

La pondération « A » est-elle un indicateur pertinent de la nocivité des bruits de basses fréquences ?

Etude bibliographique

P. Campo, A. Damangeot, service de Physiologie environnementale, centre de recherche de l'INRS, Nancy

Is the « A » weighting a pertinent indicator of the harmfulness of low frequency noises ? A review

Initially, the « A » weighting filter, which equips the sound level meters, was a frequency filter made for measuring the « loudness » of low intensity sounds having different frequency spectra.

Later on, considering noise-induced temporary threshold shift, it appeared that the « A » weighting could also be used for assessing the auditory risk due to exposure to high level noises, with different spectral compositions.

Extrapolating some results obtained on animals to man, it appears that using « A » weighting for assessing the harmfulness of noise to the ear supposes a uniform resistance of the cochlea, irrespective of the noise frequency and then the localisation of its effects on the cochlea. This assumption does not seem to be confirmed by recent physiological data. According to them, « two cochleas » could be considered, one « basal », the other, « apical », which noticeably differ as far as their morphology and their functioning are concerned.

Otherwise, recent physiological studies show that, at a given « A » weighted sound level, low frequency noises produce higher hearing losses than medium or high frequency noises.

Thus, the « A » weighting would tend to underestimate the harmfulness of low frequency noises. However, epidemiologic surveys appear necessary to confirm this assumption.

Noise / Low frequency / Hearing / Measurement

Initialement, le filtre de pondération « A », qui équipe les sonomètres, était un filtre en fréquences conçu pour mesurer la « sonie » de bruits de différentes compositions spectrales et de faibles intensités.

Par la suite, en considérant des déficits auditifs temporaires induits par le bruit, il est apparu que la pondération « A » pouvait également rendre compte de la nocivité, pour l'ouïe, des bruits industriels de forte intensité et de différentes compositions spectrales.

En extrapolant le résultat d'expérimentations animales à l'homme, il apparaît que l'utilisation de la pondération « A » pour évaluer la nocivité des bruits suppose une résistance uniforme de la cochlée aux agressions sonores, indépendamment du contenu en fréquences de ces bruits et donc de leur localisation sur la cochlée. Cette supposition ne semble pas étayée par les données physiologiques récentes, selon lesquelles on pourrait distinguer « deux cochlées », l'une basale, l'autre apicale, qui diffèrent sensiblement par leur morphologie et leur mode de fonctionnement.

Par ailleurs, des études physiologiques récentes sur l'homme montrent qu'à niveau sonore pondéré « A » égal, les bruits en basses fréquences induisent des pertes auditives plus importantes que les bruits médiums ou aigus.

La pondération « A » tendrait donc à sous-estimer la nocivité des bruits en basses fréquences. Des études épidémiologiques paraissent toutefois nécessaires pour confirmer ces présomptions.

Bruit / Basse fréquence / Audition / Mesure

Dans l'évaluation du niveau quotidien d'exposition des travailleurs au bruit, les mesures de bruit sont effectuées en insérant dans l'appareillage un filtre en fréquences appelé pondération « A ». L'utilisation de cette pondération fait l'objet d'un consensus international [1] et a été reprise par les réglementations européennes, puis françaises [2]. Les

textes d'application relatifs au mesurage du bruit aux postes de travail et à la protection des travailleurs contre le bruit y font référence.

Or, des études récentes, examinées ci-après, semblent indiquer que la nocivité des bruits riches en basses fréquences pourrait être sous-estimée par l'utilisation de la pondération « A ».

Après avoir rappelé les bases historiques de la pondération « A », la présente étude bibliographique examine donc la pertinence de cette pondération en fonction d'une part, des connaissances physiologiques actuelles sur l'audition et d'autre part, des résultats d'études portant sur l'atteinte auditive de l'homme (fatigue auditive), ou de l'animal (traumatismes auditifs).

1. LA PONDERATION « A » - BASES HISTORIQUES

1.1. Bases psychophysiques

L'une des premières préoccupations des acousticiens a été de mesurer la « sensation d'intensité sonore » ou « sonie » provoquée par différents bruits. Cette grandeur pouvait alors rendre compte de la gêne due aux bruits ou, du moins, être prise en compte dans son appréciation [3].

