

Audition :

l'amplificateur cochléaire

Synthèse des acquis physiologiques récents

P. CAMPO (*)

En France, la maladie professionnelle la plus répandue est la surdité. La médecine du travail porte donc une attention toute particulière à l'audition des travailleurs. De nouveaux examens audiométriques rapides, tels que le recueil et l'analyse d'oto-émissions ou l'altération des produits de distorsion acoustique, voient le jour. Ces examens de dépistage s'appuient essentiellement sur les propriétés physiologiques de la cochlée. La compréhension de l'amplification cochléaire et des oto-émissions est une condition sine qua non à l'utilisation et l'analyse des données acquises à l'aide de ces nouveaux outils audiolinguistiques, qui se généraliseront sans doute dans un proche avenir.

Au cours de son cheminement dans l'oreille externe et moyenne, l'onde sonore subit des transformations. Ainsi, dans l'oreille externe, le pavillon et le conduit auditif amplifient sélectivement certaines fréquences, jouent un rôle dans la localisation des sources sonores et protègent les structures délicates de l'oreille moyenne de l'action d'agents extérieurs [11]. Dans l'oreille moyenne, le tympan et la chaîne des osselets transforment les vibrations aériennes en variations de pression dans les liquides entre les rampes tympanique et vestibulaire (fig. 1), réalisant ainsi

une adaptation d'impédance entre le milieu aérien et le milieu liquidien (pérylympe et endolymphe) de l'oreille interne [11].

Le signal acoustique physique se transforme en message nerveux au niveau de l'oreille interne et plus spécifiquement au niveau de la cochlée (fig. 2), récepteur neurosensoriel de l'audition. Les cellules ciliées externes (CCE, fig. 3a) modulent le comportement mécanique des structures cochléaires, en particulier la vibration d'une portion étroite de l'organe de Corti, tandis que les cellules ciliées internes (CCI, fig. 3b) sont chargées de la transduction mécano-électrique du message auditif. Ce dernier est ensuite véhiculé, sous forme de trains de potentiels d'action, via les fibres afférentes dans le nerf auditif (huitième paire des nerfs crâniens) jusqu'aux aires audito-sensorielle et audito-psychique et gnosique du système nerveux central (aires 41 et 42), où il est traité.

(*) Service de Physiologie environnementale, Centre de recherche de l'INRS, Vandœuvre-lès-Nancy.

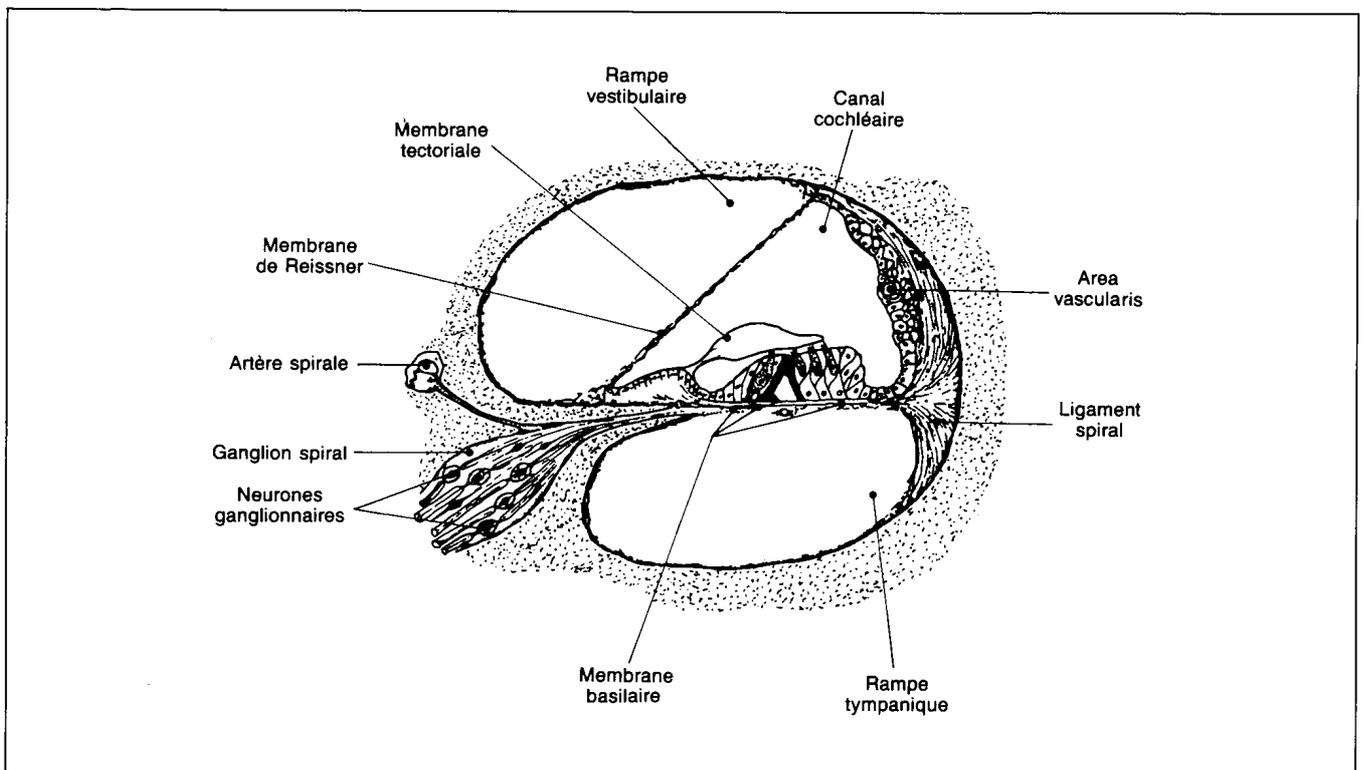


Fig. 1. Coupe transversale d'une cochlée. L'organe de Corti est constitué de l'ensemble cellulaire situé entre les membranes tectoriale et basilaire.

