

# Les effets auditifs aigus et chroniques du bruit

R. Häusler et E. Witzig<sup>1</sup>

L'effet néfaste du bruit sur l'ouïe est connu depuis plusieurs siècles. En 1580, Montaigne signale des cas de traumatismes acoustiques dus au bruit des armes à feu récemment introduites à cette époque. Les charges explosives étant devenues depuis lors de plus en plus puissantes, les dégâts auditifs dus aux déflagrations des armes de guerre se sont par conséquent amplifiés jusqu'à nos jours. Mais le bruit n'est pas l'apanage des opérations militaires! Le développement de machines bruyantes dû à l'évolution des techniques industrielles, l'usage quotidien de matières explosives et le travail sur des métaux de toute sorte ont créé dans notre environnement des niveaux d'intensité sonore provoquant obligatoirement des lésions auditives.

La littérature qui traite de ce sujet est particulièrement vaste. Notre article n'a pour but que de donner un résumé des principaux effets aigus et chroniques du bruit sur l'audition, dans le cadre d'une publication de médecine sociale et préventive consacrée au bruit en tant que nuisance générale.

## Rappel anatomique et physiologique de l'oreille

Anatomiquement, l'oreille se divise en trois parties: externe, moyenne et interne (fig. 1 et 2). L'oreille externe comprenant le pavillon et le conduit auditif externe capte les ondes sonores et les dirige sur la membrane tympanique. La membrane tympanique, séparant l'oreille externe de l'oreille moyenne, transmet ses vibrations à la chaîne ossiculaire formée du marteau, de l'enclume et de l'étrier.

L'oreille moyenne comprenant en plus de l'appareil de transmission tympano-ossiculaire les cavités tympani-

<sup>1</sup> Clinique ORL et chirurgie cervico-faciale (directeur: professeur P. Montandon), Hôpital cantonal universitaire, 1200 Genève.

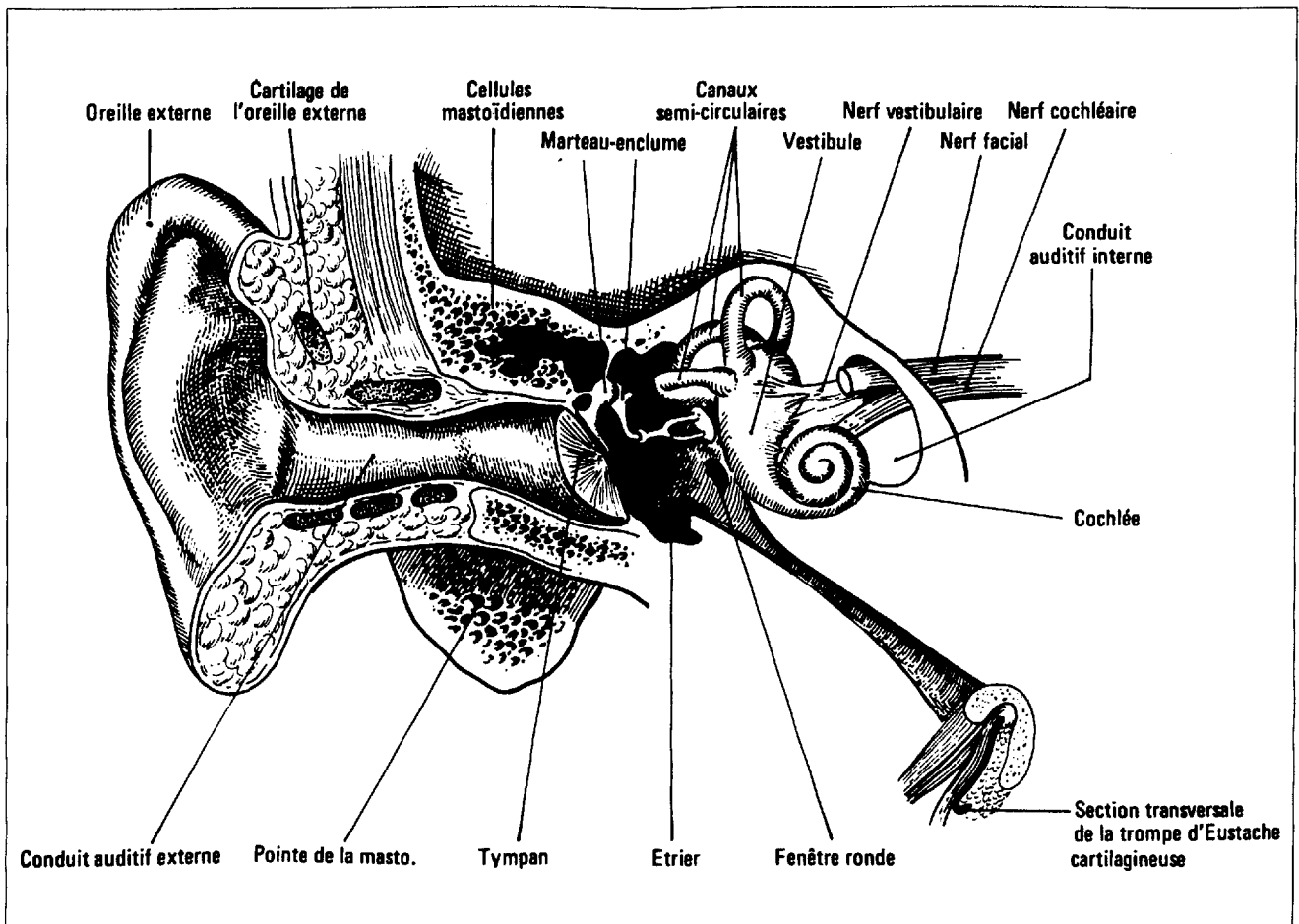


Fig. 1. Représentation schématique de l'oreille

L'oreille externe est constituée du pavillon et du conduit auditif externe. L'oreille moyenne comprend l'appareil de transmission tympano-ossiculaire avec la membrane tympanique, le marteau, l'enclume et l'étrier ainsi que la cavité aérienne du tympan, les cellules mastoïdiennes et la trompe d'Eustache. L'oreille interne se compose dans sa partie antérieure du limaçon, contenant l'organe sensoriel auditif, et dans sa partie postérieure du labyrinthe avec le vestibule et les canaux semi-circulaires formant l'organe sensoriel d'orientation spatiale.

ques et mastoïdiennes, en communication avec le rhinopharynx par la trompe d'Eustache, remplit deux rôles principaux:

- celui d'amplificateur sonore (effet de surface entre la membrane tympanique et la fenêtre ovale, effet de levier de la chaîne des osselets) et
- celui d'adaptateur d'impédance entre le milieu aérien du conduit auditif externe et le milieu liquide de l'oreille interne.

