

## **La perte auditive cachée : sommes-nous tous à risque ?**

La pollution sonore est omniprésente dans notre quotidien. Elle nous affecte dans toutes les sphères de notre vie (autant à la maison qu'au travail et dans les loisirs). Le bruit dans nos villes augmente : de nouveaux chantiers de construction, l'expansion du réseau routier et l'augmentation du volume de trafic aérien. Au travail, on estime qu'environ 287 000 à 359 000 travailleurs seraient exposés à des niveaux de bruit suffisamment élevés pour entraîner une perte auditive [1]. Le nombre de nouveaux cas de surdités liées à l'exposition au bruit au travail et reconnus par la *Commission des normes, de l'équité, de la santé et de la sécurité du travail* (CNESST) en 2017 serait de 7191, représentant près de 73% de tous les dossiers acceptés pour une maladie professionnelle durant l'année [2]. Nous pratiquons également une multitude de loisirs bruyants, tels que l'écoute de musique, la pratique de danse ou d'entraînement avec musique et les sports motorisés. Par exemple, une étude québécoise a trouvé que 42% des adolescents interrogés écoutaient leur musique quotidiennement à un niveau suffisant pour entraîner une surdité [3]. Le bruit fait maintenant partie de notre société ; le silence est bien rare. L'audition est le seul sens qui fonctionne en permanence : même durant le sommeil, les oreilles continuent d'entendre.

Pendant de nombreuses années, les scientifiques croyaient qu'il fallait une exposition au bruit importante et à répétition pendant de nombreuses années dans un milieu de travail avant que ne se développe une perte d'audition. Par exemple, les études prédisent qu'après 40 ans d'exposition au bruit à 85 décibels, huit heures par jour, de 8 à 14% des travailleurs développeront une surdité professionnelle indemnizable par la CNESST [4]. Avec les années, le bruit détruirait les cellules sensorielles dans l'oreille interne, ce qui entraînerait

une diminution progressive de l'audition. Or, dans les dernières années, des chercheurs ont découvert qu'une exposition au bruit à un niveau bien plus faible et sur une période plus courte serait possiblement suffisante pour affecter le système auditif de façon permanente. Ce phénomène, appelé synaptopathie, a complètement bousculé notre façon de concevoir les dommages liés à l'exposition au bruit.

La synaptopathie a d'abord été découverte chez les animaux. Les premières études sur le sujet ont examiné l'effet d'une exposition à un bruit élevé sur le système auditif de rongeurs. Furman et coll. (2013) ont ainsi découvert qu'une exposition au bruit entraînerait une destruction de près de 30% des synapses connectant les cellules de l'oreille interne et le nerf auditif [5]. Les chercheurs ont démontré que cette destruction de synapses n'affectait pas les seuils d'audition. La même étude a montré qu'une exposition au bruit entraînerait une destruction très spécifique d'une certaine population de neurones du nerf auditif, appelées les neurones avec une activité spontanée faible (SF). Puisque ce type de neurones traite l'information auditive à un haut niveau sonore, plusieurs chercheurs ont fait l'hypothèse que leur destruction affecterait la capacité à comprendre en milieu bruyant [6, 7]. Cette découverte pourrait expliquer les difficultés que présentent plusieurs individus à comprendre en milieu bruyant, alors qu'ils présentent une audition en apparence normale. Elle pourrait également expliquer les différences observées entre deux personnes avec une perte auditive semblable ; pour le même degré de surdité, une personne avec un plus grand niveau de synaptopathie auditive présenterait plus de difficultés à comprendre la parole en groupe ou dans le bruit. Puisqu'il est impossible de détecter la synaptopathie avec les outils

cliniques habituels et que celle-ci peut se présenter sans atteinte aux seuils d'audition, elle a été surnommée la perte auditive cachée (*hidden hearing loss* en anglais) [8].

Le phénomène par lequel une personne perd l'audition en vieillissant se nomme presbyacousie. Plusieurs études ont déterminé que la synaptopathie était également présente avec le vieillissement normal des oreilles. En étudiant des rats non-exposés au bruit, des chercheurs ont découvert que le phénomène de synaptopathie apparaissait lentement et tardivement, soit après 80% de la durée de vie des rongeurs [9, 10]. La synaptopathie serait donc un processus physiologique lié à l'âge, mais qui serait accéléré et amplifié par l'exposition au bruit.

