

Adaptation cochléaire à l'intensité sonore



ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

ter verkrijging van de graad van doctor in de geneeskunde
aan de Universiteit van Amsterdam
op gezag van de rector magnificus Dr. J. KOK, Hoogleraar in de Faculteit
der Wis- en Natuurkunde,
in het openbaar te verdedigen in de aula der Universiteit
op Donderdag 10 November 1960, des namiddags te 4 uur precies

DOOR

François ROBERT

geboren te Couvy
(België)



LES EDITIONS « ACTA MEDICA BELGICA »

43, rue des Champs-Élysées
BRUXELLES 5



1960

•
Adaptation cochléaire à l'intensité sonore
•

Adaptation cochléaire à l'intensité sonore

A la mémoire de mon père.

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

ter verkrijging van de graad van doctor in de geneeskunde
aan de Universiteit van Amsterdam
op gezag van de rector magnificus Dr. J. KOK, Hoogleraar in de Faculteit
der Wis- en Natuurkunde,
in het openbaar te verdedigen in de aula der Universiteit
op Donderdag 10 November 1960, des namiddags te 4 uur precies

DOOR

François ROBERT

geboren te Gouvy
(België)

LES EDITIONS « ACTA MEDICA BELGICA »

43, rue des Champs-Élysées

BRUXELLES 5

PLAN DU TRAVAIL

<i>Avant-propos</i>	9
<i>Introduction</i>	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude clinique de l'adaptation cochléaire et du traumatisme sonore</i>	15
A. Traumatisme sonore chronique et adaptation chronique.	
B. Traumatisme sonore aigu.	
1. Un cas du Prof. Lüscher (surdité psychogène).	
2. Un cas personnel.	
CHAPITRE II. — <i>Affections cochléaires hypertensives et adaptation</i>	31
A. Maladie de Ménière. Cochlées instables.	
B. Traumatismes crâniens.	
C. Intoxication labyrinthique.	
D. Conclusions. Notion d'adaptation cochléaire à la pression intrinsèque ou extrinsèque.	
CHAPITRE III. — <i>Recherches expérimentales sur l'animal</i>	48
A. Technique.	
B. Recrutement.	
C. Fatigue.	
D. Conclusions.	
CHAPITRE IV. — <i>Etude des potentiels cochléaires</i>	61
A. Effet microphonique.	
B. Effet électrique global et potentiel nerveux.	
C. Spécialisation des fibres nerveuses et loudness.	
D. Un son continu est-il un stimulus continu avec réponse rythmique ou un stimulus discontinu en rapport avec la fréquence?	
E. Potentiels cochléaires de sommation.	

Promotor :
Prof. Dr. L.B.W. JONGKEES

CHAPITRE V. — *Analogie de la fonction du tact et de l'ouïe* 82

A. Données anatomiques.

1. Terminaisons nerveuses du VIII.
2. Nature des cellules ciliées.
3. Cellules de Deiters.
4. Tectoria.

B. Anatomie comparée.

Organe de l'ouïe chez les insectes.

1. Soies ou poils sensoriels.

2. Organes tympaniques.

L'organe de l'ouïe chez les poissons et les amphibiens.

C. Hypothèse de l'analogie du tact et de l'ouïe.

CHAPITRE VI. — *Physiologie cochléaire* 92

A. Préliminaires : notions physiques.

B. Théorie du fonctionnement cochléaire.

1. Fonctionnement de la cochlée stimulée par un son continu.
2. Problème de la localisation.
3. Problème de l'adaptation.

C. Mécanisme de l'adaptation cochléaire à l'intensité sonore.

1. Le frottement caractéristique variable de la cochlée.
2. Les cellules de soutien amortisseurs variables de la pression.
3. Adaptation tectorielle.
4. Adaptation liquidienne.

D. The recruitment of loudness phenomenon of Fowler.

1. Historique.
2. Interprétation physiologique du recrutement.
3. Signification physiologique du seuil différentiel.
4. Signification clinique du seuil différentiel.
5. Seuil différentiel indice de la pression intracochléaire.
6. Seuil différentiel et intégrité neurosensorielle.

E. Signification du dip au 4000 vd.

1. Interprétations données dans la littérature.
2. Interprétation personnelle : dip symptôme d'hypertension liquidienne.
3. Répartition différente de la pression acoustique.
4. Signification clinique du dip au 4000 vd.

F. Interdépendance cochléaire.

CHAPITRE VII. — *Fatigue auditive et adaptation* 123

A. Introduction.

B. Ce que l'on considère comme fatigue et qui n'en est pas.

C. Définition de la fatigue auditive.

D. Relation entre fatigue et adaptation.

E. Définition de l'adaptation cochléaire.

F. Symptômes de l'adaptation à l'intensité sonore.

G. Adaptation et audiométrie (sons brefs, sons continus).

H. Seuil différentiel ; indice de l'adaptation.

I. Limites de l'adaptation cochléaire.

J. Les cochlées instables.

K. Traumatisme sonore vrai et fatigue.

<i>Réflexion finale</i>	131
<i>Résumé</i>	132
<i>Summary</i>	132
<i>Zusammenfassung</i>	133
<i>Samenvatting</i>	134
<i>Bibliographie</i>	141

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder le premier chapitre de ce travail, je me devais d'en expliquer l'origine et surtout, par la même occasion, je pouvais remercier tous ceux, et ils furent nombreux, qui me permirent de le conduire à son terme.

C'est aux Pays-Bas, et avec l'aide d'une bourse d'étude, de l'accord culturel belgo-néerlandais, que j'ai terminé ma spécialisation d'oto-rhinolaryngologiste. Mon rapport de bourse fut le point de départ de cette thèse. Il me sembla alors de mon devoir de manifester ma gratitude en objectivant en une thèse le fruit de mon séjour et de ma formation. Mon séjour m'a permis de m'assimiler notre seconde langue nationale. C'est en néerlandais que je me proposais primitivement de rédiger ma thèse ; j'y ai renoncé, conseillé par le Prof. Jongkees, pour ne pas accumuler les difficultés.

Mon stage m'a aussi été l'occasion de connaître et d'apprécier un peuple qui, bien que très voisin, est fort différent du nôtre. C'est l'exemple des médecins hollandais, consacrant leurs loisirs à une thèse, qui m'a fait comprendre l'intérêt d'une étude personnelle et désintéressée alternant avec les heures harassantes et parfois abrutissantes des consultations de clientèle.

Je souhaite que bien des jeunes puissent, comme moi, profiter de pareils accords qui, plus que tout autre chose, contribuent à la fraternité des peuples et à l'élargissement de l'esprit de leurs élites.

Le professeur L.B.W. Jongkees d'Amsterdam fut celui qui me permit non seulement de rendre mon projet réalisable, mais qui encore sacrifia son temps précieux à guider mes pas sur le difficile chemin de sa réalisation. S'il a accepté de patronner ma thèse, c'est parce que, jeune encore lui-même, il admet les idées neuves et parfois même aventureuses, à condition qu'elles se soumettent à la stricte et rigoureuse discipline de la critique scientifique dont, avec son assistant, le D^r E. De Boer, il s'est fait le champion. Leurs conseils dans les difficultés et leur encouragement marquèrent chaque étape de mon travail.

Faisant la part des autres dans ce travail, je ne puis négliger ma famille. Avant tout, il me faut évoquer la mémoire de mon père qui

m'inculqua le culte du travail honnête, bien fait. Ma mère, à qui je dois toute ma formation, mon épouse qui, soutien de chaque instant, sacrifia nos heures de loisir, mes garçons qui donnèrent un but à mes efforts, tous contribuèrent directement et à chaque instant à cette thèse.

Sur le plan professionnel, le docteur P. Wilkin de Liège commença ma formation de spécialiste. Le docteur J. Venker de Leiden fut le patron qui laissa en moi sa marque et qui m'infusa la passion de l'audiologie et de la chirurgie fonctionnelle. Le docteur P.J. Kosteljik m'ouvrit la voie avec sa thèse : *Theories of Hearing*. Il me faut aussi citer les professeurs G. Portmann et Huizinga chez lesquels j'eus le bonheur de faire des stages.

Si je dois le principal de ma formation chirurgicale au docteur Venker, ma formation scientifique, je la dois au professeur C. Coppée de Liège. C'est chez ce maître que j'eus l'honneur de trouver un accueil à mon retour en Belgique. Il m'ouvrit l'accès de son laboratoire, il mit à ma disposition toute sa science d'électrophysiologiste. Les heures passionnantes passées jusque bien tard dans son laboratoire me resteront aussi inoubliables que la forte personnalité de ce maître.

Au début de cet ouvrage, je désire aussi exprimer mes remerciements à la Société belge d'O.R.L. et au docteur Henschel, son secrétaire général, qui ont accepté de le publier. Le docteur Hennebert, rédacteur en chef des *Acta O.R.L. Belgica*, avec son dynamisme habituel, s'est chargé d'un travail supplémentaire, il a droit à l'expression de toute ma reconnaissance. Je ne puis oublier dans mes remerciements le personnel des *Acta* qui a donné cette forme à ma thèse.

Sur le plan technique, je dois aussi citer la firme Chibret et son agence de Bruxelles grâce auxquelles je disposais d'une bibliothèque.

Il me faut ici signaler combien la « presse internationale O.R.L. » et le service de microfilms constituent une initiative précieuse pour les chercheurs isolés.

A tous ainsi qu'à ceux que je ne cite pas : confrères, personnel infirmier et malades, je dis un cordial merci de m'avoir permis de mener à bien cette thèse.

INTRODUCTION

Auditory fatigue is an interesting phenomenon, more because of its absence than because of its presence.
S.S. STEVENS and H. DAVIS.

Alors que la chirurgie fonctionnelle de la surdité a enfin donné aux sourds l'espoir d'une guérison, le spécialiste otologiste se trouve journellement devant des patients présentant une surdité dite de perception et pour lesquels il doit se contenter de porter un diagnostic étiologique avec un traitement médical auquel, le plus souvent, par expérience, il ne croit pas beaucoup.

Le mécanisme pathogénique, le diagnostic différentiel des surdités cochléaires et leur traitement sont un grave et difficile problème pour le clinicien.

Les examens anatomopathologiques et physiologiques se heurtent à d'énormes difficultés, résultant entre autres de la situation et de la configuration de l'organe.

Nos connaissances actuelles ne permettent que bien peu souvent une conclusion pratique et une attitude logique en présence d'une surdité cochléaire⁽¹⁾.

Le problème est très complexe ; il sera l'objectif des otologistes les plus compétents du monde entier. Nous espérons que la contribution de chacun finira par triompher des difficultés et que la lumière se fera.

Pour ma part, me trouvant journellement en face de cet angoissant problème, ne pouvant me résoudre à évincer ce cas embarrassant, j'ai consacré mes loisirs à essayer de comprendre la maladie de mon patient sourd. J'ai essayé de le soigner avec des résultats variables et souvent incertains. J'ai suivi son mal avec pitié pour le mieux connaître. Si j'ai quelque mérite, c'est d'avoir tenté de conserver quelque espoir à ces malheureux. Ce sont mon expérience et mes réflexions sur ces cas de surdité cochléaire qui feront l'objet de cette thèse.

Pour tenter de résoudre le problème, je l'ai simplifié et réduit à un syllogisme basé sur l'idée que l'adaptation à la pression sonore est une fonction cochléaire très délicate.

(1) Par surdité cochléaire, j'entends éliminer toutes les surdités résultant d'une part d'une affection de l'oreille externe ou moyenne, fenêtres rondes et ovales comprises, d'autre part les surdités nerveuses ou centrales affectant les voies nerveuses du ganglion de Corti au cortex cérébral. Il en est de même évidemment des surdités résultant d'une agénésie cochléaire.

La majeure : Dans une cochlée normale, il n'y a pas de fatigue en raison de l'adaptation à la pression sonore.

La mineure : Dans une cochlée malade, la perturbation de l'adaptation conduit par la fatigue à la surdité.

La conclusion : L'adaptation exclut la fatigue; lorsque la fatigue existe, elle conduit très rapidement à la surdité.

Pour étudier l'adaptation, j'ai eu recours à la clinique. Pour moi, une oreille normale soumise à un son physiologique intense et prolongé ne présente pas de fatigue, mais une adaptation qui peut devenir chronique. Par contre, une pression sonore supraphysiologique brusque débordant la fonction d'adaptation crée le traumatisme. C'est avec ce point de vue que, dans un premier chapitre, j'ai étudié ce que classiquement on est convenu d'appeler les traumatismes sonores, m'efforçant de dissocier les symptômes d'adaptation des symptômes de traumatisme.

Restant dans le domaine clinique, j'ai comme tous les otologistes été frappé par l'analogie symptomatique et surtout audiométrique des surdités cochléaires d'étiologie fort diverses. J'en ai à mon sens trouvé l'explication dans le fait que l'adaptation cochléaire est essentiellement une adaptation à la pression, que celle-ci soit acoustique, mécanique ou hydraulique. Aussi, dans ce deuxième chapitre, j'ai considéré comme des cochlées chroniquement adaptées à une hyperpression les cochlées présentant pathologiquement une hypertension liquidienne. J'ai recherché dans la maladie de Ménière, la commotion labyrinthique et l'intoxication labyrinthique, les symptômes d'adaptation à la pression.

Cette étude clinique de l'adaptation cochléaire m'amène à considérer cette fonction comme étant une adaptation à une pression, qu'elle soit acoustique extrinsèque ou liquidienne intrinsèque.

Ma thèse ne pouvant se contenter d'être appuyée sur des faits cliniques, j'ai, dans la mesure de mes moyens, tenté de lui donner une base scientifique expérimentale. Car, si la clinique peut nous conduire à la vérité, seule l'expérience nous approche de la certitude. Dans le troisième chapitre, je traite d'expériences faites sur des chats. Comme il est admis que le recrutement positif manifesté par une diminution du seuil différentiel caractérise une atteinte cochléaire, nous avons tenté de le mettre en évidence de façon objective sur une cochlée de chat intoxiqué à la dihydrostreptomycine. Cette tentative, tout en nous autorisant certaines conclusions positives, nous montre la complexité du problème surtout du fait de l'intrication de l'effet microphonique avec les potentiels nerveux dans l'effet électrique global.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons constaté que, chez un chat normal, l'effet électrique global ne permet pas

de conclure à une fatigue, même après les heures de stimulation continue. Par contre, chez un chat intoxiqué à la dihydrostreptomycine, ayant primitivement un audiogramme liminaire objectif normal, la fatigue peut brusquement apparaître, se manifestant par une importante chute des voltages des potentiels d'action; cette chute évolue alors rapidement et inexorablement vers une disparition de la fonction. Ceci semble confirmer nos conclusions cliniques.

L'étude des potentiels cochléaires constitue le chapitre quatrième.

L'hypothèse de travail qui est à la base de cette thèse : l'analogie de la fonction de l'ouïe avec celle du tact, est traitée dans le cinquième chapitre. Cette hypothèse s'appuie sur une étude anatomique de la cochlée et sur l'anatomie comparée.

Me basant sur les faits cliniques et expérimentaux et sur mon hypothèse de travail, j'ai tenté dans un sixième chapitre de donner une explication à la physiologie de la fonction d'adaptation et à ses principales manifestations : recrutement et seuil différentiel.

Cette tentative d'explication physiologique est probablement entachée de nombreuses erreurs. Elle trouve pourtant sa justification dans le fait que, confrontée avec les faits cliniques, elle est susceptible d'être corrigée et de conduire à la vérité. Il m'est apparu en effet comme certain que, pour traiter correctement, un diagnostic de l'état physiopathologique de l'organe malade est pour le moins aussi important qu'un diagnostic étiologique.

Nous terminerons cette thèse par un septième et dernier chapitre de conclusions.

La mesure du seuil différentiel semble bien être l'indice de la tension intralabyrinthique et une indication de l'adaptation cochléaire à la pression.

Les labyrinthes soumis à une hyperpression habituelle, qu'elle soit intrinsèque ou extrinsèque, sont des organes instables qui peuvent rapidement, sous une influence pathologique quelconque, évoluer vers une surdité de perception.

La fatigue n'existe pas dans un organe normal; elle est un phénomène pathologique fugace qui rapidement conduit à la surdité de perception.

Le nombre croissant des surdités de perception semble dû à la double influence des antibiotiques qui, tout en paraissant guérir des oreilles, crée des cochlées instables, et au bruit qui semble devoir enrober ce que l'on est convenu d'appeler la civilisation moderne.

CHAPITRE PREMIER

**Etude clinique de l'adaptation cochléaire
et du traumatisme sonore**

Le traumatisme sonore peut résulter soit d'un son moyennement intense (environ 80 db) agissant de façon continue et prolongée ou fréquemment répété, soit d'un ton bref de très forte intensité.

Il est admis que le traumatisme sonore est le résultat lésionnel de la cochlée soumise à une fatigue irréversible et qui entraîne une diminution de la fonction.

Pourtant les symptômes cliniques sont extrêmement différents, suivant que le son est prolongé et intense, mais dans les limites physiologiques, ou que le son est brusque et supraphysiologique.

Dans le premier cas, l'adaptation a pu et dû s'établir dans une oreille normale; dans le second cas, celle-ci n'a pu entrer en jeu; de là la différence des symptômes cliniques.

Il n'est pas dans mes objectifs de faire ici la mise au point d'un sujet aussi vaste, qui a été tant de fois traité sans être épuisé.

Je veux seulement relever quelques faits cliniques universellement reconnus et constatés et à partir de ces faits énoncer quelques réflexions.

A. — Traumatisme sonore chronique et adaptation chronique

Intéressons-nous d'abord aux lésions provoquées par un son moyennement intense (60-80 db) agissant de façon continue et prolongée ou fréquemment répétée, et qui provoque à la longue ce que l'on est convenu d'appeler un traumatisme sonore.

Dans ces lésions entrent en particulier toutes les surdités professionnelles.

a) Il a été constaté, à l'occasion, par exemple, d'examen systématiques ou d'embauches, que certains patients travaillant depuis longtemps dans le bruit présentaient à l'audiogramme liminaire une courbe caractéristique de traumatisme sonore sans se plaindre aucunement de surdité et présentant d'ailleurs une perception normale de la voix haute et à peine diminuée de la voix chuchotée. D'autres,

au contraire, avec un audiogramme tonal liminaire analogue, présentent parfois des troubles subjectifs importants, bourdonnements ou hypoacousie.

b) Un patient qui a depuis longtemps, par suite de son travail dans le bruit, présenté un déficit au 4000 sans trouble subjectif, peut brusquement, à la suite d'un traumatisme crânien, d'un traitement salicylé ou à la dihydrostreptomycine, ou plus simplement d'un catarrhe tubaire, présenter une surdité subjective importante sans modification importante de l'audiogramme liminaire, mais avec des troubles de discrimination importants à l'audiogramme vocal.

c) On peut aussi énoncer comme une règle le fait qu'un traumatisé sonore, ayant au cours de sa vie très bien supporté sans gêne les conséquences de son traumatisme sonore, devient sourd avec l'âge, même si antérieurement il a abandonné son métier depuis longtemps (mineur); la presbyacousie prend chez lui une forme particulièrement sévère.

d) J'ai systématiquement mesuré le seuil différentiel et pratiqué le test de Lüscher chez ces patients exposés chroniquement au bruit. Si l'on admet, ainsi que cela semble logique, la relation entre le seuil différentiel et le recrutement, on peut dire que le recrutement chez ces patients passe du négatif au positif par tous les intermédiaires. Il en est de même chez les patients qui ont subi un traumatisme crânien. Les autres troubles auditifs des traumatisés du crâne présentent d'ailleurs, ainsi que l'ont fait remarquer à la suite de von Békésy, Ruedi, Furrer et Eisler, une analogie avec les traumatisés du bruit. Avec Uffenorde, ils pensent que, lorsqu'il n'y a pas de fracture, le choc transmis par voie osseuse atteint l'oreille interne et la blesse de la même façon qu'un bruit (détonation, explosion) transmis par voie aérienne.

Si donc nous examinons dans la littérature ce que deviennent le recrutement et le seuil différentiel chez les traumatisés du crâne, nous retrouvons cette même variété des résultats.

Huizing (1944), Schuknecht (1956), le considèrent comme signe pathognomonique de la commotion labyrinthique; Piquet et Lucas (1952), Montandon, Rusbach, admettent un retour au seuil différentiel normal après un mois. Piquet et Decroix (1955) trouvent un recrutement positif et un abaissement habituel du seuil différentiel les deux premiers mois; de même dans 50 % des cas après deux mois. Après six mois, le seuil différentiel est normal ou abaissé. F. Crabbé, P. et

J. Vanderveken et H. Lauwers, sur 9 cas, au test de Fowler, constatent 3 recrutements complets, 5 presque complets, une fois absent.

L'épreuve de Lüscher serait moins souvent positive.

A l'inverse, Bruïne Altes, Lüscher et Ermanni (1960) constatent que le recrutement peut manquer dans les surdités posttraumatiques.

Il semble que la présence d'un recrutement positif chez un traumatisé sonore soit une garantie de bonne discrimination. En d'autres termes, si l'on faisait un examen systématique dans une entreprise bruyante, on trouverait un recrutement positif chez les jeunes ouvriers présentant un traumatisme sonore sans trouble de discrimination et sans surdité subjective.

e) Rosenblith et McCoy ont constaté, chez les ouvriers travaillant dans un atelier bruyant depuis très peu de temps, même dès le premier jour, un déficit d'environ 50 db sur la fréquence 4000 c/s. Ce déficit est supérieur au déficit moyen de ceux qui travaillent déjà depuis plus ou moins longtemps dans cet atelier; ce ne serait, selon eux, qu'une fatigue pouvant céder au repos. Ce traumatisme répété finirait à la longue par provoquer des lésions cochléaires irréversibles avec déficit auditif et, d'autre part, une adaptation en raison de laquelle le déficit pour le 4000 sera moins profond et se limitera en général à -40 db. Le recrutement est positif.

Ce déficit permanent pour le 4000 s'établit en général dès le premier mois; à ce moment, la voix chuchotée est encore perçue normalement.

Le traumatisme sonore peut en rester à ce stade latent ou évoluer vers une *hypoacousie légère* ou une *surdité sociale*.

f) Dans ce genre de surdité, celle des aviateurs a été particulièrement bien étudiée et elle est plus démonstrative du fait que les sujets sont jeunes et exempts de toute affection otorhinologique.

Chez les aviateurs, Pothoven signale un recrutement positif, et cela semble confirmé par le fait que, lorsque le 4000 présente un déficit de 35 db au seuil, ce déficit, en présence d'un bruit blanc de 40 db, n'est plus que de 25 db et qu'il est nul en présence d'un bruit blanc de 80 db.

Les examens de contrôle des aviateurs montrent fréquemment un déficit de la perception de la voix chuchotée, au point parfois qu'il ne satisfait plus aux critères médicaux. Pourtant ces aviateurs ne se plaignent nullement de surdité aux intensités conversationnelles, et de plus, en vol, leur perception de la voix aux écouteurs est supérieure à celle d'un sujet non entraîné.

Aussi, comme critère, a-t-on proposé la perception dans un bruit

blanc de 100 db d'un signal téléphonique de l'intensité de 8 db ou un audiogramme liminaire ou vocal en présence d'un bruit de fond.

Dans ces conditions, les sons purs sont perçus aux mêmes seuils que par une oreille normale (dans les mêmes conditions), et la voix est perçue sans trouble de discrimination. Il est également intéressant de signaler le comportement du test audiométrique de Weber en cas de traumatisme sonore plus marqué à une oreille qu'à l'autre. Avec une intensité sonore voisine du seuil, le son se localise à la meilleure oreille; pour une intensité moyenne, il n'est plus latéralisé; pour les intensités élevées, il est latéralisé à la plus mauvaise oreille.

g) Une remarque sur la nature du bruit d'avion s'impose.

Dans un avion, la pression sonore est bien plus élevée pour les sons graves que pour les sons aigus; exemple: dans un Mitchell bimoteur, les hélices tournant à 1900 tours/minute, pour les fréquences de 150 à 300 vd, la pression sonore est de 110 db. Pour les fréquences de 2400 vd à 4800, elle est de 75 à 85 db. Et pourtant, c'est bien dans les aigus (4000 vd) que se manifeste le maximum de déficit. Nous savons aussi expérimentalement que le pouvoir masquant les sons graves (au-dessous de 500 vd) est plus fort que celui des aigus, qui doivent atteindre 120 db pour provoquer le même masque qu'un son grave de 80 db.

Comment dès lors expliquer que la lésion maximale du traumatisme sonore se localise dans les aigus et en particulier à 4000 vd?

h) Van Dishoeck a étudié la question de façon toute particulière par l'audiométrie tonale continue. Il a démontré qu'il n'existe pas de dip constant pour le 4000 vd en cas de traumatisme sonore, mais que ce dip est variable suivant la fréquence stimulante.

Il distingue, pour l'oreille soumise à un son continu, une période d'adaptation initiale, une période d'adaptation perstimulatoire et enfin une période de fatigue.

Il appelle période d'adaptation initiale un effet de masque résiduel consistant dans le fait qu'un organe, pendant la stimulation et quelques millisecondes après, est insensible à un stimulus plus faible.

A mon sens, c'est là un phénomène physiologique général qui n'est pas plus une adaptation qu'une fatigue.

Il note encore qu'alors qu'une oreille soumise à un son continu prolongé voit, par suite de cette adaptation perstimulatoire, diminuer l'intensité subjective du stimulus, l'adaptation perstimulatoire pour les sons d'intensité liminaire n'entraîne pas l'abolition de la sensation après quelques minutes. La comparaison est faite en faisant entendre à l'autre oreille antérieurement non stimulée un son d'égale

intensité et qui sera subjectivement perçu comme plus intense. Cette adaptation perstimulatoire est suivie d'une adaptation résiduelle qui peut durer quelques minutes après excitation par un son d'intensité moyenne. En tout cas, cette adaptation ne s'accompagne pas d'élévation du seuil. Ce n'est que si l'intensité stimulante dépasse 90 db qu'on constate une élévation du seuil d'environ 10 db, alors qu'en même temps existe déjà une adaptation perstimulatoire d'environ 35 db.

Cette élévation du seuil est, selon lui, la conséquence de la fatigue et se distingue de l'adaptation en ceci: 1° qu'elle a son maximum d'élévation du seuil à une demi-octave au-dessus de la fréquence stimulante qui, elle, est à peu près normale; 2° qu'elle ne se distribue pas symétriquement de part et d'autre autour de la fréquence où l'effet est maximal, contrairement à l'adaptation.

L'auteur en conclut que toute stimulation entraîne:

1° Une stimulation adéquate au niveau de l'organe de Corti déterminée par la fréquence stimulante et entraînant une adaptation symétriquement répartie autour de la fréquence de stimulation.

Cette adaptation ne subsiste que peu de temps, au maximum une à deux minutes après cessation du stimulus; elle existe pour toute intensité supraliminaire; elle entraîne une diminution inconsciente de la sensation.

2° Une stimulation inadéquate résultant, selon l'auteur, des mouvements secondaires d'une partie des membranes et qui, eux, entraîneraient de la fatigue localisée asymétriquement sur les fréquences plus élevées. Elle a une durée beaucoup plus prolongée, elle n'interviendrait que pour les stimuli de plus de 80 db et entraîne un recrutement de la sensation.

Donc, comme nous le savions déjà, ce sont surtout des bruits supérieurs à 80 db qui provoquent de la fatigue; au-dessous de cette intensité, l'adaptation intervient à 100%, de sorte qu'il n'y a pas d'élévation du seuil.

L'auteur néglige ici un paramètre important: le facteur durée d'exposition au stimulus sonore. On a en effet considéré comme une loi que, pour la fatigue, il n'existe pas de durée critique, mais bien une intensité critique située au voisinage de 80 db pour les fréquences moyennes.

Nos expériences sur les chats poussées jusqu'à dix heures semblent confirmer ce principe. Et pourtant il est logique d'admettre qu'au moins pour les intensités supérieures à 40 db, la durée d'exposition lorsqu'elle est supérieure à plusieurs jours ou plusieurs semaines

intervient pour déterminer de la fatigue. Ces durées d'exposition du stimulus présentent une échelle peu commode pour les recherches expérimentales, ce qui explique probablement que le paramètre durée d'exposition a été régulièrement considéré comme négligeable; cependant les faits cliniques semblent nous l'imposer.

Une autre remarque me semble devoir être faite à propos des conclusions de van Dishoeck. Cette stimulation inadéquate entraîne une fatigue assez particulière en ce sens qu'elle n'affecte que les hautes fréquences, qu'elle n'entraîne qu'un léger relèvement du seuil, n'implique aucune surdité, mais bien un recrutement de la sensation; enfin, elle présente une caractéristique normale: elle est réversible suivant l'intensité et la durée d'exposition du stimulus. Rien ne s'oppose au contraire à considérer cette fatigue résultant d'une stimulation inadéquate comme une nouvelle adaptation inadéquate.

Les faits énoncés au début de ce chapitre, les remarques faites au sujet des travaux de van Dishoeck et mon expérience dans le domaine du traumatisme sonore m'ont amené à formuler les conclusions suivantes:

1° L'importance du déficit fonctionnel semble plus en relation avec la présence de troubles de discrimination à l'audiométrie vocale et la présence d'un recrutement négatif, qu'avec l'audiogramme tonal liminaire.

2° Une fonction satisfaisante est liée à une bonne discrimination à l'audiométrie vocale et à la présence d'un recrutement normal ou positif et inversement.

3° Le même patient peut brusquement, sans grands changements de l'audiogramme tonal liminaire, passer d'un état avec fonction satisfaisante, absence de troubles de discrimination, recrutement positif, à un autre avec fonction déficitaire, troubles de discriminations et recrutement négatif. La cause de ce changement peut être indépendante du traumatisme sonore lui-même, ce peut être une affection intercurrente: otite, traumatisme crânien ou intoxication cochléaire, par exemple.

4° Nous avons vu qu'au début de sa mise en contact avec le bruit, le patient présente un déficit qui, tout en étant encore réversible, est plus important que celui qu'il conservera de façon permanente s'il continue à travailler dans le bruit un mois ou plus. Est-ce à dire que la fatigue réversible provoque un déficit plus important que la lésion cochléaire irréversible qui en résulte à la longue? C'est assez peu logique et peu vraisemblable, et, à mon sens, ne trouve une expli-

cation valable que si l'on admet qu'une adaptation lente à s'établir intervient après quelques jours.

5° Nous voyons qu'ouvriers et aviateurs, après avoir été soumis au bruit assez longtemps, tout en présentant un déficit liminaire audiométrique et à la voix chuchotée, entendent normalement ou même mieux que normalement, dans leurs conditions habituelles de travail.

De même qu'on ne dit pas d'un veilleur de nuit ou d'un mineur qu'il a une mauvaise vue, parce qu'il est ébloui en pleine lumière, de même on ne peut pas dire de ces adaptés au bruit avec recrutement positif (au test de Lüscher et à l'audiogramme en présence de Masking) et sans troubles de discrimination à l'audiométrie vocale qu'ils sont traumatisés de l'ouïe.

Les expériences de van Dishoeck peuvent aussi nous conduire à d'intéressantes conclusions: Chaque stimulus sonore présente deux caractéristiques: sa fréquence et son intensité. Il serait logique d'admettre que le stimulus provoque une adaptation à l'endroit précis de la stimulation déterminée par la fréquence du stimulus, mais que, d'autre part, la pression sonore exercée par l'intermédiaire des fenêtres aux liquides labyrinthiques entraîne une adaptation, elle aussi, adaptation qui, forcément, sera liquidienne et qui donc sera lente à s'établir. Souvent il a été insisté sur la différence essentielle des stimuli brefs et prolongés; n'est-ce pas ici l'explication de cette différence? Cette hypothèse sera développée et étayée dans les chapitres ultérieurs.

Comme nous le voyons, si nous considérons cette fatigue comme une adaptation, celle-ci est une adaptation à la pression acoustique; elle s'établit lentement, régresse aussi forcément lentement. Elle dépend non seulement de l'intensité sonore, mais aussi de la durée d'exposition, ces deux facteurs étant exponentiels. On peut aussi ajouter qu'elle n'intervient pas pour les sons brefs instantanés, si intenses soient-ils (nous le prouverons plus loin: effet de blast); elle intervient toujours pour des sons continus, même de courte durée, d'intensité supérieure à 80 db pour les fréquences moyennes. Elle intervient aussi, mais après un délai très prolongé, plusieurs jours à plusieurs semaines pour des sons d'intensité allant de 40 à 80 db. Cette adaptation à la pression sonore est caractérisée par: 1° un dip dans les fréquences aiguës; 2° un recrutement positif; 3° une absence de trouble fonctionnel subjectif; 4° un délai d'établissement et de régression très lents; elle peut même à la longue devenir irréversible et demeurer chronique comme un nouvel équilibre de l'organe, cet équilibre étant d'ailleurs plus instable que l'équilibre primitif.

Dans la cochlée, tout se passe comme si, les seuils étant relevés surtout pour les aigus, la limite supérieure restant inchangée, le champ auditif était comprimé du bas vers le haut. Logiquement, le nombre de fibres restant le même, les seuils différentiels deviennent plus petits, ce qui, en d'autres termes, exprime un recrutement positif. A la longue, cet état de choses peut devenir normal et habituel, mais il conserve son caractère d'instabilité dont la nature sera expliquée dans les chapitres suivants.

N. B. — Dans tout ce chapitre, j'ai à dessein négligé toute donnée chiffrée tant au point de vue audiométrique que statistique. Je pense qu'un fait correctement étudié et interprété est plus susceptible de nous éclairer que des chiffres impressionnants et touffus. J'usurai de la même méthode dans le chapitre suivant, *ab uno disce omnes*.

B. — Traumatisme sonore aigu

Le traumatisme sonore peut aussi résulter d'un son bref de très forte intensité, plus de 120 db par exemple : la foudre, une explosion.

Dans ces cas, le traumatisme est surtout consécutif au facteur pression acoustique. Son intérêt réside dans le fait qu'ici tout permet de supposer que les mécanismes de défense habituels sont débordés ou n'ont pas eu le temps d'entrer en action. Ils nous permettent donc de constater le comportement de la cochlée en présence d'une pression considérable, l'adaptation faisant défaut. En fait, il n'y a pas de limite nette entre la stimulation réalisée par la pression acoustique d'un son intense et la variation brusque de pression barométrique due à une déflagration.

Il est parfois difficile de faire la part de la lésion purement cochléaire et du traumatisme crânien provoquant une commotion cérébrale.

Plus loin, nous étudierons l'effet de la commotion cérébrale sur la cochlée; en fait, la distinction est subtile et peut être purement verbale. Pour pouvoir étudier cliniquement l'effet de ce traumatisme sonore, il fallait trouver un cas où l'effet de blast, pouvant provoquer le traumatisme crânien, soit réduit au minimum. Ce cas, je ne l'ai trouvé que dans la littérature; il est publié par le professeur Lüscher qui, heureusement, l'a étudié avec une extrême minutie et une grande compétence.

C'est uniquement sur ses conclusions que je me permettrai de discuter et de ne pas partager son avis.

A propos d'une publication de Lüscher sur les traumatismes crâniens, recrutement et facteurs psychiques

L'auteur rapporte un cas intéressant de surdité dite psychogène, rare en période de paix, mais constatée plus souvent pendant la guerre à la suite de déflagration de bombes ou d'obus. Il s'agit d'un patient rendu sourd à la suite de l'éclatement d'un pneu d'auto. Le patient, ne présentant que des blessures superficielles légères, doit être hospitalisé parce que sous l'effet d'un choc violent. Il n'y a pas de lésions d'oreille, les tympanes sont normaux, mais il présente une surdité grave des deux côtés et un tintement à 100 vd à l'oreille droite.

Cet audiogramme pris une heure après l'accident (fig. 1) montre à la conduction aérienne une atteinte presque symétrique aux deux oreilles, plus prononcée à droite et dans les hautes fréquences. Il est impossible de mesurer la conduction osseuse du côté droit; celle de gauche est uniquement mesurable de 500-100 vd.

Le seuil différentiel d'intensité n'est pas abaissé; il est, au contraire, plutôt augmenté.

Dix-sept jours plus tard (fig. 2), il y avait du côté droit surtout une récupération très prononcée, des basses et moyennes fréquences, comme le montre le deuxième audiogramme de cet article de Lüscher.

Il est curieux de constater une surdité mixte avec une part de conduction prononcée. Il est difficile d'expliquer ce changement de caractère de la surdité par une lésion organique.

La voix chuchotée est entendue des deux côtés à une distance de plus de 9 m, ce qui est trop, comparé à l'audiogramme tonal. Cinq jours plus tard déjà, c'est-à-dire trois semaines après l'accident (fig. 3), les basses et moyennes fréquences étaient pratiquement entendues normalement des deux oreilles par conduction aérienne et osseuse.

A 2000 vd, il y a une chute vers les hautes fréquences; l'oreille droite présente, de plus, une encoche à 3000 vd.

C'est maintenant la courbe typique d'un traumatisme acoustique ou crânien dû à la lésion des cellules sensorielles. Le seuil différentiel, qui était encore élevé au deuxième audiogramme, est normal dans les fréquences normalement entendues et abaissé dans les fréquences présentant un déficit. Ceci est en accord avec nos expériences dans les traumatismes acoustiques où nous avons trouvé un seuil différentiel presque toujours abaissé. Voilà les faits : C'est sur l'interprétation que nous allons raisonner. Il est typique que ce cas se rapproche fort de celui que j'ai personnellement pu suivre.

Le patient n'a pas subi de vraie commotion cérébrale; il n'y a pas eu de perte de connaissance et l'auteur ne signale aucun autre trouble postcommotionnel; toutefois une commotion cochléaire n'est pas exclue. Mais ce qui est certain et ce qui précisément fait l'intérêt du cas, c'est que le tympan, sans se déchirer, a été soumis à une forte pression pendant un court moment et que cette pression a été transmise presque intégralement à l'intérieur de la cochlée, ce qui ne se passe que très partiellement lorsque le tympan se déchire.

Nous nous trouvons donc ici en présence d'un cas typique d'hyperpression intralabyrinthique, un cas où les mécanismes d'adaptation à la pression ont été forcés. Il en résulte une surdité caractéristique très spéciale, surdité de type perception, avec chute importante même dans les graves et abolition presque complète de la perception osseuse.

On ne peut parler de lésion nerveuse puisque la récupération se fait en trois semaines et que le seuil différentiel est élevé, ce qui revient à dire qu'il y a recrutement négatif. L'auteur conclut à une surdité psychogène, ce qui laisse dans le vague tout substrat anatomique.

Pourtant, après quelque temps, l'audiogramme évolue vers la forme surdité posttraumatique, et le recrutement devient positif ainsi que l'indique le seuil différentiel petit.

Pourquoi peut-on évoquer une surdité psychogène qui primitivement masquerait les véritables lésions auditives?

Pourquoi cette surdité surviendrait-elle si rarement?

Quelle serait l'explication psychologique de cette surdité?

Cette lésion isolée pour un traumatisme relativement léger, pourquoi ne survient-elle pas dans les traumatismes plus graves?

Autant de questions non résolues.

En fait, il est plus logique, sinon plus simple, d'y voir une lésion qui récupère assez rapidement mais incomplètement.

Une pression mécanique ou « blast » exercée avec une certaine force et survenant brusquement provoque, si son intensité est suffisante, une surdité classique de perception, avec audiogramme liminaire caractéristique : chute sur toutes les fréquences, mais plus marquée pour les aigus, chute ou abolition de la perception osseuse.

Nous connaissons, par suite des expériences de Ruedi et Furrer, la nature des lésions provoquées au niveau de l'organe de Corti qui est écrasé : il peut y avoir des déchirures des membranes avec dégénérescence des cellules ciliées et de soutien, puis des cellules ciliées internes et externes et leurs cellules de soutien, enfin dégénérescence des éléments nerveux.

Dans le cas qui nous intéresse, nous devons admettre que, vu la relative faiblesse du traumatisme, la contradictoire et relativement bonne conservation de la fonction, l'organe de Corti est simplement écrasé, la rapide récupération de la fonction et de l'audiogramme montre qu'il ne peut y avoir qu'une dégénérescence partielle ou même pas de dégénérescence. Ce qui est très important, c'est le fait que la pression exercée sur le tympan en l'absence des mécanismes d'adaptation (ici en raison de la brusquerie du stimulus, mais en d'autres cas en l'absence pathologique de l'adaptation, le résultat doit être le

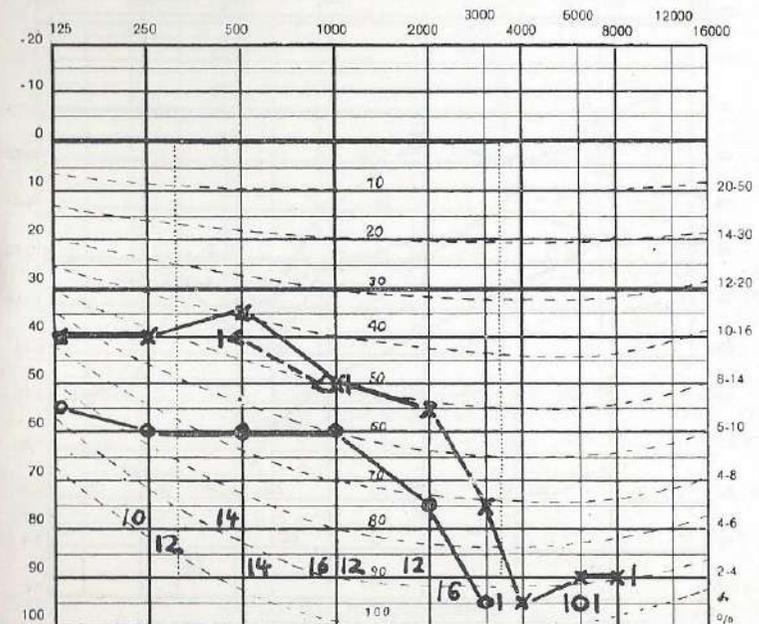


FIG. 1. — E.E., 39 ans. ♂. Hypoacousie posttraumatique.

Eclatement d'un pneu d'auto. Une heure après l'accident.

o—o—o: cond. aér. droite; x—x—x: cond. aér. gauche; >—>—>: cond. oss. droite; <—<—<: cond. oss. gauche. Chiffres: seuil différentiel.

même) est transmise intégralement sur l'organe de Corti et provoque son écrasement avec abolition de la fonction sur toutes les fréquences aussi bien pour la conduction osseuse qu'aérienne, mais avec une prédominance sur les aigus.

Cette lésion se traduit audiométriquement par l'audiogramme type présenté plus haut (fig. 1) et s'accompagne d'un recrutement négatif.

Dans ma clientèle j'ai suivi un cas qui, cliniquement et audiométriquement, a présenté de fortes analogies avec celui cité par le professeur Lüscher.