Dans une première étape, des lignes « isoniques » ont été établies [4, 5]. Pour ce faire, une équivalence subjective d'intensité sonore entre des sons de différentes fréquences et un son de référence de 1 000 Hz, présentés alternativement, était demandée à des sujets. Les essais successifs étaient effectués avec des sons de référence d'intensité croissante de 10 en 10 dB, jusqu'au seuil de la douleur, situé aux environs de 110 dB.

Les lignes isoniques les plus récentes, celles de Robinson et Dadson (fig. 1a), sont présentées dans la norme NF ISO 226 [6]. Ces courbes présentent globalement une concavité tournée vers le haut ; ceci signifie que les sons graves et, pour une moindre part les sons aigus, présentent une sonie plus faible que les sons médiums. La concavité des courbes diminue au fur et à mesure que le niveau sonore augmente, rendant impossible l'utilisation d'un filtre en fréquences unique, pour estimer la sonie des bruits sur les sonomètres.

Cette impossibilité fut alors contournée par la définition de trois filtres, appelés « A », « B » et « C », qui étaient censés reproduire (d'assez loin, il est vrai) la réponse de l'oreille aux niveaux de référence : 40, 70 et 100 dB (fig. 1a). L'atténuation apportée par ces filtres, en fonction de la fréquence, est présentée sur la figure 1b. Les filtres « A », « B » et « C » devaient être utilisés respectivement

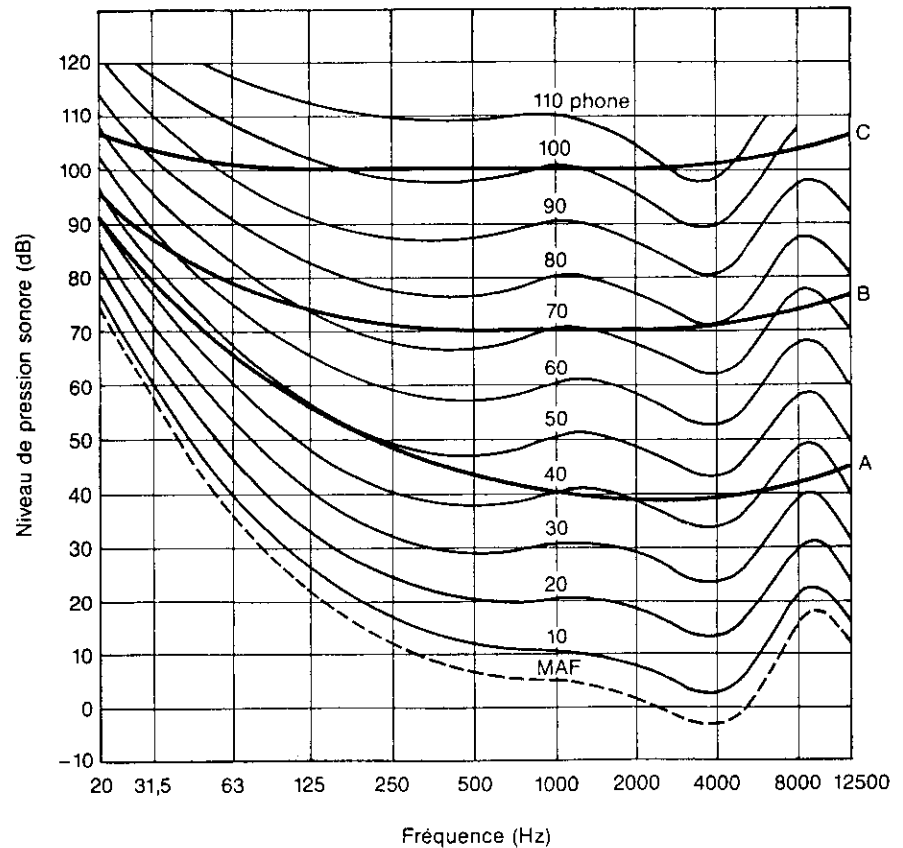
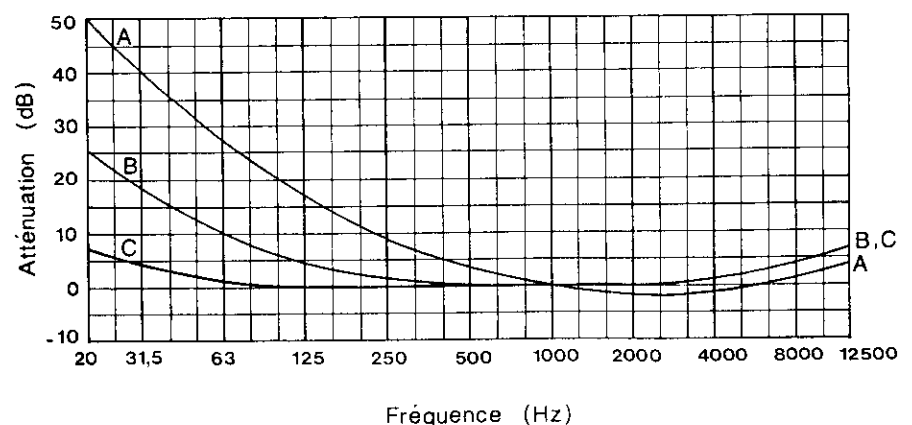