L'étrier transmet à la manière d'un piston [6], au niveau de la fenêtre ovale, ses vibrations aux liquides de l'oreille interne, située dans la profondeur du rocher de l'os temporal et constituée d'un canal en forme de limaçon à deux spires et demie. Ce canal est divisé par différentes membranes en trois compartiments: le canal vestibulaire, en rapport avec la fenêtre ovale, le canal tympanique, en rapport avec la fenêtre ronde (ces deux canaux communiquent au sommet du limaçon par l'hélicotreme et sont remplis de périlymphe, liquide à forte concentration de sodium) et le canal cochléaire de forme triangulaire (fig. 2 et 3) qui est situé entre les deux premiers, se termine en cul-de-sac au sommet du limaçon et contient de l'endo-

lympe, liquide à forte concentration de potassium. Le canal cochléaire est limité du côté du canal vestibulaire par la fine membrane de Reissner et du côté du canal tympanique par la membrane basilaire, sur laquelle se trouve l'organe de Corti, organe sensoriel proprement dit possédant une rangée de 3500 cellules sensorielles ciliées internes et trois rangées de 12000 cellules sensorielles ciliées externes, maintenues en place par des cellules de soutien [15]. Les cils situés à la partie supérieure des cellules sensorielles sont coiffés par la fine membrane tectorielle. Au pôle inférieur des cellules se trouvent les synapses nerveuses des terminaisons des fibres du nerf auditif.

L'oreille interne constitue ainsi un système mécanique miniaturisé extrêmement perfectionné. Relevons que la fenêtre ronde, recouverte d'une membrane élastique, agit comme un coussin de décompression pour les mouvements liquidiens se propageant vers le milieu aérien de l'oreille moyenne. Ces mouvements liquidiens font vibrer la membrane basilaire qui, du fait de sa structure (large et flasque au sommet du limaçon, étroite et rigide à la base), effectue directement une analyse fréquentielle mécanique tonotopique (fig. 4): les vibrations de fréquences élevées mettent en mouve-

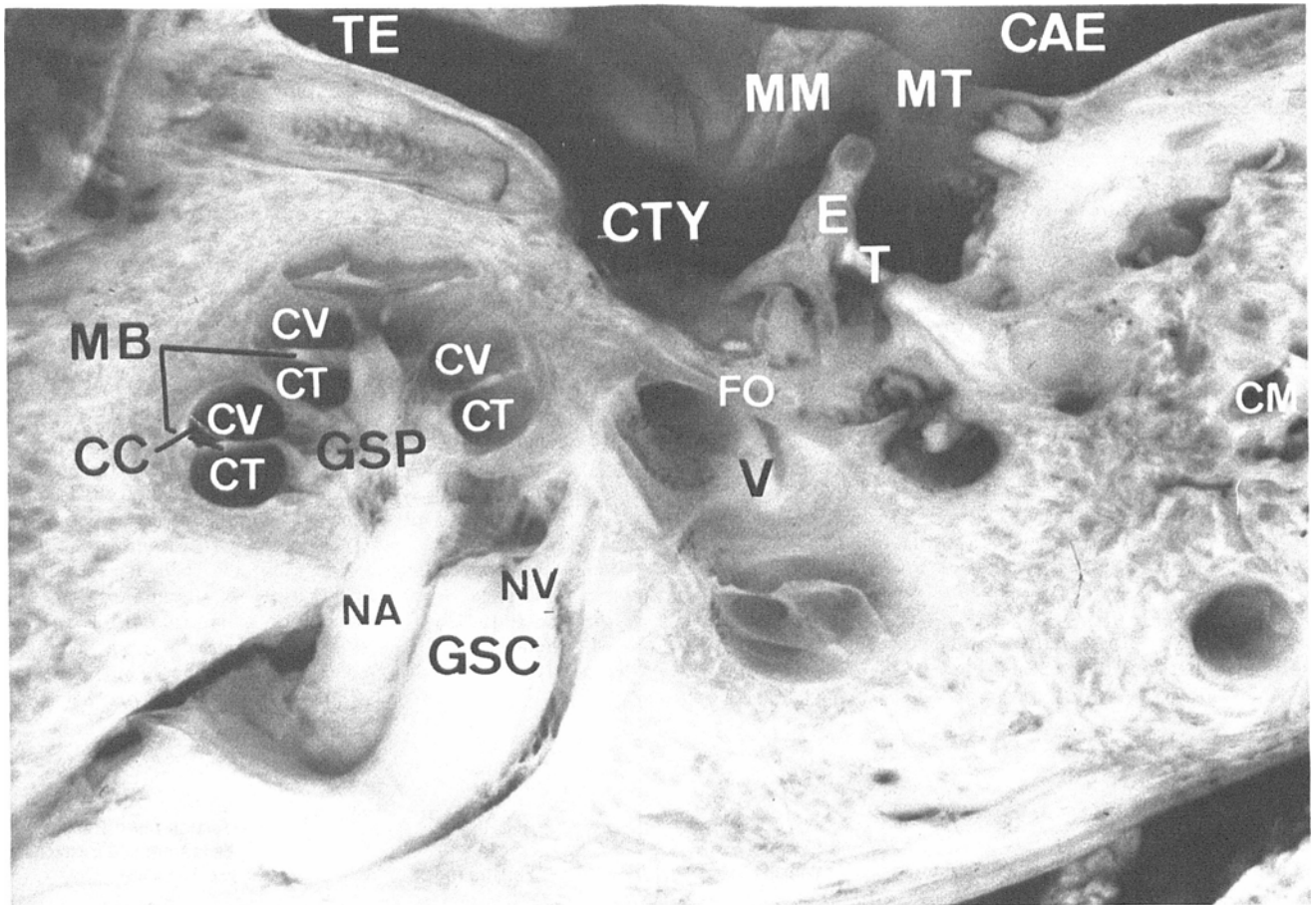


Fig. 2. Préparation anatomique de l'oreille humaine (Collection Schuknecht, Boston)

- |                               |   |                                       |
|-------------------------------|---|---------------------------------------|
| CAE = conduit auditif externe | E = étrier                                  | CC = canal cochléaire                 |
| MT = membrane tympanique      | T = tendon du muscle de l'étrier            | MB = membrane basilaire               |
| tMM = manche du marteau       | FO = fenêtre ovale avec platine de l'étrier | GSP = ganglion spiral                 |
| CTY = caisse du tympan        | V = vestibule labyrinthique                 | NA = nerf auditif                     |
| TE = trompe d'Eustache        | CT = canal tympanique                       | NV = nerf vestibulaire                |
| CM = cellules mastoïdiennes   | CV = canal vestibulaire                     | GSC = ganglion vestibulaire de Scarpa |