L'oreille gauche montre un dip de 55 db au 4000.

Le seuil différentiel par la méthode de Lüscher montre pour le 500 vd un fort recrutement négatif bilatéral $\Delta i + 4$ db à 40 db au-dessus du seuil. Le « balance test » de Fowler ne montre pas de recrutement.

D'autre part, l'oreille droite présente pour le 2000 et le 4000 vd un fort « Tone Decay ».

A l'audiométrie vocale, on constate qu'au « Speech Level » 60 % des mots sont perçus à +40 db ; 96 % et les 100 % sont atteints avec 70 db d'amplification.

Ce premier examen nous suggère les remarques suivantes :

1° Le Weber est latéralisé du côté de l'oreille malade du côté qui présente la conduction osseuse la plus mauvaise et bien que l'audiogramme liminaire présente toutes les caractéristiques d'une surdité de perception. Voilà qui est en contradiction avec les données classiques.

2° L'audiogramme liminaire est caractéristique d'une forte surdité de perception, et pourtant la voix chuchotée est perçue à 20 cm et l'audiométrie vocale montre qu'il n'y a aucun trouble de discrimination.

3° Alors que nous savons que l'effet de blast comme ce traumatisme sonore provoque typiquement des lésions cochléaires, nous n'avons aucun recrutement positif, au contraire. Le test de Lüscher montre un Δi de 4 db à 40 db au-dessus du seuil pour la fréquence des 500 vd. Le balance test de Fowler ne montre pas non plus de recrutement. Nouvelles contradictions avec les données classiques.

4° L'oreille antagoniste montre un déficit de 50 db à 4000 vd.

5° Il y a « tone decay ». L'évolution du cas est également pleine de leçons instructives.

Le patient a subi comme traitement une greffe tympanique. La conduction aérienne récupère rapidement en commençant par les graves dès le lendemain, avant la greffe. Huit jours après l'accident, quatre jours après la greffe, on constate que les graves ont pratiquement totalement récupéré, mais il reste un dip profond de -80 db pour les 4000 vd, de -35 db à gauche. La balance test pour 4000 vd montre pas de recrutement, $\Delta i = \text{db}$ au seuil, $\Delta i = 5$ db à 40 db au-dessus du seuil.

La voix chuchotée est perçue à 1 m. Le Weber est toujours latéralisé à droite.

Il n'y a plus de « tone decay ».

Neuf jours après l'accident (fig. 5).

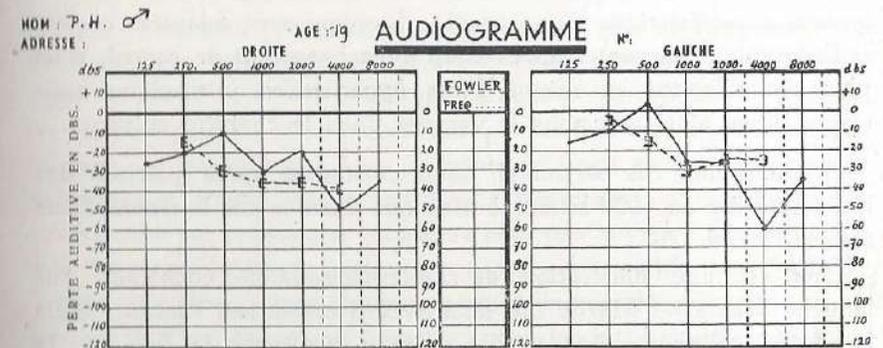
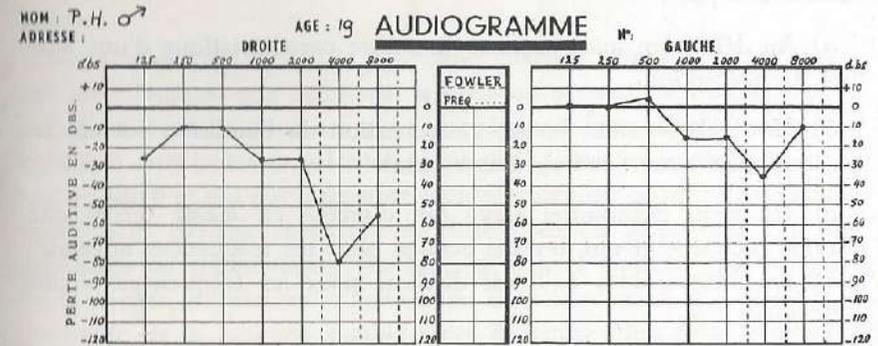
La conduction aérienne et la conduction osseuse reviennent à la normale

dans les graves aux deux oreilles, mais aux deux oreilles persiste un dip pour le 4000.

Quatre mois après (fig. 6).

Le tympan est parfaitement reconstitué. La voix chuchotée est perçue aux deux oreilles à plus de 5 m. A l'audiogramme persiste un dip de 50 db à l'oreille blessée pour le 4000 vd, un dip plus profond à l'oreille non malade.

Le recrutement est devenu positif à l'oreille droite.



De ceci, que faut-il retenir ?

1° Le passage rapide d'un audiogramme liminaire de surdité de perception grave à un audiogramme de léger traumatisme sonore classique sans surdité subjective ou, comme nous l'appellerons dans cette thèse, à un audiogramme d'oreille chroniquement adaptée au bruit.

2° La récupération fonctionnelle est pratiquement complète, bien qu'il persiste un déficit aux deux oreilles, alors qu'une seule a été lésée.

Ce cas m'a paru particulièrement instructif parce que nous nous trouvons en fait en présence d'un traumatisme par blast (la lésion tympanique en est témoin) et que celle-ci était unilatérale.

Conclusions.

Une pression acoustique supraphysiologique ou barométrique exercée de façon brusque sur une cochlée provoque un trouble de l'ouïe caractérisée par :

- a) Au début, un audiogramme liminaire caractéristique d'une surdité de perception.
- b) Une relativement bonne conservation de l'audition sociale en contradiction avec l'audiogramme tonal.
- c) Un seuil différentiel élevé qui diminue en même temps que l'oreille récupère et qui devient normal pour les fréquences normalement entendues, alors qu'il est diminué pour les fréquences aiguës déficitaires.
- d) Après récupération, un audiogramme caractéristique d'une oreille soumise à un traumatisme sonore chronique ou, en d'autres termes, caractéristique d'une oreille chroniquement adaptée, comme si l'adaptation survenait après coup avec beaucoup de retard, mais plus probablement en raison d'une *hypertension intrinsèque* post-traumatique, ainsi que nous le verrons dans le chapitre suivant.
- e) Dans mon cas personnel, nous constatons après guérison des lésions un dip au 4000 bilatéral, bien que dans ce cas le traumatisme soit unilatéral.

Ceci est une illustration de l'interdépendance cochléaire sur laquelle Mayou et Martin ont déjà avec d'autres mis l'accent. Mais en outre, ce phénomène semble pouvoir confirmer le fait que le traumatisme provoque une réaction cochléaire secondaire et tardive probablement liquidienne; liquidienne, donc d'origine vasculaire réflexe, ce qui explique sa bilatéralité.

f) En fait, l'importance des lésions définitives dépend plus de la résistance des éléments nerveux que de l'importance du traumatisme.

CHAPITRE II

Affections cochléaires hypertensives et adaptation

Nous venons de voir dans le premier chapitre, consacré à des observations cliniques, que l'effet de la pression acoustique exercée sur la cochlée a presque toujours pour conséquence une adaptation de la cochlée à cette pression, adaptation qui tend à conserver intacte la fonction auditive et qui s'accompagne d'un recrutement positif. Cette adaptation peut devenir chronique si cette pression acoustique est très prolongée ou fréquemment répétée; ce nouvel équilibre est instable. D'autre part, la fonction d'adaptation cochléaire peut être débordée; l'intégrité de la fonction semble alors dépendre plus de la résistance des éléments nerveux que de l'importance du stimulus. Dans ces cas, le déficit primitif évolue vers un recrutement négatif.

Dans ce deuxième chapitre, nous étudierons l'effet de l'augmentation de la pression intracochléaire sur l'ouïe. Nous pouvons en effet considérer l'organe de Corti comme étant l'organe de perception, les liquides périlymphatiques les rampes cochléaires et les fenêtres faisant partie de l'organe de transmission. Que l'organe de Corti soit donc soumis à une pression sonore intense ou à une hyperpression liquidienne, la répercussion sur la fonction cochléaire peut être la même. Cette conclusion, basée sur la simple logique, trouve sa confirmation dans les faits.

Pour cela, nous allons étudier au point de vue clinique trois cas où l'organe de Corti est soumis à une hypertension intrinsèque: la maladie de Ménière, la commotion et l'intoxication cochléaire.

A. — Maladie de Ménière

Nous n'entendons pas, dans ce chapitre, parler de l'affection brutale décrite originellement par Ménière et consistant en une hémorragie intralabyrinthique, ni du syndrome de Ménière qui peut être symptomatique d'affections très diverses.

La maladie de Ménière est caractérisée cliniquement par la triade: surdité, bourdonnement, vertige, mais aussi par son évolution, faite d'accès brusques entrecoupés de périodes plus ou moins latentes. Anatomopathologiquement, on trouve un hydrops labyrinthique.

Nous n'étudierons la maladie de Ménière qu'au seul point de vue de la fonction auditive, négligeant volontairement la fonction vestibulaire.

Dès avant que d'aborder le problème, constatons la difficulté qu'il y a de faire une synthèse de la maladie de Ménière au point de vue de la fonction auditive. Cette maladie évolutive présente en effet un nombre considérable de stades. On peut distinguer :

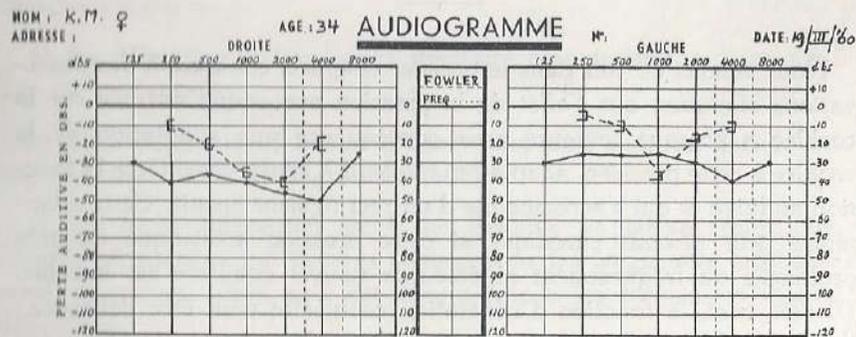


FIG. 7.

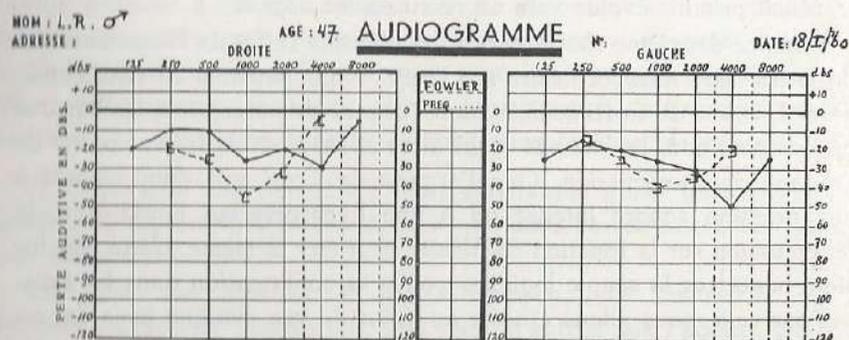


FIG. 8.

1. Le premier accès aigu avec son tableau objectif et subjectif (fig. 7).
2. Les périodes latentes avec ou sans troubles objectifs (fig. 8).
3. Les récurrences d'accès aigus ou subaigus (fig. 9, 10).
4. Les séquelles (fig. 11).

Avant d'étudier un cas, il faut, au moyen des commémoratifs ou des examens antérieurs, essayer de situer exactement le stade de la maladie. Au point de vue audiométrique, on peut dire que toutes les formes de courbe peuvent se rencontrer. La courbe horizontale chevauchée par la conduction osseuse, tout en étant la plus fréquente, n'en est pas la plus caractéristique. La discordance audiogramme liminaire et perception de

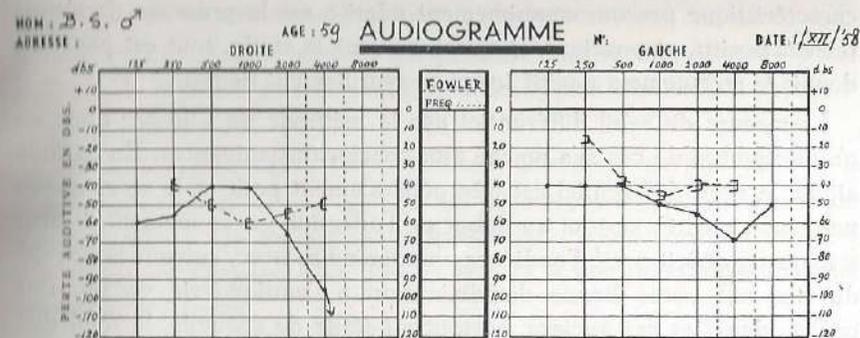


FIG. 9.

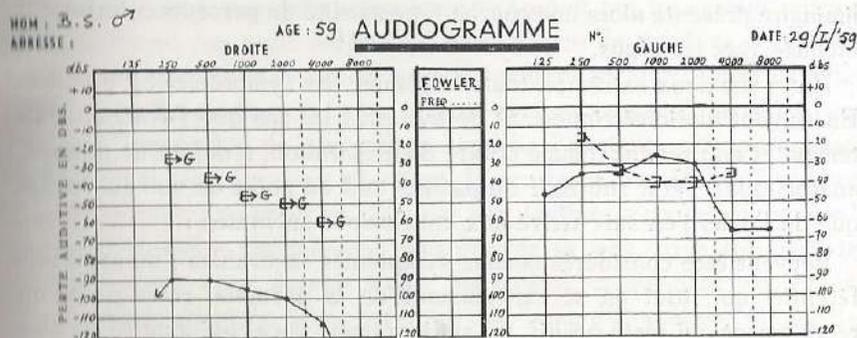


FIG. 10.

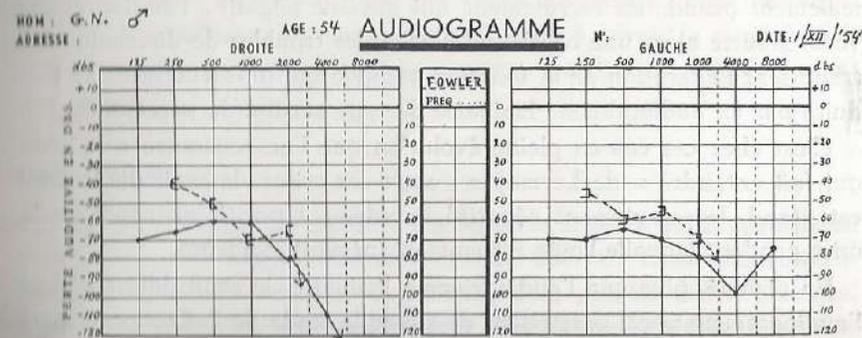


FIG. 11.

la voix est ici souvent plus marquée que dans toute autre affection. Une caractéristique presque unanimement admise est la présence de recrutement positif, et pourtant, là aussi, suivant le stade, tout est possible, depuis le recrutement positif jusqu'au recrutement négatif.

La mesure du seuil différentiel par la méthode de Lüscher dans un grand nombre de cas m'a amené aux conclusions suivantes. En période aiguë, le seuil différentiel est très généralement petit et le recrutement nettement positif, surtout au début de l'affection ; à ce moment, il peut y avoir un déficit net à l'audiogramme liminaire avec, suivant la gravité du cas, une assez bonne discrimination à l'audiométrie vocale. Par contre, dans les cas anciens, surtout au stade de séquelle, le seuil différentiel est plus grand que la normale, le recrutement nettement négatif, les troubles de discrimination à l'audiométrie vocale importants ; l'audiogramme vocal présente une courbe en cloche. L'audiogramme liminaire présente alors une courbe type surdité de perception fortement inclinée vers les aigus.

Entre ces deux extrêmes, toute la gamme des symptômes est possible. En suivant audiométriquement de très près les cas que j'avais en traitement et en prenant comme critère d'amélioration, à défaut de données anatomiques, l'état subjectif du patient tant au point de vue du vertige que de l'ouïe, j'en suis arrivé aux conclusions suivantes :

Peuvent être considérés comme symptômes favorables : un seuil différentiel qui, tout en se rapprochant de la normale, reste petit, un recrutement qui reste positif, un audiogramme vocal qui montre de plus en plus l'absence de troubles de discrimination.

D'autre part, peuvent être considérés comme symptômes défavorables d'évolution un seuil différentiel qui, en dehors des crises, devient anormalement grand, un recrutement qui devient négatif ; l'audiogramme vocal montre alors une courbe en cloche, les troubles de discrimination traduisent l'altération de la fonction auditive qui ultérieurement se traduira par un audiogramme liminaire de type surdité de perception.

C'est chez ces cas en pleine évolution que l'on rencontre « la crise qui fait entendre » de Lermoyez ; entre les crises, le seuil différentiel est grand, le recrutement négatif ; il redevient positif au cours de la crise pendant laquelle l'ouïe est momentanément meilleure.

En résumé, plus que l'audiogramme liminaire, le seuil différentiel et l'audiogramme vocal permettent de situer le stade de l'affection et permettent un pronostic.

Après guérison d'un cas favorable, on constate que les troubles de discrimination sont discrets et qu'indépendamment de la conduction osseuse qui accuse un déficit superposable à celui de la conduction

aérienne, le patient tire un profit considérable d'une prothèse auditive ; dans ces cas, le recrutement est voisin de la normale.

A l'opposé, chez un patient qui présente une surdité séquelle d'une maladie de Ménière du type perception décrit plus haut, aucun appareillage ne semble utile.

Ces faits d'observation nous autorisent certaines interprétations.

Le patient atteint d'une maladie de Ménière présente un organe de Corti soumis à une hyperpression prolongée ; comparons ces données avec l'état de l'organe d'un patient soumis à une pression acoustique intense et habituelle.

Comme pour lui, la pression devra être amortie pour éviter l'écrasement des éléments nobles et la tétanisation des fibres nerveuses jusqu'à dégénérescence.

Dans les deux cas, cette adaptation se traduit par un certain relèvement du seuil, un seuil différentiel petit et peu de troubles de discrimination. Dans les deux cas, ce nouvel équilibre cochléaire peut devenir chronique tout en étant instable, il peut évoluer vers une normalisation ou vers une surdité de perception. Lorsque l'adaptation à la pression est débordée pour les deux affections, la courbe audiométrique liminaire sera semblable : conduction aérienne fort inclinée vers les aigus, conductions osseuses superposées, recrutement négatif, gros troubles de discrimination. A ce dernier stade, l'anamnèse uniquement permet un diagnostic étiologique. Dans ces deux cas, la surdité semble résulter de la dégénérescence des éléments neurosensoriels soumis à une pression non compensée par l'adaptation cochléaire à la pression.

Ne pourrait-on pas déduire que l'analogie des symptômes et de l'évolution des deux affections n'est pas l'effet du hasard, mais la conséquence de troubles physiologiques analogues, à savoir la perturbation de l'adaptation de la cochlée à la pression, qu'elle soit liquidienne ou sonore ?

Cochlées instables.

Tous les cliniciens connaissent ces cochlées fragiles qui brusquement, pour une cause minime, présentent une surdité. Elles présentaient jusque-là un trouble modéré bien toléré avec peu de déficit pratique. Ce trouble peut avoir été constaté lors d'un examen antérieur ou avoir été retrouvé au cours d'un interrogatoire minutieux. C'était un traumatisme sonore ancien (oreille chroniquement adaptée), une séquelle de commotion labyrinthique ou crânienne, un reste d'intoxication cochléaire, etc.

Pour ces patients, une affection intercurrente, susceptible elle aussi de léser ce labyrinthe fragile, provoquera brusquement une surdité de type perception irréversible. Symptomatiquement, cela se traduit par un audiogramme liminaire peu changé, mais avec un recrutement qui de positif devient négatif, un seuil différentiel qui de petit devient supérieur à la normale. À l'audiométrie vocale, les troubles de discrimination, jusque-là absents, apparaissent de même que souvent apparaît l'abaissement du seuil de la douleur.

De ces cas nous avons de nombreux exemples :

L'ouvrier qui présentait un traumatisme sonore bien toléré devient sourd à la suite d'une commotion cérébrale même peu importante.

Le tuberculeux traité à la streptomycine devient sourd à la suite d'un simple catarrhe tubaire ou d'un traumatisme sonore à son retour à l'usine ; le patient qui, présentant une maladie de Ménière au stade latent, mais non guérie, se voit malencontreusement doté d'une prothèse électronique, devient rapidement sourd par des microtraumatismes sonores répétés. L'aviateur partant à la Colonie devient sourd par suite d'un traitement à la quinine.

Tous ces exemples n'ont d'autre valeur que celle d'un fait clinique analogue dans sa diversité de formes ; confrontés à mon hypothèse, ils semblent prendre une importance nouvelle.

Toutes ces cochlées fragiles pourraient bien être des cochlées adaptées à une hypertension cochléaire primitive, ou secondaire à l'exposition habituelle au bruit.

Cette adaptation se trouve débordée lorsque la cochlée est soumise brusquement à une nouvelle cause d'hypertension.

La surdité de perception qui en résulte est la traduction de la souffrance et consécutivement de la dégénérescence des éléments neurosensoriels. La gravité et la rapidité de ce dernier phénomène dépendront dès lors plus de la résistance des éléments neurosensoriels (âge, facteur individuel, etc.) que du processus pathologique en cause.

D'autres affections peuvent être rapprochées de la maladie de Ménière par leur symptomatologie et la nature de leur évolution au point de vue de la fonction auditive. Ce sont la commotion cochléaire et l'intoxication cochléaire, que ce soit par la dihydrostreptomycine que nous avons particulièrement étudiée ou par le salicylate ou la quinine.

Nous terminerons ce chapitre par l'étude clinique de ces deux affections : les traumatismes crâniens et les intoxications cochléaires.

B. — Traumatismes crâniens

Ce n'est pas sans hésitation que j'aborde ce chapitre tant il est complexe, tant on a déjà publié sur ces cas, tellement importants surtout au point de vue médico-légal. Mais c'est l'étude de plus de 50 cas qui m'a conduit pour une grande part aux hypothèses et aux conclusions de ce travail. Aussi est-ce uniquement sous cette optique que je veux aborder le problème.

Lorsqu'on étudie les troubles cochléo-vestibulaires des traumatisés du crâne, on s'aperçoit rapidement que chaque cas constitue un problème en soi, qu'il n'est nullement comparable à un autre, et que sa mise au point ne peut se faire qu'à la lumière d'un interrogatoire et d'un examen clinique fonctionnel et radiologique complet. On peut en effet rencontrer des cas aussi différents qu'un catarrhe tubaire d'une surdité de perception en passant par la maladie de Ménière et la surdité totale par section du VIII.

L'importance de l'état antérieur du labyrinthe est prépondérante, et ici il faut tenir compte du fait exposé plus haut et qui est fréquent chez les ouvriers. Un sujet exposé journallement au bruit voisin de 80 db montre une adaptation chronique à la pression sonore, il présente un dip au 4.000 vd, un recrutement positif, une ouïe sociale très satisfaisante subjectivement, il considère son ouïe comme normale, alors qu'en fait elle présente une adaptation, nouvel équilibre de l'organe, mais équilibre instable.

Si ce sujet subit un traumatisme du crâne (soit par chute ou choc), il accusera secondairement une surdité sociale subjective, parfois des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des céphalées, au point de vue objectif un dip au 4.000 vd, un recrutement négatif ou normal.

En expertise, on ne manquera pas de relever que ce patient devait avant son accident présenter un traumatisme sonore, et l'expert aura tendance, malgré les dénégations du patient, à croire que les troubles fonctionnels relevés après l'accident lui sont antérieurs. Le patient sera tenu pour un simulateur, d'autant plus que les troubles subjectifs auront mis un certain temps pour s'établir à la suite du traumatisme ; ce délai varie de quelques semaines à quelques mois. Si au contraire on suit de tels patients non comme expert, mais comme médecin traitant averti, on peut voir évoluer ce phénomène à l'insu même du patient. L'audiogramme liminaire change peu, le dip au 4.000 vd s'approfondit et s'élargit vers le 2.000 vd, parfois les fréquences voisines de 4.000 vd ne sont plus perçues. La conduction osseuse est, elle, plus affectée en général, parfois le 4.000 vd n'est plus perçu. Le recrutement de normal devient

négatif ou de positif devient normal. La perception de la voix chuchotée baisse. L'audiogramme liminaire est plus difficilement réalisable en raison des troubles suivants : 1° le bourdonnement ; 2° la persistance du son lorsque les seuils sont recherchés par la méthode décroissante ; 3° le « tone decay ». À l'audiométrie liminaire par seuils croissant, on s'aperçoit que le son n'est perçu qu'un bref moment et qu'en suite le seuil est relevé jusqu'à un niveau supérieur. Ainsi de suite jusqu'à atteindre un seuil stable qui se trouve parfois de 40 db supérieur à celui primitivement trouvé. Parfois même, ce seuil stable n'est pas trouvé, la sensation disparaissant régulièrement après quelques secondes ou seulement après une minute.

En fait, la cochlée est passée d'un équilibre instable avec fonction satisfaisante à un déséquilibre fonctionnel qui s'accompagne de troubles subjectifs importants évoluant en général, après un délai variable assez long, vers une surdité de type perception.

Cet exemple tend à prouver d'une part que l'état antérieur du labyrinthe est très important en expertise médico-légale, non seulement pour permettre de minimiser les effets du traumatisme crânien, mais, à mon avis, bien plus souvent pour en aggraver les conséquences.

Par contre, si nous choisissons un traumatisme crânien de gravité moyenne dû à un accident de voiture (choc crânien sans fracture du crâne, avec perte de connaissance de quelques heures à un jour, retour à la conscience avec céphalées, vomissements), nous constatons, au point de vue audiométrique : une chute de l'audiogramme liminaire surtout dans les aigus, un recrutement positif, une ouïe sociale sub-normale ou normale, suivant qu'il y a ou non bourdonnements ; au point de vue vestibulaire, on relève en général une hyperréactivité.

Ceci me semble être le type même de commotion cochléaire ou cérébrale qui, avec le repos et la surveillance médicale, finira par rentrer dans l'ordre normal sans séquelle ou presque.

Bien des auteurs ont antérieurement relevé l'analogie frappante entre l'audiogramme d'un traumatisé du crâne et celui d'un patient présentant un traumatisme sonore. Souvent on en a inféré que le traumatisme crânien s'accompagnait toujours, par suite du bruit, du choc, d'un traumatisme sonore. Pour ma part, je pense que, dans les deux cas, le labyrinthe présente un état pathologique analogue, à savoir un trouble de l'équilibre liquidien intralabyrinthique. Dans les deux cas, l'organe de Corti fonctionne adapté à une augmentation de pression : pression acoustique en cas de traumatisme sonore, pression liquidienne en cas de commotion cochléaire. On a en effet décrit les lésions cochléaires en cas de commotion : en dehors des lésions anatomiques graves : fracture

de la cochlée, rupture du labyrinthe membraneux, hémorragie intracochléaire, on a constaté la présence d'exsudats, d'œdème et de stase liquidienne qui réalisent nécessairement une hypertension intralabyrinthique.

Köppen, cité par Müller, note, trois ans après traumatisme crânien sans fracture, la disparition de certains vaisseaux labyrinthiques suivie d'atrophie neurosensorielle : néoformation vasculaire avec hypertension labyrinthique.

Schwartz admet que le traumatisme détermine une vasoconstriction initiale, bientôt suivie d'une vasodilatation paralytique donnant lieu à une hyperémie passive avec œdème labyrinthique et des modifications moléculaires dans les éléments neurosensoriels.

Passow, dans les cas de traumatisme crânien avec capsule labyrinthique intacte, reconnaît que les petites hémorragies constatées dans la cochlée et dans le conduit auditif interne sont trop limitées pour expliquer le déficit auditif.

Théodore décrit des lésions microscopiques, relevées douze ans après le traumatisme, dans un cas qu'il range dans le groupe de la commotion labyrinthique sans lésions osseuses décelables, mais avec otorragie initiale : le limaçon présente du tissu conjonctif dans la rampe vestibulaire ; dans le canal cochléaire peu altéré, le ligament spiral a subi la dégénérescence hydropique, la tectoria normale est accolée à divers endroits à la membrane de Reissner et à l'organe de Corti, avec réduction consécutive de la lumière du canal cochléaire. L'organe de Corti montre une atrophie limitée au niveau du tour de spire basal, mais est conservé dans les deux autres.

En 1952, Wittmaack décrit les lésions ayant suivi un coup sur la région mastoïdienne avec baisse profonde de l'ouïe. L'organe de Corti est dégénéré, la membrane tectorielle est écrasée et la membrane de Reissner est déprimée et adhérente à la membrane basilaire.

Expérimentalement, cet auteur montre que, chez les chats, il y a aussi des troubles de tension endo- et périlymphatique.

Brunner appelle *otitis interna vasomotoria* la conséquence de la commotion labyrinthique qui consisterait en une paralysie vasomotrice, exsudats, pétéchies et transsudats hémorragiques.

Uffenorde décrit, chez des chiens et des lapins, à la suite de coup de feu dans le crâne, des lésions cochléaires où il y a soudure entre la membrane de Reissner, la tectoria et l'organe de Corti où le neuro-épithélium reste bien conservé.

Il conclut que les lésions fonctionnelles résultent moins des hémor-

ragies que du choc liquidien et des déchirures qui résultent des variations de pression endo- et périlymphatiques.

L'altération du centre vasomoteur provoque des troubles vasomoteurs endolymphatiques ; il en résulte des modifications de tension liquidienne provoquant l'hydrops du canal cochléaire suivant Brunner ou le collapsus suivant Wittmaack.

Schuknecht, Neff et Perlmann, par leurs expériences sur les chats conditionnés, démontrent que la surdité est en relation avec les lésions de l'épithélium cilié. Dans les lésions légères, ce sont les cellules ciliées externes et les cellules de soutien qui sont plus courtes, plus larges, plus écrasées. A un stade plus avancé, les cellules ciliées externes sont remplacées par des cordons pâles. Il y a des changements histologiques dans les cellules de Deiters et les autres cellules de soutien. Puis les cellules ciliées internes sont touchées, enfin tout l'organe de Corti qui finit par disparaître. Les lésions semblent bien être des lésions dégénératives secondaires au trauma cochléaire et aux troubles liquidien consécutifs.

Le traumatisme montre une surdité immédiate importante qui récupère de 15 à 40 db dans les huit à quinze jours qui suivent le traumatisme. La surdité est la plus marquée dans les aigus entre 3.000 et 8.000 vd.

Lurie, Perlmann et Lindquist constatent des lésions histologiques analogues dans la commotion cochléaire et dans les traumatismes acoustiques.

Enfin, Schuknecht trouve aussi un recrutement positif dans les traumas crâniens. Il attribue la présence de celui-ci à la lésion des cellules ciliées.

Voici les conclusions de ces observations :

1° Presque tous les auteurs admettent l'existence de troubles vasomoteurs consécutifs au traumatisme. Ces troubles vasomoteurs entraînent des troubles de la tension des liquides intralabyrinthiques.

Théodore, Wittmaack et Uffenorde décrivent des lésions labyrinthiques caractérisées par un collapsus du canal cochléaire, Brunner parle d'une ectasie ou d'un hydrops. En tout cas, il semble que l'organe de Corti soit soumis à une hyperpression.

2° Si primitivement on avait constaté de fortes lésions neurosensorielles, elles résultaient souvent de facteurs indépendants du traumatisme ; par exemple, la mise à mort de l'animal par le chloroforme ou la décomposition cellulaire avant la fixation.

Uffenorde, qui tue les animaux d'expérience d'un coup de feu et qui les examine immédiatement, ne constate pas d'altération de l'élément neurosensoriel.

Schuknecht, Neff et Perlmann profitent du progrès de la fixation intravitale, ils démontrent la relation de la surdité avec l'importance du traumatisme. Ils tentent d'établir un rapport entre la gravité de la surdité et l'importance de la dégénérescence de l'élément neurosensoriel, en particulier des cellules ciliées et de soutien.

Il faut noter que les examens histologiques sont faits quelques semaines après le traumatisme.

Ils admettent toutefois que la surdité immédiate est la plus importante et qu'elle peut rétrocéder.

On pourrait donc admettre que la surdité immédiate serait due à un trouble liquidien concomitant aux lésions hémorragiques (l'incidence de celles-ci sur la fonction étant reconnue comme faible par tous les auteurs). D'autre part, les pertes d'ouïe définitives résulteraient des troubles dégénératifs secondaires de l'élément noble (cellules ciliées).

3° Enfin, il semble qu'il y ait une grande analogie entre les lésions histologiques du labyrinthe provoquées par un traumatisme crânien ou par un traumatisme acoustique.

Les troubles liquidien labyrinthiques suivis de la dégénérescence neurosensorielle, résultant aussi bien d'un traumatisme crânien que sonore, semblent parfaitement compatibles avec la théorie que nous exposons aux chapitres suivants.

C. — Intoxication labyrinthique

Nous terminerons ce chapitre par l'étude clinique d'un troisième syndrome pathologique : l'intoxication labyrinthique. J'ai choisi l'intoxication à la dihydrostreptomycine parce qu'elle affecte plus particulièrement la cochlée, parce qu'elle m'offrait un matériel d'observation plus important que l'intoxication au salicylate ou à la quinine, et enfin et surtout parce que, dans ce cas d'intoxication, l'étude anatomopathologique semble démontrer l'existence d'un facteur d'hypertension intracochléaire.

Cette hypothèse correspond en effet aux lésions anatomiques décrites par Caussé et Vallancien et confirmées par Ruedi et Berg, chez des animaux intoxiqués à la streptomycine : disparition des cils et des cellules sensorielles, diminution de hauteur de l'épithélium sensoriel et dégénérescence secondaire des fibres et des noyaux.

N'y aurait-il pas de troubles liquidiens entraînant des altérations de la tectoria ? Nous savons en effet que celle-ci est une structure colloïdale (gel) en équilibre dans un sol. On peut supposer que la dihydrostreptomycine entraîne des modifications de perméabilité au niveau de la strie vasculaire.

Au sanatorium de Borgoumont, j'ai examiné systématiquement des tuberculeux traités à la dihydrostreptomycine. Il s'agit uniquement de malades à lésions pulmonaires curables en sanatorium. Il n'y a donc pas de méningite ni de bacillose rénale, celle-ci étant un facteur aggravant la toxicose due à la dihydrostreptomycine, comme l'ont démontré Molitor et ses collaborateurs.

Une première série d'examens nous a bientôt fait comprendre qu'un examen audiométrique d'un grand nombre de patients ayant reçu des doses même très importantes de dihydrostreptomycine ne permettait de tirer aucune conclusion générale nette de l'effet de la dihydrostreptomycine sur l'ouïe. Ici encore, comme dans les cas de traumatisme crânien par exemple, un examen audiométrique isolé est sans signification s'il n'est placé, comme Hennebert l'a souvent fait remarquer, dans le contexte d'un examen clinique et d'un interrogatoire sérieux. C'est ce que nous avons fait pour une cinquantaine de patients ayant reçu entre 100 à 500 g de dihydrostreptomycine à la dose journalière de 1 g intramusculaire. Ces examens ont permis de tirer des conclusions. Dans chaque cas, il faut tenir compte de l'état antérieur et présent de l'organe de l'ouïe pour pouvoir faire la part de ce qui est réellement dû à l'intoxication par la dihydrostreptomycine et ce qui est dû à une autre affection, par exemple la presbycusie, une otite moyenne chronique, un catarrhe tubaire, des séquelles d'otite catarrhale (perforation), séquelles d'accident (fracture de crâne avec écoulement d'oreille) ou, enfin, un traumatisme sonore. Toutefois, lorsque nous interrogeons ces patients, presque tous accusent des troubles subjectifs survenus ou aggravés par la streptomycine : surdité, bourdonnements, vertiges. Non seulement ils attribuent ces troubles nouveaux à la dihydrostreptomycine, mais ils situent l'époque de leur apparition un certain temps après le début du traitement, alors qu'ils avaient reçu des doses de 20 à 150 g. Donc, tout examen sommaire de l'ouïe d'un groupe de patients ne peut conduire à aucune conclusion sur l'action de la dihydrostreptomycine. En général, les tuberculeux en sanatorium sont parfaitement au courant des troubles secondaires dus à la streptomycine, les anciens informant les non-initiés des troubles vestibulaires possibles ; mais pour les troubles auditifs, il n'en était pas de même et presque tous les tuberculeux étaient surpris de la possibilité d'une relation de cause à effet entre la

dihydrostreptomycine et les troubles de bourdonnement et d'hypoacusie déjà constatés par certains d'entre eux. Nous avons suivi audiologiquement un certain nombre de ces cas.

N'ayant pu examiner les patients avant traitement pour pouvoir rechercher l'action propre de la dihydrostreptomycine, nous avons sélectionné les patients n'ayant aucun antécédent otitique, ayant à l'examen clinique un tympan normal et dont l'interrogatoire élimine la possibilité de traumatisme sonore (qui est fréquent chez les ouvriers) et la presbycusie. Nous avons ainsi examiné 23 patients dont l'organe de l'ouïe devait normalement être sain. Chez ces patients, on peut logiquement attribuer à la dihydrostreptomycine les troubles qui se retrouvent régulièrement dans la plupart des cas et pour lesquels, après examen, on ne peut trouver aucune autre cause. Or, que remarquons-nous chez eux ? Sur 23 cas :

— Vingt cas présentent une courbe de conduction aérienne descendant régulièrement du 125 vd au 4.000 vd, parfois une petite remontée pour le 8.000 vd, sans toutefois descendre au-dessous de 40 db.

— Vingt-deux cas présentent une courbe de conduction osseuse en V avec la pointe toujours fixée au 1.000 vd, où le Rinne audiométrique est positif et où les branches remontent vers le 500 vd, et le 2.000 vd, où le Rinne audiométrique est souvent négatif, toujours pour le 4.000 vd, parfois pour le 500 vd.

— Dix-huit cas ont une conduction aérienne atteignant le 0 db pour le 125 vd ; parmi ceux-ci, 11 cas dépassent largement la normale, pour certains cas déjà au 250 vd.

— Quinze cas accusent des troubles subjectifs, bourdonnements ou vertiges.

— Un cas présente un nystagmus spontané.

Le recrutement n'a pu être (en raison de difficultés matérielles) recherché que chez 12 patients, selon la méthode de Lüscher, par la mesure du seuil différentiel. Chez tous, il y avait recrutement positif.

Chez 8, le recrutement était présent en totalité (seuil différentiel fortement abaissé).

Chez 4, le recrutement était présent en partie (seuil différentiel modérément abaissé).

Aucun de ces patients ne se plaignait d'hypoacusie, mais plusieurs accusaient du recrutement subjectif. Ils sont incommodés par la radio marchant trop fort, ou une sonnerie donne une impression pénible dans l'oreille, parfois de la diplacusie.

Que pouvons-nous conclure des examens de ces patients qui, pour la plupart, accusent des troubles labyrinthiques subjectifs ? Il n'y a pas encore de surdité, seulement une légère baisse de l'ouïe dans les fréquences aiguës avec, semble-t-il, une ouïe subjective normale. La conduction osseuse présente cette courbe typique en V avec la pointe au 1.000 vd où le Rinne audiométrique est positif et devient négatif pour le 500 et le 2.000.

Je ne puis ni ne veux encore donner de signification à cette courbe, mais elle me semble typique. Je l'ai retrouvée pratiquement dans tous les cas et dans les lésions cochléaires qui me semblent assimilables à celles-ci (traumatisme crânien avec commotion cochléaire). Enfin et

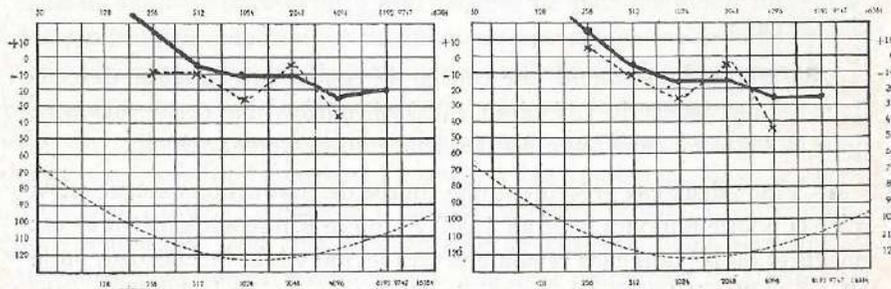


FIG. 12. — S.V., 41 ans. DHS: 126 g. Pas d'antécédents otitiques. Tympan: N. Recrutement: 2 %.

Oreille droite. — Fréquence: cycles/seconde. Oreille gauche. — Fréquence: cycles/seconde.
 Conduction aérienne: ●—— Conduction aérienne: ●——
 Conduction osseuse: X----- Conduction osseuse: X-----

surtout, ce recrutement a été constaté dans tous les cas où il a été recherché. Ce recrutement est absolument net.

Ceux qui ont la pratique du test de Lüscher savent combien il est difficile de rechercher le seuil différentiel chez certains patients et combien il est étonnamment aisé dans les maladies de Ménière au début de l'affection : c'est avec la même aisance que je pouvais chez ces tuberculeux mettre en évidence un seuil différentiel de par exemple 0,2 db (exemple fig. 12).

Donc nous trouvons la triade suivante :

1° Conduction aérienne diminuant les graves vers les aigus sans surdité gênante, « sociale » ;

2° Conduction osseuse courbe en V avec la pointe toujours fixée au 1.000 vd où la conduction osseuse à un seuil plus élevé que la conduction aérienne et où les branches remontent vers le 500 vd et le 2.000 vd où le

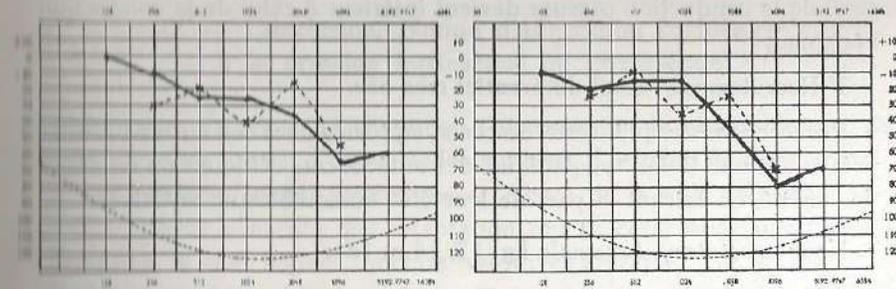


FIG. 13. — H.E., 52 ans. DHS: 250 g. Pas d'antécédents otitiques. Tympan normaux. Presbycusie.

