



HAL
open science

Les ondes sonores et leurs impacts sur la sante

Florent Delcros

► **To cite this version:**

Florent Delcros. Les ondes sonores et leurs impacts sur la sante. Sciences pharmaceutiques. 2016.
hal-01732071

HAL Id: hal-01732071

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732071>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2016

FACULTE DE PHARMACIE

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement

Le 19 mai 2016, sur un sujet dédié à :

**LES ONDES SONORES ET LEURS IMPACTS SUR LA
SANTÉ**

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Florent Delcros

né le 7 septembre 1988

Membres du Jury

Président :	Joël Ducourneau,	Professeur
Juges :	Mme Virginie Pichon, M. Gabriel Trockle, Mlle Anaïs Courtois,	Maître de conférences Maître de conférences Pharmacien d'officine

**UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2015-2016**

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Béatrice FAIVRE

Directeur des Etudes

Virginie PICHON

Conseil de la Pédagogie

Président, Brigitte LEININGER-MULLER

Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier

Président, Béatrice DEMORE

Commission Prospective Facultaire

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

Commission de la Recherche

Président, Raphaël DUVAL

Responsable de la filière Officine

Responsables de la filière Industrie

Béatrice FAIVRE

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Raphaël DUVAL

Responsable de la filière Hôpital

Responsable Pharma Plus ENSIC

Responsable Pharma Plus ENSAIA

Responsable de la Communication

***Responsable de la Cellule de Formation Continue
et individuelle***

Marie-Paule SAUDER

Béatrice FAIVRE

***Responsable de la Commission d'agrément
des maîtres de stage***

Béatrice FAIVRE

***Responsables des échanges
internationaux***

Bertrand RIHN

Responsable ERASMUS

Mihayl VARBANOV

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Max HENRY

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Pierre DIXNEUF
 Marie-Madeleine GALTEAU
 Thérèse GIRARD
 Michel JACQUE
 Pierre LABRUDE
 Lucien LALLOZ
 Pierre LECTARD
 Vincent LOPPINET
 Marcel MIRJOLET
 Maurice PIERFITTE
 Janine SCHWARTZBROD
 Louis SCHWARTZBROD

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
 Annie PAVIS

Mariette BEAUD
 Gérald CATAU
 Jean-Claude CHEVIN
 Jocelyne COLLOMB
 Bernard DANGIEN
 Marie-Claude FUZELLIER
 Françoise HINZELIN
 Marie-Hélène LIVERTOUX
 Bernard MIGNOT
 Jean-Louis MONAL
 Blandine MOREAU
 Dominique NOTTER
 Christine PERDICAKIS
 Marie-France POCHON
 Anne ROVEL
 Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ENSEIGNANTS

*Section
 CNU**

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	<i>Thérapie cellulaire</i>
Chantal FINANCE	82	<i>Virologie, Immunologie</i>
Jean-Louis MERLIN	82	<i>Biologie cellulaire</i>
Alain NICOLAS	80	<i>Chimie analytique et Bromatologie</i>
Jean-Michel SIMON	81	<i>Economie de la santé, Législation pharmaceutique</i>

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Jean-Claude BLOCK	87	<i>Santé publique</i>
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	<i>Pharmacologie</i>
Raphaël DUVAL	87	<i>Microbiologie clinique</i>
Béatrice FAIVRE	87	<i>Biologie cellulaire, Hématologie</i>
Luc FERRARI	86	<i>Toxicologie</i>
Pascale FRIANT-MICHEL	85	<i>Mathématiques, Physique</i>
Christophe GANTZER	87	<i>Microbiologie</i>
Frédéric JORAND	87	<i>Eau, Santé, Environnement</i>
Isabelle LARTAUD	86	<i>Pharmacologie</i>
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	<i>Pharmacognosie</i>
Brigitte LEININGER-MULLER	87	<i>Biochimie</i>
Pierre LEROY	85	<i>Chimie physique</i>
Philippe MAINCENT	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Alain MARSURA	32	<i>Chimie organique</i>
Patrick MENU	86	<i>Physiologie</i>
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
Bertrand RIHN	87	<i>Biochimie, Biologie moléculaire</i>

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique
Nathalie THILLY	81	Santé publique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	87	Parasitologie
Xavier BELLANGER	87	Parasitologie, Mycologie médicale
Emmanuelle BENOIT	86	Communication et Santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN	86	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	86	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	85	Chimie Physique
Cédric BOURA	86	Physiologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique
Joël COULON	87	Biochimie
Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Roudayna DIAB	85	Pharmacie galénique
Natacha DREUMONT	87	Biochimie générale, Biochimie clinique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique

ENSEIGNANTS (suite)Section
CNU*

Discipline d'enseignement

Florence DUMARCAY	86	Chimie thérapeutique
François DUPUIS	86	Pharmacologie
Adil FAIZ	85	Biophysique, Acoustique
Anthony GANDIN	87	Mycologie, Botanique
Caroline GAUCHER	85/86	Chimie physique, Pharmacologie
Stéphane GIBAUD	86	Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT	86	Chimie organique
Olivier JOUBERT	86	Toxicologie, Sécurité sanitaire
Francine KEDZIEREWICZ	85	Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT	85	Informatique, Biostatistiques
Julie LEONHARD	86	Droit en Santé
Faten MERHI-SOUSSI	87	Hématologie
Christophe MERLIN	87	Microbiologie environnementale
Maxime MOURER	86	Chimie organique
Coumba NDIAYE	86	Epidémiologie et Santé publique
Francine PAULUS	85	Informatique

Caroline PERRIN-SARRADO	86	<i>Pharmacologie</i>
Virginie PICHON	85	<i>Biophysique</i>
Sophie PINEL	85	<i>Informatique en Santé (e-santé)</i>
Anne SAPIN-MINET	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Marie-Paule SAUDER	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Rosella SPINA	86	<i>Pharmacognosie</i>
Gabriel TROCKLE	86	<i>Pharmacologie</i>
Mihayl VARBANOV	87	<i>Immuno-Virologie</i>
Marie-Noëlle VAULTIER	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Emilie VELOT	86	<i>Physiologie-Physiopathologie humaines</i>
Mohamed ZAIOU	87	<i>Biochimie et Biologie moléculaire</i>
Colette ZINUTTI	85	<i>Pharmacie galénique</i>

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER	86	<i>Sémiologie</i>
--------------------	----	-------------------

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	11	<i>Anglais</i>
--------------------	----	----------------

**Disciplines du Conseil National des*

Universités :

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

32 : Personnel enseignant-chercheur de sciences en chimie organique, minérale, industrielle

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

SERMENT DES APOTHICAIRES



Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D' honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES
OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A
LEUR AUTEUR »

Remerciements

**A mon Président de thèse, Monsieur le Professeur Joël DUCOURNEAU,
Maître de Conférences à la faculté de pharmacie de Nancy,**

Pour m'avoir fait l'honneur de présider et diriger cette thèse,

Pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail, pour votre disponibilité, vos conseils et votre aide qui ont permis son aboutissement.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect. Sincères remerciements.

**A ma Directrice de thèse, Madame Virginie PICHON,
Maître de Conférences à la faculté de pharmacie de Nancy,**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter et de diriger cette thèse,

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre suivi et vos conseils avisés.

Je vous adresse mes remerciements les plus sincères. Soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

A mes juges,

Monsieur Gabriel TROCKLE,

Maître de Conférences à la faculté de pharmacie de Nancy,

Pour m'avoir fait le grand plaisir de participer à ce jury de thèse et de juger mon travail. Avec mes remerciements les plus sincères.

Mademoiselle Anaïs COURTOIS,

Docteur en pharmacie

Pour avoir accepté ma demande immédiatement,

Pour m'avoir soutenu, guidé et motivé depuis le début,

Pour avoir pris de ton temps pour me corriger et me conseiller. Merci sincèrement pour tout.

A Madame Michèle COURTOIS,

Pour m'avoir éclairé et apporté quelques notions de droit.

A mes parents,

Pour avoir cru en moi et permis de faire et d'accomplir ces longues études
Merci pour votre soutien et votre présence durant ces années.
Parce que j'ai de la chance de vous avoir, merci pour tout.

A mes grands-parents,

Pour m'avoir donné tant d'amour et d'attention. J'aurais aimé partager ce moment avec vous.

A Sandra,

Pour avoir toujours été présente, même à l'autre bout de la France. Merci pour tout.

A mon frère, Pierre,

Avec qui ça n'a pas été facile pendant ces années d'étude.
Nous voilà repartis et j'espère pour longtemps sur de bonnes bases.

A toute ma famille, les Delcros, les Lennert, les Husson, les Chesini, les Trempe, les Pointfer et les pièces rapportées

Merci pour ces réunions festives et conviviales. En espérant que cette union perdure.

A ma moitié, Anaïs,

Sur qui j'ai pu compter dès notre première rencontre, sur les bancs de la faculté.
Car je pense ne jamais pouvoir trouver nulle autre personne avec qui partager autant de points communs. Et parce que même les moments les plus inutiles deviennent agréables et fous avec toi.

A mon ami d'enfance, Aurélien,

Sans qui je n'aurais jamais fait pharma et qui m'a ouvert la voie sur ces années d'études et cette belle profession. Pour tout les moments passés ensemble et les futurs.

A mon acolyte de la faculté, Charles,

Pour m'avoir accompagné du début jusqu'à la fin de ces études et plus encore...

A mes colocs, Charles, Bess et Alix,

Pour cette parenthèse de vie inoubliable à sortir à Bordeaux et à flâner le lendemain sur le bassin.

A mes amis de longue date, Alison, Nicolas, Rafaël,

Car c'est toujours un plaisir de vous revoir. Merci pour tous les moments passés ensemble.

A mes amis de la faculté

Anaïs, Charles, Mathilde, Aurélie (et Greg), Nicolas, Aurélien, Jonathan, Keo, Arnaud, Camille, Cécile, Victoria, Alix, Clesse, Saber...

Pour toutes ces découvertes, ces moments de vie, de bonheur, de fous rires, de plaisir et de joie.

Toutes ces années d'apprentissage n'auraient pas pu mieux se dérouler.

A mes amis de Bordeaux,

Pour nous avoir accueilli à bras ouvert, nous, « les gens de Metz ».

Et pour toute cette folie qui vous est « propre ».

A mes amis de Paris, Bastien, Thomas, Cécile, Louise, Mélodie, Joseph

Pour nous avoir permis de s'y sentir bien dès le début et pour toutes les perspectives de bons moments que nous allons passer ensemble.

Et à toutes les autres personnes qui été présentes pour moi à un moment ou à un autre,

Pebble et Tac, Jihane et Thomas, Guy, Michèle et Aurélien, Maud et Jean Christophe...

Table des matières

TABLE DES MATIERES	1
LISTE DES FIGURES.....	6
LISTE DES TABLEAUX	10
INTRODUCTION	11
CHAPITRE 1 : LES ONDES SONORES	12
1 L'ONDE SONORE	12
1.1 Définition d'une onde.....	12
1.2 Définition d'une onde acoustique ou onde sonore.....	12
1.3 Les récepteurs	12
1.4 La source sonore.....	12
1.5 Le milieu de propagation ou matière	13
1.6 Représentation d'une onde sonore.....	13
2 LES CARACTERISTIQUES PHYSIQUES DES ONDES SONORES.....	15
2.1 La longueur d'onde λ	15
2.2 La période T	15
2.3 La fréquence.....	16
2.3.1 Les sons dits « purs »	16
2.3.2 Les sons dits « complexes »	17
2.4 La vitesse ou célérité des ondes sonores	19
2.5 La pression acoustique	20
2.5.1 La pression acoustique efficace	21
2.5.2 La pression acoustique d'un son pur	21
2.5.3 La pression acoustique d'ondes sonores	22
2.5.3.1 Ondes en phase.....	22
2.5.3.2 Ondes en opposition de phase.....	22
2.6 L'énergie acoustique	23

2.7	La puissance acoustique	23
2.8	L'intensité acoustique	24
2.9	Les niveaux sonores.....	25
2.9.1	Les niveaux d'intensité acoustique ou SIL (Sound Intensity Level).....	26
2.9.2	Les niveaux de pression acoustique ou SPL (Sound Pressure Level)	26
2.9.3	L'échelle de Décibels	27
2.9.4	Les courbes isosoniques	29
2.9.5	Le champ auditif	30
2.9.6	Les décibels pondérés.....	31
2.9.7	Les additions de niveaux sonores	32
2.9.7.1	Le cas de sources corrélées.....	32
2.9.7.2	Le cas de sources non corrélées ou cas général.....	32
2.9.8	Variation du niveau sonore avec la distance	33
3	LES PHENOMENES ACOUSTIQUES LIES A L'ENVIRONNEMENT	34
3.1	La diffraction.....	34
3.2	La réflexion	34
3.3	La résonance.....	35
3.4	L'absorption.....	35
3.5	La réfraction	35
3.6	L'impédance acoustique.....	35
	CHAPITRE 2 : ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET BIOPHYSIQUE DE L'OREILLE ET DE L'APPAREIL AUDITIF ..	37
1	L'OREILLE EXTERNE	37
1.1	Le pavillon.....	37
1.2	Le conduit auditif externe ou méat acoustique externe	39
1.2.1	Le conduit fibro-cartilagineux.....	40
1.2.2	Le conduit osseux	41
2	L'OREILLE MOYENNE	43
2.1	La caisse du tympan ou cavité tympanique.....	43
2.1.1	L'attique ou épitympan	44
2.1.2	L'atrium.....	44
2.2	La membrane tympanique	45
2.2.1	La pars flaccida ou membrane de shrapnell.....	46

2.2.2	La pars tensa	47
2.3	La chaîne ossiculaire	47
2.3.1	Le marteau ou malleus	49
2.3.2	L'enclume ou incus	50
2.3.3	L'étrier ou stapes	51
2.4	La fenêtre ovale ou fenêtre cochléaire.....	52
2.5	La fenêtre ronde ou fenêtre vestibulaire	52
2.6	L'annexe mastoïdienne	52
2.7	La trompe d'Eustache ou trompe auditive	53
3	L'OREILLE INTERNE.....	54
3.1	Le vestibule.....	55
3.2	Le canal et le sac endolymphatique	55
3.3	Les canaux semi-circulaires	56
3.4	La cochlée	56
3.4.1	Le labyrinthe osseux	56
3.4.2	Le labyrinthe membraneux.....	57
3.4.3	L'organe de Corti.....	59
3.5	Le nerf cochléaire	65
	CHAPITRE 3 LES ONDES SONORES ET LEURS IMPACTS SUR LA SANTE.....	66
1	LA NOTION DE BRUIT DANS L'ENVIRONNEMENT SONORE	66
1.1	Le bruit.....	66
1.2	La gêne auditive.....	66
1.3	La nocivité des sons	67
1.4	Normes internationales d'évaluation du bruit	68
1.4.1	Le L_{den}	68
1.4.2	Le niveau de pression acoustique continu équivalent pondéré A $L_{Aeq,Ti}$	69
1.4.3	Le niveau de pression acoustique de crête $L_p, C, peak$	69
2	LES CONSEQUENCES DU BRUIT SUR LA SANTE.....	70
2.1	Les conséquences auditives.....	70
2.1.1	La fatigue auditive ou hypoacousie réversible	70
2.1.2	La surdité traumatique ou hypoacousie	71
2.1.3	La rupture du tympan.....	73

2.1.4	La luxation des osselets	73
2.1.5	Les acouphènes	73
2.1.6	Les hyperacousies	75
2.2	Les conséquences extra-auditives	75
2.2.1	Les troubles du sommeil	75
2.2.2	Les troubles sur le système neuro-végétatif.....	77
2.2.2.1	Les effets cardiovasculaires.....	77
2.2.3	Les troubles hormonaux	78
2.2.4	Les troubles immunitaires	78
2.3	Les effets subjectifs et psychologiques du bruit.....	78
2.3.1	Chez l'adulte	78
2.3.2	Chez l'enfant	79
3	LES DIFFERENTES SOURCES DE BRUIT ET LEUR REGLEMENTATION	80
3.1	L'exposition professionnelle.....	80
3.1.1	Mesures d'exposition	80
3.1.1.1	Le niveau d'exposition quotidienne au bruit	80
3.1.1.2	Le niveau d'exposition hebdomadaire au bruit	81
3.1.1.3	Le niveau de pression acoustique de crête	81
3.1.2	Réglementation	81
3.2	L'exposition lors de loisir	83
3.3	L'exposition aux bruits des transports	86
3.4	L'exposition du voisinage	87
4	LA PREVENTION	88
4.1	Les dispositifs de protection individuels.....	88
4.1.1	Les PICB à coquille	89
4.1.2	Les bouchons d'oreilles	90
4.1.2.1	Les bouchons façonnables	90
4.1.2.2	Les bouchons pré-moulés	91
4.1.2.3	Les bouchons avec arceau.....	92
4.1.2.4	Les bouchons sur mesure	93
4.1.3	Les appareils à atténuation dépendante du niveau sonore	93
4.1.4	Les appareils actifs.....	94

5 LE ROLE DU PHARMACIEN DANS LA PREVENTION ET LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES SONORES (61) (72)	94
5.1 La prise en charge.....	94
5.1.1 Les traumatismes sonores aigus.....	94
5.1.2 Les traumatismes sonores chroniques (17).....	95
5.1.2.1 Les hypoacusies.....	96
5.1.2.2 Les acouphènes	97
5.1.2.3 Les hyperacusies	99
5.2 La prévention.....	99
CONCLUSION	103
ANNEXE 1 : TABLEAU DE L'INRS REFERENÇANT LES CONDITIONS POUR OBTENIR LA RECONNAISSANCE DU STATUT DE MALADIE PROFESSIONNELLE RELATIVE AU BRUIT. (60)..	105
BIBLIOGRAPHIE	109

Liste des figures

<u>FIGURE 1 : REPRESENTATION GRAPHIQUE D'UNE ONDE SONORE EN FONCTION DU TEMPS</u>	14
<u>FIGURE 2 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE D'UNE ONDE SONORE PAR SON AMPLITUDE EN FONCTION DU TEMPS (6)</u>	14
<u>FIGURE 3 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA LONGUEUR D'ONDE λ</u>	15
<u>FIGURE 4 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA PERIODE T</u>	16
<u>FIGURE 5 : REPRESENTATION GRAPHIQUE D'UN SON COMPLEXE(5)</u>	18
<u>FIGURE 6 : REPRESENTATION DE LA DECOMPOSITION EN HARMONIQUE D'UN SON COMPLEXE ET ETABLISSEMENT DE SON SPECTRE (5)</u>	18
<u>FIGURE 7 : LES COURBES ISOSONIQUES D'APRES LES NORMES ISO 226:2003 (17)</u>	29
<u>FIGURE 8 : CHAMP AUDITIF HUMAIN (5)</u>	30
<u>FIGURE 9 : COURBE DE PONDERATION A, B, C, D DU SONOMETRE BRÜEL ET KJAER (19)</u>	31
<u>FIGURE 10 : SCHEMA REPRESENTANT LES PHENOMENES DE DIFFRACTION ET DE REFLEXION ACOUSTIQUES (19)</u>	34
<u>FIGURE 11 : REPRESENTATION DU PAVILLON DE L'OREILLE. 1. HELIX ; 2. ANTHELIX ; 3. GOUITIERE SCAPHOIDE ; 4. FOSSETTE NAVICULAIRE ; 5. RACINE DE L'HELIX ; 6. TRAGUS ; 7. ANTITRAGUS ; 8. CONQUE ; 9. MEAT AUDITIF EXTERNE ; 10. INCISURE INTERTRAGIENNE ; 11. LOBULE ; 12. QUEUE DE L'HELIX (26)</u>	38
<u>FIGURE 12 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES PORTIONS FIBRO-CARTILAGINEUSE ET OSSEUSE DE L'OREILLE EXTERNE. 1. PORTION CARTILAGINEUSE ; 3. PORTION OSSEUSE ; 4. ECAILLE HORIZONTALE ; 5. ANTRE MASTOÏDIEN ; 6. ATTIQUE ; 7. ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE ; 10. TYMPANAL ; 11. FISSURE DE SANTORINI DANS LE CARTILAGE DU CONDUIT AUDITIF (28)</u>	40
<u>FIGURE 13 : SCHEMA DE L'OS TEMPORAL DE VUE LATERALE. 1. MASTOÏDE ; 2. PAROI INFERIEURE DE L'OS TYMPANAL ; 3. PAROI POSTERIEURE DE L'OS TYMPANAL ; 4. PAROI ANTERIEURE DE L'OS TYMPANAL ; 5-6. ECAILLE HORIZONTALE ; 7 ECAILLE VERTICALE ; 8. PROCESSUS ZYGOMATIQUE ; 9. PROCESSUS STYLOÏDE (30)</u>	41
<u>FIGURE 14 : SCHEMA DE L'OS TEMPORAL DE VUE LATERALE DANS L'ENVIRONNEMENT DE LA BOITE CRANIENNE. 1. ECAILLE VERTICALE ; 2. MASTOÏDE (PARTIE POSTERIEURE DU ROCHER) ; 3. OS TYMPANAL ET SEGMENT STYLOÏDE ; 4. PROCESSUS ZYGOMATIQUE ; 5. GRANDE AILE DU SPHENOÏDE ; 6. OS ZYGOMATIQUE ; 7. OS FRONTAL ; 8. OS PARIETAL ; 9. OS OCCIPITAL. (30)</u>	42

<u>FIGURE 15 : SCHEMA DE LA PARTIE OSSEUSE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE. 1. ECAILLE HORIZONTALE, SEGMENT RETROMEATIQUE ; 2. PAROI ANTERIEURE DE L'OS TYMPANAL ; 3. PAROI POSTERIEURE DE L'OS TYMPANAL ; 4. TUBERCULE ZYGOMATIQUE POSTERIEUR ; 5. ECAILLE HORIZONTALE SUSMEATIQUE ; 6. PROCESSUS STYLOÏDE.</u>	
(30)	42
<u>FIGURE 16 : SCHEMA D'UNE VUE FRONTALE DE LA CAISSE DU TYMPAN. 1. MEMBRANE TYMPANIQUE ; 2. LIGAMENT LATERAL DU MARTEAU ; 3. ATTIQUE ; 4. ECAILLE HORIZONTALE ; 5. FISSURE PETROSQUAMEUSE ; 6. ATTIQUE ; 7. LIGAMENT SUPERIEUR DU MARTEAU ; 8. ATTIQUE ; 9. MUSCLE TENSEUR DU TYMPAN ET SON TENDON ; 10. SEGMENT PETREUX ; 11. COCHLEE(30)</u>	
.....	44
<u>FIGURE 17 : PHOTO D'UNE COUPE DE L'OS TEMPORAL AVEC INTEGRATION SCHEMATIQUE DES OSSELETS. 1-2. ATTIQUE ; 3. MANCHE DU MARTEAU ; 4. MESOTYMPAN ; 5. HYPOTYMPAN ; 6. ETRIER ; 7. APOPHYSE DE L'ENCLUME(30)</u>	
.....	45
<u>FIGURE 18 : PHOTOGRAPHIE D'UN TYMPAN NE PRESENTANT PAS D'ANOMALIE (32)</u>	45
<u>FIGURE 19 : REPRESENTATION DE LA MEMBRANE TYMPANIQUE VUE DE FACE EXTERNE EN A ET VUE DE FACE INTERNE EN B. 1. PARS TENSA ; 2. PARS FLACCIDA ; 3. APOPHYSE EXTERNE DU MARTEAU ; 4. BOURRELET DE GERLACH ; 5. LIGAMENTS TYMPANO-MALLEAIRES ; 6. UMBO ; 7. TRIANGLE LUMINEUX ; 8. INCISURE DE RIVINUS (31)</u>	
.....	46
<u>FIGURE 20 : REPRESENTATION DU TYMPAN DROIT. 1. PARS FLACCIDA ; 2. PARS TENSA ; 3. TRIANGLE LUMINEUX ; 4. LIGAMENT ANNULAIRE ; 5. LIGAMENT TYMPANO-MALLEAIRE POSTERIEUR ; 6. LIGAMENT TYMPANO-MALLEAIRE ANTERIEUR ; 7. EMBLACEMENT DU MANCHE DU MARTEAU (33)</u>	
.....	47
<u>FIGURE 21 : SCHEMA DE L'ENSEMBLE DE LA CHAINE OSSICULAIRE. 1. TETE MALLEAIRE ; 2. PROCESSUS LATERAL ; 3. PROCESSUS ANTERIEUR ; 4. COL DU MARTEAU ; 5. MANCHE DU MARTEAU ; 6. COURTE APOPHYSE DE L'ENCLUME ; 7. CORPS DE L'ENCLUME 8. LONGUE APOPHYSE DE L'ENCLUME ; 9. PROCESSUS LENTICULAIRE DE L'ENCLUME ; 10. TETE DE L'ETRIER ; 11. BRANCHE ANTERIEURE DE L'ETRIER ; 12. PLATINE DE L'ETRIER ; 13. BRANCHE POSTERIEURE DE L'ETRIER ; 14. MUSCLE STAPEDIEN (30)</u>	
.....	49
<u>FIGURE 22 : REPRESENTATION DE PROFIL DU MARTEAU AVEC EN A LA FACE ANTERIEURE ET EN B LA FACE POSTERIEURE (31)</u>	
.....	49
<u>FIGURE 23 : REPRESENTATION DE L'ENCLUME SOUS UNE VUE EXTERNE EN A ET INTERNE EN B (31)</u>	
.....	50

<u>FIGURE 24 : REPRESENTATION DE L'ETRIER DANS SON ENVIRONNEMENT..</u> 1. PLATINE ; 2. BRANCHE DE L'ETRIER ; 3. TETE DE L'ETRIER ; 4. PYRAMIDE ; 5. TENDON DU MUSCLE ; 6. BRANCHE DESCENDANTE DE L'ENCLUME (31)	51
<u>FIGURE 25 : REPRESENTATION DU LABYRINTHE OSSEUX ET MEMBRANEUX</u> (37)	55
<u>FIGURE 26 : REPRESENTATION D'UNE COUPE TRANSVERSALE DE LA COCHLEE</u> (37)	57
<u>FIGURE 27 : REPRESENTATION D'UNE COUPE TRANSVERSALE AU NIVEAU D'UNE SPIRE DE LA COCHLEE</u> (37)	59
<u>FIGURE 28 : SCHEMATISATION DE L'ORGANE DE CORTI DANS LE CANAL COCHLEAIRE .</u> 1. LAME SPIRALE ; 2. RAMPE VESTIBULAIRE ; 3. RAMPE TYMPANIQUE ; 4. MEMBRANE BASALE ; 5 MEMBRANE DE REISSNER ; 6. STRIE VASCULAIRE ; 7. HABENULA PERFORATA 8. MEMBRANE TECTORIALE ; 9. BOURRELET SPIRAL ; 10. SILLON SPIRAL ; 11. CRETE SPIRALE ; 12. CELLULES DE CLAUDIUS 13. CELLULES DE BOTTCHER ; 14. BANDELETTE SILLONNEE ; 15. NERF COCHLEAIRE (26)	60
<u>FIGURE 29 : SCHEMATISATION DE L'ORGANE DE CORTIE.</u> 1. MEMBRANE BASALE ET SES VAISSEAUX ; 2. DENDRITES DU NERF COCHLEAIRE ; 3. CELLULES DE HENSEN ; 4. CELLULES DES PILIERS INTERNES 5. CELLULES DES PILIERS EXTERNES DU TUNNEL DE CORTI ; 6. CELLULES DE DEITERS ; 7. CELLULES CILIEES EXTERNES ; 8. CELLULES CILIEES INTERNES ; 9. MEMBRANE CUTICULAIRE ; 10. TUNNEL DE CORTI ; 11. MEMBRANE BASALE ; 12. PHALANGES DES CELLULES DE DEITERS ; 13. PERILYMPHE ; 14. CILS DE CELLULE CILIEE INTERNE ; 15 CILS DE CELLULE CILIEE EXTERNE ; 16. FILET NERVEUX DE TYPE II ; 17. FILET NERVEUX DE TYPE I ; 18 FILET OLIVO-COCLEAIRE (26)	61
<u>FIGURE 30 : SCHEMATISATION D'UNE CELLULE CILIEE INTERNE.</u> 1. NOYAU DE LA CCE ; 2. CILS ; 3. ESPACE DE NUEL ; 4. PHALANGE ; 5. JONCTION AVEC LA CELLULE DE DEITER ; 6. CUTICULE ; 7. PROTEINES CONTRACTILES OU PRESTINES ; 8. PROTEINES CONTRACTILES DU CYTOSQUELETTE (26)	62
<u>FIGURE 31 : SCHEMATISATION DU FONCTIONNEMENT CILIAIRE.</u> 1. CILS EN CONTACT AVEC LA MEMBRANE TECTORIALE ; 2. LIEN LATERAL ; 3. LIEN TRANSVERSAL ; 4. CUTICULE ; 5. LIEN TRANSVERSAL EN BOUT DE CIL ; 6. POTASSIUM (26)	63
<u>FIGURE 32 : SCHEMATISATION D'UNE CELLULE CILIEE INTERNE.</u> 1. NOYAU DE LA CELLULE CILIEE INTERNE ; 2. STEREOCILS ; 3. CUTICULE ; 4. FIBRE AFFERENTE DU SYSTEME RADIAL ; 5. FIBRE EFFERENTE DU SYSTEME LATERAL (26)	63
<u>FIGURE 33 : AUDIOGRAMME DE 3 INDIVIDUS REPRESENTANT LA PERTE AUDITIVE FREQUENTIELLE SUITE A DES TRAUMATISMES SONORES CHRONIQUES</u> (28)	72

<u>FIGURE 34 : RESULTATS DE L'ENQUETE DU DOCTEUR FOMBEUR REPRESENTANT LE NOMBRE DE CAS DE T.S.A. EN FONCTION DE LEUR ORIGINE. EN ROUGE, SONT REPRESENTEES LES CAUSES MUSICALES (61)</u>	84
<u>FIGURE 35 : LES DIFFERENTS TYPES DE PICB PRESENTS SUR LE MARCHE. 1. SERRE-NUQUE ; 2. SERRE-TETE ; 3. COQUILLES MONTEES SUR CASQUE INDUSTRIEL ; 4.CASQUE (65)(66)(67)(68)</u>	90
<u>FIGURE 36 : LES DIFFERENTS TYPES DE BOUCHONS FAÇONNABLES. 1. BOUCHONS DE CIRE ; 2. BOUCHONS EN MOUSSE CONIQUE ; 3. BOUCHONS EN MOUSSE CANNELEE ; 4. BOUCHONS EN MOUSSE CYLINDRIQUE (69) ..</u>	91
<u>FIGURE 37 : BOUCHONS PRE-MOULES. 1. BOUCHONS PRE-MOULES AVEC TIGE ; 2. BOUCHONS PRE-MOULES AVEC CORDON(69)</u>	92
<u>FIGURE 38 : BOUCHONS A ARCEAU. 1. BOUCHONS EN MATIERE PLASTIQUE SOUPLE REUTILISABLES AVEC ARCEAU A PLUSIEURS POSITIONS ; 2. BOUCHONS CONIQUES EN MOUSSE JETABLES ET ARCEAU FIXE ; 3. BOUCHONS ARRONDIS EN MOUSSE JETABLES ET ARCEAU FLEXIBLE(69)</u>	93

Liste des tableaux

TABLEAU I : LES TONALITES EN FONCTION DES FREQUENCES (3)	17
TABLEAU II : LA CELERITE EN $m. s^{-1}$ EN FONCTION DU MILIEU (4).....	20
TABLEAU III: LA PUISSANCE ACOUSTIQUE DE QUELQUES SOURCES SONORES (14)	23
TABLEAU IV : QUELQUES BRUITS ET PERCEPTIONS AUDITIVES REPRESENTANT LES NIVEAUX SONORES (8) (10) (17) 28	
TABLEAU V : EXEMPLE DE DUREES D'EXPOSITION QUOTIDIENNES EQUIVALENTES (44)	67
TABLEAU VI : TABLEAU DE L'INRS RESUMANT LES EXIGENCES REGLEMENTAIRES LIEES A L'EXPOSITION AU BRUIT AU TRAVAIL (21)	82
TABLEAU VII : <i>TABLEAU REPRESENTANT LES VALEURS CORRECTIVES A AJOUTER EN FONCTION DU TEMPS CUMULE D'APPARITION DU BRUIT</i>	85
TABLEAU VIII : VALEURS DE L'ATTENUATION REELLE DES PICB EN FONCTION DU TEMPS DE PORT EN POURCENTAGE DU TEMPS D'EXPOSITION AU BRUIT (17)	89

Introduction

L'urbanisation, l'industrialisation, la croissance économique et la motorisation sont les grands moteurs des sociétés de consommation ainsi que les plus grandes sources de nuisances sonores. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), deux français sur trois considèrent être victimes de nuisances sonores. De la simple gêne à des conséquences sur la santé bien plus traumatisantes et handicapantes, les nuisances sonores impactent de façon significative la qualité de vie des populations. La réduction de ces nuisances est devenue durant la dernière décennie un enjeu majeur de santé public dans la majorité des pays développés et en voie de développement. L'OMS considère qu'1,1 milliard de personnes dans le monde entre 12 et 35 ans seraient concernées par un risque de déficience auditive consécutif à l'utilisation excessive de dispositifs audio tels que les smartphones ou à des activités de loisir de niveaux sonores excessifs. (1)

En 2001, une étude réalisée par le Commissariat Général du Plan (CGP) estime le coût du préjudice imputable au bruit en France à 3,43 milliards d'euros. Ces études s'appuient sur le prix que les riverains sont prêts à mettre pour obtenir un « confort auditif ». Somme à laquelle peut s'ajouter les dépenses de la sécurité sociale concernant la surconsommation de médicaments et la dégradation de l'état psychique et physique des populations exposées au bruit. (2)

Les conséquences des ondes sonores sur la santé dépendent de certaines caractéristiques physiques que nous évoquerons dans le premier chapitre. La fragilité et la complexité de l'appareil auditif sera développée dans un second temps. Ensuite, nous mettrons en relation ces deux grands ensembles pour en extraire les conséquences sur la santé. Nous évoquerons la contextualisation de ces événements ainsi que la réglementation mise en place pour en protéger les populations. Enfin, nous verrons quelle place détient le pharmacien d'officine dans la prévention et la prise en charge de ces événements traumatiques ainsi que dans la sensibilisation des patients.

