

Gêne et risques auditifs encourus selon les différentes ambiances au travail

Paul Avan,

Faculté de Médecine,
Laboratoire de Biophysique,
BP 38, 63001 Clermont-Ferrand Cedex 1,
Fax : 04 73 26 88 18,
E-mail : paul.avan@u-clermont1.fr

Pierre Campo, R.Lataye,

INRS,
Laboratoire Multinuissances,
Avenue de Bourgogne,
BP 27, 54501 Vandœuvre,
Fax : 03 83 50 21 85,
E-mail : campo@inrs.fr

Armand Dancer,

Institut franco-allemand de recherches de Saint-Louis,
Groupe Physiologie,
BP 34, 68301 Saint Louis Cedex,
Fax : 03 89 69 50 02,
E-mail : dancer@nucleus.fr

Les effets physiologiques et psychologiques des nuisances sonores ont fait l'objet d'innombrables travaux multidisciplinaires depuis le début de l'ère industrielle, et particulièrement depuis la fin de la deuxième guerre mondiale. Dans l'ensemble, les principaux risques liés à une exposition excessive au bruit sont donc bien catalogués, ainsi que les mécanismes pathologiques impliqués. Il n'est pas inutile d'en rappeler les principaux aspects, car nous verrons par la suite que des situations fréquemment rencontrées en milieu professionnel restent toujours problématiques. En effet, la surdité professionnelle occupe toujours la deuxième place au classement du nombre de déclarations de maladie professionnelle. Avec ses 751 déclarations en 1994, par exemple, dernières statistiques publiées par la Caisse Nationale d'Assurance Maladie au titre du tableau 42, ou encore ses 966 militaires victimes de traumatismes sonores répertoriés en 1996, cette maladie professionnelle constitue bien, en France, un fléau dont il reste urgent de diminuer le coût humain et social.

Cet article va donc tout d'abord brièvement présenter l'état actuel des connaissances en physiopathologie de l'audition en relation avec l'exposition au bruit, avec un accent particulier sur la cochlée qui est la cible privilégiée des agressions sonores. Compte tenu de ces données, des réglementations basées sur des normes statistiques ont été établies il y a déjà longtemps, afin de limiter les doses de bruit reçues à des niveaux inoffensifs (tout au moins, dans le sens où, pour la grande majorité des sujets exposés au bruit du fait de leur activité professionnelle, ils ne sont pas susceptibles d'induire des lésions irréversibles qui leur soient clairement attribuables). De puissants moyens de dépistage existent également et leur généralisation en Médecine du travail peut contribuer à améliorer la prévention.

Nous aborderons essentiellement deux cas, en raison de l'importance qu'ils gardent encore à l'heure actuelle. Tout

d'abord, les expositions combinées au bruit et à des agents chimiques seront analysées. Ce sont des facteurs de nuisance qui, présentés séparément, peuvent être en dessous de la limite de danger, mais qui donnent lieu à d'inquiétants phénomènes de potentialisation.

Les bruits de type militaire feront l'objet d'un autre chapitre, car leur nature impulsionnelle rend la quantification plus délicate, et ils nécessitent des normes et des protecteurs spécifiques. Ce dernier exemple permet d'aborder les problèmes scientifiques et technologiques liés à la réalisation de protecteurs performants. Il débouche aussi sur la question de la gêne apportée par le bruit en milieu professionnel : outre ses aspects psychologiques évidents, elle présente des conséquences objectivement mesurables comme la baisse d'intelligibilité des messages. Celle-ci peut être due soit directement au bruit lui-même, soit indirectement au port d'un protecteur qui atténue indifféremment le bruit et les messages même s'ils sont importants pour l'activité professionnelle en cours.

La notion de gêne vis-à-vis de sons bruyants, même de niveau modéré, a évolué au point que de nombreux industriels ont entrepris des programmes d'évaluation et de réduction de bruit, par exemple dans les transports. Les méthodes d'évaluation et leurs résultats ont fait l'objet d'articles récents dans "Acoustique et Techniques" et nous conseillons aux lecteurs de s'y référer (Parizet, 1996[17]).

Physiopathologie des surdités professionnelles

L'exposition au bruit, trop intense ou trop prolongée, entraîne plus ou moins rapidement l'apparition de dommages, qui concernent principalement la cochlée, dans l'oreille interne. Les cellules sensorielles qui effectuent la transformation des messages acoustiques en impulsions électriques, véhiculées par les neurones auditifs, sont fragiles. Elles peuvent subir soit des modifications mineures

et réversibles, associées à une fatigue auditive, soit des lésions qui entraînent leur disparition, ainsi qu'une surdité définitive. Les cellules sensorielles auditives ne sont pas remplaçables : les neurophysiologistes qui étudient les facteurs intervenant dans le développement de ces cellules ont jusqu'à présent échoué à mettre en évidence des capacités de régénération au stade adulte, or elles atteignent ce stade bien avant la naissance. La topographie des lésions et des pertes auditives dépend des caractéristiques acoustiques des sons traumatisants mais on sait que les zones codant pour 4 kHz manifestent une sensibilité précoce.