Oreille droite. — Fréquence: cycles/seconde. Oreille gauche. — Fréquence: cycles/seconde.
 Conduction aérienne: ●—— Conduction aérienne: ●——
 Conduction osseuse: X----- Conduction osseuse: X-----

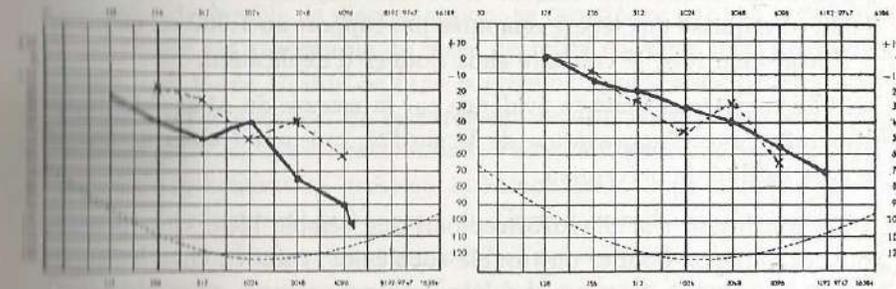


FIG. 14. — D.M., 49 ans. DHS: 258 g. Ecoulement purulent. Oreille droite otite moy. chr. Tympan gauche normal.

Oreille droite. — Fréquence: cycles/seconde. Oreille gauche. — Fréquence: cycles/seconde.
 Conduction aérienne: ●—— Conduction aérienne: ●——
 Conduction osseuse: X----- Conduction osseuse: X-----

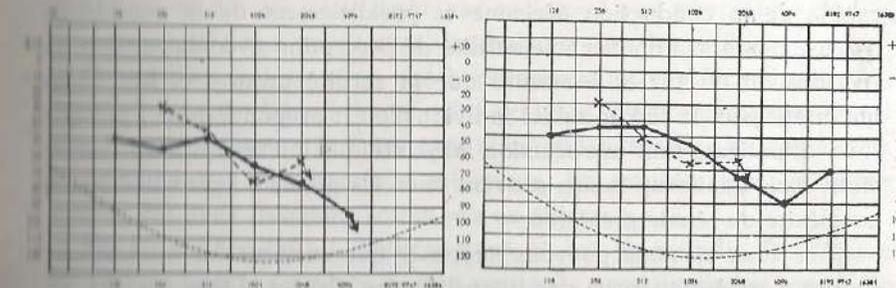


FIG. 15. — O.M., 52 ans. DHS: 55 g. Pas d'antécédents otitiques. Tympan soléreux. Recrutement: 2 %.

Oreille droite. — Fréquence: cycles/seconde. Oreille gauche. — Fréquence: cycles/seconde.
 Conduction aérienne: ●—— Conduction aérienne: ●——
 Conduction osseuse: X----- Conduction osseuse: X-----

seuil de la conduction osseuse devient inférieur à celui de la conduction aérienne :

3° Recrutement : seuil différentiel très bas.

Recherchons ce qu'il reste de ces symptômes chez les autres patients présentant une lésion tympanique, des antécédents otitiques ou un début de surdité, en faisant la part de leur état audiométrique antérieur.

Nous constatons (exemple fig. 13, 14 et 15) :

1° Que la conduction aérienne baisse dans son ensemble, restant horizontale pour les graves avec chute dans les aigus à partir de 1.000 vd ;

2° Que la conduction osseuse baisse parallèlement comme dans une surdité de perception (fig. 14), mais partout elle esquisse la courbe de conduction osseuse en V déjà constatée, et même s'il y a une chute grave de la conduction osseuse avec une disparition du 4.000 vd, le 2.000 vd esquisse une légère remontée par rapport au 1.000 vd (fig. 15).

Encore une fois, je constate sans donner d'explication.

3° Le recrutement mis en évidence par la mesure du Δi semble devoir disparaître avec l'aggravation de la surdité, qui prend alors nettement le type surdité de perception.

En conclusion : la dihydrostreptomycine semble bien, chez presque tous les patients, donner un trouble cochléaire ; celui-ci, chez les sujets normaux quant à leur organe labyrinthique, donne, avec de légers troubles subjectifs, un recrutement intense et des seuils pratiquement normaux. Toutefois la conduction aérienne s'abaisse des graves vers les aigus.

Chez certains patients qui présentent une atteinte préalable de l'organe, on constate, sous l'effet de la dihydrostreptomycine, une chute rapide de la conduction aérienne et parallèlement de la conduction osseuse tendant à donner une surdité de perception avec disparition du recrutement au fur et à mesure que la surdité progresse. Les doses importantes peu, la susceptibilité individuelle est prépondérante ; presque tous les patients font une réaction labyrinthique qui sera souvent réversible, mais beaucoup moins souvent chez les patients ayant une lésion cochléaire ou rénale préalable.

Chez ceux-ci, nous pouvons supposer que survient un traumatisme sonore à répétition pour des intensités peu élevées. Dans ces cas, en effet, la sensibilité excessive de la cochlée s'aggrave encore soit de la perte de l'appareil de protection de l'oreille (otite chronique), soit d'une dégénérescence nerveuse débutante (presbycusie), soit enfin de troubles circulatoires locaux.

D. — Conclusion. Notion d'adaptation cochléaire à la pression intrinsèque ou extrinsèque

Au cours de ces deux chapitres, j'ai tenté, par le rassemblement de faits cliniques précis, d'étayer l'idée suivante. L'organe de Corti soumis à une pression sonore prolongée et élevée ou à une pression liquidienne élevée présente une adaptation qui se caractérise par la conservation d'une bonne fonction auditive pratique. Si le seuil de l'audiogramme tonal liminaire est relevé surtout dans les aigus, l'audiogramme vocal, lui, ne présente pas de trouble de discrimination. De plus, le seuil différentiel est diminué, en d'autres mots le recrutement est positif. Enfin, cette adaptation peut devenir un état chronique, un nouvel équilibre cochléaire qui, en plus du relèvement du seuil tonal dans les aigus (dip au 4.000 vd), du recrutement positif, d'absence de trouble de discrimination, se caractérise par son instabilité. Tout ce qui est susceptible de léser de telles cochlées peut provoquer l'apparition d'une surdité de type perception caractérisée par des troubles de discrimination et un recrutement négatif. Il est probable que ces facteurs pathologiques, transformant l'adaptation en une surdité, agissent en augmentant la pression intracochléaire, mais dans ce cas le pouvoir de résistance de l'organe de Corti à la pression est dépassé et rapidement les lésions neurosensorielles surviennent.

L'adaptation de l'organe de Corti à la pression acoustique ou à la pression liquidienne n'est qu'une seule et même fonction. L'addition de ces deux pressions a beaucoup de chance de déborder cette fonction. Ceci semble confirmé par l'étude des cas cliniques qui, ainsi que le laissent supposer les lésions anatomopathologiques, s'accompagnent d'hypertension intracochléaire. Il est à remarquer que l'analogie symptomatique de ces cas ne se limite pas seulement aux symptômes étudiés ici, mais encore aux symptômes vestibulaires que j'ai négligés.

On imagine mal, en effet, une hypertension intracochléaire qui n'affecterait pas le labyrinthe vestibulaire. La symptomatologie tantôt cochléaire, tantôt vestibulaire, peut être prépondérante ; au cours d'un examen et d'un interrogatoire minutieux, les troubles plus ou moins graves des deux fonctions seront mis en évidence.

J'ai pu vérifier cette hypothèse dans un cas de maladie de Ménière en période latente (absence de tout vertige) ; une stimulation sonore de forte intensité (+ 80 db) et quelque peu prolongée (2 à 4 mn) a provoqué l'apparition d'un nystagmus et de vertiges intenses avec chute.

CHAPITRE III

Recherches expérimentales sur l'animal

Jusqu'ici je n'ai eu recours pour étayer mon hypothèse qu'à des faits cliniques. Dans le présent chapitre, je n'ai pas la prétention de faire la démonstration expérimentale de toutes mes hypothèses. Je me suis limité à démontrer deux points. Le recrutement est positif, le seuil différentiel est diminué dans une cochlée présentant une hypertension intrinsèque. D'autre part, dans une cochlée normale, la fatigue n'est pas décelable après des heures de stimulation; au contraire, dans une cochlée malade, sous l'effet de la stimulation, la fonction peut s'altérer rapidement.

Les recherches expérimentales sur l'animal ont été réalisées sous la direction du professeur Coppée, au laboratoire de physiologie de l'Université de Liège.

Le but poursuivi était d'étudier expérimentalement par la mesure des potentiels d'action le comportement d'une cochlée intoxiquée d'une façon déterminée par la dihydrostreptomycine. De tirer ensuite des conclusions touchant les éventuelles modifications du seuil différentiel et, par le truchement de celui-ci, de déterminer le substratum physiologique du « recruitment phenomenon » de Fowler. D'autre part, la fatigabilité étant tant cliniquement qu'expérimentalement une propriété difficile à mettre en évidence du fait de la mise en jeu d'une série complète de mécanismes d'adaptation, nous avons pensé qu'elle devait être nécessairement plus facilement détectable dans une cochlée malade et que l'étude des potentiels d'action nous permettrait d'élucider son mécanisme.

A. — Technique

Comme matériel de travail, nous avons choisi le chat, qui a souvent servi pour les expériences de nombreux auteurs sur les voies auditives. Nous avons choisi de jeunes chats et nous leur avons injecté de la dihydrostreptomycine intramusculaire à des doses peu toxiques en elles-mêmes, pour éviter une intoxication aiguë de type histaminique : des doses journalières de 1/4 g intramusculaire et des doses totales variables allant jusqu'à 3 g par kg.

Avant l'anesthésie, nous n'avons fait qu'un contrôle sommaire de l'état des réflexes vestibulaires par des épreuves rotatoires; nous ne constatons pas de déficit important des réactions pas plus d'ailleurs aux bruits soudains qu'à la voix!

Les chats étaient anesthésiés au dial intrapéritonéal à la dose de 0,8 cm³ par kg. L'excitation est produite par un oscillateur à lampes triodes; lui fait suite un amplificateur de puissance qui actionne un haut parleur.

Entre l'amplificateur et le haut parleur se trouve un atténuateur pour réduire l'intensité sonore dans des proportions parfaitement connues. Pour envoyer le son dans l'oreille de l'animal en expérience, placé en chambre insonore et de Faraday, on emploie un tuyau acoustique, portant un ajutage latéral fixé dans le conduit auditif externe et se continuant par un tube de même section avec étouffoir, pour éviter les ondes stationnaires.

Les phénomènes électriques qui se produisent dans l'oreille interne sont recueillis, soit au niveau de la fenêtre ronde exposée par l'ouverture de la bulle mastoïdienne, — dans ce cas, l'électrode est constituée par une mèche imprégnée de liquide de Ringer, — soit au niveau des voies acoustiques, — dans ce cas, on procède à la trépanation du chat, on enlève un hémisphère cérébral et la tente du cervelet qui est ossifiée. Les tubercules quadrijumeaux sont ainsi exposés. En réclinant le cervelet ou au travers de lui, on peut atteindre le VIII; l'électrode réceptrice est alors constituée par une aiguille électrode concentrique du type Adrian-Bronk-Philips.

Les phénomènes électriques sont amenés à un amplificateur à lampes qui actionne un haut-parleur et un oscillographe cathodique.

Nous avons aussi stimulé l'oreille du chat par des « clics », claquements brefs produits par la décharge d'un condensateur dans un haut-parleur.

B. — Recrutement

En employant comme stimulus des sons purs, nous avons pu tracer chez neuf chats intoxiqués par la dihydrostreptomycine un audiogramme à partir de l'effet microphonique à la fenêtre ronde. Nous avons ainsi obtenu des seuils excellents situés, pour les fréquences moyennes, à —110 db sous notre niveau de référence qui est 1 volt à la sortie de l'amplificateur. Le stimulus parvenait donc au centre nerveux et le sujet d'expérimentation n'était pas sourd; l'effet microphonique était intact et l'on pouvait en inférer l'intégrité des cellules ciliées. De plus, au niveau des voies nerveuses intracrâniennes, nerf VIII

au conduit auditif interne, tubercule quadrijumeau, complexe olivaire, les réponses aux clics apparaissent avec des seuils normaux (fig. 16).

Les seuils différentiels objectifs ont également été mesurés en déterminant, au moyen d'un atténuateur plus précis gradué en 1/10 de db, la plus petite variation d'intensité sonore capable de produire une variation de voltage du potentiel électrique global visible sur l'écran du tube de Braun.

Le potentiel électrique global (P.M.+P.A.) est composé de l'effet microphonique (P.M.) et des potentiels d'action (P.A.); il en est la résultante algébrique. Ces potentiels électriques étaient recueillis sur les

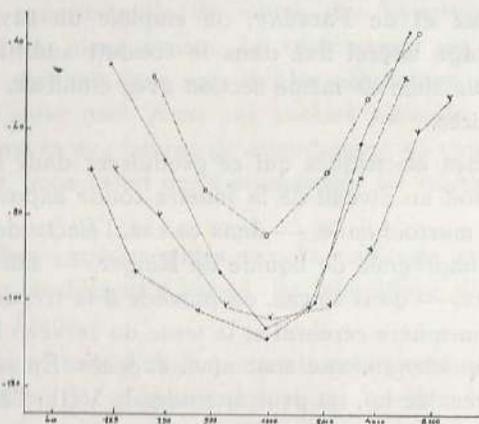


FIG. 16. — Audiogrammes de chats traités à la DHS.

Abscisses : fréquences sonores sur échelle logarithmique.
Ordonnées : atténuation en db à partir d'une tension de 1 volt aux bornes du haut-parleur.

● ——— : Chat 2,200 kg. DHS : 4 1/2 g. V..... : Courbe normale, chat non traité, électrode à la fenêtre ronde.
x..... : Chat 2,900 kg. DHS : 4 1/2 g.
o..... : Chat 3,600 kg. DHS : 2 1/2 g.

voies nerveuses soit sur le VIII à la sortie du conduit auditif interne, soit au tubercule quadrijumeau, soit sur l'olive.

Par cette méthode, nous ne sommes pas arrivés à trouver des seuils différentiels de moins de 1 db ou 0,8 db à environ 30 à 35 db au-dessus du seuil.

Exemple : F :

720 vd. Seuil : 40 db.

Juste au-dessus du seuil : D1 : 4 db.

10 db. au-dessus du seuil : D1 : 2 db.

15 db. — — — — — D1 : 1 db.

20 db. au-dessus du seuil D1 : 0,8 db.
30 db. — — — — — D1 : un peu moins de 1 db.
35 db. — — — — — D1 : — — — — — 2 db.

Le relèvement du seuil différentiel à +35 db est explicable par le fait que les potentiels d'action des voies nerveuses chez le chat sont « saturés » à +35 à +45 db au-dessus du seuil (Derbyshire et Davis ; Kemp, Coppée et Robinson ; Coppée).

En conclusion, nous ne sommes pas arrivés, par cette méthode inspirée de celle de Lüscher, à mettre en évidence un seuil différentiel anormalement petit de l'ordre de 0,4 à 0,2 db pouvant faire préjuger d'un recrutement.

Ce sont uniquement des variations normales d'intensité (0,8 db) comparables à celles trouvées chez quatre chats normaux examinés selon la même technique qui provoquèrent des variations perceptibles de la réponse électrique globale (P.M.+P.A.) sur l'écran du tube de Braun.

Considérant le problème sous un autre angle, nous constatons que, pour une fréquence déterminée, l'augmentation progressive de l'intensité sonore entraînait : 1° une croissance anormalement rapide de la réponse électrique globale (P.M.+P.A.) en voltage ; 2° une saturation anormalement précoce bien qu'à l'audiogramme les seuils soient normaux au niveau de la cochlée et des voies nerveuses.

Inversement, une diminution de l'intensité du stimulus provoquait une diminution anormalement rapide des voltages des réponses électriques globales. Graphiquement, les résultats obtenus peuvent se schématiser (fig. 17) comme suit : en ordonnée, nous noterons les hauteurs en millimètres, des variations de voltage des réponses électriques globales (effet microphonique + potentiels d'action) ; en abscisse, nous noterons les variations d'intensité sonore en db (de 5 en 5 db).

Une variation de 5 db (15-20 db) chez un chat normal provoque une variation x millimètres de hauteur de l'effet électrique, alors que cette même variation d'intensité provoquera une variation plus importante X millimètres de l'effet électrique chez un chat intoxiqué à la dihydrostreptomycine. On remarquera que la saturation est atteinte plus tôt chez ces chats que chez les sujets normaux (25 db au lieu de 35-40).

Au cours de nos recherches, nous avons toujours contrôlé la présence des potentiels d'action nerveux en interrompant la stimulation par un son pur et en la remplaçant par un clic qui nous permet de les déceler. Nous pouvions donc être certain de ne pas mesurer uniquement l'effet microphonique, mais bien l'effet électrique global. Si l'effet électrique global pouvait être la mesure de la sensation, cette courbe nous per-

mettrait de conclure à la présence nécessaire d'un seuil différentiel anormalement petit et partant à la présence de recrutement. Mais l'effet microphonique qui intervient pour la part la plus importante dans l'effet électrique global n'est pas l'image de la sensation auditive. Celle-ci résulte d'une synthèse psychologique réalisée au niveau du système nerveux central à partir des potentiels d'action nerveux qui s'y rassemblent; à ce niveau, l'effet microphonique ne semble plus jouer aucun rôle.

Si l'on représente graphiquement la relation voltage de l'effet microphonique en fonction de l'intensité du stimulus noté en db, on obtient

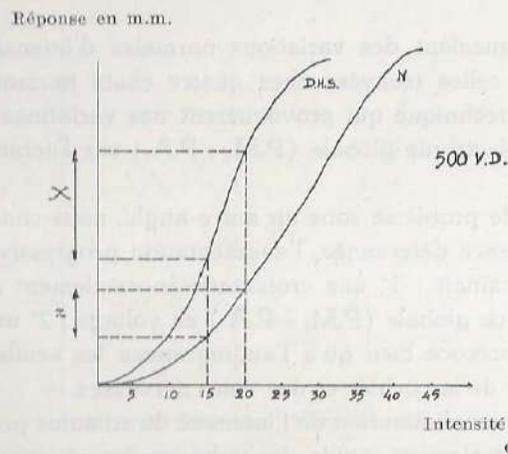


FIG. 17. — Tracé schématique.

En ordonnée mesurés en millimètres les voltages de l'effet électrique global recueillis à la fenêtre ronde.

En abscisse: les intensités sonores en décibels au-dessus du seuil.

Effet électrique global: potentiel microphonique (PM) + potentiel d'action nerveux (PA).

une fonction linéaire jusqu'à 20 % du maximum. Pour que la relation soit vraiment linéaire, il faut appliquer l'échelle logarithmique pour les voltages de l'effet microphonique.

Si la courbe dans ce cas prend encore l'allure sigmoïde, c'est en raison des potentiels d'action surajoutés; un autre facteur intervient pour troubler cette simple relation entre l'intensité sonore et l'intensité de l'effet microphonique: c'est l'effet des contractions du muscle de l'étrier; ceci est surtout vrai pour les sons de basse fréquence.

Il est difficile d'établir une relation entre l'intensité d'un clic et la hauteur des potentiels d'action (celle-ci étant mesurée par la hauteur de l'onde F) (cf. fig. 17bis).

En effet, lorsque l'intensité du clic croît, il en résulte un train d'ondes microphoniques qui se superposent sur les potentiels d'action.

D'autre part, les potentiels d'action croissent avec l'augmentation d'intensité du stimulus, mais celui-ci entraîne la mise en jeu d'un nombre croissant de fibres nerveuses, d'où importance de la position de l'électrode.

Derbyshire et Davis donnent le graphique suivant en exemple (cf. fig. 18).

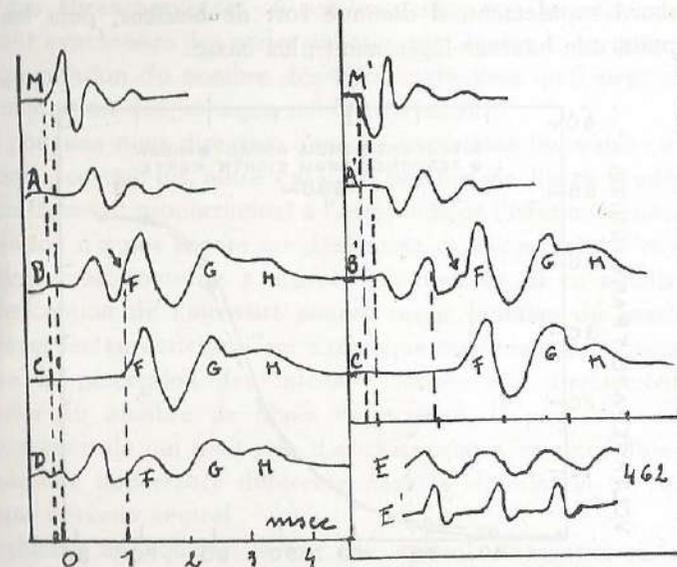


FIG. 17bis. — D'après G. Coppée.

Réponses électriques à un claquement et à un son (462 c/sec) enregistrées au niveau de la fenêtre ronde et du nerf auditif.

M: onde sonore de claquement enregistrée par le microphone.

A: effet microphonique enregistré à la fenêtre ronde pendant l'asphyxie.

B: réponse complète à la fenêtre ronde avec les trois potentiels d'action F, G, et H (la flèche indique le début de l'onde F).

C: les trois potentiels d'action F, G et H recueillis sur le nerf auditif.

D: même que B mais l'onde F est en partie masquée par un son faible de 500 c/sec environ. A droite, M', A', B', C': même chose que M, A, B, C mais le claquement est « inversé »: remarquer que les ondes F, G et H débutent un peu plus tardivement.

E: réponse cochléaire à un son de 462 c/sec.

E': potentiels d'action du nerf auditif en réponse à un son.

Temps en msec.

Les potentiels d'action augmentent de hauteur en fonction de l'intensité du stimulus et atteignent un maximum comme l'effet microphonique au voisinage de la même intensité de stimulation.

Toutefois l'amplitude maximale des potentiels d'action est fonction de la fréquence stimulante; ce maximum est voisin des 800 vd; au-delà,

l'amplitude maximale tombe brusquement jusqu'à un peu moins de la moitié de sa valeur précédente. Ceci résulte du fait qu'une fibre ne peut répondre au-delà d'une certaine fréquence du stimulus, ici 800/seconde. Chaque fibre ne répond plus alors qu'à une stimulation sur deux; au-delà d'une certaine fréquence, elle ne répondra plus qu'à une stimulation sur trois.

De ce que nous avons mesuré ici en fonction de l'accroissement de l'intensité du stimulus, c'est l'« on effect », mais l'amplitude du potentiel d'action d'un nerf après et pendant un stimulus continu varie très fort d'abord rapidement, il diminue fort de hauteur, puis lentement il s'adapte à une hauteur légèrement plus basse.

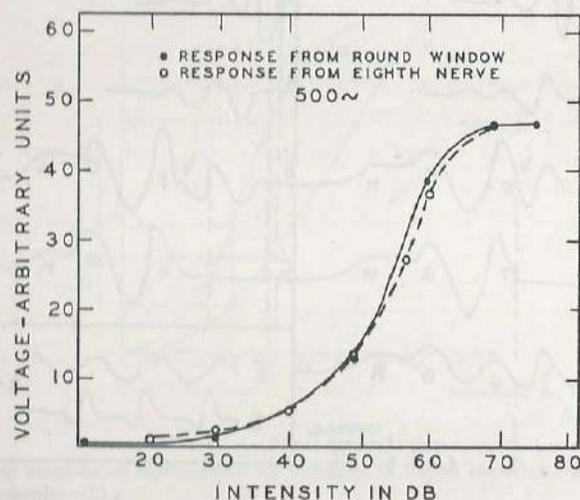


FIG. 18. — D'après Stevens et Davis.

En ordonnée: les voltages mesurés en unité arbitraire, de sorte que les deux courbes coïncident à leur maxima.

En abscisse: les intensités stimulantes exprimées en décibels.

Le trait interrompu correspond aux voltages des potentiels d'action recueillis sur le nerf auditif.

Le trait continu correspond aux voltages des potentiels microphoniques recueillis à la fenêtre ronde.

D'autre part, la réponse maximale des potentiels variera en fonction de la fréquence utilisée et en fonction de la position de l'électrode dans le nerf, chaque fibre véhiculant les stimuli correspondant à sa fréquence, vérification de la « place-theory ».

Pourtant Derbyshire et Davis montrent que, pour une fréquence de 500 vd, la relation voltage des réponses avec l'intensité du stimulus se superpose pour l'effet microphonique et les potentiels d'action (cf. fig. 18).

C'est pour cette raison que nous avons choisi pour nos expériences une fréquence voisine de 500 vd. Pour les autres fréquences, il n'y a pas de vraie superposition des courbes, surtout en raison du fait que la démultiplication pour les fréquences supérieures à 900 ne joue pas toujours pour les fortes intensités.

Par contre, pour les basses fréquences, les réponses nerveuses étant soumises à « la loi du tout ou rien », leur fréquence est soumise à la fréquence du son stimulant. Aussi l'augmentation des voltages de potentiels d'action doit-elle nécessairement dépendre d'une augmentation du nombre des fibres nerveuses. Aussi longtemps que les réponses nerveuses sont synchrones des ondes sonores stimulantes, c'est uniquement par l'augmentation du nombre des fibres nerveuses qu'il peut y avoir une augmentation des voltages sur le nerf auditif.

Aussi pouvons-nous dire que, dans les conditions favorables d'expérimentation (ce qui fut notre cas), ce nombre de fibres semble être approximativement proportionnel à l'amplitude de l'effet microphonique. Cette relation n'a pas encore été démontrée de façon précise et irréfutable, elle semble toutefois s'imposer logiquement. Il en résulte donc que la perception de l'intensité sonore serait fonction du nombre de fibres nerveuses en activité. Ceci n'implique cependant pas nécessairement que la perception de l'intensité sonore soit directement proportionnelle au nombre de fibres en activité. Il peut se faire une sommation centrale qui n'ait rien d'arithmétique. Certaines fibres peuvent avoir une importance différente dans la stimulation de l'activité du système nerveux central.

Cette théorie impliquerait le fait que le seuil différentiel correspondrait à l'intensité minimale susceptible de mettre en activité une nouvelle fibre nerveuse, et que la loudness serait proportionnelle au nombre d'éléments nerveux en activité.

Les réserves ci-dessus émises étant faites, il semble donc bien que, dans les limites déterminées, il y ait une relation superposable entre l'effet microphonique et les potentiels nerveux en fonction de l'augmentation d'intensité. On peut donc conclure que, dans le cas qui nous intéresse, la courbe de la figure 17 est bien l'indication de la présence d'un recrutement mis de façon objective en évidence chez les chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine.

C. — Fatigue

Une observation fortuite nous a mis sur la voie d'une autre constatation chez un chat qui avait reçu 9 g de dihydrostreptomycine. Nous avons d'abord relevé un audiogramme tonal liminaire satisfaisant à la fenêtre ronde.

300 vd	— 60 db	1 volt à la sortie de l'amplificateur.
500 vd	— 86 db	
1000 vd	— 86 db	
1500 vd	— 72 db	
2000 vd	— 80 db	
2500 vd	— 66 db	
5000 vd	— 32 db	

Mais la réponse électrique atteignait une saturation rapide avec l'augmentation de l'intensité.

Les courants d'action en réponse aux clics étaient parfaitement visibles (ondes F et G). Chez ce même animal, nous avons alors placé des électrodes au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur. Le seuil au clic était -92 db. Mais bientôt nous vîmes rapidement diminuer le voltage des réponses électriques, bien que l'animal fût en parfaite condition. Nous avons alors replacé l'électrode sur la fenêtre ronde et nous n'avons plus pu constater la présence de courants d'action; seul persistait l'effet microphonique fort diminué. Nous ne pouvions dans ce cas attribuer la disparition des potentiels nerveux et cochléaires qu'à une lésion du récepteur due probablement à l'effet traumatisant des excitations sonores perçues de façon prolongée.

Nous avons alors étudié systématiquement l'action de la fatigue provoquée par un son continu intense au niveau de la cochlée. Nous avons constaté :

1° Chez un chat normal non intoxiqué, un stimulus d'intensité physiologique produit, après un « on effect » rapide, une courte période d'adaptation, après quoi, les P.A. recueillis tant à la fenêtre ronde que sur les voies nerveuses ne se modifient plus, même si l'expérience dure des heures; nous l'avons poussée jusqu'à dix heures de suite sans modification des P.A.

2° Chez les chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine (quatre chats examinés aux deux oreilles): un minime relèvement des seuils de la fréquence excitante et des fréquences voisines (surtout les supérieures), mais après une période assez courte de repos, le seuil revient à peu près à la normale.

3° Toutefois, quand les seuils sont normaux, les voltages des réponses électriques, après excitation prolongée, sont modifiés chez les chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine: après excitation sonore continue, par exemple de 1000 vd à 60 db au-dessus du seuil pendant quinze secondes, le seuil est resté le même pour 1000 vd, soit -107 db, mais

la hauteur maximale de la réponse électrique a passé sur l'écran de 95,5 mm à 91 mm; le voltage maximal a donc baissé. Si nous continuons l'excitation pendant quatre secondes, le seuil est toujours le même, mais la hauteur de la réponse électrique est tombée de 43,5 mm; après douze secondes, le seuil pour 1000 vd est à -100 db, la réponse électrique n'est plus que de 24 mm.

Cette diminution du voltage maximal après exposition à un son moyennement intense, mais ne durant que quelques secondes à quelques minutes seulement, ne s'observe pas chez l'animal normal; nous devons

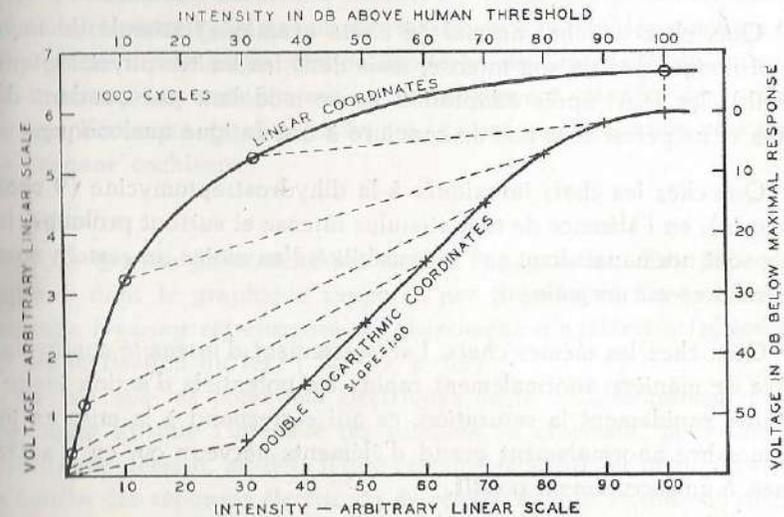


FIG. 19. — D'après Stevens et Davis.

donc conclure que, sous l'effet de la dihydrostreptomycine, la cochlée devient plus fragile, plus sensible aux traumatismes sonores, ou qu'il y a « anomaly rapid relapse », comme l'appelle Hood.

On pourrait s'étonner que nos animaux n'aient pas présenté de surdité dès qu'ils étaient connectés aux appareils enregistreurs; en fait, durant tout le « traitement » par la dihydrostreptomycine, ces animaux se trouvaient enfermés dans une « maison d'animaux » isolée, très silencieuse, où ils n'étaient visités qu'une fois ou deux par jour par le domestique chargé de les nourrir ou par l'opérateur chargé des injections; ce n'était qu'au cours de l'expérience proprement dite qu'ils étaient exposés à des excitations sonores assez fortes: leur cochlée avait donc été préservée de tout traumatisme sonore important, ce qui nous a permis de constater l'apparition graduelle des lésions fonctionnelles au cours même de nos expériences.

La lésion initiale semble donc consister en une sensibilisation du récepteur, comme l'indiquent d'une part la croissance rapide du voltage avec l'intensité (augmentation du nombre de fibres) et, d'autre part, la réduction du voltage maximum après excitation sonore minimale; le seuil n'est ni relevé ni abaissé.

D. — Conclusions

Nos recherches expérimentales chez l'animal montrent donc :

1° Que, chez un chat normal (4 chats examinés) stimulé de façon très prolongée par un son intense, mais dans les limites physiologiques (60 db), les P.A. après adaptation ne se modifient pas pendant des heures et ne permettent pas de conclure à une fatigue quelconque.

2° Que chez les chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine (9 chats examinés), en l'absence de tout stimulus intense et surtout prolongé, les seuils sont normaux, donc que la sensibilité d'au moins un certain nombre de fibres est normale.

3° Que, chez les mêmes chats, l'accroissement d'intensité sonore fait croître de manière anormalement rapide les potentiels d'action jusqu'à atteindre rapidement la saturation, ce qui correspond à la mise en jeu d'un nombre anormalement grand d'éléments nerveux ou, en d'autres termes, à un recrutement positif.

4° Qu'après traumatisme sonore de relativement courte durée (quelques secondes à quelques minutes), le seuil n'est que temporairement relevé, mais que le voltage maximal des potentiels d'action est réduit.

5° Que les potentiels d'action peuvent disparaître complètement chez les chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine, bien que primitivement les seuils aient été complètement normaux, bien que les stimuli n'aient jamais dépassé l'intensité physiologique; l'effet microphonique survivant aux potentiels d'action proprement dits et l'état du sujet d'expérience étant excellents.

De tout ceci, nous pouvons tirer d'importantes conclusions :

1° Chez un sujet normal, un son intense mais physiologique même extrêmement prolongé ne provoque pas, après adaptation, de diminution des potentiels d'action. Pour autant que ceux-ci traduisent la sensation, il ne semble donc pas y avoir de diminution de celle-ci, partant pas de fatigue.

2° Une intoxication labyrinthique certaine peut exister en l'absence de toute modification des seuils.

3° Un organe caractérisé par un audiogramme liminaire normal peut être malade, cette maladie se traduisant par un manque de résistance aux stimuli continus même d'intensité physiologique (donc non traumatisant pour une oreille normale); cette hypersensibilité peut aller jusqu'à l'inexcitabilité totale après une stimulation suffisamment intense et prolongée.

4° L'intoxication cochléaire semble, au niveau des potentiels d'action, se traduire surtout : a) par un accroissement exagéré des réponses électriques pour une augmentation modérée de l'intensité du stimulus; b) inversement, une diminution anormalement grande des voltages lorsque l'intensité du stimulus baisse; c) par une saturation plus rapide de l'organe cochléaire.

Interprétation.

1° Ce dernier phénomène est en fait l'exagération d'un phénomène normal, dont le graphique rapporté par Stevens et Davis dans leur ouvrage *Hearing* est comparé au phénomène d'hystérésis (phénomène de magnétisation du fer) (fig. 21, p. 64).

Le fait que les potentiels électriques de la cochlée passent par un maximum lorsque l'intensité du stimulus va croissant, pour diminuer ensuite rapidement, au-delà d'une certaine intensité, et que d'autre part la courbe des réponses électriques de retour, lorsque ensuite on diminue progressivement l'intensité du stimulus, reste constamment au-dessous de la courbe aller, a été pour Hughson et Witling une manifestation de la fatigue auditive. Stevens et Davis font très justement remarquer que ce terme peut être employé si on appelle fatigue toute diminution de réponse après une stimulation antérieure. Nous essayerons de démontrer que ceci est un phénomène d'adaptation cochléaire.

Par voie de conséquence, nous pourrions dire que ce phénomène, exagéré chez nos chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine, est une adaptation dérégulée. Je ne pense pas qu'il soit imprudent de conclure que, chez les chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine, le recrutement positif traduit une adaptation exagérée avec seuil différentiel petit. Adaptation exagérée en raison de l'existence probable d'une hypertension intrinsèque.

2° Dans une cochlée intoxiquée à la dihydrostreptomycine, un son continu prolongé qui ne modifie pas ou presque pas les seuils, peut provoquer rapidement une diminution des voltages des réponses électriques, traduisant ainsi une sensibilité exagérée de l'organe analogue

à l'instabilité des cochlées que nous avons qualifiées antérieurement de chroniquement adaptée à une pression liquidienne intrinsèque.

N. B. — Ceci confirmerait les déductions importantes que nous avons faites antérieurement chez nos patients, si une restriction ne s'imposait.

L'intensité de l'effet électrique global ne peut être retenue comme l'expression fidèle de l'intensité de la sensation.

Il est en effet la résultante complexe de l'effet microphonique résultant de l'effet piézoélectrique produit par la déformation des cellules ciliées et des potentiels nerveux, résultant essentiellement de l'activité des fibres nerveuses et responsables de la stimulation des centres supérieurs.

CHAPITRE IV

Etude des potentiels cochléaires

Poursuivons notre étude dans une discussion des variations des potentiels d'action sous l'effet des variations d'intensité du stimulus. Voyons si à ce niveau notre hypothèse (voir chap. II, D) continue à être vraisemblable, si elle ne va pas s'y trouver confirmée au moins dans ses grandes lignes.

A. — Effet microphonique

Etudions d'abord l'*effet microphonique* ou effet de Wever et Bray ; nous ne reprendrons pas tout ce qui en a été dit, en quoi il consiste, où et comment on le recueille ; nous n'en dirons que ce qui est susceptible d'éclairer ou de s'opposer à notre théorie. Nous avons dit, ainsi que le prouvent de nombreuses expériences, que cet effet n'est pas un courant biologique, mais un effet physique résultant de la déformation des cellules ciliées, comme les potentiels (dits piézoélectriques) résultant de la déformation d'un cristal de quartz. De là vient sa relation linéaire avec l'intensité et la fréquence du son stimulant comme s'il était la reproduction électrique par un microphone de l'onde sonore. Nous pouvons considérer cet effet microphonique comme l'intermédiaire nécessaire à la stimulation des fibres en réseaux situées sous les cellules ciliées. Nous savons en effet expérimentalement que, sans effet microphonique, il n'y a pas de sensation sonore. Békésy avait calculé que l'énergie mécanique du son ne pouvait produire toute l'énergie électrique de l'effet microphonique ; cette énergie électrique résulte, en effet, pour une part, d'une polarisation électrique constante (« resting potential »).

Békésy a trouvé que les liquides du canal de Corti présentent un potentiel de +50 à +100 mV par rapport à la rampe vestibulaire considérée comme au potentiel zéro et que l'organe de Corti et la strie vasculaire présentent un potentiel négatif de 30 à 50 mV. La rampe vestibulaire et la rampe tympanique sont au même potentiel.

Cette différence de potentiel entre le canal cochléaire (*scala media*) et la rampe tympanique illustre l'importance de la fine membrane de Reissner comme barrière aux mouvements électrolytiques.

Nous voyons ainsi que ce qui semblait une objection peut au contraire expliquer qu'au seuil de stimulation des intensités faibles et des sons brefs, ayant donc une amplitude de pression sonore faible, sont en mesure, malgré leur faible énergie mécanique, de stimuler les fibres nerveuses.

Aussi l'effet microphonique constitué d'une part de l'effet piézo-électrique des cellules ciliées et des « resting potentials » d'autre part, pourrait-il être non seulement un transformateur d'énergie stimulante (énergie mécanique transformée en énergie électrique plus efficiente pour la stimulation nerveuse), mais même un amplificateur d'énergie stimulante.

B. — Effet électrique global et potentiel nerveux

Ayant fixé la signification de l'effet microphonique, étudions l'*effet électrique global*, qui est la résultante des potentiels indissociables à ce jour, au moins pour les sons continus, de l'effet microphonique (P.M.) et des *potentiels proprement nerveux* (P.A.).

Quelle est l'allure de l'effet électrique global recueilli au niveau du nerf auditif, lorsqu'il est stimulé de façon continue par un son pur de 500 vd par exemple ? On peut le décomposer en trois phases : un « on effect » constitué de potentiels très intenses et de courte durée (0,2 sec), puis les potentiels diminuent rapidement (durée 1''-1') jusqu'à atteindre un certain niveau en plateau qui dure autant que la stimulation (cf. van Dishoeck et Hood). A quoi correspondent ces trois phases de la stimulation qui, pourtant, subjectivement, correspondent à une sensation d'intensité stable ?

Au début de la stimulation par un son pur intense, la localisation du stimulus sur l'organe de Corti est précise et restreinte. Il en résulte une grande fréquence d'influx répartie sur peu de fibres nerveuses et une saturation rapide de celles-ci si un phénomène d'adaptation n'intervient pas rapidement. Tout élément nerveux répond à la loi du tout ou rien ; le seuil d'excitabilité une fois atteint, la réponse est maximale et indépendante de l'intensité des stimuli. Toute excitation dans un élément nerveux est suivie d'une phase réfractaire absolue, où aucun stimulus ne peut produire une excitation, et d'une période réfractaire relative, pendant laquelle l'intensité du stimulus doit être plus grande pour produire une réponse.

Au début d'une stimulation sonore par un son pur intense d'un nombre relativement restreint d'éléments nerveux, ceux-ci sont véritablement tétanisés, stimulés qu'ils sont même en période réfractaire relative, et le voltage des P.A. très élevé traduit cet état de choses.

Le stimulus agit d'abord de façon que chaque élément nerveux réponde en phase. Mais les périodes réfractaires s'allongent de façon variable, les vitesses de conduction variant avec la taille des fibres ; il se produit un début de déphasage. Pourtant, l'excitant est assez intense pour stimuler les éléments nerveux pendant la période réfractaire relative. Coppée a observé que, si on augmente l'intensité d'un son grave 100 vd, les potentiels d'action qui se superposent à l'effet microphonique recueilli à la fenêtre ronde augmentent d'amplitude d'abord, puis se dédoublent ; si l'intensité augmente encore, on peut observer trois ou quatre potentiels d'action superposés à une seule onde de l'effet microphonique. Une persistance de ce mode de fonctionne-

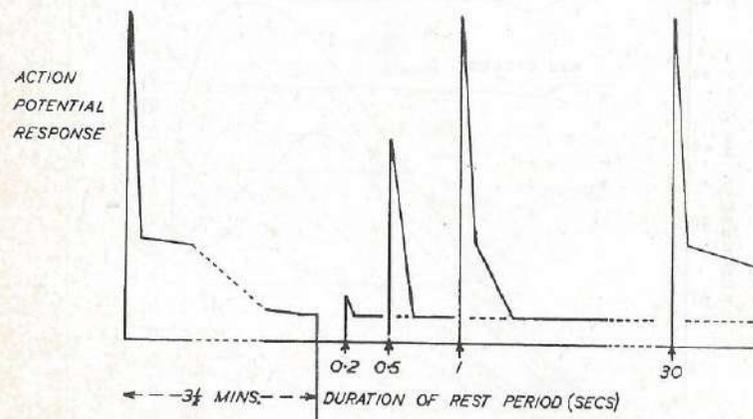


FIG. 20. — D'après Hood.

ment entraînerait rapidement une fatigue des éléments nerveux, la hauteur des P.A. diminuerait si une adaptation ne survenait en répartissant sur un plus grand nombre de fibres nerveuses l'intensité du stimulus.