Chapitre 1 : les ondes sonores

1 L'onde sonore

1.1 Définition d'une onde

Une onde est définie comme une perturbation de matière par transfert d'énergie sans que la matière ne soit elle-même transportée. Cette matière peut être liquide, solide ou gazeuse. (3)

1.2 Définition d'une onde acoustique ou onde sonore

Une onde acoustique est une onde mécanique, longitudinale de périodicité spatiale et temporelle à des fréquences perceptibles par l'appareil auditif humain. En effet, la notion d'onde acoustique n'existe que par la présence d'un récepteur, l'appareil auditif humain. (4)

1.3 Les récepteurs

En psycho-acoustique, pour qu'il y ait une onde sonore, il faut une perception sonore. Cette perception sonore est générée par le cerveau humain suite à un stimulus de l'oreille, elle-même stimulée par une onde acoustique. L'oreille joue à la fois un rôle de récepteur et d'activateur. Il existe des récepteurs électroniques, les microphones. Ces microphones sont composés d'une membrane capable de vibrer sous l'influence d'ondes sonores. Ils constituent les éléments essentiels des prothèses auditives et permettent de substituer l'oreille humaine défectueuse. (5)

1.4 La source sonore

Les ondes sonores sont produites par la vibration mécanique d'un corps. La source de l'onde sonore, nommée également exciteur, doit être capable de créer une vibration de fréquence audible par l'Homme. Les sources de fréquences inférieures à 20

vibrations par seconde soit 20 Hz ou supérieures à 20 000 Hz ne représentent pas des sources sonores. (3)

Pour exemple, les cordes vocales, les cordes d'une guitare ou encore un diapason sont des sources sonores lorsqu'elles vibrent.

Les sources sonores ne diffusent pas leurs ondes dans l'espace de façon identique. En effet, il existe des sources omnidirectionnelles et des sources directionnelles. Une source omnidirectionnelle émet un son en rayonnant dans tout l'espace de façon symétrique. Mais en général, l'énergie émise n'est pas uniformément répartie ; la source est alors définie comme directionnelle. (6)

1.5 Le milieu de propagation ou matière

Un son est une onde acoustique audible dans l'air. Mais l'onde acoustique peut exister et se propager dans tout milieu déformable qu'il soit solide, liquide ou gazeux. Selon les propriétés du milieu à se déformer, les caractéristiques physiques des ondes sonores telles que la célérité ou l'amplitude varient. Il n'existe pas d'onde sonore dans le vide. (6)

1.6 Représentation d'une onde sonore

Par définition, les ondes sonores sont des ondes mécaniques longitudinales périodiques qui se propagent dans le milieu par une modification spatiale et temporelle de la matière. Dans l'air, la matière perturbée par l'onde sonore est l'atmosphère et les molécules atmosphériques. On représente donc une onde sonore par une amplitude de déplacement de molécules, soit ici l'azote et l'oxygène, après qu'elles soient revenues à leur état de stabilité, en fonction du temps et de l'espace. Graphiquement, ceci correspond à une sinusoïde. (6)

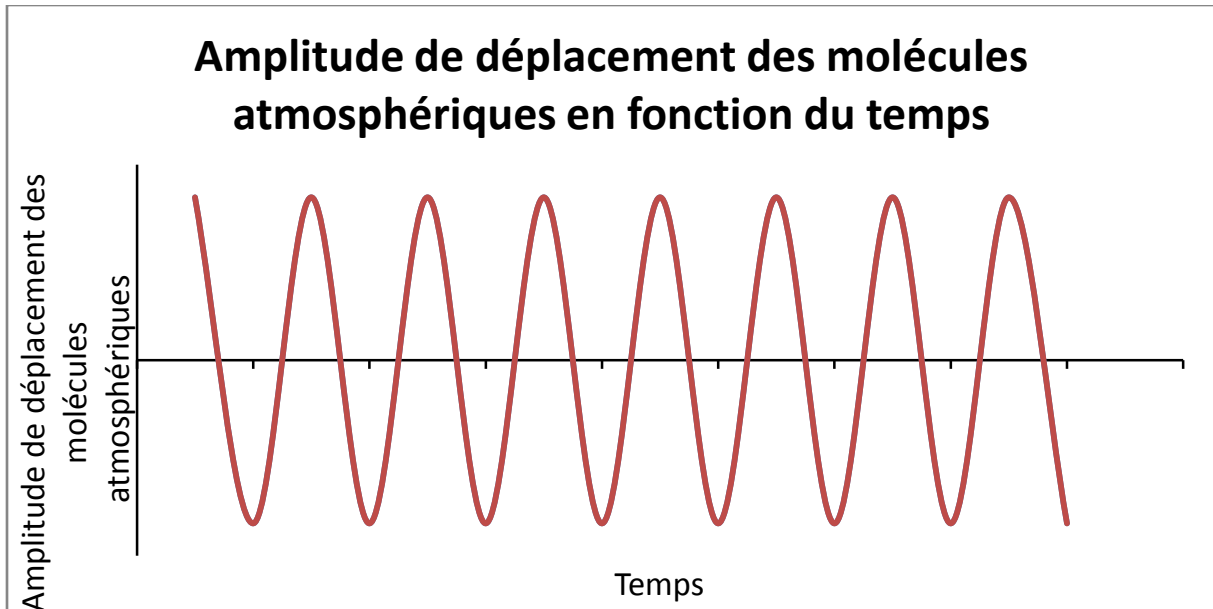


Figure 1 : représentation graphique d'une onde sonore en fonction du temps

On peut également représenter une onde sonore par une variation de pression atmosphérique en fonction du temps et de l'espace soit une succession de zones de compressions et de dépressions périodiques. (4)

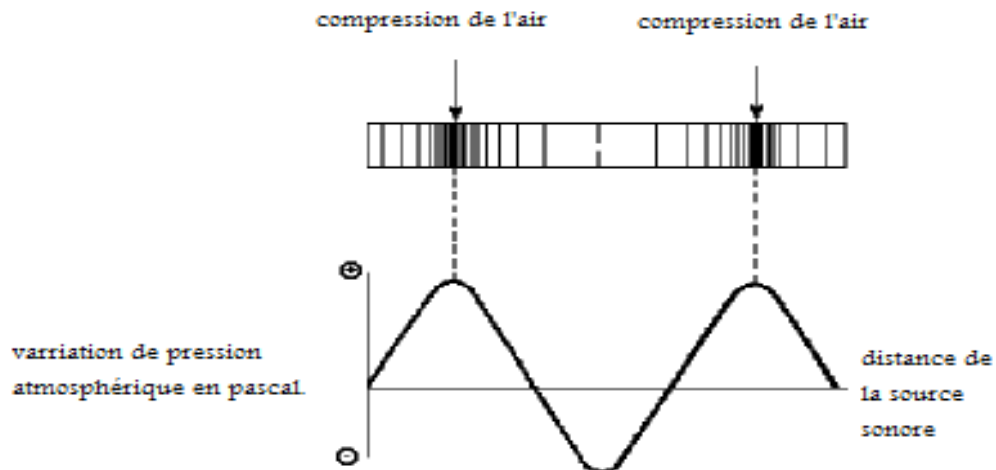


Figure 2 : Représentation schématique d'une onde sonore par son amplitude en fonction du temps (7)

Ces zones de compressions et de dépressions sont dues aux mouvements oscillatoires des molécules composant le milieu, qui oscillent dans la même direction que la

propagation de l'onde sonore. Ce mouvement est transmis des régions voisines au contact de la source vibratoire jusqu'à la membrane du tympan avec une vitesse ou célérité qui dépend des propriétés physiques du milieu. (4)

2 Les caractéristiques physiques des ondes sonores

2.1 La longueur d'onde λ

On appelle longueur d'onde λ , la distance qui sépare deux états vibratoires identiques consécutifs. Elle correspond également à la distance parcourue par l'onde pendant une période d'oscillation et représente la périodicité spatiale des oscillations. (4)

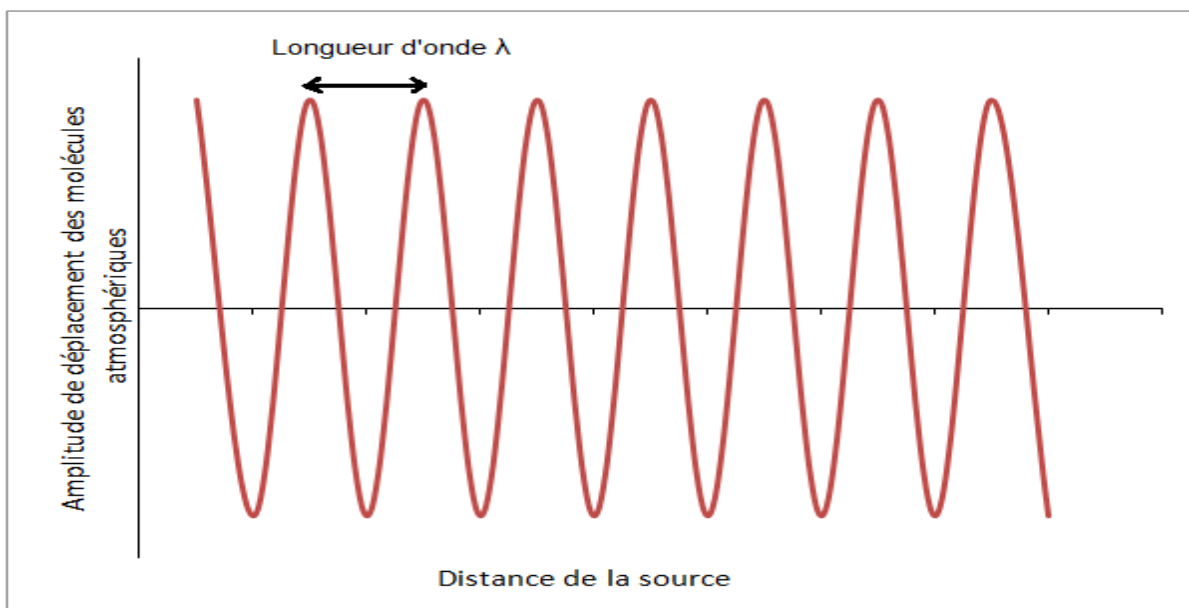


Figure 3 : Représentation graphique de la longueur d'onde λ

2.2 La période T

On appelle période T, le temps qui sépare deux états vibratoires identiques consécutifs. Elle correspond également au temps parcouru par l'onde pendant une période d'oscillation et est inversement proportionnelle à la fréquence. Elle représente la périodicité temporelle des oscillations.

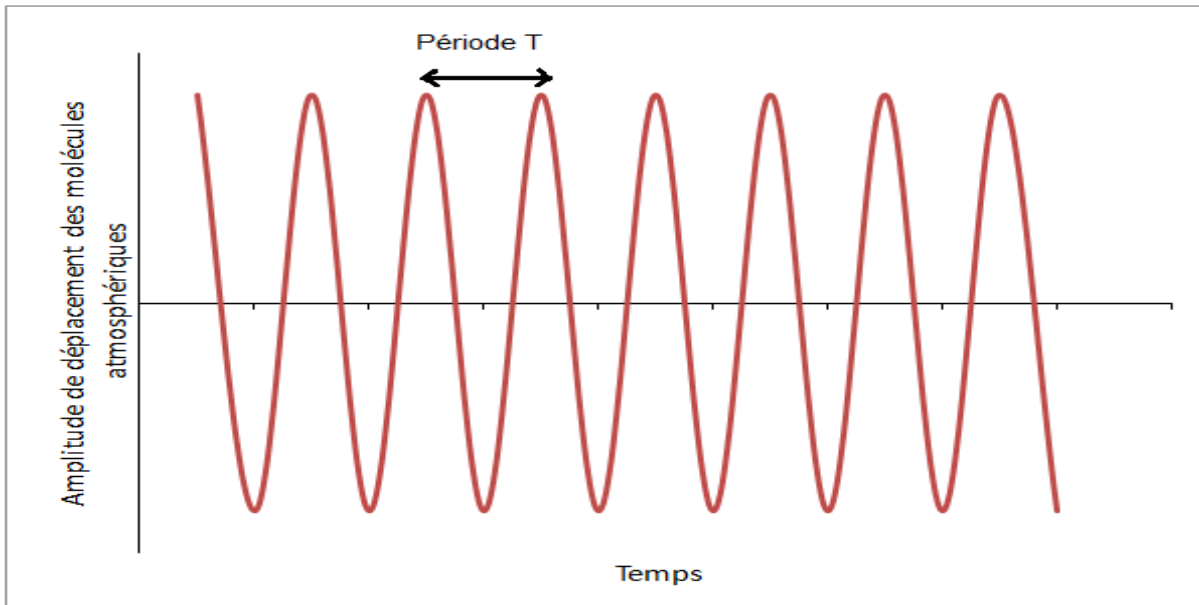


Figure 4 : Représentation graphique de la période T

2.3 La fréquence

Lors d'un mouvement cyclique, la fréquence correspond au nombre de périodicités temporelles par seconde de ce même mouvement. Il existe une notion de fréquence spatiale.

2.3.1 Les sons dits « purs »

Un son pur est un son parfaitement sinusoïdal. Il s'agit de sons très rares dans la nature et généralement produits par des appareils électroniques. Par exemple, la tonalité d'un téléphone, un sifflement ou un diapason s'en approchent.

La fréquence d'un son pur correspond au nombre de successions de phases de compressions et de décompressions ou de périodes T par seconde. L'unité de grandeur de la fréquence est l'hertz (Hz). (8) Soit :

$$f = \frac{1}{T}$$

La fréquence spatiale est une variation périodique dans l'espace. La relation qui lie la fréquence et la longueur d'onde fait intervenir la vitesse de propagation ou célérité c. Soit :

$$f = \frac{c}{\lambda}$$

Lorsque la fréquence augmente, le son est traduit comme plus aigu par le cerveau et inversement. En acoustique musicale, lorsque la fréquence d'un son double, le son gagne une octave dans sa perception par le cerveau humain. (9) On peut définir un tableau subjectif de tonalité en fonction de la fréquence f .

Tableau I : Les tonalités en fonction des fréquences (3)

Tonalités	Fréquences f en Hz
Extrêmes graves	$f < 150$
Graves	$150 \leq f < 400$
Médiums	$400 \leq f < 1500$
Aigus	$1500 \leq f < 3500$
Extrêmes aigus	$f \geq 3500$

Les cordes vocales produisent des sons sur un spectre de 300 à 3 000 Hz. A partir de 20 000 Hz, les ondes mécaniques ne sont plus audibles par l'appareil auditif humain et on entre dans le domaine des ultrasons, soit des sons très aigus. Plus les fréquences sont élevées, plus elles sont agressives pour l'oreille interne. Les ondes de trop faible fréquence, c'est-à-dire inférieures à 20 Hz, sont quant à elles trop basses pour être perceptibles par l'oreille humaine ; ce sont les infrasons. (4)

2.3.2 Les sons dits « complexes »

En opposition aux sons purs, les sons complexes sont des sons périodiques non sinusoïdaux.

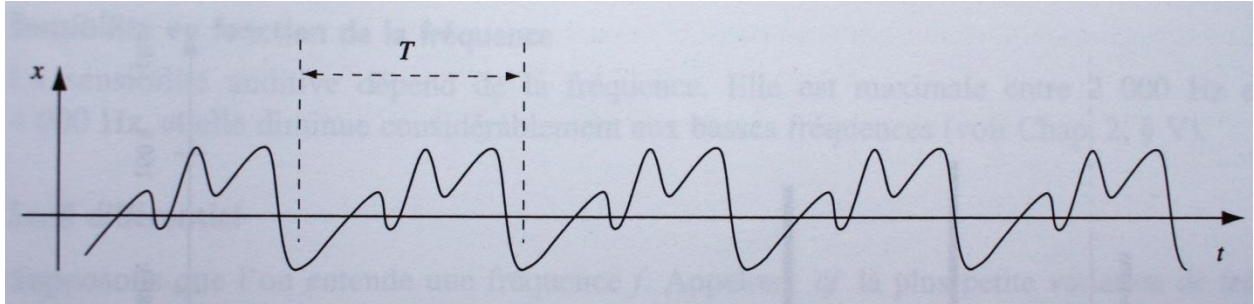


Figure 5 : Représentation graphique d'un son complexe (6)

Le physicien Joseph Fourier démontre par son théorème que tout son complexe peut être décomposé en une somme de sons sinusoïdaux donc de sons purs. Ces sons purs, appelés harmoniques ont tous des fréquences multiples d'une même fréquence que l'on nomme fréquence fondamentale f . (6)

On appelle spectre, la décomposition d'un son en harmoniques. Il peut se représenter par un graphique en bâton avec en abscisses les fréquences et en ordonnées l'énergie des harmoniques. Cette décomposition est obtenue grâce à un analyseur de spectre. (10) Un son complexe (a) composé de plusieurs ondes sinusoïdales de fréquences respectives f , $2f$, $3f$ et $4f$ et de spectre (c) est représenté par une courbe non sinusoïdale de période T telle que nous le montre la figure 6.

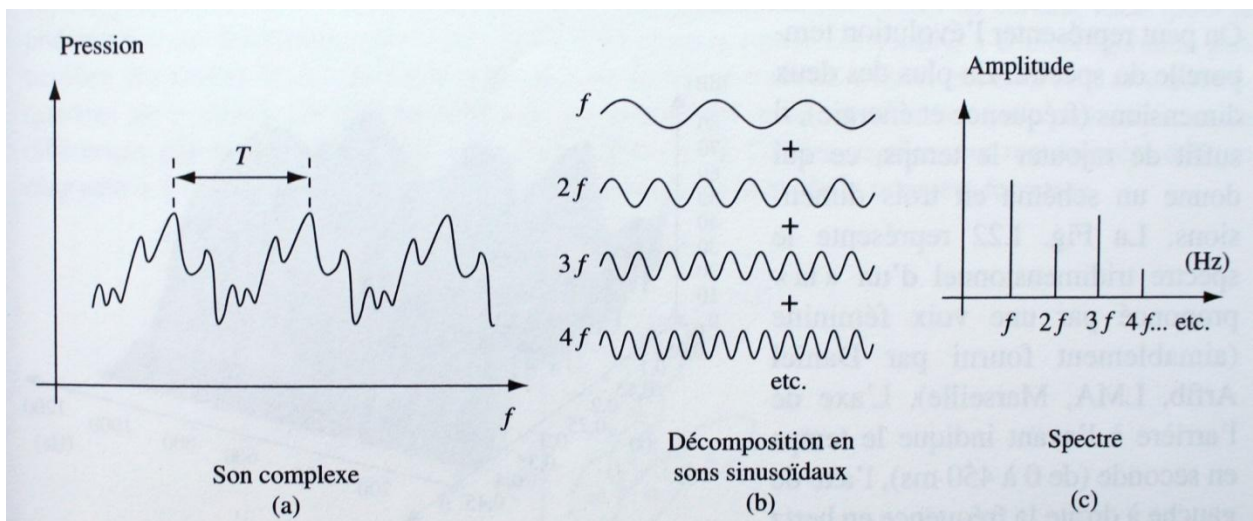


Figure 6 : Représentation de la décomposition en harmonique d'un son complexe et établissement de son spectre (6)

2.4 La vitesse ou célérité des ondes sonores

La célérité de l'onde sonore dépend :

- de la nature physique du milieu qu'il soit solide, liquide ou gazeux
- de la pression pour les milieux gazeux
- de la température
- de la densité ou masse volumique du milieu
- du coefficient de compressibilité isotherme qui est la caractéristique d'un milieu à subir une compression à une température donnée. Ce coefficient est élevé pour les milieux gazeux et faible pour les milieux solides. Pour les solides, le coefficient de compressibilité isotherme s'obtient à partir des modules de Young (11)
- de la fréquence mais cette variation reste très faible et peu significative (4)

La célérité du son dans l'atmosphère est de 340 m.s^{-1} à 20°C , soit environ 1200 km.h^{-1} et de $331,45 \text{ m.s}^{-1}$ pour une température de 0°C . La célérité du son c est fonction de la masse volumique ρ du milieu, du coefficient de compressibilité χ du milieu et se définit par la formule suivante :

$$c = \left(\frac{1}{\rho \cdot \chi} \right)^{\frac{1}{2}}$$

La masse volumique de l'air étant d'environ $1,2 \text{ kg.m}^{-3}$.

Dans les matériaux, la célérité dépend du module de Young E_y et de la masse volumique ρ et se définit par la formule :

$$c = \left(\frac{E_y}{\rho} \right)^{\frac{1}{2}}$$

Le module de Young est une constante d'élasticité définie par la loi de Hooke comme le coefficient de proportionnalité entre la force mise en œuvre pour déformer un objet et sa déformation. La loi de Hooke met en évidence un lien entre la déformation non naturelle et donc non stable d'un objet ou matériau et la volonté de cet l'objet à revenir à son état

stable. (12) On peut ainsi établir un tableau avec la valeur de la célérité suivant le milieu et son état :

Tableau II : La célérité en $m.s^{-1}$ en fonction du milieu (4)

Nature du milieu	Célérité
Air à 20°C	340
Eau de mer à 25°C	1533
Eau douce à 25°C	1493
Fer à 20°C	5130
Cuivre à 20°C	3751
Plomb à 20°C	1230
Verre à 20°C	5300
Béton à 20°C	3100
Glace à 0°C	3200
Granit à 20°C	6000

2.5 La pression acoustique

La pression P est définie comme une force F s'exerçant sur une surface S soit :

$$P = \frac{F}{S}$$

La pression s'exprime en pascals (Pa) ou $N.m^{-2}$. Dans l'air, la variation temporelle et spatiale de pression émise par une onde sonore est appelée pression acoustique p et s'exprime en pascals (Pa). Elle représente la différence de pression atmosphérique avant et après la perturbation. Une pression acoustique p est donc égale à la différence entre la pression à l'instant P_t et la pression atmosphérique P_{at} soit :

$$p = p_t - P_{at} \quad (13)$$

Avec la pression atmosphérique $P_{at} = 1,013.10^5 Pa$ (4) (14)

La pression acoustique dépend de la source sonore, de la nature du milieu, de la distance de l'opérateur avec la source et de l'environnement. Lorsque la vibration de la source augmente, la pression acoustique et l'intensité du son perçu par l'homme augmentent. La nature du milieu et plus précisément sa capacité à se déformer, influent aussi sur la pression acoustique. (7)

L'environnement et ses propriétés de résonance, de réflexion, de diffraction, de réfraction, d'absorption ou de réverbération agissent sur la pression acoustique. Une personne sans déficit auditif peut percevoir des pressions acoustiques efficaces de l'ordre de $2 \cdot 10^{-5}$ Pa ; c'est le seuil d'audibilité. Cette valeur, nommée pression de référence, correspond à une vibration du tympan d'environ $3 \cdot 10^{-8}$ mm. Le seuil audible s'étend jusqu'à 20 Pa. Au delà, des lésions auditives commencent à apparaître. (4)

2.5.1 La pression acoustique efficace

Pour une source isolée, la pression efficace p_{eff} observée sur un temps T_i supérieur à une période T , se détermine par la formule :

$$p_{eff} = \left[\frac{1}{T_i} \int_0^{T_i} p^2(t) dt \right]^{\frac{1}{2}}$$

2.5.2 La pression acoustique d'un son pur

Nous avons vu précédemment qu'un son pur est une onde sonore représentée par une fonction sinusoïdale. Or, une fonction sinusoïdale de variable t s'exprime par :

$$f(t) = A \cdot \sin(\omega t + \varphi) \Leftrightarrow f(t) = A \cdot \cos(\omega t + \varphi)$$

Avec :

- A l'amplitude maximale de la sinusoïde
- ω la pulsation en radian par seconde qui est proportionnelle à la fréquence soit :
 $\omega = 2 \cdot \pi \cdot f$
- φ la phase à l'origine exprimée en radian. Pour la fonction cos, la phase est de 0 quand l'amplitude est maximale à l'origine. Pour la fonction sinus, elle est de 0 quand l'amplitude est nulle à l'origine. (15)

Par conséquent, la pression acoustique p_t à un temps t d'une onde d'intensité maximale p_{max} et de période T est exprimée par :

$$p_t = p_{max} \cdot \sin\left(\frac{2 \cdot \pi}{T} t + \varphi\right)$$

En plus d'être fonction du temps, la pression acoustique est également fonction de l'espace. La pression acoustique $p_{(x,t)}$ au temps t et à la position x est représentée par la fonction :

$$p_{(t,x)} = p_{max} \cdot \sin\left[2 \cdot \pi \left(\frac{t}{T} - \frac{x}{\lambda} + \varphi\right)\right] \quad (16)$$

$$\Leftrightarrow$$

$$p_{(t,x)} = p_{max} \cdot \sin\left[\frac{2 \cdot \pi \cdot t}{T} - \frac{2 \cdot \pi \cdot x}{\lambda} + 2 \cdot \pi \cdot \varphi\right]$$

$$\Leftrightarrow$$

$$p_{(t,x)} = p_{max} \cdot \sin[\omega t - k \cdot x + 2 \cdot \pi \cdot \varphi]$$

Avec k le nombre d'onde.

2.5.3 La pression acoustique d'ondes sonores

Lorsque plusieurs ondes sont simultanément présentes en un même point dans l'espace, la perturbation observée résulte de la somme des perturbations de chaque onde en ce même point. C'est le principe de superposition.

2.5.3.1 Ondes en phase

On parle d'ondes en phase lorsque ces ondes atteignent leur maximum et leur minimum d'amplitude, et donc de pression acoustique, simultanément. Le son ainsi émis a pour amplitude la somme des amplitudes des ondes qui le constituent. (4)

2.5.3.2 Ondes en opposition de phase

Contrairement aux ondes en phase, les ondes en opposition de phase atteignent pour une partie d'entre elles leur maximum d'amplitude lorsque les autres ondes sonores atteignent leur minimum. Pour exemple, si on prend le cas de deux ondes acoustiques en opposition de phase, la pression acoustique qui en résulte est considérée comme théoriquement nulle. Ce principe est utilisé pour supprimer des bruits. En effet, il est

possible d'émettre un son en opposition de phase d'un autre son que l'on souhaite supprimer ou réduire ; c'est le principe du contrôle actif ou dispositif anti larsen. (4)

2.6 L'énergie acoustique

L'énergie acoustique E exprimée en joule est l'énergie transmise par les vibrations de la source sonore. Cette énergie se propage dans le milieu et permet ainsi la propagation de l'onde. Lorsqu'il existe plusieurs sources, l'énergie acoustique globale est égale à la somme des énergies acoustiques de chaque source. (4) (14)

2.7 La puissance acoustique

La puissance acoustique d'une source P_W est la quantité d'énergie acoustique E en joule émise pendant un temps Δt en seconde. Elle est exprimée en watts ($J.s^{-1}$) :

$$P_W = \frac{E}{\Delta t}$$

La puissance acoustique est une caractéristique de la source sonore et n'est pas fonction de la distance avec cette source. (10) Si plusieurs sources émettent simultanément des sons, les énergies produites par ces sources s'additionnent et donc les puissances également. Le tableau 3 permet de donner un ordre de grandeur de la notion de puissance acoustique. (4) (14)

Tableau III: La puissance acoustique de quelques sources sonores (14)

Source sonore	Puissance acoustique en Watts
Voix normales	1.10^{-5} W
Voix fortes	1.10^{-4} W
Voix criées	1.10^{-3} W
Haut-parleur	1 W
Avion	1.10^3 W

2.8 L'intensité acoustique

L'intensité est définie par un flux d'énergie transporté par une unité de surface. Elle caractérise un point dans l'espace du champ acoustique et dépendra donc de la distance avec la source. (10) L'intensité acoustique I est la quantité d'énergie E en joule qui traverse pendant un temps Δt en seconde, une surface unitaire S en mètre carré perpendiculairement au sens de propagation des ondes sonores. Elle est exprimée en watts par mètre carré ($W.m^{-2}$) : (4) (14)

$$I = \frac{E}{\Delta t \cdot S} = \frac{P_W}{S}$$

Nous pouvons donc également définir l'intensité acoustique comme une puissance acoustique sur une surface.

Une autre relation relie l'intensité et la pression acoustique dans l'air:

$$I = \frac{p_{eff}^2}{\rho_0 \cdot c}$$

Avec ρ_0 la masse volumique du milieu soit environ 1,2 kg par mètre cube dans l'air et c la célérité du son soit 340 mètres par seconde dans l'air, soit :

$$I = \frac{p_{eff}^2}{400}$$

Si on considère I_0 comme l'intensité acoustique de référence correspondant au seuil d'audibilité, nous obtenons : $I_0 = 10^{-12} W.m^{-2}$.