Fig. 1a. Réseau de courbes isoniques proposées par Robinson et Dadson (d'après [6]) - Isonic curves proposed by Robinson and Dadson

Fig. 1b. Valeur des pondérations « A », « B », « C », aux différentes fréquences MAF : champ minimal perceptible (4,2 phons) - Values of the « A », « B », « C » weighting at the different MAF frequencies : minimum perceptible level (4.2 phons)



pour la mesure des niveaux sonores inférieurs à 60 dB (environ), de 60 à 80 dB (environ) et de plus de 80 dB. Les mesures de sonie effectuées avec ces pondérations étaient alors exprimées en « phones ».

Note

L'usage des pondérations « A », « B », « C » pour évaluer la sonie des bruits est tombée en désuétude. Actuellement, une estimation plus précise de la sonie peut être obtenue à partir d'une analyse du bruit en bandes d'octaves (méthode de Stevens) ou en bandes de tiers d'octaves (méthode de Zwicker). Le fascicule de documentation S 30-005 [7] présente une procédure de calcul selon la méthode de Stevens.

1.2. Bases physiopathologiques

A cette même époque, suivant une démarche parallèle, le souci des médecins et hygiénistes du travail était de définir des limites d'exposition aux bruits industriels n'entraînant pas de risque d'atteinte auditive permanente pour les personnes exposées.

Le critère utilisé fut alors la fatigue auditive, ou DTS (décalage temporaire des seuils), résultant de l'exposition à l'ambiance bruyante, mesurée 2 min après cessation de l'exposition au bruit (DTS₂). Des valeurs maximales de DTS₂ n'entraînant pas de risque de déficit auditif, furent définies par le groupe 46 de la National Academy of Sciences, National Research Council Committee on Hearing, Bioacoustics and Biomechanics. Selon ces auteurs, les valeurs du DTS₂ induit ne devaient pas excéder 10 dB pour les fréquences d'audition inférieures ou égales à 1 000 Hz, 15 dB pour la fréquence 2 000 Hz et, enfin, 20 dB pour la fréquence 3 000 Hz (critère CHABA); en effet, au-delà de ces valeurs de DTS₂, l'oreille interne risque de subir des lésions irréversibles. Elles servirent de base pour établir des lignes d'égal risque lésionnel, fonction du niveau et de la durée d'exposition, appelées « lignes CHABA » [8] (fig. 2).

Les lignes CHABA relient, dans les différentes bandes d'octaves du bruit, les niveaux de pression acoustique conduisant à ces DTS₂, pour différentes durées journalières d'exposition. Elles constituent les limites admissibles selon le critère CHABA.

