuses déclenche un signal électrique, qui parcourt toute la longueur du nerf auditif jusqu'au tronc cérébral. De là, les signaux passent à travers une série de circuits neuronaux parallèles qui traversent différentes régions, du tronc cérébral jusqu'au mésencéphale et au thalamus, pour finir leur parcours dans le cortex auditif. L'intégralité de ce circuit complexe analyse et organise notre environnement acoustique en un ensemble de sons reconnaissables, que ce soit une mélodie familière ou le son plaintif d'une sirène.

Les cellules sensorielles auditives, dites cellules ciliées, sont de deux types, externe et interne. Les déplacements des cellules ciliées externes ont pour effet d'amplifier ceux des cils des cellules ciliées internes, tandis que ces dernières transforment ces déplacements en signaux chimiques, qui stimulent le nerf auditif. Les cellules internes sont essentiellement responsables de ce que nous considérons comme étant l'audition, car 95 % des fibres du nerf auditif forment des synapses uniquement avec elles. La raison pour laquelle si peu de fibres connectent des cellules ciliées externes au

LE TRAUMATISME AUDITIF

Lorsque des ondes sonores parcourent le conduit auditif et traversent le tympan, elles atteignent l'oreille interne. Là, dans l'organe de Corti, des vibrations engendrées par les sons stimulent les cellules ciliées externes (*ci-contre*). Ces vibrations, amplifiées par les cellules ciliées externes, sont ensuite détectées par les cellules ciliées internes, qui les convertissent en signaux chimiques, lesquels seront transmis aux fibres du nerf auditif. On sait depuis longtemps que l'endommagement des cellules ciliées provoque une perte auditive. On a découvert cependant que les fibres peuvent elles aussi être endommagées par un bruit intense, d'où une perte auditive même si les cellules ciliées restent intactes.



cerveau reste un mystère ; d'après certains chercheurs, les fibres connectées à des cellules ciliées externes seraient responsables de la douleur ressentie lorsque l'intensité d'un son approche les 140 dB.

Historiquement, on évaluait la perte auditive principalement à l'aide d'un audiogramme dit tonal. Un tel test consiste à enregistrer la capacité à détecter des sons de fréquences variant par octaves (doublement de la fréquence), soit généralement 250, 500, 1000, 2000, 4000 et 8000 Hz. Dans les premières phases de la perte auditive induite par le bruit, l'audiogramme tonal indique une déficience correspondant à une incapacité à détecter des sons dans les fréquences moyennes du champ auditif humain (qui s'étend de 20 à 20 000 Hz, au plus). Cette déficience est nommée « surdité du chaudronnier », les otologues sachant depuis longtemps que les chaudronniers qui martèlent des plaques de métal présentent souvent une perte auditive permanente pour les sons de fréquences moyennes.

Dans les années 1950 et 1960, des études épidémiologiques qui ont porté sur des ouvriers travaillant dans des usines bruyantes ont montré un lien évident entre

la durée d'occupation de l'emploi et une baisse de l'acuité auditive. Le déficit initial aux environs de 4000 Hz tendait à s'étendre à d'autres fréquences au fil du temps. De nombreux ouvriers plus âgés perdaient totalement l'audition au-delà des 1000 ou 2000 Hz. Il s'ensuit une déficience auditive sévère, car une grande partie des informations contenues dans la parole se situent dans cette plage de fréquences devenues inaudibles.

Danger au-delà de 85 dB

Des études de ce type ont incité les autorités de différents États à élaborer des directives pour limiter les expositions au bruit sur les lieux de travail. Ainsi, aux États-Unis, plusieurs agences fédérales réglementent les niveaux sonores au travail, notamment l'Institut de la sécurité professionnelle et de la santé (*National Institute for Occupational Safety and Health*) et l'administration de la sécurité professionnelle et de la santé ou OSHA (*Occupational Safety and Health Administration*).