Dans les dernières années, plusieurs équipes de recherche ont tenté de reproduire les résultats des études animales chez l'humain. Dans les études histologiques, des chercheurs ont utilisé des techniques d'immunofluorescence afin de visualiser et quantifier les synapses et les neurones auditifs chez des cadavres humains. La synaptopathie a alors été clairement identifiée en fonction du vieillissement [11, 12, 13]. Pour les cadavres avec une histoire d'exposition au bruit au cours de leur vie, la synaptopathie était plus importante [11]. Le développement d'un outil capable de mesurer la synaptopathie chez des humains en vie est nécessaire. Pour les études utilisant diverses mesures électrophysiologiques (afin de mesurer le fonctionnement des voies auditives nerveuses), les résultats sont divergents. Certaines équipes ont été en mesure d'identifier des indices de synaptopathie pour des personnes avec une audition normale, mais qui présentent une exposition au bruit risquée

[14, 15, 16, 17]. D'autres équipes de recherche n'ont pu montrer de différences chez des individus exposés et non-exposés au bruit [18, 19, 20].

Actuellement, plusieurs difficultés affectent notre capacité à détecter la synaptopathie chez l'humain [21]. Premièrement, il faut se rappeler que l'être humain possède une diversité génétique bien plus importante que les rats. Ces différences entre les individus peuvent rendre la détection de la synaptopathie fort complexe. Deuxièmement, les mesures utilisées ne sont possiblement pas assez sensibles. Les questionnaires pour quantifier l'exposition au bruit d'un individu (afin de déterminer s'il est à risque de développer une synaptopathie) sont tributaires de sa capacité à se souvenir de son exposition au bruit sur l'ensemble de sa vie. Il est possible également que les outils utilisés ne mesurent pas spécifiquement l'intégrité des structures affectées par la synaptopathie. Finalement, l'humain est plus tolérant au bruit que les espèces animales comme les rats. Les études humaines utilisent pour la plupart des jeunes exposés au bruit dans leurs loisirs. Or, cette courte exposition n'est peut-être pas suffisante pour entraîner un processus de synaptopathie auditive mesurable par nos outils électrophysiologiques.

Ces découvertes ont bouleversé notre conception de la perte auditive liée au bruit et au vieillissement. Des études très anciennes ont déjà montré que des populations préindustrielles présentaient une audition nettement supérieure aux populations industrialisées [22, 23, 24]. Serait-il alors possible que le bruit auquel nous sommes quotidiennement exposés entraîne une dégradation progressive et lente de notre audition? Est-ce que la presbycusie existe réellement ou découlerait-elle simplement d'un mélange

de plusieurs facteurs tels que l'exposition au bruit? Est-ce que ce phénomène de synaptopathie, accéléré par notre exposition au bruit (au travail, dans les loisirs et dans l'environnement), pourrait expliquer en partie la surdité observée en vieillissant? Ce sont des questions auxquels plusieurs chercheurs tentent de répondre.

Texte rédigé par Alexis Pinsonnault-Skvarenina, M.P.A., audiologiste

Étudiant au doctorat en sciences biomédicales, option audiologie

École d'orthophonie et d'audiologie, Université de Montréal

### Références

1. Michel, C., Funès, A., Martin, R., Fortier, P., Girard, S. A., Deshaies, P., & Gagné, M. (2014). Portrait de la surdité professionnelle acceptée par la Commission de la santé et de la sécurité du travail au Québec: 1997-2010: troubles de l'audition sous surveillance. *Direction des risques biologiques et de la santé au travail, Institut national de santé publique du Québec.*
2. CNESST. (2018). Statistiques annuelles: 2017. *Rapport préparé par le Centre de la statistique et de l'information de gestion, Direction de la comptabilité et de la gestion de l'information*, 186.
3. Lévesque, B., Fiset, R., Isabelle, L., Gauvin, D., Baril, J., Larocque, R. (2010). Exposure of High School Students to Noise from Personal Music Players in Québec City, Canada. *International Journal of Child and Adolescent Health*, 3, 413-420.
4. NIOSH (1995). Preventing occupational hearing loss - A practical guide. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, DHHS (NIOSH), Publication No. 96-110
5. Furman, A. C., Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. (2013). Noise-induced cochlear neuropathy is selective for fibers with low spontaneous rates. *Journal of neurophysiology*, 110(3), 577-586.
6. Meija, J., Dillon, H., Van Hoesel, R., Beach, E., Glyde, H., Yeend, I., . . . Buchholz, J. (2015). Loss of Speech Perception in Noise—Causes and Compensation.
7. Shi, L., Chang, Y., Li, X., Aiken, S., Liu, L., & Wang, J. (2016). Cochlear Synaptopathy and Noise-Induced Hidden Hearing Loss. *Neural Plasticity*, 2016.
8. Schaette, R., & McAlpine, D. (2011). Tinnitus with a normal audiogram: physiological evidence for hidden hearing loss and computational model. *Journal of Neuroscience*, 31(38), 13452-13457.
9. Campo, P., Venet, T., Rumeau, C., Thomas, A., Rieger, B., Cour, C., . . . Parietti-Winkler, C. (2011). Impact of noise or styrene exposure on the kinetics of presbycusis. *Hearing research*, 280(1-2), 122-132.