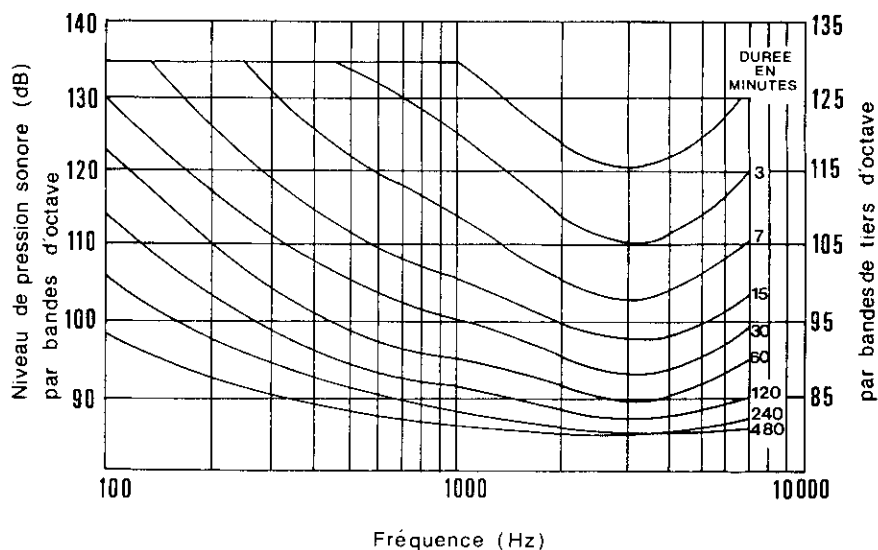


Fig. 2. Lignes CHABA pour expositions journalières à des bruits continus stables. Chaque ligne indique le niveau maximal que peut atteindre le bruit, dans chaque bande de fréquences en respectant le critère CHABA (d'après [8]) — CHABA curves for daily exposure to steady-state noises. Each curve shows the maximum level acceptable, in each frequency band, to fulfil the CHABA criterion

L'allure de ces courbes, en particulier celle relative à des expositions journalières de 2 à 8 h, s'avérait proche de la courbe « A » conçue initialement pour mesurer la sonie des bruits aux faibles niveaux. S'appuyant sur cette similitude, la pondération « A » fut alors utilisée pour apprécier la nocivité des bruits industriels pour l'ouïe. Considérée comme un bon indicateur de l'effet fatigant, la pondération « A » le devenait, par extrapolation, de leur nocivité. A ce propos, Botsford [9] écrivit même que la nocivité d'un bruit industriel pouvait être estimée de façon identique par la mesure en dB(A) ou en utilisant le critère CHABA. De même, en 1977, Ward [10] considérait la pondération « A » comme l'un des meilleurs moyens de résumer l'information sur les niveaux d'un bruit dans les différentes bandes de fréquences, de façon à estimer le pouvoir fatigant et/ou traumatisant d'un bruit à large bande. Cependant, l'auteur soulignait prudemment que le domaine de validité de la pondération « A » ne pouvait s'étendre aux bruits

ayant des spectres inhabituels, sans toutefois les préciser.

Le fait est que la pondération « A », conçue au départ pour évaluer la sonie des bruits de faible intensité [3], est maintenant utilisée pour mesurer la nuisance, pour l'ouïe, des bruits intenses, quelle qu'en soit la composition spectrale.

Note

L'usage de la pondération « A » pour estimer la nocivité des bruits a constitué longtemps une source de confusion et de perplexité (par son origine liée à la sonie), pour les personnes confrontées aux problèmes d'hygiène du travail. Sans doute eût-il été préférable de créer, à cette époque, une courbe spécifiquement consacrée à l'évaluation de la nuisance, même si ses caractéristiques eussent été proches, voire confondues avec celles de la pondération « A ».

2. PONDERATION « A » ET RESISTANCE COCHLEAIRE

Sur la figure 1a, la courbe de pondération « A » présente sensiblement le même profil que la courbe du seuil d'audition (MAF : champ minimal perceptible) chez l'homme. Par ailleurs, il a été montré, chez l'homme comme chez le cobaye [11], que la courbe de seuil d'audition était conditionnée par la réponse en fréquences de l'ensemble oreille externe – oreille moyenne (appelée aussi « fonction de transfert », définie comme la différence des niveaux de pression sonore mesurés à l'entrée du conduit auditif et à l'entrée de la cochlée, aux différentes fréquences audibles). Ainsi, la pondération « A » suit sensiblement la fonction de transfert de l'oreille humaine.

Il s'ensuit que deux bruits ambiants de même niveau sonore pondéré « A », mais de composition spectrale différente (l'un grave, l'autre aigu), présenteront une même énergie acoustique à l'entrée de la cochlée.

Cependant, l'énergie acoustique ne se dissipe pas de façon uniforme au niveau cochléaire, puisqu'un bruit grave intense provoque une atteinte localisée essentiellement à l'apex de la cochlée, tandis que les atteintes engendrées par des bruits aigus intenses sont focalisées uniquement à la base de la cochlée.

Admettre la pertinence de la pondération « A » pour estimer les risques d'atteintes auditives provoquées par des bruits de différentes fréquences suppose donc que les différentes zones de la cochlée (apex, zone centrale, base) résistent de façon uniforme aux agressions sonores [12, 13], hypothèse qu'il convient d'examiner.