Il est également possible de déterminer l'intensité acoustique à partir de laquelle des lésions auditives surviennent soit : $I = 1 W.m^{-2}$. (4) (14)

Nous savons aussi que l'intensité acoustique diminue lorsqu'on s'éloigne de la source. En effet, une partie de l'énergie est absorbée par le milieu et se dégrade en chaleur. Ce phénomène est la dissipation atmosphérique et résulte des frottements des molécules du milieu lors de leur déplacement. Cette absorption varie en fonction de la fréquence des ondes sonores. Les hautes fréquences sont dégradées plus rapidement. Ainsi sur de longues distances, seules les basses fréquences restent audibles. (6)

De plus, si on considère le champ libre sans obstacle et que la source est omnidirectionnelle, l'énergie restante est dispersée dans l'espace de façon sphérique pour couvrir une plus grande surface. L'intensité va alors diminuer en fonction de la distance et sera répartie sur les fronts d'ondes sphériques de rayon r et de surface $4\pi r^2$. Par conséquent, l'intensité transmise au niveau du front d'onde à une distance d de la source est de :

$$I = \frac{P_W}{4\pi d^2} \quad (4) \quad (10) \quad (14)$$

Dans le cas d'une source directive et lorsque l'énergie est irrégulièrement répartie, on mesure l'intensité acoustique moyenne théorique sur une distance r , $I_{omni}(r)$. Théoriquement, $I_{omni}(r)$ est la moyenne des intensités situées à une distance r de la source. Elle peut également se définir comme l'équivalence d'une source omnidirectionnelle d'une même puissance à la même distance soit :

$$I_{omni}(r) = \frac{P_W}{4\pi d^2}$$

Si un obstacle se présente sur le parcours d'une onde sonore, une partie de son intensité acoustique est absorbée suivant les caractéristiques physiques de l'obstacle et une autre partie y est réfléchi. (10)

Il existe un facteur de directivité noté Q , défini comme le rapport de l'intensité dans l'axe de la source directive à une distance r , $I_{axe}(r)$, avec l'intensité moyenne à la distance r , soit (6):

$$Q = \frac{I_{axe}(r)}{I_{omni}(r)}$$

\Leftrightarrow

$$I_{axe}(r) = \frac{PQ}{4\pi r^2}$$

2.9 Les niveaux sonores

Les grandeurs du Système International telles que l'intensité acoustique ou la pression acoustique sont des échelles difficilement interprétables et utilisables pour définir un niveau sonore puisque le champ audible de l'homme s'étend de $2 \cdot 10^{-5}$ à 20 Pa pour la pression acoustique et de 10^{-12} à $1 \text{ W} \cdot \text{m}^{-2}$ pour l'intensité acoustique. (10)

Or, des études de psycho-acoustique montrent que la sensation auditive varie de la même manière que le logarithme décimal de l'intensité ou de la pression acoustique. Une échelle logarithmique sans grandeur, le bel ou B est donc créé de façon arbitraire afin de simplifier les mesures. Le Bel est défini comme le logarithme décimal du rapport de l'intensité mesurée à l'intensité minimale détectable par l'appareil auditif humain. Il s'est avéré que l'oreille ne perçoit une différence de niveau sonore que s'il varie d'au minimum 10 bels soit 1 décibel. Ce différentiel est appelé seuil différentiel. Les décibels sont alors calculés soit à partir d'un rapport d'intensités acoustiques, soit à partir d'un rapport de pressions acoustiques. (4)

2.9.1 Les niveaux d'intensité acoustique ou SIL (Sound Intensity Level)

Les décibels peuvent être calculés à partir de l'intensité acoustique. Pour cela, on détermine une intensité référence qui est celle perçue par l'appareil auditif soit $I_0 = 10^{-12} \text{ W.m}^{-2}$ à 1 000 Hz. Le niveau d'intensité acoustique L_i en décibel est défini par dix fois le logarithme décimal de l'intensité I mesurée par rapport à l'intensité minimale I_0 soit :

$$L_i = 10 \cdot \log \left(\frac{I}{I_0} \right)$$

Ceci permet de définir une échelle allant du seuil d'audition correspondant à 0 dB jusqu'au delà du seuil critique à partir duquel commencent à apparaître les lésions auditives et estimé à 1 W.m^{-2} soit 120 dB. (4) (6)

2.9.2 Les niveaux de pression acoustique ou SPL (Sound Pressure Level)

De même que pour les niveaux d'intensité acoustique, les niveaux de pression acoustique sont calculés à partir d'une pression référence. Cette pression acoustique de référence est la pression acoustique minimale pour qu'une onde sonore ou qu'un son soit détecté par l'appareil auditif, soit une pression p_0 de $2 \cdot 10^{-5} \text{ Pa}$ à 1 000 Hz.

Si on considère que quelque soit le point mesuré dans l'espace et dans le temps, la pression acoustique et l'intensité sont corrélées par l'équation $I = \frac{p^2}{\rho_0 \cdot c}$, on obtient la relation suivante :

$$L_p = 10 \cdot \log\left(\frac{p_{eff}^2}{p_0^2}\right) = 20 \cdot \log\left(\frac{p_{eff}}{2 \cdot 10^{-5}}\right)$$

Avec L_p le niveau de pression acoustique en décibel. (4)

2.9.3 L'échelle de Décibels

Démontrée précédemment, l'échelle de Décibels commence au seuil d'audibilité soit 0 dB et se termine au-delà de la limite supportable pour l'homme soit 120 dB. Cela n'exclut pas l'existence d'ondes de niveau sonore inférieur à 0 dB dont les vibrations ne sont pas significatives pour le tympan. Entre ces deux valeurs, il existe un nombre incalculable de bruits que nous supportons au quotidien. (17)

Voici un tableau qui regroupe quelques bruits récurrents que nous sommes susceptibles de subir dans une vie.

**Tableau IV : Quelques bruits et perceptions auditives représentant les niveaux sonores
(8) (10) (17)**

Perception des bruits par l'oreille		Exemple de bruit courant	Intensité en décibel	Possibilité de conversation dans le milieu bruyant	
Douleur insupportable et destruction du système auditif. Exige une protection		Fusée au décollage	190	Communication impossible	
		Tir de fusil	170		
		Explosion de pétards ou pistolet	160		
		Avion au décollage	140		
		Marteau piqueur	130		
Seuil de douleur, difficile à supporter et traumatisme auditif si exposition trop longue		Départ de formule 1	120	En criant	
		Train, concert, discothèque	110		
		Tronçonneuse	105		
Seuil à risque auditif		Baladeur au maximum légal, marteau piqueur à 5 m	100	En criant	
		Sirène de police	95		
		Klaxon de voiture à 4m	90		
Bruit fort mais supportable		Circulation bruyante, aspirateur, cantine bruyante ou tondeuse	85	Voix forte, conversation et compréhension difficile	
			80		
Seuil de pénibilité, bruits fatiguants			75	Conversation avec un bruit de fond	
		Circulation normale	70		
		Télévision, repas	65		
Seuil de confort auditif	Bruit courant	Rue calme	60	Conversation dans le calme	
		Bruits d'intérieur, lave-vaisselle et lave-linge	50		
	Calme	Pièce calme	40	Voix chuchotée	
		Très calme	Vent léger dans des feuillages		30
		Silence inhabituel	Désert, laboratoire acoustique, forêt		20
		10			
Seuil d'audibilité		Chambre sourde	0		

L'échelle des décibels a pour avantage d'échelonner un grand nombre de niveaux sonores sur une échelle relativement petite.

2.9.4 Les courbes isosoniques

Lors des mesures de niveau de pression acoustique et d'intensité, la fréquence du son n'a pas d'influence sur ces calculs. Or, nous savons que l'appareil auditif humain a une sensibilité plus ou moins grande à un son en fonction de celle-ci. Les courbes isosoniques ou courbes dites de Fletcher et Munson représentées à la figure 7 sont les variations de niveaux de pression acoustique pour une même sensation auditive ou sonie en fonction de la fréquence. L'unité de mesure d'un niveau de sonie est le phone. Le phone correspond au niveau de pression acoustique mesuré à 1 000 Hz d'une sonie. Pour exemple, un son de 30 dB SPL à une fréquence de 100 Hz à la même sonie qu'un son de 10 dB SPL à 1000 Hz. Ils sont donc représentés graphiquement sur une même courbe isosonique et ont un niveau de sonie égal à 10 phones.

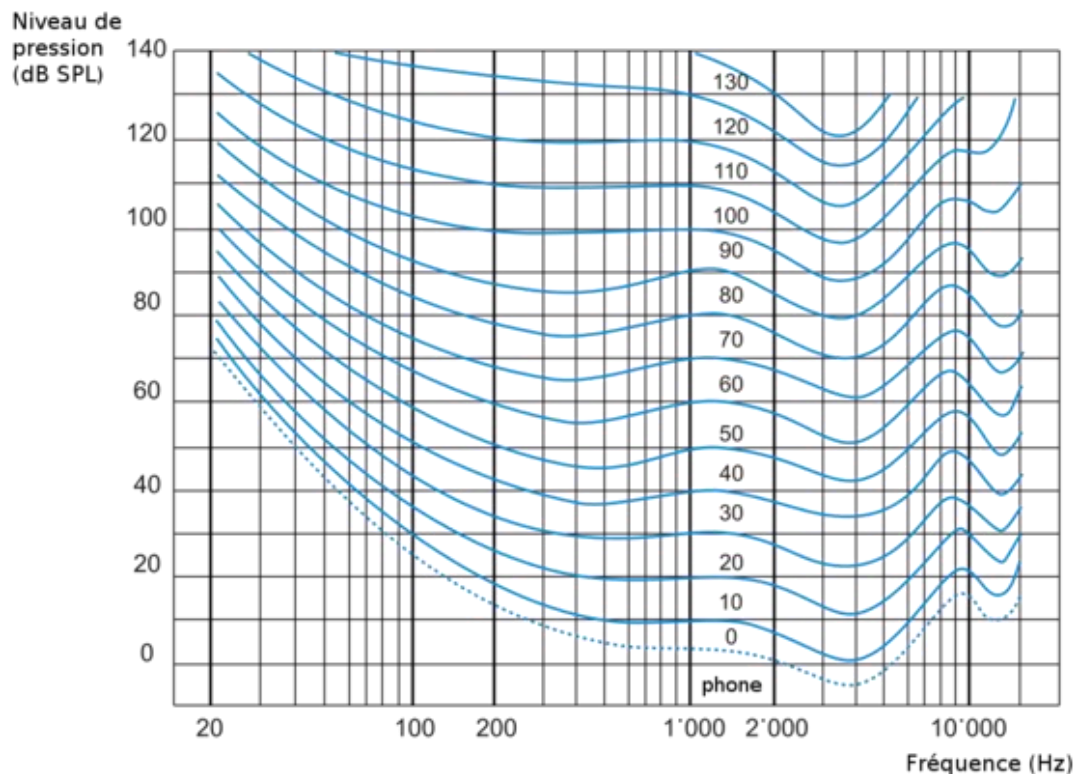


Figure 7 : Les courbes isosoniques d'après les normes ISO 226:2003 (18)

Chaque courbe représente une et même sensation auditive ou sonie. En fonction de la sensibilité de l'appareil auditif pour une fréquence donnée, la ligne augmente ou diminue dans les décibels (mesurés de façon objective par un sonomètre) pour atteindre cette même sensation sonore subjective. (6)

2.9.5 Le champ auditif

Nous venons de voir que la sensibilité de l'appareil auditif à un niveau sonore donné varie en fonction de la fréquence. Il est possible de définir un champ auditif humain représentant les limites de l'audition entre les intervalles du seuil de la douleur et du seuil d'audibilité. Ces limites varient en fonction des niveaux sonores et de la fréquence du son.

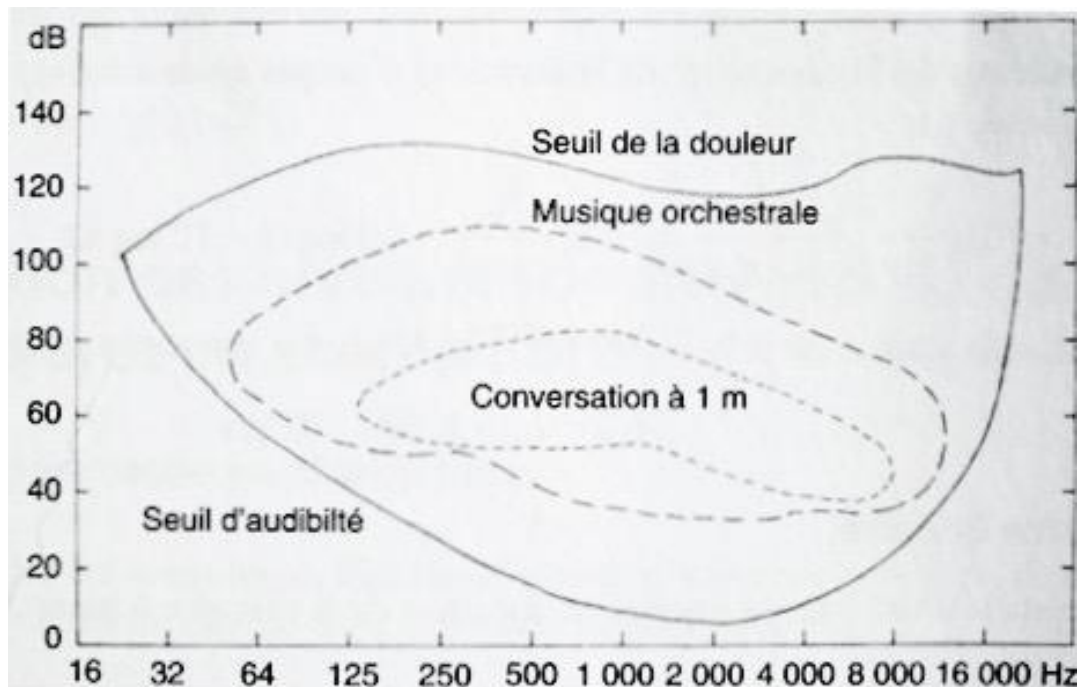


Figure 8 : Champ auditif humain (6)

La figure 8 représente également la sensibilité de l'audition à une conversation à un mètre ou encore lors de l'écoute d'un orchestre en fonction de la fréquence. Nous pouvons en déduire que l'oreille est plus sensible aux sons de fréquences comprises entre 1 000 et 4 000 Hz. (4)

2.9.6 Les décibels pondérés

Les mesures physiques du son ne permettent pas de définir totalement la sensation auditive. Comme nous venons de le voir, la sensibilité auditive n'est pas seulement liée au niveau sonore. Pour tenir compte de ce différentiel de sensibilité fréquentielle, des systèmes de pondération ont été établis afin de représenter au plus proche la sensation auditive. Pour cela, les sonomètres utilisent des filtres qui suivent les courbes de pondération A, B ou C normalisées (CEI 61672-1, NF EN 61672-1). Les décibels pondérés ainsi mesurés sont notés respectivement dB(A), dB(B), dB(C). La figure 9 représente les courbes de pondération des sonomètres. La pondération A utilise un filtre qui se base sur la courbe isosonique de 40 phones. Les faibles fréquences deviennent alors les fréquences les moins filtrées. La pondération B a une action optimale pour des sonies d'environ 70 phones. La pondération C est utilisée pour des sonies de l'ordre de 100 phones. (19)

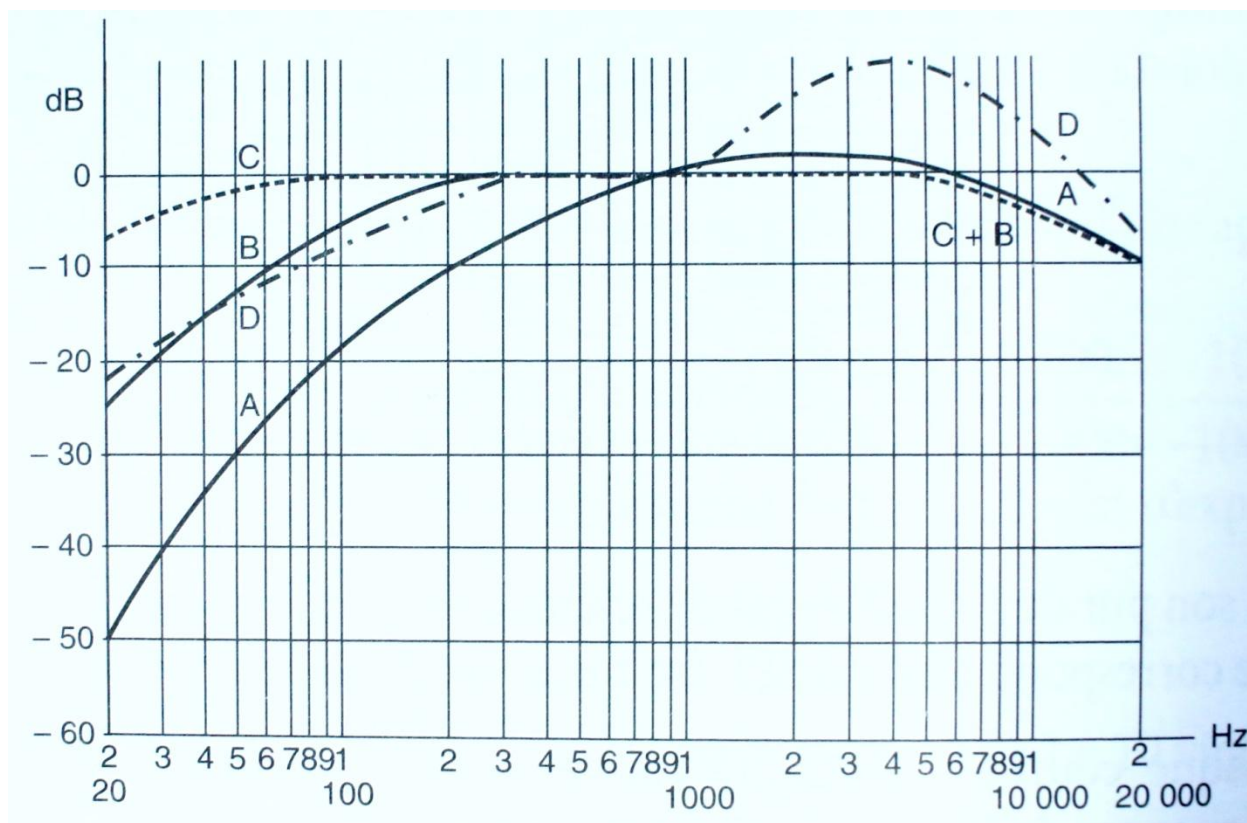


Figure 9 : Courbe de pondération A, B, C, D du sonomètre Brüel et Kjaer (20)

Pour exemple, un niveau sonore de 65 dB équivaut à 40 dB(A) à 100 Hz avec une pondération A. La pondération A étant la pondération la plus utilisée, elle est calquée sur la sensibilité moyenne de l'oreille à l'intensité des bruits courants. La pondération C reproduit la sensibilité moyenne de l'oreille aux bruits d'intensité élevée et s'utilise pour le mesurage des niveaux de pression acoustique de crête. (21) (22)

Il existe également des pondérations temporelles normalisées CEI 61672-1, les pondérations F, S et I. (23)

2.9.7 Les additions de niveaux sonores

2.9.7.1 Le cas de sources corrélées

On parle de sources corrélées lorsque deux ou plusieurs sources émettent des ondes sonores sans variation de phase. On établit un coefficient de corrélation compris entre 0 et 1. Ce coefficient est de 0 pour les sources rigoureusement corrélées. Etant donné que la pression acoustique d'ondes en phase s'additionne, le niveau sonore $L_{p_{tot}}$ vaut pour n sources corrélées de pressions respectives p_n :

$$L_{p_{tot}} = 20 \cdot \log \left(\frac{p_1 + p_2 + \dots + p_n}{p_0} \right)$$

Si on prend le cas de deux sources corrélées de niveau sonore identique L_p et donc de pression acoustique identique p , on obtient une augmentation du niveau sonore de 6 décibels soit :

$$L_{p_{tot}} = 20 \cdot \log \left(\frac{2 \cdot p}{p_0} \right) = 20 \cdot \log \left(\frac{p}{p_0} \right) + 20 \cdot \log(2) = L_p + 6dB$$

2.9.7.2 Le cas de sources non corrélées ou cas général

Les sources non corrélées sont des sources ne présentant pas de relation de phase. Ces sources représentent la grande majorité des cas. Pour tous ces types de sources sonores, on considère que l'intensité sonore totale I_{tot} est égale à la somme des n intensités produites par chaque source. Ainsi, le niveau d'intensité sonore $L_{I_{tot}}$ de n sources est :

$$L_{I_{tot}} = 10 \cdot \log \left(\frac{I_1 + I_2 + \dots + I_n}{I_0} \right)$$

Or :

$$L_I = 10 \cdot \log\left(\frac{I}{I_0}\right) \Leftrightarrow \frac{I}{10^{-12}} = 10^{\frac{L_I}{10}}$$

Donc :

$$L_{tot} = 10 \cdot \log\left(10^{\frac{L_1}{10}} + 10^{\frac{L_2}{10}} + \dots + 10^{\frac{L_n}{10}}\right)$$

Pour n sources de niveau sonore identique, le niveau sonore total est de :

$$L_{tot} = 10 \cdot \log\left(\frac{n \cdot I}{10^{-12}}\right) = L_I + 10 \cdot \log(n)$$

Soit une augmentation de 10 dB pour 10 sources émettant à un même niveau sonore.

Pour deux sources de même niveau sonore, le niveau total augmente de 3 dB. (6)

2.9.8 Variation du niveau sonore avec la distance

Au même titre que l'intensité acoustique, le niveau sonore diminue en fonction de la distance avec la source avec comme cause principale le phénomène d'atténuation par répartition de surface. Le niveau sonore perçu dans l'axe de la source d'intensité I_{axe} à la distance r est défini par :

$$L_r = 10 \cdot \log\left(\frac{I_{axe}}{10^{-12}}\right)$$

Pour une source omnidirective de rayonnement sphérique, on obtient :

$$L_r = 10 \cdot \log\left(\frac{P \cdot Q}{4 \cdot \pi \cdot r^2 \cdot 10^{-12}}\right)$$

\Leftrightarrow

$$L_r = 10 \cdot \log\left(\frac{P}{10^{-12}}\right) + 10 \cdot \log(Q) - 10 \cdot \log(4\pi) - 10 \cdot \log(r^2)$$

Avec Q le facteur de directivité de la source.

Si on double la distance, on obtient :

$$L_{2r} = L_r - 20 \cdot \log(2) = L_r - 6dB$$

Par conséquent, lorsqu'on double la distance, on diminue le niveau sonore de 6 dB. (6)

3 Les phénomènes acoustiques liés à l'environnement

Pendant leur parcours, les ondes sonores vont subir des modifications liées à des obstacles et/ou des changements de milieu.

3.1 La diffraction

Une onde sonore est diffractée lorsqu'elle rencontre un obstacle de dimension inférieure à sa longueur d'onde. L'onde va alors contourner l'obstacle. Ce phénomène se produit majoritairement avec les basses fréquences. (6)

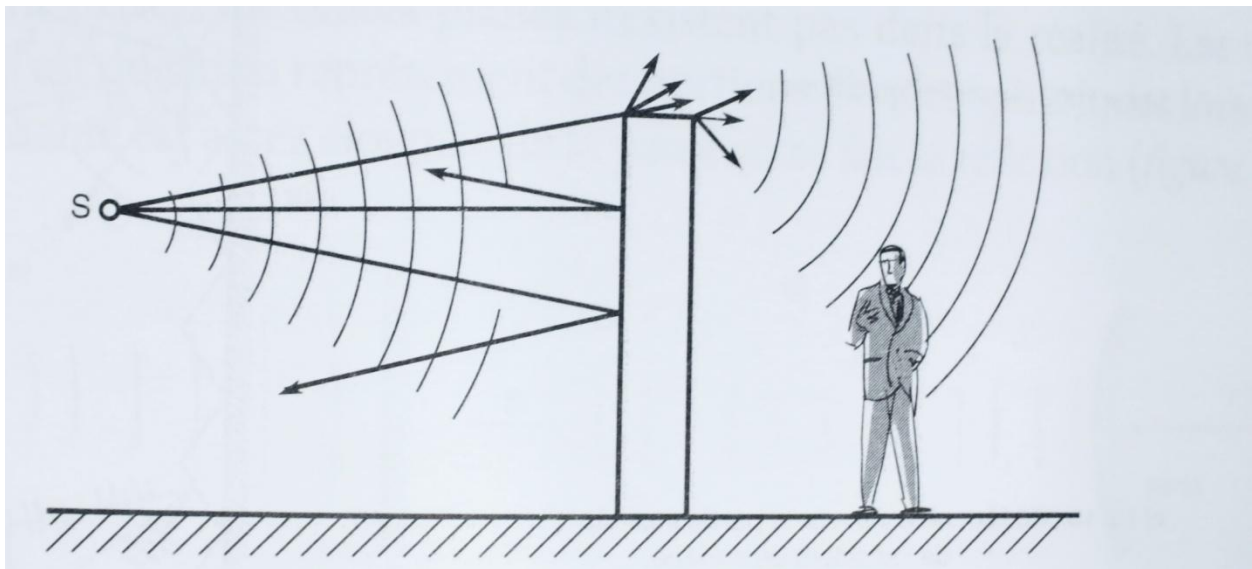


Figure 10 : Schéma représentant les phénomènes de diffraction et de réflexion acoustiques (20)

3.2 La réflexion

Le phénomène de réflexion a lieu lorsqu'une onde sonore frappe une paroi de dimension supérieure à sa longueur d'onde. Contrairement à la diffraction, ce phénomène concerne en particulier les hautes fréquences.

Cette onde frappant le mur avec un angle d'incidence \hat{i} est réfléchiée par cette paroi sous un angle de réflexion \hat{r} de telle sorte que : $\hat{r}=\hat{i}$. L'objet devient à son tour une source sonore par transmission de vibrations. Il y a également un phénomène de réflexion partielle à la surface de séparation des deux milieux de densité différente. (6)

3.3 La résonance

Lorsqu'une onde sonore stimule un système vibratoire, et que la fréquence de cette stimulation correspond à la fréquence d'oscillation libre donc maximale du système vibratoire, alors il se crée un phénomène de résonance. A cette fréquence, l'amplitude de vibration est maximale et le son en sort amplifié. (4)

3.4 L'absorption

Lorsqu'une onde sonore percute une paroi, une partie de l'énergie acoustique y est absorbée. Ce phénomène est l'absorption acoustique. L'énergie absorbée est transformée en chaleur. (6)

3.5 La réfraction

La réfraction est un phénomène de déviation de l'onde provoqué lors d'un changement de milieu. Il existe aussi des phénomènes de réfraction dans un même milieu lorsque celui-ci présente des caractéristiques physiques non homogènes. (24)

3.6 L'impédance acoustique

En physique, l'impédance est définie comme un rapport entre une force agissante et une force réactive. Elle représente l'aptitude ou la résistance à contrer une force agissante.

En acoustique, l'impédance acoustique du milieu représente la capacité de ce milieu à bloquer la propagation des ondes sonores. Elle est le rapport de la pression acoustique et de la vitesse. L'impédance Z est définie par la relation :

$$Z = \frac{p}{v}$$

Avec Z exprimé en ohm.

Chaque matériau a une impédance acoustique qui lui est propre. Dans l'atmosphère, l'impédance acoustique dépend de la pression atmosphérique, de l'humidité et de la température. Elle est également fonction de la masse volumique et de la célérité du son.

$$Z = \rho_0 \cdot c$$

La masse volumique de l'air est $1,18 \text{ g.m}^{-3}$. A la température de 22°C et sous une pression de 1 bar, l'impédance de l'air est d'environ 400Ω . (25)

Chapitre 2 : Anatomie, physiologie et biophysique de l'oreille et de l'appareil auditif

L'oreille est un organe neurosensoriel situé de part et d'autre de la tête qui transforme certaines ondes mécaniques et plus précisément, les ondes acoustiques en un influx nerveux. Cet influx est ensuite transmis le long des voies auditives jusqu'au cerveau. Cette conduction, assurée par l'oreille externe et moyenne jusqu'à l'oreille interne, est aérienne. Elle est en opposition avec la conduction osseuse qui est une voie parallèle, passive et effectuée par le tissu osseux. L'oreille interne assure ensuite l'analyse des vibrations et leur transduction en un influx nerveux. Elle joue également un rôle dans le maintien de l'équilibre via le vestibule. (25)

1 L'oreille externe

L'oreille externe est composée du pavillon et du conduit auditif externe (CAE). Elle joue à la fois un rôle de protection mécanique du tympan et un rôle de collecteur, de transporteur et d'amplificateur des ondes acoustiques, sans modification de la nature des stimuli, vers un capteur de pression, le tympan. L'augmentation d'amplitude peut atteindre 20 dB pour l'homme à des fréquences comprises entre 2000 et 6000 Hz en fonction de l'angle d'incidence. Ces propriétés physiques dépendent de la morphologie des structures anatomiques et sont donc variables d'un individu à l'autre. (25) (26)

1.1 Le pavillon

Le pavillon est la partie visible de l'oreille. Il capte, concentre et amplifie les ondes sonores qui le percutent grâce à des phénomènes de réflexion et de résonance pour les transmettre à l'oreille moyenne via le conduit auditif externe. Le pavillon amplifie préférentiellement les ondes sonores de fréquences proches de 5 500 Hz et dont l'incidence est parallèle au conduit auditif. Ces augmentations restent inférieures à 10 dB. (8) (26)

Il a également un rôle de protection mécanique, de protection auditive des sons parasites (produits notamment par le mouvement de l'air) et de localisation de la source acoustique. Cette localisation est affinée par des mouvements de la tête grâce à l'analyse différentielle interaurale des champs acoustiques perçus. (25)

De forme grossièrement ovale, le pavillon est composé de fibrocartilage lui donnant des propriétés élastiques. Seule la partie inférieure appelée lobe est dépourvue de cartilage. Derrière le pavillon, se trouve l'apophyse mastoïdienne par delà laquelle s'effectue la conduction osseuse.

Le pavillon est formé d'une succession de compression et de dépression lui donnant sa forme si particulière variant d'un individu à l'autre. Il est composé d'avant en arrière de :

- la conque
- l'anthélix
- l'hélix

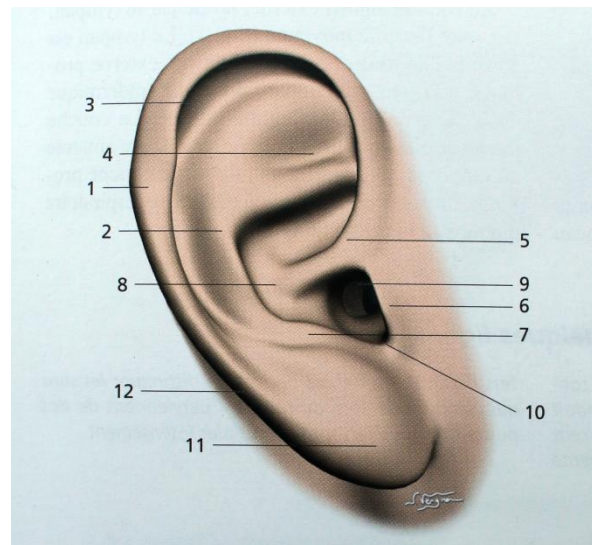


Figure 11 : représentation du pavillon de l'oreille. 1. Hélix ; 2. Anthélix ; 3. Gouttière scaphoïde ; 4. Fossette naviculaire ; 5. Racine de l'hélix ; 6. Tragus ; 7. Antitragus ; 8. Conque ; 9. Méat auditif externe ; 10. Incisure intertragienne ; 11. Lobule ; 12. Queue de l'hélix (27)

La conque est une forte dépression en forme de "c" située au centre du pavillon créant un entonnoir se dirigeant vers le conduit auditif externe. A son centre débute une saillie, la racine de l'hélix qui surplombe l'entrée du méat acoustique. Sur la bordure opposée du conduit auditif, se trouve le tragus jouant le rôle d'opercule du conduit auditif externe.

La bordure inférieure du méat auditif, l'antitragus est reliée au tragus par l'incisure intertragienne.

