

PHOTOS ADOBE STOCK



# VERS UNE GUÉRISON DE LA SURDITÉ?

**La perte d'ouïe qui touche une proportion significative des personnes âgées est un phénomène irréversible, qui diminue considérablement la qualité de vie. Une découverte biochimique récente porte à croire que la régénération des cellules responsables de la capture des ondes sonores pourrait offrir une nouvelle approche thérapeutique pour traiter ce problème.**

Le siège de l'ouïe se situe au niveau de la cochlée, une structure en forme d'escargot qui est localisée dans l'oreille interne. La cochlée est tapissée de cellules ciliées qui possèdent la particularité de transformer les ondes sonores en signaux électriques et de les acheminer au cerveau où ils sont par la suite interprétés.

Cette transformation fait appel à la collaboration de deux types distincts de cellules ciliées, localisées dans deux régions distinctes de la cochlée: les cellules externes, en forme de cylindre, qui se déforment en réponse à la pression exercée par les ondes sonores et convertissent ces ondes en signal électrique, et les cellules internes, en forme de poire, qui intègrent ce signal et le transfèrent au cerveau par le truchement des fibres nerveuses.

## PERTE D'OUÏE

Les cellules ciliées externes qui captent les sons de l'environnement sont formées pendant le développement fœtal et ne se régénèrent plus au cours de notre existence. En conséquence, lorsque ces cellules sont altérées au cours du vieillissement, l'acuité auditive est irréversiblement réduite.

Il s'agit malheureusement d'un phénomène très fréquent: en Amérique, environ 10 % des adultes de 55-64 ans présentent une perte d'audition, une proportion qui atteint 25 % chez les 65-74 ans et plus de 50 % chez les 75 ans et plus.

## FABRIQUER DES CELLULES AUDITIVES

À l'heure actuelle, il est possible de produire artificiellement des cellules ciliées, mais ces cellules ne sont pas capables de restaurer l'audition, car elles ne se différencient pas en

cellules externes ou internes.

Des résultats récemment publiés dans la prestigieuse revue *Nature* portent à croire cependant que cette différenciation est envisageable à court et moyen terme.

Des chercheurs ont en fait montré qu'un seul gène (appelé *Tbx2*) était capable à lui seul de déterminer le destin d'une cellule ciliée: si le gène est actif, la cellule ciliée devient interne alors que s'il est inactif, la cellule devient externe.<sup>(1)</sup>

Autrement dit, il serait possible de produire l'un ou l'autre type de cellules auditives selon le degré d'activation du gène *Tbx2*, ce qui pourrait éventuellement permettre de créer en laboratoire les cellules requises pour restaurer une perte d'audition causée par la disparition de ces cellules.

Évidemment, il y a encore loin de la coupe aux lèvres, mais ces données illustrent à quel point la recherche scientifique est importante pour déterminer les mécanismes moléculaires biochimiques responsables d'un processus physiologique et les pistes de solutions pouvant être envisagées pour corriger une pathologie touchant ces systèmes.

## PRÉVENTION DU DÉCLIN AUDITIF

En attendant, il est important de noter que des facteurs autres que l'âge peuvent accélérer la détérioration des fonctions auditives, notamment des agressions physiques

(niveaux sonores trop élevés à répétition), chimiques (comme certains médicaments de chimiothérapie) ou métaboliques (le diabète et l'obésité, en particulier).

Ce lien entre le surpoids et le diabète et les fonctions auditives peut paraître surprenant à première vue, mais il faut rappeler que le diabète de type 2 est associé à une foule de complications vasculaires et neurologiques, ce qui peut affecter l'audition lorsque les vaisseaux et nerfs touchés par la maladie sont localisés au niveau de l'oreille interne.

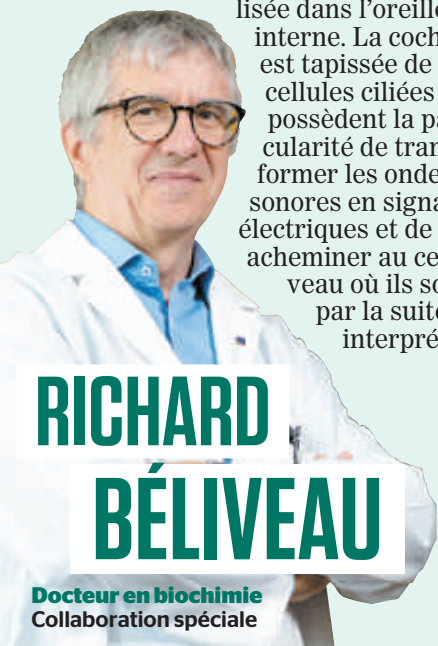
Ceci expliquerait pourquoi les études ont rapporté à plusieurs reprises une corrélation entre la présence d'un diabète (ou de taux sanguins de glucose au-dessus des normales) et la perte d'audition.<sup>(2)</sup>

Des corrélations similaires ont été rapportées pour l'obésité, possiblement parce que le surpoids représente un facteur de risque très important de diabète.

Il s'agit d'un autre exemple des nombreuses conséquences fâcheuses qui découlent du surpoids et des maladies qui lui sont associées.

(1) García-Añoveros et coll. *Tbx2* is a master regulator of inner versus outer hair cell differentiation. *Nature* 2022; 605: 298-303.

(2) Rim HS et coll. Association of metabolic syndrome with sensorineural hearing loss. *J. Clin. Med.* 2021; 10: 4866.



**RICHARD  
BÉLIVEAU**

Docteur en biochimie  
Collaboration spéciale