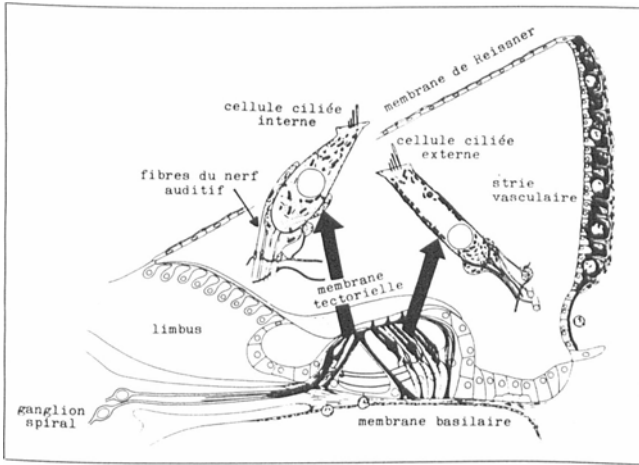


Fig. 3. Représentation schématique du canal cochléaire avec l'organe de Corti situé sur la membrane basilaire. Dessin simplifié selon Smith, 1975, comprenant un agrandissement d'une cellule sensorielle ciliée interne et externe.

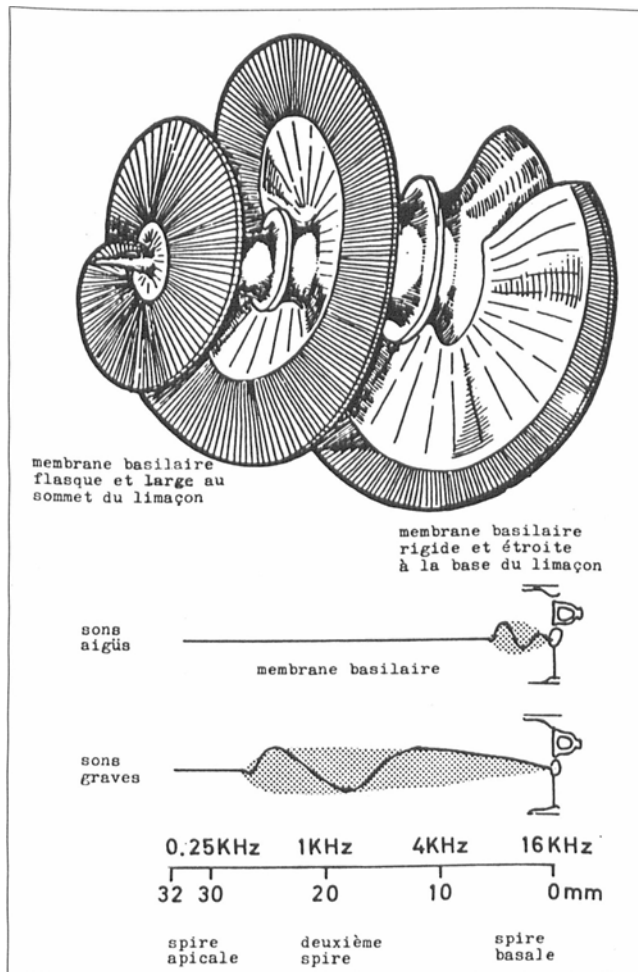


Fig. 4. La membrane basilaire en tant qu'analyseur fréquentiel mécanique

En haut, une représentation schématique de la membrane basilaire. Au milieu, un schéma de l'excitation mécanique de la membrane basilaire démontrant qu'un stimulus sonore de fréquence élevée ne met en vibration que sa partie basale, alors qu'un stimulus sonore de fréquence basse excite la plus grande partie avec un maximum au niveau de la spire apicale. En bas, une échelle en millimètres de la membrane basilaire avec étalonnage fréquentiel correspondant (selon Koenig, 1949).

ment uniquement la partie basse de la membrane, alors que les vibrations de fréquences basses stimulent principalement la partie apicale. Koenig [9] a proposé un étalonnage physiologique des fréquences le long de la membrane basilaire allant de 20 hertz à l'apex jusqu'à 20000 hertz à la base de la cochlée.

L'oreille interne, en tant qu'organe sensoriel auditif, travaille à la manière d'un microphone en effectuant la transformation des ondes sonores mécaniques en impulsion nerveuse électrique. Il est ainsi possible d'enregistrer au niveau de l'oreille interne une série de phénomènes électriques (fig. 5) [4]: Un potentiel endocochléaire continu de + 80 microvolts est mesurable entre le canal cochléaire et le canal tympanique; ce potentiel est probablement produit par la strie vasculaire. Au milieu du champ électrique du potentiel endocochléaire, les vibrations de la membrane basilaire provoquent un très faible potentiel microphonique, directement proportionnel à l'amplitude et à la fréquence du stimulus sonore. Ce potentiel apparaît, lors d'une stimulation sonore, à l'apex des cellules sensorielles ciliées, en dépolarisant leur membrane cellulaire, ce qui provoque la libération de médiateurs chimiques, dont l'identification est en cours, au niveau des synapses des terminaisons nerveuses afférentes.

L'excitation se propage ensuite sous forme d'un potentiel d'action le long des 20000 fibres du nerf auditif (nombre approximatif chez l'homme normal) en direction des noyaux cochléaires. Ces impulsions sont finalement transmises aux différents centres cérébraux d'intégration et de décodage du système auditif central.

Les différents phénomènes électriques mesurés au niveau de la cochlée requièrent un apport énergétique considérable, suggérant que le métabolisme de ces structures doit être très important. Cela explique en partie la présence d'une vascularisation particulièrement bien développée au niveau de l'oreille interne.

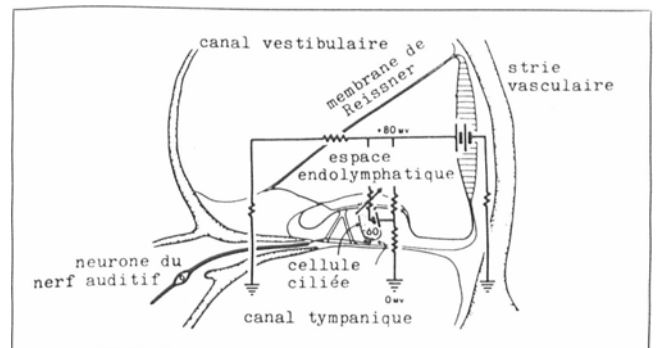


Fig. 5. Schéma de l'excitation électro-mécanique cochléaire (selon Davis, 1970)

Les trois potentiels principaux mesurés au niveau de la cochlée sont: le potentiel continu entre le canal cochléaire et le canal tympanique, le potentiel microphonique au niveau des cellules sensorielles ciliées de l'organe de Corti et le potentiel d'action au niveau des fibres nerveuses du nerf auditif.

