

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

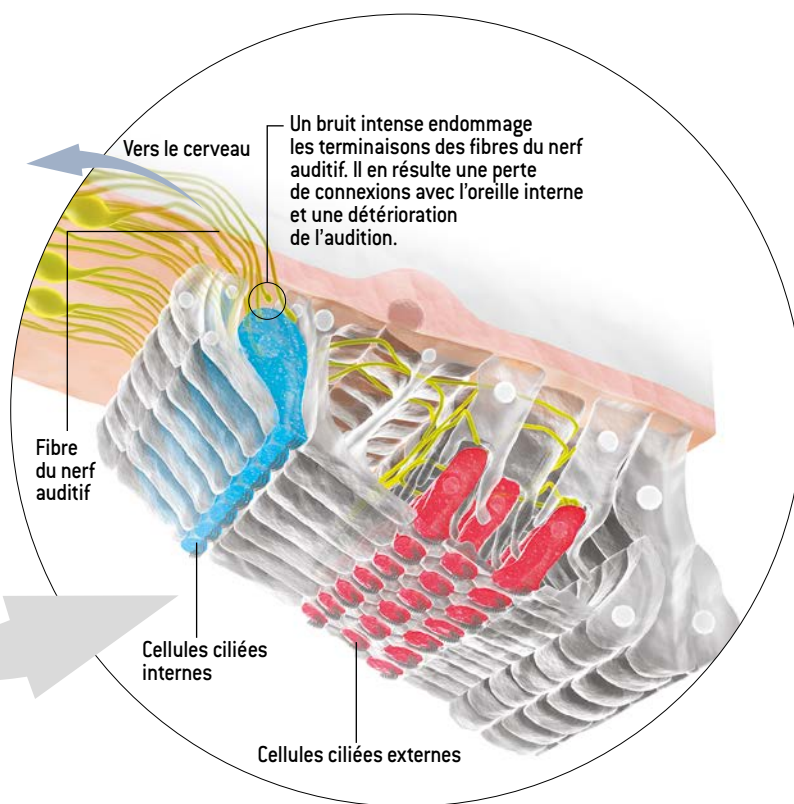
évaluer le risque de pertes auditives dues au bruit. D'une part, il existe énormément de différences individuelles de sensibilité au bruit : il y a des oreilles « solides » et des oreilles « sensibles ». Cela signifie que les organismes de réglementation ont à choisir quel pourcentage de la population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

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

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