L'absence d'accord précis entre ces diverses agences reflète les difficultés à

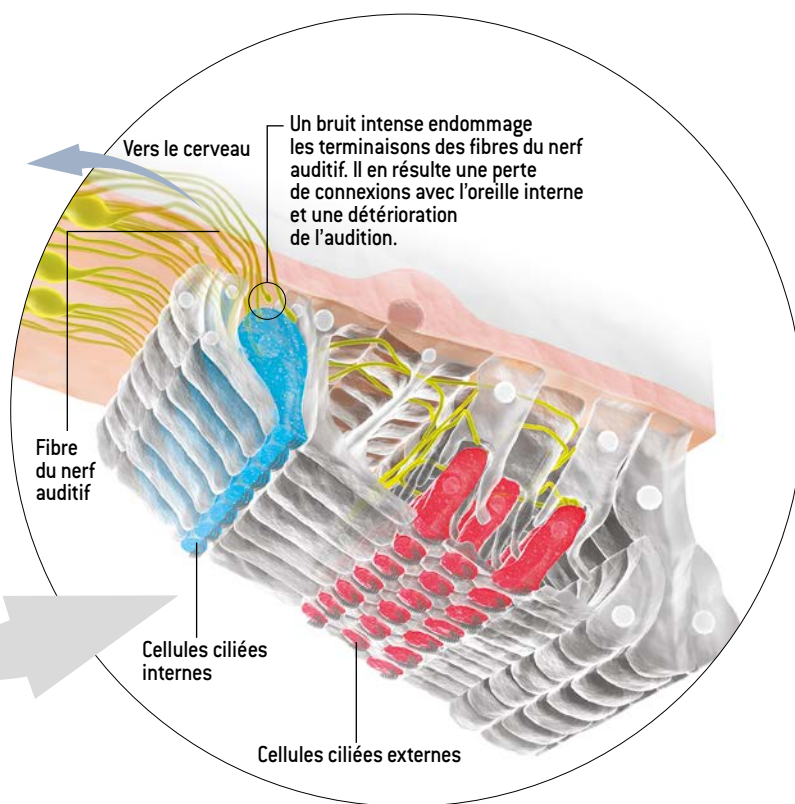
évaluer le risque de pertes auditives dues au bruit. D'une part, il existe énormément de différences individuelles de sensibilité au bruit : il y a des oreilles « solides » et des oreilles « sensibles ». Cela signifie que les organismes de réglementation ont à choisir quel pourcentage de la population il faut protéger et quel niveau de perte auditive est acceptable. D'autre part, les effets du bruit sur l'audition sont le résultat d'une combinaison complexe de la durée, de l'intensité et des fréquences des sons auxquels une personne est exposée.

L'OSHA impose que les niveaux sonores ne dépassent pas 90 dB pour une journée de huit heures (en Europe, ce seuil est fixé à 87 dB). Au-delà de 90 dB, le risque d'atteintes est à peu près proportionnel à l'énergie totale absorbée par l'oreille (produit de la durée par l'intensité). Pour chaque tranche de 5 dB supplémentaires, les directives de l'OSHA recommandent une réduction de moitié de la durée d'exposition. En d'autres termes, un ouvrier ne doit pas être exposé à 95 dB pendant plus de quatre heures par jour, ou à 100 dB durant plus de deux heures par jour.

Au vu de ces chiffres, l'exposition à 142 dB des supporters qui tentent de battre le record du match le plus bruyant dépasserait les normes de l'OSHA au bout de 15 secondes environ. L'OSHA ne réglemente bien entendu pas les niveaux sonores auxquels sont exposés les spectateurs de matchs, ni même ceux des fermes américaines, où des adolescents conduisant des tracteurs et des moissonneuses toute la journée sont exposés à un sérieux risque de perte auditive.

Au cours des soixante dernières années, les spécialistes de l'audition ont supposé que les lectures habituelles d'un audiogramme tonal révélaient tout ce qu'il faut savoir sur les dommages auditifs dus au bruit. L'audiogramme indique en effet s'il y a eu une atteinte des cellules ciliées de l'oreille interne, des recherches des années 1940 et 1950 ayant montré que ces cellules de l'oreille interne sont parmi les plus vulnérables aux surexpositions acoustiques.