3. COCHLEE BASALE ET COCHLEE APICALE

Chez l'homme, la gamme des fréquences audibles s'étend approximativement de 20 à 18 000 Hz. Les fréquences élevées sont discriminées à la base de la cochlée, tandis que les

fréquences basses le sont à l'apex (fig. 3). Pour discriminer les sons dans cette large bande de fréquences, la cochlée met en œuvre deux mécanismes différents, selon que le signal acoustique pénétrant par la fenêtre ovale est analysé à la base (sons aigus) ou à l'apex de la cochlée (sons graves).

Le premier mécanisme concerne la sélectivité des fréquences élevées pour lesquelles, à des intensités modérées (60 à 70 dB), la partie basale est le siège de phénomènes actifs qui amplifient le déplacement d'une zone localisée de la membrane basilaire [14], dont la position est fonction de la fréquence du son stimulant (fig. 4). Cette amplification est due essentiellement aux propriétés contractiles des cellules ciliées externes [15, 16]. Elle permet un *filtrage actif* très sélectif. Actuellement, selon l'hypothèse la plus vraisemblable concernant le filtrage actif, les déplacements des structures sensorielles induits par le stimulus acoustique provoqueraient un mouvement de contraction et d'allongement des cellules ciliées externes. Ce mouvement ajusterait la raideur de la membrane basilaire et