A la suite des travaux de VON BEKESY en 1960 [2], le mécanisme de transduction mécano-sensorielle est décrit en termes de variations de pression produites par les déplacements de la platine de l'étrier à l'entrée de la cochlée. Ces variations de pression sont à l'origine d'une onde de pression se propageant de la base au sommet de la cochlée (1) (la « travelling wave » ou « onde de propagation » des auteurs anglo-saxons). Cette « onde » engendre alors les mouvements de structures cochléaires et, en particulier, de la membrane basilaire supportant l'organe de Corti (fig. 4). Au niveau de celui-ci, la transduction mécano-sensorielle s'effectue, de l'apex à la base de la cochlée, en fonction de la fréquence du son stimulant : les basses fréquences sont discriminées à l'apex de la cochlée, les hautes fréquences le sont à sa base.

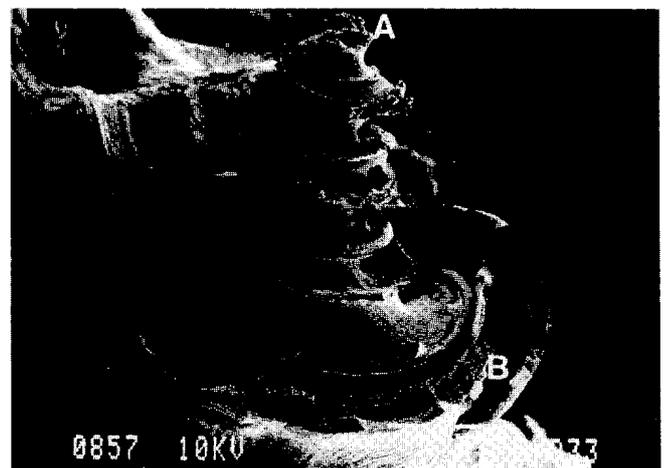
Cette théorie, reposant sur une *sélectivité en fréquence purement passive*, fut largement acceptée par la communauté scientifique jusqu'en 1977. A cette date, KEMP, chercheur anglais, enregistra chez l'homme des émissions acoustiques à l'entrée de l'oreille externe [16] ; l'oreille est donc capable, non seulement de recevoir les sons et de les transformer en message auditif, mais aussi d'émettre des sons de façon spontanée et/ou en réponse à une stimulation acoustique. Ces émissions sonores ont été dénommées « oto-émissions ». Elles prennent naissance dans l'oreille interne au niveau de l'organe de Corti, dont le mouvement est ensuite transmis aux liquides de la

cochlée. Les vibrations se transmettent alors à la platine de l'étrier, aux osselets de l'oreille moyenne et enfin au tympan, qui vibre à son tour en émettant un son.

Les oto-émissions peuvent être classées en oto-émissions spontanées, ou acouphènes (tinnitus pour les anglo-saxons), et en oto-émissions évoquées. Dans ce dernier cas, elles sont engendrées par une stimulation acoustique émise en champ libre.

Le niveau des oto-émissions est généralement compris entre -10 et +20 dB SPL (speech pressure level : pression acoustique intéressant la zone conversationnelle) ; mais, chez l'homme, des émissions spontanées ont été observées avec un niveau pouvant atteindre + 60 dB SPL, perceptible de ce fait jusqu'à une distance de

Fig. 2. Vue d'ensemble d'une cochlée de cobaye disséquée
A : apex ; B : base (microscope électronique à balayage)



(1) La propagation d'une onde de pression est une représentation imagée des mécanismes physiologiques cochléaires. En fait, la différence de pression entre les deux rampes, tympanique et vestibulaire, est d'emblée constante de la base à l'apex de la cochlée. La propagation stricto sensu de l'onde « békésienne » n'existe donc pas. Cependant l'enveloppe telle que BEKESY l'a représentée décrit bien l'état de vibration de la membrane basilaire (MB).

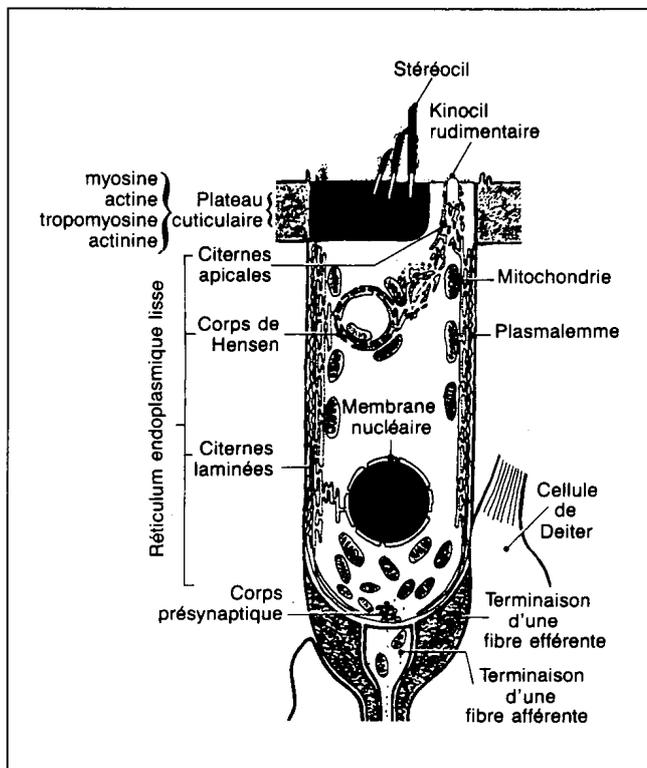


Fig. 3a. Organisation cellulaire d'une cellule ciliée externe (cf. [17])