Cette baisse rapide de l'intensité des P.A. ne consiste pas uniquement un phénomène nerveux passif de déphasage, mais bien un phénomène actif, ainsi que le démontrent les expériences de Hood.

Hood stimule une cochlée et enregistre les potentiels d'actions : « on effect », adaptation et plateau constant. Après une courte interruption du stimulus, il réapplique celui-ci sur la même cochlée et constate que l'« on effect » est présent et non diminué (la période réfractaire n'est donc pas allongée), mais la stimulation continue provoque une chute plus rapide de l'intensité des P.A. qu'après le premier stimulus. Nous constatons donc une adaptation accélérée, c'est ce que Hood a appelé « on effect normality and abnormally rapid relapse ». Il y a donc bien un phénomène d'adaptation qui demande un certain

temps pour s'établir et qui persiste un certain temps après s'être établi et même après cessation du stimulus. Ceci semble bien appuyer l'hypothèse d'une sécrétion de liquide endolymphatique.

Une autre expérience vient confirmer une telle hypothèse, c'est ce qu'on a appelé l'effet d'hystérésis.

Après l'« on effect » qui précède l'adaptation, la relation voltage de l'effet électrique global et l'intensité sonore exprimée en décibels prennent la forme graphique d'une courbe sigmoïde (pour le chat, pour une fréquence moyenne, le maximum est atteint vers 60 db). Chez l'homme, ce niveau est atteint au seuil de l'audition inconfortable.

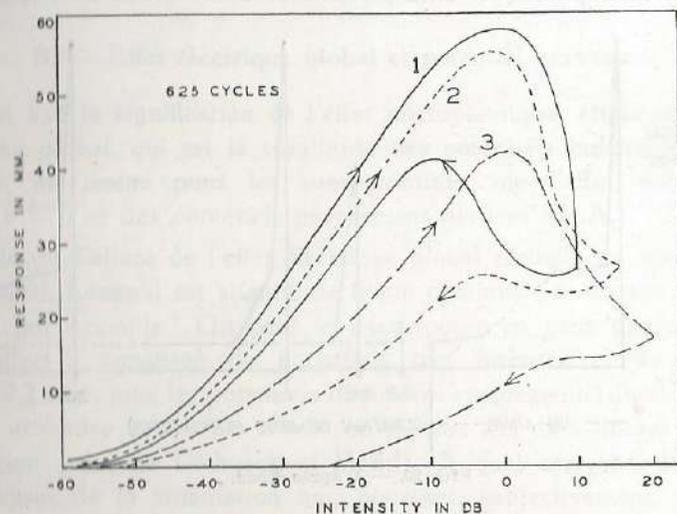


FIG. 21. — D'après Stevens et Davis.

En ordonnée: la hauteur en millimètres des potentiels cochléaires tels qu'ils apparaissent sur l'écran de l'oscillographe.

En abscisse: l'intensité des stimulus exprimée en décibels sur une échelle arbitraire.

Les flèches sur les différentes courbes indiquent leur parcours en fonction de la variation d'intensité de 10 en 10 décibels toutes les 20". Les courbes ont été réalisées dans l'ordre de leur numérotation.

Si on continue à accroître l'intensité sonore, le voltage diminue; on produit une sorte de saturation, puis le fonctionnement de l'organe auditif se trouve modifié. Ceci résulte du fait que les mécanismes d'adaptation, augmentant le frottement, deviennent tels qu'ils empêchent la propagation normale de l'onde vibratoire. Le frottement et la pression sur les éléments nerveux deviennent tels qu'ils provoquent un état de souffrance cellulaire caractérisé par la douleur. Si ensuite on diminue l'intensité sonore, la courbe traçant la relation intensité sonore hauteur des voltages des P.A. prend une tout autre allure au retour qu'à

l'aller. Ceci provient du fait que les modifications d'adaptation de l'organe de Corti prennent un certain temps avant de revenir à leur phase de repos. Nous pouvons supposer que la nouvelle répartition des liquides cochléaires et le retour de la tectoria à l'état colloïdal primitif demandent un certain temps.

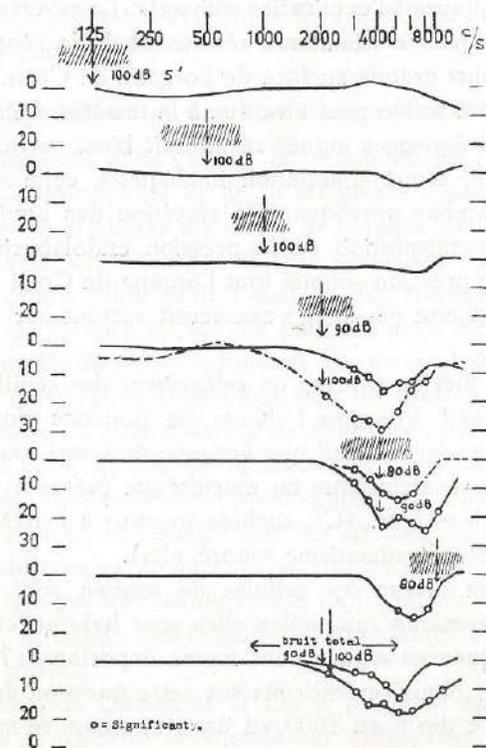


FIG. 21B. — Fatigues résultant de l'exposition d'une oreille normale à ces bandes sur un niveau d'intensité de 80 à 100 db pendant cinq minutes.

A partir de 2000 c/s, les bandes se montrent traumatisantes. Seule la bande 8000 c/s cause une fatigue au-dessous de la fréquence traumatisante.

Stimulation adéquate et inadéquate de van Dishoeck.

Les recherches de van Dishoeck nous permettent également de tirer des conclusions utiles à l'appui de notre hypothèse.

Après avoir stimulé une cochlée par un son continu intense de fréquence déterminée, il recherche la modification des seuils d'excitabilité par un audiogramme continu des différentes fréquences. Il constate qu'il y a chaque fois un relèvement des seuils non seulement au niveau de la fréquence stimulante, mais également au niveau des fréquences supérieures. Ces deux relèvements des seuils présentent

des caractéristiques différentes. Pour le relèvement du seuil de la fréquence stimulante ou stimulation adéquate, il constate un relèvement symétriquement réparti de part et d'autre de cette fréquence. Tandis que le relèvement du seuil situé dans les aigus et correspondant à ce qu'il appelle une stimulation inadéquate a une distribution asymétrique s'étendant surtout vers les graves. Selon notre hypothèse, ce fait expérimental aurait l'explication suivante. Le relèvement des seuils voisins de la fréquence stimulante résulterait de la répartition du stimulus sur une plus grande surface de l'organe de Corti. Nous verrons plus loin que cette action peut être due à la tectoria. Le relèvement des seuils dans les fréquences aiguës résulterait bien, suivant l'expression de van Dishoeck, d'une stimulation inadéquate, celle résultant de la stimulation du limbus provoquant la sécrétion des liquides endolabyrinthiques et l'augmentation de la pression endolabyrinthique. Cette augmentation de pression soumet tout l'organe de Corti à une pression supplémentaire. Cette pression s'exercerait surtout sur les cellules de soutien.

Pourquoi dès lors ne trouver un relèvement des seuils que dans les fréquences aiguës ? Pourquoi ? Nous ne pouvons donner que des explications, mais c'est un fait que l'organe de Corti soumis à une élévation de pression intrinsèque ou extrinsèque présente un relèvement des seuils dans les aigus. (Cf. cochlée soumise à l'effet de « Blast », maladie de Ménière, traumatisme sonore, etc.).

Est-ce qu'à ce niveau les cellules de soutien sont moins rigides parce que les pressions auxquelles elles sont habituellement soumises du fait des fréquences aiguës sont moins importantes ?

C'est possible. Nous reviendrons sur cette question en analysant la signification du « dip » au 4000 vd dans un chapitre suivant.

Nous constatons donc que le phénomène d'adaptation nerveuse existe, qu'il se manifeste au niveau des courants d'action par la disparition rapide de l'« on effect », constitué probablement par la réponse en phase des éléments nerveux au repos et par la réponse explosive des fibres en réseau analogue à ces mêmes fibres de l'organe du tact au follicule pileux.

Un deuxième phénomène d'adaptation fait baisser plus lentement (délai de une à plusieurs minutes) les potentiels d'action et semble répartir le stimulus sur un plus grand nombre d'éléments nerveux évitant la saturation ; chaque élément étant stimulé après la fin de sa période réfractaire relative, il peut dans ces conditions fonctionner très longtemps sans plus voir baisser les potentiels d'action. C'est ce que nous avons pu vérifier sur nos chats.

L'effet d'hystérésis ainsi que l'effet appelé par Hood « abnormally

rapid relapse » semble indiquer que le phénomène d'adaptation prend également un certain délai, après stimulation, avant le retour à la normale.

Les délais invoqués de 1 seconde à plusieurs minutes semblent concorder parfaitement avec notre hypothèse d'une adaptation tectorielle et liquidienne que nous invoquerons ultérieurement.

Un autre point de notre hypothèse à vérifier à la lumière de l'étude des P.A. est le suivant.

C. — Spécialisation des fibres nerveuses et loudness

Nous envisagerons dans celle-ci la possibilité de l'analyse de l'intensité (en la développant) et de la fréquence (sans la développer) par deux textures cellulaires distinctes de l'organe de Corti. A chacune d'elles se trouvent annexées des fibrilles nerveuses : fibres en réseaux autour de la cellule ciliée pour l'analyse des fréquences, fibres boutonnées entre les cellules de soutien pour l'analyse des intensités. Ces deux sortes de fibrilles se confondent en un seul élément nerveux, véhiculant les deux influx confondus vers les centres supérieurs. Ceci suppose une sorte de spécialisation de chaque élément nerveux déterminée par son point de départ au niveau de l'organe de Corti. Cette supposition a été confirmée expérimentalement par Tasaki. Il a constaté dans ses expériences, en enregistrant les décharges d'une fibre isolée stimulée par différentes fréquences et intensités, qu'au seuil la fibre n'est stimulée que par une bande étroite de fréquences ; lorsque l'intensité augmente, la bande des fréquences stimulantes s'étend, mais surtout vers les graves.

Les recherches de Galambos et Davis prouvent également qu'avec l'augmentation d'intensité la stimulation s'étale sur une bande plus large de l'organe de Corti. Ils consignent leurs résultats dans le graphique suivant (fig. 22) :

Une marge plus large de fréquences stimule la fibre et chaque fréquence donne un plus grand nombre de décharges, la distance indiquée sur l'abscisse du graphique est en relation probablement avec la distance ou la largeur de la membrane basillaire stimulée. Toutefois le maximum de décharge reste toujours limité à la fréquence dont le seuil est le plus bas. Il y a donc bien une spécialisation des éléments nerveux.

D'autre part, ceci prouve aussi que l'augmentation de la pression sonore étend la bande de stimulation sur l'organe de Corti, et notre hypothèse d'adaptation tectorielle trouvera ici un nouvel argument en sa faveur.

Si les éléments nerveux sont spécialisés, c'est donc leur distribution au centre nerveux qui déterminera la sensation de tonalité ; nous

n'irons pourtant pas jusqu'à dire que l'aire auditive corticale se diviserait en aires de différentes fréquences, la spécialisation des fibres pouvant se terminer à un niveau inférieur, aire auditive primaire où un certain nombre de zones correspondent à des fréquences pures (Tun-turi, Bremer).

L'influx nerveux ne jouerait plus pour déterminer la fréquence, mais uniquement pour déterminer l'intensité.

Et pourtant nous savons que les P.A. sont, jusqu'à une fréquence déterminée, synchrones avec la fréquence du stimulus.

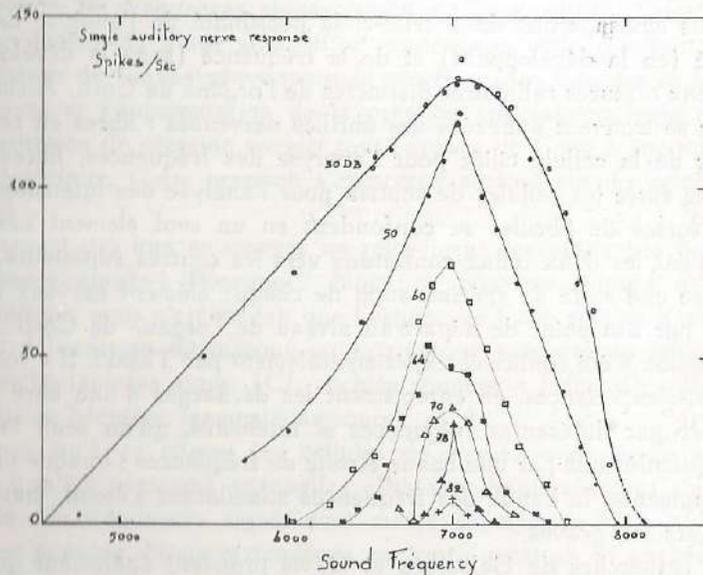


FIG. 22. — D'après Galambos-Davis.

Les nombres en regard des courbes correspondent aux niveaux d'intensité des stimulus au dessous du niveau de référence; plus le nombre est petit plus l'intensité est forte.

D. — Un son continu est-il un stimulus continu avec réponse rythmique, ou est-il un stimulus discontinu en rapport avec la fréquence du son ?

Faut-il donc considérer les ondes sonores résultant d'un son pur continu comme un stimulus continu dont la fréquence détermine le niveau de l'organe de Corti stimulé et par suite la sensation de tonalité, et dont la pression ou énergie sonore détermine la fréquence des influx de déformation et la sensation d'intensité ? Ou faut-il la considérer comme une suite de petits stimuli, chaque onde sonore étant un stimulus distinct résultant de la pression sonore ?

Notre hypothèse, comme nous le verrons, est compatible avec les deux possibilités : en effet, la pression de déformation agissant comme stimulus continu sur les cellules de soutien se traduit par un influx nerveux rythmique dont la fréquence de décharge est proportionnelle au logarithme de l'intensité du stimulus.

Adrian suppose que le nerf sensible a une période réfractaire comme un nerf de grenouille. Un stimulus continu comme une pression provoque une déformation continue à laquelle l'élément nerveux ne peut répondre que périodiquement à cause de sa période réfractaire.

Un stimulus énergétique et continu stimulera l'élément nerveux et donnera un influx nerveux qui sera suivi d'une période réfractaire après laquelle un nouvel influx prendra naissance, et ainsi de suite. Un stimulus continu moins intense stimulera l'élément nerveux ; après l'influx, la période réfractaire absolue sera suivie d'une période réfractaire relative au cours de laquelle le stimulus continu provoquera l'apparition d'un second influx dès que l'intensité du stimulus sera suffisante. Aussi, pour un stimulus faible, la fréquence des décharges d'influx sera-t-elle plus faible et leur espace plus grand que pour un stimulus intense. Donc l'espace entre deux influx serait conditionnés par la période réfractaire absolue, et la fréquence des influx par seconde devrait alors être de 800 à 1.200 réponses, alors qu'en fait elle est de 400 au maximum.

Cette différence, qui semble mettre la théorie d'Adrian en défaut, ne tient pourtant pas compte du fait que, dans les fines fibres nerveuses terminales amyéliniques, la période réfractaire est probablement plus longue.

Une deuxième explication à la réponse rythmique de la fibre nerveuse à un stimulus continu est trouvée dans le mode de fonctionnement des nerfs de certains crustacés ou de nerfs myélinisés d'invertébrés se comportant de la même façon que les neurones des organes des sens des mammifères qui comportent un segment amyélinique.

Hodgkin a en effet constaté qu'un courant continu appliqué à un nerf de crustacé produit une réponse rythmique avec une fréquence proportionnelle à l'intensité du courant et qui commence à ralentir de la même façon que l'adaptation. Comme un axone avec une durée de réponse de 1 msec et une période réfractaire de moins de 10 msec devrait avoir une fréquence de réponse plus rapide que tous les 200 msec (5 réponses par sec), il doit y avoir un phénomène plus lent que la période réfractaire qui conditionne la fréquence des réponses.

Toutefois il faut tenir compte de la période réfractaire relative qui est plus longue que 10 msec ; de plus, la période réfractaire est très variable (H. Fredericq : nerf moteur et nerf sensible de grenouille

myélinisé : 0,8-0,9 msec ; mammifère : 0,6-0,8 msec. Erlanger, Gasser, Bishop, Heinbecker nerf autonome centrifuge amyelinique : grenouille : 4,5-10 msec ; mammifère : 4-6 msec.

C'est d'ailleurs un phénomène nerveux général que le nombre des réponses électriques par seconde d'un organe des sens à un stimulus ne dépend pas seulement de l'énergie du stimulus, mais aussi de la durée pendant laquelle le stimulus a été appliqué et de la rapidité avec laquelle il a été appliqué.

Lorsque l'intensité est maintenue la même pendant un certain temps, la fréquence des décharges initialement élevée diminue jusqu'au plateau où elle peut se maintenir des minutes et même des heures.

De même, un stimulus appliqué brusquement donne une plus grande fréquence des décharges que s'il est appliqué progressivement ; cela résulte du même phénomène d'adaptation. Cette adaptation de l'organe terminal est en effet lente, elle varie d'un organe à un autre.

Et si le premier phénomène a pu être qualifié de fatigue, il ne peut en être de même pour le second, pourtant de même nature.

Nous pouvons donc conclure que le nerf auditif pourrait répondre aux variations d'intensités sonores avec une fréquence maximale possible de 200 à 800 vd/sec. Que la fréquence et l'intensité de ces décharges présentent également un « on effect » et une adaptation en plateau après un certain temps de stimulation.

D'autre part, il est possible que la seconde hypothèse soit vraie et que la stimulation sonore soit bien un stimulus discontinu en rapport avec la fréquence du stimulus.

Il y a en effet une relation évidente, non seulement de fréquence, mais de phase, du stimulus et de P.A. pour les fréquences inférieures à 800 vd/sec ; au-dessus de cette fréquence, on constate une répartition de la stimulation sur un nombre de fibres plus grand. Ceci se trouve illustré par le graphique suivant (fig. 23).

Dans ce cas, l'influx nerveux ne résulterait pas uniquement des décharges résultant avec une certaine fréquence de l'amplitude de pression acoustique, mais aussi des décharges rythmées par la stimulation de l'effet microphonique lui-même en rapport avec les déformations des cellules ciliées par la fréquence de l'onde sonore.

A ces deux influx nerveux, l'effet microphonique lui-même semble devoir se surajouter au moins partiellement comme un épiphénomène. Le tout constituant l'effet électrique global.

Cette seconde hypothèse est probablement plus proche de la vérité. Toutefois, il est possible que les deux modes de fonctionnement existent, le premier prédominant lors de la stimulation par les bruits in-

tenses, le second lors de la stimulation par les sons brefs et d'intensité plus faible ; l'intrication des deux étant possible.

Une fibre unique n'est pas seulement mise en activité par une seule fréquence pure ou même par une bande étroite de fréquences sonores. Lorsque l'intensité croît, une bande plus large de fréquences provoquera des décharges d'influx dans la fibre envisagée. Nous voyons donc que, dans une fibre donnée, les décharges d'influx dépendent de façon intriquée à la fois de l'intensité du stimulus et de sa fréquence ; le « pitch » étant réalisé par la localisation du maximum d'influx. L'intensité, elle, est réalisée par le nombre d'influx véhiculés

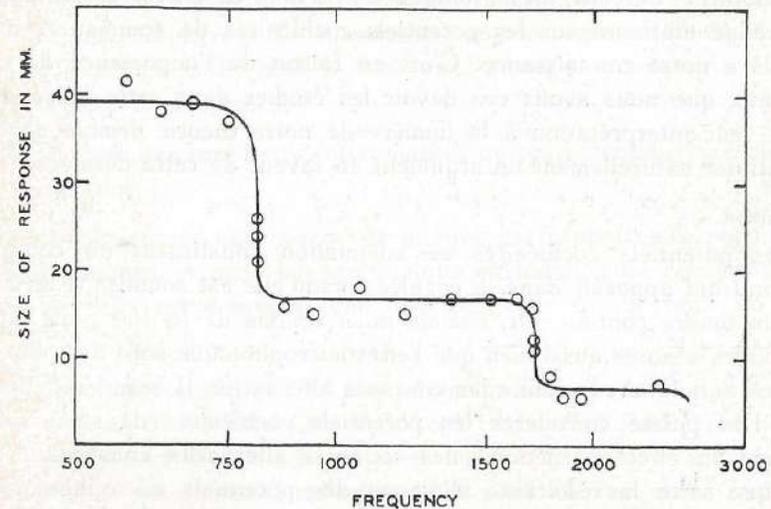


FIG. 23. — D'après Stevens et Davis.

Grandeur initiale des potentiels d'action dans le nerf auditif du chat en fonction de la fréquence. Les chutes soudaines de la courbe sont dues au fait qu'au-dessus d'une certaine fréquence critique (800 cycles dans le cas présent), chaque fibre ne peut plus répondre synchroniquement avec la fréquence du stimulus. Chaque fibre ne répond plus qu'à une vibration sur deux ou sur trois.

par un certain nombre de fibres recrutées de plus en plus nombreuses en fonction de l'intensité du stimulus et de sa durée.

Au niveau de la fibre nerveuse, la notion physique intensité-fréquence n'a plus qu'une seule expression ou traduction dans l'influx nerveux.

« Pourrait-il en être autrement alors que, d'un point de vue tout à fait général en biologie nerveuse, la sensation est d'autant plus forte que le nombre des influx est élevé ? Cette transformation d'une échelle graduable d'intensité en dénombrement d'impulsions discontinues ne nous permet plus de considérer ici fréquence et intensité que comme deux dimensions de la sensation sonore dans le même système unitaire. » (Vallancien.)

En conclusion, nous devons revenir à ce qui a été dit dans le chapitre III : l'effet électrique global des P.A. ne peut être considéré comme la reproduction des caractères de la sensation. Il n'en reste pas moins une indication précieuse dont l'étude peut nous éclairer grandement sur le fonctionnement de la cochlée. C'est dans cet esprit que nous avons fait nos expériences du chapitre III.

E. — Potentiels cochléaires de sommation (Summating Potentials of the Cochlea)

Telle était notre conception des potentiels cochléaires au cours de l'élaboration de cette thèse, lorsque les travaux de Davis, Deatherage, Eldredge et Smith sur les potentiels cochléaires de sommation sont venus à notre connaissance. C'est en raison de l'importance de ces travaux que nous avons cru devoir les étudier dans cette thèse. De plus, leur interprétation à la lumière de notre théorie semble devoir constituer naturellement un argument en faveur de cette dernière.

Définition.

Les potentiels cochléaires de sommation constituent un courant continu qui apparaît dans la cochlée lorsqu'elle est soumise à un stimulus sonore continu. Or, comme nous venons de le dire plus haut, les ondes sonores aussi bien que l'effet microphonique sont des phénomènes ondulatoires comme les courants alternatifs. Il semblerait donc que l'on puisse considérer les potentiels cochléaires de sommation comme un effet énergétique des courants alternatifs constituant en quelque sorte la résultante moyenne des potentiels microphoniques. Cette énergie constituerait, selon les auteurs, la stimulation du nerf. Ceci correspondrait bien à notre hypothèse du fonctionnement de la cochlée soumise à un stimulus sonore continu. L'effet microphonique, qui est un courant alternatif, résulterait de l'action sur les cellules ciliées de la pression sonore, phénomène ondulatoire en rapport avec la fréquence du son, tandis que les potentiels de sommation (P.S.), qui sont eux des courants continus, résulteraient de l'effet de la pression acoustique de déformation sur l'organe de Corti et sur la basilaire. Cette pression acoustique entraîne, sous l'effet d'un stimulus continu, une déformation continue de la basilaire et de l'organe de Corti qu'elle porte.

Mais, avant d'en venir à l'interprétation, voyons brièvement comment on recueille les P.S. et quelles sont leurs propriétés.

Technique.

Les P.S. sont recueillis à partir d'électrodes intracochléaires dans la rampe vestibulaire et la rampe tympanique. Ils sont les plus impor-

tants lorsqu'ils sont recueillis à partir d'une électrode placée dans le canal cochléaire et une électrode indifférente placée sur la nuque de l'animal d'expérience.

La technique d'enregistrement consiste surtout à éliminer les potentiels communs aux deux rampes et, en particulier, les potentiels d'action du nerf auditif, et à égaliser les potentiels microphoniques dans les deux rampes par rapport à l'électrode indifférente de la nuque.

Une autre importante propriété des électrodes consiste dans le fait qu'elles ne sont sensibles qu'aux différences de potentiels prenant naissance dans les deux rampes à moins de 2 mm des électrodes. Donc, les différences de potentiels prenant naissance dans les autres spires ne sont pas enregistrées. Le stimulus est un son pur continu ; sa durée est de quelques millisecondes avec une vitesse de croissance et de décroissance de 1 msec.

Voici quelques propriétés intéressantes de ces potentiels cochléaires de sommation :

1° Ils présentent une courbe de latence par rapport aux potentiels microphoniques, et cette latence diminue en fonction de l'intensité du stimulus. Elle est d'environ une demi-longueur d'onde pour un stimulus de 7.000 vd.

2° Quant au seuil des P.S., contrairement aux potentiels d'action, il n'y en a pas de véritable, les P.S. sont comme les P.M. (potentiels microphoniques) directement proportionnels à la pression sonore. En fait, il n'y a pas de seuil ; si l'on parle de seuil, ce n'est qu'un seuil de détection dépendant de l'appareillage et de l'enregistrement.

3° Dans certaines conditions anormales, telles que l'anoxémie, l'intoxication au cyanure ou à la streptomycine, de même que la dégénérescence par suite de ligature prolongée de la veine, on constate que le seuil des P.S. est inférieur à celui des P.M. De même, le seuil des P.S. est abaissé par un traumatisme chirurgical léger ou une anoxémie partielle.

4° La grandeur des potentiels de sommation est en relation avec la position des électrodes sur le canal cochléaire et avec la fréquence du son stimulant. Lorsque la position des électrodes se rapproche de l'endroit du clavier cochléaire correspondant à la fréquence stimulante, l'intensité relative des P.S. par rapport au P.M. devient plus grande. Selon les propres termes de Davis, les potentiels de sommation dépendent de cette partie du clavier cochléaire où l'amplitude de l'onde de propagation (« travelling wave ») est grande, mais où sa longueur d'onde est courte et la différence de phase est importante.

Ce qui revient à dire qu'ils prennent naissance à l'endroit du maximum de déformation de la basilaire.

Si, pour chaque fréquence du son stimulant, il y a une position favorable des électrodes, il n'en reste pas moins vrai que les P.S. prennent une valeur plus grande relativement au P.M. lorsque la fréquence stimulante est plus élevée. Nous savons en effet que, pour les fréquences élevées, le P.M. est démultiplié sur un plus grand nombre de fibres et présente donc des voltages moins élevés.

5° Les P.S. résistent très longtemps à l'anoxie et à l'asphyxie, aussi longtemps que les P.M. et plus longtemps que les P.A. Ils persistent tous deux un certain temps après la mort, puis se modifient et disparaissent.

6° Lorsque l'intensité du stimulus grandit au-delà de 110 db, les P.S. augmentent encore lorsque les P.M. diminuent. L'importance relative des P.S. par rapport au P.M. augmente rapidement au-delà de ces intensités.

7° L'introduction d'une pipette au travers de la strie vasculaire, l'injection de liquide différent de l'endolymphe en pH ou en concentration en Na ou K, l'augmentation de la pression, augmentent la valeur absolue du P.S. à des niveaux d'intensité de stimulation peu élevée et les font apparaître de façon nette même à des seuils très bas.

8° Il est bien prouvé que la membrane basilaire est polarisée et que le canal endolympatique est positivement polarisé par rapport aux deux rampes. Un déplacement de la membrane basilaire provoque une modification des potentiels endolympatiques par rapport aux deux rampes. Si on augmente la polarisation positive de la rampe vestibulaire, les potentiels de sommation augmentent lorsque la cochlée est stimulée par un son continu et inversement.

9° L'augmentation de la pression dans le conduit auditif ou l'injection de liquide dans la rampe vestibulaire provoque une augmentation de la positivité du canal cochléaire et dans un moindre degré de la rampe vestibulaire. La dépression provoque l'effet inverse.

Il semble donc bien que ces variations électriques sont en relation avec les déplacements de la basilaire.

L'importance de ces variations de potentiel est d'environ 5 à 10 mV.

10° Les P.S. continuent aussi longtemps que le stimulus dure sans fatigue et sans adaptation.

Discussion.

C'est sur la discussion de ces résultats que mon avis diffère de celui de Davis, en particulier sur la structure responsable de ces P.S.

En effet, Davis attribue ceux-ci aux cellules ciliées internes, alors que les P.M. seraient dus aux cellules ciliées externes. Il explique ainsi que les P.S. durent plus longtemps que les P.M. à l'anoxémie du fait de la résistance plus grande des cellules ciliées internes. Mais ceci n'expliquerait pas que, lorsque l'intensité du son augmente au-delà de 110 db et alors que le P.M. diminue, les P.S., eux, continuent à augmenter.

A mon avis, toutes les démonstrations pertinentes de Davis lui-même portent à faire attribuer les P.S. aux déformations de la basilaire et de l'organe de Corti qu'elle porte, sous l'effet de la pression, qu'elle soit sonore ou liquidienne.

Il démontre même que l'augmentation de la pression intrinsèque par injection de liquide dans le canal endolympatique provoque une augmentation de la valeur absolue des P.S. et un abaissement des seuils en présence d'un son continu.

Reprenons point par point les différentes propriétés des P.S. et discutons-les.

1° La latence des P.S. par rapport aux P.M. est parfaitement logique si l'on admet que les P.S. résultent de l'action de la pression acoustique de déformation sur les membranes. La pression acoustique de déformation étant, comme nous la définissons plus loin, la pression résultant de l'absorption sur une surface donnée et dans un temps donné de l'énergie transportée à partir d'une source sonore et réalisant la déformation de cette surface. Il faut logiquement, pour qu'il y ait absorption d'énergie, que la première onde sonore ait au moins atteint son amplitude maximale ; à ce moment, la pression acoustique est encore voisine de la pression sonore. Avec l'augmentation d'intensité du stimulus, elle ira en augmentant, l'énergie acoustique étant en quelque sorte une résultante des pressions sonores, cette résultante étant fonction du temps, de la surface d'absorption et de la résistance de celle-ci.

2° La question des seuils de P.S. se ramène naturellement à un problème de détection ; en effet, du moment qu'il y a sensation sonore, il faut qu'il y ait déformation de l'organe de Corti et de la basilaire. En fait donc, le seuil des P.S. semble bien correspondre au seuil de la perception.

La relation P.S. intensité du stimulus semble bien linéaire, contrairement aux P.M. qui, eux, passent par un maximum avec une intensité

de stimulus voisine de 110 db pour diminuer au-delà. Les P.M. dépendent en effet des cellules ciliées et, lorsque l'adaptation ne joue plus, il y a souffrance cellulaire par écrasement et diminution de P.M.

On ne peut pas dire la même chose des P.S. parce que ceux-ci dépendent de membranes polarisées dont la déformation est en relation avec la pression qu'elle subit. Toutefois, nous avons affaire à des membranes vivantes, et il est possible que dans le temps (mais alors dans des délais sortant des temps habituels d'expérience), il y ait une déformation permanente irréversible des membranes.

3° Comment Davis pourrait-il, en dehors de mon hypothèse, expliquer le fait que l'anoxémie légère, l'intoxication, entre autres par la streptomycine, les traumatismes légers, etc., soient susceptibles d'augmenter les voltages des potentiels de sommation ? Peut-on logiquement croire à cette différence de sensibilité des cellules ciliées interne et externe ?

N'est-il pas plus logique d'admettre que ces différentes atteintes cochléaires, en augmentant la pression intracochléaire et la tension des membranes, sensibilisent celles-ci aux variations de pressions acoustiques et abaisseraient les seuils des P.S. ?

A quoi correspondent les P.S. ?

Il semble bien que ces potentiels résultent simplement de la déformation de la membrane basilaire et de l'organe de Corti sous l'effet de la pression. Cette déformation est localisée lorsqu'elle est due à la pression sonore et correspond à la fréquence stimulante. Elle ne l'est pas lorsqu'elle est due à une hypertension intrinsèque due, soit à un traumatisme mineur, à une injection de liquide dans le canal endolymphatique ou à une intoxication à la dihydrostreptomycine. Toutefois, dans ces cas, c'est dans les spires basales correspondant aux fréquences aiguës que l'on enregistre le plus facilement les variations des P.S. Pourquoi ? Parce que la déformation y est plus grande, ainsi que nous l'expliquerons dans le chapitre consacré au « dip », au 4.000 vd, et parce que l'intensité relative des P.M. y est plus petite.

Cette déformation d'une membrane polarisée ne peut qu'être proportionnelle à la pression, même si celle-ci est grande. Contrairement, les cellules ciliées qui, elles, à un certain moment, ne jouissant plus de la protection de l'adaptation des cellules de soutien, commencent à souffrir, d'où diminution des P.M. Ceci explique aussi la plus grande résistance des P.S. à l'anoxémie et à la mort.

4° La relation entre la grandeur des P.S. et l'endroit de la cochlée qui correspond à la fréquence stimulante semble bien indiquer que ce courant prend naissance à l'endroit de la stimulation. Et que cette sti-

mulation se fait à l'endroit du maximum de déformation de la basilaire. Ceci est conforme à la théorie du « Place principle ».

5° La résistance des P.S. à l'asphyxie et à la mort semble prouver qu'il ne s'agit pas là, tout comme les P.M., de potentiels nerveux.

6° Pourquoi les grandes intensités sonores de plus de 110 db affecteraient-elles plus les P.M. que les P.S. continuent à croître ? Peut-on se contenter encore d'une différence de résistance entre les cellules ciliées externes et internes, alors qu'il est bien plus logique d'admettre que les cellules ciliées sont affectées, dans leur fonctionnement, aux très fortes intensités, alors que les membranes ne le sont pas ?

7° Ici, Davis réalise la démonstration de l'importance de la pression intrinsèque sur la genèse des potentiels de sommation. Il démontre, en quelque sorte, notre hypothèse selon laquelle la pression cochléaire intrinsèque s'ajoute à la pression acoustique du stimulus sonore et augmente la déformation des membranes sensibilisant l'organe de Corti à la pression du stimulus.

8° La polarisation du canal endolymphatique découverte par Békésy, nous l'avons déjà invoquée comme pouvant être l'origine d'un système d'amplification électrique de la stimulation par un son bref réalisant en quelque sorte un transistor local. La déformation de la membrane stimule les éléments nerveux, mais, en plus, elle libère des potentiels piézoélectriques qui, à leur tour, stimuleront les éléments nerveux. Il est à noter que les P.S. réalisent une variation négative de potentiels, la cathode seule étant stimulante lors de la stimulation électrique.

9° L'injection de liquide dans la rampe vestibulaire, en augmentant la pression du canal endolymphatique, augmente sa polarisation positive.

10° Les P.S. continuent aussi longtemps que le stimulus sonore sans fatigue et sans adaptation. Comme nous le verrons dans notre thèse, cette adaptation doit exister, mais à long terme. C'est sa durée d'établissement qui la fait échapper aux expériences habituelles.

Quel est l'intérêt et le rôle des P.S. ?

Leur intérêt résulte du fait qu'ils traduisent la déformation de la basilaire et de l'organe de Corti et en quelque sorte mesurent l'énergie de la stimulation. A intensité égale, la déformation est plus forte pour les sons aigus que pour les sons graves ; c'est déjà ce que nous avons constaté lors de la comparaison de l'extension de la répartition d'un

son grave sur le clavier auditif par rapport à la faible extension d'un son aigu; l'extension de la répartition étant inversement proportionnelle à la déformation.

On ne peut donc pas déduire l'importance de la stimulation nerveuse de l'importance des P.S. La stimulation nerveuse ne dépend pas seulement de la déformation de la basilaire, mais aussi du nombre d'éléments touchés par cette déformation; or, ce nombre est plus petit pour les sons aigus que pour les graves.

Les P.S. prouvent que la stimulation de l'organe de Corti par un son pur continu réalise non seulement une stimulation alternative due au caractère ondulatoire du son, mais aussi une stimulation continue due à la variation de pression intrinsèque résultant de la pression acoustique de déformation du son sur les membranes cochléaires.

Le même problème se pose pour les P.S. que pour les P.M. Sont-ils des épiphénomènes ou sont-ils des intermédiaires transformant l'énergie mécanique en influx nerveux en passant par l'intermédiaire électrique? Là non plus, le problème n'est pas résolu.

Une remarque semble encore devoir être faite lorsque l'on enregistre les P.S. N'enregistre-t-on pas également pour une part un potentiel nerveux résultant de la stimulation des fibres boutonnées? Ce n'est pas impossible, peut-être dissociera-t-on les potentiels nerveux des courants de polarisation de membranes; alors notre théorie se trouverait entièrement confirmée.

Conclusions.

A la fin de ce chapitre, consacré aux potentiels cochléaires, nous retiendrons quelques faits dont l'interprétation semble étayer parfaitement notre hypothèse du fonctionnement cochléaire.

a) L'effet microphonique, qui au niveau de la cochlée semble être la parfaite reproduction électrique de l'onde sonore, pourrait bien résulter d'une sorte d'effet piézo-électrique provenant des déformations des cellules ciliées et de leur prolongement tectoriel sous l'effet des variations de pression sonore. La polarisation particulière des membranes constituerait une sorte d'amplificateur analogue à un transistor. Ainsi compris, l'effet microphonique pourrait être l'intermédiaire électrique de la transformation de l'énergie mécanique du son en influx nerveux. Il interviendrait surtout pour les sons brefs et faibles.

b) L'effet électrique global (P.M. + P.A.) n'est pas constant pendant une stimulation par un son continu, il se décompose en : 1° un effect; 2° adaptation (nerveuse et tectorielle); 3° adaptation perstimulatoire (adaptation liquidienne).

c) Chaque fibre nerveuse est spécialisée pour le transport d'influx correspondant à une fréquence déterminée de l'onde stimulante.

Mais lorsque l'intensité du stimulus croît, les fibres nerveuses voisines sont recrutées pour le transport des influx nerveux répartis sur un plus grand nombre de fibres. Le « pitch » est réalisé par la localisation du maximum d'influx.

d) Lors de la stimulation cochléaire par un son continu, il se produit dans la cochlée deux sortes de potentiels : les uns, discontinus, sont constitués des potentiels microphoniques et des potentiels d'action résultant de la stimulation des cellules ciliées et des fibres en réseaux par les variations de pression sonore; les autres, continus ou potentiels de sommation, résultent de la stimulation des fibres boutonnées lors de la déformation des cellules de soutien et des membranes par la pression de déformation.

CHAPITRE V

Analogie de la fonction du tact et de l'ouïe

Dans les précédents chapitres, nous avons exposé un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux que nous allons essayer d'expliquer à la lumière d'une hypothèse et d'une théorie de la physiologie cochléaire.

L'hypothèse de l'analogie de la fonction de l'ouïe et du tact est basée sur des notions d'anatomie comparée et d'anatomie humaine. Elle servira d'introduction à notre théorie de la physiologie cochléaire.

Dans ce chapitre, nous allons :

- Passer en revue la nature anatomique des éléments de l'organe neuro-sensoriel;
- Etudier leur fonction à la lumière de l'anatomie comparée chez les insectes et chez les poissons;
- Ebaucher l'hypothèse établissant l'analogie fonctionnelle entre l'organe de l'ouïe et l'organe du tact.

A. — Données anatomiques

1° Terminaisons nerveuses du VIII.

Le ganglion de Corti ou ganglion spiral correspond aux ganglions spinaux pour les racines postérieures des nerfs rachidiens. Il est constitué de cellules bipolaires.

À la sortie du ganglion de Corti, les filets nerveux s'étendent en plexus entre les deux lames de la lame spirale. Sortant des foramina, ils arrivent près des piliers internes des arcades de Corti. Jusqu'aux foramina, les fibres gardent leur gaine de myéline; à partir de là, elles s'étendent comme de simples prolongements cylindraxiles.

Ranvier décrit les terminaisons nerveuses du VIII comme suit :

Les prolongements cylindraxiles forment en dehors du pilier interne un plexus serré qu'il a désigné sous le nom de plexus spiral interne. De ce plexus partent : a) des fibres internes qui se terminent au pourtour des cellules ciliées internes; b) des fibres externes qui passent

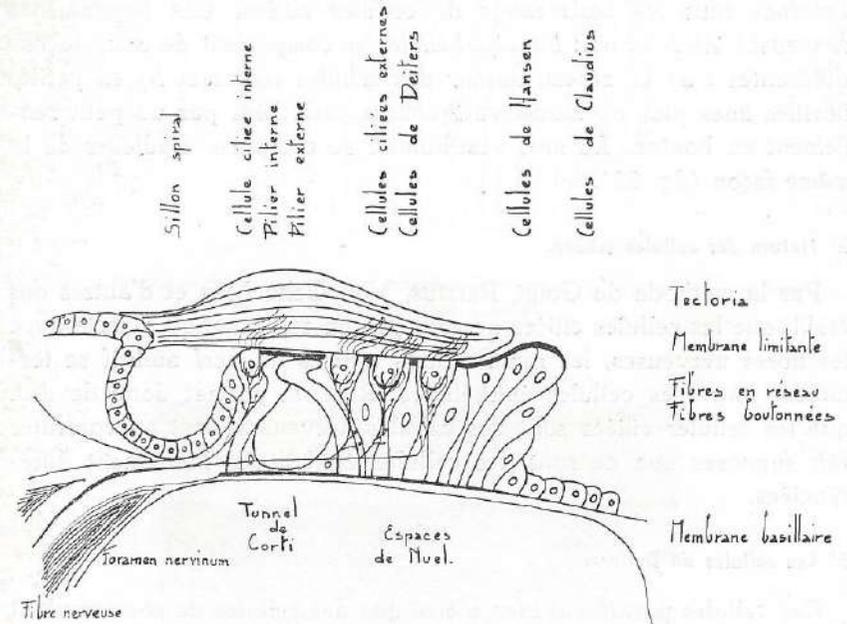


FIG. 24. — Organe de Corti schématique.



FIG. 25. — D'après L. Citron, D. Exley et C.S. Hallpike.