Certains caractères sont particulièrement importants à prendre en considération lorsque l'on cherche à établir quelles expositions sont dangereuses ou non, et à en informer le public : tout d'abord, les lésions dues au bruit sont souvent d'apparition insidieuse, ne s'installant de manière cliniquement évidente qu'au bout de plusieurs années. D'autre part, la susceptibilité au bruit est variable d'un individu à l'autre, et il semble impossible de la prédire. Les mécanismes lésionnels impliquent deux catégories de cellules sensorielles cochléaires de fonctions bien différentes, les cellules ciliées externes qui jouent le rôle d'amplificateurs mécaniques des stimuli acoustiques, et qui subissent des lésions vraisemblablement dues à des sollicitations mécaniques excessives, et les cellules ciliées internes qui transforment en influx nerveux les vibrations, une fois amplifiées par leurs voisines les cellules ciliées externes. Le neuromédiateur impliqué étant à la fois excitateur et toxique s'il est présent en quantité excessive, des dégâts supplémentaires peuvent être produits en cas d'excitation trop intense et prolongée (revue dans Puel et coll, 1996[18]).

Les méthodes de dépistage auditif sont basées le plus souvent sur l'audiométrie traditionnelle, qui évalue globalement l'état fonctionnel auditif. On sait maintenant que la recherche des otoémissions acoustiques (revue dans Avan et coll, 1996[2]), test très rapide et objectif, permet de tester sélectivement l'état des cellules ciliées externes, donc pourrait fournir un outil de dépistage efficace, dont il reste à préciser les indications.

Les normes établies concernant l'exposition à des sons de niveau élevé, et applicables à la protection des travailleurs exposés, sont basées sur l'idée d'une énergie totale acceptable par jour de travail, au-delà de laquelle les mécanismes réparateurs ou protecteurs sont dépassés. Cette idée d'isoénergie n'est qu'approximative. Il faut souligner aussi que des expositions limites n'induisant pas, même à long terme, de perte auditive significativement différente de celle induite par l'âge dans des populations non exposées, entraînent quand même des fatigues auditives, dont on est censé récupérer totalement pendant les 16 heures de repos séparant deux journées de travail : encore faut-il ne pas consacrer ces heures à des loisirs bruyants!

Effets combinés d'une exposition au bruit, solvants et autres agents chimiques sur l'audition

Principal responsable de la surdité professionnelle, le bruit est encore présent dans de nombreux secteurs professionnels. Aujourd'hui, les entreprises confrontées à ce

problème sont contraintes par la réglementation, à mettre en œuvre les aménagements visant à limiter d'une part, le LexT (dose de bruit reçue pendant une période T) à 85 dB(A) et d'autre part, le niveau crête à 140 dB SPL (Directive européenne du 12 mai 1986[9]).

Malheureusement, le bruit n'est pas le seul agent professionnel pouvant engendrer une surdité professionnelle. En effet, certains agents chimiques pourraient également être responsables de cette maladie professionnelle. Les solvants organiques aromatiques, tels que le toluène ou le styrène par exemple, sont considérés par beaucoup de spécialistes comme ototoxiques (Johnson et al., 1994[11]; Möller et al., 1990[12]; Campo et al., 1997[3]; Morata et al., 1997[16]). Il en va de même pour le xylène, le trichloréthylène et le n-hexane qui peuvent figurer parmi la liste des agents chimiques potentiellement responsables de surdités professionnelles (Crofton et al., 1994[6]).

Les expositions aux agents chimiques ne sont donc pas à considérer à la légère, lorsque l'on se soucie de l'audition des salariés. En effet, ces solvants sont présents en tonnages importants dans l'industrie. Afin d'illustrer brièvement la nécessité de répertorier et contrôler ces agents ototoxiques, il faut savoir que l'industrie française des matériaux composites (résine polyester stratifiée) fabrique chaque année 200 000 tonnes de produits finis; elle emploie 20 000 personnes dans 1 500 entreprises.

A ces petites et moyennes entreprises, s'ajoute, bien évidemment, toute l'industrie pétrochimique lourde. La taille de la population concernée par le problème de la surdité professionnelle engendrée soit, par une exposition au bruit, soit par une exposition à un agent chimique, prend alors toutes ses dimensions.

Enfin, les risques de surdité professionnelle ne se résument pas simplement à une simple exposition au bruit ou aux agents chimiques industriels cités préalablement. Les expositions simultanées à deux ou plusieurs facteurs, bruit et solvant par exemple, sont encore plus nocives pour l'audition qu'une exposition à un seul facteur. Les expositions multifactorielles méritent donc des études spécifiques pour d'une part, dénoncer leurs effets traumatisants et d'autre part, comprendre les mécanismes ototoxiques complexes.

Ce chapitre présente succinctement les derniers acquis et enjeux des recherches épidémiologiques et toxicologiques menées dans le domaine des expositions au bruit et aux solvants en milieu industriel. Les résultats seront discutés en soulignant d'une part, les dangers des expositions combinées et d'autre part, les lacunes de la politique de prévention en ce domaine des multinuissances.