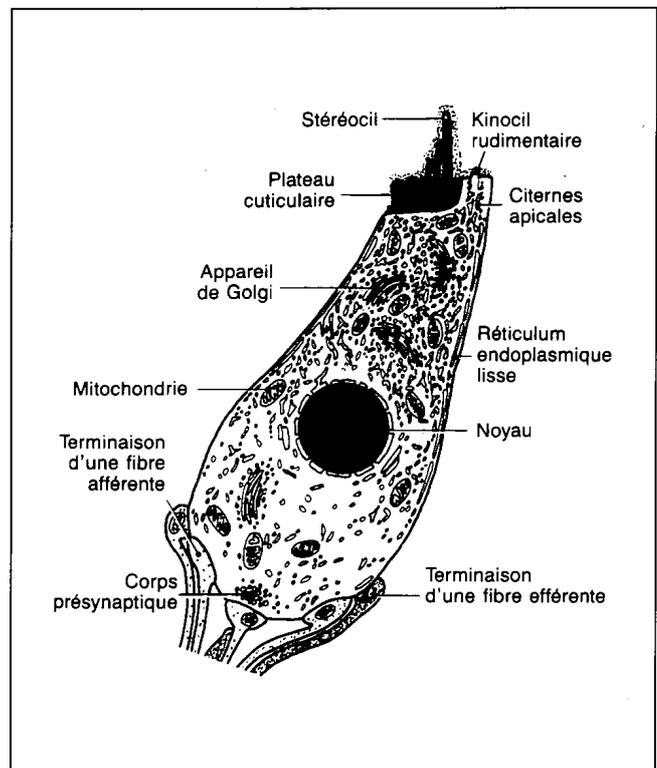


Fig. 3b. Organisation cellulaire d'une cellule ciliée interne (cf. [17])

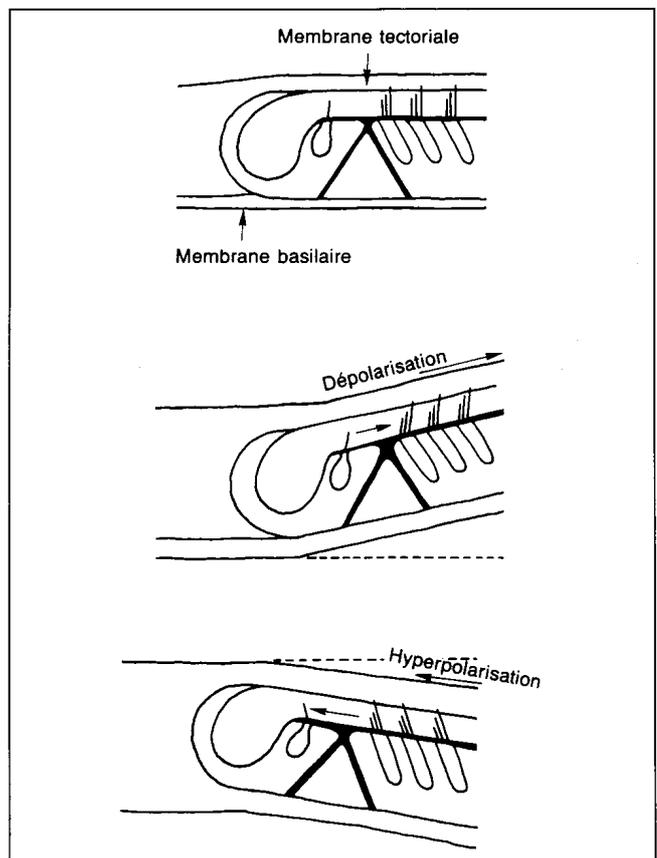
1 mètre de l'oreille émettrice. Les oto-émissions présentent des fréquences spécifiques stables pour une oreille donnée (chez l'homme, généralement comprises entre 1 et 2 kHz pour les émissions évoquées, entre 1 et 6 kHz pour les émissions spontanées [30]). KEMP montre ainsi que l'oreille interne, considérée jadis comme un *récepteur passif*, peut se comporter également comme un *récepteur actif*, producteur d'énergie sonore.

Pendant le même temps, les progrès de la micromécanique cochléaire permettaient d'affiner la compréhension des mouvements des différents composants de la cochlée en présence d'une stimulation sonore. Ces résultats permettaient ainsi de remettre en cause la théorie « Békésienne » de la sélectivité en fréquence. En effet, l'utilisation de l'effet Mössbauer (2) en 1981 montre que les caractéristiques de sélectivité en fréquence des fibres nerveuses afférentes sont entièrement présentes dans les mouvements de la membrane basilaire, mais que ce phénomène nécessite une cochlée vivante et bien oxygénée [24]. Une telle sélectivité de la fibre unitaire du nerf auditif ne peut pas s'expliquer uniquement par la théorie hydromécanique décrite par VON BEKESY, théorie inspirée d'expériences menées sur des cadavres et illustrée à l'aide de modèles physiques ou mathématiques. Dès lors, il faut expliquer ces phénomènes d'oto-émissions et cette sélectivité en fréquence très fine, au niveau même de l'organe de Corti.

Cet article apporte des réponses à ces questions à partir d'une synthèse des acquis récents de la physiologie cochléaire.

(2) Une fine feuille de métal radioactif est placée sur la membrane basilaire (MB), un capteur enregistre les rayons γ émis par la source. Etant donné que leur nombre est modulé par la vitesse de la source, il devient possible de déterminer la vitesse de la MB d'après le nombre de rayons γ enregistrés. RHODE [22, 23] mesura ainsi l'amplitude et la phase des vibrations de la MB.

Fig. 4. Relations mécaniques existant entre les cellules ciliées externes et internes. Lorsque la stimulation déplace les stéréocils vers le corpuscule basal, les cellules ciliées subissent une dépolarisation tandis que dans le sens opposé elles subissent une hyperpolarisation



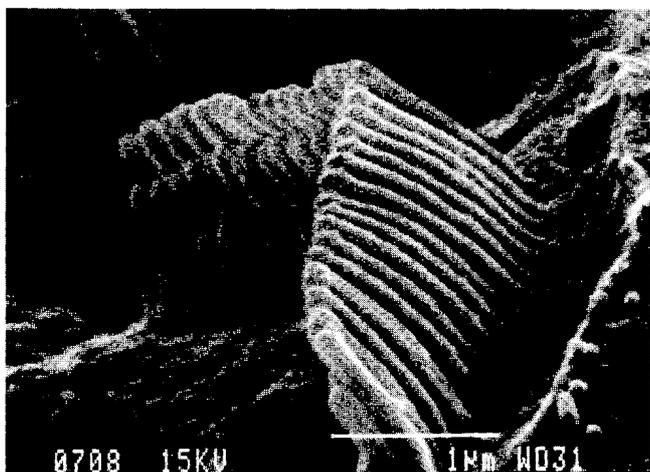


Fig. 5. Vue de dessus d'une cellule ciliée externe montrant le pinceau de stéréocils (microscope électronique à balayage)