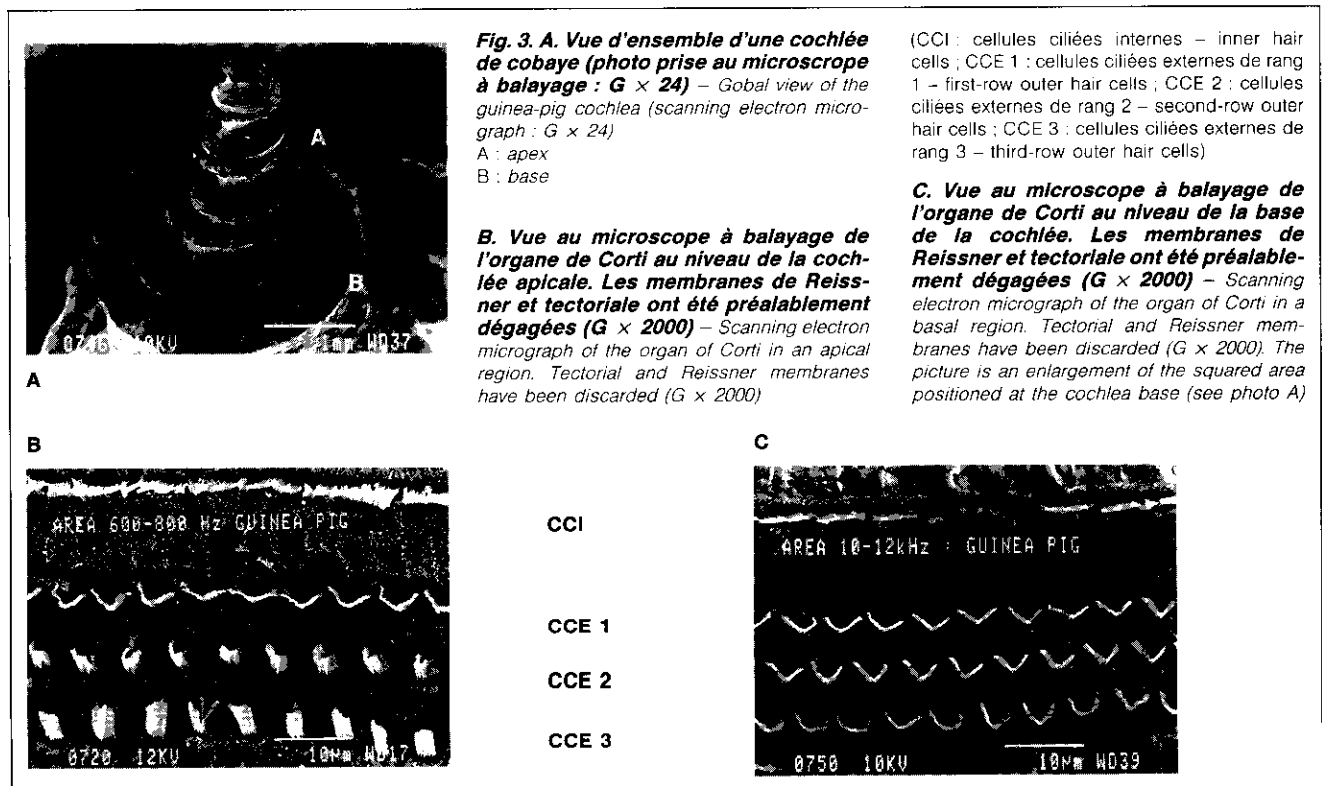


Fig. 4. Mouvement de la membrane basilaire consécutif à l'excitation de l'oreille par un son provoquant une réponse de la membrane basilaire à environ 5 mm de la base, autour de la position M. Mise en évidence du mécanisme d'amplification cochléaire proposé par Davis [14] (chez le cobaye) – Basilar membrane movement due to a tone inducing a basilar membrane response by 5 mm from the basal around the middle position (M) showing the cochlear amplifier proposed by Davis [14] (concerning the cobaye) :

A : amplitude du déplacement de la membrane basilaire – amplitude of the basilar membrane motion

Enveloppe Bekesy : déformation passive de la membrane basilaire – passive deformation of the basilar membrane

ϕ : phénomène actif – active phenomenon

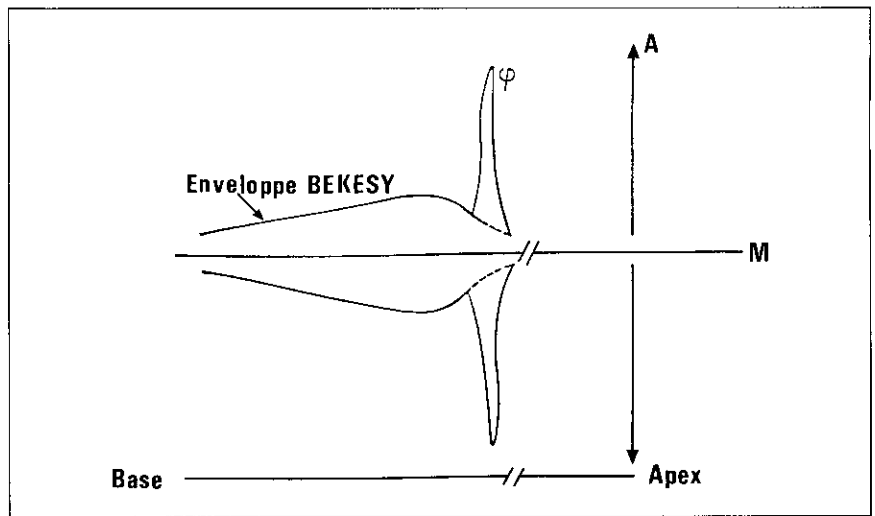
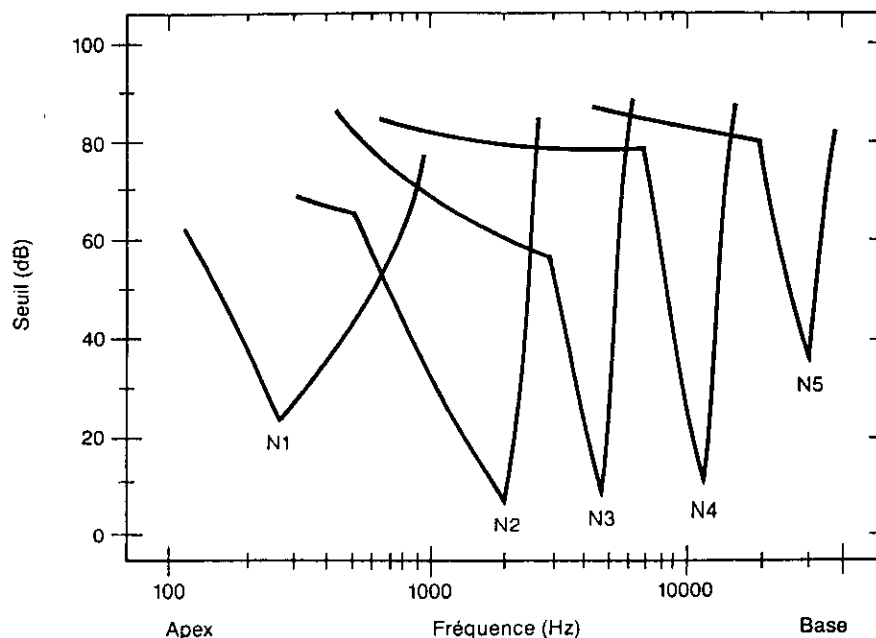