L'hélix est la plus excentrique des proéminences. Elle commence au centre de la conque par une crête nommée racine de l'hélix, contourne en demi cercle l'oreille et se termine par un fin relief nommé queue de l'hélix se fondant dans la partie supérieure du lobule.

L'anthélix, se situant entre la conque et l'hélix, est une saillie débutant sur la partie supérieure du lobule au commencement de la queue de l'hélix puis se divisant en deux saillies, la racine inférieure et la racine supérieure de l'anthélix séparées par une dépression, la fossette naviculaire. On peut observer une zone de dépression entre la racine supérieure de l'anthélix et de l'hélix. Cette zone est appelée la gouttière scaphoïde. (28)

1.2 Le conduit auditif externe ou méat acoustique externe

Le conduit auditif externe est un tube creux d'extrémité ouverte vers l'extérieur, prolongé par le pavillon et fermé vers l'intérieur par le tympan. De forme ovalaire, Il est divisé en deux segments, l'un fibro-cartilagineux et l'autre osseux. Son revêtement est semblable à celui de la peau avec un épithélium pavimenteux, stratifié, et kératinisé.

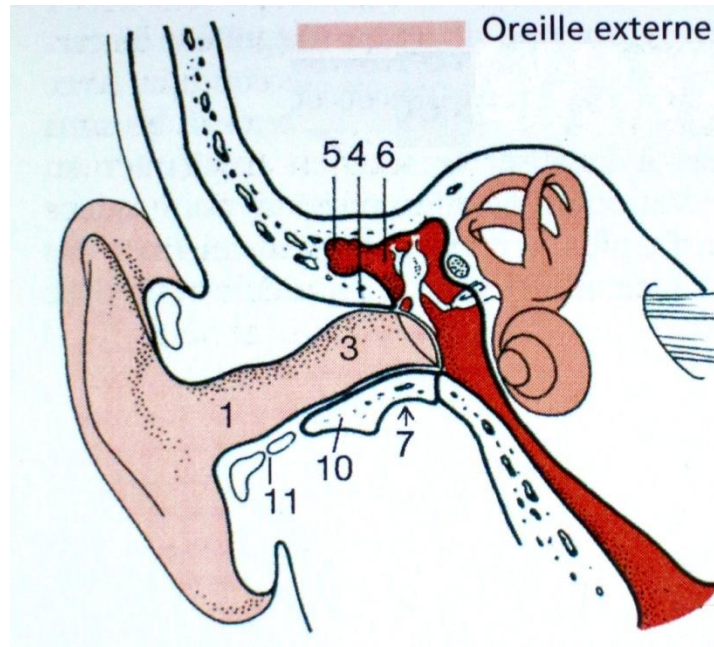


Figure 12 : Représentation schématique des portions fibro-cartilagineuse et osseuse de l'oreille externe. 1. Portion cartilagineuse ; 3. Portion osseuse ; 4. Ecaille horizontale ; 5. Antre mastoïdien ; 6. Attique ; 7. Articulation temporo-mandibulaire ; 10. Tympanal ; 11. Fissure de Santorini dans le cartilage du conduit auditif (29)

Le méat acoustique externe a un rôle de protection de l'oreille moyenne et principalement de la membrane tympanique ainsi qu'un rôle d'amplification. En effet, le CAE amplifie certaines fréquences, en modifiant la phase suivant l'angle d'incidence des ondes, et les centralise par diffraction et résonance. Les ondes sphériques sont transformées en ondes longitudinales focalisant le son sur la membrane tympanique. Ce phénomène amplifie principalement les sons plus graves (de fréquences comprises entre 2 000 et 5 000 Hz) que ceux amplifiés par le pavillon. (26)

1.2.1 Le conduit fibro-cartilagineux

Ce conduit est constitué à sa partie supérieure d'un tissu fibreux s'étendant de la racine de l'hélix jusqu'au conduit osseux. Sa partie inférieure est constituée d'un tissu cartilagineux. L'épithélium est peu épais et contient des follicules pilo-sébacés et des glandes cérumineuses spécifiques au conduit auditif. Ces glandes sont de type apocrines, composées d'un glomérule profond sécrétant un produit épais, gras et cireux, jaunâtre à brunâtre appelé cérumen. Le cérumen présent dans le méat

acoustique externe est constitué par les sécrétions des glandes cérumineuses et sébacées. Il permet la lubrification et la protection du revêtement cutané du conduit auditif mais aussi, en association avec les poils des follicules pilo-sébacés, l'agglomération des nombreuses poussières et bactéries représentant une nuisance pour le méat et le tympan. Pour prévenir l'accumulation de débris, ce cérumen s'évacue naturellement vers l'extérieur du canal à l'aide des poils orientés latéralement et des mouvements de la mâchoire. (26) (30)

1.2.2 Le conduit osseux

Le conduit osseux est composé de deux segments osseux, l'os tympanal et l'écaille horizontale. Ces deux os constituent avec l'écaille verticale, le mastoïde, le segment styloïde et la pyramide Pétreuse, l'os temporal. (Figure 6) (31)

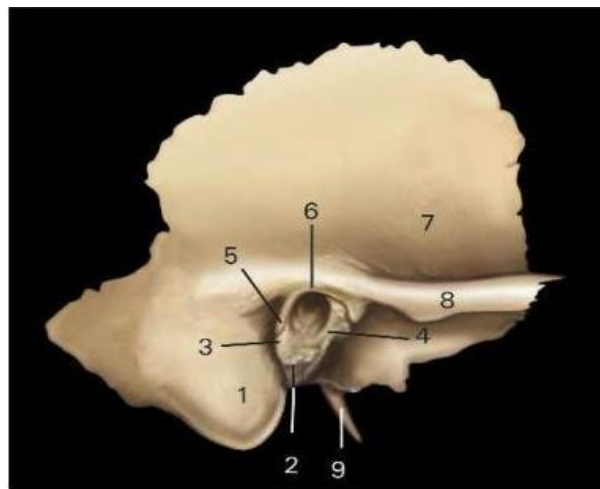


Figure 13 : Schéma de l'os temporal de vue latérale. 1. Mastoïde ; 2. Paroi inférieure de l'os tympanal ; 3. Paroi postérieure de l'os tympanal ; 4. Paroi antérieure de l'os tympanal ; 5-6. Ecaille horizontale ; 7 Ecaille verticale ; 8. Processus zygomatique ; 9. Processus styloïde (31)

Le temporal est un os pair situé sur les versants latéraux de la boîte crânienne. Il se situe entre le sphénoïde et le zygomatique en avant et l'occipital en arrière. (Figure 13)

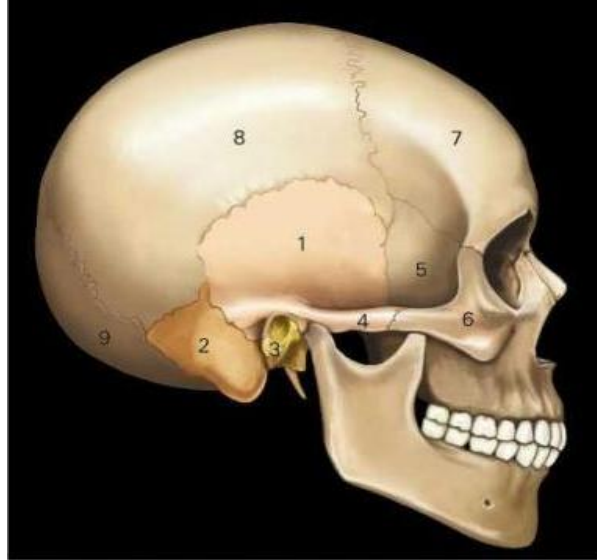


Figure 14 : Schéma de l'os temporal de vue latérale dans l'environnement de la boîte crânienne.
 1. Ecaïlle verticale ; 2. Mastoïde (partie postérieure du rocher) ; 3. Os tympanal et segment styloïde ; 4. Processus zygomatique ; 5. Grande aile du sphénoïde ; 6. Os zygomatique ; 7. Os frontal ; 8. Os pariétal ; 9. Os occipital. (31)

Le tympanal constitue la plus grande partie du CAE. En effet, il forme les parois antérieures, postérieures et le plancher du conduit osseux. Le plafond est formé par les segments de l'écaïlle horizontale. (Figure 14)

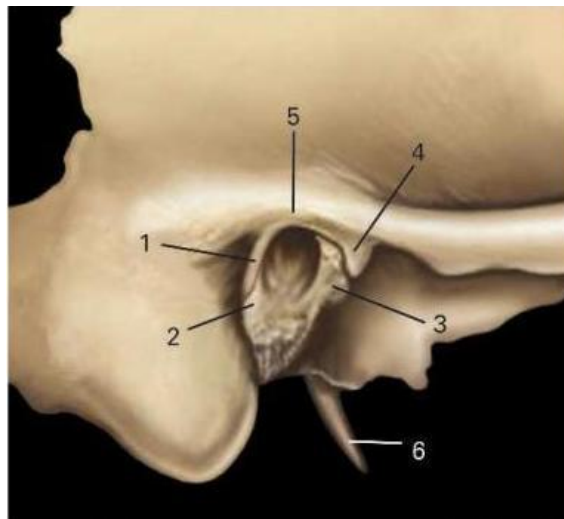


Figure 15 : Schéma de la partie osseuse du conduit auditif externe. 1. Ecaïlle horizontale, segment rétroméatique ; 2. Paroi antérieure de l'os tympanal ; 3. Paroi postérieure de l'os tympanal ; 4. Tubercule zygomatique postérieur ; 5. Ecaïlle horizontale susméatique ; 6. Processus styloïde. (31)

Le conduit osseux se termine par un sillon circonférentiel ou sillon tympanique qui permet à la membrane tympanique de s'y fixer via l'anneau fibreux ou bourrelet de Gerlach. (26) (31)

2 L'oreille moyenne

L'oreille moyenne a pour rôle de réceptionner les ondes sonores captées par l'oreille externe et de les transmettre via les osselets à l'oreille interne pour qu'elles y soient transformées en influx nerveux. Elle est formée par une succession de cavités osseuses remplies d'air situées en profondeur dans le rocher, au niveau de la base de l'os temporal. On parle également de caisse du tympan pour définir les cavités de l'oreille moyenne. La caisse du tympan renferme 3 grands ensembles :

- la membrane tympanique, située à l'entrée de la caisse tympanique jouant le rôle de récepteur,
- la chaîne des osselets située dans la cavité tympanique qui comporte trois éléments : le marteau, l'enclume et l'étrier,
- la fenêtre ovale ou vestibulaire et la fenêtre ronde ou cochléaire.

Il existe également deux annexes que sont le mastoïde et la trompe auditive dite d'Eustache. (31) (32)

2.1 La caisse du tympan ou cavité tympanique

La cavité tympanique est une cavité irrégulière qui s'ouvre d'une part sur sa partie postérieure avec la trompe d'Eustache et d'autre part sur sa partie postérieure afin de communiquer avec l'antre mastoïdien. Elle est remplie d'air et tapissée par un épithélium de type respiratoire. En créant une enceinte osseuse, la cavité tympanique joue un rôle protecteur des osselets suspendus par leurs ligaments et des autres éléments constitutifs de l'oreille moyenne.

On peut distinguer deux volumes. Le premier, nommé attique, prend la forme d'une voûte se situant au dessus de la membrane tympanique. Le second de volume plus important est l'atrium. (32)

2.1.1 L'attique ou épitympan

L'attique forme la partie la plus en hauteur de la caisse du tympan. Il y siège la pars flaccida de la membrane tympanique, la tête et le col du marteau, ainsi que le corps et l'apophyse de l'enclume, fixés à la paroi supérieure ou tegmen tympani par leurs ligaments suspenseurs. Dans sa partie postérieure, l'attique se prolonge par l'antre mastoïdien. (32) (31)

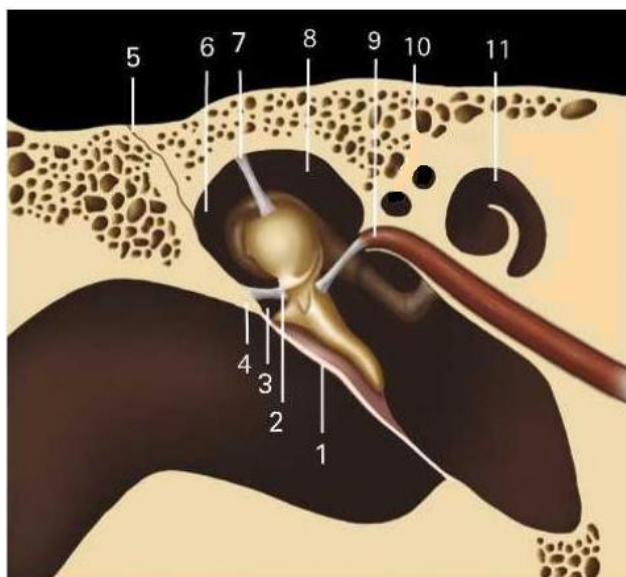


Figure 16 : schéma d'une vue frontale de la caisse du tympan. 1. Membrane tympanique ; 2. Ligament latéral du marteau ; 3. Attique ; 4. Ecaille horizontale ; 5. Fissure pétrosquameuse ; 6. Attique ; 7. Ligament supérieur du marteau ; 8. Attique ; 9. Muscle tenseur du tympan et son tendon ; 10. Segment Pétreux ; 11. Cochlée (31)

2.1.2 L'atrium

L'atrium se compose d'une région principale et centrale, le mésotympan autour duquel se prolongent de petits espaces satellites dont l'hypotympan et le protympan qui précèdent la trompe d'Eustache. La région du mésotympan fait suite au conduit auditif, tous deux séparés par la pars tensa de la membrane tympanique. Le promotoire, fine membrane osseuse enveloppant une partie de la face externe de la cochlée, opposée à la membrane tympanique, délimite le mésotympan. Il forme également par son extrémité supérieure, la paroi inférieure de la fenêtre cochléaire. A sa base, le promotoire présente une profonde dépression créant l'orifice de la fenêtre vestibulaire. Il

contient également le manche du marteau, la longue apophyse de l'enclume et l'étrier.
(31) (32)

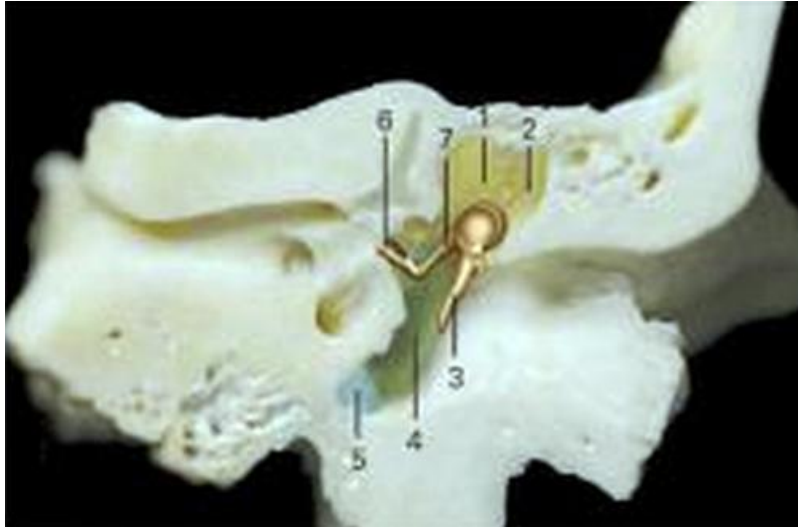


Figure 17 : Photo d'une coupe de l'os temporal avec intégration schématique des osselets. 1-2. Attique ; 3. Manche du marteau ; 4. Mésotympan ; 5. Hypotympan ; 6. Etrier ; 7. Apophyse de l'enclume (31)

2.2 La membrane tympanique

La membrane tympanique est une fine membrane de 9 à 10 mm de diamètre dans l'axe vertical et de 7 à 8 mm dans l'axe horizontal. Elle est disposée obliquement au fond du canal acoustique.

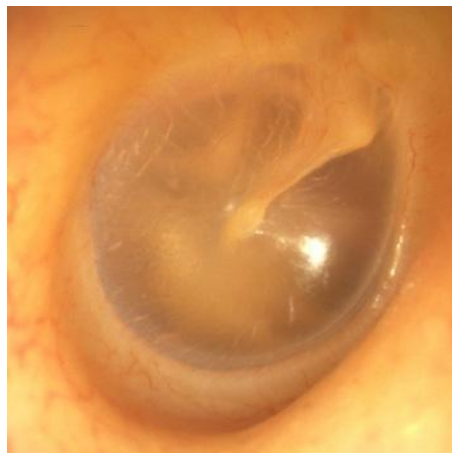


Figure 18 : photographie d'un tympan ne présentant pas d'anomalie (33)

Deux tissus, de structures différentes et séparés par des ligaments tympano-malléaires, composent cette membrane et forment deux zones bien distinctes, la pars flaccida ou membrane de shrapnell et la pars tensa. Située dans un milieu aérien, la membrane tympanique joue un rôle de capteur de pression à l'image de la membrane d'un microphone. Grâce à ses propriétés élastiques, elle entre en vibration sous l'influence de la pression acoustique.

De plus, les caractéristiques hétérogènes des structures de la membrane lui permettent de couvrir une bande passante très large avec une très faible amplitude de l'ordre du nanomètre n'interférant pas sur la transmission du son. (25) (32)

2.2.1 La pars flaccida ou membrane de shrapnell

La pars flaccida forme un petit éventail au niveau de la partie supérieure de la membrane tympanique. Elle s'insère contre le segment libre de l'écaille du temporal avec l'incisure de Rivinus située à son bord supérieur. Sa partie inférieure s'articule avec l'apophyse externe du manche du marteau sur lequel elle y est fixée par des ligaments tympano-malléaires. (32)

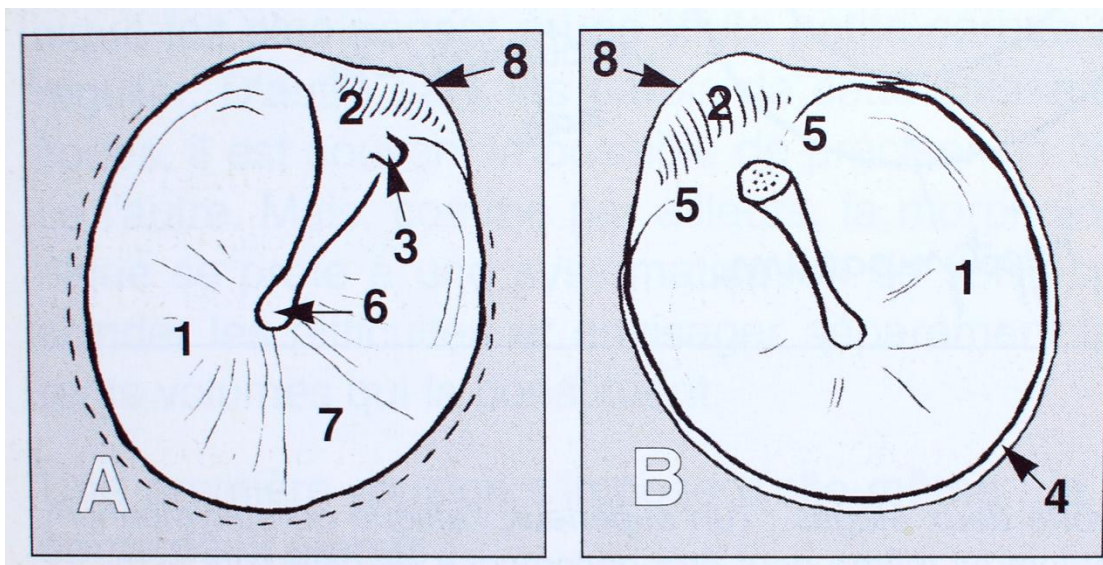


Figure 19 : représentation de la membrane tympanique vue de face externe en A et vue de face interne en B. 1. Pars tensa ; 2. Pars flaccida ; 3. Apophyse externe du marteau ; 4. Bourrelet de Gerlach ; 5. Ligaments tympano-malléaires ; 6. Umbo ; 7. Triangle lumineux ; 8. Incisure de Rivinus (32)

2.2.2 La pars tensa

La pars tensa représente 90% de la surface de la membrane. De forme circulaire, elle constitue une membrane élastique, fibreuse, épaisse et résistante. Elle est tendue de manière à garder une certaine mobilité à la déformation ce qui lui permet de transmettre des vibrations. Elle est limitée en périphérie par le bourrelet de Gerlach ou annulus. Ce « bourrelet » est un épaississement fibro-cartilagineux permettant à la membrane tympanique de se fixer durablement dans un sillon de l'os tympanal, le sillon tympanique, par l'intermédiaire des ligaments annulaires. Le manche du marteau est incorporé à la pars tensa, de son apophyse externe jusqu'à l'extrémité du manche situé au centre de la pars tensa et nommé umbo. C'est la disposition du manche du marteau qui donne l'axe oblique du tympan et permet la transmission de la vibration jusqu'au marteau. (32)

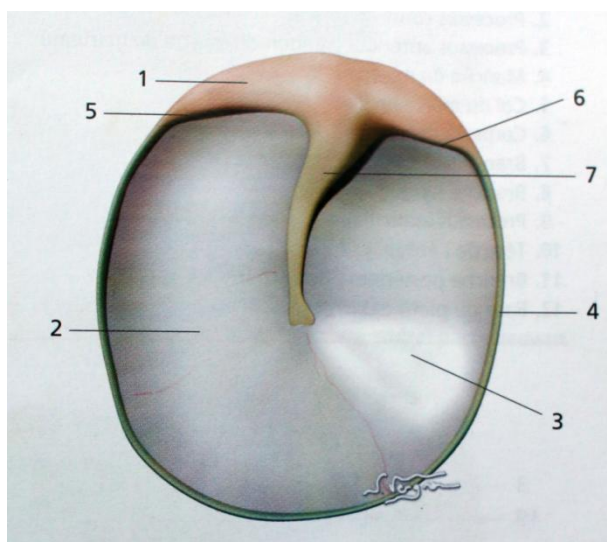


Figure 20 : représentation du tympan droit. 1. Pars flaccida ; 2. Pars tensa ; 3. Triangle lumineux ; 4. Ligament annulaire ; 5. Ligament tympano-malléaire postérieur ; 6. Ligament tympano-malléaire antérieur ; 7. Emplacement du manche du marteau (34)

2.3 La chaîne ossiculaire

La chaîne ossiculaire se compose de 3 osselets, le marteau, l'enclume et l'étrier et se complète par le tympan pour former la chaîne tympano-ossiculaire. Elle débute au niveau de la membrane tympanique où elle est fortement ancrée et se termine au

niveau de la fenêtre ovale fermée hermétiquement par la platine de l'étrier. Tous ces éléments sont suspendus et liés entre eux dans la cavité tympanique par des ligaments et des muscles sous une tension constante qui permet à chaque vibration d'être transmise du tympan jusqu'à la fenêtre ovale. (32)

La vibration perçue par le tympan est amplifiée par un phénomène d'effet de levier. C'est le marteau de par sa forme, son centre de rotation et sa fixation à la fois à la membrane tympanique et à l'enclume, qui fait office de bras de levier. L'enclume reçoit donc une vibration amplifiée qu'elle transfère à l'étrier. A l'effet de levier, s'ajoute un autre phénomène amplificateur de force. Cette amplification est due à un différentiel de surface entre le tympan et la platine de l'étrier. En effet, la surface du tympan est beaucoup plus grande que celle de la platine. La force et la pression acoustique sont augmentées alors que l'énergie diminue de 40 % tout en gardant la fréquence fondamentale du son. L'ensemble amplifie de plus de 20 fois la pression acoustique transmise au labyrinthe. (31)

La chaîne possède également une fonction d'adaptation d'impédance entre le milieu aérien et liquidien et donc de protection de l'oreille interne. En effet, la transmission du signal peut être modifiée par la contraction du muscle du marteau, le tensor tympani et le muscle de l'étrier renforçant la rigidité de la chaîne et permettant la diminution de presque 10 dB du signal acoustique. Ce phénomène réflexe appelé le réflexe stapédien est déclenché à la suite d'une exposition de niveau sonore supérieur à 70 dB. (25) (27)

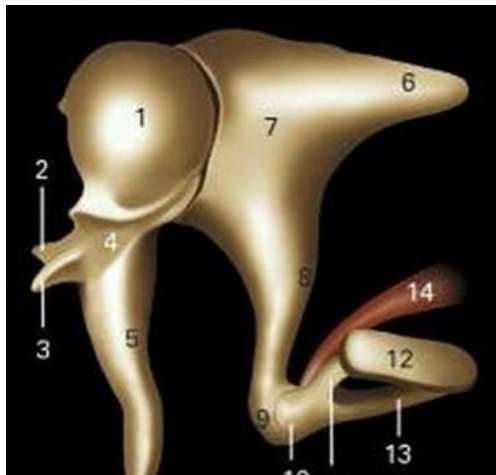


Figure 21 : Schéma de l'ensemble de la chaîne ossiculaire. 1. Tête malléaire ; 2. Processus latéral ; 3. Processus antérieur ; 4. Col du marteau ; 5. Manche du marteau ; 6. Courte apophyse de l'enclume ; 7. Corps de l'enclume ; 8. Longue apophyse de l'enclume ; 9. Processus lenticulaire de l'enclume ; 10. Tête de l'étrier ; 11. Branche antérieure de l'étrier ; 12. Platine de l'étrier ; 13. Branche postérieure de l'étrier ; 14. Muscle stapédien (31)

2.3.1 Le marteau ou malleus

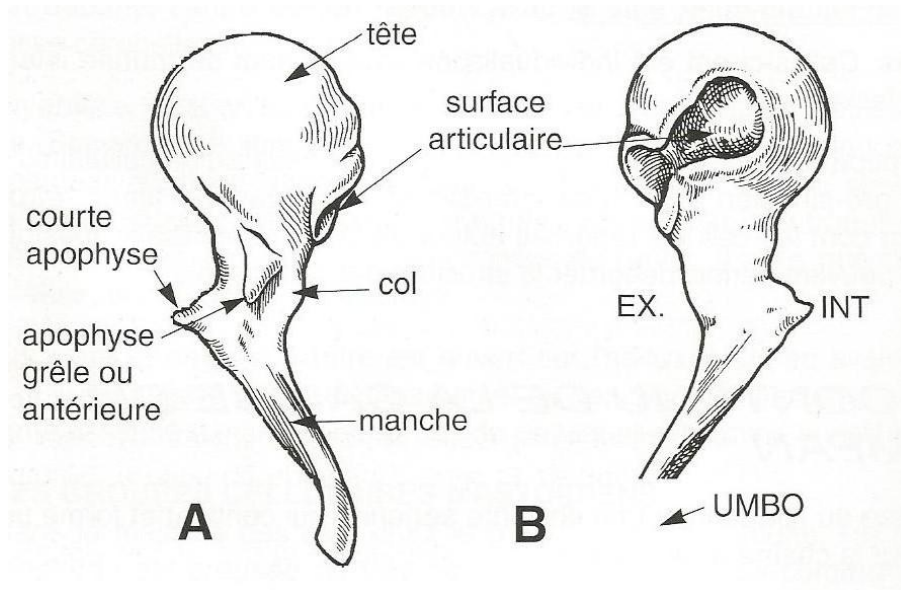


Figure 22 : Représentation de profil du marteau avec en A la face antérieure et en B la face postérieure (32)

Le marteau est la première pièce de la chaîne ossiculaire et la plus longue. Il fait suite au tympan avec lequel il est fortement ancré par des ligaments tympano-malléaires.

Comme son nom l'indique, il prend la forme d'un marteau ou plutôt celle d'une massue. Sa partie supérieure, composée d'une grosse masse osseuse nommée tête du marteau s'articule avec l'enclume. Sa partie inférieure, fine et longiforme appelée manche du marteau est reliée à la tête malléaire par le col du marteau. Le manche est la partie de la chaîne ossiculaire qui reçoit les vibrations de la membrane tympanique. L'extrémité supérieure du manche présente deux apophyses latérales. L'une d'entre elles est plus petite, saillante et conique, nommée courte apophyse ou apophyse externe. L'autre plus longue située sur la face antérieure du col, nommée apophyse grêle ou antérieure, reçoit le ligament antérieur du marteau. Le muscle du marteau est relativement volumineux par rapport à sa fonction. Il est situé dans un tube osseux du rocher. En se contractant, le muscle fait donc pivoter le marteau autour de son ligament axile et permet au tympan fixé au manche de se rétracter dans l'atrium. (31) (32)

2.3.2 L'enclume ou incus

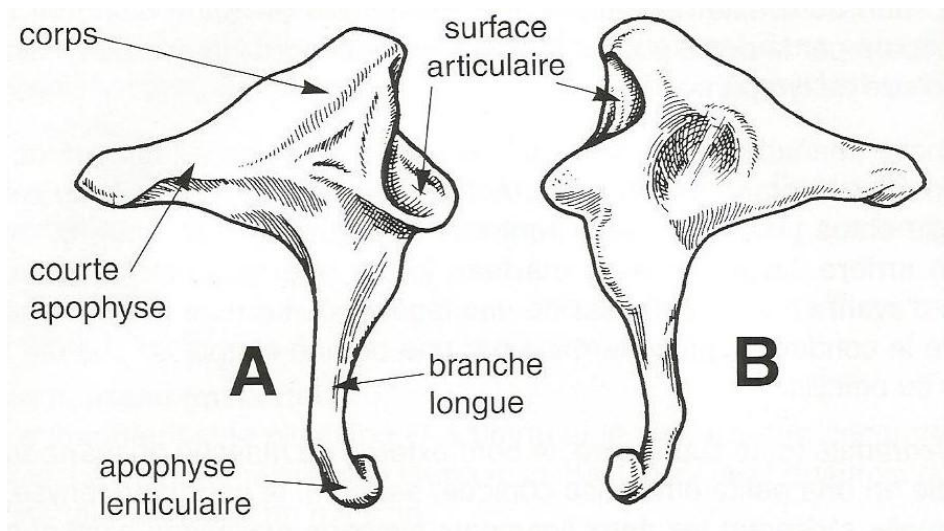


Figure 23 : représentation de l'enclume sous une vue externe en A et interne en B (32)

L'enclume constitue le deuxième osselet de la chaîne. Elle est située entre le marteau et l'étrier avec lesquels elle s'articule. Elle comprend un corps aplati, localisé dans l'attique et prolongé par deux excroissances osseuses sur le côté postérieur, la courte apophyse et la branche longue de l'enclume. La branche longue de l'enclume plus longue et plus grêle descend dans le mésotympan et se recourbe à son extrémité vers

la fenêtre ovale pour former l'apophyse lenticulaire. C'est cette apophyse lenticulaire qui s'articule avec l'étrier par une petite surface convexe. (31) (32)

2.3.3 L'étrier ou stapes

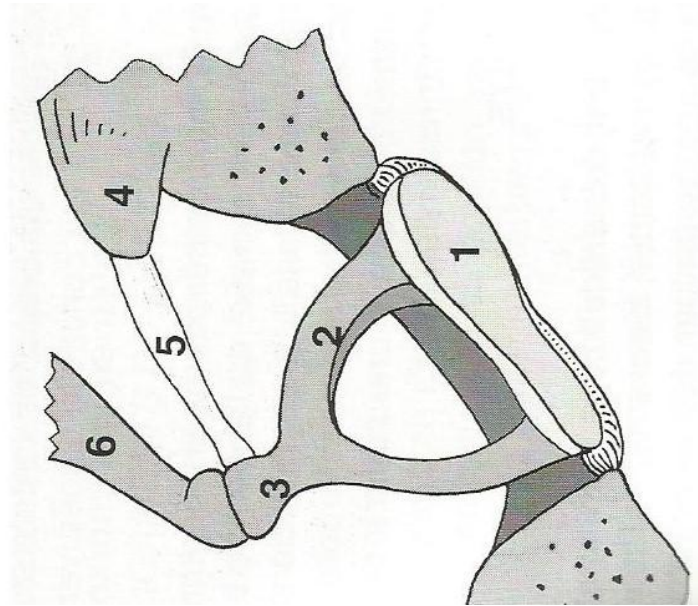


Figure 24 : représentation de l'étrier dans son environnement.. 1. Platine ; 2. Branche de l'étrier ; 3. Tête de l'étrier ; 4. Pyramide ; 5. Tendon du muscle ; 6. Branche descendante de l'enclume (32)

L'étrier est l'osselet le plus petit et le plus interne. Il termine la chaîne ossiculaire par la platine transmettant les vibrations de l'oreille moyenne au labyrinthe osseux de l'oreille interne. La platine, une mince plaque osseuse irrégulièrement ovale, prend la forme de la fenêtre ovale sur une surface d'environ 3 mm de longueur et 1,5 mm de largeur. Elle y est fortement liée via des ligaments annulaires permettant une entière imperméabilité du liquide présent à l'intérieur de cet orifice malgré sa mobilité. La tête de l'étrier, reliée à la platine par deux fines branches, donne à l'osselet sa forme si particulière d'étrier de cavalier. Elle s'articule avec l'apophyse lenticulaire de l'enclume par une petite surface concave. A sa partie postérieure, la tête de l'étrier reçoit le tendon du muscle stapédien. Le muscle de l'étrier, plus petit que le muscle du marteau est le muscle strié le plus petit de tout le corps humain. En se contractant, il fait basculer l'étrier vers l'arrière afin de diminuer l'amplitude de transmission de la

vibration. La localisation de l'articulation incudo-stapédienne sous la fenêtre ovale renforce l'effet de levier induit par la longue branche de l'enclume. (31) (32)

2.4 La fenêtre ovale ou fenêtre cochléaire

La fenêtre ovale d'environ 3 mm de long et 1,5 mm de diamètre se trouve au fond du mésotympan, à la limite supérieure du promontoire. Elle est fermée hermétiquement par la platine de l'étrier afin de contenir le liquide périlabyrinthique présent à son entrée. C'est par cet orifice que l'étrier transmet les vibrations réceptionnées par la membrane tympanique au liquide périlabyrinthique de l'oreille interne. (27) (31)

2.5 La fenêtre ronde ou fenêtre vestibulaire

La fenêtre ronde d'un diamètre d'environ 1,8 mm est localisée au fond du mésotympan, sous la fenêtre ovale et le promotoire. Une membrane recouvrant l'orifice permet au liquide périlabyrinthique situé du côté de l'oreille interne de ne pas se déverser dans la cavité tympanique remplie d'air. C'est le début de la rampe tympanique du limaçon qui est un élément essentiel de l'oreille interne. L'élasticité de la membrane de la fenêtre ronde permet le mouvement de ce liquide incompressible sans exposer de force contraire aux mouvements de l'étrier. (27) (31)

2.6 L'annexe mastoïdienne

L'annexe mastoïdienne est un bloc osseux situé dans le temporal à l'arrière du conduit auditif externe. Il est modelé par le rocher et l'écaille du temporal. Le bloc mastoïdien se divise en deux parties, l'antre mastoïdien qui est une cavité volumineuse placée en arrière de l'attique et l'aditus antrum qui est un petit canal de 4 mm de long reliant l'antre à l'attique.