10. Sergeyenko, Y., Lall, K., Liberman, M. C., & Kujawa, S. G. (2013). Age-related cochlear synaptopathy: an early-onset contributor to auditory functional decline. *The Journal of Neuroscience*, *33*(34), 13686-13694.
11. Makary, C. A., Shin, J., Kujawa, S. G., Liberman, M. C., & Merchant, S. N. (2011). Age-related primary cochlear neuronal degeneration in human temporal bones. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, *12*(6), 711-717.
12. Viana, L. M., O'Malley, J. T., Burgess, B. J., Jones, D. D., Oliveira, C. A., Santos, F., . . . Liberman, M. C. (2015). Cochlear neuropathy in human presbycusis: Confocal analysis of hidden hearing loss in post-mortem tissue. *Hearing research*, *327*, 78-88.
13. Wu, P. Z., Liberman, L. D., Bennett, K., De Gruttola, V., O'Malley, J. T., & Liberman, M. C. (2018). Primary neural degeneration in the human cochlea: evidence for hidden hearing loss in the aging ear. *Neuroscience*.
14. Bramhall, N. F., Konrad-Martin, D., McMillan, G. P., & Griest, S. E. (2017). Auditory brainstem response altered in humans with noise exposure despite normal outer hair cell function. *Ear and hearing*, *38*(1), e1.
15. Liberman, M. C., Epstein, M. J., Cleveland, S. S., Wang, H., & Maison, S. F. (2016). Toward a Differential Diagnosis of Hidden Hearing loss in Humans. *PLoS One*, *11*(9), e0162726.
16. Skoe, E., & Tufts, J. (2018). Evidence of noise-induced subclinical hearing loss using auditory brainstem responses and objective measures of noise exposure in humans. *Hearing research*, *361*, 80-91.
17. Valderrama, J. T., Beach, E. F., Yeend, I., Sharma, M., Van Dun, B., & Dillon, H. (2018). Effects of lifetime noise exposure on the middle-age human auditory brainstem response, tinnitus and speech-in-noise intelligibility. *Hearing research*, *365*, 36-48.
18. Fulbright, A. N., Le Prell, C. G., Griffiths, S. K., & Lobarinas, E. (2017). Effects of recreational noise on threshold and suprathreshold measures of auditory function. *Seminars in hearing*, *38*(4), 298-318.
19. Prendergast, G., Guest, H., Munro, K. J., Kluk, K., Léger, A., Hall, D. A., . . . Plack, C. J. (2017). Effects of noise exposure on young adults with normal audiograms I: electrophysiology. *Hearing research*.
20. Yeend, I., Beach, E. F., Sharma, M., & Dillon, H. (2017). The effects of noise exposure and musical training on suprathreshold auditory processing and speech perception in noise. *Hearing research*, *353*, 224-236.
21. Guest, H., Munro, K. J., Prendergast, G., Millman, R. E., & Plack, C. J. (2018). Impaired speech perception in noise with a normal audiogram: No evidence for cochlear synaptopathy and no relation to lifetime noise exposure. *Hearing research*, *364*, 142-151.
22. Bergman, M. (1966). Hearing in the Mabaans: A critical review of related literature. *Archives of Otolaryngology*, *84*(4), 411-415.
23. Goycoolea, M. V., Goycoolea, H. G., Rodriguez, L. G., Farfan, C. R., Martinez, G. C., & Vidal, R. (1986). Effect of life in industrialized societies on hearing in natives of Easter Island. *The Laryngoscope*, *96*(12), 1391-1396.
24. Rosen, S., Bergman, M., Plester, D., El-Mofty, A., & Satti, M. H. (1962). Presbycusis study of a relatively noise-free population in the Sudan. *Annals of Oto-Rhino-Laryngology*, *71*, 727-743. doi:10.1177/000348946207100313