**Les atteintes auditives fonctionnelles aiguës et chroniques lors de surstimulations acoustiques**

L'exposition de l'oreille à des sons de forte intensité entraîne des processus pathologiques actuellement bien connus. Ils se manifestent, sur le plan fonctionnel, principalement par une diminution de l'acuité auditive, objectivée à l'audiogramme tonal par une élévation des seuils. Cette atteinte peut être passagère et réversible, si l'exposition sonore ne dépasse pas certaines limites de temps et d'intensité. On parle alors de «temporary threshold shift» (TTS), le seuil auditif se normalisant dans un délai compris entre quelques heures et quelques semaines, suivant le degré d'exposition. Lors d'une stimulation acoustique plus intense, la récupération est incomplète et il persiste un déficit auditif permanent connu sous le terme de «permanent threshold shift» (PTS). La manifestation typique de l'atteinte auditive après exposition sonore est un hiatus à l'audiogramme tonal, dont un exemple est représenté à la figure 6.

On a constaté que ce hiatus, lors d'une exposition à des sons purs, est en rapport avec la fréquence du stimulus. En effet, la perte auditive maximale est générale-

ment située une demi-octave plus haut que la fréquence de la source sonore. La largeur du hiatus augmente proportionnellement à la durée d'exposition et il est plus large pour les sons de basses fréquences que pour les sons de fréquences élevées [8].

Une exposition à des stimulus de large spectre (par exemple des bruits blancs ou des transients tels qu'un coup de fusil ou un coup de marteau sur du métal, contenant toute une gamme de fréquences) provoque par contre invariablement un hiatus auditif situé dans les fréquences élevées entre 4000 et 6000 hertz. (La physiopathologie de cette atteinte caractéristique sera discutée plus loin.)

On sait également que les impulsions sonores, bien que de courte durée, sont particulièrement dangereuses pour l'oreille et un seul transient peut dans certaines circonstances provoquer une diminution permanente de l'acuité auditive. En effet, un coup de fusil peut atteindre une intensité sonore de pointe comprise entre 160 et 170 décibels! [7]. Une exposition à des bruits entre 120 et 130 décibels, même si elle est de courte durée (de l'ordre de quelques minutes), provoque également des atteintes auditives immédiates et

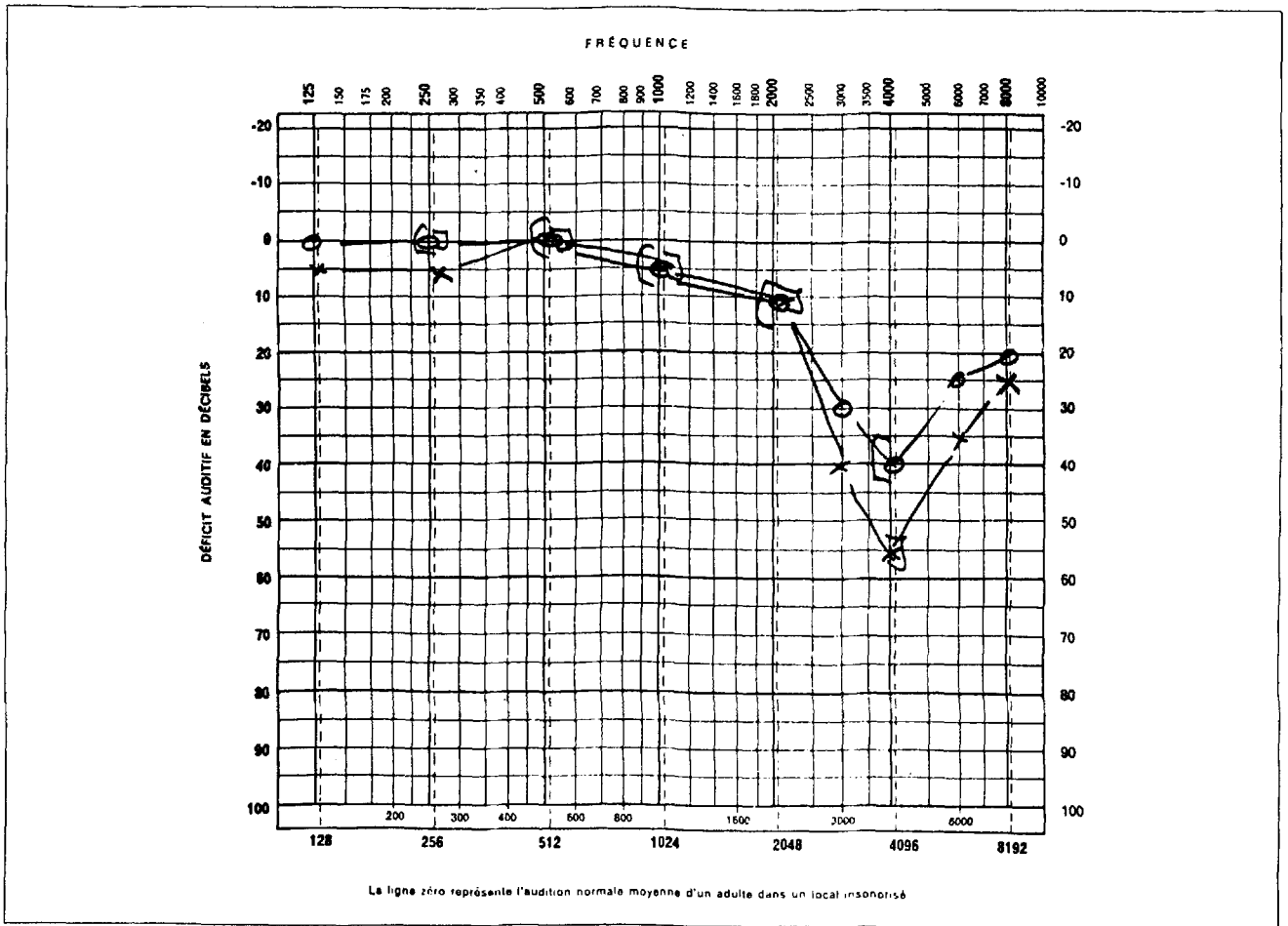


Fig. 6. Hiatus auditif bilatéral apparu à la suite d'un exercice de tir chez un jeune homme de 20 ans

L'audiogramme tonal liminaire montre en ordonnée la diminution du seuil auditif en décibels par rapport au seuil normal situé à zéro décibel, pour les sons purs mesurés entre 125 et 8000 hertz indiqués en abscisse. Cet audiogramme illustre un hiatus post-traumatique bilatéral typique dans les fréquences aiguës avec un maximum à 4000 hertz.