L'antre mastoïdien est une cavité pneumatique semblable à la caisse du tympan et remplie de cellules aérées. Ces cellules agissent grâce à des échanges gazeux entre les différentes cavités de l'oreille moyenne afin de maintenir une pression constante au sein de ces cavités. (32)

2.7 La trompe d'Eustache ou trompe auditive

Comme son nom l'indique, la trompe auditive a la forme d'une trompe reliant la caisse du tympan par le protympan au rhinopharynx. C'est un mince conduit de 32 à 44 mm de long dont la première section est osseuse et la deuxième fibro-cartilagineuse. L'isthme tubulaire sépare ces deux sections. C'est une portion peu délimitée composée à la fois d'os, de fibres et de cartilage. Par son volume étroit, il forme un goulet d'étranglement de 2 mm de hauteur sur 1 mm de large. La trompe auditive est oblique en bas et en avant et se termine par l'ostium pharyngien au niveau de la paroi latérale du rhinopharynx. Cette ostium forme une petite fente au repos. Puis, lorsque le pharynx est en mouvement, notamment lors de la déglutition et du bâillement avec la contraction des muscles élévateur et tenseur du voile du palais, elle s'ouvre en prenant une forme elliptique voire triangulaire et favorise les échanges entre le rhinopharynx et l'oreille moyenne.

La trompe auditive connaît à la fois un rôle de protection, de drainage et d'équipression. En effet, par la fermeture de l'ostium et par sa forme anatomique (en particulier celle de l'isthme tubulaire), la trompe auditive empêche tout reflux naso-pharyngé et liquidien dans la cavité tympanique, tout en gardant une ouverture sur l'extérieur. De plus, elle présente au niveau du plancher de sa portion fibro-cartilagineuse une muqueuse de type respiratoire, composée d'un épithélium cilié et de nombreuses villosités augmentant la surface de contact, ainsi qu'un mucus sécrété par des glandes séro-muqueuses. Le système ciliaire couplé au mucus assure un drainage permanent du plancher de la trompe auditive vers l'orifice extérieur. Ce drainage se fait en parallèle d'un système de ventilation assuré par le toit du conduit.

En outre, pour que la transmission de pression acoustique dans la cavité tympanique soit optimale, le système tympano-ossiculaire doit vibrer dans un milieu aérien de pression proche à la pression atmosphérique, c'est ce qu'on appelle l'équipression. Un dérèglement peut être ressenti lorsqu'on est soumis à des variations d'altitude. Il en résulte une diminution de l'audition qui peut être rectifiée par l'ouverture de l'ostium notamment par la manœuvre de vasalva qui consiste à se boucher les narines et à souffler bouche fermée. Ce mécanisme déclenche les échanges gazeux avec l'extérieur et rétablit l'équipression. Pour que cet équilibre soit maximal, l'ouverture de l'ostium est

complétée d'une part par une diffusion constante de gaz depuis la cavité tympanite et d'autre part par un mécanisme de tampon de pression assuré par les cellules mastoïdiennes. (25) (35) (36)

3 L'oreille interne

Contrairement à l'oreille externe et l'oreille moyenne qui sont un ensemble de cavités aériennes, l'oreille interne est un milieu entièrement liquidien. Elle est ouverte vers l'oreille moyenne par deux orifices hermétiques, la fenêtre ovale et la fenêtre ronde. L'oreille interne peut se décomposer en trois grands ensembles anatomiques, le vestibule, les canaux semi-circulaires et la cochlée. Tous ces éléments sont contenus dans un moule, le labyrinthe osseux. Le labyrinthe osseux est la coquille qui recouvre le labyrinthe membraneux et protège les éléments de l'oreille interne. Le labyrinthe membraneux joue le rôle de poche renfermant un liquide, le liquide endolymphatique dans lequel baignent des cellules sensorielles. L'endolymphe est un liquide riche en potassium et pauvre en sodium, dont la composition se rapproche de celle des liquides intracellulaires. Il parcourt les cavités de l'oreille interne soit l'utricle, le saccule, les canaux semi-circulaires et le canal cochléaire. (37) N'occupant qu'une partie du labyrinthe osseux, le labyrinthe membraneux laisse place à des espaces périphériques contenant le liquide périlymphatique qui contrairement à l'endolymphe a une composition semblable à celle du liquide céphalorachidien avec une forte concentration d'ions sodium et chlorure et une faible concentration d'ions potassium.

Le traitement des vibrations transmises par la chaîne ossiculaire est assuré par le labyrinthe osseux et membraneux antérieur de la cochlée. Le labyrinthe osseux et membraneux postérieur comprenant les canaux semi-circulaires et le vestibule constituent l'organe de l'équilibre. (25) (27) (32) (38)

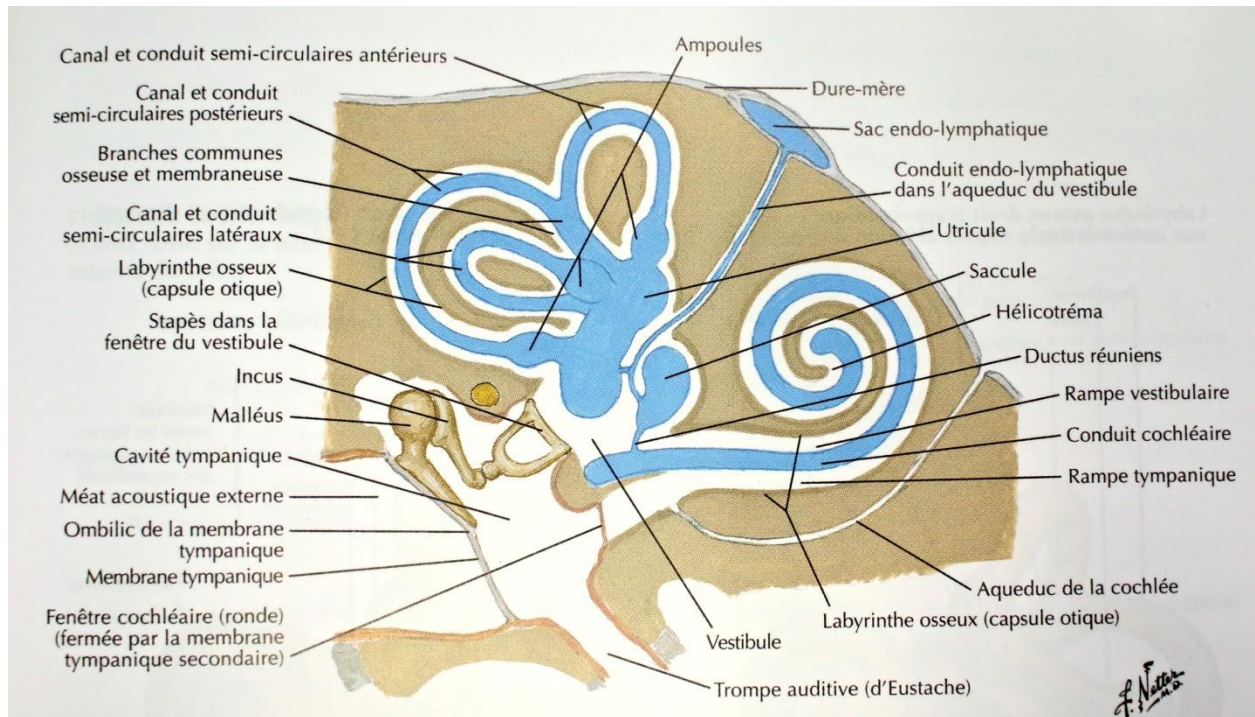


Figure 25 : représentation du labyrinthe osseux et membraneux (38)

3.1 Le vestibule

Le vestibule, situé au centre du labyrinthe osseux, a un rôle essentiel dans l'équilibre avec les canaux semi-circulaires. Il forme une petite cavité osseuse trouée par cinq orifices lui permettant de communiquer avec les canaux semi-circulaires. Le compartiment vestibulaire englobe deux vésicules délimitées par le labyrinthe membraneux, l'utricule et le saccule. L'utricule se compose de deux segments allongés, tous deux reliés aux canaux semi-circulaires. Le saccule forme une poche plus petite reposant sur le plancher du vestibule et reliée au canal cochléaire par un petit canal, le ducus reuniens de hensen. (27) (32)

3.2 Le canal et le sac endolymphatique

Le sac endolymphatique se charge du stockage et de la résorption de l'endolymphe.

3.3 Les canaux semi-circulaires

Situés sur la partie postérieure du labyrinthe, les canaux semi-circulaires sont connectés au vestibule et plus précisément à l'utricule. Ce sont trois tubes osseux perpendiculaires les uns par rapport aux autres et formant ainsi trois axes dans l'espace. On distingue, un canal horizontal externe, un canal supérieur vertical et un canal postérieur également vertical ayant une partie de branche commune avec le canal supérieur. A l'extrémité de chaque canal se trouve une ampoule. A l'intérieur de ces canaux circule l'endolymphe piégée dans le canal endolymphatique. En périphérie du canal se trouvent de nombreux espaces périlymphatiques. (27) (32)

3.4 La cochlée

Également appelée limaçon en raison de sa forme particulière en spirale, la cochlée est un très petit organe d'à peine 35 mm de long constituant la partie de l'oreille interne dédiée à la réception des vibrations transmises par les osselets ainsi qu'à leur conduction et leur transformation en influx nerveux. Ce phénomène s'appelle la transduction. L'information pénètre sous forme d'ondes acoustiques et en ressort sous forme de message nerveux.

3.4.1 Le labyrinthe osseux

Le labyrinthe osseux de la cochlée constitue une protection mécanique pour tous les éléments qu'il contient. Il forme un canal, le tube limacéen enroulé sur deux tours et demi autour d'un axe en forme de cône, le modiulus ou columelle. La partie externe du labyrinthe osseux cochléaire est appelée lame des contours. Ce tube est divisé en deux parties par une lame osseuse qui fusionne avec le modiulus, la lame spirale. Il se forme ainsi la rampe vestibulaire située à l'étage supérieur du tube limacéen et la rampe tympanique située sur la partie inférieure du canal. C'est dans un renflement de cette lame que se trouve le ganglion de l'organe de corti.

La lame spirale renferme également des structures vasculaires et nerveuses permettant de connecter l'organe de corti au modiulus. Le segment du canal formant la base du limaçon est le plus large et façonne la cavité de la caisse du tympan en particulier la

paroi interne de l'atrium. C'est à cette base que se situent deux ouvertures, la fenêtre ovale et la fenêtre ronde. Plus on se dirige vers la pointe de la spirale appelée apex et plus le diamètre du canal spiral diminue. La hauteur entre la base de la cochlée et l'apex est de l'ordre de 5 mm. (27) (32) (37) (38) (39)

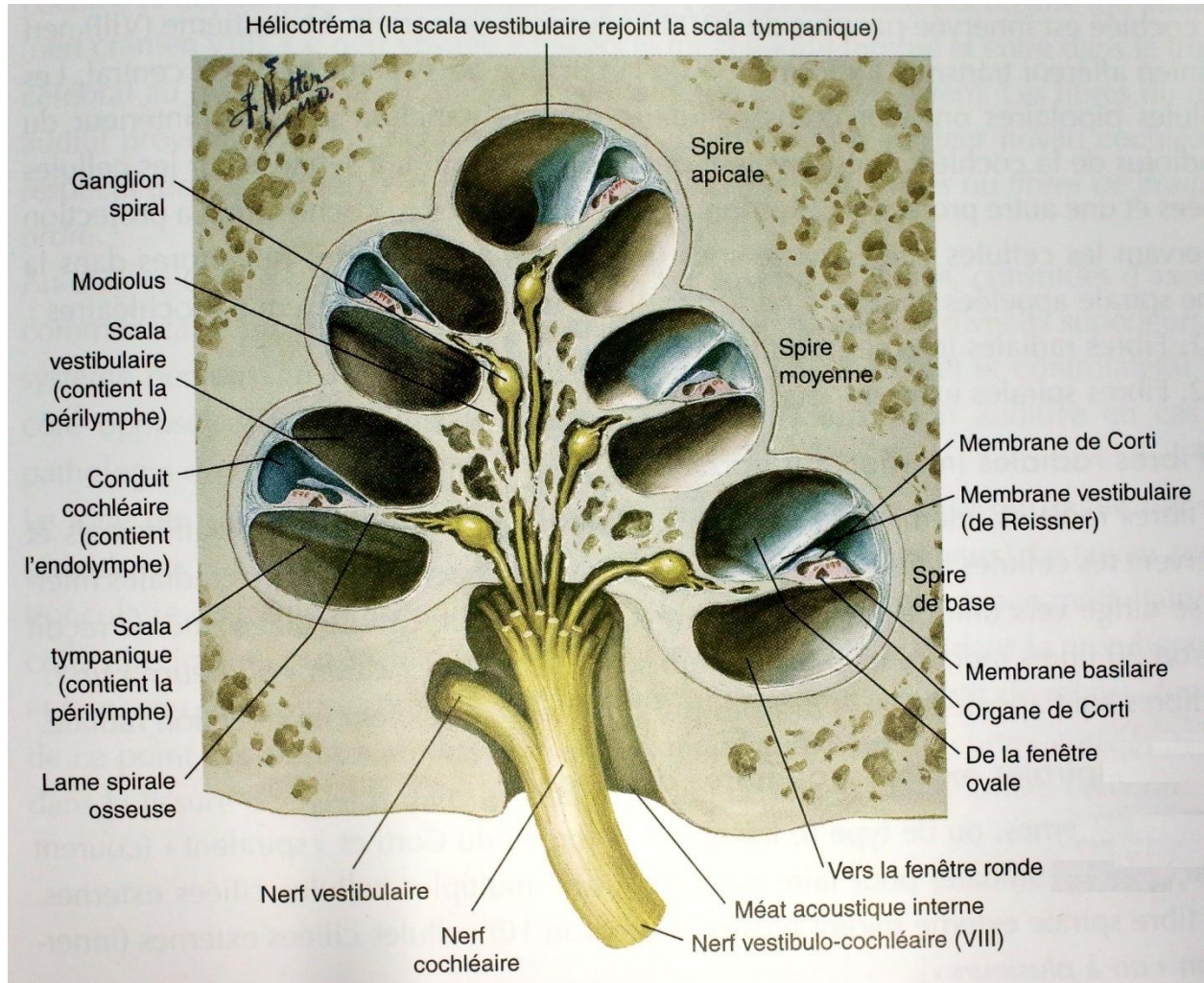


Figure 26 : représentation d'une coupe transversale de la cochlée (38)

3.4.2 Le labyrinthe membraneux

Le labyrinthe membraneux de la cochlée nommé canal cochléaire est un tube de 3 cm de long s'étendant du caecum vestibulaire, portion dilatée du vestibule, jusqu'à l'apex. A la suite du vestibule, le canal cochléaire prend une forme pyramidale avec à sa base la lame spirale qui se prolonge par la membrane basilaire. C'est dans le canal cochléaire

et plus précisément le long de la membrane basilaire que repose l'organe de Corti. La membrane basilaire joue un rôle important dans le traitement de l'information. D'une longueur de 30 mm, la membrane basilaire a une épaisseur et une largeur qui varient de la base jusqu'au sommet de la cochlée. En effet, sa largeur passe de 0,15 mm à 0,45 mm alors que son épaisseur diminue. Cette évolution morphologique crée un gradient de rigidité conditionnant la propagation des vibrations et la localisation des mouvements transversaux de la membrane en fonction de la fréquence des stimulations. Ce mécanisme passif permet de sélectionner le traitement des basses fréquences pour la section de la membrane basilaire située à l'apex et celui des hautes fréquences pour la base du canal cochléaire. Il s'agit de la tonotopie passive. La paroi supérieure du canal cochléaire est modelée par une fine membrane appelée la membrane de Reissner. La partie latérale est fermée par la strie vasculaire qui est à l'origine de la sécrétion de l'endolymphe. La strie vasculaire riche en vaisseaux sanguins assure la production et les échanges ioniques en particulier les échanges de potassium dans le canal cochléaire afin de maintenir la charge ionique de l'endolymphe et de ne pas altérer les fonctions biologiques de l'organe de Corti. (37) La différence de concentration en ions potassium entre l'endolymphe et la périlymphe crée un différentiel de potentiel de -80 mV.

L'espace créé entre la membrane de Reissner et la paroi du labyrinthe osseux forme un canal appelé rampe vestibulaire. Sous la lame spirale et entre la membrane basilaire et le labyrinthe osseux se forme un canal appelé la rampe tympanique. La rampe vestibulaire est en relation avec la fenêtre ovale tandis que la rampe tympanique échange avec la fenêtre ronde. Ces deux rampes communiquent entre elles au niveau de l'apex par l'hélicotrème. Dans ces deux rampes, circule la périlymphe qui permet la propagation des ondes générées par la platine de l'étrier. (25) (27) (32) (37) (38) (39)

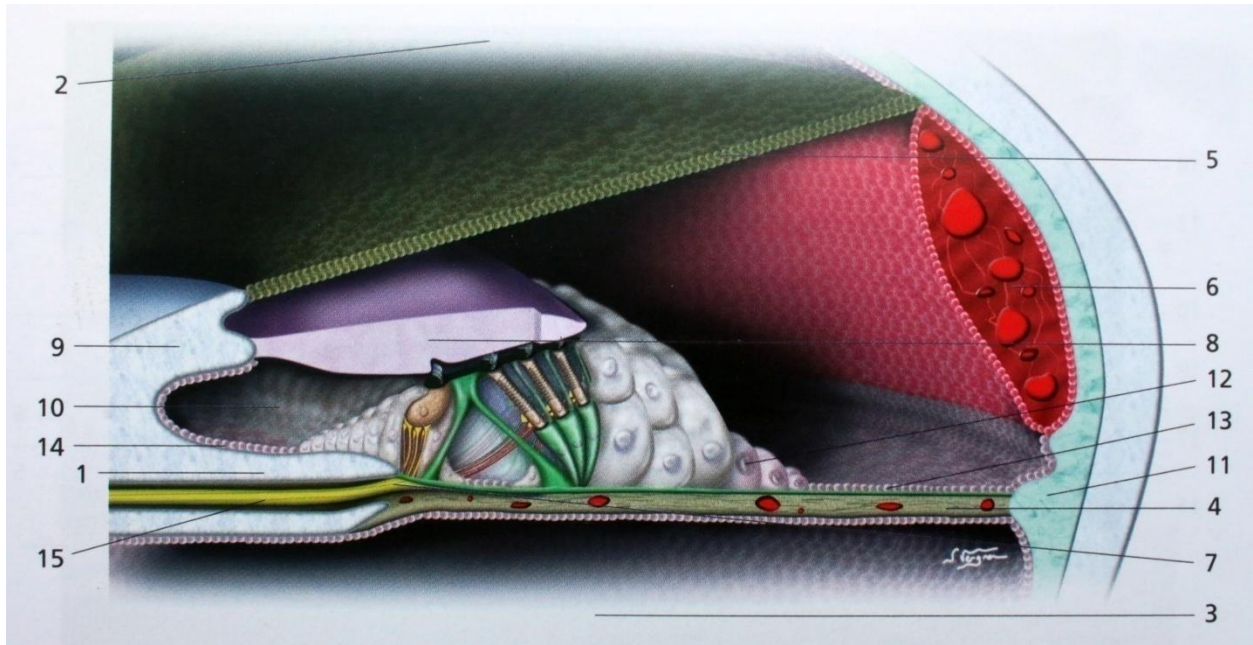


Figure 28 : schématisation de l'organe de Corti dans le canal cochléaire . 1. Lamelle spirale ; 2. Rampe vestibulaire ; 3. Rampe tympanique ; 4. Membrane basale ; 5. Membrane de Reissner ; 6. Strie vasculaire ; 7. Habenula perforata ; 8. Membrane tectoriale ; 9. Bourrelet spiral ; 10. Sillon spiral ; 11. Crête spirale ; 12. Cellules de Claudius ; 13. Cellules de Bottcher ; 14. Bandelette sillonnée ; 15. Nerf cochléaire (27)

La première rangée de cellule est composée d'environ 3 500 cellules ciliées internes tandis que les trois autres rangées comptabilisent environ 12 500 cellules ciliées externes. Ces cellules réceptrices ne possèdent aucune propriété régénératrice et chaque cellule détruite le sera définitivement. Une cellule ciliée compte une centaine de stéréocils répartis sur trois ou quatre rangées disposées par ordre de taille décroissant en direction du modiolus. Ces stéréocils baignent dans l'endolymphe qui circule entre la membrane tectoriale et la cuticule. La cuticule est une fine membrane qui recouvre de façon hermétique la surface des cellules ciliées. A la surface de la cuticule, les stéréocils des cellules ciliées externes (CCE) forment un « W » de plus en plus fermé à mesure que l'on se rapproche de l'apex de la cochlée. Les stéréocils des cellules ciliées internes (CCI) forment quant à eux une ligne qui s'incurve en forme de « V » à l'apex de la cochlée. A l'intérieur de la cuticule, un espace se crée entre les cellules des piliers externes et internes nommé tunnel de Corti dans lequel circule le liquide périlymphatique. La cuticule maintient ainsi un différentiel de potentiel de -80 mV

assurant une sensibilité à la dépolarisation. De chaque coté de ce tunnel se trouvent des cellules de soutien, les cellules de Hensen qui jouent le rôle de pilier.

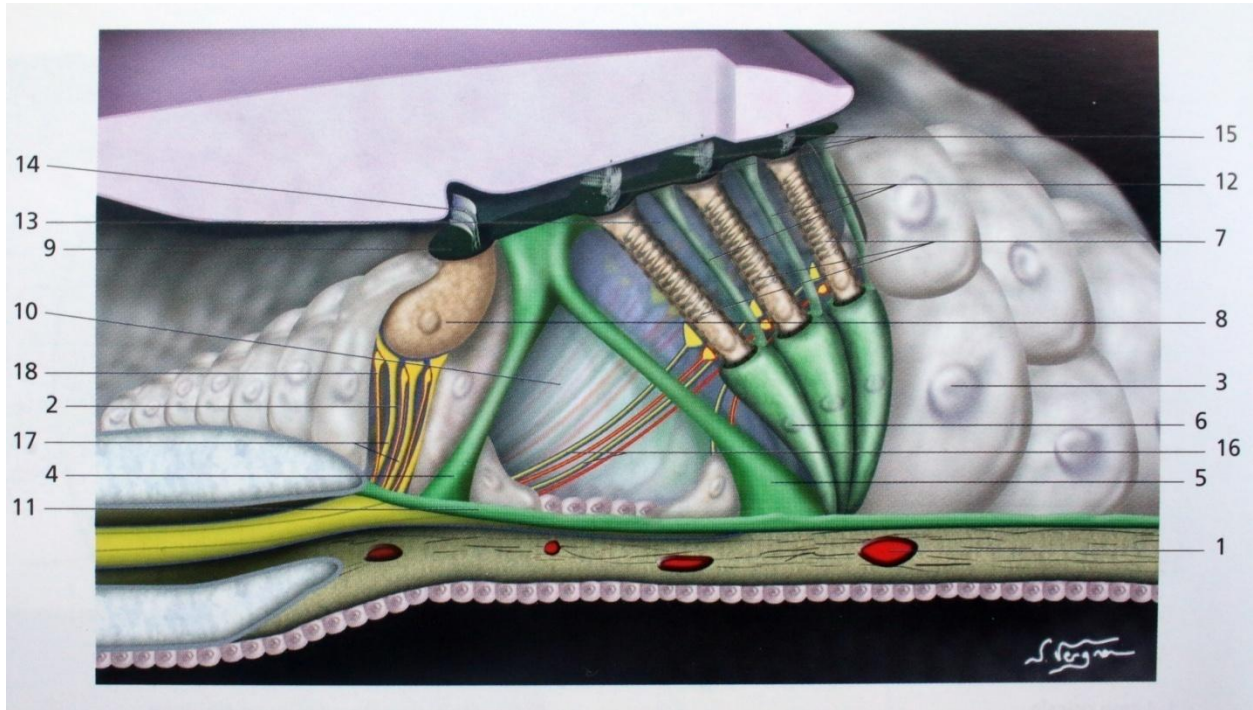


Figure 29 : schématisation de l'organe de Corti. 1. Membrane basale et ses vaisseaux ; 2. Dendrites du nerf cochléaire ; 3. Cellules de Hensen ; 4. Cellules des piliers internes 5. Cellules des piliers externes du tunnel de Corti ; 6. Cellules de Deiters ; 7. Cellules ciliées externes ; 8. Cellules ciliées internes ; 9. Membrane cuticulaire ; 10. Tunnel de Corti ; 11. Membrane basale ; 12. Phalanges des cellules de Deiters ; 13. Périlymphe ; 14. Cils de cellule ciliée interne ; 15. Cils de cellule ciliée externe ; 16. Filet nerveux de type II ; 17. Filet nerveux de type I ; 18. Filet olivo-cochléaire (27)

La membrane tectoriale est une lame épaisse solidement ancrée au niveau du bourrelet spiral. Elle repose sur les cellules de soutien que sont les cellules de Hensen. Les stéréocils des CCEs sont fortement implantés dans la membrane tectoriale. Cet ancrage est plus ferme à la base du canal cochléaire qu'au niveau de l'apex. Les stéréocils des CCIs sont libres et entrent en contact avec la membrane seulement quand celle-ci se contracte grâce aux mouvements des stéréocils des cellules sensorielles externes. En effet, les CCEs amplifient le mouvement grâce aux propriétés contractiles ioniques des corps cellulaires. Ces propriétés leurs sont acquises par des protéines contractiles ioniques appelées prestines et situées sur les parois latérales. Ce

mécanisme actif est possible grâce à l'espace vacant ou espace de Nuel situé entre les corps cellulaires des CCEs et les appendices phalangiaux des cellules de Deiters.

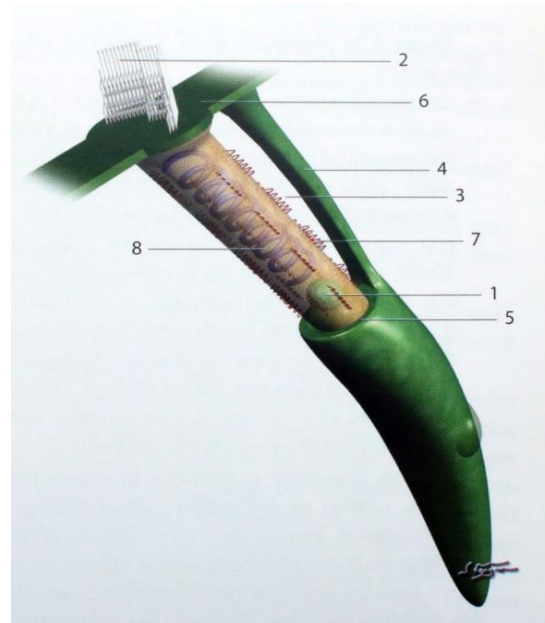


Figure 30 : Schématisation d'une cellule ciliée interne. 1. Noyau de la CCE ; 2. Cils ; 3. Espace de Nuel ; 4. Phalange ; 5. Jonction avec la cellule de Deiter ; 6. Cuticule ; 7. Protéines contractiles ou prestines ; 8. Protéines contractiles du cytosquelette (27)

Lorsque le contact se crée, le mouvement des stéréocils se propage de l'un à l'autre grâce à des liens latéraux et transversaux. L'oscillation de toute l'organisation ciliaire provoque l'ouverture de canaux ioniques situés au bout de chaque stéréocil attirant les ions potassium et calcium à l'intérieur de la cellule ciliée interne. La CCI se dépolarise et libère du glutamate, un médiateur chimique. Le glutamate active les dendrites au contact de la CCI dépolarisée, soit environ 15 dendrites par cellule ciliée dont chacun est relié à un neurone ganglionnaire.

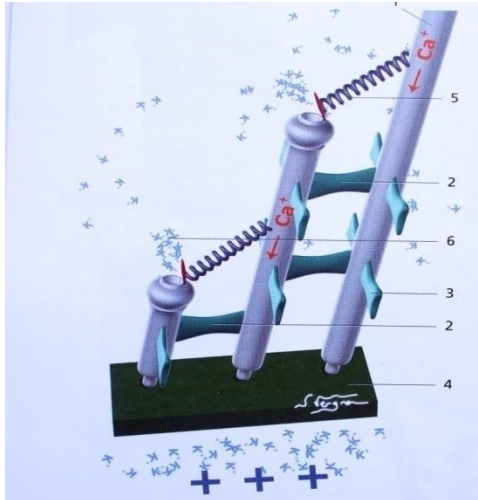


Figure 31 : Schématisation du fonctionnement ciliaire. 1. Cils en contact avec la membrane tectoriale ; 2. Lien latéral ; 3. Lien transversal ; 4. Cuticule ; 5. Lien transversal en bout de cil ; 6. Potassium (27)

Ces dendrites rejoignent le nerf cochléaire à travers des ouvertures présentes dans la membrane spirale habenula perforata jusqu'au ganglion de Corti où l'information est relayée.