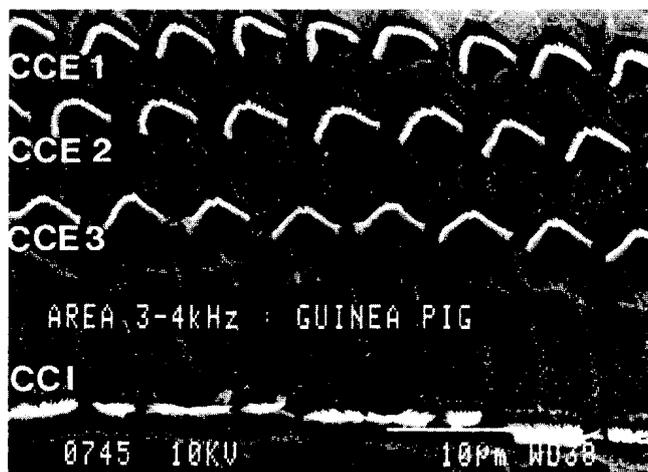


Fig. 6. Vue de dessus de l'organe de Corti de cobaye - deuxième tour (microscope électronique à balayage)

CCE1 : cellule ciliée externe de rang 1. CCE2 : cellule ciliée externe de rang 2. CCE3 : cellule ciliée externe de rang 3. CCI : cellule ciliée interne.

1. LES PHENOMENES ACTIFS

Pour préciser ou tenter d'expliquer la nature de ces phénomènes actifs, il est d'abord nécessaire de décrire le fonctionnement des diverses parties de l'organe de Corti et en particulier des cellules ciliées.

1.1. Support anatomique des phénomènes actifs

La cochlée comprend deux types de cellules ciliées, les cellules ciliées externes (CCE, fig. 3a) et les cellules ciliées internes (CCI, fig. 3b), ainsi nommées parce qu'elles portent à leur pôle supérieur un pinceau de stéréocils (fig. 5).

Les CCE sont trois fois plus nombreuses que les CCI (fig. 6). Bien que ciliées et dépourvues d'axone et de dendrites, ces cellules peuvent être considérées comme des neurones très particuliers. En effet, dès que l'existence des oto-émissions a été confirmée, les morphologistes se sont intéressés à l'ultrastructure cellulaire des CCE. Il a été ainsi montré que celles-ci renferment de nombreux éléments d'origine protéique (actine, myosine, tropomyosine, fimbrine et actinine) [28]. Ces éléments protéiques, connus pour leur rôle dans la contraction des myofibrilles musculaires, sont situés d'une part, le long de la membrane plasmatique latérale, d'autre part, au niveau du plateau cuticulaire ; ils constituent un anneau qui possède alors la propriété de se contracter puis de se relâcher [6]. Ces fibres protéiques sont disposées en « anneau » au niveau du plateau cuticulaire et en « manchon » épousant la forme de la membrane plasmatique de la CCE.

Cette ultrastructure laissait donc supposer que les CCE étaient capables de changer de forme, voire d'osciller. Cette capacité d'oscillation fut mise en évidence par ZENNER [31] en Allemagne, puis confirmée par BROWNELL [5] aux Etats-Unis. Ces deux auteurs observèrent puis filmèrent, in vitro, les mouvements de CCE isolées sous l'effet de stimulations électriques ou chimiques : la CCE pouvait se raccourcir ou s'allonger de façon réversible selon l'axe transversal de la cellule. Seules les CCE sont capables de tels mouvements, les CCI en sont dépourvues. En effet, les membranes plasmatiques latérales sont séparées les unes des autres uniquement par des espaces liquidiens (espaces de Nuel) qui permettent ainsi les mouvements des CCE (fig. 7a et b).

Chaque CCE peut donc être considérée comme une unité nerveuse douée de motricité et capable d'osciller mécaniquement. Une analyse fine de ces mouvements fait apparaître l'existence de deux types de phénomènes actifs : les rapides et les lents.

1.2. Mécanismes actifs rapides

Le compartiment endolymphatique (l'endolymphe, encore appelé corticolymph, est le milieu liquidien dans lequel baigne l'apex des cellules ciliées) est un compartiment riche en ions K^+ , dont la concentration est de 150 mEq/l. La membrane des CCE est perméable à ces ions. Lorsque le mouvement de l'organe de Corti provoque l'inclinaison des stéréocils en direction du kinocil rudimentaire, les canaux potassiques (Ca^{++} dépendants) s'ouvrent, des ions K^+ entrent dans la cellule et engendrent une dépolarisation transitoire de la membrane des CCE. Ces variations transitoires de potentiel transmembranaire sont appelées « potentiel microphonique cochléaire » (PMC), car ces mouvements reproduisent approximativement les variations de pression du signal acoustique comme le ferait un microphone [26]. Longtemps délaissé, le PMC est considéré aujourd'hui avec beaucoup plus d'intérêt. En effet, certains auteurs le considèrent comme une force électrique capable de provoquer des cycles contraction-relâchement sur les protéines contractiles de l'anneau apical des CCE. Le potentiel microphonique cochléaire serait donc capable d'augmenter l'amplitude des vibrations d'une portion très localisée de l'organe de Corti [1] et, par rétroaction, d'augmenter sa propre amplitude, réalisant une sorte d'auto-amplification. Toutefois, ce dernier mécanisme ne serait efficace que pour des niveaux de stimulations acoustiques inférieures ou proches de 60 dB (voir § 3).