Études épidémiologiques

Bien que certains auteurs restent encore prudents quant à l'ototoxicité des solvants aromatiques, spécialement en ce qui concerne le styrène (Rebert et Hall, 1994[19]), des études épidémiologiques récentes montrent qu'une exposition à ces agents chimiques peut entraîner des surdités irréversibles (Morata et al., 1995 et 1997[15,16]). De surcroît, ces mêmes études montrent que la présence simultanée de bruit à ces solvants semble constituer un environnement professionnel encore plus dangereux qu'une exposition simple aux solvants, ou au bruit, pour l'audition du personnel exposé. En effet, les derniers résultats publiés par Morata et coll. (1995, 1997) sont plutôt alarmants.

Si dans la plupart des cas, le bruit est bien reconnu comme agent physique nocif pour l'audition, pour la cochlée essentiellement, il n'en est pas de même pour les solvants les plus répandus en milieu industriel. Le toluène, le styrène trichloréthylène, ou le xylène, bien qu'identifiés comme agents ototoxiques (effets cochléaires et rétrocochléaires [Möller et al., 1990[13]; Wood, 1994[20]; Greenberg, 1997[10]) ne font pas encore l'objet de dispositions préventives quant à l'audition des sujets exposés. Il faut bien le reconnaître, aucun suivi audiométrique n'est mis en place pour les individus exposés à des agents chimiques sur leur lieu de travail (Morata et al., 1994[14]).

En règle générale, la politique de prévention se limite au respect de la valeur limite d'exposition (VLE) des agents polluants sans tenir compte d'une possible potentialisation des effets nocifs sur l'audition des solvants par le bruit, ou réciproquement. Pourtant, il apparaît que les salariés exposés à ces deux agents souffrent d'une surdité plus importante que ceux exposés uniquement à un seul de ces agents et ceci, même lorsque les individus sont exposés à des doses proches des VLE (Morata et al., 1994, 1997[14,16]). Aujourd'hui encore, les problèmes liés aux expositions multifactorielles n'ont pas encore pénétré les consciences et sont rarement pris en considération.

Une autre crainte qu'il est légitime de nourrir à la suite d'expositions multifactorielles est le risque de vieillissement précoce. En effet, le capital de cellules ciliées ou des fibres ganglionnaires, pourrait être plus rapidement entamé pendant les années d'exposition et une presbycousie précoce ne serait pas à écarter pour les salariés exposés au bruit et/ou à des agents chimiques ototoxiques. De surcroît, ces mêmes salariés peuvent parfois exercer leur profession alors qu'ils sont contraints à un traitement médicamenteux (antibiotiques, diurétiques, aspirine et parfois même antimitotiques), ou exposés à des agents extra-professionnels tels que l'éthanol par exemple. Ces types d'association peuvent augmenter davantage les risques de surdité ou, tout au moins, la fragilité cochléaire des individus exposés pendant leur activité professionnelle.

Études toxicologiques

Les études toxicologiques utilisant le modèle animal, le rat pour la plupart, ont permis de définir avec certitude le type de traumatisme engendré par les expositions aux agents chimiques tels que le toluène et le styrène. Aujourd'hui, les traumatismes cochléaires engendrés par le toluène ou le styrène ne font plus guère de doute (Johnson et al., 1994[11]; Crofton, 1994[6]; Campo et al., 1997[5]).

Le styrène s'avère être beaucoup plus dangereux que le toluène, au moins deux fois plus dangereux. Les pertes auditives engendrées par des expositions à ces solvants touchent une gamme de fréquences s'étalant étonnement sur les fréquences médiums, médium-basses. Les fréquences élevées semblent donc être préservées, contrairement à ce que l'on a pu constater après expositions aux antibiotiques de type aminoglycoside, ou après expositions aux antimitotiques (cis ou carbo platine).

Par ailleurs, les cellules ciliées externes s'avèrent être plus vulnérables que les cellules ciliées internes (figures 1 et 2), et une perte des fibres ganglionnaires n'est pas à écarter pour des doses très élevées. Ainsi, bien que les effets

ototoxiques semblent être précoces dans les processus d'intoxication à ces solvants, il serait raisonnable d'élargir la notion d'ototoxicité à celle, plus large, de neurotoxicité (Abbate et al., 1993 [1]).

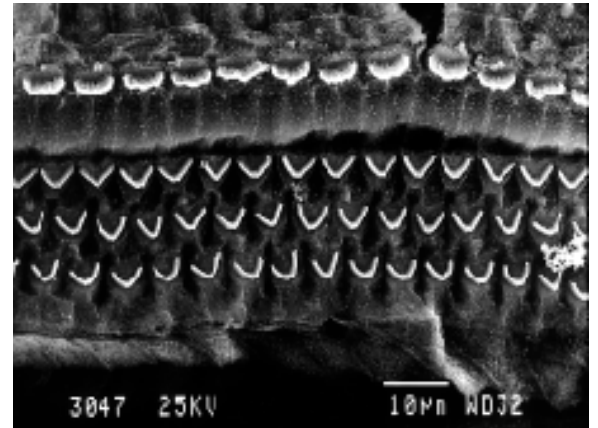


Fig.1 : Organe de Corti (OC) de rat témoin observé en microscopie électronique à balayage.
Cette zone de l'OC correspond à la zone de discrimination de la fréquence 16 kHz (fréquence médium chez le rat qui peut entendre jusqu'à 60 kHz et plus). Les trois rangées de cellules ciliées externes et la rangée de cellules ciliées internes sont intactes. L'arrangement des stéréocils est normal.