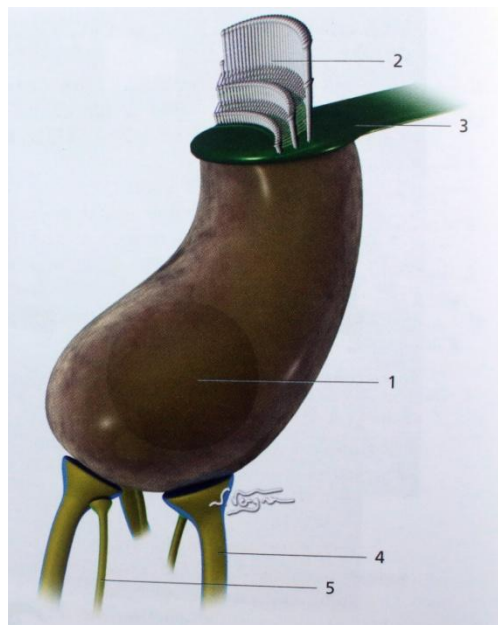


Figure 32 : Schématisation d'une cellule ciliée interne. 1. Noyau de la cellule ciliée interne ; 2. Stéréocils ; 3. Cuticule ; 4. Fibre afférente du système radial ; 5. Fibre efférente du système latéral (27)

Il existe en réalité, deux types de réponse des CCEs suite au mouvement de l'endolymphe. La première, vue précédemment et qui fait suite aux contractions des molécules de prestine est une réponse dite rapide. La seconde, plus lente fait intervenir le cytosquelette avec notamment des molécules d'actine. Elle contrôle la mobilité des CCEs via le système efférent médian. Le système nerveux central joue à ce niveau, un rôle modulateur.

Sur toute la longueur de la membrane basale, de la fenêtre ovale à l'apex, les caractères physiques et donc mécaniques de l'organe de Corti et des éléments qui le constituent vont varier. Il se crée ainsi un gradient de rigidité décroissant de la base à l'apex renforcé par les critères anatomiques de la membrane basilaire. En effet, l'organe de Corti situé à la région basale du canal cochléaire forme un bloc plus court et plus solide. Les CCE sont plus petites au niveau de la base du canal qu'au niveau de l'apex et sont maintenues sur leur longueur par les phalanges latérales des cellules de Dieter également beaucoup plus courtes et plus solides. Les CCEs reposent aussi sur des cellules de soutien ou cellules de Dieter plus volumineuses. La membrane tectoriale est également plus épaisse et les cils des cellules réceptrices sont de deux fois (pour les CCI) à quatre fois (pour les CCEs) plus courts et plus rigides au niveau de la région basale du canal cochléaire. La rigidité décroissante des éléments de l'organe de Corti crée une décroissance de fréquence de résonance des cils contribuant à la sélectivité en fréquence mécanique de l'organe de Corti. L'organe de Corti situé à la base du canal cochléaire traite les sons de hautes fréquences, les plus aigus. Plus on s'approche de l'apex du canal, plus les sons analysés sont graves avec un organe de Corti plus lâche et des CCE et des phalanges latérales plus allongées et moins rigides ainsi que des cellules de Dieter plus petites. Par conséquent, au passage de la vibration le long du canal cochléaire, chaque fréquence de vibration active un bloc précis de CCEs correspondant à une fréquence spécifique. Les contractions des CCEs vont ensuite améliorer la sensibilité aux faibles intensités et inversement. On parle de tonotopie active. (27) (38) (39) (40) (41)

3.5 Le nerf cochléaire

L'organe de Corti est innervé par le nerf cochléaire. Il se divise en deux grandes catégories de fibres nerveuses :

- Les fibres efférentes qui véhiculent les informations du tronc cérébral vers la cochlée. Ces fibres sont classées en deux groupes, les fibres efférentes du système latéral reliant le tronc cérébral aux CCI et les fibres efférentes du système médian innervant les CCEs.
- Les fibres afférentes qui captent les informations au niveau des cellules sensorielles par l'intermédiaire de dendrites afférentes et les transmettent au tronc cérébral par l'intermédiaire du ganglion spiral. Il existe au sein des fibres afférentes deux systèmes. Le premier nommé radial est constitué de dendrites connectées aux CCI. Le deuxième nommé spiral est constitué de dendrites connectées aux CCEs.

Le corps du nerf cochléaire débute dans le ganglion de Corti localisé dans la lame spirale. (27) (38) (40)

Chapitre 3 les ondes sonores et leurs impacts sur la santé

Le son peut être à l'origine de troubles physiologiques ou psychologiques ; il est alors nommé bruit. Il est considéré comme une des premières atteintes environnementales à la qualité de vie. La lutte contre ces troubles est donc devenue un enjeu majeur de santé publique dans les pays développés et en voie de développement.

1 La notion de bruit dans l'environnement sonore

1.1 Le bruit

En électroacoustique, le bruit est défini comme un signal parasite non souhaité perturbant la compréhension du signal transmis. C'est ce qu'on appelle le « bruit de fond ». En acoustique physiologique, le bruit est défini par toute sensation auditive non souhaitée, désagréable ou gênante quelque soit ses caractéristiques physiques. Cette notion de bruit pour un son donné est propre à chacun. La norme NFS 30001 définit le bruit comme un « phénomène acoustique produisant une sensation auditive considérée comme désagréable ou gênante ». (42)

Suivant ces caractéristiques physiques, un son peut être nocif ou non pour l'appareil auditif. De même, un son peut ne pas être considéré comme bruit tout en étant toxique pour l'appareil auditif. Le terme « nuisance sonore » fait intervenir à la fois la notion de gêne et la notion de nocivité.

1.2 La gêne auditive

L'OMS définit la gêne comme « sensation de désagrément, de déplaisir provoquée par un facteur de l'environnement (exemple : le bruit) dont l'individu ou le groupe connaît ou imagine le pouvoir d'affecter sa santé ».

La gêne auditive est une notion très subjective qui reste difficilement mesurable. Le plus souvent, la gêne auditive est induite par des sons de niveaux acoustiques faibles à

modéré ; de durée prolongée et/ou répétée. Ces sons inoffensifs pour l'appareil auditif peuvent être à l'origine de désordres psychiques ou psychosomatiques.

De plus, des caractères extra-acoustiques entrent en jeu comme le contexte socio-économique, l'état psychologique et physique de l'individu ou encore le contexte de survenue du bruit. (43)

1.3 La nocivité des sons

Contrairement à la gêne, le degré de nocivité d'un son dépend de ses caractéristiques physiques. Le niveau sonore, la durée et l'impulsivité d'un son conditionnent sa nocivité. En effet, l'oreille n'est pas adaptée pour supporter des sons de niveaux sonores supérieurs à 85 dB(A) qui sont émis, pour la plupart d'activité humaine. A ce niveau sonore, la nocivité intervient après plusieurs années d'expositions. Ce cas d'exposition est le plus fréquemment rencontré en milieux professionnels. A partir de 100 dB(A), les lésions du système auditif apparaissent plus rapidement et s'aggravent avec un temps d'exposition prolongé. Pour exemple, l'OMS définit un son comme étant dangereux lorsque le niveau sonore atteint les 85 dB(A) sur un temps d'exposition de 8 heures ou lorsqu'il est supérieur à 100 dB(A) pendant 15 minutes. (1) Le tableau ci-dessous donne des exemples d'équivalences de durées d'exposition au bruit suivant le niveau sonore en dB(A).

Tableau V : exemple de durées d'exposition quotidiennes équivalentes (44)

Niveau sonore en dB(A)	Durée d'exposition
85	8 h
88	4 h
91	2 h
94	1 h
97	30 min
100	15 min

Plus un son est impulsif et plus il est toxique, contrairement au son continu régulé partiellement par le réflexe stapédien. Cependant, cette contraction du muscle stapédien est limitée dans le temps et fonctionne principalement avec les basses fréquences. Elle est de 7 secondes à 121 dB, 1 minute 52 secondes à 109 dB et d'environ 15 minutes à 100 dB. (45)

De plus, la fréquence et la pureté d'un son ont une incidence sur sa nocivité. Plus un son possède une fréquence élevée, plus il sera nocif. Il en est de même pour sa pureté. La fréquence la plus toxique est aux alentours de 4 kHz, là où la sensibilité de la cochlée est la plus grande. (2)

1.4 Normes internationales d'évaluation du bruit

Les méthodes d'évaluation et de quantification du bruit varient sur le plan international. L'Organisation Internationale de Normalisation (ISO) tente d'harmoniser ces méthodes de description, de mesure et d'évaluation du bruit de l'environnement, quelle qu'en soit la cause.

1.4.1 Le Lden

Le niveau sonore moyen pondéré A à long terme appelé Lden est défini comme un indicateur de gêne auditive puisqu'il fait intervenir essentiellement des notions de grandeurs énergétiques. Il est en vigueur depuis le 25 juin 2002 par la directive européenne relative à l'évaluation et à la gestion du bruit dans l'environnement.

L'indice Lden (Level, day, evening, night) permet une pondération sur le cycle nyctémère. La journée est découpée en trois périodes ; la période « jour » qui dure 12 heures, la « soirée » 4 heures et enfin la « nuit » 8 heures. Par défaut, ces plages horaires s'étendent de 7h à 19h pour le jour, de 19h à 23h pour la soirée et de 23h à 7h pour la nuit. Chaque pays membre de l'Union Européenne peut faire varier ces plages d'une ou deux heures si cela est justifié.

Le niveau sonore moyen pondéré A du jour noté (L_{day}) est défini par la relation suivante :

$$L_{day} = 10 \log_{10} \left(\frac{1}{12} \left(\sum_7^{19} 10^{\frac{L_A(\Delta ti)}{10}} * \Delta ti \right) \right)$$

Le niveau moyen pondéré A de la soirée ($L_{evening}$) vaut :

$$L_{evening} = 10 \log_{10} \left(\frac{1}{4} \left(\sum_{19}^{23} 10^{\frac{L_A(\Delta ti)}{10}} * \Delta ti \right) \right)$$

Enfin, le niveau moyen pondéré A de la nuit (L_{night}) suit l'équation :

$$L_{night} = 10 \log_{10} \left(\frac{1}{8} \left(\sum_{23}^7 10^{\frac{L_A(\Delta ti)}{10}} * \Delta ti \right) \right)$$

Soit L_{den} défini par l'équation suivante :

$$L_{den} = 10 \log_{10} \left(\frac{1}{24} \left(12 * 10^{\frac{L_{day}}{10}} + 4 * 10^{\frac{L_{evening} + 5}{10}} + 8 * 10^{\frac{L_{night} + 10}{10}} \right) \right) \quad (2)$$

1.4.2 Le niveau de pression acoustique continu équivalent pondéré A

$$L_{Aeq,T_i}$$

Le niveau de pression acoustique continu équivalent représente la pression acoustique efficace intégrée sur une durée d'observation T_i filtrée par une pondération A.

$$L_{Aeq,T_i} = 10 \cdot \log \left(\frac{1}{T_i} \int_0^T \frac{p_A^2(t)}{p_0^2} dt \right)$$

1.4.3 Le niveau de pression acoustique de crête $L_{p,C,peak}$

Le niveau de pression acoustique de crête $L_{p,C,peak}$ exprimé en décibel C pondéré représente le niveau de pression maximal instantané reçu lors d'une période de travail.

2 Les conséquences du bruit sur la santé

Le bruit peut interférer avec les processus biologiques et physiologiques de l'appareil auditif ainsi qu'avec l'organisme dans sa globalité.

2.1 Les conséquences auditives

Nous ne sommes pas tous égaux face à un son nocif. En effet, les caractères individuels de l'appareil auditif tels que l'âge, les malformations héréditaires, les antécédents de traumatismes crâniens, les séquelles d'ototoxicité et les antécédents médicaux (oto-rhino-laryngites, métaboliques ou encore cardiovasculaires) nous rendent plus ou moins sensibles à un son nocif. Les caractéristiques physiques du son sont également un facteur de gravité des potentielles lésions de l'appareil auditif. De ce fait, les conséquences auditives postérieures à une exposition sonore supérieure à 85 dB(A) peuvent aller de la simple fatigue auditive à la rupture du tympan.

2.1.1 La fatigue auditive ou hypoacousie réversible

La fatigue auditive se définit comme une augmentation temporaire du seuil de l'audition uni ou bi-latérale et peut être accompagnée d'acouphènes. Cette fatigue se manifeste à des fréquences précises correspondant aux fréquences du son «fatigant». L'augmentation du seuil audiométrique est maximale à la fréquence du son la plus nocive perçue. En règle générale, elle atteint son maximum pour les fréquences d'environ 4 kHz pour les sons à large spectre. Le temps de récupération ainsi que la gravité de la perte d'audition sont fonctions du niveau sonore et de la durée d'exposition. Le temps de récupération peut varier de quelques minutes à quelques jours. La récupération n'est pas un signe d'absence lésionnelle. Au contraire, une atteinte des cellules ciliées, indétectable à l'audiogramme, peut persister malgré un retour de l'audition, principalement au niveau des fibres du nerf auditif.

La fatigue auditive représente le premier signe de traumatisme cellulaire irréversible. Sa répétition entraîne des séquelles cumulatives et évolue vers une hyperacousie irréversible ; c'est le traumatisme sonore chronique. (2) (46)

2.1.2 La surdité traumatique ou hypoacousie

La surdité traumatique est une augmentation permanente, définitive et irréversible, uni ou bilatérale du seuil de l'audition. Cette perte d'audition peut être provoquée par des nuisances sonores de l'ordre de 85 dB(A) sur des temps d'exposition relativement longs ; on parle alors de traumatismes sonores chroniques. Lorsqu'elle intervient suite à une exposition de niveau sonore élevé sur un temps d'exposition court, on évoque le terme de traumatisme sonore aigu ou T.S.A. Il existe aujourd'hui un nombre croissant de cas de surdité traumatique en raison notamment d'un changement de mode de vie de plus en plus urbanisé, industrialisé et robotisé.

Cette pathologie est le résultat d'une destruction progressive et irréversible des cellules ciliées externes de l'organe cochléaire en réponse à de fortes pressions mécaniques. Une composante métabolique entre en compte et explique l'aggravation de la perte auditive plusieurs heures encore après l'éviction de la source sonore. Le glutamate, par sa surcharge et son action neurotoxique, détruirait les terminaisons nerveuses afférentes aux pieds des cellules ciliées. Généralement, la diminution de l'audition débute pour des sons de fréquences voisines à 4 000 Hz, correspondant au spectre des bruits les plus courants. Elle peut être associée à une hypersensibilité aux sons d'intensités élevées ou hyperacousie, une perte de la résolution temporelle ou encore une perte de la sélectivité fréquentielle. Cette perte de sélectivité séquentielle peut être interprétée par une difficulté de compréhension de la parole dans un milieu bruyant. Ce sont les premiers signes d'une surdité de perception. (1) (29)

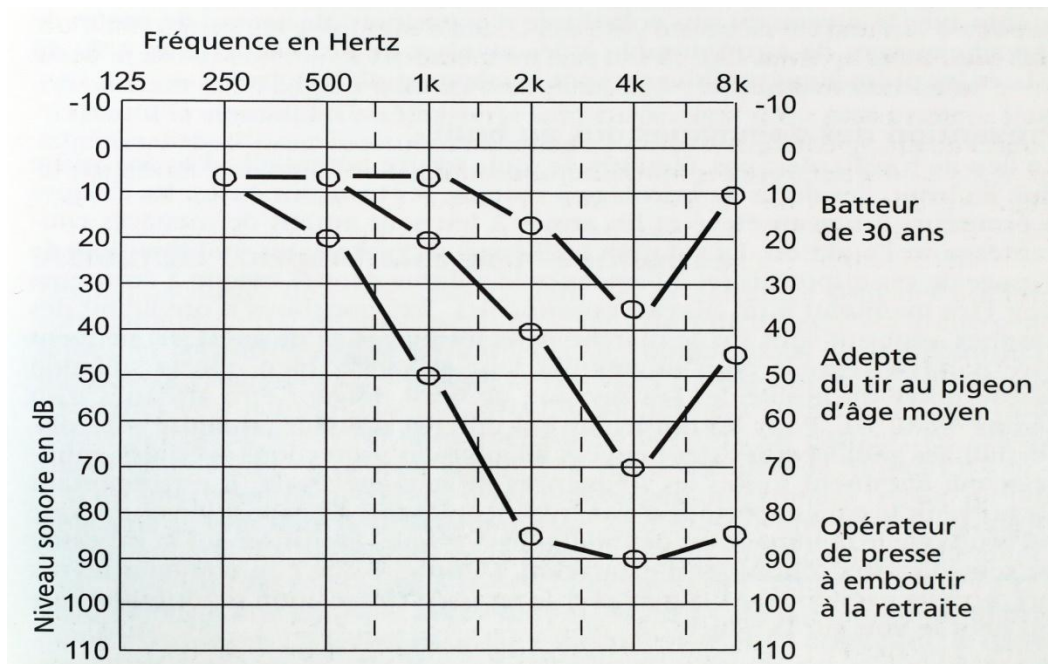


Figure 33 : Audiogramme de 3 individus représentant la perte auditive fréquentielle suite à des traumatismes sonores chroniques (29)

La perte auditive se mesure en dB HL (Hearing Level) par audiométrie tonale liminaire. L'audiométrie tonale liminaire mesure le seuil de perception à des fréquences calibrées de 125 Hz, 250 Hz, 500 Hz, 1 000 Hz, 2 000 Hz, 4 000 Hz et 8 000 Hz. La différence entre ces mesures et les valeurs normales théoriques normalisées ISO donne les valeurs de perte auditive en dB HL. A ces résultats peuvent s'ajouter des mesures à 3 et 6 kHz. Toutes les valeurs reportées sur un graphique constituent l'audiogramme.

Les pertes auditives peuvent être classées suivant leur gravité. D'après le Bureau International d'Audiophonologie (BIAP), une audition est considérée comme normale ou subnormale quand la perte tonale moyenne ne dépasse pas 20 dB HL. Entre 20 et 40 dB HL, on parle de déficience auditive légère. La déficience auditive moyenne se décompose quant à elle en plusieurs degrés. Le premier degré concerne les pertes auditives comprises entre 41 et 55 dB HL et le second degré les pertes auditives comprises entre 56 et 70 dB HL. A ce stade, il est difficile de suivre une conversation à un niveau de voix normale. La déficience sévère est évoquée pour des pertes auditives tonales comprises entre 71 et 80 dB HL pour le premier degré et entre 81 et 90 dB HL pour le second. Dans ce cas, seuls les bruits forts sont perçus. Au-delà de 91 dB HL,

les déficiences auditives sont dites profondes. Il n'existe plus aucune perception de la parole. (2) (47) (48)

2.1.3 La rupture du tympan

Lorsqu'un bruit atteint des niveaux d'intensités très élevés de l'ordre de 120 dB, une rupture de la membrane tympanique peut avoir lieu. Cette perforation est plus ou moins grave et réversible suivant les caractéristiques physiques du bruit ainsi que la durée d'exposition. Une rupture de la membrane n'est pas systématiquement visible à l'otoscope et le diagnostic est confirmé par l'absence de mobilité de la membrane tympanique à l'otoscope pneumatique. Une surdité de transmission peut s'installer avec une baisse de l'audition notamment dans les basses fréquences.

Cette rupture peut être associée à des lésions ossiculaires et des atteintes des fenêtres ronde et ovale. Dans la grande majorité des cas, la guérison est spontanée et nécessite une surveillance particulière notamment concernant l'entrée d'eau dans le conduit auditif. La capacité de régénération de la membrane tympanique n'est pas totale et des modifications de ses caractéristiques physiques peuvent persister et se traduire par des troubles de la transmission. (4) (29) (49)

2.1.4 La luxation des osselets

La luxation des osselets, au même titre que la rupture du tympan, fait suite à des bruits de niveaux sonores très élevés. L'osselet le plus sujet à une luxation est l'enclume. En effet, il constitue l'osselet le plus instable de par son poids et ses points de fixation. (49)

2.1.5 Les acouphènes

Les acouphènes sont définis comme des sons, bourdonnements ou sifflements perçus sans stimulation sonore et souvent assimilés à des sensations auditives fantômes. Ces phénomènes peuvent être permanents ou temporaires, unilatéraux ou bilatéraux. En France, plus de 5 millions de personnes souffrent de cette pathologie et plus de 8 % des jeunes entre 18 et 24 ans seraient atteints d'acouphènes liés à un environnement extra-professionnel.

Il convient de distinguer deux catégories : les acouphènes subjectifs et les acouphènes objectifs. Pour la plupart, ils se déclenchent suite à des traumatismes sonores et sont associés, dans 90 % des cas, à une baisse de l'audition. C'est ce qu'on appelle les acouphènes subjectifs. Cette catégorie de forme très variée se manifeste le plus souvent par des sons aigus coïncidant aux fréquences d'une hypoacousie de perception comme les hypoacousies liées au bruit, les hypoacousies liées à l'âge ou presbyacousies et les hypoacousies d'origine médicamenteuse. Contrairement aux acouphènes objectifs, ils sont inaudibles par l'examineur. De mécanisme encore identifié, ces acouphènes sont provoqués par un dysfonctionnement de l'activité neuronale centrale. Ce dérèglement débiterait par des lésions situées au niveau périphérique et plus précisément au niveau de la cochlée en ce qui concerne les traumatismes sonores. Ces lésions provoqueraient une diminution de stimulation du système auditif au niveau des fréquences touchées. Par un mécanisme d'adaptation, le système auditif central augmenterait son seuil de sensibilité à ces mêmes fréquences. Il s'ensuit alors une réorganisation cérébrale ; ces zones non stimulées vont être réactivées par des fréquences voisines. Lors de cette réorganisation, de nouvelles connections nerveuses vont s'effectuer avec d'autres circuits cette fois-ci non auditifs et notamment avec le système limbique et le système nerveux autonome. C'est pourquoi l'état émotionnel et l'état d'anxiété ont souvent été rapportés comme facteurs de survenue d'acouphène. Ces sons incontrôlables impactent de manière très significative la qualité de vie et font entrer le patient dans un cercle vicieux où les acouphènes seront activés par l'anxiété et l'état émotionnel qu'eux même déclenchent. (50)

D'autre part, les acouphènes objectifs sont quant à eux perceptibles et mesurables par l'examineur et leur origine n'est pas imputée à des traumatismes sonores. Ils comportent notamment les acouphènes myocloniques qui constituent des sons émis par la contraction involontaire des muscles du palais ou des muscles de l'oreille interne comme ceux du marteau ou de l'étrier.

Les acouphènes pulsatiles qui sont d'origine vasculaire peuvent aussi bien être objectifs que subjectifs. Le patient ressent une sensation de battement qui coïncide avec la cadence du pouls. (2) (8) (17) (29)

2.1.6 Les hyperacousies

L'hyperacousie est une intolérance spontanée ou progressive face à des bruits d'intensité modérée à faible fréquemment associée à des acouphènes. Dans les cas d'hyperacousies sévères, des sensations douloureuses voire insupportables sont ressenties par l'individu pour des niveaux sonores inférieurs à 40 dB. Ces personnes ont tendance à développer une phonophobie et à s'isoler socialement. Environ 2 % de la population seraient touchés par cette hypersensibilité auditive. Cette pathologie provient d'un dysfonctionnement cérébral. En effet, nous avons vu que des lésions de la cochlée génèrent une diminution du nombre de fibres nerveuses et entraînent une levée d'inhibition d'influx nerveux. Ce déplacement de la sonie des niveaux bas vers des niveaux plus intenses pour ces fréquences lésées crée une hypersensibilité cérébrale de ces fréquences. Le questionnaire calibré de Nelting permet l'évaluation de l'hyperacousie pour une prise en charge adaptée. (4) (51)

2.2 Les conséquences extra-auditives

Les conséquences des nuisances sonores sur l'homme ne se réduisent pas aux troubles ou dysfonctionnements de l'appareil auditif et de la zone du système nerveux centrale dédiée à l'audition. Par voie synaptique, les messages nerveux acoustiques peuvent interférer avec d'autres voies nerveuses et altérer des fonctions biologiques et physiologiques de l'organisme avec des effets psychologiques et sociaux.

2.2.1 Les troubles du sommeil

Les troubles du sommeil sont les effets extra-auditifs les plus rencontrés souvent chez les personnes exposées aux nuisances sonores. Le sommeil est un état physiologique indispensable pour l'Homme et son dérèglement peut avoir des répercussions physiques et psychologiques telles que la perte de vigilance et de concentration, l'irritabilité, la

fatigue et l'anxiété. Il est possible de mettre en évidence d'éventuels troubles du sommeil grâce à certaines mesures qualitatives et quantitatives. L'intensité, les basses fréquences, l'impulsivité ou le caractère psychologique du bruit sont des facteurs aggravants de ces troubles.

D'un point de vue quantitatif, il a été démontré que des bruits d'un niveau sonore égal ou supérieur à 45 dB(A) (L_{pmax} étant mesuré dans la pièce) pouvaient raccourcir la durée du sommeil en augmentant de quelques minutes à 20 minutes la phase d'endormissement. De plus, la durée du sommeil peut également être réduite par un réveil anticipé en présence de nuisances sonores. Le niveau sonore des bruits responsables du réveil varie en fonction de la phase de sommeil. Le sommeil profond sera perturbé par des nuisances sonores d'intensité plus élevée que le sommeil léger. En moyenne, les éveils nocturnes sont provoqués par des bruits de niveau sonore égal ou supérieur à 55 dB(A).

Une étude qualitative du sommeil permet de mettre en évidence d'autres perturbations et notamment des changements de phase de sommeil provoqués par des bruits d'intensité nettement inférieure. On estime qu'une perturbation du cycle du sommeil à lieu à partir d'un bruit d'une intensité supérieure à 45 dB(A). Lors de ces changements de phase, l'individu est toujours extrait d'une phase relativement profonde pour se retrouver dans une phase plus légère et moins régénératrice. Ce phénomène a pour conséquences une diminution de la récupération psychique et mentale ainsi qu'une diminution de la mémorisation et de la maturation du système nerveux. La déstabilisation des cycles qui en résulte limite les effets bienfaiteurs du sommeil.

Pour une chambre à coucher, l'OMS recommande un niveau sonore de 30 dB(A) de moyenne ($L_{Aeq,8h} = 30 \text{ dB}$) avec un niveau maximal égal 45 dB(A) ($L_{p,max} = 45 \text{ dB}$). En dehors du facteur intensif du son, le critère impulsif et psychologique du bruit influence les réveils nocturnes et la qualité du sommeil. (2) (47)

2.2.2 Les troubles sur le système neuro-végétatif

De part son impulsivité et sa surprise, le bruit peut induire un état de stress. Cet état résultant d'une surexcitation du système nerveux sympathique se traduit cliniquement par une tachycardie, une dyspnée, des acidités gastriques et une asthénie. En dehors de cette anxiété spontanée suite à un bruit stressant, une exposition chronique au bruit peut entraîner des désordres physiologiques. On peut noter, au sein de groupes de population soumis à un bruit chronique d'intensité élevée, une forte prédominance à l'hypertension artérielle permanente, l'arythmie cardiaque, aux ulcères gastro-duodénaux, au ralentissement du transit et à la modification de la sécrétion salivaire. Ce type de pathologies est fréquemment rencontré dans les expositions aux bruits de type professionnel.

2.2.2.1 Les effets cardiovasculaires

Des études ont démontré qu'une exposition à des bruits de trafic aérien ou routier à un niveau sonore égal ou supérieur à 70 dB sur la période de 6h à 22h augmente le risque de développer une hypertension artérielle.

L'étude Suisse « Aircraft Noise, Air pollution, and Mortality From Myocardial Infarction » met en évidence le lien entre la mortalité par infarctus du myocarde et l'intensité et le temps d'exposition au bruit des avions. Une autre étude, cette fois-ci américaine estime que 2,3 % des hospitalisations pour des maladies cardiovasculaires étaient attribuables au bruit des avions dans une population proche des aéroports, soumise à des niveaux sonores supérieurs à 55 dB. (52) Toujours à proximité des aéroports, une étude prouve également l'effet hypertenseur artériel des bruits des avions pendant la phase de sommeil. Cette augmentation de pression artérielle est proportionnelle à l'intensité du bruit. (53)

D'autre part, l'étude danoise « Road traffic noise and stroke » démontre une augmentation de 14 % du risque d'infarctus du myocarde suite à une élévation de 10 dB de l'exposition au trafic routier. Cette augmentation atteint les 27 % pour une population âgée de plus de 64 ans. (54) (47) (55)

2.2.3 Les troubles hormonaux

On note une augmentation significative chez l'adulte et chez l'enfant des concentrations hormonales surrénaliennes, notamment celles de l'adrénaline, de la noradrénaline et du cortisol durant des expositions sonores lors du sommeil. Ces concentrations anormalement élevées se traduisent par des hypertensions artérielles, des tachycardies, des arythmies, des agrégations plaquettaires ainsi qu'une augmentation du métabolisme des graisses.

En outre, l'étude "exposure to traffic noise and markers of obesity" conclut que l'exposition au bruit de la circulation peut faire croître le risque d'obésité centrale. Les résultats soulignent que l'augmentation de l'intensité du trafic routier de 5 dB(A) entraîne une augmentation du tour de taille de 0,21 cm. (2) (56)

2.2.4 Les troubles immunitaires

L'état anxiogène associé à un fort taux de cortisol peut se traduire par des défenses immunitaires affaiblies.

2.3 Les effets subjectifs et psychologiques du bruit

Les effets subjectifs et psychologiques du bruit sont difficilement mesurables. Il est donc difficile d'établir un niveau de gêne auditive. Les conséquences psychologiques varient en fonction du type d'exposition et des paramètres individuels. En effet, la sensibilité au bruit est fortement corrélée avec une sensibilité plus générale pour les facteurs de stress environnementaux. (57)

2.3.1 Chez l'adulte

Les personnes présentant une prédisposition à la dépression, l'angoisse et l'anxiété sont plus sujettes à des états anxio-dépressifs induits par le bruit. (57)

L'étude « bruit et santé en Ile-de-France » réalisée en 2007 établit que :

- **les états anxieux** chez les femmes de 15 à 39 ans sont 3 fois plus présents lorsque le domicile est proche d'un point noir ferroviaire et 30 % plus fréquents pour celles qui utilisent les transports en commun plus d'une heure par jour. En

outre, ces états sont 1,4 fois plus fréquents chez les hommes de 40 à 69 ans dont la résidence est soumise à des survols d'avions.

- **Les états anxio-dépressifs** chez les femmes de 40 à 69 ans sont 2 fois plus fréquents lorsque la durée des trajets automobiles dépasse 2 heures par jour. On apprend également que pour les femmes de 40 à 69 ans résidant près d'un point noir ferroviaire, la prise d'anxiolytiques ou d'antidépresseurs est 10 fois plus présente. D'autre part, la prise d'antidépresseurs est 5 fois plus fréquente chez les hommes de plus de 70 ans soumis à un trafic routier diurne supérieur à 75 dB(A). (58)

En dehors de l'aspect anxio-dépressif, le bruit impacte également les comportements, les aptitudes à réaliser des tâches et la communication. Les populations soumises au bruit ont tendance à développer une agressivité et des troubles du comportement. Les tâches dites complexes sont plus difficilement réalisables dans un environnement sonore perturbateur. En effet, cet environnement induit une baisse de la vigilance, de la concentration, de la coordination multi-sensorielle, de la mémorisation, de l'attention et de la compréhension. On estime que le niveau sonore maximal ambiant pour effectuer une tâche nécessitant une attention soutenue est de 55 dB(A).