Selon KACHAR et BROWNELL [15], ces mécanismes actifs rapides seraient de nature « électro-osmotique ». Ils ne nécessiteraient pas de source d'énergie intracellulaire typique comme l'adénosine triphosphate (ATP). Leur constante de temps très courte leur permet de « suivre » le signal acoustique jusqu'à des fréquences très élevées (plusieurs kHz voire plusieurs dizaines de kHz), d'où leur dénomination « phénomènes actifs rapides ». Ce phénomène existerait surtout pour les fréquences proches de la *fréquence caractéristique* (fréquence de stimulation acoustique pour laquelle la réponse d'une fibre afférente

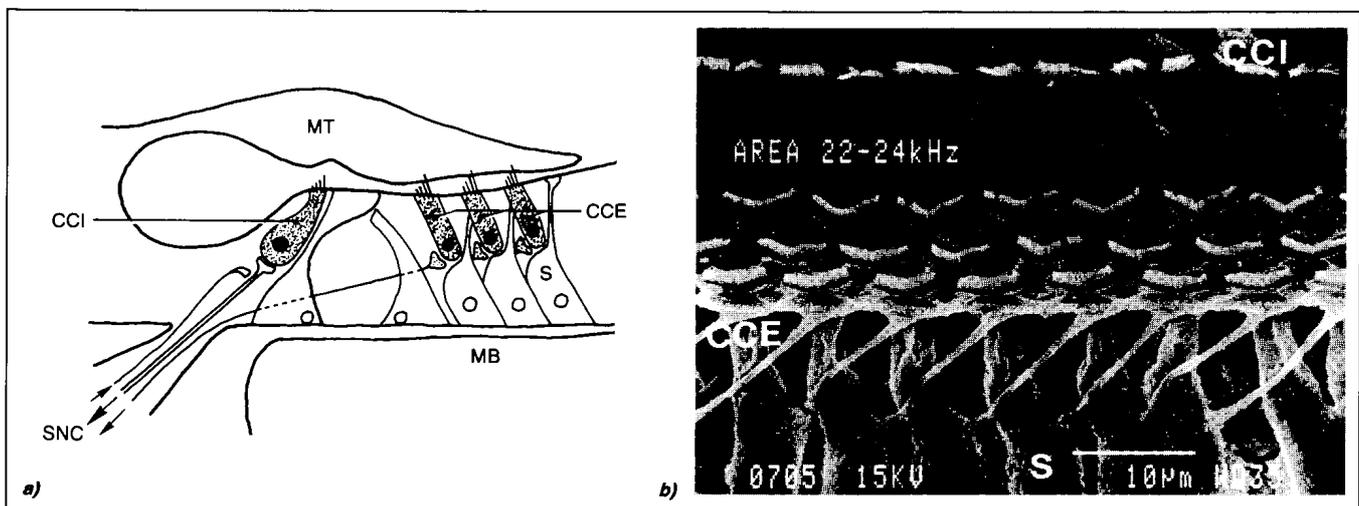


Fig. 7. Organe de Corti. a) Coupe transversale montrant l'agencement des cellules ciliées externes. b) Photographie prise au microscope électronique à balayage

CCE : cellule ciliée externe ; CCI : cellule ciliée interne ; MT : membrane tectoriale ; MB : membrane basilaire ; SNC : système nerveux central

est maximale). Du fait de cette constante de temps très courte, l'oscillation des CCE ne peut pas être due à une intervention directe des circuits neuronaux. Ces mécanismes actifs rapides ne sont donc pas directement contrôlés par des influx nerveux provenant des centres nerveux supérieurs.

Ils sont toutefois loin d'être bien compris. En effet, il est encore difficile d'expliquer pourquoi toutes les CCE n'oscillent pas en permanence à la moindre stimulation acoustique et comment ces oscillations cessent. Par ailleurs, les relations entre les variations du potentiel microphonique cochléaire et les mouvements des CCE ne sont pas encore connues. Enfin, on ignore également comment et dans quelles conditions ces mécanismes actifs rapides peuvent produire des émissions acoustiques spontanées ou évoquées. Toutefois, certains travaux laissent supposer que les oto-émissions spontanées se manifestent souvent à proximité de microlésions de l'organe de Corti [7, 25].

1.3. Mécanismes actifs lents

Ils correspondent à des déplacements de l'organe de Corti de l'ordre de 0,1 à 0,5 nanomètre (1 à 5 Å) par milliseconde. Contrairement aux mécanismes actifs rapides, l'excitation des protéines contractiles contenues dans la cellule ciliée (actine, myosine et tropomyosine) est déclenchée par des fibres nerveuses efférentes en provenance des centres nerveux, notamment du système médian cholinergique [3, 4, 29]. La contraction ou l'allongement de ces fibres protéiques requiert une source d'énergie intracellulaire ; ces phénomènes sont « ATP-dépendants ». Une bonne oxygénation et un apport adéquat en glucose sont également requis dans le cas d'une expérimentation *in vitro* ou *in vivo*.

Le rôle essentiel des mécanismes actifs lents est vraisemblablement de moduler la compliance (inverse de la raideur) d'une portion de l'organe de Corti. La compliance de l'organe de Corti est modulée grâce au couplage mécanique établi entre les membranes réticulaire et tectoriale par l'intermédiaire des stéréocils, dont le sommet est fiché dans la membrane tectoriale. Ainsi, le système nerveux efférent, particulièrement le faisceau olivo-cochléaire, peut modifier la longueur des CCE et, par conséquent, la raideur d'une portion de l'organe de Corti.

Cette modulation a pour effet « d'accorder » la raideur d'une portion de l'organe de Corti de telle sorte qu'elle entre en résonance ou qu'elle amortisse les déplacements de la membrane basilaire. En contrôlant les caractéristiques macro- et micromécaniques de l'organe de Corti, les centres nerveux régleraient le point de fonctionnement des mécanismes actifs rapides. Le système nerveux central aurait la possibilité d'ajuster au niveau périphérique le fonctionnement du récepteur auditif, en particulier sa sensibilité ainsi que sa sélectivité en fréquence.

L'arc réflexe, défini par les centres nerveux, le système efférent et les CCE, pourrait également être activé pour amortir ou annuler une vibration indésirable d'une zone de l'organe de Corti, en vue d'accroître la sélectivité d'une autre zone. Dans ce cas, cet arc interviendrait comme une sorte de filtre en fréquence.