0 = seuil de conduction aérienne de l'oreille droite  
f = seuil de conduction osseuse de l'oreille droite

x = seuil de conduction aérienne de l'oreille gauche  
j = seuil de conduction osseuse de l'oreille gauche

irréversibles dans la plupart des cas. Des intensités audessous de 120 décibels ne provoquent des dégâts auditifs que lorsque l'exposition sonore est de plus longue durée. On a constaté en particulier que le travail en ambiance bruyante a des répercussions sur l'audition chez la plupart des individus à partir de 90 décibels environ. Ce niveau, correspondant à peu près au seuil d'intolérance, représente donc une valeur importante dont on tient compte dans les prescriptions antibruits. Mais il est possible que des intensités audessous de 90 décibels soient responsables dans certains cas d'une diminution de l'audition, en particulier chez des individus montrant une vulnérabilité constitutionnelle accrue au bruit (environ 4% de la population).

En plus de la pathologie auditive décrite ci-dessus, il existe une série de phénomènes audiologiques subjectifs provoqués par l'exposition à des sons de forte intensité.

1. On a constaté que des sons dépassant 120 à 140 décibels provoquent immédiatement une sensation douloureuse probablement due à la vibration mécanique exagérée de la membrane tympanique.
2. Un traumatisme acoustique peut être suivi, parallèlement à l'élévation du seuil auditif, d'une intolérance excessive aux sons forts et de distorsions fréquentielles désagréables pouvant diminuer la compréhension du langage [12].
3. Le phénomène subjectif le plus souvent rencontré est l'acouphène, sensation sonore permanente ou intermittente, décrite comme un bourdonnement ou un sifflement et dont la tonalité correspond typiquement à la fréquence du maximum de la perte auditive. L'origine des acouphènes n'est pas encore connue avec certitude. Il pourrait s'agir d'un effet central faisant suite à un manque de stimulation pour une fréquence donnée, résultant de la perte localisée de cellules sensorielles ciliées [20]. Ces atteintes subjectives difficilement mesurables peuvent néanmoins entraîner une gêne considérable dans la vie de tous les jours.

En résumé, on peut dire que l'atteinte de l'acuité auditive est la conséquence principale de la surstimulation acoustique. Elle est permanente dans les cas les plus graves et passagère dans les cas bénins. Cependant, même dans ces derniers, les phénomènes subjectifs (acouphènes, etc.) peuvent persister, indiquant alors que la normalisation des seuils auditifs à l'audiogramme tonal ne signifie pas forcément la restitution *ad integrum* de l'oreille.

#### Physiopathologie des atteintes auditives lors de surstimulations acoustiques

De nombreuses observations ont été rapportées jusqu'à ce jour faisant état de modifications morphologiques de l'oreille interne, en rapport avec l'atteinte fonctionnelle auditive consécutive à une exposition à des bruits de forte intensité. *Siebenmann* et *Yoshii* [17] ont été les premiers à décrire une atteinte progressive touchant d'abord les structures des cellules sensorielles

ciliées externes puis celles des cellules sensorielles ciliées internes, pouvant aboutir dans les cas extrêmes à un aplatissement de tout l'organe de Corti. A la suite s'installe une dégénérescence secondaire des fibres correspondantes du nerf auditif.

*Ruedi* et *Furrer* [16] ont proposé l'une des premières classifications globales des effets aigus et chroniques sur l'audition d'une surstimulation acoustique, se basant sur des critères acoustiques, audiologiques et morphologiques, rassemblés dans des observations cliniques chez l'homme et des expériences sur le cobaye. Ces auteurs distinguent:

#### 1. Le traumatisme acoustique aigu dû à une explosion (*Explosionstrauma, Blasttrauma*)

avec choc de pression abrupte d'une durée prolongée (> de 1,5 milliseconde). Une telle explosion provoque aussi bien une hypoacousie de transmission par lésion de l'oreille moyenne (perforation de la membrane tympanique, dislocation de la chaîne ossiculaire, luxation de l'étrier) qu'une hypoacousie de perception par atteinte des structures de l'oreille interne (déchirure des membranes avec mélange toxique d'endolymphe et de périlymphe, hémorragie intra-liquidienne, dégénérescence des cellules sensorielles ciliées).

#### 2. Le traumatisme acoustique aigu proprement dit (*Knalltrauma*)

dû à des transients de type coup de fusil de très brève durée (< 1,5 milliseconde) et se manifestant par une atteinte de perception sous forme d'un hiatus auditif. De tels transients provoquent des lésions morphologiques des structures sensorielles de l'oreille interne correspondant à celles décrites par *Siebenmann* et *Yoshii* en 1908.

3. Le traumatisme acoustique chronique dû à une exposition prolongée à des bruits forts (*Lärmtrauma*) englobant les surdités professionnelles et se manifestant par une atteinte de perception, le plus souvent dans les fréquences aiguës, consécutive à une dégénérescence progressive des cellules sensorielles ciliées et des autres structures de l'organe de Corti.

En corrélation avec les déficits auditifs fonctionnels mesurés à l'audiogramme, on a observé que les sons graves provoquent des dégâts principalement au niveau de la spire apicale (qui est le lieu de perception des sons graves, *fig. 4*) et que les sons aigus sont responsables des dégâts au niveau de la spire basale (qui est le lieu de la perception des sons aigus). Une exposition à des transients et à des bruits blancs provoque, en rapport avec le hiatus mesuré à l'audiogramme entre 4000 et 6000 hertz (*fig. 6*), essentiellement des lésions morphologiques au niveau de la deuxième partie de la spire basale de la cochlée.