En ce qui concerne la communication, on considère que le niveau sonore ambiant doit être au moins inférieur de 10 dB(A) à celui des conversations qui est en moyenne compris entre 55 et 60 dB(A). (2)

2.3.2 Chez l'enfant

Contrairement à l'adulte, l'enfant connaît une phase de construction psychique avec un développement des sens, de la perception, du langage, de la mémoire, de l'apprentissage et de la pensée. Le Collectif Santé et Nuisances Aériennes a étudié les effets des nuisances aériennes sur la scolarité et la santé des enfants. Les résultats qui en découlent montrent une diminution des capacités intellectuelles avec :

- une altération de la compréhension de la parole et de l'acquisition du langage
- un retard dans l'apprentissage de la lecture

- des troubles de l'attention, de la concentration, de la motivation et des maux de tête rendant difficile la réalisation de tâches complexes.

On note également une influence sur le comportement social. Les enfants soumis aux nuisances sonores aériennes sont plus irritables, agressifs, fatigués, agités et hyperactifs. (59)

3 Les différentes sources de bruit et leur réglementation

Le bruit peut provenir de sources variées. Il peut s'agir de sources professionnelles avec principalement le bruit de machines, de sources urbaines comme les transports et les travaux ou encore de sources domestiques avec le voisinage, la musique amplifiée et le bruit des machines domestiques.

3.1 L'exposition professionnelle

De nombreux secteurs professionnels sont concernés par la surexposition au bruit. En effet, l'activité humaine et en particulier les milieux industriels sont l'une des plus importantes sources d'exposition aux nuisances sonores. Les gênes auditives supérieures à 85 dB(A) ont des conséquences sur le long terme, après plusieurs années d'exposition. Ces conséquences insidieuses ont donné lieu à une réglementation et une normalisation de la protection du travailleur contre le bruit en milieu professionnel.

3.1.1 Mesures d'exposition

3.1.1.1 Le niveau d'exposition quotidienne au bruit

Le niveau d'exposition quotidienne au bruit $L_{EX,8h}$ exprimé en décibel A pondéré représente le niveau global d'exposition au bruit sur une journée de travail de 8 heures.

3.1.1.2 Le niveau d'exposition hebdomadaire au bruit

Le niveau d'exposition hebdomadaire au bruit représente le niveau d'exposition au bruit dans les temps d'expositions hebdomadaire de huit heures sur une semaine nominale de cinq jours pondéré C. (60)

3.1.1.3 Le niveau de pression acoustique de crête

Le niveau de pression acoustique de crête $L_{p,C,peak}$ exprimé en décibel C pondéré représente le niveau de pression maximal reçu pendant la journée de travail.

3.1.2 Réglementation

Quelque soit le niveau sonore, la réglementation relative à la protection des travailleurs contre le bruit impose une évaluation du risque et une prévention de l'exposition au bruit à 3 niveaux : l'émission de bruit, les performances d'isolation acoustique des locaux et la protection individuelle des travailleurs. Les plans d'action mis en œuvre pour la protection du travailleur sont résumés dans le tableau V ci-dessous. La législation pose les valeurs des limites qui déterminent des seuils d'action, à savoir un seuil d'action inférieur et un seuil d'action supérieur. Le seuil inférieur est limité à 80 dB(A) pour l'exposition quotidienne et à 135 dB(C) pour la pression de crête tandis que le seuil supérieur est de 85 dB(A) pour l'exposition quotidienne et 137 dB(C) pour la pression de crête.

Il existe également des valeurs limites d'exposition (VLE) qui ne doivent pas être dépassées quelle qu'en soit la raison même en présence de protection individuelle contre le bruit (PICB). Ces limites sont de 87 dB(A) pour l'exposition quotidienne et de 140 dB(C) pour les pressions acoustiques de crête. Le tableau ci-dessous de l'INRS détaille les actions de prévention mises en œuvre en fonction des différents seuils. (21)

Tableau VI : Tableau de l'INRS résumant les exigences réglementaires liées à l'exposition au bruit au travail (21)

<p>Quel que soit le niveau sonore</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluation du risque • Suppression ou réduction au minimum du risque, en particulier à la source • Consultation et participation des travailleurs pour l'évaluation des risques, les mesures de réduction, le choix des PICB • Bruit dans les locaux de repos réduit à un niveau compatible avec leur fonction
<p>Au-dessus du seuil d'action inférieur</p> $L_{EX,8h} > 80 \text{ dB (A)}$ $L_{p,C,peak} > 135 \text{ dB (C)}$	<ul style="list-style-type: none"> • Mise à disposition des PICB • Information et formation des travailleurs (sur les risques liés au bruit, sur les mesures et les moyens de prévention collective et individuelle, sur l'usage des PICB, etc.) • Examens audiométriques préventifs proposés
<p>Au-dessus du seuil d'action supérieur</p> $L_{EX,8h} > 85 \text{ dB(A)}$ $L_{p,C,peak} > 137 \text{ dB(C)}$	<ul style="list-style-type: none"> • Mise en œuvre d'un programme de mesures techniques de réduction d'exposition au bruit • Signalisation des lieux de travail bruyants et limitation d'accès • Utilisation des PICB • Examens audiométriques périodiques (surveillance médicale renforcée)

<p>Au-dessus de la valeur limite d'exposition (VLE) (compte tenu de l'atténuation du PICB)</p> $L_{EX,8h} > 87 \text{ dB}(A)$ $L_{p,C,peak} > 140 \text{ dB}(C)$	<ul style="list-style-type: none"> • A ne pas dépasser en aucun cas ; mesures de réduction d'exposition sonore immédiate
--	---

Depuis 1963, les atteintes auditives provoquées par le bruit en milieu professionnel sont considérées comme maladies professionnelles. Pour être considéré comme maladie professionnelle et bénéficier de la prise en charge du régime générale de l'Assurance Maladie, les lésions auditives doivent répondre à plusieurs critères référencés dans le tableau n°42 des maladies professionnelles retranscrit dans l'annexe 1. (61)

3.2 L'exposition lors de loisir

Une réglementation des niveaux sonores dans les lieux publics diffusant de la musique amplifiée est mise en place en France. Cette nouvelle législation datant de la fin des années 1990 répond au problème croissant de la surdité de perception chez les jeunes de moins de 25 ans. (46) L'enquête du docteur Fombeur a recensé entre juin 2001 et décembre 2002, auprès de 1 450 médecin oto-rhino-laryngologiste (ORL) de services hospitaliers spécialisés, l'ensemble des déclarations de T.S.A. Les résultats de 103 d'entre eux sont représentés sur la figure 28 et mettent en avant les principales causes de T.S.A. 59 % sont dus à l'écoute de musique amplifiée. En Ile-de-France, la prévalence des T.S.A. serait d'environ 350 cas par an.

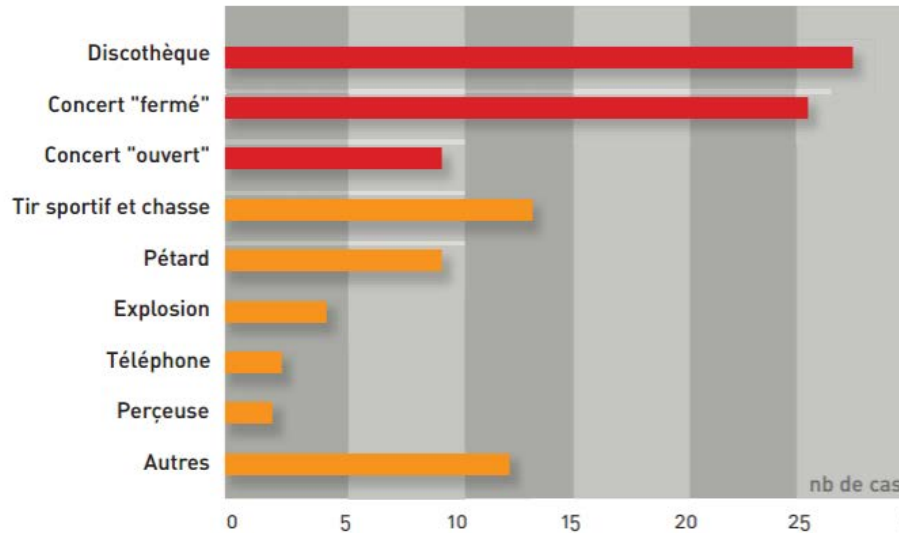


Figure 34 : Résultats de l'enquête du Docteur Fombour représentant le nombre de cas de T.S.A. en fonction de leur origine. En rouge, sont représentées les causes musicales (62)

En effet, les discothèques par exemple diffusent de la musique dont les maxima de niveau sonore peuvent atteindre plus de 120 dB(A). Les concerts rock atteignent parfois des maxima de niveau sonore de 139 dB(A) à proximité des enceintes. Le décret n°98-1143 limite le niveau sonore moyen et le niveau sonore de crête pour les établissements et locaux habitués à diffuser de la musique amplifiée à l'exception des salles dont l'activité est réservée à l'enseignement de la musique et de la danse. Les discothèques, les salles de concert ou encore les cinémas sont soumis à cette réglementation. Conformément à l'article R571-26 du code de l'environnement, ce décret définit ces niveaux à 105 dB(A) pour le niveau sonore moyen et à 120 dB(A) pour le niveau sonore de crête. De plus, si ces bâtiments sont contigus à des locaux à usage d'habitation, ils doivent respecter les normes d'émergence globale mentionnées dans l'article R.1334-33. L'émergence globale définie par la différence entre le niveau de bruit ambiant et le niveau de bruit résiduel est limitée à 5 dB(A) la journée (de 7h à 22h) et à 3 dB(A) la nuit (de 22h à 7h). Si les émissions de bruit se répartissent sur des temps plus courts, une correction en décibels A s'applique à ces valeurs limites. Voici un tableau représentant les valeurs ajoutées en fonction de la durée cumulée d'apparition du bruit.

Tableau VII : Tableau représentant les valeurs correctives à ajouter en fonction du temps cumulé d'apparition du bruit

Durée cumulée d'apparition du bruit T	Valeur corrective en décibels A
10 secondes < $T \leq$ 1 minute	6
1 minute < $T \leq$ 5 minutes	5
5 minutes < $T \leq$ 20 minutes	4
20 minutes < $T \leq$ 2 heures	3
2 heures < $T \leq$ 4 heures	2
4 heures < $T \leq$ 8 heures	1
8 heures < T	0

Par contre, l'émergence maximale des octaves normalisées de 125 à 4000 Hz est strictement de 3 dB. Les propriétaires de ces lieux sont tenus d'établir une étude de l'impact de leurs nuisances sonores. Les autres activités ou locaux non soumis à ce décret sont définies comme bruits de voisinage et sont régies par les articles R1334-30 à R1334-37 du décret n°2006-1099 du Code de la Santé Publique.

Il faut noter l'absence de réglementation au plan national des concerts en plein air. Ils sont alors régis par des arrêtés préfectoraux. Pour exemple, la limitation pour Paris est de 105 dB(A) pour toute zone accessible au public. (62)

En outre, un arrêté du 25 juillet 2013 interdit la vente de lecteur de musique de niveau sonore supérieur à 100 dB(A) et soumet ces appareils à porter la mention « à pleine puissance, l'écoute prolongée du baladeur peut endommager l'oreille de l'utilisateur ». La norme européenne NF EN60065:2002/A exige qu'une utilisation à un niveau dépassant 85 dB(A) déclenche un signal visuel ou sonore nécessitant une validation de l'opérateur. (2) (46) (51)

3.3 L'exposition aux bruits des transports

Le bruit des transports est la nuisance la plus évoquée par la population française et représente 55 % de la gêne sonore ressentie au domicile. On distingue géographiquement des points noirs du bruit des réseaux routier et ferroviaire représentant des zones habitées où les niveaux sonores imputés au transport routier et/ou ferroviaire dépassent, au niveau des façades, une valeur de 70 dB(A) la journée et/ou 65 dB(A) la nuit. Ces valeurs limites sont déterminées par la circulaire du 12 juin 2001 (observatoire du bruit des transports terrestres ; résorption des points du bruit des transports terrestres). (63) La résorption de ces points noirs dans un délai de 5 à 7 ans est régie par la loi Grenelle 1 de 2009. En ce qui concerne les nouvelles constructions et les travaux des structures existantes, qu'il s'agisse d'établissements et d'habitations ou d'infrastructures routières et ferroviaires, ils répondent à des normes acoustiques bien précises suivant l'usage et la nature des locaux ainsi que l'ambiance sonore préexistante. Ces valeurs limites vont de 57 dB(A) le jour ($L_{Aeq(6h-22h)}$) et 55 dB(A) la nuit ($L_{Aeq(22h-6h)}$) pour des salles de soin et des salles réservées au séjour de malades à 65 dB(A) le jour et 60 dB(A) pour certains logements et bureaux. Les niveaux sonores équivalents sont mesurés à 2 mètres en avant de la façade des bâtiments et fenêtres fermées.

Les aéroports sont soumis à des plans d'expositions au bruit (PEB) qui permettent de cartographier le site en quatre zones, zone A, B, C et D. Le PEB est indispensable pour assurer la régulation de l'urbanisation autour des aéroports et ne concerne seulement les nouvelles constructions. Le décret n°2002-626 fixe les limites des différentes zones, calculées à l'aide de l'indice de bruit L_{den} avec une période de jour qui s'étend de 6 heures à 18 heures, une période soirée de 18 heures à 22 heures et une période nuit de 22 heures à 6 heures. La zone A est la plus centrale, là où le niveau sonore des expositions au bruit est le plus élevé. Cette zone comprend les bruits d'indice sonore L_{den} supérieur à 70 dB. La zone B est délimitée par des nuisances sonores d'indice L_{den} compris entre 70 et 62 voire 65 dans certains cas et suivant la décision du préfet. La zone de bruit C est comprise entre la limite extérieure de la zone B et une valeur

d'indice Lden situé entre 57 et 55 dB suivant la décision prise par le préfet après consultation de la Commission Consultative de l'Environnement.

La création d'une zone D est obligatoire pour certains aéroports et se situe entre la valeur limite extérieure de la zone C et 50 dB. Les limitations d'autorisation de construction et les réglementations d'isolation acoustique varient en fonction de ces zones suivant le code de l'urbanisme.

De plus, un plan de gêne sonore (PGS) est mis en place afin d'indemniser les riverains résidant dans des zones situées à proximité d'un l'aéroport. Ces zones I, II et III sont définies par les valeurs limites d'indice de bruit Lden suivant :

- Zone I : à l'intérieur de la courbe d'indice Lden 70,
- Zone II : entre les courbes d'indice Lden 70 et 65 ou inférieur en correspondance avec les limites de la zone B du PEB,
- Zone III : entre la limite extérieure de la zone II et la courbe d'indice Lden 55.

Par ailleurs, les émissions de bruit des deux roues motorisés sont soumis à des directives européennes. Depuis le 17 juin 1999, la mise sur le marché d'un véhicule deux roues motorisé est soumis à un seuil de niveau sonore suivant sa cylindrée et allant de 66 dB(A) à 80 dB(A). De plus, chaque appareil doit disposer d'un dispositif d'échappement homologué. (2) (64)

3.4 L'exposition du voisinage

L'article R1334-31 du Code de la Santé Publique précise qu' : « aucun bruit particulier ne doit, par sa durée, sa répétition ou son intensité, porter atteinte à la tranquillité du voisinage ou à la santé de l'homme, dans un lieu public ou privé, qu'une personne en soit elle-même à l'origine ou que ce soit par l'intermédiaire d'une personne, d'une chose dont elle a la garde ou d'un animal placé sous sa responsabilité ». Sur un point de vue quantitatif, lorsque le bruit ambiant mesuré est supérieur à 30 dB(A) ou à 25 dB(A) à l'intérieur de l'habitation et que ce bruit a pour origine une activité dont les conditions d'exercice relatives au bruit n'ont pas été fixées par les autorités compétentes, les valeurs limites sont définies par l'article R1334-33 cité précédemment qui fixe les

valeurs maximales d'émergence globale. De plus, lorsque le bruit est perçu à l'intérieur des pièces principales du logement d'habitation et est engendré par des équipements professionnels, l'émergence spectrale est mesurée et est définie par l'article R1334-34. L'émergence spectrale fait intervenir la notion de fréquence du bruit. Elle est définie comme la différence entre le niveau de bruit ambiant dans une octave normalisée et le bruit résiduel dans la même octave. Ces valeurs limites de l'émergence spectrale sont de 7 dB dans les bandes d'octave normalisées centrées sur 125 Hz et 250 Hz et de 5dB dans les bandes d'octave normalisées centrées sur 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz et 4000 Hz.

4 La prévention

La protection contre les nuisances sonores peut s'effectuer à plusieurs niveaux. Il est possible de limiter l'émission du bruit à sa source d'une part puis d'en limiter sa propagation d'autre part. Enfin, la dernière marge de manœuvre s'effectue au niveau de la réception du bruit grâce à des dispositifs de protection individuels.

4.1 Les dispositifs de protection individuels

Les protections individuelles contre le bruit (PICB) sont, soit des dispositifs de protection passifs et mécaniques pour éviter la propagation aérienne des ondes du conduit auditif jusqu'au tympan, soit des dispositifs actifs lorsqu'ils sont équipés de modules d'atténuation, soit les deux. L'utilisation correcte de ces PICB permet une atténuation de 10 à 35 dB(A). Pour atteindre cet objectif, l'opérateur doit disposer d'un port optimal et continu du dispositif. Comme nous le montre le tableau ci-dessous, un temps de port de PICB inférieur au temps d'exposition diminue considérablement l'efficacité de celui-ci. Il est préférable de privilégier une atténuation du bruit inférieure et un port continu à l'inverse.

Tableau VIII : Valeurs de l'atténuation réelle des PICB en fonction du temps de port en pourcentage du temps d'exposition au bruit (17)

Performance maximale indiquée par le fabricant	Temps de port en pourcentage du temps d'exposition au bruit					
	25%	50%	87%	94%	98%	100%
20 dB	1,2 dB	2,9 dB	8,7 dB	11,4 dB	15,1 dB	20 dB
25 dB	1,2 dB	3 dB	8,9 dB	11,8 dB	16,2 dB	25 dB
30 dB	1,2 dB	3 dB	9 dB	11,9 dB	16,6 dB	30 dB
35 dB	1,2 dB	3 dB	9 dB	12 dB	16,7 dB	35 dB
Atténuation réelle des protecteurs						

Ces valeurs tiennent compte d'une mise en place optimale de la protection. Or, des fuites acoustiques peuvent avoir lieu lors de mouvements de l'opérateur induisant un déplacement du PICB. La durée pendant laquelle les fuites acoustiques ont lieu correspond à un temps sans protection.

On distingue différents types de PICB en fonction de leur forme et de leur mode de fonctionnement et de mise en place.

4.1.1 Les PICB à coquille

Les protecteurs de type coquille sont constitués de deux coquilles creuses sur lesquelles sont emboîtées une oreillette revêtue soit d'une mousse absorbante acoustique englobant l'oreille soit d'une matière plastique contenant un liquide. Ces deux coquilles peuvent faire partie intégrante d'un casque ou être ajoutées de façon indépendante sur un casque de sécurité industriel. Elles peuvent également être montées sur des armatures en plastique ou en métal de type serre-tête ou serre-nuque assurant un maintien correct grâce à une pression suffisante. Ces équipements sont simples à mettre en place et à retirer. Ils sont réutilisables mais les coussinets doivent être changés tous les ans pour assurer une protection optimale. Leur prix est relativement onéreux mais leur plage d'affaiblissement acoustique est étendue et peut atteindre les 36 dB. (65)



Figure 35 : Les différents types de PICB présents sur le marché. 1. Serre-nuque ; 2. Serre-tête ; 3. Coquilles montées sur casque industriel ; 4. Casque (66) (67) (68) (69)

4.1.2 Les bouchons d'oreilles

Les bouchons d'oreilles sont des dispositifs passifs qui s'insèrent soit à l'intérieur du conduit auditif externe, soit au niveau de la conque du pavillon de l'oreille. Leur tenue peut être renforcée par un arceau en plastique ou par un simple cordon d'interconnexion. Ils sont à façonner, à préformer ou à mouler.

4.1.2.1 Les bouchons façonnables

Les bouchons façonnables sont généralement en mousse polymère ou en cire hypoallergénique et sont à usage unique. Les bouchons en cire sont à ramollir et à adapter à la forme du conduit auditif. Ils permettent un affaiblissement acoustique d'environ 27 dB. Les bouchons en mousse sont de formes variées et leur compression permet de les insérer dans le conduit auditif. Leur tendance à reprendre leur forme initiale après leur mise en place, leur permet d'occuper l'espace et d'assurer une pression constante au niveau des parois du conduit auditif externe afin d'optimiser l'imperméabilité. Ils permettent une atténuation acoustique supérieure au bouchon en cire pouvant aller jusqu'à 39 dB. Leur manipulation et leur stockage sont soumis à des

règles d'hygiène rigoureuses et sont à proscrire en cas d'affection du méat acoustique. Ils ont un coût minimal et sont compatibles avec la plupart des autres protecteurs présents dans les milieux industriels. Cependant, ils présentent un confort et une facilité d'insertion limités. Ils sont conseillés dans le cas d'un port continu et en particulier dans les environnements chauds et humides. (65)



Figure 36 : Les différents types de bouchons façonnables. 1. Bouchons de cire ; 2. Bouchons en mousse conique ; 3. Bouchons en mousse cannelée ; 4. Bouchons en mousse cylindrique (70)

4.1.2.2 Les bouchons pré-moulés

Les bouchons pré-moulés sont pour la plupart en silicone ou en caoutchouc. Ils sont souples et réutilisables. Leurs formes, leurs propriétés élastiques et leurs différentes tailles permettent une introduction et une tenue optimales dans le conduit auditif sans remodelage préalable. Ces bouchons sont souvent composés d'une tige qui permet leur pose sans contact direct avec le bouchon garantissant une meilleure hygiène. De niveau d'atténuation sonore légèrement inférieur au bouchon façonnable en mousse, ils sont d'un confort et d'une hygiène supérieure. Ils sont donc à préférer dans des

environnements poussiéreux à sale, de haute température ainsi que lors d'expositions sonores de plus courtes durées.



Figure 37 : Bouchons pré-moulés. 1. Bouchons pré-moulés avec tige ; 2. Bouchons pré-moulés avec cordon (70)

4.1.2.3 Les bouchons avec arceau

Les bouchons avec arceau sont des protections dites semi-auriculaires qui ne s'enfoncent que partiellement dans le conduit auditif. Elles sont composées de deux embouts ou bouchons pré-moulés raccordés par un arceau assurant une pression suffisante à leur maintien. Cette pression à l'entrée du conduit auditif peut engendrer des désagréments lors d'un port prolongé. Les embouts sont de forme arrondie à conique. Ils sont en mousse pour les embouts jetables et en silicone ou en matière plastique souple pour les embouts fixes, réutilisables. L'arceau est fixe ou ajustable sur plusieurs positions. Ils permettent des atténuations sonores limitées de l'ordre de 23 dB. De pose et de retrait facile, ils sont surtout utilisés dans des environnements sonores intermittents et d'intensité moyenne. (45) (71) (72)



Figure 38 : Bouchons à arceau. 1. Bouchons en matière plastique souple réutilisables avec arceau à plusieurs positions ; 2. Bouchons coniques en mousse jetables et arceau fixe ; 3. Bouchons arrondis en mousse jetables et arceau flexible (70)

4.1.2.4 Les bouchons sur mesure

Les bouchons sur mesure individualisés sont réalisés par un audioprothésiste via un moulage préalable du conduit auditif et/ou de la conque. Ils épousent idéalement la forme du conduit auditif assurant un confort maximal à l'utilisateur mais peuvent faire l'objet de fuite acoustique en fonction de la précision du moulage. Ils sont fabriqués en matière plastique, en résine acrylique ou siliconée et sont plus onéreux. Ils ont une durée de vie de 4 à 5 ans. Ils peuvent être des protecteurs actifs et contenir un filtre acoustique.

4.1.3 Les appareils à atténuation dépendante du niveau sonore

Contrairement aux dispositifs passifs, les appareils à atténuation sonore ont une action d'affaiblissement acoustique dépendante du niveau sonore mais de façon non linéaire.

Ils protègent l'opérateur de bruit spontanément intense. Il existe deux types de dispositifs ; l'un dispose d'un effet mécanique d'une petite fente laissant passer les ondes de faible intensité, le second possède un système de restitution électroacoustique qui reproduit un bruit d'intensité inférieure à celui perçu par un microphone captant le son ambiant. Ces appareils ont un intérêt pour les nuisances sonores impulsionnelles ou intermittentes de hauts niveaux sonores.

4.1.4 Les appareils actifs

Les appareils actifs garantissent en plus d'une atténuation passive, un amortissement acoustique grâce à un dispositif électroacoustique. Un microphone réceptionne le son résiduel qui aboutit à l'intérieur de la coquille protectrice. Un appareil électroacoustique émet alors un son en opposition de phase annulant ainsi le bruit résiduel ; on parle de dispositif anti-larsen. Les appareils actifs sont particulièrement efficaces sur les basses fréquences. (65)

5 Le rôle du pharmacien dans la prévention et la prise en charge des traumatismes sonores (62) (73)

Le pharmacien d'officine est un acteur primordial de santé publique. Il est un professionnel de santé de proximité et constitue souvent la première personne consultée pour un avis médical. Il doit être capable d'orienter le patient vers une prise en charge optimale ainsi que de contribuer aux actions de veille et de protection sanitaire.

5.1 La prise en charge

5.1.1 Les traumatismes sonores aigus

Les traumatismes sonores aigus ou T.S.A sont des lésions de l'appareil auditif consécutives à une exposition à un bruit de niveau sonore élevé. Ces types de traumatisme sont les plus nocifs pour l'oreille et peuvent entraîner les symptômes uni ou bilatéraux suivant :

- une fatigue auditive,
- une sensation d'oreille bouchée,
- des acouphènes passagers,
- une hypoacousie définitive,
- une otalgie,
- des acouphènes permanents,
- une hyperacousie.

L'origine de ces T.S.A. peut être des bruits impulsionnels de forte intensité de type détonation d'arme à feu ou des bruits continus de forte intensité mais de durée limitée comme les concerts de musique amplifiée.

Au comptoir, le pharmacien doit être capable de reconnaître les symptômes évocateurs d'un traumatisme sonore. Il doit questionner le patient pour en trouver l'origine et le sensibiliser afin d'en prévenir les récurrences. Le T.S.A. est une urgence médicale et le repos acoustique est primordial. Face à un soupçon de T.S.A., le pharmacien doit immédiatement diriger le patient vers la consultation d'un médecin ORL pour que le diagnostic soit confirmé par le spécialiste. Enfin, un examen clinique de l'intégrité de la membrane tympanique ainsi qu'une évaluation de l'audition par des tests audiométriques permettront de juger de la gravité des lésions auditives.

Un traitement médicamenteux à base de vasodilatateurs et de corticoïdes (méthylprednisolone) par voie intraveineuse permet de réduire les symptômes du traumatisme et de restaurer partiellement la perte auditive. Une hospitalisation de courte durée peut également être envisagée.

5.1.2 Les traumatismes sonores chroniques (17)

Les traumatismes sonores chroniques sont des traumatismes invisibles et insidieux dont les premiers symptômes peuvent être ressentis seulement après plusieurs années d'exposition. On observe une apparition progressive des troubles de l'audition comme la présence d'une hypoacousie, d'une hyperacousie et/ou d'acouphènes. Savoir déceler les premiers signes des traumatismes sonores chroniques est un premier pas vers une

prise en charge adaptée du patient. On sait que les pertes auditives sont généralement définitives et que de la bonne prise en charge du patient va dépendre l'amélioration de ses symptômes et de sa qualité de vie. En fonction des signes perturbateurs évoqués par le patient, le pharmacien devra le conseiller au mieux.

5.1.2.1 Les hypoacusies

Les indices amenant le pharmacien à déceler une hypoacousie et orienter le patient vers un bilan ORL peuvent être strictement auditifs. Parmi ces symptômes, on retrouve :

- une baisse de l'audition,
- une sensation d'oreille bouchée,
- des vertiges,
- des acouphènes.

D'autres symptômes moins évocateurs peuvent aiguiller le pharmacien :

- la fatigue est souvent présente dès les premiers stades des troubles auditifs,
- des problèmes d'attention,
- de l'agressivité,
- des troubles anxio-dépressifs.

Le pharmacien pourra s'aider d'un questionnaire afin de déceler au mieux les signes de l'hypoacousie pour orienter ou non le patient vers un bilan auditif auprès d'un médecin ORL.

- Votre entourage vous demande-t-il de baisser le son (radio, télévision, hi-fi...) ?
- Vous arrive-t-il de ne pas entendre certains bruits lorsque par exemple la radio ou la télévision sont allumées ?
- Avez-vous du mal à localiser les bruits ?
- Avez-vous parfois la sensation d'oreille bouchée ?
- Faites-vous répéter vos interlocuteurs ?
- Vous arrive-t-il d'avoir des fourmillements ou des bourdonnements dans l'oreille ?

- Lors d'un repas, avez-vous des difficultés à entendre ou à comprendre vos interlocuteurs situés à votre droite ou à votre gauche ?
- Avez-vous du mal à comprendre certaines voix au téléphone ?
- Vous arrive-t-il parfois de mieux comprendre vos interlocuteurs lorsque vous voyez leur visage ? Avez-vous déjà été amené à lire sur les lèvres pour comprendre votre interlocuteur ?
- Avez-vous des difficultés à entendre certains bruits de votre environnement que vous entendiez auparavant ?

5.1.2.2 Les acouphènes

Les acouphènes doivent systématiquement alerter le pharmacien sur une probable hypoacousie même s'ils restent intermittents. Face à un cas d'acouphène post-traumatismes sonores, il est important de sensibiliser le patient sur les effets néfastes du bruit et de lui conseiller de limiter et de réduire au moins temporairement ses expositions. La consultation chez un médecin ORL permettra d'éliminer les possibles causes liées à de graves maladies. (17)

La prise en charge médicamenteuse : actuellement, aucune étude n'a prouvé l'efficacité d'une classe thérapeutique face au dysfonctionnement physiologique qui provoque les acouphènes subjectifs. Néanmoins, certaines classes thérapeutiques permettent d'éliminer ou de réduire certains facteurs favorisant l'apparition de ces phénomènes. Nous avons vu que les états anxio-dépressifs sont les premiers « amplificateurs » d'acouphènes. Des classes pharmacologiques comme les anxiolytiques, les hypnotiques et les anti-dépresseurs peuvent être envisagés pour diminuer l'intensité de ces acouphènes.

L'aromathérapie : les huiles essentielles (H.E.) peuvent être conseillées associées à une huile végétale en massage autour de l'oreille à la posologie de trois fois par jour pendant au minimum trois semaines. Le mélange comprendra :

- une goutte d'H.E. de cyprès,
- une goutte d'H.E. d'hélichryse,

- une goutte d'H.E. de lentisque pistachier,
- une goutte d'H.E. d'estragon,

Si aucune amélioration n'est constatée, il est possible d'ajouter à ce mélange une goutte d'H.E. de gaulthérie et une goutte d'H.E. d'ylang-ylang.

Les H.E. sont également utilisées en application auriculaire à l'aide d'un coton imbibé d'eau tiède directement sur le pavillon au niveau de la conque. On utilisera de préférence une goutte d'H.E. de cajepout et une goutte d'H.E. de citron à la fréquence de trois fois par jour pendant trois semaines. Il est important de bien rappeler au patient qu'il est formellement déconseillé d'instiller directement dans le conduit auditif.