En outre, des expériences menées chez des animaux, dont certaines réalisées dans notre laboratoire, avaient précisé les choses. Elles avaient montré que les cellules ciliées externes sont plus vulnérables que les internes, que les cellules ciliées qui détectent les hautes fréquences sonores sont plus vulnérables que celles de la plage de basses fréquences, et qu'une fois perdues, les cellules ciliées ne se régénèrent jamais. Même



© Brian Christie

avant que ces cellules dégénèrent, un bruit très fort peut endommager les faisceaux de stéréocils coiffant les cellules et ces dommages sont également irréversibles. Lorsque les cellules ciliées sont endommagées ou mortes, les seuils d'audition sont augmentés (il faut monter le volume sonore de la radio, ou un interlocuteur assis de l'autre côté de la table doit élever la voix).

Il était toutefois difficile d'aller plus loin dans la compréhension des lésions cochléaires chez l'homme, car, avec les techniques existantes, il était impossible d'explorer en toute sécurité les minuscules cellules ciliées d'une personne en vie. Chez l'homme, les dommages liés à la perte auditive due au bruit ont été étudiés uniquement chez des personnes décédées qui avaient légué leur corps à la science.

Des atteintes malgré un audiogramme normal

En partie du fait de ces limitations, les scientifiques travaillant sur l'audition cherchent encore à savoir si les pertes auditives sont inéluctables en raison du vieillissement ou si elles résultent d'une exposition répétée à l'environnement bruyant de la vie moderne. Un indice très tentant provient de travaux menés dans les années 1960, au cours desquels des chercheurs ont étudié des groupes vivant dans des environnements exceptionnellement tranquilles, telle la tribu des Mabaans dans le désert soudanais. Les tests auditifs ont donné des résultats notablement meilleurs chez des hommes mabaans âgés de 70 à 79 ans, par comparaison avec un groupe d'hommes américains du même âge. Mais ces études ne permettent pas de déceler d'autres différences éventuellement liées à l'audition, telles que des différences génétiques ou alimentaires.

Des recherches récentes que nous avons menées sur les effets du bruit sur l'audition indiquent une nouvelle voie à explorer pour mieux comprendre les dangers de la surexposition acoustique. Les scientifiques et les cliniciens savent depuis longtemps que certains dommages dus à l'exposition au bruit sont irréversibles et d'autres non. Autrement dit, les seuils auditifs reviennent parfois à la normale au bout de quelques heures ou quelques jours, et d'autres fois la récupération sera incomplète et le seuil aura définitivement augmenté. Les spécialistes de l'audition pensaient que si la sensibilité au seuil était restaurée, l'oreille

avait totalement récupéré. Nous savons aujourd'hui que ce n'est pas le cas.

Les fortes détonations des pétards lors des fêtes nationales ou les hurlements de la foule lors d'un match ont un effet délétère non seulement sur les cellules ciliées, mais aussi sur les fibres du nerf auditif. Notre équipe et d'autres ont montré dans les années 1980 que les bruits trop intenses provoquent des lésions au niveau des terminaisons des fibres nerveuses, là où elles forment des synapses avec les cellules ciliées. Il est probable que les terminaisons gonflent et finissent par se rompre en réaction à une libération d'une quantité excessive de glutamate, la molécule de signalisation, par les cellules ciliées surstimulées. En effet, une libération trop importante de glutamate en tout endroit du système nerveux est toxique.

Le sens commun voulait que ces fibres endommagées par le bruit fussent en mesure de récupérer ou de se régénérer, puisque les seuils auditifs peuvent revenir à la normale dans des oreilles qui ont présenté un fort gonflement des nerfs immédiatement après l'exposition. Dans mon laboratoire, nous étions sceptiques quant à cette possibilité de régénération. Nous savions aussi que des lésions nerveuses induites par le bruit ne se reflètent pas dans les tests habituels, parce que des études chez l'animal remontant aux années 1950 ont montré que la perte de fibres du nerf auditif, sans perte de cellules ciliées, ne modifie pas l'audiogramme, à moins que la destruction ne devienne catastrophique, supérieure à 80 %.