Cette figure, empruntée au British Medical Bulletin (1959, vol. 12, n° 2), montre une coupe histologique, prouvant que l'aplatissement de l'organe de Corti sous l'effet d'une pression (ici pression intrinsèque) n'est pas une simple vue de l'esprit.

entre les pieds des piliers internes, traversent le tunnel et les interstices qui séparent les piliers externes pour déboucher sous les cellules externes sous les trois rangs de cellules ciliées. Ces terminaisons nerveuses *inter- et non intraépithéliales* se comportent de deux façons différentes : *a*) en réseau autour des cellules ciliées et *b*) en petites fibrilles fines plus ou moins variqueuses, terminées par un petit renflement en bouton. Le nerf vestibulaire se comporte d'ailleurs de la même façon (fig. 23).

2° Nature des cellules ciliées.

Par la méthode de Golgi, Retzius, Van Gehuchten et d'autres ont établi que les cellules ciliées ne sont pas en continuation directe avec les fibres nerveuses, les ramifications ultimes du nerf auditif se terminent entre les cellules épithéliales. Rien ne permet donc de dire que les cellules ciliées sont des cellules nerveuses, tout au contraire fait supposer que ce sont des cellules épithéliales hautement différenciées.

3° Les cellules de Deiters.

Ces cellules paraissent bien n'être que des cellules de soutien, dont les extrémités supérieures et inférieures sont constituées par les membranes limitantes.

Il en est de même des piliers qui ne sont que des cellules de soutien morphologiquement spécialisées et disposées de part et d'autre du canal de Corti. Leur fonction semble être celle d'amortisseurs de pression destinés à protéger les délicates structures des cellules ciliées logées entre elles.

4° La tectoria.

Partout elle est décrite comme une membrane flottante fixée en un point au limbus et reposant sur l'organe de Corti, et en particulier sur les cellules ciliées, du moins sur les plus internes.

Pourtant certains auteurs, entre autres Békésy et Mygind, supposent que c'est là un « artefact » résultant de la fixation de la préparation microscopique. Cela est d'autant plus vraisemblable si on se souvient que c'est une structure colloïdale anhiste. Si l'on examine les crêtes acoustiques, on constate que les cils des cellules ciliées se prolongent dans la cupule et que cette texture est très analogue à la tectoria. L'école de Groningen a prouvé, chez le pigeon entre autres, la continuation du protoplasme cellulaire des cellules ciliées avec la tectoria. Ceci nous autorise à supposer avec Mygind que les cils se

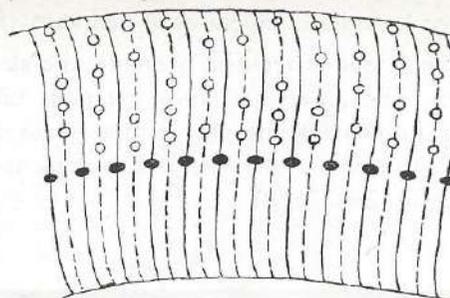


FIG. 26. — Situation des cellules ciliées internes et externes en relation avec la tectoria. L'apex étant situé à gauche.

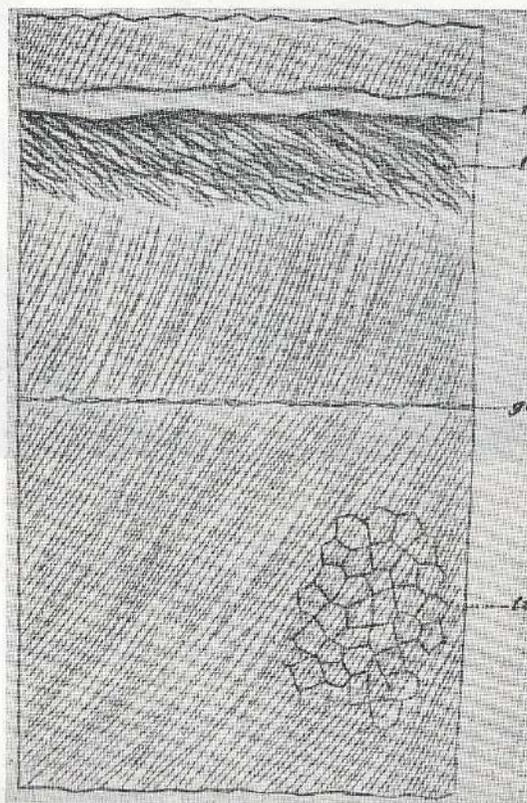


FIG. 27. — Striation en S. de la tectoria chez le lapin. La partie supérieure est la partie libre. L'apex est à droite. (D'après Retzius.)

prolongent dans la tectoria et que cette membrane colloïdale est en contact direct avec les cellules ciliées et la limitante (fig. 23).

Retzius a démontré que la tectoria présente une striation lamellaire en S inclinée vers l'apex. Cette striation est pour une part due aux cils. Cette texture lui confère une propriété spéciale mise en évidence par Békésy. Elle est plus rigide longitudinalement en spirale que transversalement (fig. 26, 27, 28).

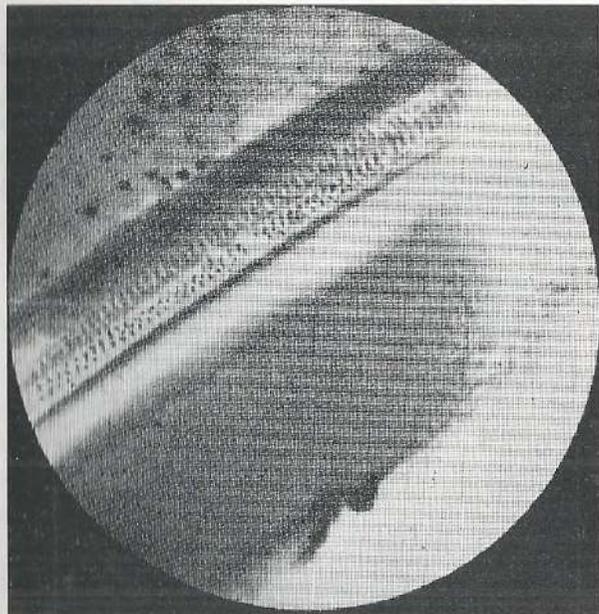


FIG. 28. — Fixation intravivante du canal cochléaire chez le cobay.

Vue de haut, l'apex étant à droite. Le limbe est situé en bas; la membrane tectoria, l'organe de Corti et le ligament spiral en haut. Striation en S de la tectoria.

B. — Anatomie comparée. Organe de l'ouïe chez les insectes

Si nous étudions l'organe auditif des insectes, les seuls invertébrés chez lesquels la sensibilité auditive soit reconnue avec certitude, nous constatons l'existence de deux sortes d'appareil auditif.

1° Les soies ou poils sensoriels mis en mouvement par les vibrations de l'air : chez la chenille, par exemple, ces poils sont portés par la cuticule et contiennent des terminaisons nerveuses. Chez les moustiques et les fourmis, ces poils sont portés par les antennes. Les

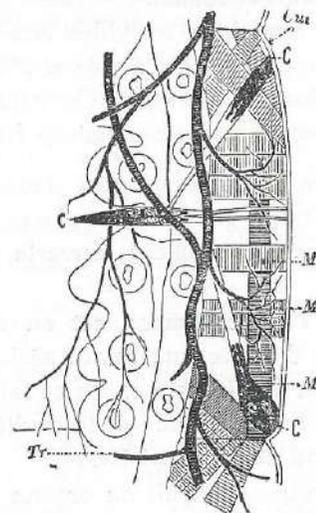
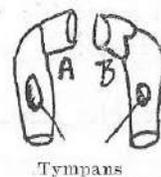


FIG. 29. — Organes auditifs (chordotons) de *Chironomus* :
— *Cut*, cuticule; *M*, muscles; *Tr*, trachées; *C*, cellules auditives.
(D'après Perrier.)



Tympan

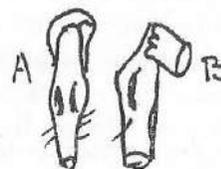


FIG. 30. — Tibias de pattes intérieures d'insectes montrant les organes tympaniques.

En haut: grillon domestiques. A, face postérieure du tibia. B, face antérieure.
En bas: sauterelle *Decticus*. A, face latérale du tibia. B, face postérieure.
D'après Schwabe. « L'audition André Gribenski ».

blattes et les grillons les portent sur les cerques, appendices de l'extrémité postérieure de l'abdomen.

Ces poils sensoriels sont bien sensibles aux vibrations sonores ; en effet, les fourmis perçoivent les ondes stationnaires à condition d'être placées aux ventres de vibration. On peut aussi observer que ces poils entrent en résonance pour certaines fréquences.

2° Les organes tympaniques comportent deux membranes visibles à la surface de la cuticule (grillons) ou placés profondément dans une cavité tympanique directement ouverte dans l'atmosphère (sauterelle) (fig. 30).

La face externe de chaque tympan est en contact avec l'atmosphère ; la face interne délimite une cavité aérienne en continuation avec le système trachéen de l'insecte et, de ce fait, elles sont indirectement en relation avec l'atmosphère ; cette cavité trachéenne correspond à l'oreille moyenne des mammifères.

L'organe récepteur proprement dit ou organe chordotonal correspond chez les êtres supérieurs au labyrinthe ; il est formé de cellules sensibles qui reçoivent les vibrations transmises par les membranes tympaniques. Elles sont prolongées de fibres nerveuses qui se réunissent pour former le nerf auditif.

Ces cellules sensorielles ressemblent étrangement aux cellules de Deiters de l'organe de Corti (fig. 29).

Ces deux types d'organes sensoriels : poil sensoriel et organe tympanique avec organe chordotonal, peuvent coexister chez certains insectes (grillons).

Les poils sensoriels sont sensibles aux mouvements de l'air et aux vibrations.

Les organes tympaniques sont sensibles aux variations de pression atmosphérique.

De cette disposition anatomique, nous devons tirer plusieurs conclusions :

1° Chez les insectes, les deux sortes de terminaisons sensibles que l'on retrouve, chez les vertébrés supérieurs et chez l'homme, rassemblés dans l'organe de Corti sont dissociés en deux organes sensoriels différents, l'un destiné à percevoir les ondes vibratoires, l'autre les variations de pression.

2° L'étonnante analogie des terminaisons sensorielles : les poils continués par une fibre nerveuse, correspondent chez l'homme aux cellules ciliées ; les cellules chordonales ressemblent à s'y méprendre aux cellules de Deiters.

3° La sensation de variation de pression chez l'insecte utilise déjà un organe complexe tympan, caisse et trachée. Cet organe réalise déjà un mécanisme d'adaptation qui le rend sensible non à la pression absolue, mais aux variations de pression ; en effet, le renflement trachéen est en communication avec l'air libre comme la caisse du tympan. Chez l'insecte, il n'y a pas de cochlée, la pression se transmet uniquement par voie aérienne. Chez les vertébrés supérieurs et l'homme, elle se transmet par voie aérienne et liquidienne ; il y aura une adaptation aérienne de la caisse du tympan, mais aussi liquidienne cochléaire, ainsi que nous le verrons dans notre hypothèse.

Organe de l'ouïe chez les poissons et les amphibiens

Chez les poissons et les amphibiens, la macule du saccule réagit aussi bien à des stimulations accélératoires qu'acoustiques (Ashcroft et Hallpike, Ledoux, Loewenstein et Roberts, cités par Mygind). La macule du saccule serait principalement un organe d'orientation chez ces animaux aquatiques. Cet organe ne permettrait que de reconnaître les différences d'intensité pour quelques fréquences dans la zone des graves.

Il est à noter que chez les poissons, à part quelques exceptions (poisson-chat *Silurus*), les cellules sensorielles de la macule ne sont pas disposées sur une membrane qui pourrait vibrer. Ces cellules sensorielles sont sensibles à des variations de pression et peut-être dans certaines limites à des variations de fréquence. On ne peut pas encore parler de perception sonore, bien que morphologiquement cet organe corresponde au labyrinthe des êtres supérieurs. Chez les amphibiens, on voit apparaître une structure tectorielle au-dessus de la papille basilaire, mais pas encore de membrane basilaire. L'épithélium sensoriel est toujours placé sur un tissu rigide. On peut imaginer que, chez ces animaux, les cris ne sont pas encore perçus comme des sons (2 notes) tels que l'homme les perçoit, mais comme des bruits, des séquences vibratoires. La tectoria semble sensibiliser l'organe aux vibrations aériennes. Il semble bien que, pour qu'un son soit perçu comme une sensation spécifique et non comme une succession de vibrations, pour que l'analyse des sons soit possible, la présence de deux rampes et d'un canal endolymphatique isolé de celles-ci soit indispensable.

De cette étude d'anatomie comparée, nous devons retenir que l'organe de l'ouïe est primitivement un organe fait pour percevoir des variations de pression d'intensité et de fréquence variable. Qu'à ces deux caractères physiques du son correspondent chez l'insecte deux organes récepteurs différents avec cellules neurosenso-

rielles spécifiques qui, chez les mammifères et en particulier chez l'homme, se trouvent rassemblés dans le seul organe de Corti.

La présence de structures telles que les deux rampes, le canal endolymphatique, la tectoria, est indispensable pour une analyse parfaite des sons et la perception des sons, tels que nous les connaissons.

C. — Hypothèse de l'analogie du tact et de l'ouïe

Pour résoudre un même problème physiologique, la nature utilise en général le même mécanisme parfois avec les modalités d'adaptation.

Nous venons de voir que, chez les poissons, la perception des vibrations se réduisait à la perception des variations de pression.

Au niveau de l'organe de Corti, le problème de la discrimination de la tonalité et de l'intensité est somme toute le même que celui que la nature avait à résoudre au niveau de la peau par l'organe du toucher : discrimination de la localisation et de l'intensité de la pression. Pour ces deux organes sensoriels, l'excitant physique spécifique est le même, à savoir les variations de pression.

Nous savons (Jongkees) qu'au niveau de la cochlée, la discrimination tonale a été réduite à un problème de localisation de l'excitant.

Il reste à savoir comment, dans l'organe de Corti, la nature a permis la discrimination de l'intensité.

Partant de l'hypothèse énoncée plus haut, j'ai examiné nos connaissances sur l'organe du tact.

Les expériences de Adrian et Zotterman ont démontré l'existence de deux propriétés différentes de l'organe du tact. Un contact continu ou une légère pression provoque une explosion d'influx nerveux de 0,2 sec seulement, avec une très rapide adaptation de l'organe terminal en 30 à 60 msec. Après que ce récepteur est adapté, un autre, isolé par Adrian et Zotterman, continue à répondre au stimulus. Ces décharges décroissent rapidement jusqu'à atteindre un certain plateau qui dure plusieurs secondes. La fréquence des décharges est en relation avec l'intensité de la pression.

Nous savons d'autre part que chaque aire tactile punctiforme (8 à 14 μ : coussinet des pattes du chat Maruhaski) est desservie par un seul axone conduisant au système nerveux central. Alors que cette aire tactile de haute sensibilité est pourtant desservie par plusieurs sortes d'organes terminaux (corpuscules de Meisner, disques de Merkel, réseau de fibrilles entourant les follicules pileux pour le tact, corpuscules de Pacini et fibres amyéliniques boutonnières pour la pression), ceux-ci n'en constituent pas moins une unité sensorielle. Ainsi l'intensité de l'excitation peut être perçue par le nombre d'élé-

ments en activité aussi bien que par la fréquence des décharges d'influx.

Par analogie, ne pouvons-nous pas en inférer que la perception dans l'oreille est constituée par des unités sensorielles localisées dans des aires précises et très limitées (localisation tonale)?

Nous avons vu que Ranvier décrit pour chaque aire sensorielle deux sortes de terminaisons nerveuses : 1° un réseau de fibrilles autour du pôle inférieur des cellules ciliées qui correspondrait au réseau entourant le follicule pileux responsable de la sensation tactile et de la localisation; 2° un réseau de fibrilles fines variqueuses boutonnières entre les cellules de Deiters qui correspondrait aux corpuscules de Pacini et aux fibres amyéliniques boutonnières responsables de la sensation de pression.

Peut-on en déduire que ces fibres sont spécialisées; que certaines de ces fibres répondent immédiatement même à une excitation très faible par une explosion d'influx nerveux de brève durée avec adaptation immédiate et indépendamment de l'intensité de l'excitant; que d'autres sont responsables d'influx prolongés décroissant pour s'établir en plateau et dont la fréquence des décharges serait proportionnelle à l'intensité de l'excitant?

Cette notion, d'une part, de fibres nerveuses responsables de la localisation et répondant à une stimulation même prolongée par une explosion d'influx brefs indépendants de la durée et de l'intensité du stimulus et, d'autre part, de fibres répondant par des décharges d'influx proportionnels à l'intensité et à la durée du stimulus, a déjà été envisagée au chapitre des potentiels cochléaires, et nous sera très utile ultérieurement. Elle doit être liée à la notion suivante : ces deux sortes de fibres forment un même neurone et constituent une unité sensorielle desservant un territoire très limité.

En conclusion, nous venons de voir, au cours de l'étude de l'anatomie comparée, que chez les insectes on trouve deux sortes d'organes auditifs distincts avec chacun des cellules neurosensorielles et des terminaisons nerveuses propres et spécifiques : l'un, muni de cils vibratiles extrêmement sensibles, est de toute évidence fait pour percevoir les vibrations de l'air ou les contacts les plus ténus; l'autre, sorte de manomètre anéroïde, est fait pour percevoir les variations brusques de pression, les variations lentes de pression barométrique n'étant pas perçues puisque cet organe est muni d'une communication avec l'air extérieur permettant un continuel équilibre.

Chez les poissons, nous constatons que ce qui, morphologiquement, correspond à l'organe de l'ouïe chez les êtres supérieurs, est surtout un organe sensible aux variations de pression.

Enfin, l'organe du tact chez l'homme semble bien être muni de deux sortes de terminaisons nerveuses pour chaque aire sensorielle : l'une étant responsable de la sensation de localisation, l'autre de la sensation d'intensité de pression.

C'est par analogie avec l'organe du tact et par comparaison avec l'organe auditif des êtres inférieurs que nous avons envisagé les éléments neurosensoriels de l'organe de Corti chez l'homme. Nous y retrouvons les cellules ciliées avec leurs terminaisons nerveuses situées en réseau à leur base ; selon notre hypothèse, elles seraient responsables de la perception de la hauteur du son (localisation). Tandis que les cellules de Deiters, avec entre elles les fibres boutonnières, seraient responsables de la perception de l'intensité du son, les deux sensations recueillies par des éléments neurosensoriels différents se trouvent, au niveau du neurone sensoriel, confondues en influx nerveux.

Pourquoi ce besoin de dissociation des deux caractères de la sensation sonore : hauteur et intensité ? Parce que la nature se trouvait devant un problème ardu qui exigeait d'un même organe, d'une part, la perception extrêmement fidèle des variations de fréquence et de pression sonore et, d'autre part, la perception de variation de pression acoustique aussi différente que celle qui résulte d'un chuchotement et d'un éclat du tonnerre.

Il fallait unir la sensibilité à la résistance, problème insoluble pour une même cellule sensorielle.

CHAPITRE VI

Physiologie cochléaire

A. — Préliminaires. Notions physiques

Il me faut, au début de ce chapitre, préciser quelques notions de physique et en particulier définir de façon précise l'agent physique stimulant spécifique de l'organe de l'ouïe.

Le son est un mouvement ondulatoire provoqué par un corps vibrant et se propageant dans l'air jusqu'à l'oreille ; il est caractérisé par son intensité, sa fréquence, son timbre.

La fréquence d'un son est le nombre d'oscillations par seconde. Pour un son pur, l'onde est rigoureusement sinusoïdale. Au cours d'une période ou durée d'une oscillation complète, la pression augmente, passe par un maximum positif, décroît, devient nulle, change de sens, redevient maximale négative, décroît et redevient nulle.

La pression sonore est la différence entre la pression actuelle et la pression statique (barométrique). C'est donc une fonction du temps et, pour un son pur, cette fonction est sinusoïdale. Pour les intensités physiologiques, la pression sonore est une infime fraction de la pression statique (barométrique).

L'amplitude de la pression sonore d'un son correspond au maximum de variation de pression ; elle dépend de l'intensité du son.

Chacune des particules de l'élément conducteur de l'onde sonore subit une variation sinusoïdale de pression. Il s'agit plus d'un transfert d'énergie que d'une consommation d'énergie, celle-ci étant extrêmement faible.

Nous devons bien distinguer cette définition de la pression sonore d'une onde qui se propage, de la définition de la pression acoustique de déformation d'une onde sonore rencontrant un corps mou.

La pression acoustique de déformation est une pression résultant de l'absorption sur une surface donnée (unité de surface) et dans un temps donné (unité de temps) de l'énergie transportée par une source sonore. Cette pression correspond à une consommation d'énergie provoquant une déformation de la surface du corps mou soumis à l'onde sonore ; c'est un phénomène directionnel.

Lorsque l'onde sonore se propage dans la cochlée, chaque particule subit des variations de pression sonore ; elle ne stimule pourtant qu'un nombre restreint de cellules ciliées ; ces cellules dépendent de la fréquence de l'onde stimulante.

D'autre part, lorsque cette même onde sonore se propage dans la cochlée, la pression acoustique de déformation, elle, se manifeste avec un maximum en un point de l'organe de Corti exerçant une pression sur les cellules de Deiters dont la déformation, influant sur les terminaisons nerveuses, déterminera la sensation d'intensité sonore.

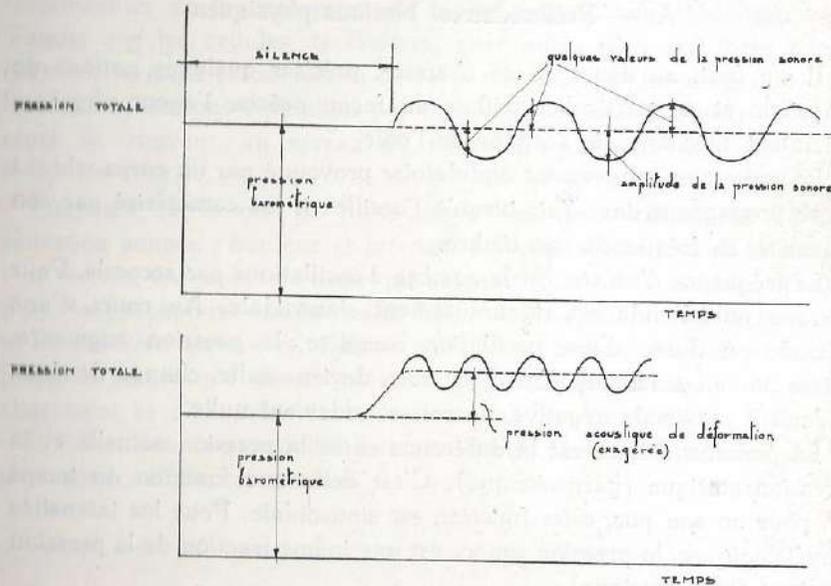


FIG. 31.

Si nous négligeons la notion de qualité de la sensation pour ne nous attacher qu'à la notion d'intensité de la sensation, nous devons admettre que celle-ci dépend de l'intensité du stimulus. Cette dernière est proportionnelle à l'énergie absorbée dans l'unité de temps par la source sonore diminuée de l'énergie qui ne s'est pas transformée en énergie vibratoire, et de l'énergie vibratoire qui s'est dissipée dans la propagation.

Dans l'air, une onde plane sinusoïdale possède par unité de volume une énergie.

Pour que l'observateur recevant l'onde éprouve une sensation sonore, il est nécessaire que cette densité d'énergie — ou l'amplitude de la pression acoustique de déformation correspondante — dépasse un certain minimum dit seuil d'audibilité, lequel dépend de la fréquence de l'onde et de l'observateur.

C'est cette pression acoustique de déformation ou énergie stimulante que nous tiendrons pour stimulant spécifique de l'ouïe car c'est elle qui est responsable de la déformation de la basilaire.

Ceci étant mis au point, revenons-en à notre théorie et voyons comment elle peut s'accommoder de ces principes physiques.

B. — Théorie du fonctionnement cochléaire

1. Fonctionnement de la cochlée stimulée par un son pur.

Lorsque l'onde sonore sphérique est recueillie par le pavillon, elle se transforme dans le conduit auditif externe en onde plane. Elle se propage longitudinalement, par le tympan et les osselets, à la fenêtre ovale, par elle dans le milieu liquidien du labyrinthe. Les liquides étant incompressibles dans le labyrinthe osseux, l'onde de compression trouvera sa principale issue à la fenêtre ronde. Pour cela, à un certain endroit déterminé par la structure de la cochlée, l'élasticité relative des fenêtres et des membranes, et surtout par la fréquence de l'onde sonore (Zwislocky, Békésy, Ranke), la membrane basilaire et l'organe de Corti subissent une déformation transversale qui absorbera la plus grande partie de l'énergie de l'onde (Fletcher) pour la transformer en stimulation.

Cette disposition cochléaire réalise en quelque sorte la polarisation de l'onde de compression longitudinale en onde transversale se propageant de la rampe tympanique vers la rampe vestibulaire, en déformant le canal endolymphatique (fig. 32).

De la différence d'élasticité entre les deux parois du canal endolymphatique résulte une sorte de pincement du canal. La membrane de Reissner sera plus profondément déprimée ; elle est en effet plus longue et plus mince que la membrane basilaire, qui est plus rigide, tendue en quelque sorte par le ligament spiral, raccourcie par la lame spirale osseuse et de masse plus considérable parce qu'elle porte l'organe de Corti. C'est à son niveau que l'énergie sonore sera absorbée au maximum.

Entre ces deux membranes se trouve la tectoria dont nous avons étudié la texture particulière à la fois colloïdale et striée (fig. 33).

La pression exercée sur la tectoria va la déformer dans un sens obligatoire déterminé par la striation ; elle est en effet plus rigide dans son sens longitudinal que transversal. C'est dans ce dernier sens que la déformation se fera, réalisant une deuxième polarisation. La pression se trouve ainsi localisée sur une bande transversale étroite de cellules ciliées. Cette dernière localisation peut être considérée comme responsable du « pitch » ou localisation tonale subjective. Le caractère

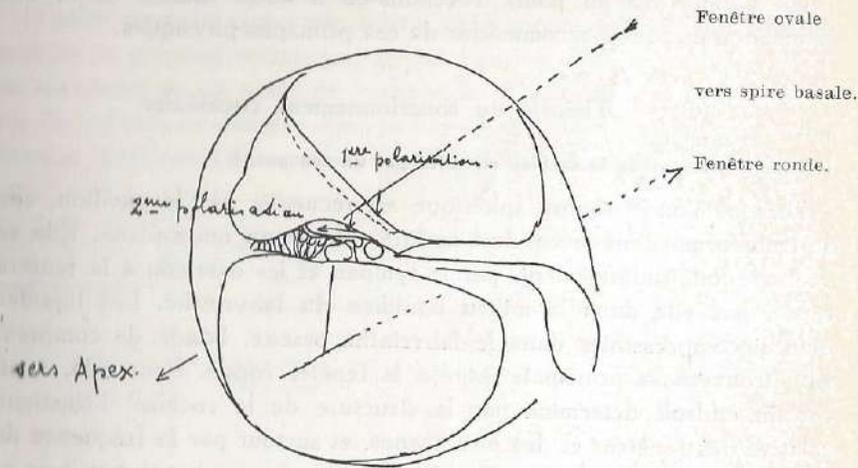


FIG. 32. — Schéma de l'organe de Corti soumis à une pression.

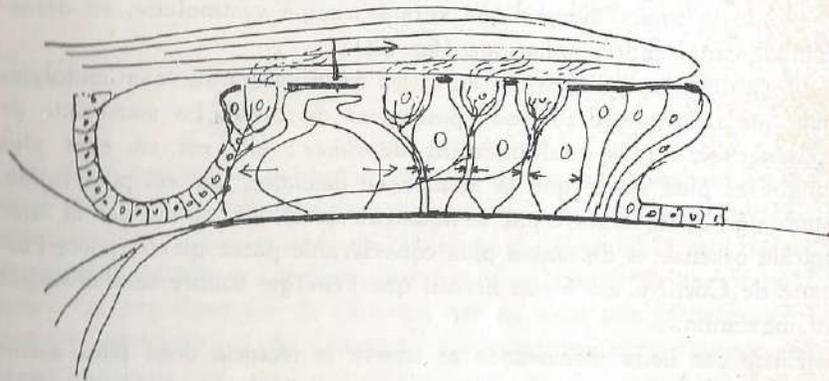


FIG. 33. — Décomposition des lignes dans la tectoria et les cellules de soutien.
Les cellules ciliées descendent avec la membrane limitante sans être écrasées.
La tectoria, les cellules de Deiters et les arcs sont aplatis sous la pression. Compression des fibres boutonnières.

colloïdal donc à élasticité faible de la tectoria en fait un milieu idéal pour étouffer la conduction du son et le localiser.

Par ailleurs, en absorbant l'énergie concentrée en ce point, soumise à un son continu sous l'effet de pression et de décompression rythmées, elle pourrait bien subir une modification de sa consistance réalisant un couplage des cellules ciliées redistribuant la stimulation sur une plus grande largeur. Les principaux facteurs influençant ce phénomène semblent bien être l'intensité sonore et la durée du stimulus.

Nous distinguons déjà ici deux sortes de stimulus sonore : le stimulus bref et le stimulus continu ; ce dernier seul met en jeu l'adaptation que nous étudierons plus loin.

La déformation transversale de la tectoria entraîne une déformation des cellules ciliées par l'intermédiaire d'une traction plutôt que par une pression sur les cils.

Ceci entraîne une déformation d'une bande relativement étroite de cellules ciliées. Par des méthodes de dégénérescence, il semble bien prouvé que les cellules ciliées et la tectoria soient responsables de la production de l'effet microphonique. Celui-ci n'est pas un courant d'action provenant du métabolisme cellulaire (les cellules ciliées n'étant pas des cellules nerveuses), mais un simple effet piézoélectrique analogue à celui qui résulte de la déformation d'un cristal de quartz, et qui donne naissance à l'effet microphonique.

Est-il un intermédiaire nécessaire à la stimulation du réseau de fibrilles nerveuses entourant la base de chaque cellule ciliée ? Serait-il le transformateur nécessaire de l'énergie mécanique en énergie électrique pour stimuler les fibres nerveuses ? C'est possible. Ou est-il un simple épiphénomène ? La déformation de la cellule et de son prolongement cilié et tectoriel suffit-elle à stimuler la fibre nerveuse ? Le problème a déjà été posé, il n'est pas résolu. On sait pourtant que, sans effet microphonique, il n'y a pas de sensation. De plus, nous avons vu au chapitre IV que l'effet microphonique constitue la transformation de l'énergie mécanique en énergie électrique qui, elle, peut stimuler les terminaisons nerveuses.

Nous avons aussi considéré que cet effet piézoélectrique constitue avec les « démarcation current » une sorte d'amplification analogue à celle réalisée par un transistor. Celle-ci serait surtout efficace pour les sons brefs et faibles et constituerait l'« on effect ».

Il semble bien que cette stimulation extrêmement localisée soit responsable de la localisation tonale. Et que l'on soit justifié à assimiler le courant d'action résultant de la stimulation de ces fibres à ceux produits sur les fibres tactiles responsables de la localisation de la

sensation. Ces potentiels d'action sont probablement explosifs brefs, indépendants de l'intensité et de la durée du stimulus.

De plus, on ne voit pas comment la déformation de ses structures délicates pourrait être proportionnelle aux intensités de pression sonore sans que celles-ci soient finalement écrasées.

Au contraire, on imagine très bien que la pression acoustique de déformation qui résulte d'un son continu, agissant sur les cellules de Deiters et les arcs cochléaires, comprime les fibres boutonnées (cf. fig. 33). Pour ces fibres, le nombre d'influx et la hauteur des influx sont proportionnels à l'intensité de la pression. Il est aussi normal d'admettre que, une adaptation à la pression survenant, la hauteur des influx baisse, mais qu'elle se maintient en plateau, ainsi que nous l'avons vu lors de l'étude des potentiels cochléaires. Cette adaptation, comme nous le verrons au chapitre suivant, n'est pas que nerveuse, elle relève de mécanismes cochléaires complexes.

Notre hypothèse repose sur deux problèmes :

1° Comment la nature procède-t-elle pour concentrer en un point précis du labyrinthe, pour y être absorbée, l'énergie du stimulus sinusoïdal ?

2° Comment une énergie mécanique aussi faible peut-elle stimuler l'organe de Corti ? En effet, l'oreille de l'écouteur moyen perçoit comme sensation sonore une onde de fréquence 4.000 vd où la variation totale de pression est inférieure à 10^{-4} baryes, soit à un millimicron de mercure ; dans cette onde, l'amplitude de la vibration aérienne est 10^{-9} cm, soit 1/10.000 de la distance moyenne des molécules d'un gaz dans les conditions normales (A. Foch, *Acoustique*).

A l'opposé, un son de 1000 vd au seuil de la douleur (130 db) correspond à une pression acoustique de 630 baryes.

2. Problème de la localisation.

La complexité du système acoustique de l'oreille rend difficile sinon impossible la réponse du premier problème. Toutefois la complexité même de l'organe semble bien concourir à la réalisation de ce but. La solution est finaliste, elle n'est pas illogique. La transformation dans le labyrinthe de l'onde de compression longitudinale en une onde transversale semble être la solution essentielle, de même que la déformation de la tectoria sous l'effet de la pression semble bien devoir se faire dans le sens transversal perpendiculaire au premier (fig. 32).

Voilà une explication de la concentration en un point.

Quant à l'absorption de l'énergie en un point, elle semble devoir être réalisée par la tectoria, corps mou à élasticité faible, mauvais conducteur qui se déforme en absorbant l'énergie.

3. Problème de l'adaptation.

Comment expliquer le second problème physique ? Comment, au seuil de sensation, une énergie aussi faible peut-elle réaliser une stimulation des cellules sensorielles et des terminaisons nerveuses ? De nombreuses explications ont été données depuis la théorie de la résonance de Helmholtz ; nous ne retiendrons que la suivante qui me semble la plus digne d'intérêt.

Les mouvements transmis par la tectoria et les cils aux cellules ciliées provoquent une déformation de celles-ci avec libération d'un potentiel de déformation (ou courant de polarisation analogue à l'effet piézoélectrique) ; ce courant est proportionnel à la déformation. Cet effet électrique peut lui-même être tenu pour responsable de la stimulation nerveuse. Tout fait penser que cet effet électrique doit être assimilé à l'effet microphonique.

La nature utiliserait ainsi un artifice souvent employé en physique. La transformation d'une énergie mécanique, difficilement mesurable, en énergie électrique, plus aisément mesurable et stimulant plus spécifique des terminaisons nerveuses.

Si physiquement la meilleure et la plus facile façon de mesurer l'intensité sonore est de mesurer la pression sonore, et si techniquement cette mesure est réalisable au moyen d'un microphone transformant l'énergie en variation de courant électrique, rien n'empêche d'admettre logiquement que la nature ait usé du même moyen dans l'oreille ; c'est d'ailleurs ce que tant l'anatomie que la physiologie semblent démontrer.

D'autre part, ainsi que les ondes stationnaires le prouvent, l'oreille n'est pas sensible aux variations de vitesse particulière, mais aux variations de pression.

Pour les sons aigus, on peut peut-être invoquer la formation d'une onde stationnaire ; pour les sons graves, ce phénomène ne peut guère être invoqué.

Un autre facteur doit être pris en considération, c'est que l'organe de l'ouïe et les organes des sens en général ne sont pas tellement sensibles à la valeur absolue de l'énergie physique qu'à ses variations. Ainsi l'organe du tact ne perçoit pas la pression atmosphérique à laquelle il est soumis continuellement, et perçoit distinctement la pression d'un cheveu.

Pour ce qui est du problème de la perception des sons intenses et supraphysiologiques, le chapitre suivant, réservé à l'adaptation, lui sera entièrement consacré.

C. — Mécanisme de l'adaptation cochléaire à l'intensité sonore

Les travaux de Wever et Laurence prouvent bien que la caisse du tympan restitue 27,4 des 30 db que le passage de l'air de la caisse vers les liquides cochléaires fait perdre. Donc l'énergie sonore exercée sur le tympan se retrouve presque totalement dans la cochlée. Il faut

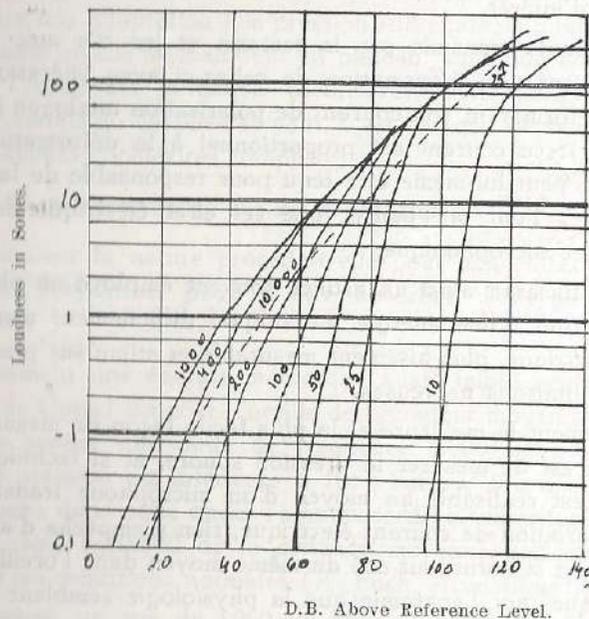


FIG. 34. — D'après Stevens et Davis.

The loudness-function. Showing how the perceived loudness of various tones depends upon the intensity of the stimulus. Frequency is the parameter.

donc admettre que cette énergie est amortie pour les fortes intensités sans l'être pour les faibles, que la cochlée présente un amortissement variable.

La courbe des loudness démontre bien qu'il n'y a pas de relation linéaire entre les variations d'intensité du stimulus et les variations de sensation d'intensité (fig. 34).

La mesure des seuils différentiels aux diverses intensités montre également que le nombre de variations d'intensité perçues lorsque l'intensité du stimulus passe de 10 à 30 db n'est pas le même que lorsqu'il passe de 30 à 60 db.

Tout ceci signifie que la caractéristique de l'oreille varie avec l'intensité.

1. Le frottement caractéristique variable de la cochlée.

La résistivité cochléaire globale n'est pas constante. Si elle était constante, il n'y aurait pas d'abaissement des seuils différentiels avec l'augmentation de l'intensité stimulante. Les courbes de loudness ne s'aplatiraient pas à chaque augmentation du niveau d'intensité. On pourrait attribuer cet effet à la contraction des muscles des osselets de la caisse. En fait, on sait que cette contraction affecte particulièrement les fréquences graves et non les aiguës, si bien qu'une augmentation du son provoquerait une distorsion importante; or, nous savons par expérience que ce n'est pas le cas. D'autre part, nous savons que nous pouvons avoir un recrutement positif, une diminution du seuil différentiel avec l'intensité sonore en l'absence de toute oreille moyenne fonctionnelle: dans les évidements, par exemple, dans les tympanoplasties. On peut donc éliminer le rôle de l'oreille moyenne et conclure à la présence d'un frottement variable dans la cochlée.

La résistivité cochléaire globale est constituée d'un facteur constant résultant du frottement dû aux parois du labyrinthe statique et d'un facteur variable résultant du frottement dû aux parois d'élasticité variable (membrane de Reissner, membrane basilaire) et aux textures de volume et de consistance variables (tectoria).

L'élasticité de ces membranes diminue avec leur état de tension, et cette tension augmente avec l'intensité de la pression acoustique de déformation. Elle dépend également de l'équilibre de tension liquidienne entre les deux rampes. Il doit exister une tension optimale des membranes favorisant au maximum la propagation de l'énergie de l'onde longitudinale et de l'onde transversale. Dans les conditions normales, il faut admettre que l'augmentation de tension des membranes, qu'elle soit due directement à la pression acoustique de déformation ou indirectement à l'augmentation de tension liquidienne intrinsèque secondaire dont nous parlerons plus loin, provoque une augmentation du frottement, donc une absorption d'énergie, diminuant ainsi d'autant l'énergie absorbée à l'endroit de la stimulation.

Que se passe-t-il à cet endroit? L'organe de Corti est compris avec la tectoria entre deux membranes de rigidité et de masse différentes. D'un côté, la membrane de Reissner est plus longue et plus mince; de l'autre, la membrane basilaire se prolonge dans la lame basilaire osseuse; elle est chargée de l'organe de Corti et tendue par le ligament spiral. De cette différence de tension et donc de résistance ré-

sulte, lors du passage de l'onde, une sorte de pincement, d'étranglement du canal cochléaire à l'endroit de la stimulation. Les liquides étant incompressibles, la pression transversale exercée sur la membrane de Reissner se transmet par le liquide endolymphatique sur la tectoria. La tectoria, masse gélatineuse striée transversalement, va subir à son tour la pression transversale transmise par le liquide endolymphatique. Sa plus grande rigidité longitudinale fera que sa déformation sera surtout transversale sur l'organe de Corti.

La tectoria est un gel colloïdal en équilibre osmotique avec le milieu dans lequel il baigne ; si ce milieu se dilue en quelque sorte par sécrétion liquidienne, comme nous l'envisagerons plus loin sous l'effet de la pression acoustique, le gel gonfle et la tectoria augmente son volume ainsi que sa consistance.

L'augmentation de volume de la tectoria réalisera une augmentation du frottement et contribuera d'autant, avec l'augmentation de tension des membranes, à augmenter la résistance (résistivité) variable de la cochlée avec l'augmentation d'intensité sonore.

2. Les cellules de soutien amortisseurs variables de la pression.

Nous avons antérieurement envisagé dans l'organe de Corti la présence de deux textures épithéliales (sensorielles) de nature et de physiologie différentes, desservies par des fibrilles nerveuses différentes : les cellules ciliées responsables de la sensation tonale, les cellules de Deiters et les fibres du canal cochléaire responsables de la sensation d'intensité.

Lorsque, en un point déterminé par la fréquence, l'onde longitudinale se transforme en onde transversale, l'énergie de celle-ci se décompose en deux axes de force : la plus faible prenant une direction perpendiculaire à l'onde transversale imposée par la résistance de la basillaire et l'élasticité plus grande de la tectoria dans le sens transversal. Celle-ci s'écrase donc transversalement, provoque une déformation des cellules ciliées plus par traction (Mygind) que par pression. Cette déformation réalise une seconde polarisation de l'onde stimulante, réalisant ainsi la stimulation d'une bande étroite de cellules ciliées responsables de la localisation tonale (cf. fig. 32, 33 p. 94).

La plus grande partie de l'énergie de l'onde transversale s'exercera dans la direction de son axe sur les cellules sous-jacentes. Ici nous devons avoir recours à notre image du matelas dont les cellules de soutien constituent les ressorts dont la déformation est proportionnelle à la pression. Les cellules ciliées représenteraient la laine ne supportant qu'une faible part de pression.