1.4. Rôle des mécanismes actifs

La mise en action des mécanismes actifs lents est différée par rapport à celle des mécanismes actifs rapides mais, une fois installés, les deux mécanismes agissent de concert ; ils accordent la compliance d'une portion étroite de l'organe de Corti qui entre alors en résonance pour améliorer la sélectivité et la sensibilité en fréquence. Il semblerait toutefois que les mécanismes actifs lents soient davantage impliqués dans la modulation fine de la compliance de l'organe de Corti, lorsque la stimulation acoustique dure ou lorsque le sujet est attentif au message acoustique.

2. L'AMPLIFICATEUR COCHLEAIRE

Les stéréocils apparaissent comme l'élément cellulaire déterminant dans le phénomène de transduction neurosensorielle. En effet, la transduction stricto sensu se traduit en premier lieu par une sensibilité directionnelle des cellules ciliées [14, 20] ; les mouvements des stéréocils induits en direction du kinocil rudimentaire (fig. 4) provoquent une dépolarisation (essentiellement par entrée d'ions K^+ dans la cellule), un mouvement dans le sens opposé provoque une hyperpolarisation (par sortie des ions K^+) de la membrane des CCE [9] ; seule la dépolarisation est à l'origine du message auditif. L'activité

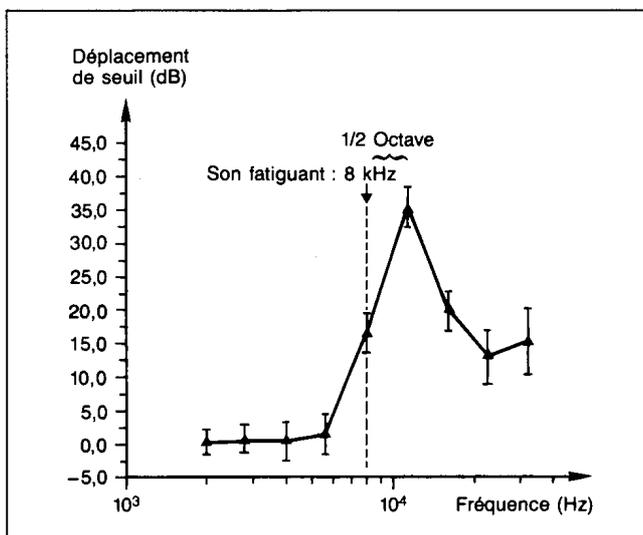


Fig. 8. Déplacement permanent de seuil auditif après une exposition de 8 kHz pendant 20 min à 100 dB

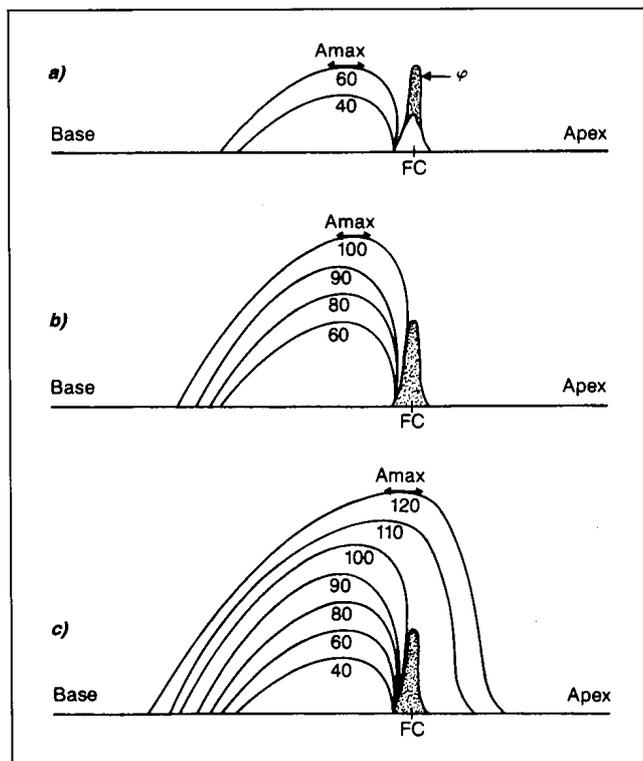


Fig. 9a. Une portion de membrane basilaire animée par une stimulation de faible intensité, inférieure ou égale à 60 dB, a été représentée. L'enveloppe de l'« onde de propagation », telle que l'avait imaginée VON BEKESY, est représentée par la zone évidée tandis que les mouvements asservis aux phénomènes actifs (ϕ) sont représentés par la zone noircie. Les ϕ sont accordés avec la fréquence caractéristique (FC) de stimulation acoustique, ici 8 kHz

b. Lorsque l'intensité du stimulus augmente jusqu'à des niveaux de stimulation acoustique de 100 dB, l'enveloppe de l'onde de propagation augmente également en amplitude tandis que l'amplitude des mouvements asservis aux ϕ est limitée

c. Pour des intensités de stimulation acoustique supérieures à 100 dB, les mouvements asservis par ϕ deviennent négligeables, l'enveloppe des mouvements passifs s'accorde à nouveau avec la fréquence caractéristique

A max : amplitude maximale

bioélectrique de l'organe de Corti, largement dominée par les déplacements transmembranaires des ions K^+ , est donc étroitement liée aux mouvements des stéréocils.

Cependant, seules les CCI sont responsables de la génération des influx nerveux afférents et donc du message nerveux auditif [13]. Il doit donc exister une liaison mécanique entre les cils des CCI et ceux des CCE. Cette liaison est probablement assurée par les mouvements de la corticolympe (partie de l'endolympe dans laquelle baignent les stéréocils) engendrés par les mouvements de balayage des stéréocils des CCE [10, 18, 27]. Cette liaison, à la fois solide et hydraulique, conditionne les réponses nerveuses. La preuve en est apportée par la destruction sélective des CCE : la sensibilité et la sélectivité en fréquence sont modifiées considérablement, même si les CCI sont intactes [8]. C'est donc en grande partie de la nature des liaisons mécaniques établies par les stéréocils entre les membranes réticulaire et tectoriale que dépendent les performances de l'analyse du stimulus sonore réalisée par la cochlée et plus spécifiquement les performances de la sélectivité en fréquence.