Il semble qu'une population dense de fibres nerveuses ne soit pas nécessaire pour percevoir un son dans une cabine de test silencieuse. Par analogie, prenez une image numérique d'un groupe de personnes et échantillonnez-la plusieurs fois en diminuant à chaque fois sa résolution. Au fur et à mesure de la réduction de la densité des pixels, les détails de l'image deviennent moins nets. Vous pouvez toujours dire qu'il y a des personnes sur l'image, mais vous ne pouvez pas les identifier. De même, avons-nous supposé, une perte diffuse de neurones ne modifie pas forcément la capacité à détecter un son, mais elle pourrait facilement dégrader la compréhension des paroles dans un restaurant bruyant.

Quand, dans les années 1980, nous avons commencé à étudier les lésions nerveuses induites par le bruit, le seul moyen de compter les synapses entre les fibres du nerf auditif et les cellules ciliées

Faits et chiffres

- **ENVIRON 360 MILLIONS de personnes dans le monde (plus de 5 % de la population) souffrent de déficience auditive invalidante (– 40 dB pour la meilleure oreille chez l'adulte, – 30 dB chez l'enfant âgé de moins de 15 ans).**
- **ENVIRON UN TIERS des personnes âgées de plus de 65 ans sont touchées.**
- **LA MOITIÉ DES CAS de déficience auditive pourraient être évités par de bonnes pratiques, le traitement efficace des affections de l'oreille et la vaccination.**
- **ON ESTIME À 1,1 MILLIARD le nombre de jeunes menacés par une perte d'audition en raison de pratiques d'écoute dangereuses.**

Source : OMS

Comment protéger son audition

Dans des études menées sur différentes espèces animales, nous avons provoqué des lésions irréversibles du nerf auditif en exposant les animaux durant deux heures en continu à un bruit de 100 à 104 décibels (dB).

Il y a de bonnes raisons de penser que l'oreille humaine est tout aussi sensible.

La plupart des expositions quotidiennes pendant notre vie ne durent pas aussi longtemps. Il est néanmoins prudent d'éviter une exposition sans protection à tout son d'intensité supérieure à 100 dB.

De nombreux sons de la vie quotidienne présentent un risque. Dans les salles de concert et les discothèques, le son atteint les 115 dB et des niveaux moyens qui dépassent les 105 dB. Les souffleurs de feuilles et les tondeuses à gazon à essence atteignent des intensités de 95 à 105 dB aux oreilles de leurs utilisateurs, tout comme des outils électriques tels que les scies circulaires. La fréquence des sons a également son importance. Le bruit d'une ponceuse à bande est plus dangereux, au même niveau de décibels, que celui d'une moto, moins aigu. Les marteaux-piqueurs produisent des niveaux sonores de 120 dB même pour les passants, et les cadences rapides des impulsions de la mèche métallique sur le béton produisent beaucoup de sons aigus dangereux.

Que faire ? De nos jours, nous avons tous accès à des sonomètres étonnamment précis et portables. Il existe de nombreuses applications gratuites ou peu onéreuses pour les téléphones portables, qui fournissent des mesures fiables de la pression sonore produite par un instrument de musique ou les pétarades d'une voiture, à 1 ou 2 dB près de ce qu'indiquerait l'appareil professionnel le plus cher. Ainsi, pour moins de 20 euros, l'application Sound Level Meter Pro pour iOS m'a fourni en laboratoire des mesures précises à mieux que 0,1 dB près.

Une fois que vous savez quels sons de votre environnement sont potentiellement dangereux, la bonne nouvelle est qu'une protection efficace pour vos oreilles ne coûte pas cher, est facile à utiliser et parfaitement portable. Bien insérés, les bouchons d'oreille en mousse permettent d'atténuer le niveau sonore de 30 dB dans les plages de fréquence les plus dangereuses.

Si vous allez assister à un concert, ces bouchons d'oreille en mousse étouffent trop le son. Si vous voulez entendre le son à un niveau (de sécurité) juste au-dessous, utilisez des bouchons d'oreille « pour musiciens ». Différentes marques sont disponibles en ligne à partir de moins de 10 euros la paire. Ils sont conçus pour assurer une atténuation du son de 10 à 20 dB, identique pour les sons aigus et plus graves, de façon à ne pas modifier le timbre de la musique.