Pour les sons continus intenses, cette pression se répartit sur une plus grande surface et donc sur un nombre plus grand de cellules par suite de l'augmentation de la consistance de la tectoria. La pression transversale se transmet, provoque alors un écrasement des piliers de l'organe de Corti et des cellules de Deiters.

L'écrasement de ceux-ci, sans nuire aux cellules ciliées, comprimera les fibres boutonnées interstitielles qui seront responsables de la sensation d'intensité du son excitant.

Ainsi les cellules ciliées sont situées entre deux systèmes de protection : d'une part, la tectoria provoquant une résistance par frottement et une variation de consistance étalant la pression et, d'autre part, les cellules de soutien qui, avec les piliers du canal de Corti, offrent une résistance élastique à l'écrasement.

3. Adaptation tectorielle.

Examinons de plus près le rôle de la tectoria dans les mécanismes d'adaptation.

Kobrak avait déjà attribué un rôle important à la tectoria dans les mécanismes d'adaptation. Veckmans cite Kobrak en ces termes :

« Kobrak estime qu'une excitation sonore détermine une excitation bioélectrique des cellules sensorielles et une excitation des cellules sécrétoires qui leur sont annexées (dans le sens de fonctionnellement annexées : « beigeordneten ») ; ces cellules sécrétoires sont celles du limbus spiralis auquel est accrochée la tectoria. Cette sécrétion optimale signifie une réplétion (« Füllung ») et une extension optimale de la tectoria ; et Kobrak ajoute que cette réplétion et cette extension optimales paraissent d'autant plus probables que la structure étudiée par Békésy semble parfaitement l'indiquer. Il envisage l'existence de « Wasserkissen » — les coussins d'eau — de la tectoria qui, par une réplétion appropriée, provoquent une sensibilisation à la pression des cellules sensorielles (« Drucksensibilisierung »). Il va plus loin. C'est ainsi que peut s'expliquer que la cochlée est à tout moment prête à fonctionner (« Funktionbereitschaft ») et qu'elle peut s'adapter à l'audition. La réplétion de la tectoria serait donc, à son avis, variable et comparable à la courbure du cristallin. »

Veckmans explique comme suit le mécanisme de cette adaptation aux sons intenses. La contraction du muscle de l'étrier attire celui-ci en dehors de la fenêtre ovale. Elle crée une dépression des liquides labyrinthiques, un appel de sécrétion des cellules du limbus et par suite un gonflement de la tectoria. La tectoria étant plus rigide dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, sa modification de

volume s'exercerait surtout dans ce sens et son gonflement la ferait s'étendre plus avant sur les cellules ciliées externes, qui ainsi se trouveraient excitées pour les sons intenses. De plus, le gonflement de la tectoria créerait le frottement nécessaire pour l'adaptation aux sons intenses. Le fait que la tectoria en gonflant s'étendrait au-dessus des cellules ciliées externes me semble dû à une erreur anatomique résultant de la fixation des coupes microscopiques. Il est rare d'avoir une préparation microscopique qui montre la tectoria en place; souvent elle est arrachée et flotte dans le canal endolymphatique, fixée à peine au ligament spiral externe.

En réalité, la tectoria (assimilable à la cupule dans les crêtes acoustiques) est une membrane colloïdale anhiste dans laquelle les cils des cellules ciliées sont agglomérés, formant en elle une striation. Elle s'étend sur tout l'organe de Corti jusqu'au niveau des cellules de Hansen. Souvent la fixation provoque une rétraction de cette membrane colloïdale et la fait paraître plus courte. Il n'est donc pas nécessaire que la tectoria gonfle pour atteindre les cellules ciliées externes.

Le rôle de la tectoria est très complexe et mérite d'être bien étudié.

a) La propagation de l'onde vibratoire se fait mal dans un gel; il semble bien que cette propriété constitue une sorte d'étouffoir et que donc l'excitation ne s'étende pas aux fréquences voisines.

b) La striation transversale de la tectoria résultant de la présence des cils fait que sa déformation se propage surtout transversalement, provoquant une traction et par là une déformation des cellules ciliées, et ainsi leur excitation sur une bande transversale relativement étroite.

c) Le gel qui constitue la tectoria peut enfin changer de consistance, et c'est là peut-être sa principale propriété.

Nous pouvons supposer que, sous l'effet d'une pression oscillatoire (vibration prolongée) dans un gel colloïdal absorbant une importante quantité d'énergie, la consistance du milieu augmente (comme une mayonnaise ou une crème sous l'effet d'un battement régulier et prolongé).

D'autant plus qu'un autre phénomène, suivant notre hypothèse (voisine de celle de Kobrak), s'y superposerait. Nous envisagerons en effet plus loin la possibilité de l'existence, sous l'effet d'une pression acoustique prolongée, d'une augmentation de la tension liquidienne intrinsèque. La dilution du milieu provoquerait un gonflement et une augmentation de la consistance tectorielle. Il en résulterait que la pression exercée sur elle se reporterait sur une plus grande surface de l'organe de Corti, et partant sur un plus grand nombre de cellules ciliées

et surtout de cellules de soutien, réalisant ainsi une importante adaptation perstimulatoire sur laquelle nous reviendrons.

Le réflexe sécrétoire des cellules du limbus et le gonflement de la tectoria, s'il est déclenché par la contraction du muscle de l'étrier dont le délai est de 15 m/sec, est en tout cas beaucoup plus lent. Aussi ce mécanisme d'adaptation ne peut-il entrer en jeu pour les sons intenses et brefs.

Cette adaptation tectorielle et liquidienne, contrairement aux deux premiers systèmes de protection: frottement et amortissement variables, n'intervient que pour les sons intenses et prolongés. C'est pour cette raison que ceux-ci sont subjectivement mieux tolérés que les sons brefs et intenses responsables des traumatismes sonores vrais.

Cette adaptation tectorielle et liquidienne, si elle demande un délai d'établissement assez long (chez Derbyshire, une à plusieurs minutes; chez Hood, une à plusieurs secondes; chez van Dishoeck, non précisé), perdure également pendant un certain temps variant d'une demi à cinq secondes après la cessation de la stimulation.

4. Adaptation liquidienne.

Nous avons déjà mentionné le mécanisme supposé de cette adaptation à propos de l'adaptation tectorielle, parce qu'au moins pour une part ces deux phénomènes sont interdépendants.

Le point de départ du réflexe de sécrétion du limbus pourrait être la contraction du muscle de l'étrier provoquant une sorte de dépression dans la cochlée et un appel liquidien.

Ce pourrait aussi être l'effet direct de l'augmentation de pression acoustique ou du frottement sur les vaisseaux du limbus.

Nous avons vu qu'en présence d'une pression acoustique intracochléaire, les membranes se tendent et diminuent d'élasticité, augmentant par frottement la résistivité cochléaire. Si cette pression acoustique est prolongée, la distension des membranes risque de devenir irréversible; de même la tectoria risque de prendre une consistance augmentée également irréversible, phénomènes qui nuiraient certainement à la fonction cochléaire.

C'est sans doute pour prévenir cet inconvénient qu'intervient l'adaptation liquidienne. Elle a pour effet de rétablir la tension normale des membranes par une contre-pression intrinsèque tendant à neutraliser l'effet de la pression acoustique; elle favorise incontestablement la sensibilité de l'organe.

Cette hypothèse correspond bien aux phénomènes déjà mentionnés dans le premier chapitre. Le jeune ouvrier placé dans un milieu de travail bruyant présente les premiers jours un déficit tonal liminaire

plus grave avec des troubles de discrimination dans le bruit plus graves qu'après la période d'adaptation de quelques jours ; le déficit tonal baisse, la discrimination dans le bruit devient meilleure, le patient devient un adapté chronique ; la diminution de son seuil différentiel est la signature d'une augmentation de la tension liquidienne intracochléaire.

De cette pression acoustique intracochléaire, une partie est absorbée par la résistance cochléaire, une partie est absorbée au niveau de l'organe de Corti et constitue l'énergie stimulante ; une partie enfin se retrouve au niveau de la fenêtre ronde.

Un problème physique se pose : la faible amplitude de la pression acoustique stimulante est-elle suffisante en regard de la pression atmosphérique de 195 db absolus à laquelle l'organe est soumis ? A cela il faut répondre :

La pression absolue n'est pas un stimulant spécifique de l'oreille. La preuve en est qu'une brusque augmentation ou diminution de pression assourdissent (effet de « blast » ou dépression des caissons ou descente d'avion).

L'organe de l'ouïe est sensible à des variations de pression sonore, donc ondulatoires, de faible intensité, comprises dans un champ déterminé. C'est pour parer à des augmentations de pression extrinsèque statiques ou ondulatoires (milieu bruyant) qui risqueraient d'écraser les structures délicates de l'organe de Corti, que celui-ci dispose d'une adaptation lui permettant de réaliser une contre-pression intrinsèque. Ce que la trompe réalise en rétablissant la pression égale des deux côtés du tympan pour lui rendre sa tension optimale, le limbus le réalise en sécrétant de façon à rétablir l'équilibre tensionnel des deux côtés des fenêtres. Les membranes, étant de nouveau soumises à une tension habituelle, retrouvent leur maximum d'élasticité et donc de pouvoir vibratoire à des variations de pression acoustique d'amplitude même très faibles. Ceci explique l'importance de la *pression intrinsèque* et des perturbations de ce mode d'adaptation (maladie de Ménière, commotion labyrinthique, intoxication, etc.).

D'autre part, une nouvelle comparaison avec l'organe du tact nous fera mieux comprendre que, comme lui, l'oreille n'est pas tant sensible à la valeur absolue de la pression qu'à ses variations. Nous ne percevons pas sur notre corps la pression atmosphérique qui est importante, pas plus que la pression de notre corps sur la plante des pieds, mais nous percevons la pression d'un cheveu sur notre peau, pression relativement très faible ; mais, là encore, l'adaptation joue et, si cette pression perdure, rapidement nous en perdons la perception.

Donc, d'une part, la pression absolue a moins d'importance que la

variation de pression, et, d'autre part, la variation de pression doit se faire dans un temps déterminé. Pour l'oreille, organe du tact extrêmement spécialisé, les stimuli seront les variations d'intensités extrêmement faibles et des variations de fréquence ou stimulation répétitive déterminée.

Il semble bien que le maximum de sensibilité de l'organe de Corti corresponde à 40 à 60 db (maximum de variations d'intensité perçues).

Un deuxième problème physique important sur lequel repose toute notre hypothèse d'adaptation liquidienne secondaire se pose : Y a-t-il réellement des variations de pression dans la cochlée ? La pression est-elle réellement l'agent physique stimulant ? Il semble que oui, si l'on tient compte des faits cliniques et expérimentaux suivants rappelés par Kosteljik dans sa thèse *Theories of Hearing*.

1° Politzer, Helmholtz et Bezold prouvèrent que, lorsque la pression varie dans le méat auditif, il y a mouvement des liquides labyrinthiques. Ils mesurèrent la pression par des manomètres à tube capillaire.

2° Tsukamoto a prouvé la même chose chez le lapin notamment. Le manomètre capillaire montre une variation de pression statique ; ces variations ne sont pas en rapport avec la fréquence. Il faut noter toutefois que les intensités sonores employées pour les démonstrations furent considérables. Cela permet de conclure qu'une pression sonore élevée dans le méat auditif se retrouve dans la cochlée, que celle-ci soit d'origine extrinsèque dans les augmentations brusques ou intrinsèque après un délai d'adaptation.

3° Pour Link, les mouvements de la fenêtre ronde, lorsque le labyrinthe est soumis à des ondes de basse fréquence, prouvent aussi l'augmentation de pression intracochléaire. L'absence ou du moins le peu de mouvement de la fenêtre ronde avec les sons aigus 2.000-3.000 vd même pour de fortes intensités, semble prouver que l'énergie est absorbée au niveau de l'organe de Corti, ce qui expliquerait sa plus précoce destruction ou fatigue à ce niveau.

4° Les études anatomopathologiques d'oreilles soumises à un traumatisme sonore intense ou à l'effet de « blast » prouvent bien qu'il existe un véritable écrasement de l'organe de Corti et des lésions hémorragiques qui ne peuvent être dues qu'à un effet mécanique traumatisant.

Les expériences de Witmaack (« Stimulation Deafness ») sur le cobaye et de Yoshii prouvent aussi l'effet traumatisant des pressions sonores. Yoshii a de plus démontré que les lésions dues à des sons graves sont plus étendues que les lésions dues à des sons aigus.

5° Nos expériences sur des chats intoxiqués à la dihydrostrepto-

mycine semblent montrer que l'hypertension intrinsèque de la cochlée sensibilise à la pression acoustique et qu'un stimulus prolongé peut dans ces conditions provoquer la surdité.

6° Les infrasons (fréquence inférieure à 16 vd) dont l'intensité est suffisante donnent naissance à des perceptions tactiles de surpressions rythmées. Ces dernières peuvent être ressenties à l'intérieur du crâne : il s'agit évidemment d'une transmission à l'oreille interne des surpressions exercées sur le tympan, lequel agit alors comme simple manomètre.

À la suite de ces considérations, nous pouvons donc conclure logiquement que, non seulement la pression acoustique se retrouve dans la cochlée comme effet mécanique stimulant, mais que l'oreille est sensible, par suite d'une adaptation continuelle, à des variations extrêmement faibles d'amplitude de pression acoustique. La fréquence du stimulus détermine donc l'endroit de l'organe de Corti stimulé par l'onde transversale. L'intensité du stimulus sera responsable par stimulation adéquate de la sensation d'intensité en écrasant les cellules de Deiters et les fibres boutonnées, et par stimulation inadéquate, la pression acoustique dans la cochlée provoquera une modification tectorielle et de tension liquidienne constituant un phénomène d'adaptation.

En résumé, en quoi consiste l'adaptation cochléaire ?

1° Une adaptation immédiate d'origine nerveuse due à l'allongement de la période réfractaire des éléments nerveux et mettant fin à l'« on effect ». Même si les autres mécanismes d'adaptation n'avaient pas le temps d'intervenir ou si leur intervention est pathologiquement retardée ou diminuée, ce phénomène intervient automatiquement. Mais sa protection est très imparfaite, car elle n'empêche pas une sursaturation des éléments nerveux.

2° Une seconde adaptation réside dans la structure élastique du canal cochléaire. Lorsque l'intensité de la pression sonore augmente, l'élasticité des membranes sous tension diminue et provoque une augmentation du frottement. Ce mécanisme très efficace et d'intervention immédiate a pourtant une action limitée dans le temps. Sa persistance provoquerait probablement une distension des membranes et une perte de leur élasticité. Elle intervient donc surtout pour les sons brefs.

3° Le troisième mécanisme d'adaptation important, bien qu'il demande un certain délai d'établissement et de régression, est la modification de la consistance colloïdale de la tectoria et son gonflement qui contribue à augmenter le frottement. Son augmentation de consistance a pour effet de répartir l'excitation sur un plus grand nombre d'éléments nerveux et d'empêcher leur saturation.

Il résulte de ce que van Dishoeck appelle la stimulation adéquate : il est complété par l'effet d'amortissement des cellules de soutien.

4° Le quatrième mécanisme consiste en l'adaptation de la cochlée à la pression acoustique qui peut être assimilée à ce que van Dishoeck appelle la stimulation inadéquate.

L'augmentation de l'amplitude de la pression acoustique dans la cochlée lors de la stimulation par un son continu prolongé est contrebalancée par une sécrétion liquidienne tendant à rétablir l'équilibre tensionnel nécessaire de part et d'autre des membranes, à une bonne discrimination des variations d'intensités et de fréquences, en un mot, d'une bonne ouïe.

D. — The recruitment of loudness-phenomenon of Fowler

1. Historique.

Une des notions les plus importantes intervenue en audiologie à la suite de l'audiométrie liminaire est certainement le « recrutement » et les différents tests pour le mettre en évidence, avec entre autres la mesure du seuil différentiel par la méthode de Lüscher.

Ce phénomène a été en premier lieu découvert dans les cas de surdité cochléaire unilatérale. Fowler, Huizing, de Bruïne Altes, avaient constaté que dans ces cas l'oreille malade ne se comportait pas au seuil de perception comme aux intensités supérieures. En effet, aux intensités d'environ 40 db supérieures au seuil pathologique, cette oreille tendait à se comporter comme l'oreille intact et percevait une intensité de stimulation suffisante avec une intensité subjective égale aux deux oreilles, exactement comme si l'oreille hypoacousique était normale.

On avait constaté aussi que ce phénomène n'existait pas pour les surdités de transmission unilatérale où l'écart en décibels qui existe au seuil existe pour toutes les intensités croissantes.

De là, on a admis unanimement que le phénomène de recrutement qui n'existait pas non plus dans les cas de lésion unilatérale des voies nerveuses, était caractéristique d'une surdité cochléaire. Ainsi le recrutement mis en évidence par le « balance test » était à posteriori devenu le principal symptôme de surdité cochléaire.

Lüscher et Neuberger ont démontré la relation entre le recrutement et le seuil différentiel, le recrutement entraîne une diminution de celui-ci avec l'augmentation de l'intensité du stimulus. On était ainsi en possession d'un autre test permettant le diagnostic de surdité cochléaire bilatérale, le premier utilisant le « balance test » entre deux fréquences.

Des mesures plus précises ont amené les expérimentateurs à démontrer, par la méthode des seuils différentiels et du « balance test », que

le recrutement pouvait être plus ou moins complet. Qu'il pouvait même, à partir d'une certaine intensité sonore, donner une perception subjective plus forte à l'oreille malade qu'à l'oreille saine ou moins malade et constituer ainsi ce que l'on a appelé un « over recruitment ». On a constaté le phénomène inverse du recrutement que l'on a abusivement appelé recrutement négatif : l'augmentation de l'intensité du stimulus semblant augmenter la perte d'acuité auditive.

Enfin et surtout, on a finalement démontré, par des mesures précises des seuils différentiels, que le recrutement existait à l'état physiologique normal. Le seuil différentiel diminue en effet physiologiquement avec l'augmentation de l'intensité du stimulus sonore comme si, avec l'augmentation de l'intensité stimulante au-dessus du seuil, l'oreille devenait sensible à des variations d'intensité plus petites.

Une explication physiologique et expérimentale du phénomène s'impose donc et peut seule donner le sens de l'interprétation à donner au recrutement.

2. Interprétation physiologique du recrutement.

Veckmans, dans son excellent rapport à la Société belge de Laryngologie en 1952, avait déjà donné une interprétation amenée par une démonstration scientifique pertinente. Dans le cadre de ce travail, j'arrive aux mêmes conclusions que lui par des interprétations quelque peu différentes.

Le phénomène du recrutement tient au problème de la discrimination des intensités sonores. L'intensité de la sensation, pour un territoire sensible quel qu'il soit, est, d'après Adrian, déterminée par le nombre d'influx nerveux qui parviennent au cortex dans l'unité de temps. La variation de sensation dépend à la fois de la fréquence des influx dans chaque fibre nerveuse et du nombre de fibres mises en service (Adrian).

Dans notre hypothèse, nous avons admis que l'influx nerveux véhiculé par une fibre auditive du VIII était la résultante, d'une part, de l'influx provenant des fibres boutonnées et dont la fréquence est proportionnelle au logarithme de l'intensité du stimulus, et, d'autre part, de l'influx résultant de la stimulation des fibres en réseaux annexées aux cellules ciliées, influx dont la fréquence est, pour un stimulus inférieur à 900 vd, en relation directe avec la fréquence stimulante ; pour les fréquences supérieures, il y a dédoublement.

En fait, à ce niveau, l'influx nerveux semble ne plus devoir être responsable que de la sensation de loudness, la sensation de tonalité étant déterminée par le point de départ et d'arrivée de l'élément nerveux qui véhicule l'influx. La sensation de tonalité correspond à la

sensation de localisation pour l'organe du tact. Si nous admettons ceci et si nous appliquons le principe général d'Adrian à l'organe de l'ouïe, nous sommes amené à dire que cette sensation subjective d'intensité est déterminée par le nombre d'influx nerveux qui parviennent au cortex dans l'unité de temps ; celui-ci dépend de la fréquence d'influx dans chaque fibre nerveuse et du nombre de fibres en activité.

Donc, pour les sons graves, la fréquence des influx provenant des cellules ciliées reste constante pour autant que la fréquence stimulante reste la même, les variations de nombre d'influx ne peuvent donc résulter que des variations d'intensité. C'est pour cette raison entre autres que nous avons étudié, dans nos expériences sur les chats, les seuils différentiels des sons graves inférieurs à 900 vd.

Si notre raisonnement du chapitre III, page 55, est juste, et tout semble le faire admettre, nous devons conclure qu'aussi longtemps que les réponses nerveuses sont synchrones des ondes sonores stimulantes, c'est uniquement par l'augmentation d'un nombre des fibres nerveuses qu'il peut y avoir une augmentation des voltages sur le nerf auditif. Aussi, dans ces conditions particulières (sons graves), le nombre des fibres semble-t-il être approximativement proportionnel à l'amplitude de l'effet électrique global.

Et le seuil différentiel correspondrait à l'intensité minimale susceptible de mettre en activité une nouvelle fibre nerveuse.

L'intensité serait proportionnelle au nombre d'éléments nerveux en activité.

Ceci semble pourtant en contradiction avec l'expérience de Galambos et Davis qui ont démontré que le nombre des décharges dans une fibre isolée augmente lorsque l'intensité stimulante croît.

En réalité, ces deux faits ne sont contradictoires qu'en apparence et correspondent à deux modes de fonctionnement différents. Un nerf fonctionnant dans les conditions normales ne fonctionnera pas en sursaturation, comme c'est le cas pour la fibre isolée de Galambos et Davis, qui est stimulée pendant sa période réfractaire relative, sans possibilité de reporter cet excédent d'intensité sur d'autres fibres nerveuses.

En fait, un son intense peut stimuler le cortex par la mise en jeu : 1° d'un nombre de n^2 ou n^3 de fibres véhiculant chacune un influx dans un temps déterminé, ou encore 2° par la mise en jeu d'un nombre n de fibres véhiculant chacune deux ou plusieurs influx dans le même temps. Dans le premier cas, l'organe neurosensoriel fonctionne en parfait état d'équilibre physiologique et sans fatigue possible. Dans le second cas, l'élément nerveux fonctionne en sursaturation. Si la stimulation se prolonge, la période réfractaire absolue s'allongera,

les fibres deviendront inexcitables, le nombre d'influx baissera et avec lui la sensation d'intensité diminuera. Ce mode de fonctionnement ne pourra être que très transitoire (son bref), contrairement au premier qui, lui, en raison de l'infatigabilité des fibres nerveuses, pourra être sinon indéfini, du moins très prolongé.

Il est probable que ces deux modes de fonctionnement au moins pour une part distinguent les sons brefs des sons continus.

Si la proposition de Galambos et Davis devait toujours se vérifier, on pourrait croire que la sensation d'intensité sonore serait strictement proportionnelle à la fréquence des influx nerveux dans un nombre constant de fibres. Il y aurait dès lors une relation linéaire entre l'intensité du stimulus sonore et la fréquence des potentiels d'action, ce qui n'est pas le cas. Il faut donc admettre que le nombre de fibres nerveuses en activité croît avec l'intensité sonore. S'il n'en était pas ainsi d'ailleurs, les fibres nerveuses seraient rapidement saturées et une nouvelle augmentation d'intensité ne provoquerait plus d'augmentation de l'intensité des potentiels d'action ; au contraire, l'allongement des périodes réfractaires provoquerait rapidement une diminution des potentiels d'action et subjectivement une baisse de la perception de l'intensité. Il faut donc admettre que le nombre de fibres en activité croît avec la loudness.

On a cherché à déterminer une relation linéaire entre ces deux facteurs loudness et nombre de fibres nerveuses en activité. Mais il n'y a pas de relation linéaire, car celle-ci résulte d'un processus biologique d'adaptation très complexe ; comme nous l'avons vu, ce processus d'adaptation a une limite supérieure (seuil d'audition confortable) et sa mise en train ne relève pas du même processus que celui du retour à l'état de repos (hystérésis).

3. Signification physiologique du seuil différentiel.

Il existe au contraire une relation (relation statistique parce que le nombre d'éléments répondant n'est pas constant ; la fluctuation croît avec ce nombre) entre le seuil différentiel et le nombre d'éléments nerveux en activité. En effet, la plus petite variation d'intensité perceptible est celle qui entraîne la mise en activité d'un nouvel élément nerveux. Pour une intensité donnée, le Δi (seuil différentiel) sera donc d'autant plus petit que le nombre d'éléments nerveux en activité est plus grand.

Comme il n'existe pas de relation linéaire entre loudness et le nombre d'éléments nerveux, il ne peut non plus exister une relation semblable entre celle-ci et le Δi .

Par contre, il semble y avoir un parallélisme entre les courbes

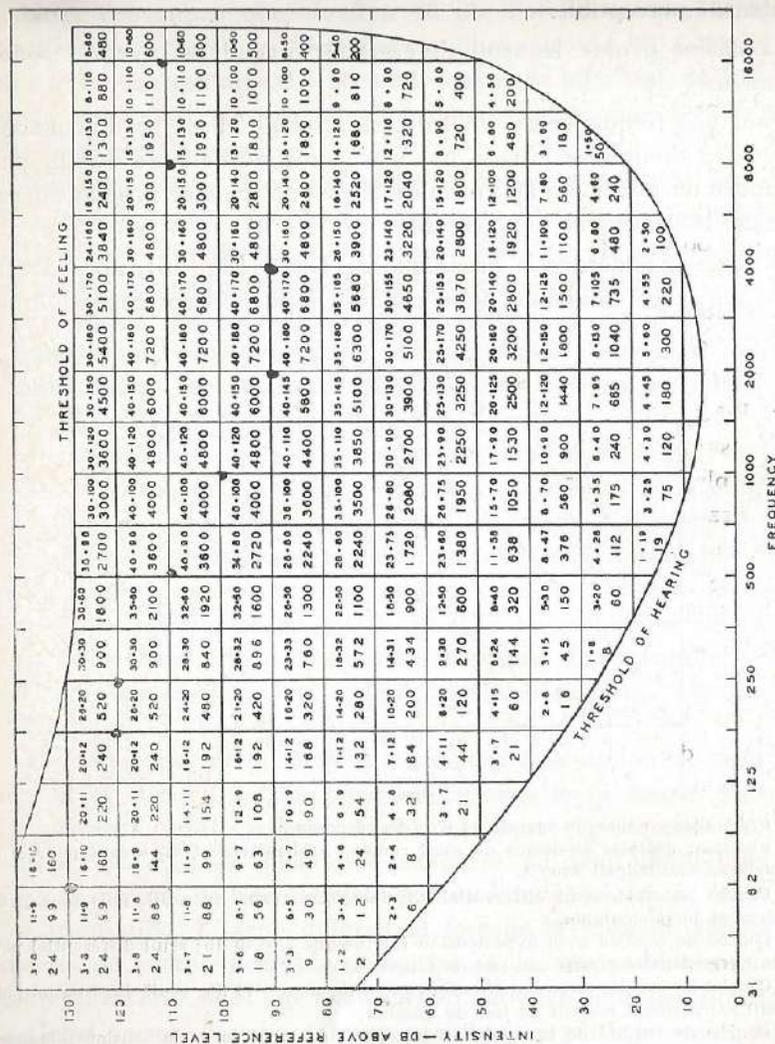


FIG. 35. — Nombre de tons que l'on peut distinguer dans l'aire auditive. L'aire totale est divisée en quadrilatères dont les dimensions expriment les seuils différentiels. Le premier nombre correspond au seuil différentiel d'intensité et indique la hauteur du quadrilatère.

Le deuxième nombre correspond au seuil différentiel de fréquence et indique la largeur du quadrilatère.

Le produit des deux nombres est indiqué en-dessous.

d'équivaloudness (fig. 35) et les courbes indiquant dans le champ auditif, pour chaque fréquence aux diverses intensités, le nombre de variations d'intensité perceptible.

Comment évolue le seuil différentiel lorsque la pression sonore augmente ?

Pour une fréquence de 1000 db par exemple, il se produit d'abord une lente diminution du Δi qui s'accroît au-delà de 40 db pour atteindre un maximum au voisinage de 90 db, puis se produit au-delà de cette intensité une augmentation du Δi .

Si nous considérons le graphique de Davis (fig. 35), nous constatons que le Δi minimum pour chaque fréquence correspond à peu

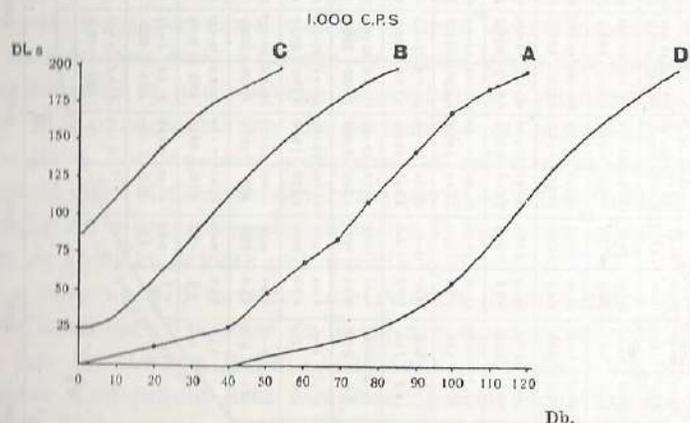


FIG. 36.

En ordonnée: nombre de variations d'intensité perçues.

En abscisse: décibels au-dessus du seuil ramené arbitrairement au 0 sauf pour D où la courbe se confondrait avec A.

A: Courbe normale, seuil différentiel physiologique grand au seuil, puis plus petit; recrutement physiologique.

B: Courbe de cochlée avec hypertension intrinsèque $\chi = 40$ db; seuil différentiel petit au seuil recrutement positif (au test de Lüscher).

C: Courbe de cochlée avec hypertension intrinsèque $\chi = 70$ db; seuil différentiel petit au seuil recrutement négatif au test de Lüscher.

D: Courbe de surdité de transmission pure, pas de troubles de la tension intracochléaire, seuil différentiel grand au seuil recrutement physiologique au test de Lüscher.

près à la limite supérieure d'audition confortable pour chacune de ces fréquences.

Si nous exprimons graphiquement la relation nombre de variations d'intensité perçues, ce qui correspond au Δi (seuil différentiel), en fonction de l'augmentation de l'intensité du stimulus, nous obtenons par exemple, pour la fréquence 1000 vd (N.B.: le graphique varie pour chaque fréquence), la courbe A sur le graphique ci-dessus.

En ordonnée, nous avons le nombre de variations d'intensité perçues, en abscisse les pressions sonores en décibels.

Nous constatons que, de 0 à 40 db, l'oreille ne perçoit qu'une vingtaine de variations d'intensité, alors que, de 40 à 80 db, elle en perçoit une centaine. De 80 à 90, comme de 90 à 100, de 100 à 110 et de 110 à 120, elle perçoit 40 variations, alors que, de 120 à 130, elle n'en perçoit plus que 30.

Nous constatons donc que, pour un son de 40 db, l'augmentation de pression sonore de 10 db entraîne une augmentation subjective de loudness plus importante que les mêmes 10 db ajoutés à un son de 20 db, ce qui correspond à un recrutement positif.

En raison de ce que nous avons dit plus haut, nous devons admettre que, dans un organe adapté, la plus petite variation d'intensité sonore qui permet de percevoir une différence d'intensité est celle qui met en jeu une nouvelle fibre nerveuse.

Nous pourrions donc dire que le seuil différentiel est l'indice du nombre d'éléments nerveux en activité; un petit seuil différentiel indiquant un nombre d'autant plus important d'éléments nerveux qu'il est plus petit. Inversement, un grand seuil différentiel indique un nombre d'autant moins important d'éléments nerveux que le seuil différentiel est plus grand. Entre les deux, le seuil différentiel physiologique qui correspond à un nombre normal d'éléments nerveux en activité pour une pression sonore déterminée et pour une fréquence déterminée.

La notion de recrutement se superpose à la notion de seuil différentiel et elle a dû être, pour les besoins de la cause, élargie en recrutement positif, négatif et physiologique; le recrutement positif correspondant à la diminution exagérée du seuil différentiel avec l'augmentation de la pression sonore; le recrutement négatif, à l'augmentation du seuil différentiel lorsque la pression sonore augmente; le recrutement physiologique, à la diminution normale du seuil différentiel avec une augmentation donnée de la pression sonore.

Cette notion de recrutement positif et négatif introduit déjà la notion pathologique de la variation du seuil différentiel.

4. Signification clinique du seuil différentiel.

Dans une surdité de transmission pure due uniquement à une lésion de l'oreille externe ou moyenne, quelle modification du seuil différentiel y a-t-il? Tous les sons arrivant à la cochlée présentent une intensité équivalant à l'intensité X du stimulus diminuée d'une intensité x, par exemple 40 db, dépendant de la résistance augmentée dans la conduction de l'oreille moyenne ou externe. Tout se passe

donc comme si le champ auditif était déplacé vers la droite sur l'échelle db-intensité. Il ne subit aucune modification de sa surface. Sur le graphique, pour obtenir une réponse égale, le stimulus devra avoir une intensité X augmentée de la résistance x (40 db), et nous obtiendrons une courbe D superposable à la courbe A du graphique déplacé vers la droite d'une intensité de x (40 db). Le seuil différentiel est donc physiologique, il n'y a qu'un recrutement physiologique.

Dans une surdité cochléaire, un syndrome de Ménière par exemple, nous savons, par les études de Mygind, Hallpike, Nidebeck et Arnvig, que la cochlée présente une pression intralabyrinthique augmentée, un relèvement assez horizontal du seuil audiométrique tonal sur toutes les fréquences et enfin une considérable diminution du seuil différentiel. Cette augmentation de pression intracochléaire doit nécessairement provoquer une pression sur tout l'organe de Corti. Si cette pression atteint le seuil de stimulation des cellules correspondant aux fréquences moyennes 500-4000 vd, les plus sensibles, il résulte de cette stimulation continue un bourdonnement qui peut toutefois être annulé après un certain temps par un facteur d'accoutumance central. Cette augmentation de pression intracochléaire provoque aussi un relèvement du seuil de stimulation qui sera variable suivant la fréquence et provoquera, si l'on veut, un écrasement du champ auditif du bas vers le haut. Le seuil de la sensation étant relevé, le seuil de la douleur étant normal, il y aura un plus grand nombre d'éléments pour répondre à un nombre moins grand d'échelons de variations d'intensité, donc un seuil différentiel plus petit. La pression sonore X de la stimulation extrinsèque se verra augmentée d'une pression x' 40 db due à l'hypertension intralabyrinthique. Sur le graphique, la courbe des seuils différentiels aura l'allure suivante B avec un seuil différentiel liminaire plus petit que la normale et un recrutement positif, ou une diminution anormalement grande du seuil différentiel lorsque le stimulus passe par exemple de 40 à 50 db. La pression intrinsèque x' aura en effet provoqué une adaptation cochléaire qui aura pour but de répartir la stimulation sur un plus grand nombre de fibres nerveuses, afin d'éviter la sursaturation. C'est cette adaptation précoce qui, avec l'écrasement du champ auditif, explique la diminution du seuil différentiel. Nous pouvons remarquer que, dans un pareil cas, le champ auditif est encore très satisfaisant; seul un nombre assez restreint d'éléments nerveux est hors de service par la sorte de tétanisation due à l'hypertension intrinsèque. Il y a relativement peu ou même pas de trouble de discrimination. Cet état correspond à ce que nous avons appelé cochlée fragile ou chroniquement adaptée.

Considérons maintenant un cas d'hypertension beaucoup plus grave avec pression intrinsèque x'' équivalant à 70 db. La courbe des seuils différentiels va se trouver déplacée beaucoup plus fort vers la gauche et correspondra à la courbe C du graphique; nous voyons que le Δi au seuil est anormalement petit, mais qu'une augmentation de pression sonore, au lieu de le rendre plus petit encore, le verra augmenter rapidement; ici nous aurons un recrutement négatif, un seuil différentiel plus grand que la normale. Ici le champ auditif est encore plus écrasé vers le haut, le nombre d'éléments nerveux disponibles est fort diminué. Si l'intensité du stimulus passe du seuil à, par exemple, +50 à +60 db, il y aura sursaturation des éléments nerveux et il en résultera ce que nous conviendrons d'appeler répulsion. Il y aura également d'importants troubles de discrimination à l'audiométrie vocale.

5. Seuil différentiel indice de la pression intracochléaire.

Nous semblons donc pouvoir conclure que l'hypertension intralabyrinthique ainsi que l'adaptation cochléaire à la pression acoustique entraînent toutes deux une diminution du seuil différentiel. La diminution du seuil différentiel semble donc bien pouvoir être considérée comme l'indice de l'augmentation de la pression exercée sur l'organe de Corti, que cette pression soit acoustique ou liquidienne. Dans ce sens, il est aussi l'indice de l'adaptation. C'est aussi cette proposition que nous avons admise à la suite de nos recherches expérimentales.

Que le seuil différentiel baisse lorsque la cochlée est soumise à une pression extrinsèque (acoustique) ou intrinsèque (liquidienne: toxique, histaminique, maladie de Ménière) semble confirmer notre hypothèse d'adaptation cochléaire tectorielle ou liquidienne.

En effet, nous avons admis que l'augmentation de la pression acoustique, par un mécanisme d'adaptation tectorielle, provoquait la répartition de la pression sur un plus grand nombre d'éléments nerveux. Le seuil différentiel dépendant du nombre d'éléments nerveux en activité, il est normal que dans ces conditions il baisse aussi.

D'autre part, un organe cochléaire soumis à une pression acoustique soutenue s'adapte, suivant notre hypothèse, par une sécrétion liquidienne; il en résulte un équilibre pression acoustique-pression liquidienne intrinsèque qui serait favorable dans certaines limites à la discrimination, donc à une ouïe plus parfaite; c'est ce que nous venons de constater. Cette augmentation de pression intrinsèque primitive pathologique ou secondaire (adaptative) à la pression acoustique, en écrasant les cellules de soutien sur une surface plus

étendue, est susceptible de provoquer la stimulation d'un nombre plus grand d'éléments nerveux, la pression maximale restant au niveau de la fréquence stimulante responsable du pitch. Tout semble donc concorder avec les faits : théorie de perception, d'adaptation et mesure du seuil différentiel indice de la tension intracochléaire.

C'est sur une conclusion optimiste que nous terminons ce chapitre. Notre hypothèse semble tenir dans ses divers éléments confrontés à notre expérience clinique et expérimentale. C'est pour cette raison que nous avons osé la publier, conscient de ses faiblesses et de son allure finaliste. Pourtant elle est, croyons-nous, susceptible de nous éclairer sur le fonctionnement cochléaire et sur les symptômes pathologiques.

C'est à la lumière de notre théorie que nous allons aborder les différents symptômes cliniques en essayant de leur donner une signification physiologique.

L'expérience nous dira, si nous nous sommes trompé, ce qui était fondé, ce qui ne l'était pas... Ainsi, croyons-nous, notre peine n'aura pas été stérile.

6. Seuil différentiel et intégrité neurosensorielle.

En parlant de l'évolution du seuil différentiel avec l'augmentation de la pression intrinsèque ou extrinsèque à laquelle l'organe de Corti est soumis, nous avons en effet supposé que le nombre d'éléments neurosensoriels resterait constant et normal. Or, ce nombre peut varier par la dégénérescence d'un certain nombre d'entre eux sous l'effet d'une hyperpression continue ou d'une tétanisation continue par des stimuli trop intenses. Cette dégénérescence peut aussi être la conséquence d'une affection touchant les éléments nerveux eux-mêmes : syphilis, presbyacousie, ou leur nutrition : sclérose artérielle. Nous avons parlé de l'instabilité, de la fragilité de ces cochlées. Il semble bien y avoir une pression critique au-delà de laquelle les éléments nerveux dégèrent, provoquant des troubles graves de la fonction, qui se manifestent par un seuil différentiel plus grand que la normale, un audiogramme liminaire du type perception et d'importants troubles de discrimination à l'audiométrie vocale. La dégénérescence nerveuse résulte-t-elle de l'action directe de l'hyperpression sur les éléments neurosensoriels ou résulte-t-elle indirectement de l'effet de cette pression sur les capillaires nourriciers de l'élément noble de l'organe, ou enfin sur l'équilibre ionique et osmotique de celui-ci ? La question n'est pas résolue.

Revenons succinctement sur la signification de la répulsion. Ce phénomène clinique correspond à la sensation désagréable du patient

qui perçoit un son trop violent pour son oreille et qui provoque le réflexe de se retirer.

On trouve ce symptôme clinique dans les presbyacousies et dans les maladies de Ménière, ainsi que les surdités cochléaires en général. Il n'a aucune relation avec le recrutement positif ; au contraire, il semble plutôt accompagner le recrutement négatif.

La répulsion doit physiologiquement résulter de la sursaturation des éléments nerveux de l'organe de Corti. Cette sursaturation peut résulter, comme nous venons de le voir plus haut, dans la maladie de Ménière, d'une forte hyperpression intrinsèque avec recrutement négatif. Elle peut aussi résulter d'une diminution du nombre des éléments nerveux par suite de la dégénérescence d'un certain nombre d'entre eux, comme c'est le cas dans la presbyacousie par un phénomène de vieillissement, ou comme c'est le cas dans la surdité cochléaire depuis longtemps évolutive. Elle correspond alors à un abaissement du seuil de la douleur ou de l'audition inconfortable.

E. — Signification du dip au 4000 vd

Un point important à traiter, c'est le dip, soi-disant caractéristique au 4000 vd. Nié par certains, il n'en est pas moins un fait quotidien qui s'impose à l'audiologiste. Pourquoi un dip au 4000 vd, alors que les sons graves sont plus répandus dans la nature et même dans les bruits de la vie moderne, et qu'en tout cas ils se propagent mieux et présentent une pression acoustique plus considérable ?

1. Interprétations données dans la littérature.

La plupart des explications reposent sur les propriétés anatomiques de l'organe de Corti. L'explication la plus simple est d'attribuer une fragilité particulière, de la portion correspondante à cette fréquence, de l'épithélium neurosensoriel de l'organe de Corti.

Cette fragilité, Larsen l'attribue à la relative précarité de la vascularisation de la membrane basilaire à cet endroit où l'artère cochléo-vestibulaire bifurque en deux branches, l'une vestibulaire, l'autre cochléaire irriguant la spire basale. D'autres ont évoqué la proximité de la fenêtre ronde par où se propageraient les sons intenses, ce qui expliquerait une hyperpression locale.

Ruedi et Furrer, invoquant la démonstration de Békésy, ont expliqué cette lésion par des tensions ou déformations de la membrane basilaire autour de la fréquence critique de 4000 vd. Celles-ci résultent du fait de tourbillons qui la déplaceraient vers l'hélicotreme lorsqu'il s'agit de sons graves intenses, ou vers la fenêtre ovale lorsqu'il s'agit de sons aigus.