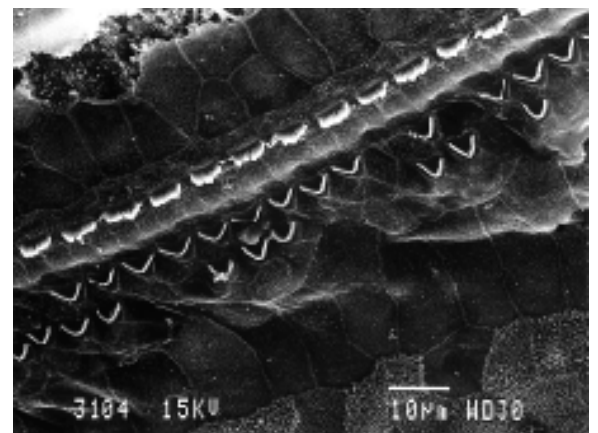


Fig.2 : Organe de Corti (OC) de rat exposé 6h/j, 5j/s, 4s, à 1750 ppm de toluène.
Cette zone de l'OC correspond à la zone de discrimination de la fréquence 20 kHz. La troisième rangée de cellules ciliées externes est absente tandis que la seconde est plus endommagée que la première. La rangée de cellules ciliées internes est intacte. L'arrangement des stéréocils est normal lorsque les cellules sont présentes.

De plus, les expositions simultanées au bruit et aux solvants ont révélé une synergie, ou tout au moins, une potentialisation évidente des effets ototoxiques des solvants par le bruit ou réciproquement. Dans une étude récente, les pertes auditives engendrées par l'exposition simultanée au bruit et au solvant ont été supérieures à la somme des pertes obtenues après une exposition à un seul agent, bruit ou solvant (Lataye et Campo, 1997[12]; figure 3). Bien que moins importante, une potentialisation des pertes de cellules ciliées externes a été constatée

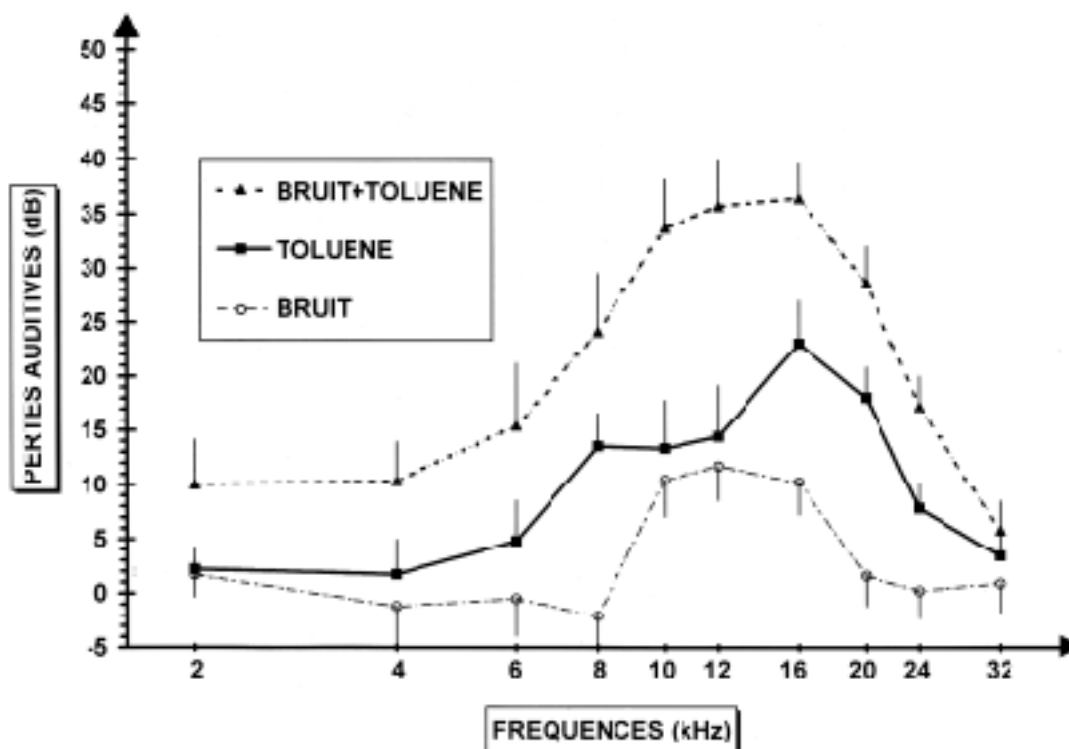


Fig.3 : Pertes auditives obtenues chez le rat adulte Long-Evans après une exposition simultanée au toluène et au bruit

après une exposition combinée aux solvants et à l'éthanol (Campo et al., 1997[5]). Preuve en est qu'une combinaison à des facteurs extra-professionnels peut avoir des conséquences regrettables sur les expositions subies en milieu professionnel.

