

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



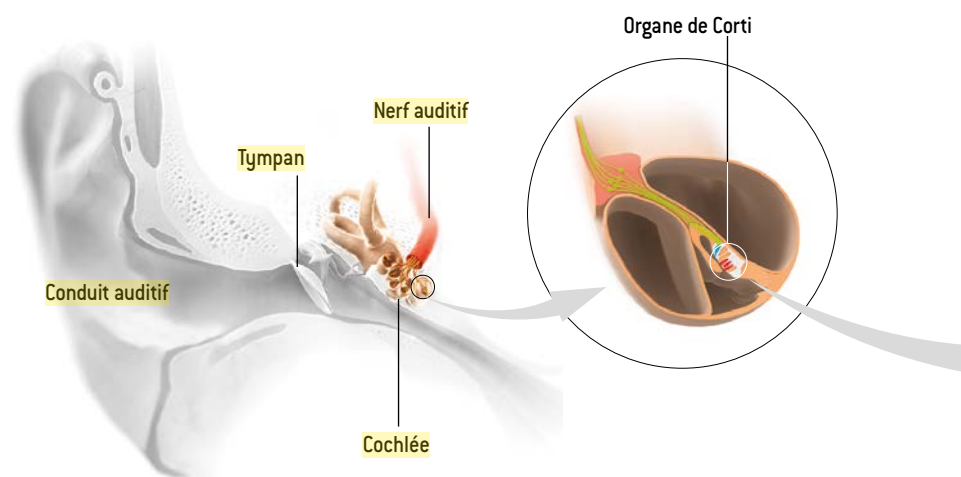
M. Charles LIBERMAN est professeur d'oto-laryngologie à la faculté de médecine de l'université Harvard, à Boston aux États-Unis, et directeur du laboratoire Eaton-Peabody à la clinique Massachusetts Eye and Ear de cette faculté.

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

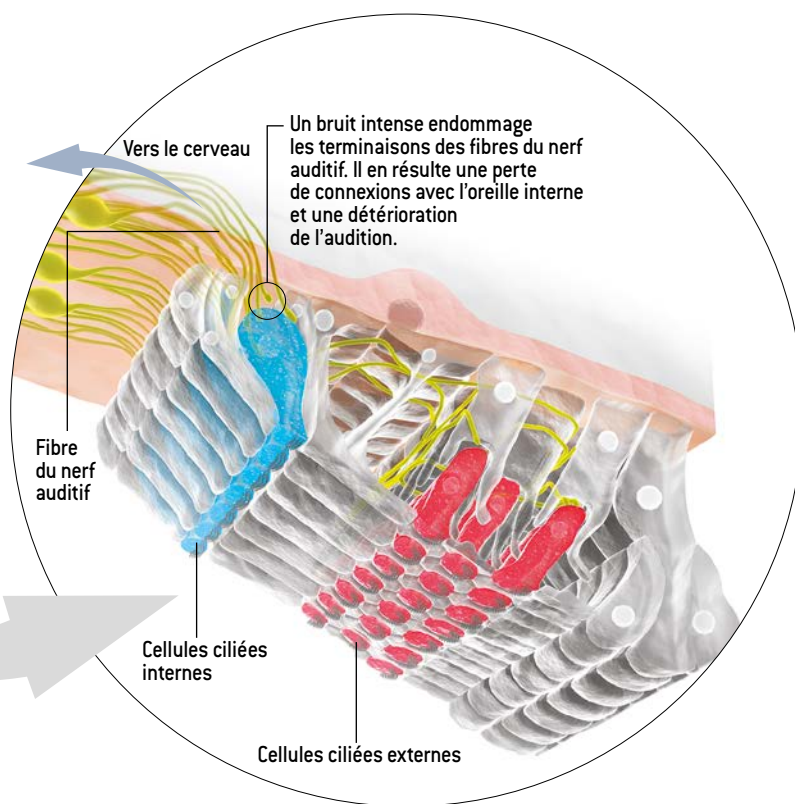
évaluer le risque de pertes auditives dues au bruit. D'une part, il existe énormément de différences individuelles de sensibilité au bruit : il y a des oreilles « solides » et des oreilles « sensibles ». Cela signifie que les organismes de réglementation ont à choisir quel pourcentage de la population 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