De nombreuses hypothèses acoustiques, mécaniques, métaboliques ou circulatoires ont été formulées pour tenter d'expliquer la sensibilité accrue de cette deuxième partie de la spire basale [8]. Il faut noter cependant:

- que l'amplification sonore maximale, due aux caractéristiques physiques de résonance par rapport aux dimensions naturelles de l'oreille externe, moyenne et interne, se situe justement aux environs de 4000 hertz [3]
- que la partie basale de la membrane basilaire est mécaniquement très utilisée. En effet, elle répond à la fois aux vibrations de fréquence élevée et à celles de fréquence basse. La partie apicale quant à elle ne répond qu'aux vibrations de fréquence élevée
- qu'il est probable que les transients, principaux responsables des traumatismes acoustiques, soient constitués en grande partie de fréquences élevées éphémères, difficilement mesurables à l'aide de nos instruments actuels [3]
- que le réflexe stapédien, qui augmente l'impédance de l'oreille lors d'une stimulation sonore intense et constitue de ce fait vraisemblablement le mécanisme physiologique de protection contre le traumatisme acoustique, n'est efficace de façon évidente que pour les fréquences basses, au-dessous de 2000 hertz [5, 14]. Ces données de physiologie acoustique élémentaire nous permettent de comprendre pourquoi l'atteinte auditive maximale due à un traumatisme acoustique se situe le plus fréquemment au niveau des fréquences aiguës, dans la région des 4000 hertz.

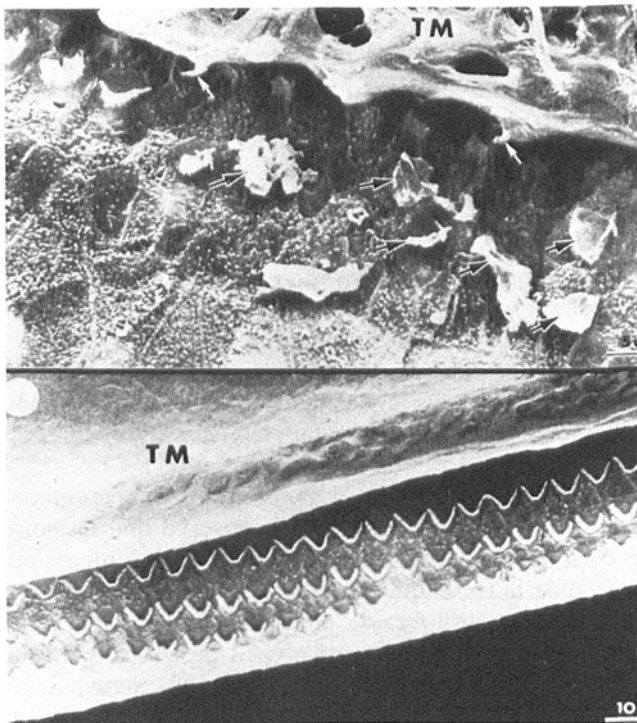


Fig. 7. Préparation au microscope électronique de la surface de l'organe de Corti d'un cobaye après stimulation par un bruit de bande étroite (1000 à 2000 hertz) pendant une durée de six heures (Lim et Melnick, 1971)  
 La figure du haut représente la troisième spire («région des 1000 hertz»). Elle montre des cellules sensorielles ciliées externes en voie de dégénérescence avec agglutination des cils (→) et des irrégularités de la membrane tectorielle (TM). La figure du bas représente la spire basale intacte avec trois rangées de cellules ciliées externes normales et une membrane tectorielle régulière.

Grâce à l'apport de la microscopie électronique, les différentes atteintes structurales de l'organe de Corti ont été étudiées dans le détail. Lim et Melnick [11] et Bredberg et al. [2], en exposant des cobayes à des bruits de bandes étroites à 117 décibels pendant une durée de 4 à 24 heures, ont décrit des lésions apicales lors de stimulations par des fréquences basses et des lésions basales lors de stimulations par des fréquences élevées. Ces lésions consistent en une agglutination des cils, l'apparition de vacuolisations intracellulaires au niveau des cellules sensorielles ciliées, puis d'altérations de la forme des cellules ciliées aboutissant, si l'exposition sonore est particulièrement intense et prolongée, à une désintégration cellulaire totale (fig. 7).

Spoendlin [19], après avoir exposé des cobayes à des bruits d'intensité variant entre 100 et 138 décibels pendant une durée d'une minute à une heure, retrouve les mêmes lésions morphologiques que celles décrites ci-dessus, aussi bien en microscopie optique qu'électronique. Il signale en plus un gonflement des terminaisons nerveuses avec début de dégénérescence rétrograde du nerf auditif. Lors de ces expériences, les modifications structurales n'étaient décelables qu'à partir d'une intensité d'exposition de plus de 120 décibels, bien que les cobayes soumis à des intensités moindres entre 100 et 120 décibels (donc sans répercussion morphologique apparente au niveau de l'oreille interne) montrent des signes d'une diminution fonctionnelle de l'acuité auditive avec la disparition du réflexe de Preyer. Ces constatations suggèrent que les premiers troubles apparaissant après une surstimulation acoustique sont de nature métabolique et que les altérations morphologiques ne se voient que lors d'expositions répétées ou prolongées, ou si l'intensité sonore dépasse d'emblée 120 décibels (fig. 8).

Ward et al. [21] pensent que les atteintes auditives dues à des troubles métaboliques reflètent relativement bien le concept d'énergie totale. Ils ont en effet constaté un degré identique d'atteinte auditive, lorsqu'ils soumettent des chinchillas à un bruit de 82 décibels pendant 150 jours, à un bruit de 90 décibels pendant 15 jours, à un bruit de 102 décibels pendant un jour et demi ou à un bruit de 111 décibels pendant 220 minutes. Par contre, si l'intensité est plus élevée, un autre mécanisme semble entrer en jeu et les dégâts fonctionnels apparaissant immédiatement sont l'expression directe des lésions morphologiques mécaniques au niveau de l'organe de Corti.

Concernant les atteintes métaboliques, Kellerhals [8] et Borg [1] insistent sur l'importance de la microcirculation cochléaire lors de stimulations acoustiques: des phénomènes circulatoires seraient en rapport, d'une part, avec la sensibilité hémodynamique accrue aux vibrations mécaniques des longs capillaires cochléaires et, d'autre part, avec l'épuisement énergétique de l'oreille interne, si la stimulation est prolongée. Ces deux auteurs sont d'avis que des atteintes circulatoires réversibles seraient responsables du phénomène appelé TTS, contrairement aux lésions morphologi-

ques définitives que l'on retrouve dans le phénomène appelé PTS.