Conclusion

L'ototoxicité des solvants de type aromatique ne fait plus guère de doute aujourd'hui. L'exposition des salariés à ces agents chimiques nécessite donc la mise en place d'une politique de prévention, d'un suivi audiométrique comparable à celui des salariés exposés au bruit. Cependant, l'audiométrie, limitée aux fréquences élevées ne semble pas adaptée dans le cas des expositions aux solvants ou aux expositions multifactorielles, puisque le spectre des fréquences endommagées est large. Les effets des solvants peuvent être potentialisés par le bruit ou par des agents extra-professionnels. De ce fait, on peut s'interroger sur la pertinence des valeurs de VLE et de LexT lorsque plusieurs facteurs cohabitent sur le même lieu de travail.

Les bruits dans les armées

Dans les armées, l'importance des atteintes auditives dues aux bruits des armes et des matériels est considérable puisque les lésions auditives y représentent la première cause homogène de morbidité en temps de paix! En France, de 1993 à 1995, 1796 soldats ont été traités dans les services ORL des hôpitaux des armées pour cause de

traumatisme sonore. En 1996, 966 cas de traumatisme sonore ont été rapportés! D'autre part, étant donné que les atteintes auditives sont assimilées à des blessures de guerre, leurs séquelles peuvent être indemnisées (de 1972 à 1983, le nombre de surdités reconnues imputables à un taux égal ou supérieur à 10 % a été d'environ 16 000); le coût annuel des indemnités est supérieur à 50 MF!

Ce problème se rencontre dans la plupart des armées du monde occidental : en 1995 aux USA, 252 millions de dollars d'indemnités ont été distribués à près de 60 000 vétérans dont la surdité constituait la première cause d'incapacité!

Ces lésions sont le fait des bruits continus et des bruits impulsionnels.

Les bruits continus que l'on rencontre dans les véhicules blindés, les avions, les navires... sont généralement très riches en basses fréquences et peuvent atteindre 120 dB(A) ce qui autorise, selon la réglementation en vigueur, une durée maximale d'exposition de 30 secondes pour une oreille non protégée!

Les bruits impulsionnels (bruits d'armes du type onde de choc en champ libre par exemple, voir figure 4) vont de 160 dB crête (2 kPa) pour un tireur de fusil d'assaut, à 176 dB crête (13 kPa) pour les servants de pièces d'artillerie lourde, et à 187 dB crête (45 kPa) pour un servant d'arme antichar. Ces bruits sont bien entendu susceptibles d'être répétés un grand nombre de fois pendant un laps de temps réduit! Ce sont les tirs d'armes légères qui, bien que de niveau crête "relativement modéré" (160 dB), représentent le principal facteur de risque en milieu militaire.

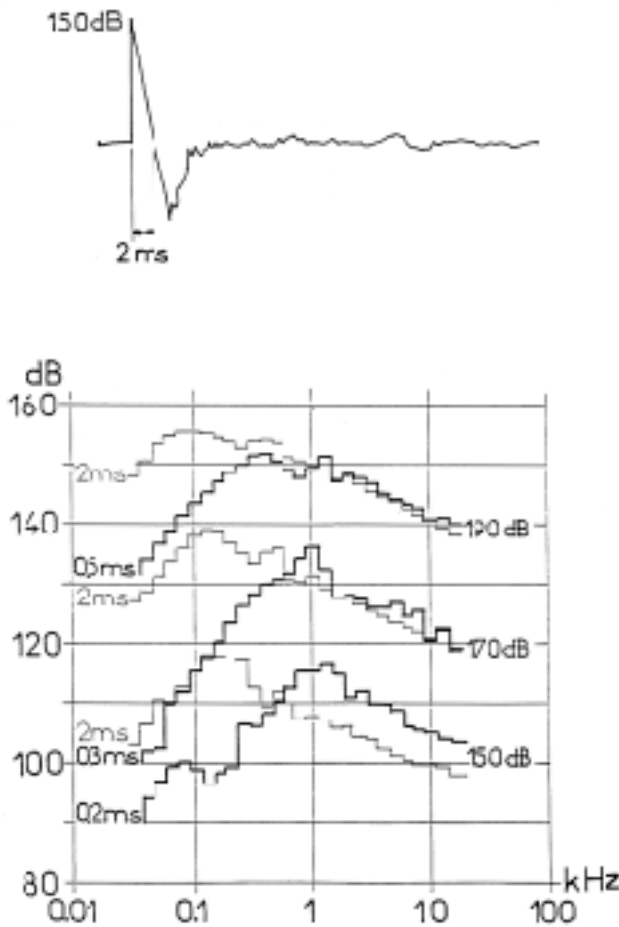


Fig.4 : Onde de choc en champ libre (onde de Friedlander) de 150 dB de surpression de crête et de durée de première phase positive de 2 ms. Spectres d'amplitude (bandes de 1/3 d'octave) d'ondes de choc de 150, 170 et 190 dB de surpression de crête et de 0,2 ms et 2 ms de durée de première phase positive.