Ils démontrèrent ceci, chez l'homme, par l'apparition de diplacousie à la suite de la stimulation prolongée d'une oreille par un son pur de haute intensité. La hauteur du son serait relevée par l'exposition aux fréquences inférieures à 4000 vd et abaissée par des fréquences supérieures à 4000 c/sec ; seules les fréquences voisines de 4000 c/sec ne détermineraient pas d'altération de la hauteur du son.

Mais Hood notamment conteste ces expériences. Il constate :

1° Qu'un déplacement de la hauteur ne se produit jamais au niveau de la fréquence stimulante, mais qu'elle atteint son maximum une demi-octave au-dessus de cette fréquence et qu'elle correspond au maximum d'élévation du seuil.

2° Que les déplacements de la hauteur du son sont toujours vers le haut, de même que le déficit auditif intéresse toujours les fréquences supérieures à la fréquence stimulante.

Notons que toutes ces expériences se réfèrent à des sons purs et que dans tous les cas les durées d'exposition au son n'excèdent jamais un jour.

Or, la plupart des traumatismes sonores sont dus à des sons complexes, et les sujets y sont soumis des journées, des mois et même des années durant.

Si Hood, entre autres, n'admet pas de durée critique au traumatisme sonore, c'est qu'il n'a pas pu pousser ses expériences jusque dans les délais habituellement nécessaires.

La démonstration de van Dishoeck par son audiométrie continue méconnaît également ces deux facteurs : la complexité du son et sa durée pendant plusieurs jours.

2. Interprétation personnelle : Dip symptôme d'hypertension liquidienne.

J'ai personnellement, en m'appuyant sur mon hypothèse, tenté de donner une explication à ce dip pour le 4000 vd.

Les sons graves ont en général une pression acoustique plus importante que les sons aigus. Ils sont plus répandus dans la nature et enfin ils se propagent beaucoup plus facilement et plus loin que les sons de haute fréquence.

L'oreille se devait donc d'être mieux défendue contre ces sons. Elle l'est en effet de façon efficace par les mécanismes d'adaptation de l'oreille moyenne qui agissent tout particulièrement sur ces fréquences.

D'autre part, comme nous l'avons vu, l'adaptation de l'oreille moyenne entraîne une adaptation de l'oreille interne. Enfin, mais ceci n'est qu'une hypothèse, nous pouvons supposer que les cellules

de Deiters de l'organe de Corti localisées au niveau de la distribution des fréquences graves et soumises à des pressions acoustiques habituellement plus importantes, présentent une rigidité plus grande que celles qui sont localisées au niveau des fréquences aiguës soumises habituellement à des pressions moins fortes.

Les fréquences aiguës ont une pression acoustique de déformation plus faible, se propagent moins bien et sont plus facilement absorbées.

L'organe de Corti se devait d'être plus sensible à ce niveau ; comme d'autre part ces sons sont aussi moins répandus dans la nature, il se pourrait que la rigidité des ressorts du matelas, c'est-à-dire des cellules de soutien, soit moins forte, car il y a moins de risques de traumatisme à ce niveau.

Si maintenant l'organe de Corti est soumis à une forte pression, qu'elle soit acoustique : traumatisme sonore aigu, ou mécanique : effet de blast, ou liquidienne : adaptation chronique, hypertension toxique ou autre, il est logique d'admettre que cette partie de l'organe de Corti, moins bien défendue contre la pression, subisse un écrasement plus marqué avec compression des fibres boutonnées. Il en résultera soit un bourdonnement, soit un relèvement des seuils, soit les deux. Ceci est encore plus vraisemblable si, comme certains auteurs l'ont prétendu, la partie basale de la membrane basilaire est plus rigide. Cette élévation du seuil s'accompagne alors d'une diminution du seuil différentiel pour cette fréquence.

3. Répartition différente de la pression acoustique.

Enfin, la principale explication du dip pour le 4000 vd réside dans le phénomène suivant observé lors de l'étude de la fatigue auditive.

La stimulation d'une oreille par un son pur d'une certaine fréquence entraîne une élévation du seuil pour cette fréquence et pour les fréquences voisines. Cette élévation du seuil qui a été appelée fatigue, nous l'avons qualifiée d'adaptation puisqu'elle existe pour les intensités physiologiques (+20 db) et des durées relativement courtes (20 secondes) (Chavasse).

Si nous considérons l'étalement de la « fatigue » ou de l'adaptation en fonction de la fréquence stimulante, nous constatons que celle-ci est d'environ 100 cycles de chaque côté de la fréquence stimulante si celle-ci est de 1000 cycles, et de 200 cycles de chaque côté, aux fréquences 3000, 5000 et 8000. Ceci pourrait faire croire que l'étalement est moindre sur les fréquences voisines pour les sons graves que pour les aigus.

Il n'en est rien : en effet, une bande de fréquence de 200 cycles n'a pas la même signification subjective dans les graves et les aigus.

Si on indique la largeur de la zone de fatigue en intervalles musicaux, on constate qu'elle diminue progressivement des graves vers les aigus. Ceci correspond au rétrécissement de la zone d'excitation de la membrane basilaire. La portion de cette membrane stimulée est plus étroite pour les aigus que pour les graves (cf. fig. 37).

En d'autres termes, ceci veut dire que, pour une même pression acoustique, la répartition de celle-ci se fait pour une fréquence grave

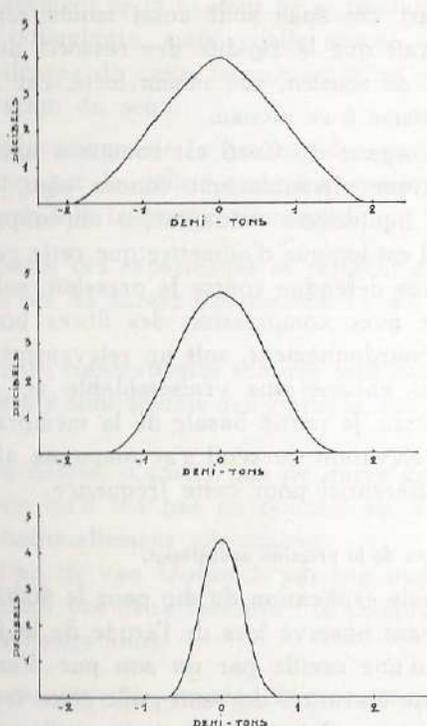


FIG. 37. — Etalement de la zone de fatigue: de part et d'autre du son fatigant pour trois fréquences différentes: A, 3000 par sec.; B, 3000 par sec.; C, 8000 par sec.. (D'après R. Caussé et P. Chavasse.)

sur une zone plus large de la membrane basilaire que pour une fréquence aiguë, ou encore que l'influx se trouve réparti sur un nombre plus grand d'éléments neurosensoriels pour les graves que pour les aigus. D'où, comme conséquence directe, en cas de stimulation prolongée par un son intense, une tétanisation plus forte pour les aigus que pour les graves.

Ceci, en combinaison avec la résistance des éléments de soutien probablement plus importante dans les graves que dans les aigus, fait que ceux-ci sont plus souvent et plus fortement tétanisés.

Nous avons vu que c'est précisément cette tétanisation qui, dépassant l'adaptation, réalise la fatigue et par conséquent la lésion nerveuse ou traumatisme sonore.

Pourquoi les fréquences supérieures à 4000 sont-elles plus préservées ou du moins plus longtemps préservées, car, lorsque le déficit progresse, le dip s'évase d'abord vers les aigus, puis après et de façon moindre vers les graves?

Je pense que ceci peut trouver son explication par le fait que les cellules sensibles aux fréquences très aiguës ont un seuil absolu plus élevé que les 4000 vd et parce que ces fréquences sont moins communes dans la nature et le monde moderne.

4. Signification clinique du dip au 4000.

En conclusion de ceci, nous pourrions dire que le dip au 4000 serait l'indication d'une hypertension liquidienne intracochléaire s'il s'accompagne d'une diminution du seuil différentiel et d'un audiogramme vocal sans trouble de discrimination. Le dip au 4000 peut aussi résulter de la dégénérescence des fibres nerveuses de cette fréquence, les plus exposées et des fréquences voisines, conséquence d'une hypertension habituelle avec débordement de l'adaptation et fatigue. A ce moment, le dip au 4000 est caractéristique d'une surdité de perception et s'accompagne d'un recrutement négatif, d'un seuil différentiel augmenté et de troubles importants de la discrimination.

Donc, en fin de compte, le dip au 4000 est symptomatique d'une hypertension intracochléaire ou d'une atteinte des éléments nerveux qui est habituellement la plus avancée à ce niveau. C'est la mesure du seuil différentiel ou l'audiométrie vocale qui fera le diagnostic différentiel entre cochlée instable ou chroniquement adaptée et cochlée avec atteinte neurosensorielle.

F. — Interdépendance cochléaire

Nous terminerons ce chapitre par une dernière réflexion et un dernier argument en faveur de notre hypothèse. Cet argument mériterait un développement beaucoup plus considérable du fait de son importance. Je ne ferai qu'effleurer le sujet pour ne pas me laisser entraîner dans les perspectives qu'il offre.

On entend par interdépendance cochléaire l'influence réciproque d'une cochlée sur l'autre, ou encore le comportement plus ou moins parallèle des deux cochlées lorsque l'une d'elles est soumise à un stimulus ou à un processus pathologique. Le phénomène souvent rencontré par le clinicien est presque expérimentalement vérifié à la suite de bien des opérations fonctionnelles: fenestration, tympano-

plasties, mobilisation de l'étrier, etc. Que les surdités cochléaires soient le plus souvent bilatérales et superposables ne signifie rien en soi, soumises qu'elles sont le plus souvent à la même cause de surdité (intoxication, traumatisme sonore, etc.). Il arrive qu'une maladie de Ménière, une commotion cochléaire soit unilatérale cliniquement ; dans ce cas, on trouve régulièrement des symptômes tant audiométriques que subjectifs dans l'autre oreille. Le dip au 4000 vd est à cet égard extrêmement démonstratif, au point qu'il est parfois plus profond à l'oreille saine ou la moins malade.

Le recrutement recherché par la mesure du seuil différentiel au test de Lüscher est rarement purement unilatéral ; il peut être plus complet à une oreille qu'à l'autre ; je n'ai jamais rencontré un recrutement positif à une oreille et négatif à l'autre.

Cette interdépendance s'impose si réellement notre hypothèse se vérifie. Nous avons en effet admis comme un des mécanismes d'adaptation l'équilibre tensionnel réalisé par la sécrétion des liquides intracochléaires ; d'autre part, nous avons admis que cette tension liquidienne pouvait être modifiée pathologiquement par des causes très variées : allergie, infection, adaptation chronique, intoxication, etc.

Dans toutes ces affections, si même une oreille peut être touchée seule par l'affection, il y aura régulièrement participation pathologique de l'autre oreille.

Comment pourrait-il en être autrement ? Nous connaissons depuis longtemps la symétrie neurovégétative dans les différents métamères du corps humain.

Sans entrer plus en détail dans cette importante question, nous croyons devoir insister sur le fait qu'en clinique il est parfois important de découvrir l'oreille déterminante de l'affection et de la distinguer de l'oreille pathologiquement induite. Le traitement de la première donnera cette amélioration bilatérale qui a souvent surpris les otologistes, tandis que l'inverse expose à un échec.

Souvent il arrive qu'un patient consulte pour des troubles subjectifs d'une oreille saine (bourdonnements, douleur, prurit, etc.), alors que l'autre, qui présente un état pathologique ancien (otorrhée chronique par exemple), ne le gêne nullement. Dans ces cas, un examen soigneux permet toujours de dépister un début d'atteinte cochléaire à l'oreille malade et fonctionnellement presque perdue. Cette atteinte cochléaire trouve sa correspondance à l'oreille saine, entraînant là des troubles subjectifs.

Je regrette de ne pouvoir apporter ici des preuves expérimentales ; quant aux exemples cliniques, je pourrais les apporter en surabondance.

CHAPITRE VII

Fatigue auditive et adaptation

A. — Introduction

Nous avons commencé cette thèse avec le projet d'aider le clinicien dans le diagnostic et le traitement des affections cochléaires.

Nous croyons qu'à cette fin il faut lui donner le moyen de porter un diagnostic non plus seulement étiologique de l'affection, mais autant que possible un diagnostic physiopathologique. Non plus seulement connaître le « pourquoi », mais aussi le « comment » de la perturbation pathologique.

Si la fatigue est si importante en pathologie, comment lèse-t-elle la cochlée ? Comment peut-on la mettre en évidence ?

Tout au long de cette thèse, nous avons tenté d'étayer les simples propositions suivantes.

Il n'y a pas de fatigue dans une oreille normale, mais la fatigue est la clef des surdités cochléaires.

Ainsi la fatigue se situerait au centre de la pathologie cochléaire.

Mais dans une seconde proposition, nous disons que l'adaptation cochléaire à la pression est la délicate fonction qui garantit la cochlée contre la fatigue. La perturbation de l'adaptation conduit à la fatigue dont nous ne pouvons constater que la conséquence : la surdité.

C'est pourquoi nous avons ainsi choisi comme exergue à notre thèse : « Auditory fatigue is an interesting phenomenon more because of its absence than because of its presence ».

B. — Ce que l'on considère comme fatigue et qui n'en est pas

Nous avons à plusieurs reprises, au cours de cette thèse, réfuté l'opinion suivant laquelle un relèvement du seuil après stimulation consistait un symptôme de fatigue. Nous avons même été jusqu'à substituer à la notion de traumatisme sonore, lorsqu'il s'accompagne d'un recrutement positif et de l'absence de trouble de discrimination, la notion d'adaptation chronique.

Si nous n'admettons pas le relèvement des seuils comme symptôme de fatigue, devons-nous admettre qu'elle se manifeste par une baisse de sensation au cours de la stimulation ? Sur ce point, les recherches de van Dishoeck sont démonstratives, elles ont été évoquées antérieurement. Il existe donc bien une baisse subjective inconsciente de la sensation pendant et un certain temps après la stimulation. Mais, nous l'avons déjà dit, rien ne s'oppose à considérer ceci comme une nouvelle adaptation adéquate tectorielle au niveau des éléments stimulés, adaptation inadéquate liquidienne à l'augmentation de la pression acoustique de déformation. En effet, ce symptôme n'entraîne aucune perturbation de la fonction utile (pas de trouble de discrimination, recrutement positif) et la persistance du stimulus n'accroît pas la symptomatologie.

C. — Définition de la fatigue auditive

Par fatigue il faut, me semble-t-il, entendre un phénomène physiologique normal provoquant par excès de fonctionnement (soit en intensité, soit en durée) une détérioration de la fonction qui va progressant aussi longtemps que sa cause persiste et qu'un repos n'intervient pas. Lorsque ce repos survient, la fonction récupère complètement. S'il ne survient pas, la fonction se détériore jusqu'à la lésion irréversible ou même la destruction complète.

Or, dans toutes les diminutions de fonction obtenues à la suite de stimulation et qualifiées de fatigue, manquait toujours le facteur de proportionnalité à la cause de la fatigue.

D. — Relation fatigue et adaptation

Nous devons bien admettre que, dans une oreille normale et pour les intensités physiologiques (au-dessous de 80-90 db pour les fréquences moyennes), cette fatigue n'existe pas, mais il existe une adaptation dont la symptomatologie a pu être considérée comme manifestation de fatigue auditive.

Mais si, avec Hood et la majorité des auteurs, nous admettons une intensité critique au-delà de laquelle l'adaptation débordée fait place à la fatigue, nous croyons devoir, contrairement à lui, devoir envisager aussi l'existence d'une durée critique de stimulation au-delà de laquelle, même pour des intensités physiologiques, à plus forte raison pour les autres, l'adaptation prend un caractère d'irréversibilité qui a pu aussi être confondue avec la fatigue et que nous avons qualifiée d'adaptation chronique.

Cette durée critique semble, comme nous l'avons déjà dit, dépasser les conditions expérimentales habituelles ; elle doit varier entre plusieurs jours et plusieurs semaines.

Nous constatons donc déjà :

1° Que le meilleur moyen d'étudier la fatigue est d'étudier les troubles de l'adaptation ;

2° Qu'une oreille normale fonctionnant dans des conditions normales est pratiquement infatigable en raison d'un ensemble de mécanismes d'adaptation, de protection et de régénération. Cet organe des sens est en effet celui dont nous nous servons le plus même inconsciemment, dans le sommeil par exemple (réveil d'un dormeur à la suite de l'arrêt d'un tictac d'horloge). Il est, de tous les organes des sens, le plus résistant au coma ou à la narcose. Le dernier à disparaître, il récupère le premier ;

3° Que nous faisons dépendre l'apparition de la fatigue soit d'une déficience de l'adaptation cochléaire, soit d'une stimulation anormale.

L'attribution à la fatigue de symptômes en réalité dus à l'adaptation a faussé tous les examens de prévention des surdités professionnelles ; elle a conduit à bien des erreurs d'interprétation, surtout depuis l'existence de l'audiométrie liminaire.

E. — L'adaptation cochléaire. Définition

L'adaptation, contrairement à la fatigue, est la propriété par laquelle un organe stimulé de façon intense ou prolongée ou les deux à la fois, bien que dans des limites physiologiques, arrive à préserver la fonction, lui conservant le maximum d'efficacité.

F. — Symptômes de l'adaptation cochléaire à l'intensité d'un stimulus sonore continu

1° Le relèvement du seuil à l'audiogramme tonal résulte d'abord de l'amortissement réalisé par les membranes et les cellules de soutien ; ensuite, plus tardivement, de la contrepression liquidienne secondaire et des modifications tectorielles.

2° Une diminution du seuil différentiel et un recrutement positif qui provient de la répartition tectorielle de cette pression sur un plus grand nombre d'éléments neurosensoriels.

3° Un dip au 4000 vd de la conduction aérienne qui provient probablement de ce que van Dishoeck appelle la stimulation inadéquate

et que nous avons supposé résulter de l'augmentation de la pression liquidienne.

4° Une discrimination intacte à l'audiométrie vocale, car, si le champ auditif est rétréci par le bas à la suite du relèvement des seuils, il y a compensation par suite du recrutement, le champ est comprimé sans être amputé.

Si depuis longtemps l'adaptation à l'intensité stimulante était admise, il n'en est pas de même de la durée de la stimulation ; ces durées dépassent en effet les conditions expérimentales habituelles, mais elles semblent bien intervenir avec l'intensité du stimulus de façon exponentielle pour déterminer l'adaptation.

G. — Adaptation et audiométrie (sons brefs, sons continus)

C'est surtout l'existence ou l'absence d'adaptation cochléaire qui différencie les sons brefs des sons continus tant au point de vue physiologique qu'au point de vue de leur symptomatologie clinique. Cette notion est importante dans l'étude de l'ouïe. Dans la nature, les sons brefs et continus sont habituellement intriqués (paroles : suite de sons brefs ; perçue dans un bruit ambiant : son continu).

Au cours de nos examens cliniques, nous étudions la perception tantôt des sons brefs, tantôt des sons continus ; tantôt, sans en tenir compte, nous passons de l'un à l'autre.

L'audiométrie liminaire tonale avec sons continus croissants ou décroissants est différente de l'audiométrie liminaire tonale à stimuli brefs qui ne font pas intervenir l'adaptation.

L'audiométrie vocale en chambre insonore relève de l'étude des sons brefs, tandis que la mesure des seuils différentiels par la méthode de Lüscher relève des sons continus et fait intervenir l'adaptation.

L'audiométrie avec « masking », qu'elle soit vocale ou tonale, n'est malheureusement pas encore entrée dans la pratique courante.

Les sons brefs étudient l'intégrité des cellules ciliées et des fibres nerveuses y annexées.

Les sons continus font intervenir l'adaptation, ainsi que le prouvent les phénomènes tels que le décalage des seuils croissants et décroissants, le « tone decay », la persistance de la sensation, etc.

H. — Seuil différentiel : indice de l'adaptation

Mon expérience et les principes énoncés dans cette thèse me poussent à croire qu'actuellement la mesure du seuil différentiel au test

de Lüscher est le moyen le plus pratique et le plus sûr d'apprécier la faculté d'adaptation de la cochlée à l'intensité sonore.

Un seuil différentiel normal (1 à 1,5 db) au seuil diminuant normalement à +40 db (0,8 à 1 db) me semble une bonne garantie de l'intégrité de l'adaptation à la pression, qu'elle soit acoustique ou liquidienne. S'il y a un recrutement positif, un seuil différentiel anormalement petit diminuant encore avec l'augmentation d'intensité du stimulus, — je tiens la cochlée pour fragile (soit qu'elle soit hypertendue, soit qu'elle soit chroniquement adaptée), — mais disposant encore d'un pouvoir d'adaptation. Le seuil différentiel est-il petit au seuil et augmente-t-il avec l'intensité au lieu de diminuer, j'estime que le pouvoir d'adaptation cochléaire est débordé.

Le seuil différentiel est-il grand, 2-3 db au seuil, et diminue-t-il avec l'intensité, l'adaptation existe dans une cochlée altérée. Si le seuil différentiel est normal ou trop grand au seuil et s'il grandit encore avec l'intensité, en d'autres termes si le recrutement est négatif, la cochlée est malade soit par altération de l'adaptation, soit par altération des éléments neurosensoriels. Dans ce cas, il faut recourir à l'audiométrie vocale pour faire le diagnostic différentiel, l'absence de trouble de discrimination étant à mon sens une garantie de l'intégrité de l'organe neurosensoriel. L'audiométrie vocale étudiant les sons brefs ne fait que très peu intervenir l'adaptation aux fortes intensités.

Si donc le recrutement, notion trop vague et imprécise, qui, à mon sens, doit être remplacée par la mesure du seuil différentiel, si donc un recrutement positif et un seuil différentiel anormalement petit indiquent toujours un état, ne disons pas pathologique, mais anormal de la cochlée, leur signification prend une allure physiologique précise : l'organe de Corti est soumis de façon habituelle à une hyperpression à laquelle il s'est adapté, que cette pression soit acoustique ou liquidienne. La notion inverse peut-elle être appliquée, un recrutement négatif est-il l'indication d'une hypotension intralabyrinthique ? Je ne le pense pas. Il peut résulter d'une diminution du nombre de fibres nerveuses, ce qui peut être indiqué par la présence du signe clinique de répulsion (abaissement du seuil de l'ouïe inconfortable ou de la douleur).

Il peut aussi résulter d'une sclérose ou durcissement des cellules interstitielles de Deiters, ce qui pourrait peut-être expliquer la sensation subjective de persistance du son après stimulation, qui s'accompagne souvent de gros troubles de discrimination.

Il peut aussi y avoir d'autres troubles de l'adaptation, tels que le « tone decay » ou perte de la sensation subjective d'un son liminaire

après quelques secondes de stimulation continue. Est-ce une adaptation exagérée due par exemple à un trouble tectoriel qui répartirait l'intensité du stimulus sur un nombre exagéré d'éléments nerveux, de sorte que pour chacun d'eux l'intensité deviendrait subliminaire ? C'est possible. Il pourrait aussi résulter du trouble inverse, la fibre nerveuse malade devenant rapidement inexcitable par suite de l'allongement de sa période réfractaire. Mais pourquoi alors un son plus intense peut-il de nouveau produire une stimulation, sont-ce les éléments nerveux voisins qui répondent alors ? Le problème n'est pas résolu. Si je l'ai posé, c'est pour montrer que l'adaptation est un phénomène au moins aussi complexe que je l'ai exposé dans mon hypothèse, et que bien des troubles peuvent l'affecter.

Pratiquement pour moi, en présence d'un stimulus de +40 db, un recrutement positif, un seuil différentiel normalement diminué et l'absence de troubles de discrimination à l'audiométrie vocale sont une garantie de cochlée satisfaisante.

Au contraire, un recrutement négatif, un seuil différentiel augmenté, un audiogramme vocal en cloche (troubles de discrimination), sont l'indice d'une cochlée profondément atteinte dans sa physiologie et ses éléments neurosensoriels.

I. — Limites de l'adaptation cochléaire

La limite de l'adaptation cochléaire est constituée par une intensité critique que tous les auteurs situent aux environs de 80 à 90 db au-dessus du seuil pour les fréquences moyennes et dans les conditions normales. Cette limite correspond à peu de chose près au seuil de l'audition inconfortable.

Cette limite peut être déplacée vers des intensités beaucoup plus fortes en cas de surdité de transmission ; en effet, dans ce cas, le champ auditif est simplement déplacé vers le haut. Et pour atteindre cette limite, il faut ajouter le déficit auditif aux 80 ou 90 db.

Par contre, si la cochlée présente une hypertension liquidienne avec un relèvement du seuil, le champ auditif est écrasé et la limite supérieure de l'adaptation peut être située à 40 ou 50 db du seuil réel. Pour ces cochlées, des sons moyennement intenses sont traumatisants parce qu'ils dépassent son pouvoir d'adaptation (importance du bruit).

L'adaptation, bien que normale, peut également être débordée, du fait de la fragilité des éléments neurosensoriels, pour une raison pathologique n'ayant rien à voir avec l'adaptation : par exemple, un organe de Corti dont le nombre d'éléments neurosensoriels serait

trop faible pour véhiculer les influx très nombreux résultant d'une stimulation intense. Dans ce cas, le champ auditif est rétréci par le haut, ce qui se manifeste par un abaissement du seuil de l'audition inconfortable.

Nous avons antérieurement mis l'accent sur le fait que, s'il existe une intensité critique de l'adaptation au-delà de laquelle l'adaptation est débordée, il semble bien y avoir aussi une durée critique pour laquelle, même pour des sons relativement faibles, cette adaptation survient et devient pour ainsi dire chronique. Réversible au début, elle devient irréversible après un temps indéterminé. Dans ces cas, l'intensité et la durée semblent bien intervenir comme des facteurs exponentiels susceptibles d'influencer l'adaptation.

Y a-t-il une durée critique au-delà de laquelle, même pour un son moyennement intense mais encore physiologique, l'adaptation est débordée ? Je ne le pense pas. Il doit au contraire y avoir une durée au-delà de laquelle l'adaptation chronique de réversible devient irréversible. Celle-ci dépend probablement très fort du sujet et de son âge.

J. — Les cochlées instables

La notion de cochlée instable est importante. C'est une cochlée d'autant plus voisine de sa limite d'adaptation que le recrutement est plus positif, le seuil différentiel plus petit. Dans ce cas, un son intense et prolongé, une hypertension cochléaire intrinsèque, pourront être fatals à la fonction, et cela d'autant plus vite que les éléments neurosensoriels sont plus fragiles, par exemple chez le vieillard. Inversement, l'enfant est beaucoup moins sensible, ce qui explique que la plupart des otites même compliquées guérissent sans séquelles, alors qu'un simple catarrhe tubaire peut secondairement déclencher une surdité chez un vieillard.

Nous avons en effet parlé de l'adaptation d'une oreille normale ; elle est perturbée dans une oreille malade, soit qu'elle soit déjà chroniquement adaptée, soit qu'elle présente une hypertension intrinsèque, soit que les éléments nerveux soient diminués dans leur nombre ou leur résistance. Dans ces cas, l'adaptation est rapidement débordée. L'organe de Corti est-il déjà soumis à une pression, toute augmentation nouvelle de pression s'y ajoutera. Nous avons vu la différence de fonctionnement de l'organe et de l'étendue du champ auditif à 40 db au-dessus du seuil et à 90 db au-dessus du seuil.

Les éléments nerveux de l'oreille présenteront, malgré l'adaptation, des traumatismes sonores récidivant par le fait de leur fonctionnement en sursaturation.

K. — Traumatisme sonore vrai et fatigue

De première importance devient également la notion de traumatisme sonore après qu'on l'a distinguée d'adaptation chronique.

Il résultera de cette pression acoustique du stimulus intense qui, surajoutée à la pression à laquelle l'organe de Corti était déjà soumis, fera déborder la fonction d'adaptation. Alors surviendra la fatigue par tétanisation des éléments nerveux; cette fatigue sera proportionnée à la durée du stimulus et à son intensité. Elle ira croissant jusqu'à la surdité si le stimulus perdure. Si le repos survient à temps, il se produira une lésion neurosensorielle plus ou moins réversible. Le traumatisme se renouvelle-t-il, de lésion plus ou moins grave en nouvelles lésions on arrivera rapidement à la surdité de perception.

Voilà donc la fatigue auditive. Quels sont ses symptômes? Quels en sont l'indice et la mesure?

Les symptômes sont ceux de l'atteinte neurosensorielle, à savoir un recrutement négatif, troubles de discrimination à l'audiométrie vocale; en fait, ce ne sont pas là des symptômes de fatigue, mais des conséquences de celle-ci. La fatigue étant un phénomène très fugitif, il faut se contenter de l'admettre en cas d'absence d'adaptation ou en cas de présence de lésions neurosensorielles progressives.

Quel en est l'indice? Quelle en est la mesure? Je l'ignore et je crois qu'il n'est pas sans danger de les rechercher chez l'homme.

C'est en examinant ces cochlées instables que l'on peut le plus souvent trouver la manifestation subjective de fatigue auditive. Car cliniquement, ce symptôme existe lorsqu'on le recherche par un interrogatoire sérieux.

Ces patients accusent une fatigue rapide dans le bruit, non seulement fatigue auditive, mais fatigue générale. Ils deviennent nerveux du fait peut-être de la saturation des terminaisons nerveuses. Cette nervosité s'accompagne souvent de paresthésie, parfois même de douleur dans les oreilles, très souvent de bourdonnement, parfois de vertiges.

Cet ensemble de symptômes, tout en ayant une valeur clinique, ne sont pourtant pas caractéristiques en eux-mêmes. J'attache une plus grande importance au seuil différentiel et à l'audiométrie vocale.

Réflexion finale

Si la surdité et sa thérapeutique sont tellement d'actualité, cela me semble dépendre du fait que les sourds deviennent de plus en plus nombreux. Est-ce dû au simple fait que, la presse leur ayant rendu l'espoir, ils se sont présentés plus nombreux à nos consultations? Je ne le pense pas. D'autres facteurs interviennent et en tout premier lieu l'accroissement de l'âge moyen de la vie et l'augmentation relative des affections chroniques. D'autre part, et là notre attention doit être mise en garde, les thérapeutiques modernes tant chirurgicales que médicales risquent de créer des cochlées instables et fragiles. Quel sera l'effet à distance d'une thérapeutique fonctionnelle spectaculaire? Combien d'otites cicatricielles adhésives ou d'otomastoidites latentes les traitements antibiotiques les plus correctement menés ne laisseront-ils pas évoluer? Il y a là un danger certain qui s'aggrave encore de trois autres facteurs: l'abus des analgésiques à base de quinine et de salicylate, la fréquence des traumatismes crâniens à la suite d'accident de roulage et enfin et surtout la surabondance du bruit dans le monde moderne et mécanisé. Il semble créer une telle accoutumance, une telle intoxication que, même là où l'on pourrait jouir du calme, l'homme moderne éprouve le besoin du bruit. Le disque, la radio, la télévision, le rassasient jusqu'à son coucher de ce bruit que l'on appelle la musique moderne et qui blesse d'autant plus une oreille sensible qu'elle trouve ses effets dans les heurts des rythmes et des tonalités.

RÉSUMÉ

Les troubles de l'adaptation cochléaire à l'intensité sonore semblent bien être l'origine de la fatigue auditive et, par elle, de la surdité de perception.

C'est l'étude de cette adaptation qui fait l'objet de cette thèse.

De l'étude clinique, il semble résulter que ce que l'on appelle traumatisme sonore chronique est, en réalité, une adaptation chronique essentiellement différent du traumatisme sonore aigu. L'analogie clinique entre certaines surdités cochléaires : surdité professionnelle, toxique, posttraumatique et de Ménière, fait envisager la possibilité de l'existence d'un trouble commun vérifiable anatomopathologiquement : l'hypertension liquidienne intracochléaire. Des recherches expérimentales sur des chats intoxiqués à la dihydrostreptomycine font admettre la présence d'un recrutement positif et d'une sensibilisation, au bruit susceptible de conduire à la surdité. Ces faits sont confrontés avec une hypothèse de travail basée sur l'anatomie humaine et l'anatomie comparative : l'analogie de la fonction du tact et de l'ouïe. Pour les deux fonctions, la sensation est dissociée en une sensation de localisation (fréquence) et une sensation d'intensité de pression. A chacune correspondent des fibres nerveuses et des influx différents rassemblés finalement dans un même nerf. D'après cette hypothèse, la perception de l'intensité se réduit à la perception d'une pression. L'organe de Corti réagit apparemment de la même façon à la pression acoustique et à l'hypertension liquidienne, d'autant plus que l'adaptation chronique ou adaptation à un son intense prolongé est constituée principalement par une contre-pression liquidienne intrinsèque.

Cette hypertension intrinsèque est caractérisée par la diminution du seuil différentiel et par le dip au 4000, mais aussi par la fragilité cochléaire. Le seul différentiel, le dip au 4000 et l'audiométrie vocale semblent permettre un diagnostic physiopathologique de l'état cochléaire. Les cochlées fragiles sont les plus exposées à la fatigue et à la surdité.

SUMMARY

Disturbances in cochlear adaptation to the intensity of sound seem to be the cause of auditory fatigue, resulting in loss of perception in the end.

The study of cochlear adaptation is the subject of this thesis.

Clinical studies seem to indicate that so-called chronic auditory traumatism really is a chronic adaptation, essentially different from acute auditory traumatism. Clinical analogy between certain kinds of cochlear deafness — occupational deafness, toxic deafness, post-traumatic deafness and Ménière's disease — suggests the possibility of a common cause, that can be anatomo-pathologically verified : hypertension of intracochlear fluid. Experimental research on cats, intoxicated with dihydrostreptomycin, showed a presence of a positive recruitment and development of over-sensitiveness to sound, that could lead to loss of hearing. These points are put against a working hypothesis based on human anatomy and comparative anatomy : the analogy between the functions of feeling and hearing. In both functions a sensation breaks up in a sensation of localization (frequency) and a sen-

sation of pressure intensity. Each is represented in different nerves fibers and cause different action potentials which remain collected in one and the same nerve. According to this hypothesis perception of intensity is reduced to perception of pressure. The reaction of the organ of Corti seems to be the same for acoustic pressure and for hypertension of cochlear fluid. Moreover, chronic adaptation and adaptation to prolonged intense sound principally consists of counter-pressure from the intracochlear fluid.

Hypertension of cochlear fluid is characterized by diminution of differential limen, a dip at 4000 c.p.s. and also by cochlear fragility. Differential limen, the dip at 4000 c.p.s. and vocal audiometry seem to permit a physio-pathological diagnosis of the state of the cochlea. Fragile cochleas are most exposed to fatigue and loss of perception.

ZUSAMMENFASSUNG

Die cochleären Anpassungs-Störungen an der Intensität eines Klanges scheinen Ursprung zu sein einer Ermüdung des Gehörs und endlich auch einer Innenohrtaubheit.

Das Studium dieser Anpassung ist Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

Aus dem klinischen Studium geht hervor, dass das, was man chronische Gehörverletzung nennt, in Wirklichkeit eine chronische Anpassung ist, die sich wesentlich unterscheidet von einer akuten Gehörverletzung. Die klinische Analogie gewisser cochleären Taubheiten : Berufstaubheit, toxische Taubheit, posttraumatische Taubheit und die Ménière-Taubheit, führt dazu, die Möglichkeit gemeinsamer, anatomopathologisch prüfbarer Störungen anzunehmen, die wahrscheinlich eine intra-cochleäre Überspannung der Flüssigkeit sind.

An, durch Dihydrostreptomycine vergiftete Katzen vorgenommenen Experimente lassen das Vorhandensein eines positiven « recruitment » und einer Geräueempfindlichkeit annehmen, die bis zur Taubheit führen kann. Diese Gesichtspunkte sind gegenüberzustellen einer Arbeitshypothese — Analogie der Gefühls- und Gehörfunktion — die auf menschliche und Vergleichsanatomie basiert ist. Was diese beiden Funktionen anbelangt ist die Empfindlichkeit entzweit in eine Lokalisationsempfindlichkeit (Frequenz) und eine Druckempfindlichkeit. Jeder dieser Empfindlichkeiten in Verbindung mit der Tonintensität entsprechen verschiedene Nervenfasern und verschiedene Nervenströme, die doch in einem einzigen Nerf vereint sind. Dieser Hypothese entsprechend beschränkt sich der Empfang der Intensität auf den Empfang eines Druckes. Das Corti-Organ reagiert scheinbar in der gleichen Weise auf einen akustischen Druck, wie auf eine Flüssigkeitsüberspannung, umsomehr als die chronische Anpassung, oder die Anpassung an einem verlängerten intensiven Klang hauptsächlich in einem flüssigen intra-cochleären Gegendruck zu bestehen scheint.

Diese intra-cochleäre Überspannung ist durch die Verminderung der Unterschiedsschwelle — difference-limen — und des « dip » auf 4000 Hz charakterisiert, wie auch durch die cochleäre Zerstörbarkeit. Die Unterschiedsschwelle und der « dip » auf 4000 Hz und die Sprach-Audiometrie scheinen eine physiopathologische Diagnostik des cochleären Zustandes zu erlauben. Die zerstörbaren Schneckenorgane-cochleae — sind der Müdigkeit und der Taubheit am meisten ausgesetzt.

SAMENVATTING

HOOFDSTUK I

Over de aanpassing van de cochlea aan de intensiteit van het geluid

Om gehoorvermoeidheid te bestuderen moet men uiteraard arbeiders en vliegers bestuderen, die aan een zogenaamd gehoortrauma lijden. Men moet daarbij wel onderscheid maken tussen een chronisch trauma en een acuut trauma.

Het systematisch onderzoek van patiënten, blootgesteld aan een chronisch beroepsgehoortrauma, toont aan dat het merendeel der patiënten geen subjectieve klachten heeft, terwijl ze toch objectieve afwijkingen van het gehoor tonen. Het toondrempelaudiogram toont een verlies vooral in de hoge tonen met een dip bij 4000 Hz.

Andere patiënten met bijna hetzelfde toondrempelaudiogram kunnen daarentegen duidelijk subjectieve klachten hebben met sociale doofheid, geruis, enz. Het verschil bestaat in het feit, dat men bij de eerste soort patiënten een positief recruitment vindt met een kleine differentiële drempel en een volledige afwezigheid van discriminatiestoornissen aan het spraakaudiogram, terwijl bij de tweede soort patiënten het recruitment vaak negatief is en vergezeld gaat van discriminatiestoornissen. De overgang tussen de ene en de andere toestand kan plotseling voorkomen tengevolge van een tussenkomende pathologische oorzaak (b.v. schedeltrauma, cochleaire vergiftiging, enz.).

Wat men bij de eersten, niet helemaal goed uitgedrukt, gehoortrauma noemt, schijnt beschouwd te moeten worden als een chronische adaptatie. Ten eerste omdat de gehoorfunctie beschermd is en zelfs beter is dan een normaal gehoor in de gewone lawaaiwerktoestand, ten tweede omdat de verschijnselen helemaal anders zijn dan bij een echt gehoortrauma, omdat zij gedeeltelijk irreversibel zijn.

Deze adaptatie aan intense en voortdurende geluiden is gekenmerkt door: 1° een verlies in het toondrempelaudiogram met een dip bij 4000 Hz; 2° een vermindering van de differentiële drempel in de Lüschertest, dus met positief recruitment; 3° een afwezigheid van subjectieve klachten en een goede discriminatie in het spraakaudiogram.

Het acute geluidtrauma, veroorzaakt door een plotseling optredend geluid sterker dan 100 decibels (donderslag, ontploffing, enz.) moet logisch gesproken de adaptatiemogelijkheid overschrijden en ons de gelegenheid bieden onmiddellijk te zien wat er gebeurt bij afwezigheid van adaptatie.

De drempels van het toonaudiogram zijn voor de hoge tonen 70 tot 80 decibels gedaald. De gehoorvermindering voor de spraak is zwak in vergelijking met het drempelverlies.

Het recruitment is negatief met grote differentiële drempels.

Deze toestand is gewoonlijk voorlopig en verandert in een doofheid van het type chronische adaptatie; na enkele dagen stijgen de drempels, alhoewel een licht drempelverlies bestaat met een dip in de 4000 Hz, het recruitment wordt positief.

Zo wordt duidelijk onderscheid gemaakt tussen het chronische gehoortrauma, dat we eigenlijk als chronische adaptatie moeten beschouwen en het acute geluidtrauma, waarvan de verschijnselen duidelijk aangeven dat de adaptatie overbelast is.

HOOFDSTUK II

Alle oorartsen hebben wel eens geconstateerd, dat het audiogram van patiënten die aan een cochleaire afwijking lijden niets kenmerkends had, dat de oorzakelijke ziekte zou kunnen laten herkennen.

De vermindering van de luchtgeleiding, vooral in de hoge tonen, een dip bij 4000 Hz en een positief recruitment, kunnen de verschijnselen zijn en van een gehoortrauma (dat wij chronische adaptatie genoemd hebben) en van een cochleaire toxicose en van een ziekte van Ménière, en van een commotio, enz.

Diezelfde audiometrische verschijnselen moeten naar alle waarschijnlijkheid het resultaat zijn van dezelfde afwijkingen.

Volgens de anatomo-pathologie tonen al deze ziekten dezelfde gemeenschappelijke afwijking: een introcochleaire vloeistofoverdruk.

Wij stellen hieruit vast, dat de aan het lawaai aangepaste cochlea een intracochleaire hypertensie vertoont. Deze hypertensie geeft hem, evenals voor de andere hypertensieve ziekten, een karakter van zwakheid, die gemakkelijk in doofheid kan overgaan.

HOOFDSTUK III

De klinische en anatomo-pathologische feiten hebben ons tot een hypothese gebracht: de intracochleaire overdruk gaat vergezeld van een vermindering van de differentiële drempel.

Is deze experimenteel te controleren?

Dit hebben wij getracht te doen door de actie spanningen van de cochlea bij katten, die door dihydrostreptomycine vergiftigd zijn, te bestuderen.

Stellen deze actie spanningen ons in staat om de aanwezigheid van verminderde differentiële drempels vast te stellen? Neen. Maar wij hebben kunnen vaststellen, dat de hoogte van de actie spanningen abnormaal snel toeneemt, wanneer de intensiteit van de prikkeling groeit en omgekeerd. De verzadiging wordt abnormaal snel bereikt.

Kunnen wij hieruit vaststellen, dat het recruitment positief is? Het schijnt van wel, ofschoon de actie spanningen niet alleen de afbeelding zijn van de zenuwpotentialen, maar ook tezelfdertijd van het microphonisch effect van de cochlea.

In een andere proef hebben we kunnen vaststellen, dat gedurende de experimenten en onder langdurige prikkeling, de actiestromen kunnen verminderen en zelfs verdwijnen, ofschoon de toestand van het proefdier niet veranderd was. Dit gebeurt niet bij een niet-vergiftigde kat, ofschoon de proeven en de stimulatie tien uren lang werden voortgezet.