Le plus important est de faire attention à ce que vos oreilles vous disent. Si, à la suite d'un événement ou d'une activité, les sons vous paraissent plus sourds, comme si vous aviez du coton dans les oreilles, ou si vous avez des bourdonnements, il est probable que des synapses de votre nerf auditif aient été détruites. Ne vous désespérez pas, mais essayez de faire en sorte que cela ne se reproduise pas.

- C. L.



140 décibels (dB)
Moteur d'avion à réaction

130 dB
Arme à feu

120 dB
Marteau-piqueur

110 dB
Concert/discothèque

100 dB
Tondeuse à gazon à essence
Perte auditive après 2 heures d'exposition

90 dB
Moto
Perte auditive après 8 heures d'exposition

80 dB
Trafic urbain

70 dB
Aspirateur

60 dB
Conversation normale

50 dB
Pluie

internes était de faire de la microscopie électronique de coupes en série. Ce procédé extrêmement laborieux nécessitait près d'un an de travail pour analyser les synapses associées à seulement quelques cellules ciliées d'une cochlée.

Vingt-cinq ans après, avec Sharon Kujawa, de la clinique Massachusetts Eye and Ear, nous avons voulu savoir si, en soumettant de jeunes souris à un épisode de surstimulation acoustique, on accélérât le début de la perte auditive liée à l'âge. Les animaux ont été exposés à un bruit choisi pour ne causer qu'une augmentation temporaire des seuils auditifs, donc aucune lésion permanente des cellules ciliées. Comme prévu, les cochlées des rongeurs présentaient un aspect normal quelques jours après l'exposition. Cependant, l'examen des animaux, entre six mois et un an plus tard, a révélé une perte croissante de fibres nerveuses, malgré la présence de cellules ciliées intactes.

Heureusement, depuis les années 1980, on a beaucoup appris sur la façon d'explorer la structure des synapses à l'échelle moléculaire. On dispose à présent d'anticorps couplés à différentes substances fluorescentes, capables de marquer des structures de part et d'autre de la synapse connectant une cellule ciliée interne et une fibre du nerf auditif. Grâce à ces marquages, nos comptages de synapses par des observations au microscope optique étaient faciles.

Nous avons vite accumulé des données montrant que quelques jours après une exposition au bruit, quand le seuil auditif était revenu à la normale, jusqu'à la moitié des synapses du nerf auditif avaient disparu. La perte du reste des neurones (les corps cellulaires et les axones projetés vers le tronc cérébral) est devenue manifeste en quelques mois. En deux ans, la moitié des neurones auditifs avaient complètement disparu. Dès que les synapses étaient détruites, les fibres concernées n'étaient d'aucune utilité et ne réagissaient à aucun son, quelle que soit son intensité.

Au cours des dernières années, nous avons documenté la dégénérescence de synapses induite par le bruit chez des souris, des cobayes et des chinchillas, ainsi que dans des tissus humains *post mortem*. Nos études sur l'animal et sur l'oreille humaine ont montré que la perte de connexions entre les fibres du nerf auditif et les cellules

ciliées se produit avant les augmentations des seuils auditifs associées à la perte de cellules ciliées. L'idée qu'une lésion du nerf auditif provoque une sorte de perte auditive cachée, une composante importante de la baisse de l'audition induite par le bruit et due à l'âge, est désormais largement admise. De nombreux spécialistes travaillent au développement de tests afin de déterminer si le problème est très répandu et si nos modes de vie bruyants conduiront à une épidémie de lésions auditives chez des personnes de tous âges.