Dans le cas des bruits impulsionnels, qui surprennent l'oreille et l'empêchent de mettre en œuvre ses mécanismes protecteurs, on peut observer un traumatisme et des pertes auditives même après une exposition unique. C'est pourquoi la recommandation militaire française (DTAT, 1983[9]), bien que basée sur la mesure de l'énergie acoustique pondérée A, fixe un niveau limite de 160 dB crête au-delà duquel un sujet non protégé ne peut être exposé.

Les lésions auditives ne posent pas seulement des problèmes de santé dans les armées. Elles ont aussi, soit directement (après traumatisme), soit indirectement (de par les moyens de protection que l'on est contraint de mettre en œuvre), des conséquences sur les performances opérationnelles du combattant. En effet, même dans le cas où les bruits ne constituent pas une menace immédiate pour l'audition, ils masquent la parole et réduisent l'intelligibilité des communications.

Il est difficile de définir de manière quantitative jusqu'à quel point une diminution de la sensibilité auditive peut altérer les performances.

Un logiciel de simulation mis au point à l'US Army Research Laboratory (Aberdeen Proving Ground) permet de calculer la distance à laquelle on peut détecter un signal en fonction de la sensibilité auditive des sujets et/ou des dispositifs de protection dont ils sont équipés. Un individu qui présente des pertes auditives modérées ne détecte pas des bruits de pas sur des feuilles à plus de 5 mètres de distance (au lieu de 100 mètres dans de bonnes conditions pour un sujet normal) ; les distances de détection des signaux correspondant à la fermeture d'une culasse ou au fonctionnement d'un moteur sont divisées par 10 chez un sujet équipé de bouchons d'oreilles classiques (bouchons en mousse par exemple). Dans tous ces cas, la diminution directe ou indirecte de la sensibilité auditive conduit à une diminution des distances de détection et donc des délais d'alerte. L'utilisation des protecteurs auditifs classiques (serre-tête passifs, bouchons d'oreilles en mousse) est donc le plus souvent incompatible avec les contraintes opérationnelles ou les simples exigences de sécurité !

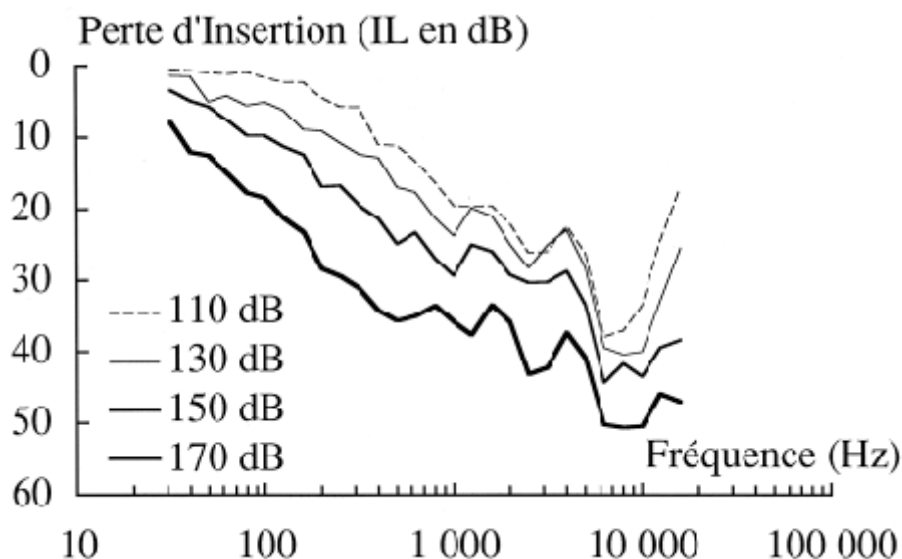


Fig.5 : Atténuation apportée par le bouchon nonlinéaire de l'ISL. Valeurs IL (Insertion Loss) mesurées en fonction de la fréquence pour différents niveaux de surpression de crête de l'onde de choc (110 à 170 dB).

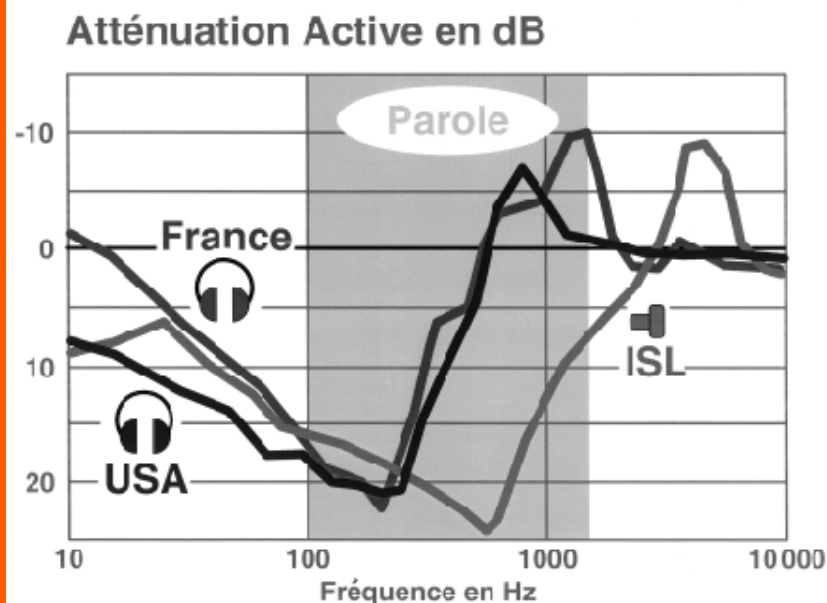


Fig.6 : Atténuation active apportée par deux serre-tête commerciaux (France, USA) et par le bouchon d'oreille prototype de l'ISL.