Lors de crises acouphéniques amplifiées par le stress, l'H.E. de camomille est utilisée en inhalation ou par voie sublinguale à la quantité d'une goutte. Si la crise persiste, il est possible d'administrer en sublingual un complexe composé de :

- une goutte d'H.E. de camomille,
- une goutte d'H.E. d'ylang ylang,
- une goutte d'H.E. de nérolie,
- une goutte d'H.E. de marjolaine,

En outre de l'administration sublinguale, il est possible d'effectuer des massages au niveau de la nuque, des épaules et du plexus solaire avec deux gouttes d'H.E. de camomille diluées dans dix gouttes d'huile d'amande douce. (74)

L'homéothérapie : les souches employées pour les acouphènes liés à des chocs traumatiques sont *Arnica montana*, *Hypericum perforatum* et *Natrum sulfuricum*.

Les acouphènes liés à une surdité sont atténués avec la souche *Chenopodium anthelminticum*. Les dilutions et le mode de prise sont adaptés en fonction de la fréquence et de l'intensité des symptômes.

L'Urarthone du laboratoire Lehning, qui est un complexe de souches homéopathiques habituellement utilisées pour les rhumatismes métaboliques, calme également les acouphènes. La posologie est d'une cuillère à soupe matin et soir.

Des souches homéopathiques agissant sur les facteurs favorisant les acouphènes pourront également être conseillées. (74)

La phytothérapie : la phytothérapie peut être également une alternative pour traiter les facteurs favorisant les acouphènes et en particulier l'état anxio-dépressif.

La prise en charge psychologique : si aucun traitement médical mis en place n'a réduit en totalité les acouphènes, il faut que le patient apprenne à vivre avec pour pouvoir ensuite les gérer. En effet, un travail psychologique sur soi-même permet de recréer une habitude au bruit, un filtre. On parle de thérapie d'habituation des acouphènes ou TRT (Tinnitus Retraining Thérapie). Le pharmacien aura un rôle d'information et de dédramatisation. Rassurer le patient a un rôle majeur dans l'acceptation de la maladie et contre l'effet anxiogène qui est un catalyseur d'acouphène. Il pourra ensuite s'aider de méthodes de relaxation et de méditation. (17)

Les règles hygiéno-diététiques : les excitants amplifieraient les acouphènes. Il est alors conseillé d'éviter ou de réduire par exemple la consommation de café, de tabac, d'alcool ou de thé. Une alimentation pauvre en glutamate et en sel et mais riche en oligo-éléments a tendance à diminuer les acouphènes. (74)

5.1.2.3 Les hyperacousies

Les hyperacousies ne doivent pas donner lieu à une fuite du bruit et un repli social du patient. Il est important de conseiller le patient à maintenir un environnement sonore ambiant peu intense afin que la diminution du seuil de sensibilité ne s'aggrave pas. Comme pour les acouphènes, des thérapies de type TRT peuvent être mises en place afin de surmonter les désagréments des hyperacousies. Cette désensibilisation au bruit est lente et doit s'effectuer de manière progressive. Les souches homéopathiques *Chininum arsenicosum* et *Phosphoricum acidum* peuvent aider le patient à augmenter le seuil de son hyperacousie. (17)

5.2 La prévention (75) (76)

Le pharmacien doit savoir repérer les personnes à risque (chasseur, musicien, travailleur en milieu industriel...), les sensibiliser sur les méfaits du bruit et les conseiller au mieux sur les dispositifs de protection individuelle vus précédemment.

Il est aussi important d'éviter autant que possible les médicaments ototoxiques. En effet, ils peuvent être à l'origine de troubles de l'audition susceptibles de provoquer des fatigues auditives réversibles voire de graves hypoacusies irréversibles. Le facteur ototoxique d'un médicament va dépendre de la dose administrée, de la voie d'administration et de la durée du traitement. Le terrain individuel a également une influence sur la survenue d'une ototoxicité. Voici une liste non exhaustive de médicaments ototoxiques :

- **Les antibiotiques :**
 - Les aminosides :
 - Streptomycine,
 - Néomycine,
 - Gentamicine,
 - Kanamycine,
 - Amikacine,
 - Sisomicine,
 - Tobramycine,
 - Netilmicine,
 - Dihydrostreptomycine.
 - Les macrolides :
 - Erythromycine,
 - Clarithromycine,
 - Azithromycine.
 - Les glycopeptides :
 - Vancomycine.

Les aminosides, famille d'antibiotiques essentiellement utilisée par voie systémique à l'hôpital sont tous potentiellement ototoxiques. Leur toxicité se manifestent par des surdités uni et bilatérales irréversibles.

Certaines spécialités utilisées localement soit sous forme de collyre, soit sous forme de gouttes oculaires tels que Tobrex, Tobradex, l'Atébémixine, la Cébémixine et le Chibrocadron pour les collyres ; Panotile, Polydexa pour les gouttes auriculaires sont

délivrées en pharmacie. Avant toute prescription de collyre à base d'aminosides, il est nécessaire de vérifier l'absence d'antécédents familiaux de troubles auditifs liés à l'administration de cette classe d'antibiotique. En ce qui concerne la prescription de spécialités auriculaires énumérées précédemment, il est indispensable d'effectuer au préalable un examen de la bonne intégrité du tympan.

Les cas d'ototoxicité recensés de l'érythromycine font suite à des administrations de fortes doses (supérieures à 2 g/j) par voie intraveineuse et chez des patients insuffisants rénaux.

- **Les salicylés et autre anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

- Aspirine,
- Diclofénac,
- Ibuprofène,
- Indométhacine,
- Ketoprofène,
- Naproxène,
- Piroxicam,
- Phénylbutazone.

Ces molécules, souvent présentes dans des spécialités en vente libre, peuvent avoir des effets ototoxiques lorsqu'elles sont administrées à de fortes doses lors de traitement au long cours. Généralement, l'atteinte auditive reste réversible à l'arrêt du traitement.

- **Les diurétiques :**

- Furosemide,
- Acide éthacrinique,
- Bumétanide.

Les ototoxicités relatives sont dose-dépendantes et ont principalement lieu à la suite d'administrations intraveineuses chez des patients insuffisants rénaux.

- **Les anticancéreux :**

- Cisplatine,
- Méthotrexate,
- Vincristine,
- Moutardes azotées,
- Vinblastine,
- Carboplatine,
- Bleomycine.

Ces médicaments d'usage hospitalier et en particulier le cisplatine ont des effets ototoxiques importants et irréversibles.

- **Les antipaludéens :**

- Quinine,
- Mefloquine,
- Chloroquine.

La quinine et la chloroquine induisent lors d'un traitement chronique des acouphènes parfois associés à une perte auditive. A de hautes posologies, ces pertes auditives peuvent s'avérer irréversibles.

- **Autres médicaments rapportés dans de très rares cas :**

- Lidocaïne,
- Propranolol,
- Métoprolol,
- Carbamazépine,
- Acide valproïque,
- Morphine,
- Cimétidine,
- Famotidine,
- Oméprazole,
- IMAO,
- Fluoxétine.

Conclusion

Les ondes sonores par leurs caractéristiques physiques peuvent s'avérer très nocives pour l'homme. L'intensité et la pression acoustiques constituent les deux grands paramètres influençant leur nuisibilité. En effet, l'appareil auditif n'est anatomiquement et physiologiquement pas capable de supporter des sons de forte intensité. Il est constitué d'un capital de cellules sensorielles et de fibres nerveuses dénuées de capacité régénératrice. Les traumatismes sonores qu'ils soient aigus ou chroniques ont des conséquences généralement irréversibles. Les ondes sonores peuvent également conduire à des troubles psychologiques et à des dérèglements physiologiques. Ces troubles apparaissent à la suite d'expositions à des bruits « gênants », de moyenne intensité, souvent impulsifs et leurs retentissements sur l'organisme sont liés aux caractères individuels de la personne exposée. Il est aujourd'hui difficile de mesurer l'impact réel d'une exposition à ces bruits non traumatiques pour l'appareil auditif. Des textes législatifs réglementent ce type d'exposition avec des normes acoustiques plus exigeantes en ce qui concerne les constructions d'établissements de santé et d'enseignement. Dans le cas de la réglementation des nuisances sonores de forte intensité, les normes sont très strictes dans le milieu industriel et le secteur du travail mais restent relativement souples pour les établissements ou les événements en plein air diffusant de la musique amplifiée. Une nouvelle réglementation devrait néanmoins abaisser le seuil légal du niveau sonore moyen actuellement à 105 dB(A) à 103 dB(A). Cela reste insuffisant lorsque l'on sait que ces événements sont la principale cause de traumatismes sonores aigus et que l'OMS recommande de ne pas s'exposer plus de 15 minutes à des niveaux sonores de 100 dB(A). Face à des populations de plus en plus exposées, le pharmacien d'officine tient un rôle important de santé publique. Il assure la prévention, la prise en charge et la sensibilisation des personnes affectées, exposées ou potentiellement exposées à des nuisances sonores. Le pharmacien d'officine se doit d'être disponible et à l'écoute des interrogations et des inquiétudes du patient. Depuis 2009, la loi Hôpital, Patient, Santé et Territoire a donné au pharmacien de nouvelles missions de santé publique avec notamment un rôle à jouer dans l'éducation à la santé

et l'éducation thérapeutique. Grâce à son bagage scientifique et aux techniques d'apprentissage et de communication, le pharmacien pourra dépister et suivre de manière rigoureuse les patients concernés par les troubles auditifs.

ANNEXE 1 : Tableau de l'INRS référençant les conditions pour obtenir la reconnaissance du statut de maladie professionnelle relative au bruit. (61)

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
<p>Hypoacousie de perception par lésion cochléaire irréversible, accompagnée ou non d'acouphènes.</p> <p>Cette hypoacousie est caractérisée par un déficit audiométrique bilatéral, le plus souvent symétrique et affectant préférentiellement les fréquences élevées.</p> <p>Le diagnostic de cette hypoacousie est établi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Par une audiométrie tonale liminaire et une audiométrie vocale qui doivent être concordantes • En cas de non-concordance : par une impédancemétrie et une recherche du réflexe stapédien ou par l'étude du suivi audiométrique professionnel. <p>Ces examens doivent être réalisés en cabine insonorisée, avec un audiomètre calibré.</p>	<p>1 an (sous réserve d'une période d'exposition d'un an, réduite à 30 jours en ce qui concerne la mise au point des propulseurs, réacteurs et moteurs thermiques)</p>	<p>Exposition aux bruits lésionnels provoqués par :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Les travaux sur métaux par percussion, abrasion ou projection, tels que : <ul style="list-style-type: none"> • Le décolletage, le broyage, l'emboutissage, l'estampage, le fraisage, le martelage, le burinage, le rivetage, le laminage, l'étirage, le tréfilage, le découpage, le sciage, le cisailage, le tronçonnage ; • L'ébarbage, le grenailage manuel, le sablage manuel, le meulage, le polissage, le gougeage et le découpage par procédé arc-air, la métallisation. 2. Le câblage, le toronnage, le bobinage de fils d'acier. 3. L'utilisation de matériaux et perforateurs pneumatiques. 4. La manutention mécanisée de

<p>Cette audiométrie diagnostic est réalisée après une cessation d'exposition au bruit lésionnel d'au moins 3 jours et doit faire apparaître sur la meilleure oreille un déficit d'au moins 35 dB. Ce déficit est la moyenne des déficits mesurés sur les fréquences 500, 1000, 2000 et 4000 Hertz.</p> <p>Aucune aggravation de cette surdité professionnelle ne peut être prise en compte, sauf en cas de nouvelle exposition au bruit lésionnel</p>		<p>réipients métalliques.</p> <p>5. Les travaux de verrerie à proximité des fours, machines de fabrication, broyeurs et concasseurs ; l'embouteillage.</p> <p>6. Le tissage sur métiers ou machines à tisser, les travaux sur peigneuses, machines à filer incluant le passage sur bancs à broches, retordeuses, moulineuses, bobineuses de fibres textiles.</p> <p>7. La mise au point, les essais et l'utilisation des propulseurs, réacteurs, moteurs thermiques, groupes électrogènes, groupes hydrauliques, installations de compression ou de détente fonctionnant à des pressions différentes de la pression atmosphérique, ainsi que des moteurs électriques de puissance comprise entre 11 kW et 55 kW s'ils fonctionnent à plus de 2 360 tours par minutes, de ceux dont la puissance est comprise entre 55 kW et 220 kW s'ils fonctionnent à plus de 1 320 tours par minute et de ceux dont la puissance dépasse 220 kW.</p> <p>8. L'emploi ou la destruction de munitions ou d'explosifs.</p> <p>9. L'utilisation de pistolets de scellement.</p> <p>10. Le broyage, le concassage, le criblage, le sablage manuel, le sciage, l'usinage de pierres et de produit minéraux.</p>
--	--	---

		<p>11. Les procédés industriels de séchage de matières organiques par ventilation.</p> <p>12. L'abattage, le tronçonnage et l'ébranchage mécanique des arbres.</p> <p>13. L'emploi des machines à bois en atelier : scies circulaires de tous types, scies à ruban, dégauchisseuses, raboteuses, toupies, machines à fraiser, tenonneuses, mortaiseuses, moulurières, plaqueuses de chants intégrant des fonctions d'usinage, défonceuses, ponceuses, clouteuses.</p> <p>14. L'utilisation d'engins de chantier : boteurs, décapeurs, chargeuses, moutons, pelles mécaniques, chariots de manutention tous terrains.</p> <p>15. Le broyage, l'injection, l'usinage des matières plastiques et du caoutchouc.</p> <p>16. Le travail sur les rotatives dans l'industrie graphique.</p> <p>17. La fabrication et le conditionnement mécanisé du papier et du carton.</p> <p>18. L'emploi du matériel vibrant pour l'élaboration de produit en béton et de produits réfractaires.</p> <p>19. Les travaux de mesurage des niveaux sonores et d'essais ou de réparation des dispositifs d'émission sonore.</p> <p>20. Les travaux de moulage sur machines à secousses et décrochage sur grille vibrantes.</p>
--	--	---

		<p>21. La fusion en four industriel par arcs électriques.</p> <p>22. Les travaux sur ou à proximité des aéronefs dont les moniteurs sont en fonctionnement dans l'enceinte d'aérodromes et d'aéroports.</p> <p>23. L'exposition à la composante audible dans les travaux de découpage, de soudage et d'usinage par ultrasons des matières plastiques.</p> <p>24. Les travaux suivants dans l'industrie agroalimentaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • l'abattage et l'éviscération des volailles, des porcs et des bovins ; • le plumage de volailles ; • l'emboitage de conserves alimentaires ; • le malaxage, la coupe, le sciage, le broyage, la compression des produits alimentaires. <p>25. Moulage par presse à injection de pièces en alliages métalliques.</p>
--	--	--

Bibliographie

1. OMS. *Le risque de déficience auditive*.
www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/ear-care/fr/. (Consulter en ligne le 27 février 2015)
2. AFSSE. *Impacts sanitaires du bruit*. Maisons-Alfort : s.n., 2004.
3. Chimie-sup. *Le son et la réception sonore*.
www.chimie-sup.fr/tpe%20son%20dossier%20final.htm. (consulté en ligne le 3 septembre 2014).
4. Schriver-Mazzuoli Louise. *Nuisance sonores*. Paris : Dunod, 2007.
5. Vergon Laurent. *L'audition dans le chaos*. Issy les moulineaux : ELSEVIER MASSON, 2008.
6. Fischetti Antonio. *Initiation à l'acoustique*. Paris : BELIN, 2001 p7-61.
7. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. *bruit en milieu du travail*.
www.cchst.ca/oshanswers/phys_agents/noise_basic.html. (consulté en ligne le 4 septembre 2014).
8. Fondation Recherche Medicale. *Guide de l'audition*. Paris : Dauphin, 2006.
9. Larousse. *Octave*.
www.larousse.fr. (consulté en ligne le 4 septembre 2014).
10. Association JNA. *L'audition guide complet*. Paris : JLYON, 2012.

11. Saint-Blanquet Claude, université de Nante. *détermination expérimentale ds coefficients thermostatiques, des équations d'état.*
www.sciences.univ-nantes.fr/sites/claude_saintblanquet/thermo2005/th2004dex.htm.
(consulté en ligne le 10 septembre 2014).
12. Vézina Simon, département de physique du collège de maisonneuve.
profs.cmaisonneuve.qc.ca/svezina/nya/note_nya/NYA_XXI8chap%202.3b.pdf.
(consulté en ligne le 6 septembre 2014).
13. Ecosociosystemes. *Eléments d'acoustique et nuisances sonores.*
www.ecosociosystemes.fr/acoustique_nuisance_sonores.pdf. (consulté en ligne le 9 septembre 2014).
14. Boudier Aurelie, Guibert Emmanuelle. *Niveaux sonores, Puissance, Pression, Intensité.*
acoustique.voila.net/1A2006_2007/Cours/06_PuissPressIntens.pdf. (consulté en ligne le 6 septembre 2014).
15. Pontalier B. *Les fonctions sinusoidales.*
www.madiana.solutec.pagesperso-orange.fr/formation/Fonctions-sinus.pdf. (consulté en ligne le 11 septembre 2014).
16. Avan Paul. *Exploration fonctionnelle objective des voies auditives.* Cachan : Editions Médicales Internationales, 1997.
17. Goust Jérôme. *Audition et vie professionnelle.* Rueil-Malmaison : Wolters kluwer France, 2007.
18. ISO. *Acoustique, lignes isosoniques normales.*
www.iso.org/iso/fr/catalogue_detail.htm?csnumber=34222. (consulté en ligne le 15 janvier 2016).

19. HEAD acoustique. *Courbes de ponderation*.
www.head_acoustics.de/downloads/fr/Application_Notes/Courbes_de_Ponderation_06_11f.pdf. (consulté en ligne le 16 janvier 2016).
20. Collectif d'auteurs dont Mercier Denis. *le livre des techniques du son*. Paris : Dunod, 2010.
21. INRS. *Evaluer et mesurer l'exposition professionnelle au bruit*. s.l. : inrs, 2009.
22. Bockhoff Michael. *Mesure en acoustique industrielle partie 1*. s.l. : T.I, 2008. p. 6.
23. ISO 1996-1:2003. *Acoustique-Description, mesurage et évaluation du bruit de l'environnement-partie 1 : grandeurs fondamentales et methodes d'évaluation*.
<https://www.iso.org/obp/ui/fr/#iso:std:iso1996:-1:ed-2:v1:fr>. (consulté en ligne le 6 juillet 2015).
24. CNRTL. *Réfraction*.
www.cnrtl.fr/lexicographie/réfraction. (consulté en ligne le 20 novembre 2014).
25. GELIS Christian. *Biophysique de l'environnement sonore*. Paris : ellipse, 2002. p79-86.
26. Legent F. *le conduit auditif externe*. Paris : arnette, 1995. p21-60 et p161.
27. Vergnon Laurent. *L'audition dans le chaos*. Issy les Moulineaux : Elsevier Masson, 2008. p30-64.
28. F.Legent, L.Perlemuter, C.Vandenbrouck. *Cahiers d'anatomie d'O.R.L*. Paris : MASSON, 1984. p15-41.

29. Menner Albert. *Guide de poche des affections de l'oreille*. Paris : Medecine-Sciences Flammarion, 2005.
30. Sam V. Daniel. *Cérumen vous avez dit? médecin du Quebec*. 2007, Vol. 42, 5, p.91.
31. Veillon Francis. *imagerie de l'oreille et de l'os temporal, anatomie et imagerie*. Paris : Lavoisier, 2014, Vol. 1, p11-35.
32. Bremond G.A. *l'oreille dans le temporal Anatomie descriptive, topographique et systématisation*. Marseille : Solal, 1994. p71-118.
33. Dr. Mudry Albert. *L'oreille : ses maladies et ses traitements*.
www.oreillemudry.ch/loreille-moyenne/. (consulté en ligne le 10 janvier 2016).
34. Vergnon Laurent. *L'audition dans le chaos*. Issy les moulineaux : s.n., 2008.
35. El Hachem Nabil. *La trompe d'Eustache : physiopathologie et rôle dans la genèse de l'otite moyenne*. *Kinésithérapie, la revue*. EM, decembre 2012, Vol. 12, 132, p. 18-24.
36. Martin Ch., Magnan J., Bebear J.P. *La trompe auditive (la trompe d'Eustache)*. Paris : Amette Blackwell, 1996. p 21-80.
37. Kramer Steven. *Audiology*. Abingdon : Plural publishing, 2008.
38. David H McFarland. *L'anatomie en orthophonie*. Paris : Elsevier Masson, 2009. Vol. 2. p177-204.
39. Guénard Hervé. *Physiologie humaine*. Rueil-Malmaison : Pradel, 2001. Vol. 3 p136-139.

40. Aran al et J.M. *Physiologie de la cochlée*. Paris : INSERM/SFA, 1988. p11-73.
41. Cordonnier Marie neige. *les mécanismes cellulaires de l'audition*.
www.pourlascience.fr/web_pages/a/actu-du-nouveau-sur-les-mécanismes-cellulaires-de-l-audition-27814.php. (consulté en ligne le 13 juin 2015).
42. Direction générale de l'Aviation civile. *Charte de l'environnement, Problématique "bruit" définitions et rappels*. developpement-durable.gouv.fr.
www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/Pre_sensation_Problematique_bruit_DSAC_Sud_Ouest.pdf. (consulté en ligne le 15 avril 2015).
43. Ministère des affaires sociales, de la santé et des droits des femmes. *Les effets extra auditifs du bruit*.
www.sante.gouv.fr/les-effets-extra-auditifs-du-bruit.html. (consulté en ligne le 10 juin 2015).
44. Centre Canadien d'Hygiene et de Sécurité au Travail (CCHST). *Limites d'exposition au bruit au Canada*.
www.cchst.com/oshanswers/phys_agents/exposure_can.html. (consulté en ligne le 18 novembre 2015).
45. Nexer Gwenolé. *Choisir un protecteur individuel contre le bruit*.
www.hearingprotect.com/pdf/Dossier-Choisir-un-PICB.pdf. (consulté en ligne le 10 octobre 2015).
46. Robier Alain. *Les surdités de perception*. Paris : Masson, 2001. p69.

47. OMS. *Résumé d'orientation des directives de l'OMS relative au bruit dans l'environnement.*
www.narn91.fr/doc/Resume_des_directives_de_l_OMS.pdf. (consulté en ligne le 9 juin 2015).
48. BIAP. *Classification audiométrique des déficiences auditives.*
www.biap.org/fr/component/content/article/65-recommandations/ct-2-classification-des-surdites/5-recommandation-biap-021-bis. (consulté en ligne le 10 janvier 2016).
49. ORL France. *Altération de la fonction auditive.*
www.orlfrance.org/college/DCEMItems/DCEMCNItems294.html#_Toc195264885.
(consulté en ligne le 15 mai 2015).
50. Vander Ghinst M., Verbeurgt C., Hassid S. et. Choufani G. *Les acouphènes : Quelle prise en charge en 2013 ?* Rev med brux 213. 2013, p245-250.
51. Avan Paul. *Le bruit dans tous ses états.* Les cahiers de l'audition.
novembre/décembre 2013, Vol. 26, p. 6.
52. W. Andrew. *Residential exposure to aircraft noise and hospital admissions for cardiovascular diseases : multi-airport retrospective study.* [éd.] The bmj. s.l. : CrossMark, 2013.
53. S. Alexandros. *Acute effects of night-time noise exposure on blood pressure in populations living near airports.* s.l. : European society of cardiology, 2008, European Heart Journal, Vol. 29, p. 658-664.
54. Huss Anke et al. *Aircraft Noise, Air Pollution, and Mortality From Myocardial Infarction.* 6, s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, Novembre 2010, Epidemiology, Vol. 21, p. 829-836.

55. Sorensen M. et al. *Road traffic noise and stroke : a prospective cohort study*. s.l. : European Heart Journal, 2011.
56. Pyko Andrei et al. *Exposure to traffic noise and markers obesity*. s.l. : CrossMark, 2014, BMJ.
- 57 . Van Kamp Irène. *Environmental noise and mental health*. s.l. : ICBEN, 2008.
58. J.M. Cohen. *Bruit et santé en ile de france*. region d'ile de france direction de l'environnement. s.l. : Open Rome, 2007.
59. Faburel G. et Charre S. *Effets des nuisances aériennes sur la scolarité et la santé des enfants*. Paris : CSNA, 2007.
60. Legifrance. *Code du travail- article R4431-1*.
www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?idArticle=LEGIARTI000018530390&cidTexte=LEGITEXT000006072050&dateTexte=20080420&fastPos=1&fast. (consulté en ligne le 30 decembre 2015).
61. INRS. *Les maladies professionnelles, guide d'accès au tableaux du régime général et agricole de la Sécurité sociale*. ED 835. s.l. : INRS, 2012.
62. Pôle Régional Bruit d'île de France. *Bilan du réseau expérimental de déclaration des Traumatismes Sonores Aigus d'île de France*.
www.ars.iledefrance.sante.fr/fileadmin/ILE-DE-FRANCE/ARS/2_Votre_Sante/5_Environnement/3_Bruit/bilan_reseau_trauma_sonores_idf.pdf. (consulté en ligne le 16 janvier 2016).

63. Gandil P., Mesnil H. et Vesseron P. *Circulaire du 12 juin 2001. bulletin officiel du developement durable.*

www.bulletin-officiel.developpement-durable.gouv.fr/fiches/exboenvireco/200107/A0070051.htm. (consulté en ligne le 25 janvier 2016).

64. Centre d'information et de documentation sur le bruit. *Tout sur les bruits, droits et démarches.*

www.bruit.fr/tout-sur-les-bruits/transports/. (consulté en ligne le 10 decembre 2015).

65. Damongeot A. *Les protecteurs individuels contre le bruit (PICB) : performances, choix, utilisation.*

www.infobruit.com/revues/78_09482.PDF. (consulté en ligne le 1 novembre 2015).

66. Pluceo. *Casque anti bruit.*

www.pluceo.fr/media/catalog/product/cache/1/image/800x/9df78eab33525d08d27136e95/c/o/coquille-anti-bruit-casque-protos-orange-jaune.jpg. (consulté en ligne le 3 decembre 2015).

67. MSA. *Casque anti-bruit.*

<https://i0.cdnwm.com/ip/msa-casque-et-coquille-antibruit-coquilles-left-right-montees-sur-casque-v-gard-200-757198-FGR.jpg>. (consulté en ligne le 14 novembre 2015).

68. Eurotechnic protection. *Protections auditives.*

[ww.eurotechnic-protection.fr/dragon-media/catalogue/01_Protection_de_la_tete/03_Protection_auditive/01_casque_antibruit_leger-TE191.jpg](http://www.eurotechnic-protection.fr/dragon-media/catalogue/01_Protection_de_la_tete/03_Protection_auditive/01_casque_antibruit_leger-TE191.jpg). (consulté en ligne le 15 novembre).

69. Manutan collectivités. *Casque anti-bruit serre nuque*.
www.manutan-
collectivites.fr/media/catalog/product/cache/1/image/9df78eab33525d08d6e5fb8d27136
e95/C/a/Casque_antibruit_Optime_I_-_Serre-nuque_-_26_dB-114256001.jpg. (consulté
en ligne le 15 novembre 2015).
70. 3M. *Bouchons d'oreille et casques anti-bruit*.
catalogue.3m.eu/fr-FR/FR-PPE/Bouchons_d%27oreille_et_casques_anti-bruit.
(consulté en ligne le 5 novembre 2015).
71. Institut Maritime de Prévention. *Les PICB*.
www.imp-orient.com/2012/04/les-picb-protecteurs-individuels-contre-le-bruit-2/.
(consulté en ligne le 2 décembre 2015).
72. Kusy Alain, INRS. *Les équipements de protection individuelle de l'ouïe*. [éd.] inrs. 2.
Paris : inrs, 2009.
73. Nottet Jean-Bertrand et Truy Eric. *Prévention et prise en charge des traumatismes
sonores. la revue du praticien*. 20 mai 2009, Vol. 59.
74. Barraqué Philippe. *Dites stop à vos acouphènes*. Paris : J.Lyon, 2012.
75. ARDDS. *Les médicaments ototoxiques*. 6 million de malentendants. 2014, octobre.
76. Dr Subtil Marie Christine. *Les médicaments ototoxiques*.
www.esculape.com/orl/medicaments-ototoxiques.html. (consulté en ligne le 30 février
2016).

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 19 mai 2016

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN PHARMACIE

présenté par : Florent DELCROIX

Thème : Les antibiotiques, leurs impacts sur la santé

jury :

Président et Co-Directeur : M. Joel DUCOURNEAU, Maître de Conférences

Directeur : Mme Virginie PICHON, Maître de Conférences

Juges : M. Gabriel TROCKLE, Maître de Conférences

Mlle Anne COUWLOIS, Pharmacien

Vu,
Nancy, le 19 mai 2016

Le Président du jury

Directeur de Thèse

M.
Joel Ducourneau

M. V. Pichon

Vu et approuvé,

Nancy, le 20 mai 2016

Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université de Lorraine

François FALLET

Vu,

Nancy, le 19 mai 2016

Le Président de l'Université de Lorraine

Pierre METZENHARDT

N° d'enregistrement :

314

N° d'identification :

LES ONDES SONORES ET LEURS IMPACTS SUR LA SANTE

Thèse soutenue le 19 mai 2016

Par Florent Delcros

RESUME :

L'homme est de plus en plus exposé aux ondes sonores. Qu'elles soient à l'origine d'un mode de vie de plus en plus urbanisé ou d'une exposition professionnelle, ses expositions impactent de manière significative la qualité de vie des personnes exposées.

Une onde acoustique par ses caractéristiques physiques tels que l'intensité, le niveau sonore, la fréquence et de son impulsivité peut être à l'origine de troubles physiologiques, biologiques ou psychologiques ; elle est alors nommée bruit.

L'appareil auditif n'est anatomiquement et physiologiquement pas capable de supporter des sons de forte intensité. Il est constitué d'un capital de cellules sensorielles et de fibres nerveuses dénuées de capacité régénératrice. Les traumatismes sonores qu'ils soient aigus ou chroniques ont des conséquences auditives généralement irréversibles.

Les ondes sonores peuvent également conduire à des troubles psychologiques et à des dérèglements physiologiques. Ces troubles apparaissent à la suite d'expositions à des bruits « gênants », de moyenne intensité, souvent impulsifs et leurs retentissements sur l'organisme sont liés aux caractères individuels de la personne exposée. Il est aujourd'hui difficile de mesurer l'impact réel d'une exposition à ces bruits non traumatiques pour l'appareil auditif. Des textes législatifs réglementent ce type d'exposition avec des normes acoustiques plus exigeantes en ce qui concerne les constructions d'établissements de santé et d'enseignement.

Dans le cas de la réglementation des nuisances sonores de forte intensité, les normes sont très strictes dans le milieu industriel et le secteur du travail mais restent relativement souples pour les établissements ou les événements en plein air diffusant de la musique amplifiée.

Face à des populations de plus en plus exposées, le pharmacien d'officine tient un rôle important de santé publique. Il assure la prévention, la prise en charge et la sensibilisation des personnes affectées, exposées ou potentiellement exposées à des nuisances sonores.

MOTS CLES : ondes sonores, son, bruit, nuisances sonores, appareil auditif, traumatisme sonore, ototoxique, acouphènes

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
		Expérimentale <input type="checkbox"/>
		Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/>
		Thème <input type="checkbox"/>

Thèmes
1 – Sciences fondamentales
3 – Médicament
5 - Biologie

– Hygiène/Environnement
4 – Alimentation – Nutrition
6 – Pratique professionnelle