C'est DAVIS qui, le premier, a établi en 1983 les bases théoriques de l'« amplificateur cochléaire », théorie qui eut le mérite d'associer les nouvelles connaissances ultracellulaires de l'organe de Corti aux observations des phénomènes actifs [12]. Le modèle de DAVIS repose sur la coexistence de 2 phénomènes : l'un passif, l'autre actif.

Le phénomène passif se résume à la stimulation directe des CCI à des niveaux de stimulation acoustiques supérieurs à 60 dB SPL. A des intensités inférieures à 60 dB, un processus actif appelé « amplificateur cochléaire » (AC) accentue la vibration d'une bande étroite de la membrane basilaire à proximité de la limite supérieure de l'enveloppe des vibrations passives (voir fig. 9a). Par ailleurs, la technique Mössbauer a permis de corrélérer la vitesse de déplacement de la membrane basilaire avec le modèle des courbes d'accord⁽³⁾ [21]. Ceci implique que les réponses électrophysiologiques de la cochlée dépendent étroitement des processus mécaniques (en particulier de la vitesse de déplacement de la membrane basilaire) qui se produisent au sein de l'organe. Ainsi, des phénomènes de sélectivité et de sensibilité en fréquences seraient directement explicables par les seules propriétés mécaniques des structures cochléaires vibrantes.

3. MECANIQUE ET TRAUMATISMES COCHLEAIRES

La cohérence du modèle proposé par DAVIS, avec les résultats expérimentaux concernant les traumatismes auditifs, conforte la crédibilité de sa théorie. En outre, ce modèle permet d'expliquer le décalage d'une demi-octave de la fatigue auditive engendrée expérimentalement par rapport à la fréquence d'exposition sonore génératrice de traumatisme (fig. 8).

La figure 9a représente schématiquement les déplacements passifs de l'organe de Corti (enveloppe de BEKESY) et les déplacements sous contrôle des phénomènes actifs (ϕ). Ces derniers sont noircis sur le schéma. La dynamique d'amplitude des mouvements engendrés par les phéno-

⁽³⁾ La courbe d'accord ou « tuning curve » correspond à la réponse, en termes de potentiels d'action, d'une fibre nerveuse afférente en fonction de la fréquence du stimulus acoustique.

mènes actifs est limitée à des niveaux de stimulation acoustique modérés (jusqu'à 60 dB environ). Les phénomènes actifs sont donc très efficaces pour des valeurs de stimulation proches de celles du seuil de sensibilité auditive.

Lorsque les niveaux de stimulation acoustique augmentent dans une gamme de niveaux relativement modérés (jusqu'à 100 dB, fig. 9b), seuls les déplacements passifs de l'organe de Corti augmentent d'amplitude, puisque la dynamique de réponses des phénomènes actifs est limitée à partir de stimulations acoustiques supérieures à 60 dB. Aussi, le maximum d'amplitude de déplacement de l'organe de Corti se situe à des fréquences plus élevées que la fréquence caractéristique [19]. Il est apparu empiriquement que le glissement en fréquence de la zone fatiguée était d'une demi-octave ou parfois plus. Dans ce cas (fig. 9b), l'atteinte cochléaire est le résultat des phénomènes hydromécaniques passifs, tandis que la sensibilité et la sélectivité en fréquence seraient assurées par les phénomènes actifs.

La tonotopie des atteintes cochléaires ne se situe pourtant pas toujours en aval de la fréquence caractéristique. En effet, pour des niveaux de stimulation acoustique très élevés (supérieurs à 100 dB), les phénomènes actifs deviennent négligeables devant l'ampleur de l'enveloppe des déplacements passifs (fig. 9c). De ce fait, l'amplitude maximale de déplacement de l'organe de Corti s'accorde à nouveau avec la fréquence caractéristique. Ce cas de figure est particulièrement pertinent pour les traumatismes d'origine mécanique dont la pathologie se traduit par un arrachement des stéréocils, voire parfois par un décollement de l'organe de Corti.

CONCLUSION

L'onde de propagation « passive », se déplaçant de la base à l'apex de la cochlée, ne s'avère donc être qu'une représentation imagée des phénomènes physiologiques cochléaires. Les nouveaux concepts de sensibilité et de sélectivité en fréquence s'appuient essentiellement sur les propriétés motrices des cellules ciliées externes capables d'osciller et, de ce fait, d'augmenter l'amplitude de la vibration de l'organe de Corti. Cette oscillation est asservie à la force électro-osmotique engendrée essentiellement par les mouvements transmembranaires des ions K^+ . Ce mécanisme bioélectrique est couramment appelé « phénomène actif rapide ». Le système nerveux efferent peut également intervenir dans l'amplification des mouvements vibratoires de l'organe de Corti. En modulant la longueur des cellules ciliées externes, et elles seules, le système nerveux efferent ajuste la compliance d'une portion étroite de l'organe de Corti qui entre alors en résonance. Ces derniers mécanismes sont regroupés sous les termes de « phénomènes actifs lents ».

Si les rôles de l'amplificateur cochléaire sont à présent mieux compris au niveau de la sensibilité et de la sélectivité en fréquence, certains mécanismes intracochléaires demandent encore à être éclaircis. On ignore toujours pourquoi l'oscillation engendrée par la force électro-osmotique se déclenche, comment elle peut s'arrêter, et enfin pourquoi toutes les cellules ciliées externes n'oscillent pas lors d'une stimulation acoustique.