Le même logiciel permet également d'exprimer le score d'intelligibilité dans le cas d'échanges entre deux sujets soit en environnement calme, soit en milieu bruyant : équipage de blindé par exemple. De plus, lors d'exercices de blindés simulant une mission de combat (navigation, coordination des éléments, tirs...) il a pu être montré que le pourcentage de réussite de la mission est proportionnel au score d'intelligibilité. Le niveau des performances auditives, paramètre bien souvent considéré comme mineur, peut donc avoir une influence majeure sur l'efficacité réelle d'un système d'armes complexe et coûteux !

En environnement militaire (peut-être plus encore que dans l'industrie), il faut adapter le type de protection d'une part à l'environnement sonore et, d'autre part, au poste de combat. Dans le cas du fantassin pour lequel le risque principal est constitué par des bruits impulsifs, de nombreux facteurs ergonomiques et économiques militent en faveur de l'utilisation de bouchons d'oreilles à atténuation non-linéaire (figure 5). Ces bouchons, développés à l'institut franco-allemand de recherches de Saint-Louis, autorisent la communication parlée, la détection et la localisation des sources sonores dans des conditions proches de celles d'un sujet non protégé. Dans le même temps, ils apportent une protection adaptée jusqu'aux plus hauts niveaux d'exposition (188 dB crête, 100 coups). Dans le cas où les sujets sont placés dans un environnement très bruyant et où ils doivent agir de manière efficace le problème est tout autre. Les protecteurs classiques : serre-tête, casques, sont peu efficaces vis-à-vis des fréquences graves dont les bruits sont majoritairement composés. Si les basses fréquences sont relativement peu dangereuses pour l'audition, elles entraînent néanmoins une gêne auditive importante et masquent les communications. Cet effet de masque est si intense qu'on a pu mesurer sous le casque un niveau acoustique supérieur à celui existant dans l'habitacle lorsque le système d'intercommunication est en fonctionnement ! Dans ces conditions, on peut utiliser des doubles protections (serre-tête et bouchons d'oreilles) qui ramènent le niveau sonore au tympan à une

valeur acceptable (protection de l'audition) et améliorent l'intelligibilité de la parole en permettant à l'oreille de fonctionner à des niveaux où elle n'est plus saturée (amélioration des performances).

On peut également appliquer les techniques d'atténuation active du bruit (ANR) sous le protecteur. Les serre-tête à ANR disponibles sur le marché apportent une atténuation complémentaire d'environ 15 dB aux basses fréquences (50 - 300 Hz). L'atténuation active s'ajoute à l'atténuation passive du protecteur et en est complémentaire ; elle permet d'éliminer une partie du masquage dû aux basses fréquences sur les communications. Des bouchons d'oreilles à ANR sont actuellement en développement à l'institut franco-allemand de recherches de Saint-Louis (figure 6).

Ils permettront d'une part d'élargir de manière très importante la gamme des fréquences d'action du dispositif actif (de 600 Hz dans le cas des serre-tête à 2 500 Hz environ pour un bouchon) et, d'autre part, d'adapter (grâce à une boucle de rétroaction numérique) les performances du dispositif à telle ou telle condition d'exposition (spectre et niveau des bruits), à l'utilisation par des sujets différents...

Les problèmes posés par la protection de l'audition du combattant et par l'amélioration de ses performances ont fait l'objet de recherches coordonnées par le comité "Bruits d'armes" du Groupe de Coordination "Facteurs Humains et Ergonomie" de la Direction des Recherches, Études et Techniques (DRET). À l'exemple de ce qui a été accompli dans d'autres pays (USA en particulier), il sera bientôt possible de limiter aux expositions purement accidentelles les risques dus aux bruits dans les armées tout en assurant des performances acceptables au combattant.

Conclusion

D'autres cas importants de gêne ou de risque dûs au bruit en milieu professionnel existent, que nous ne pouvons aborder en détail, comme ceux des professions exposées

à des sons intenses, mais considérés comme "de loisir" (musique, amplifiée ou non, discothèques et salles de spectacle). Il faut également tenir compte de ce que maintenant, la fantastique percée des appareils reproducteurs portables de musique (baladeurs et autres), permet au grand public de s'exposer à des sons intenses lors de leurs activités quotidiennes extra-professionnelles, ce qui peut les conduire à des risques auditifs à long terme même si leur exposition strictement professionnelle est contrôlée. Enfin, les effets physiologiques extra-auditifs du bruit, par exemple sur le système cardiovasculaire, continuent à faire l'objet de recherches et d'enquêtes approfondies : les niveaux de bruit impliqués sont parfois bien inférieurs aux niveaux dangereux sur un plan strictement auditif.