Wij schijnen hier de demonstratie te hebben van vermoeidheid, die snel tot een doofheid kan leiden.

Behalve een zeker voorbehoud wat de betekenis van de cochleaire potentialen betreft, geloven we proefondervindelijk te kunnen vaststellen, dat de intracochleaire overdruk vergezeld gaat van een positief recruitment met een vermindering van de differentiële drempel. De cochleaire overdruk is anatomisch vastgesteld in de door dihydrostreptomycine vergiftigde cochlea. Deze laatste is hypergevoelig, een langdurige prikkeling kan haar snel tot doofheid brengen. Deze gevoeligheid hebben wij al kunnen vaststellen bij de zogenaamde chronisch aangepaste cochlea.

HOOFDSTUK IV

De studie van de cochleaire stromen wordt hier besproken.

Wij beschouwen het microphonisch effect als een piezo-electrisch verschijnsel, dat afhangt van de vervorming van de haarcellen en van de gepolariseerde membranen in het binnenoor.

Het zou een elektrische transformatie zijn van mechanische energie in zenuwstromen. Het globale elektrische effect kan, alhoewel verschillend van de zenuwstromen, de functionering en o.a. de aanpassing van de cochlea uitdrukken.

De differentiële drempel zou het kenmerk kunnen zijn van het aantal werkzame zenuwelementen. De « summation potentials » schijnen een aanwijzing te zijn, dat de prikkeling van de cochlea door een langdurende toon niet alleen maar het verschijnen van wisselstromen als gevolg van de geluidsdruk veroorzaakt, maar ook gelijkstromen als gevolg van een vervorming van de basilaire membranen, veroorzaakt door de akoestische druk.

HOOFDSTUK V

Deze klinische, anatomische en experimentele feiten vragen om een verklaring.

Een werkhypothese brengt ons ertoe een nieuwe gehoortheorie te formuleren. Onze hypothese bestaat uit de gelijkwaardigheid tussen gehoor- en gevoelfunctie.

Anatomisch gesproken onderscheidt men bij de mens voor deze twee functies twee verschillende neurosensoriële elementen: het ene is verantwoordelijk voor localisatiegevoel, het andere voor het intensiteitsgevoel.

Deze twee soorten zenuwvezels vermengen zich tot één enkel neuron. De prikkeling van de eerste soort vezels geeft een plotseling kortdurende straal van zenuwstromen, die niet in verhouding staan met de intensiteit van de prikkeling. De prikkeling van de tweede soort doet zenuwstromen ontstaan waarvan de frequentie in tegendeel in verhouding is met de intensiteit van de prikkeling en verder zo lang voortduurt als de prikkeling zelf.

De vergelijkende anatomie staat ons toe bij bepaalde insecten het gelijktijdige bestaan te constateren van twee paar verschillende gehoororganen. Het ene is een haarorgaan, het andere een trommelvliesorgaan. Het eerste is gevoelig voor luchttrillingen en voor aanraking, het andere voor plotseling optredende drukvariaties. De gelijkenis met menselijke haarcellen enerzijds en met Deiterscellen anderzijds is opvallend. De ontwikkeling van het gehoororgaan bij de vissen laat ons zien, dat dit orgaan in zijn oorspronkelijke schepping een orgaan is, dat gevoelig is voor de ontvangst van drukvariaties.

Wij maken hieruit de gevolgtrekking, dat het gehoororgaan de ontvangst van de twee verschillende fysische eigenschappen van het geluid (frequentie en intensiteit) uit elkaar haalt, ze worden op twee verschillende neurosensoriële organen verdeeld.

De frequentiegewaardiging blijkt beperkt te worden tot een probleem van de localisatie van de prikkeling. De voornaamste eigenschap van deze functie is zijn gevoeligheid en ze schijnt af te hangen van de haarcellen en hun netvezels.

De intensiteitsgevoeligheid stelt het fysiologische aanpassingsprobleem voor, zijn voornaamste eigenschap is dan ook zijn weerstandsvermogen.

De verantwoordelijke cellen van deze functie zijn de Deiterscellen en hun knoopvezels.

Zou het anders kunnen zijn? Zouden eigenschappen zo verschillend als gevoeligheid en weerstand door hetzelfde neuroepitheel waargenomen kunnen worden of zouden ze niet beter, zoals we veronderstellen, door twee verschillende cellen worden waargenomen.

HOOFDSTUK VI

We beginnen dit hoofdstuk, gewijd aan de fysiologie van de cochlea, met een paar belangrijke definities voor het begrip van het onderstaande.

De geluidsdruk is een sinusoidale variatie van de statische druk. Ze varieert in de loop van de periode, deze hangt van de frequentie af. Haar energie is heel klein. De akoestische druk is de variatie van de statische druk uitgeoefend op de oppervlakte van een lichaam gedurende de duur van voortdurend geluid. De geabsorbeerde energie hangt af van de intensiteit van de prikkel. De variatie van de geluidsdruk in een zekere tijd bepaald door de frequentie, prikkelt de haarcellen. De variatie van de akoestische druk gedurende een voortdurende toon werkt op de Deiterscellen, afhankelijk van de intensiteit van de prikkeling, maar met een zekere adaptatie na een enige tijd.

Wij zullen nu bestuderen hoe de cochlea fungeert bij de prikkeling door een langdurende toon. We nemen zonder discussie het plaats-principe aan, om uitgebreider de invloed van de akoestische druk te bestuderen. Wanneer deze uitgeoefend wordt op het orgaan van Corti, dan gedraagt dit zich als een matras, de Deiterscellen stellen de veren voor en verdragen de gehele druk, de haarcellen verbeelden de wol van de matras en verplaatsen zich zonder aan deze druk blootgesteld te worden.

De membrana tectoria bevat de haren van de haarcellen en vormt een adaptatieorgaan. Haar stevigheid verandert en distribueert de prikkeling op een groter of kleiner aantal zenuwelementen. Zij realiseert tezelfdertijd een demping voor de geluidsenergie.

Welke zijn de mechanismen van de cochleaire aanpassing aan de intensiteit van een voortdurend geluid?

Ten eerste wisselt de wrijving of de globale weerstand van de cochlea door de veranderlijke spanning van de membranen. Dit adaptatiemiddel is voldoende voor een kort geluid, het is het minder voor een langdurende toon, die op den duur de membranen kan misvormen.

Ten tweede vormen de Deiterscellen en de bogen van het cochleaire kanaal een anatomische schokbreker, zij beschermen de haarcellen.

Ten derde varieert onder invloed van de druk door zijn colloïdale staat de stevigheid en het volume van de membrana tectoria. Wanneer zijn stevigheid groter wordt verspreidt hij de druk over een groter aantal zenuwelementen. Wanneer hij anderzijds zijn volume vergroot, biedt hij een grotere weerstand aan de verspreiding van de geluidsgolf. Deze tectoriële adaptatie vergezelt en hangt voor een deel af van de vloeistofadaptatie. Onder een langdurige prikkeling wordt de afscheiding door de limbus groter, zodat een intrinsieke tegendruk ontstaat en een nieuw evenwicht hersteld wordt aan weerszijden van de membranen. Dit evenwicht is voordelig voor de functie.

Het ontstaan van de intracochleaire vloeistofoverdruk onder een intense en langdurige prikkeling is experimenteel bewezen.

Differentiële drempel en recruitment.

Zo komt onze theorie tot de zelfde gevolgtrekkingen als die verkregen zijn uit het bestuderen van klinische en experimentele feiten.

De aanpassing aan een langdurend en intens geluid gaat vergezeld van een intracochleaire overdruk; zo wordt de analogie verklaard tussen de chronisch geadapteerde cochleae en de cochleae die een toxische, posttraumatische hypertensie tonen.

Het meten van de differentiële drempel schijnt wel een aanwijzing te geven over de staat van deze verhoogde binnenoordruk.

De gewone verhoging van de druk van de binnenoorvloeistoffen kan veroorzaakt worden door een hoge geluidsdruk (fabrieks- of vliegtuiggeruis), hij kan ook veroorzaakt worden door een afwijking van de intralabyrinthaire vloeistofwisseling (afwijking van bloedcirculatie, toxemie, enz.).

Deze gewone overdruk veroorzaakt heel waarschijnlijk een zekere transversale afplatting van het orgaan van Corti en op den duur een definitieve vervorming van de steuncellen van Deiters.

Wat zal dit voor gevolgen geven voor het zenuworgaan, o.a. voor de knoopvezels?

Als deze indrukking van het orgaan van Corti plotseling ontstaat, zoals b.v. als gevolg van een ontploffing, dan staan de zenuwvezels onder invloed van een supraphysiologische druk, zij laten geen zenuwstroom meer door, waardoor de drempels dalen. En hier, zoals in alle andere gevallen van intracochleaire overdruk, zien we dat de hoge frequenties meer zijn aangetast dan de lage tonen. Dit is het probleem van de dip bij 4000 Hz.

Als de geluidsdruk, in plaats van zo plotseling en zo hevig (—80 à 90 db) te zijn, langzaam intreedt, wordt het orgaan van Corti minder ingedrukt, de steuncellen en de knoopvezels zijn dan ook onder de invloed van deze overdruk. Maar de haarcellen echter zijn niet onder invloed van deze overdruk, zij zijn helemaal niet gestoord in hun functie (vergelijking met een matras). De knoopvezels daarentegen vertonen een belangrijke verandering in functie.

In het begin veroorzaakt een voortdurende toon een voortdurende stimulatie met een onaangenaam geruis in het oor. Klinisch gesproken correspondeert dit met een niet geadapteerd oor, dat in aanraking komt met een geluid. Weldra echter, onder invloed van deze voortdurende druk, ontstaat een tegendruk door drukverhoging in de intracochleaire vloeistoffen.

Het oor, zo aangepast aan deze nieuwe druk, heeft een verhoging van de prikkeldrempel, maar ook een nieuwe eigenschap. Het is gevoeliger geworden voor een kleinere drukvariatie en zo ook voor een kleinere intensiteitsvariatie.

Dit is een algemeen fysiologische eigenschap, die aansluit aan een fysiologische vermindering van de differentiële drempel.

Wanneer de knoopvezels op een hoger drukniveau zijn aangepast en dan ook een verhoging hebben van hun prikkeldrempel, dan zijn de haarcellen daarentegen practisch niet veranderd in hun werking. Dit verklaart het geval van de patiënten, die een verhoging hebben van hun drempel audio-

gram zonder praktische ontvangstoornissen voor de spraak en met zelfs een beter discriminatievermogen in het geruis (vliegersregressie).

Als deze intracochleaire overdruk gewoon wordt, als het orgaan van Corti gewoonlijk onder de invloed staat van een overdruk van ca. 40 à 80 db, dan kunnen we aannemen dat de steuncellen op den duur een misvorming krijgen, evenals de bogen van het Cortikanaal. We hebben zo een chronisch aan het geluid aangepast orgaan van Corti. Zo zijn de steuncellen stijver geworden, zij vervormen zich nu pas voor een hogere geluidsdruk; dit veroorzaakt een drempelverhoging. Om deze zelfde reden zijn de drempels voor de hoge tonen meer aangetast dan de drempels voor de lage tonen. De differentiële drempels zijn verminderd en de haarcellen functioneren normaal, er zal dan ook geen discriminatiestoornis voorkomen.

Zo functioneert het orgaan van Corti op een nieuw evenwichtsniveau, dat we al eerder kwetsbaar genoemd hebben. Inderdaad, iedere nieuwe drukverhoging zal snel een overdruk veroorzaken op de knoopvezels, die verlamd worden. Anderzijds zal dan het weerstandsvermogen van de steuncellen overschreden worden; zodat de haarcellen ook onder de invloed van deze overdruk zullen gaan lijden en dit al lang voordat de steuncellen aan de grens van hun weerstandsvermogen gekomen zullen zijn. Dit zal klinisch tot uitdrukking komen in de volgende verschijnselen: belangrijke discriminatiestoornissen zonder grote drempelveranderingen, tenminste in het begin; maar met een vergroting van de differentiële drempel (eerste manifestatie van een aandoening van de knoopvezels). Het recruitment gaat plotseling van positief in negatief over. Dit zal het tijdstip zijn van het optreden van een subjectieve doofheid. De ontwikkeling van deze doofheid hangt van twee factoren af. Aan de ene kant het aanhouden of het teruggaan van de binnenooroverdruk, aan de andere kant van de weerstand der zenuwvezels aan de vermoeidheid en de weerstand aan de degeneratie.

Dit verklaart de vreemde klinische gelijkwaardigheid tussen twee cochleaire aandoeningen, die toch helemaal verschillen in hun aetiologie: het chronische geluidtrauma (of wat wij chronische aanpassing genoemd hebben) en de binnenoorcirculatiestoornissen veroorzaakt door een hersenschudding of door vergiftiging met dihydrostreptomycine e.d. Inderdaad bestaan er in al deze gevallen binnenoordrukstoornissen. Het is belangrijker in deze gevallen rekening te houden met het stadium van de ontwikkeling van de ziekte dan met haar oorzaak.

Betekenis van de dip bij 4000 Hz.

Wij hebben aangenomen, dat deze dip, evenals de differentiële drempel, het verschijnsel is van een intracochleaire overdruk.

Hoe kunnen we dit verklaren?

Er bestaan ons inziens twee verklaringen.

De ene houdt rekening met de natuur zelf van de hoge tonen. Deze laatsten zijn zeldzamer dan de middel en de lage tonen. Zij verspreiden zich minder goed en minder ver. Ze worden ook sneller geabsorbeerd. Hieruit volgt, dat de steuncellen van het orgaan van Corti op het niveau van de hoge tonen minder stijf zouden moeten zijn. Wanneer ze dan ook onder invloed van de intracochleaire overdruk staan, worden ze in verhouding

meer ingedrukt dan de steuncellen op het niveau van de middel en lage tonen.

De tweede verklaring bestaat in het feit, dat de hoge tonen zich op een minder groot aantal zenuwcellen verspreiden dan de andere tonen. De corresponderende zenuwvezels worden dan ook vaker geprikkeld. Voor sterkere geluiden zijn ze werkelijk getetaniseerd. Hun drempel zal stijgen, vermoeidheid treedt op en kan overgaan tot zenuwdegeneratie.

Cochleaire interdependentie, dit is de samenhang der functies van twee binnenoren.

Met deze moest rekening gehouden worden. De intracochleaire overdruk hangt uiteraard van de circulatie af. De regeling van deze laatste zal zich inderdaad steeds aan twee kanten voordoen. Deze hypertensie is dan ook de sleutel van het begrip van de onderlinge afhankelijkheid der beide cochleae.

HOOFDSTUK VII

Litlegging van het vermoeidheidsbegrip.

Bestudering van gehoorvermoeidheid voert ons aldoor weer op de aanpassing terug. Wij denken inderdaad, als gevolg van deze studie, dat de vermoeidheid niet te vinden is in een normale cochlea waar aanpassing bestaat. Als deze overbelast wordt vinden we reeds perceptiedoofheid. De overgang van aanpassing tot doofheid is scherp, hij is het gevolg van een oververmoeidheid. Deze zal zijn physiologische uitdrukking vinden in een tetanisatie van de zenuwelementen, die hun relatieve en absolute refractaire periode zullen zien vergroten tot een totale onprikkelbaarheid. Deze vermoeidheid kan ook het gevolg zijn van een stofwisselingsstoornis, die zijn oorzaak kan vinden in circulatieafwijkingen. De zenuwelementen zijn inderdaad erg gevoelig voor voedingsstoornissen.

Dit proefschrift eindigt met een behandeling van de klinische symptomen en grenzen van de aanpassing, de verschijnselen van onevenwichtige cochleae worden nog beschreven zoals het echte geluidstrauma verantwoordelijk voor een gehoorvermoeidheid, die men slechts in zijn gevolg ontdekt, d.w.z. de perceptiedoofheid.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN E.D. *The basis of sensation*. Norton, New York, 1928.
- ADRIAN E.D. The microphonic action of the cochlea: an interpretation of Wever and Bray's experiments. *J. Physiol.*, 71, 25-30, 1931.
- ADRIAN E.D. et al. The nervous origin of the Wever and Bray effect. *J. Physiol.*, 73, 2P-3P, 1931.
- ADRIAN E.D. The electrical reactions of the cochlea and auditory nerve. *J. Laryngol.*, 58, 15, 1943.
- ASHCROFT D.W. et al. On the changes in histological structure and electrical response of the cochlea of the cat following section of the VIIIth. nerve. *Proc. Roy. Soc. (B)*, 123, 186-197, 1937.
- BEKESY G. v. Zur Theorie des Hörens. Die Schwingungsform der Basilarmembran. *Physik. Zschr.*, 29, 793-810, 1928.
- BEKESY G. v. Sur la théorie de l'audition. *Année Psychol.*, 31, 63-96, 1930.
- BEKESY G. v. Zur Theorie des Hörens bei der Schallaufnahme durch Knochenleitung. *Ann. Physik.*, 19, 111, 1932.
- BEKESY G. v. Über den Knall und die Theorie des Hörens. *Physik. Zschr.*, 34, 577-582, 1933.
- BEKESY G. v. Über die nichtlinearen Verzerrungen des Ohres. *Ann. Physik.*, 20, 809-827, 1934.
- BEKESY G. v. Über die Schwingungen der Schneckenwand beim Präparat und Ohrenmodell. *Akust. Zschr.*, 7, 173-186, 1942.
- BEKESY G. v. Über die Frequenzauflösung in der menschlichen Schnecke. *Acta Otolaryngol. Stockh.*, 32, 60-84, 1944.
- BERG K. Effect of streptomycin on VIII nerve. *Ann. Otol. (St. Louis)*, 58, 443, 1949.
- BEZOLD F. Experimentelle Untersuchungen über den Schalleitungsapparat des menschlichen Ohres. *Arch. Ohrenheilk.*, 16, 1-50, 1880; 75, 203-216, 1908.
- BREMER F. *Cours international d'audiologie clinique*. Maloine, Paris, V, 161-164, 1952.
- BRONSTEIN A.J. Sensibilization of the auditory organ by acoustic stimuli. *Bull. Biol. Méd. Expér.*, 1, 274-275, 276-277; 2, 347-349, 1936.
- BRUINE ALTES J.C. de. *The symptom of regression in different kinds of deafness*. Dissertation Groningen, 1946.
- BRUNNER H. Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach Stumpfen Schädeltraumen. *Msschr. Ohrenheilk.*, 59, 697, 763, 922, 1925.
- BRUNNER H. Disturbances of the function of the ear after concussion of the brain. *Laryngoscope (St. Louis)*, 50, 921, 1940.
- CAUSSE R., CHAVASSE. *C. R. Soc. Biol.*, 135, 1272, 1941; 136, 301, 1942; 136, 405, 1942; 137, 84, 1943; 137, 376, 1943; 137, 654, 1943; 138, 146, 1944; 138, 847, 1944; 139, 465, 1945; 140, 117, 1946; 140, 119, 1946.
- CAUSSE R. Action toxique vestibulaire et cochléaire de la streptomycine au point de vue expérimental. *Ann. Oto-Laryngol.*, Paris, 66, 518, 1949.
- CAUSSE R., CHAVASSE P. *Année Psychol.*, 438-447, 1942.
- COPPEE G. Quelques aspects actuels de la physiologie de l'audition chez les mammifères. Recherches récentes sur la physiologie de l'audition. *Bull. Soc. Philom.*, Paris, 121, 89, 1938.
- COPPEE G. La sensibilité différentielle de l'oreille à deux sons de hauteur voisine. *Ann. Physiol. Physicochem. Biol.*, 15, 809, 1939.
- COPPEE G. Les voies auditives au niveau de la moelle allongée. Topographie des voies chez le chat et le lapin. *C. R. Soc. Biol.*, 130, 1364, 1939.
- COPPEE G. Les voies auditives au niveau de la moelle allongée. Quel est le plus petit intervalle entre deux sons perceptibles par un animal (chat et lapin)? *C. R. Soc. Biol.*, 130, 1366, 1939.
- COPPEE G. *Acta O.R.L. Belg.*, 3, 228, 1949.
- COPPEE G. XV^e Congr. Assoc. Physiol. Langue franç., Toulouse, 1947.
- COURS INTERNATIONAL D'AUDILOGIE CLINIQUE. La surdité, sa mesure et sa correction. Faculté de Médecine de Paris, 1952.
- CRABBE F. et al. Les altérations de l'ouïe consécutives aux traumatismes crâniens. *Acta O.R.L. Belg.*, 10, 109, 1956.

- DAVIS H. *et al.* Functional and histological changes in the cochlea of the guinea pig resulting from prolonged stimulation. *J. Gen. Psychol.*, 12, 251-278, 1935.
- DAVIS H. *et al.* A modification of auditory theory. *Arch. Otolaryngol.*, Chicago, 20, 390-395, 1934.
- DAVIS H. *et al.* Summating potentials of the cochlea. *Amer. J. Physiol.*, 195 (2), 251-261, 1958.
- DAVIS H. *et al.* The electric response of the cochlea. *Amer. J. Physiol.*, 107, 311-332, 1934.
- DERBYSHIRE A.J. *Action potentials of the auditory nerve.* Dissertation, Harvard University, 1934.
- DERBYSHIRE A.J., DAVIS H. The probable mechanisms for stimulation of the auditory nerve by the organ of Corti. *Amer. J. Physiol.*, 113, 35, 1935.
- DERBYSHIRE A.J., DAVIS H. The action potentials of the auditory nerve. *Amer. J. Physiol.*, 113, 476-504, 1935.
- DESTREE A. L'otologie dans ses rapports avec les traumatismes crâniens. *Rev. Méd. Liège*, 15 oct. 1948.
- DIBHOECK H.A.E. van. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 36, 441, 1948.
- DIBHOECK H.A.E. van. Quelques recherches sur les excitations expérimentales de l'oreille interne. Adaptation initiale, effet de masque, adaptation perstimulatoire, fatigue et traumatisme sonore. *Acta O.R.L. Belg.*, 8, 46, 1954.
- DIX M.R. *et al.* Some observations upon the otological effects of streptomycin intoxication. *Brain*, 72, 241, 1949.
- DIX M.R. *et al.* *J. Laryngol.*, 62, 671, 1948; 63, 685, 1949.
- DIX M.R. Loudness recruitment. *Brit. Med. Bull.*, 12, 119, 1956.
- ERLANGER J., GASSER H.S. *Electrical signs of nervous activity.* Philadelphia, 1937.
- ESCHER. *Die otologische Beurteilung des Schädeltraumatikers.* Karger, Basel, 1948.
- FLETCHER H. *Speech and Hearing.* New York, 1929.
- FLETCHER H., MUNSON W.A. Relation between loudness and masking. *J. Acoust. Soc. Amer.*, 2, 1-10, 1937.
- FOCH A. *Acoustique.* Coll. Armand Colin, 1947.
- FOWLER E.P. *Ann. Otol., Rhinol., Laryngol.*, 45, 754, 1936.
- FOWLER E.P. *Arch. Otolaryngol.*, Chicago, 24, 731, 1935.
- FOWLER E.P. *Laryngoscope*, St. Louis, 47, 289, 1937.
- FOWLER E.P. *Proc. IVth. Internat. Congr. Otol.*, 1, 96, 1949.
- FOWLER E.P. Measuring the sensation of loudness. *Arch. Otolaryngol.*, Chicago, 26, 514-521, 1937.
- FOWLER S.B., SELIGMAN E. Otic complications of streptomycin therapy; preliminary report. *J.A.M.A.*, 133, 87, 1947.
- FREDERICQ H. *Cours de Physiologie générale.* Masson, Paris, II, 359, 1939.
- GALAMBOS R., DAVIS J. *J. Neurophysiol.*, 6, 39, 1943.
- GALAMBOS R., DAVIS J. *Science*, 108, 513, 1948.
- GALAMBOS R., DAVIS J. The response of single auditory nerve fibers to acoustic stimulation. *J. Neurophysiol.*, 6, 57, 1943.
- GLORIG A. Relation of streptomycin and dihydrostreptomycin to hearing and vestibular apparatus. *Speech and Hearing Disorders*, 15, 124, 1950.
- GONDET L., VALLANCIEN B. Action vestibulaire de la streptomycine chez la souris. *C. R. Soc. Biol.*, 142, 747, 1948.
- GONDET L., VALLANCIEN B. Action de la streptomycine sur les cellules ciliées des organes vestibulaires de la souris. *C. R. Soc. Biol.*, 144, 619, 1949.
- HALLPIKE C.S. *et al.* On the electrical responses of the cochlea and the auditory tract of the cat to a phase reversal produced in a continuous musical tone. *Proc. Roy. Soc. (B)*, 122, 175-185, 1937.
- HALLPIKE C.S., RAWDON-SMITH A.F. The «Wever and Bray phenomenon». A study of the electrical response in the cochlea with especial reference to its origin. *J. Physiol.*, 81, 395-408, 1934.
- HALLPIKE C.S., RAWDON-SMITH A.F. *J. Physiol.*, 83, 243, 1934; 83, 395, 1934.
- HALLPIKE C.S., RAWDON-SMITH A.F. *Ann. Oto-Laryngol.*, 45, 976, 1937.
- HALLPIKE C.S., HOOD S.D. Some recent work on auditory adaptation and its relationship to the loudness recruitment phenomenon. *J. Acoust. Soc. Amer.*, 23, 270, 1951.
- HELMHOLTZ H. von. *Die Mechanik der Gehörknöchelchen und des Trommelfells.* *Pflüger's Arch.*, 1, 1-60, 1868.

- HELMHOLTZ H. von. *Die Lehre von den Tonempfindungen.* Braunschweig, 1863.
- HENNEBERT P. Traitement par le BAL de l'intoxication labyrinthique par la streptomycine. *Ann. Oto-Laryngol.*, Paris, 70, 473, 1953.
- HIGUET G., VAN EYCK M. Les bruits d'oreille spontanés. *Acta O.R.L. Belg.*, 7, 439, 1953.
- HOOD J.D. Recent advances in the study of the loudness recruitment and allied phenomenon. *Acta O.R.L. Belg.*, 8, 27, 1954.
- HOOD J.D. Studies in auditory fatigue and adaptation. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., suppl. 92, 1950.
- HOOD J.D. Auditory fatigue and adaptation in the differential diagnosis of end organ disease. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 64, 507-518, 1955.
- HOOD J.D. Fatigue and adaptation of hearing. *Brit. Med. Bull.*, 12, 125-130, 1956.
- HUGHSON W., WITTING E.G. An objective study of auditory fatigue. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 21, 457-486, 1935.
- HUIZING H.C. Een geval van eenzijdige perceptiedoofheid met volledige regressie na een schedelbasisfractuur. *Nederl. Tsch. Geneesk.*, 88, 1, 22, 1944.
- HUIZINGA E. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 30, 487, 1942.
- HUIZINGA E. *Nederl. Tsch. Geneesk.*, 86, 2580, 1942.
- HUIZINGA E. Hoorprothesenvraagstuk.
- JERGER D. *Auditory adaptation USAF report.* Randolph Field Texas USAF School of Aviation Medicine.
- JONGKEES L.B.W., HULK J. The action of streptomycin on vestibular function. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 33, 225, 1950.
- JONGKEES L.B.W., VEER R.A. v.d. A directional sound localization in unilateral deafness and its explanation. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 49, 119, 1958.
- JONGKEES L.B.W., VEER R.A. v.d. Further investigations into a peculiarity of normal directional hearing. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 49, 47, 1958.
- KATZ B. Über die Endigung des nervus cochleae im Cortischenorgan. *Arch. Ohr., Nas.-KehlkHeilk.*, 1889.
- KEMP E.H. *et al.* *Amer. J. Physiol.*, 120, 316, 1937.
- KEMP E.H., COPPÉE G. Les voies auditives au niveau de la moelle allongée (chat). Distribution systématique des voies nerveuses acoustiques dans le mésencéphale. *C. R. Soc. Biol.*, 122, 1299, 1936.
- KLEYN A.P. de, DEINSE J.B. Influence of streptomycin on vestibular system. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 33, 3, 1950; *Nederl. Tsch. Geneesk.*, 94, 106, 1950.
- KOBRACK H.G. A new method of scientific investigation of the inner ear. *Laryngoscope*, 57, 247-256, 1947.
- KOBRACK H. *Arch. Otol.*, N.Y., 47, 113, 1948.
- KOBRACK H. *Arch. Ohr., Nas.-KehlkHeilk.*, 156, 30-113, 1950.
- KOBRACK H. *et al.* *Arch. Otol.*, N.Y., 23, 671, 1936.
- KOBRACK H. Zur Physiologie der Binnenmuskeln des Ohres (Untersuchungen zur Mechanik der Schalleitungskette). *Passov-Schaeffer Beitr.*, 28, 138, 1930.
- KOCH J., WEILAND E. *Zschr. Laryngol. Otol.*, 29, 423, 1950.
- KOSTELIJK P.J. *Theories of Hearing.* Dissertation, Leiden, 1950.
- LANGENBECK J. *Arch. Ohr.-Nas.-KehlkHeilk.*, 158, 458, 1950.
- LANGENBECK J. *Zschr. Laryngol. Otol.*, 29, 470, 1950; 29, 103, 1950; 30, 424, 1951.
- LINDQUIST S. *et al.* Stimulation deafness: A study of hearing losses resulting from exposure to noise or to blast impulses. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 47, 406, 1954.
- LINK R. Zur Funktion der Membran des runden Fensters und des Schalleitungsapparates. *Hals-Nas.-Ohrenarzt*, 33, 241, 1945.
- LURIE M.H. *et al.* Acoustic trauma of the organ of Corti in guinea pigs. *Laryngoscope*, 54, 375, 1944.
- LUSCHER E. *Arch. Ohr.-Nas.-KehlkHeilk.*, 157, 49, 1951.
- LUSCHER E. *J. Laryngol.*, 65, 487, 1951.
- LUSCHER E., ERMANNI *Arch. Ohr.-Nas.-KehlkHeilk.*, 157, 158, 1950.
- LUSCHER E., ZWISLOCKY. *Arch. Ohr.-Nas.-KehlkHeilk.*, 155, 323, 1948.
- LUSCHER E. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 78, 156, 1949; 37, 499, 1949.
- LUSCHER E., ZWISLOCKY J. *J. Acoust. Soc. Amer.*, 21, 2, 1949.
- MAYOUX R., MARTIN H. Synergie cochléaire. (Soc. Franc. O.R.L. Congrès, Paris, 1951.)
- MAYOUX R., MARTIN H. L'interdépendance auriculaire. Masson, Paris, 1953.

- MAYOUX E., MARTIN H. L'interdépendance cochléo-cochléaire dans les surdités traumatiques. *J. Franç. O.R.L.*, 2, 36, 1955.
- MOLETTOR H. et al. Some toxicological and pharmacological properties of streptomycin. *J. Pharmacol.*, 86, 151, 1946.
- MOLITOR H. et al. Pharmacology of streptomycin. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 23, 196, 1947.
- MONTANDON A., RUSSBACH A. Les variations du phénomène de recrutement au cours de l'évolution des lésions acoustiques. *Confinia Neurol.*, 18 oct. 1953.
- MULLER R. Zur Diagnose der traumatischen Affektionen des inneren Ohres. *Dsch. Med. Wschr.*, n° 31, 1898.
- MYGIND S.H. et al. Experimental histological studies on the labyrinth. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 33, 75, 1945.
- MYGIND S.H. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 68, suppl. 1948; 70, 1948.
- MYGIND S.H. *Acta O.R.L. Belg.*, 5, 611, 1950.
- MYGIND S.H. Affections du système humoral du labyrinthe. *Acta Neurol. et Psychiatr. Belg.*, 49, 129, 1949.
- MYGIND S.H. Essai d'une explication du phénomène de recrutement ou de régression. *Acta O.R.L. Belg.*, 4, 611, 1950.
- MYGIND S.H. L'origine et l'unité des différentes fonctions vestibulaires et de la fonction acoustique. Symposium sur l'appareil vestibulaire. *Acta O.R.L. Belg.*, 4, 181, 1950.
- MYGIND S.H. The function and the diseases of the labyrinth. Lecture on aura medicine. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 41, 335-321, 1952.
- NEUBERGER F. *Mtschr. Ohrenheilk.*, 84, 169, 1950.
- PASSOW A. Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorgans. *Handb. Unfallserkrank.*, 5, 543, 1910.
- PASSOW A. Über Späterkrankungen nach Schädelverletzungen. *Med. Klin. Wschr.*, 1, 1916.
- PERDONCINI G. La durée, nouveau paramètre en audiologie. *Acta O.R.L. Belg.*, 8, 236, 1954.
- PERRIER R. *Cours de Zoologie* (Masson, Paris), 482-484, 1936.
- PIQUET J., LUCAS H.A. La surdité par trauma crânien sans fracture du rocher. Son aspect clinique. *J. Franç. O.R.L.*, 1, n° 6, 453, 1952.
- PIQUET J. *Les surdités traumatiques*. Cours Internat. d'Audiologie clinique, Paris, février 1952.
- PIQUET J., DECROIX G. La surdité par trauma crânien. Sa place en pathologie auditive. *Acta O.R.L. Belg.*, 8, 68, 1954.
- PIQUET J., DECROIX G. La surdité par trauma crânien sans fracture du rocher: ses manifestations cliniques. *J. Franç. O.R.L.*, 61, 54, 1954.
- PIQUET J. La surdité par trauma crânien sans fracture apparente du rocher. *J. Franç. O.R.L.*, 4, 625, 1955.
- POLITZER A. Beiträge zur Physiologie des Gehörorgans. *Sitzungsberr. d. Kaiserl. Akad. Wien. Mathem.-Naturwiss. Classe*, 43, Abt. II, 427, 1861.
- PORTMANN M., PORTMANN C. *Précis d'audiométrie clinique*.
- POTHOVEN W.J. De praeventie van lawaaidoofheden. *Nederl. Mil. Gen. Tschr.*, 2, 1-7, 1949.
- POTHOVEN W.J. Vliegtuiglawaai als oorzaak van vliegerdoofheid. *Nederl. Tschr. Geneesk.*, 2403-2408, 1949.
- POTHOVEN W.J. Het lawaai in motorvliegtuigen. *Nederl. Mil. Gen. Tschr.*, 6, 174-178, 1949.
- POTHOVEN W.J., SCHURINGA A. Hearing standards in airline transport pilots. *Aviation Med.*, 6, 171-178, 1949.
- POTHOVEN W.J. Lawaaidoofheden bij vliegers. *Nederl. Tschr. Geneesk.*, 3506-3511, 1948.
- RANKE O.F. *Die Gleichrichter-Resonanztheorie. Eine Erweiterung der Helmholtzschen Resonanztheorie des Gehörs durch physikalische Untersuchung der Flüssigkeitsschwingungen in der Cochlea*. München, S.F. Lehmann, 1931.
- RANVIER L. *Traité d'histologie technique*, 2^e édit., 1889, 701.
- RAWDON-SMITH A.F. Auditory fatigue. *Brit. J. Psychol.*, 25, 77-85, 1934.
- REINTJES J.A. *Spraakaudiometrie*. Dissertation, Groningen, 1951.
- RETZIUS G. *Das Gehörorgan der Wirbeltiere, Morphologisch-histologische Studien*. Vol. I: *Gehörorgan der Fische und Amphibien*. Vol. II: *Das Gehörorgan der Reptilien, der Vögel, und der Säugetiere*. Stockholm, Ramson and Wallin, 1881, 1884.

- RETZIUS G. Weiteres über die Endigungsweise des Gehörnerven. *Biol. Unterr.*, 6, 35, 1893.
- RIESZ R.R. Differential intensity sensitivity of the ear for pure tones. *Phys. Rev.*, 31, 867-875, 1926.
- RIESZ R.R. The relationship between loudness and the minimum perceptible increment of intensity. *J. Acoust. Soc. Amer.*, 4, 211-216, 1933.
- ROBERT F. Etude expérimentale et clinique des troubles auditifs produits par la dihydrostreptomycine. *Acta O.R.L. Belg.*, 8, 202-217, 1954.
- ROBERT F. Le seuil différentiel et la fonction cochléaire. *Acta O.R.L. Belg.*, 13, 52-55, 1959.
- RUELI L., FURRER W. Das akustische Trauma. *Pract. Oto-Rhino-Laryngol.*, 8, 177-372, 1946.
- RUELI L., FURRER W. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 33, 460, 1945.
- RUELI L., FURRER W. Das akustische Trauma. *Pract. Oto-Rhino-Laryngol.*, 8, fasc. 4, suppl., 1946. S. Karger, Basel, 1947.
- RUELI L. et al. Toxische Wirkungen des Streptomycins. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 78 (suppl.), 66, 1949.
- RUELI L. et al. Further observations concerning the toxic effects of streptomycin and quinine. *Laryngoscope*, 62, 333, 1952.
- SCHUKNECHT H.F. A clinical study of auditory damage following blows to the head. *Ann. Otol.-Rhinol.-Laryngol.*, 59, 331, 1950.
- SCHUKNECHT H.F. et al. An experimental study of auditory damage following blows to the head. *Ann. Otol.-Rhinol.-Laryngol.*, 60, 273-289, 1951.
- SCHWARTZE H. *Handbuch d. Ohrenheilkunde*. Leipzig, F.C.W. Vogel, 1892.
- SOULAS A. et al. La streptomycine en oto-rhino-laryngo-bronchologie (Rapport au Congrès de 1949 de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie).
- STEVENS S.S., DAVIS H. *Hearing*. New York, 1938.
- STEVENS S.S., DAVIS H. *Hearing. Its Psychology and Physiology*. New York, 1938.
- SYMPOSIUM. *L'appareil vestibulaire. L'origine et l'unité des différentes fonctions vestibulaires et de la fonction acoustique*. Édité. «Acta Medica Belgica», Bruxelles, 1950.
- TASAKI I. *J. Neurophysiol.*, 17, 97-112, 1954.
- TASAKI I. et al. *J. Acoust. Soc. Amer.*, 24, 502-519, 1952.
- THEODORE E. Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung. *Zschr. Ohrenheilk.*, 61, 299, 1910.
- TSUKAMOTO H. Zur Physiologie der Binnenohrmuskeln. *Zschr. Biol.*, 95, 146-154, 1934.
- TUNTURI A.R. Audiofrequency localization in the acoustic cortex of the dog. *Amer. J. Physiol.*, 141, 397, 1944.
- UFFENORDE W. Histologische Befunde am Felsenbein bei Schädelerschussverletzungen, usw. *Beitr. Pathol. Anat.*, 21, 282-324, 1924.
- UFFENORDE W. Ohrbefunde bei tiereperimenten gesetzten Schädelerschussverletzungen. *Zschr. Laryngol. Rhinol.*, 15, 139, 1927.
- VALLANCIEN B. Sens vibratoire et audition. *Acta O.R.L. Belg.*, 8, 61-67, 1954.
- VAN CANEGHEM D. Contribution clinique à l'étude de la commotion labyrinthique. *Acta O.R.L. Belg.*, 5, 475, 1951.
- VAN EYCK M. La fatigue auditive. *Acta O.R.L. Belg.*, 6, 313, 1952.
- VECKMANS J.L. *Acta O.R.L. Belg.*, 1, 321, 1947.
- VECKMANS J.L. Sur la nature du recrutement. *Acta O.R.L. Belg.*, 5, 490, 1951.
- VECKMANS J.L. Eléments d'audiométrie. *Acta O.R.L. Belg.*, 6, 113, 1952.
- WEVER E.G., BRAY C.W. Action currents in the auditory nerve in response to acoustic stimulation. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 16, 344-350, 1930.
- WEVER E.G. et al. Localization in the cochlea as studied by the stimulation deafness method. *Ann. Otol., Rhinol., Laryngol.*, 44, 772-777, 1935.
- WEVER E.G., BRAY C.W. *J. Exper. Psychol.*, 13, 373, 1930.
- WEVER E.G. et al. *J.A.M.A.*, 23, 460, 1950; 21, 127, 1949.
- WITTMACK K. Über Schädigungen des Gehörs durch Schalleinwirkung. *Zschr. Ohrenheilk.*, 54, 37-80, 1907.
- WITTMACK K. Über Schädigungen des Gehörs durch Schalleinwirkung. *Zschr. Ohrenheilk.*, 54, 310, 1907.
- WITTMACK K. Zur akustischen Schädigung des Gehörorgans. *Arch. Ohrenheilk.*, 88, 340, 1913.

- WITTMACK K. Über die pathologische-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungen des inneren Ohres und der Hörnerven. *Arch. Ohrenheilk.*, 99, 71, 1915.
- WOUTERS J. Considérations sur 107 examens oto-vestibulaires de sujets présentant un syndrome postcommotionnel. *Acta O.R.L. Belg.*, 10, 81, 1955.
- ZWISLOCKI J. Theorie der Schneckenmechanik; Qualitative und quantitative Analyse. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 72, suppl., 1-76, 1948.
- ZWISLOCKI J. *Acta Oto-Laryngol.*, Stockh., 37, 239, 1949.

STELLINGEN

I

Het gebruik van de externe fixatie volgens Ginesthet is de ideale technische oplossing van de behandeling van de kaakfracturen, die zo veelvuldig voorkomen tengevolge van de verkeersongevallen.

II

Vasomotorische fenomenen liggen ten grondslag aan een groot aantal vormen van hoofdpijn (migraine) en veroorzaken tevens een groot aantal functionele stoornissen.

III

Het onderzoek van de functies van de « Spindle » als elementair sensorisch waarnemingsorgaan voert tot een verdieping van de kennis van de zintuigen.

IV

De onderzoekingen van Corneille Heymans betreffende de drukreceptoren, hebben behalve een wetenschappelijke ook een klinische waarde.

V

Het veelvuldig en algemeen gebruik van antibiotica in het ziekenhuis dwingt tot een zorgvuldige asepsis op de operatiekamer.

VI

De waarde van röntgennabestraling na amputatio mammae wegens carcinoom is zeer twijfelachtig.

VII

Bestudering, zowel serologisch als psychosomatisch, van de patient met hoopkoorts kan ons inzicht verschaffen in de invloed van de psyche op allerlei allergische verschijnselen.

VIII

Het kunstmatig verlagen van het cholesterine gehalte in het bloed door middel van oestrogene stoffen bij patienten met hartinfarct heeft geen gunstige invloed op de prognose.

IX

De voor het uitoefenen van het beroep van huisarts benodigde specifieke kennis vereist een gerichte opleiding na het artsexamen.

X

Veel van de gevallen van navelkoliek bij kinderen zullen als een vorm van causalgie kunnen worden opgevat.

XI

Het is twijfelachtig of het oprichten en/of handhaven van zogenaamde moedermelkcentrales op den duur gerechtvaardigd zal blijken.

Imprimé en Belgique

Des presses des Editions ACTA MEDICA BELGICA
Dir. Jos. HILGERS, 44, Berensheide, Bruxelles 17 - Tél. 48.21.10