*Lieberman* et *Kiang* [10] ont comparé les altérations morphologiques à des enregistrements électrophysiologiques des fibres du nerf auditif chez des chats exposés à des stimulus sonores et à des bruits variables. Ils ont pu démontrer que les modifications structurales des cellules sensorielles, en particulier au niveau des cils, sont directement en rapport avec des élévations du seuil électrophysiologique des fibres nerveuses enregistrées, correspondant de façon tonotopique aux fréquences caractéristiques des cellules ciliées endommagées par le stimulus sonore. Ils sont aussi d'avis que les atteintes électrophysiologiques fonctionnelles précèdent l'apparition des lésions morphologiques visibles au microscope.

La recherche actuelle se dirige pour ces raisons vers l'étude des phénomènes métaboliques et biochimiques,

permettant d'expliquer les effets aigus et chroniques immédiats de la surstimulation acoustique.

### Conclusion

Les atteintes auditives dues à une surstimulation acoustique ont fait l'objet de nombreuses recherches dont les plus récentes ont permis de mieux comprendre les altérations fonctionnelles de l'oreille après exposition à des bruits intenses.

Grâce à l'expérimentation animale, en particulier chez le cobaye, modèle relativement bien applicable à l'homme [21], la corrélation anatomo-clinique s'est affinée, permettant de classer les différentes pathologies de l'oreille en lésions métaboliques, biochimiques, mécaniques ou cytologiques, visibles en microscopie optique et électronique suivant l'intensité et la durée de la surstimulation.

On ne saurait douter qu'une grande partie de la

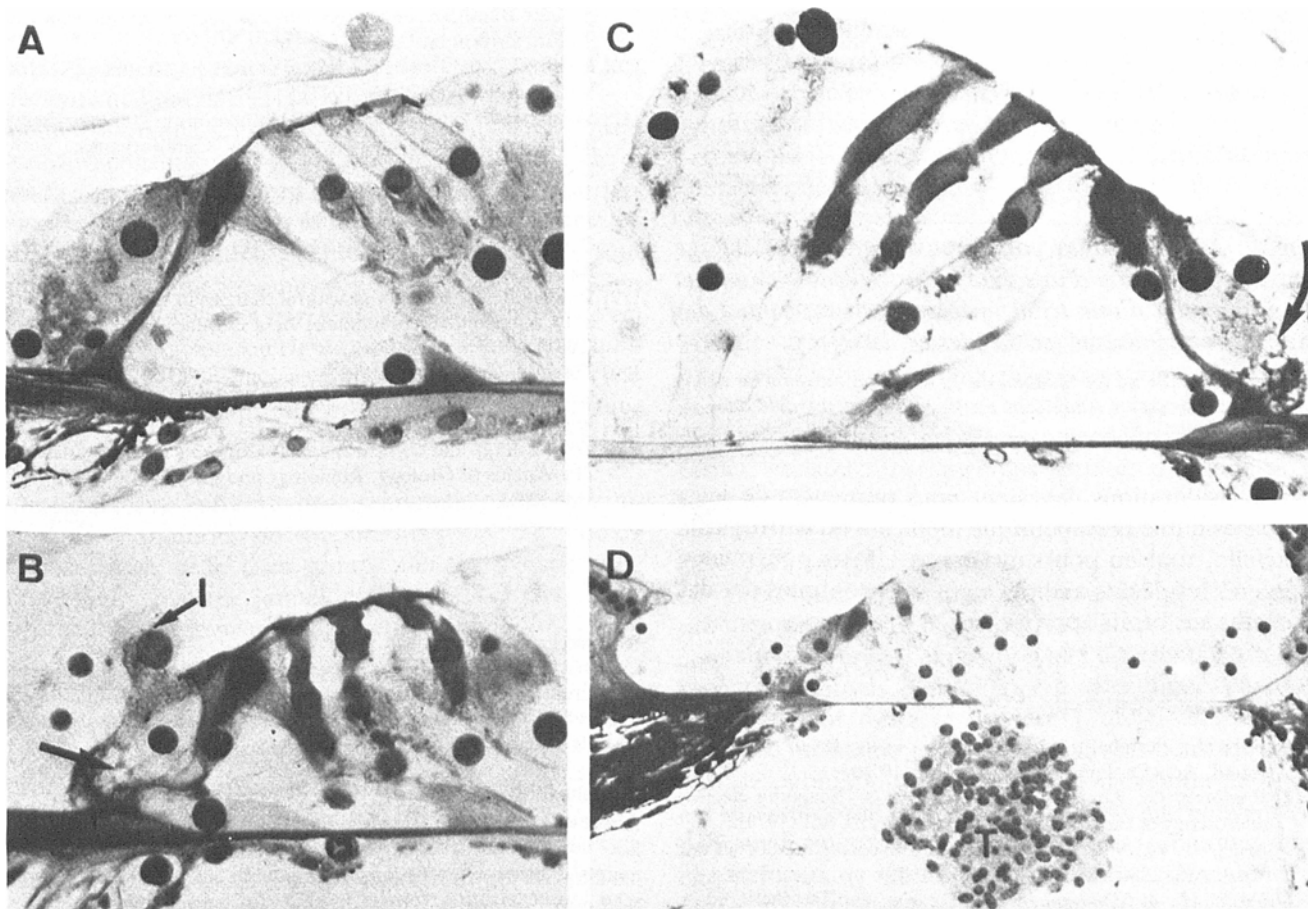


Fig. 8. Images histologiques de l'organe de Corti de cobayes à différents stades d'atteinte structurale après surstimulation acoustique (Spoendlin, 1972)

- A) Organe de Corti normal (spire basale avec membrane basilaire, membrane tectorielle, trois rangées de cellules sensorielles ciliées externes, une rangée de cellules sensorielles ciliées internes).
- B) Organe de Corti au niveau de la spire basale, immédiatement après exposition à un bruit blanc de 138 décibels pendant une minute. Cette préparation montre des déformations des cellules sensorielles ciliées externes et la protrusion d'une cellule sensorielle ciliée interne (I) dans l'espace endolymphatique.
- C) Même organe de Corti que B, mais au niveau de la deuxième spire. Les dégâts morphologiques sont moins marqués qu'au niveau de la spire basale.
- D) Organe de Corti au niveau de la deuxième spire, un jour après exposition à un bruit blanc de 130 décibels pendant une heure. L'organe de Corti dans son ensemble montre des altérations dégénératives très marquées, en particulier un amas de débris cellulaires situé dans l'espace du canal tympanique (T) au-dessous de la membrane basilaire.

population de notre civilisation moderne est exposée à des intensités sonores dangereuses pour l'ouïe. Rappelons à ce sujet l'étude classique de Plester [13]: en comparant l'excellente acuité auditive des membres d'une tribu africaine peu exposée à des bruits intenses à celle nettement moins bonne d'une population américaine vivant dans une grande ville industrielle, cet auteur estime qu'une grande partie de la diminution de l'audition survenant avec l'âge pourrait être en réalité la conséquence d'une usure chronique de l'oreille par des surstimulations acoustiques répétées (fig. 9).