Les exemples traités dans cet article ne sont donc pas exhaustifs. Néanmoins, ils ont valeur d'illustration, pour montrer que des recherches fondamentales restent nécessaires pour mieux comprendre la vulnérabilité du système auditif. La technologie des protecteurs a encore une marge de progression sensible, vers une plus grande efficacité pour un coût raisonnable, mais aussi une plus grande simplicité d'utilisation. Si l'on parvenait un jour, dans l'idéal, à éliminer du milieu professionnel tout risque pour l'audition, la délicate question scientifique de l'évaluation de la gêne passerait au premier plan ; l'approche pluridisciplinaire qu'elle nécessite reste un challenge à résoudre.

Références bibliographiques

- [1] ABBATE C., GIORGIANNI C., MUNAO F., BRECCAROLI R. Neurotoxicity induced by exposure to toluene. An electrophysiologic study. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 64 : 389-392; 1993.
- [2] AVAN P., BONFILS P., LOTH D. Effects of acoustic overstimulation on distortion product and transient evoked otoacoustic emissions. In : *Scientific basis of Noise induced hearing loss*, Axelsson et al (Eds), Thieme, New York, 1996, pp.36-42.
- [3] CAMPO P., LATAYE R. Toluene-induced hearing loss : A mid-frequency location of the cochlear lesions. *NeuroTox. & Teratol.*, 19 (2) : 129-140, 1997.
- [4] CAMPO P., LATAYE R., COSSEC B., VILLETTE V., ROURE M., BARTHELEMY C. Combined effects of a simultaneous exposure to toluene and ethanol on auditory function. *NeuroTox. & Teratol.* sous presse, 1997.
- [5] CROFTON K.M., LASSITER T., REBERT C. Solvent induced ototoxicity in rats : An atypical selective mid-frequency hearing deficit. *Hear. Res.* 80 : 25-30; 1994.
- [6] DANCER A., VASSOUT P., PARMENTIER G. et BUCK K. Effets auditifs des bruits d'armes et dispositifs de protection, *Revue Scientifique et Technique de la Défense*, numéro spécial ISL, 1996, 153-161.
- [7] DANCER A. Le Traumatisme Acoustique, *Médecine Sciences*, 1991, 4, 357-367
- [8] Direction Technique des Armements Terrestres (DTAT). Recommandation relative à l'évaluation physioacoustique du pouvoir lésionnel des bruits. AT-83/27/28, mai 1983, Établissement Technique de Bourges.
- [9] Directive du Conseil du 12 mai 1986 concernant la protection des travailleurs contre les risques dus à l'exposition au bruit pendant le travail. J.O des Communautés européennes, N° L 137/28-35.
- [10] GREENBERG M. The central nervous system and exposure to toluene : a risk characterization. *Environ.Res.* 72 : 1-7; 1997.
- [11] JOHNSON A., CANLON B. Toluene exposure affects the functional activity of the outer hair cells. *Hear. Res.* 72 : 189-196; 1994.
- [12] LATAYE R., CAMPO P. Combined effects of a simultaneous exposure to noise and toluene on auditory function *NeuroTox. & Teratol.* 19 (5), 373-382, 1997.
- [13] MÖLLER C., ÖDKVIST L., LARSBY B., THAM R. Otoneurological findings in workers exposed to styrene. *Scand. J. Work. Environ. Health* 16 : 189-194; 1990.
- [14] MORATA T., DEREK E., SLEBER K. Occupational Exposure to Noise and Ototoxic Organic Solvents. *Arch.Environ.Health.*49 (5) : 359-365; 1994.
- [15] MORATA T., NYLEN P., JOHNSON A.C., DUNN D. Auditory and vestibular functions after single or combined exposure to toluene : A review. *Arch.Toxicol.* 69 : 431-443; 1995.
- [16] MORATA T., FIORINI A., FISCHER F., COLACLOPPO S., WALLINGFORD K., KRIEG E., DUNN D. Toluene-induced hearing loss among rotogravure printing workers. *Scand. J. Work. Environ. Health*, 23 : 294-303; 1997.
- [17] PARIZET E. Evaluation perceptive du bruit dans un véhicule routier, *Acoustique et Techniques*, 5, 15-19, 1996.
- [18] PUEL J.L., GERVAIS d'ALDIN C., SAFFLEDDINE S., EYBALIN M., PUJOL R. Excitotoxicity and plasticity of IHC-Auditory nerve contributes to both temporary and permanent threshold shift. In : *Scientific basis of Noise induced hearing loss*, Axelsson et al (Eds), Thieme, New York, 1996, pp.36-42.
- [19] REBERT C., HALL T. The neuroepidemiology of styrene : a critical review of representative literature. *Critical reviews in toxicology*, 24 : S57-S106; 1994.
- [20] WOOD R. Toluene : A prototype for the evaluation of the behavioral and nervous system toxicity of solvents. *Neurobehav.Tox.* Ed Weiss and J.O Donoghue. Raven Press, NY, 367-375; 1994.