Sous sa forme la plus simple, l'audiogramme tonal, la référence en matière de tests de l'audition, consiste à mesurer des seuils auditifs et constitue une jauge sensible de l'état des cellules ciliées de la cochlée. Il est cependant un indicateur médiocre des lésions des fibres du nerf auditif. Nos recherches ont montré que les lésions nerveuses de la perte auditive cachée ne modifient pas la capacité à détecter la présence

Les pertes auditives cachées seraient parfois à l'origine d'acouphènes ou d'hyperacousie

d'un son, mais qu'elles dégradent fort probablement notre capacité de comprendre les paroles et d'autres sons complexes. En fait, elles pourraient fortement contribuer à la plainte classique des personnes âgées : « Je peux entendre les gens parler, mais je n'arrive pas à comprendre ce qu'ils disent. »

Les audiologistes savent depuis longtemps que deux personnes présentant des audiogrammes similaires peuvent obtenir des résultats très différents aux tests de compréhension de la parole dans un environnement bruyant, tests qui mesurent le nombre de mots correctement identifiés lorsque le niveau du bruit de fond augmente. Auparavant, ils attribuaient ces différences au traitement cérébral. Nos recherches suggèrent qu'elles résultent en grande partie de différences dans le nombre de fibres du nerf auditif ayant survécu.

La perte auditive cachée aiderait aussi à expliquer d'autres plaintes relatives à l'audition, notamment les acouphènes (bourdonnements dans les oreilles) et l'hyperacousie (incapacité de supporter des sons même d'intensité modérée). Ces affections persistent souvent même lorsque

l'audiogramme ne présente aucune anomalie. Par le passé, des scientifiques et des cliniciens ont souligné l'obtention d'un audiogramme normal chez des personnes souffrant d'acouphènes ou d'hyperacousie et ont de nouveau conclu que le problème devait avoir une origine cérébrale. Nous suggérons au contraire que la lésion a pu intervenir au niveau du nerf auditif.

Réglementations à revoir

Nos recherches soulèvent des questions sur les risques d'une exposition régulière à une musique forte lors de concerts, de soirées dans des discothèques et à partir de dispositifs d'écoute personnels. Bien que la perte auditive induite par le bruit soit clairement un problème chez les musiciens professionnels, même chez ceux qui jouent de la musique classique, des études épidémiologiques menées sur des auditeurs occasionnels ont invariablement échoué à montrer un effet notable sur leurs audiogrammes.

Aux États-Unis, les directives fédérales émises pour minimiser les dommages dus au bruit chez les ouvriers américains sont toutes fondées sur la supposition que si les seuils post-exposition reviennent à la normale, l'oreille a entièrement récupéré. Comme nous l'avons appris, cette supposition est fautive ; il s'ensuit donc que les réglementations actuelles concernant le bruit sont probablement insuffisantes pour éviter des lésions du nerf auditif induites par le bruit et la perte auditive qui en résulte.

Pour traiter cette question, il nous faut de meilleurs tests de diagnostic des lésions du nerf auditif, car nous manquons de numérations de synapses sur des tissus *post mortem*. Une approche prometteuse est fondée sur la mesure de l'activité électrique dans les neurones auditifs, nommée réponse auditive du tronc cérébral (RATC).

On peut mesurer la RATC chez un sujet éveillé ou endormi, équipé d'électrodes sur le cuir chevelu qui enregistrent l'activité électrique (électroencéphalographie) en réponse à la présentation de séries de sons de différentes fréquences et de différents niveaux de pression acoustique. On a longtemps interprété le test RATC sur la base du principe du tout ou rien, un signal électrique clair en réaction à un son signifiant une audition normale, et l'absence de réaction indiquant une perte d'audition.

Des travaux que nous avons menés chez l'animal ont montré que l'amplitude de la RATC à des niveaux sonores élevés est très informative: elle augmente proportionnellement au nombre de fibres du nerf auditif dotées d'une connexion viable avec des cellules ciliées internes. De même, dans une récente étude épidémiologique inspirée par nos travaux, les chercheurs ont utilisé une variante de la RATC chez un groupe d'étudiants anglais présentant des audiogrammes normaux et ont observé des amplitudes plus faibles de la réponse chez ceux qui ont mentionné avoir été exposés de façon répétée au bruit intense de discothèques et de concerts.