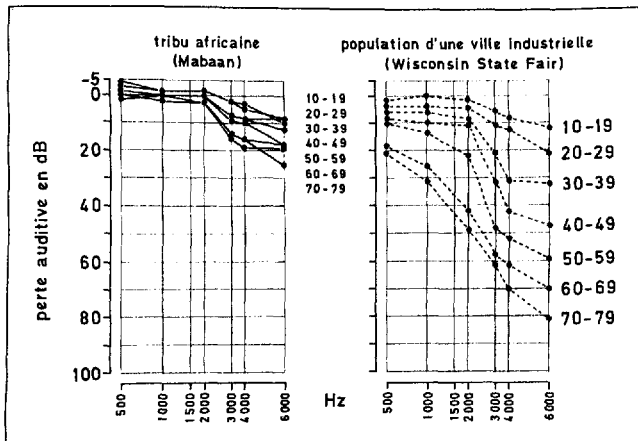


Fig. 9. Acuité auditive comparative par rapport à l'âge entre la population d'une ville industrielle américaine et la population d'une tribu africaine peu exposée à des sons de forte intensité (selon Plester, 1962)

La figure indique qu'un Maaban de 70 ans a en moyenne la même acuité auditive qu'un Américain de 30 ans ayant travaillé dans un milieu industriel.

Ces considérations devraient nous permettre de jeter les bases d'une thérapeutique médicale ou chirurgicale nouvelle, tout en poursuivant nos efforts pour mieux prévenir les dégâts auditifs aigus et chroniques par des mesures antibruits appropriées.

**Bibliographie**

[1] Borg, E., Peripheral vasoconstriction in the rat in response to sound, *Acta Otolaryngologica* 85, 332 (1978).  
 [2] Bredberg, G., Lindeman, H., et Ades, H., Scanning electron microscopy of the organ of Corti, *Science* 170, 861 (1970).  
 [3] Bruel, P. V., Noise. Do we measure it correctly? (Bruel und Kjaer A/S. 2850 Naerum, Danmark 1975).  
 [4] Davis, H., et Silverman, S. R., Hearing and Deafness, ed. 3. (New York, Holt, Rinehart and Winston, 1970).  
 [5] Fletcher, J. L., et Riopelle, A. J., Protective effect of the acoustic reflex for impulsive noises, *Journal of Acoustical Society of America* 32, 401 (1960).  
 [6] Guinan, J., et Peake, W., Middle ear characteristics of anesthetized cats, *Journal of Acoustical Society of America* 41, 1237 (1967).  
 [7] Häusler, R., Spengler, R., Sturm, R., et Pickel, R., Gehörschadenprophylaxe in der Armee, *Schweiz. Zeitschr. für Militär- u. Katastrophenmedizin* 53, 3 (1976).

[8] Kellerhals, B., Acoustic Trauma and Cochlear Microcirculation. An Experimental and Clinical Study on Pathogenesis and Treatment of Inner Ear Lesions after Acute Noise Exposure. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology* 18, 91 (Karger, Basel 1972).  
 [9] Koenig, W., A new frequency scale for acoustic measurements, *Bell Laboratory Record*, 299 (1949).  
 [10] Liberman, M. C., et Kiang, N. Y. S., Acoustic trauma in cats: cochlear pathology and auditory nerve activity, *Acta Otolaryngologica* (Stockh) Suppl. 358, 1 (1978).  
 [11] Lim, D., et Melnick, W., Acoustic damage of the cochlea: a scanning and transmission electron microscopic observation, *Archives of Otolaryngology* 94, 294 (1971).  
 [12] Noise. *Environmental Health Criteria 1* (World Health Organization, Geneva 1980).  
 [13] Plester, D., Audiometrische Untersuchungen bei einem Naturvolk, *Arch. Ohr. Nas. u. Kehlk Heilk.* 180, 765 (1962).  
 [14] Reger, S. N., Menzel, O. J., Ickes, W. K., et Steiner, S. J., Changes in air conduction and bone conduction sensitivity associated with voluntary contraction of middle ear musculature. In «Seminar on Middle Ear Function» 171, Rept. 576 US Army Medical Research Laboratory, Fort Knox, Kentucky, 1963.  
 [15] Retzius, G., Das Gehörorgan der Wirbeltiere. I. Das Gehörorgan der Reptilien, der Vögel und der Säugetiere (Samson and Wallin, Stockholm 1884).  
 [16] Ruedi, L., et Furrer, W., Das akustische Trauma (Karger-Verlag, Basel-New York, 1947).  
 [17] Siebenmann, F., et Yoshii, U., Demonstration von experimentellen akustischen Schädigungen des Gehörorgans, *Verh. Dtsch. Ges. Otol.* 17, 114 (1908).  
 [18] Smith, C. A., The inner ear: its embryological development and microstructure. In «The Nervous System», Vol. 3: Human Communication and Its Disorders (D. B. Tower, New York, Raven Press, 1975).  
 [19] Spoendlin, H., Primary structural changes in the organ of Corti after acoustic overstimulation, *Acta Oto-laryngologica* 71, 166 (1971).  
 [20] Tinnitus, Ciba Foundation symposium 85 (The Pitman Press, Bath, Great Britain, 1981).  
 [21] Ward, D. W., Santi, P. A., Duvall III, A. J., et Turner, C. W., Total Energy and Critical Intensity Concepts in Noise Damage. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology* 90, Part I, 584 (1981).

**Résumé**

Cet article donne un aperçu des effets aigus et chroniques du bruit sur l'oreille et sur l'audition. Des observations anatomo-pathologiques et physiologiques sont comparées aux dégâts fonctionnels auditifs consécutifs à une surstimulation acoustique.

**Zusammenfassung**

**Akute und chronische Hörwirkungen des Lärms**

Die vorliegende Arbeit gibt einen kurzen Überblick über die hauptsächlichsten Ohrschäden, welche durch eine akute oder chronische Lärmexposition verursacht sind. Im besonderen werden die durch akustische Traumatisierung hervorgerufenen funktionellen Hörstörungen mit anatomopathologischen und pathophysiologischen Befunden in Beziehung gesetzt.

**Summary**

**Acute and Chronic Effects of Noise on Hearing**

A review of the main effects of noise exposure on the ear is presented: anatomical, histological and pathophysiological aspects of ear damage are compared with functional impairments of hearing following acute and chronic acoustic overstimulation.