L'auteur tient à remercier C. BARTHELEMY, S. VES-SIERE et J.C. VIGNERON pour l'aide qu'ils ont apportée dans la réalisation des techniques histologiques et des illustrations.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ASHMORE J.F. – A fast motile response in guinea-pig outer hair cells : the cellular basis of the cochlear amplifier. *Journal of Physiology*, 1987, **388**, pp. 323-347.
- [2] VON BEKESY G. – Sound pressure differences between oval and round windows. In : Experiments in hearing. New York, McGraw Hill Book Company, 1960, pp. 121-126.
- [3] BONFILS P., REMOND M.C., PUJOL R. – Efferent tracts and cochlear frequency selectivity. *Hearing Research*, 1986, **24**, pp. 277-283.
- [4] BONFILS P., REMOND M.C., PUJOL R. – Effects of section of the medial efferent tracts (crossed and uncrossed) on cochlear frequency selectivity. *Hearing Research*, 1986, **24**, pp. 285-287.
- [5] BROWNELL W.E., BADER C.R., BERTRAND D., de RIBEAUPIERRE Y. – Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells. *Science*, 1986, **227**, pp. 194-196.
- [6] CARLISLE L., ZAJIC G., ALTSCHULER R.A., SCHACHT J., THORNE P.R. – Species differences in the distribution of infracuticular F-actin in outer hair cells of the cochlea. *Hearing Research*, 1988, **33**, pp. 201-206.
- [7] CLARK W.W., KIM D.O., ZUREK P.M., BOHNE B.A. – Spontaneous otoacoustic emissions in chinchilla ear canals : Correlation with histopathology and suppression by external tones. *Hearing Research*, 1984, **16**, pp. 299-314.
- [8] CODY A.R., JOHNSTON B.M. – Single auditory neuron response during acute acoustic trauma. *Hearing Research*, 1980, **3**, pp. 3-16.
- [9] CODY A.R., RUSSEL I.J. – Outer hair cells in the mammalian cochlea and noise-induced hearing loss. *Nature*, 1985, **315**, pp. 1-3.
- [10] DALLOS P. – The role of outer hair cells in cochlear function. *Contemporary Sensory Neurobiology*, 1985, pp. 207-230.
- [11] DANCER A. – Biomécanique de l'audition. In : Physiologie de la cochlée. Paris, INSERM/SFA, 1988, pp. 27-35.
- [12] DAVIS H. – An active process in cochlear mechanics. *Hearing Research*, 1983, **9**, pp. 79-90.
- [13] DEOL M.S., GLUECKSOHN-WAELSCH S. – The role of inner hair cells in hearing. *Nature*, 1979, **278**, pp. 250-252.
- [14] HUDSPETH A.J., JACOBS R. – Stereocilia mediate transduction in vertebrate hair cells. *National Academy of Science of the USA. Proceedings*, 1979, **76**, 3, pp. 1506-1509.
- [15] KACHAR B., BROWNELL W.E., ALTSCHULER R., FEX J. – Electrokinetic shape changes of cochlear outer hair cells. *Nature*, 1986, pp. 365-368.
- [16] KEMP D.T. – Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *Acoustical Society of America. Journal*, 1978, **64**, pp. 1386-1391.
- [17] LIM D.J. – Effects of noise and ototoxic drugs at the cellular level in the cochlea : A review. *American Journal of Otolaryngology*, 1986, **7**, pp. 73-99.

- [18] MALCOLM R. – A mechanism by which the hair cells of the inner ear transduce mechanical energy into a modulated train of action potentials. *Journal of General Physiology*, 1974, **63**, pp. 757-772.
- [19] McFADDEN D. – The curious half-octave shift : Evidence for a basalward migration of the traveling-wave envelope with increasing intensity. In : SALVI R., HENDERSON D., HAMER-
NIK R.P., COLETTI V. (éds) – Basic and applied aspects of noise-induced hearing loss. New York, Plenum Press, Life Sciences Series, vol. 111, pp. 295-312.
- [20] PICKLES J.O., OSBORNE M.P. – Cross-links between stereocilia in the guinea-pig organ of Corti and their possible relation to sensory transduction. *Hearing Research*, 1984, **15**, pp. 103-112.
- [21] ROBLES L., RUGGERO M.A., RICH N.C. – Basilar membrane mechanics at the base of the chinchilla cochlea. I – Input-output functions, tuning curves, and response phases. *Journal of Acoustical Society of America*, 1986, **80**, pp. 1364-1374.
- [22] RHODE W.S. – Observations of the vibration of the basilar membrane in the squirrel monkey using the Mössbauer technique. *Acoustical Society of America. Journal*, 1971, **49**, pp. 1218-1231.
- [23] RHODE W.S. – Cochlear partition vibration – Recent views. *Acoustical Society of America. Journal*, 1980, **67**, pp. 1696-1703.
- [24] RHODE W.S. – Basilar membrane motion : results of Mössbauer measurements. *Scandinavian Audiology Supplementum*, 1986, **25**, pp. 7-15.
- [25] RUGGERO M.A., RICH N.C., FREYMAN R. – Spontaneous and impulsively evoked otoacoustic emissions : Indicators of cochlear pathology ? *Hearing Research*, 1983, **10**, pp. 283-300.
- [26] RUSSEL I.J. – Origin of the receptor potential in inner hair cells of the mammalian cochlea. Evidence for Davis' theory. *Nature*, **301**, pp. 334-336.
- [27] STRELIOFF D., FLOCK A., MINSER K.E. – Role of inner and outer hair cells in mechanical frequency selectivity of the cochlea. *Hearing Research*, 1985, **18**, pp. 169-175.
- [28] TILNEY L.G., TILNEY M.S. – Functional organization of the cytoskeleton. *Hearing Research*, 1986, **22**, pp. 55-77.
- [29] WARR W.B., GUINAN J., WHITE J.S. – Organization of the efferent fibers. The lateral and medial olivocochlear systems. In : ALTSCHULER R.A., HOFFMAN D.W., BOBBIN R.P. (éds) – Neurobiology of hearing : the cochlea. New York, Raven Press, 1986, pp. 333-347.
- [30] WILSON J.P.L. – Otoacoustic emissions and tinnitus. *Scandinavian Audiology Supplementum*, 1986, **25**, pp. 109-119.
- [31] ZENNER H.P., ZIMMERMANN U., SCHMITT U. – Reversible contraction of isolated mammalian cochlear hair cells. *Hearing Research*, 1985, **18**, pp. 127-133.