À la recherche de traitements potentiels pour la perte auditive cachée, nous nous demandons à présent si l'on peut inverser la dégénérescence induite par le bruit, en traitant les neurones survivants avec des substances chimiques conçues pour faire croître de nouvelles fibres nerveuses et pour rétablir ainsi des connexions avec les cellules ciliées internes. Bien que les synapses elles-mêmes soient détruites immédiatement après l'exposition au bruit, la

lenteur de la dégénérescence du reste du nerf (corps cellulaire et axone) nous permet d'être optimistes et de penser que l'on peut rétablir la fonction normale chez de nombreuses personnes. Nous avons obtenu des résultats encourageants dans des études sur l'animal en administrant des neurotrophines (des protéines qui favorisent la croissance des neurones) directement dans l'oreille interne.

Il sera peut-être bientôt possible de traiter une perte auditive cachée en injectant à travers le tympan des gels qui libèrent lentement des neurotrophines afin de recréer des synapses en quelques mois ou années. On administrerait ces produits tout de suite après l'exposition à un bruit intense, comme celui de l'explosion à la ligne d'arrivée du marathon de Boston en 2013, qui a lésé l'audition de plus d'une centaine de spectateurs. Ainsi, un otologiste pourra peut-être un jour administrer des médicaments dans la cochlée pour traiter de façon très peu invasive les lésions auriculaires induites par le bruit – et cela aussi facilement qu'un ophtalmologue corrige aujourd'hui une myopie par une chirurgie laser de la cornée. ■

■ BIBLIOGRAPHIE

S. G. Kujawa et M. C. Liberman, **Synaptopathy in the noise-exposed and aging cochlea: Primary neural degeneration in acquired sensorineural hearing loss**, *Hearing Research*, publié en ligne le 11 mars 2015.

S. G. Kujawa et M. C. Liberman, **Adding insult to injury: Cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss**, *Journal of Neuroscience*, vol. 29(45), pp. 14077-14085, 2009.

LES {Partagez les savoirs} RENDEZ-VOUS DU MUSÉUM

Entrée gratuite

Au Jardin des Plantes

Détails sur mnhn.fr, rubrique : "les rendez-vous du Muséum"

POUR LA SCIENCE

UN CHERCHEUR / UN LIVRE

Lundi 7 mars – 18h :
Une belle histoire de l'Homme, Éditions Flammarion / Muséum, 2015
Par E. Heyer, anthropo-généticienne, Muséum
et D. Grimaud-Hervé, paléo-anthropologue, Muséum

CONFÉRENCES

La Nature nous parle : la sonothèque du Muséum

Lundi 14 mars – 18h : L'éco-acoustique ou la nature sur écoute
Par J. Sueur, maître de conférences, éco-acousticien, Muséum
et H. Glotin, professeur, Institut Universitaire de France, Université de Toulon
Lundi 21 mars – 18h : Sons et comportement chez les animaux
Par T. Aubin, directeur de recherche CNRS, Université Paris-Sud et H. Cap, éthologue, gestionnaire des collections de zoologie, Muséum d'Histoire naturelle de Toulouse

MÉTIER DU MUSÉUM

Dimanche 20 mars – 15h :
Carpologie, spécialiste des graines et des fruits archéologiques, A. Salavert

Auditorium de la Grande Galerie de l'Évolution - 36 rue Geoffroy St-Hilaire, Paris 5^e

COURS PUBLICS

Et l'Homme domestiqua la plante : à l'origine des espèces cultivées

Par M. Tengberg, spécialiste en archéobotanique de l'Asie du Sud-Ouest, professeur, Muséum
Jeudi 24 mars – 18h : Cultiver le sauvage : naissance de l'agriculture au Proche-Orient
Jeudi 31 mars – 18h : Riz, mils et sorgho : les autres agricultures de l'Ancien Monde

Grand Amphithéâtre du Muséum - 57 rue Cuvier, Paris 5^e

Séismes, tempêtes...

Bientôt des capes de protection

Gregory Gbur

**Si la cape d'invisibilité n'est encore qu'une perspective lointaine,
son principe inspire des dispositifs de protection
contre d'autres types d'ondes que la lumière.**