Fig. 5. Courbes d'accord, retracées d'après Javel [17]. Chaque courbe (N1 à N5) représente les seuils des potentiels d'action d'un neurone afférent du nerf auditif, en fonction de la fréquence. Les courbes d'accord sont nettement plus larges à l'apex qu'à la base – Tuning curves, redrawn after Javel [17]. Each curve (N1 to N5) represents the action potential thresholds of an acoustic nerve afferent neurone as a function of frequency. The tuning bandwidth is considerably wider at the apex than at the basis



renforcerait ainsi la sélectivité en fréquences.

Le second mécanisme concerne la sélectivité des basses fréquences, localisée à l'apex de la cochlée, pour

lesquelles le processus d'amplification n'existe pas. De ce fait, le *filtrage mécanique*, qui montre la réponse de fibres nerveuses unitaires, à différentes fréquences de stimulation est moins performant (fig. 5) [17 à 19]. Toutefois, la sélectivité en fréquences reste aussi performante qu'à la base de la cochlée, car les fibres nerveuses répondent à la sélectivité, non plus par un seul train de potentiels d'action (PA), mais par des bouffées de PA émises avec une fréquence égale à celle du son stimulant [20]. La sélectivité en fréquences ne s'appuie donc plus uniquement sur un mécanisme de filtrage mécanique mais plutôt sur un filtrage effectué par un traitement ultérieur des influx nerveux. Ce mécanisme est appelé « verrouillage de la phase » des PA [21].

Aux deux processus physiologiques responsables de la sélectivité en fréquences (amplification active et verrouillage de phase), viennent s'ajouter des données ontogéniques et anatomiques qui tendent à confirmer les notions de « cochlée basale » et de « cochlée apicale ». Ainsi, par exemple :

- la phase embryologique au cours de laquelle les connexions nerveuses se mettent en place (synaptogénèse) est rapide et complète à la base de la cochlée, par opposition à celle, relativement incomplète, de l'apex [22, 23],

– l'augmentation de la taille des stéréocils (fig. 6), de la base à l'apex de la cochlée, est corrélée à une diminution de la rigidité [24 à 26],

– le couplage mécanique, assuré par les stéréocils entre membrane basilaire et membrane tectoriale (fig. 7), est de moins en moins efficace à mesure que l'on s'éloigne de la base de la cochlée [25, 27].

Ainsi, à la lumière de ces éléments, certains auteurs n'hésitent pas à dissocier la cochlée en une « cochlée basale » et une « cochlée apicale » [28, 29]. La cochlée n'apparaît donc pas comme un récepteur neurosensoriel unique, mais plutôt comme deux récepteurs spécialisés, l'un dans l'audition des fréquences élevées ($\geq 1\ 000$ Hz), l'autre dans l'audition des basses fréquences ($\leq 1\ 000$ Hz). De telles différences fonctionnelles au niveau d'une part, des mécanismes physiologiques de sélectivité en fréquences, d'autre part des données morpho-anatomiques, ne plaident donc pas en faveur d'une homogénéité de la résistance aux traumatismes acoustiques de la cloison cochléaire entre la base et l'apex.

Dans le but d'évaluer la pertinence de la pondération « A » pour l'évaluation de la nocivité des bruits en basses fréquences, il convient alors d'examiner plus particulièrement la résistance de la cochlée aux agressions sonores.

4. LOCALISATION FREQUENTIELLE DES ATTEINTES AUDITIVES DUES AUX BASSES FREQUENCES

Chez le chinchilla, Burdick [30] a constaté que l'amplitude maximale des déficits auditifs (l'auteur n'indique pas la nature du déficit : temporaire ou permanent) se situe habituellement une demi-octave au-dessus de la fréquence centrale du bruit excitant, lorsque cette dernière est de 1 kHz ou plus. Pour les fréquences égales ou inférieures à 500 Hz, le déficit auditif maximum se situe de 3 à 7 octaves au-dessus de la fréquence d'exposition. Burdick et coll. [31] en déduisent alors qu'en-dessous de 500 Hz, l'oreille du chinchilla ne « répond » pas de la même façon qu'aux bruits supérieurs à 500 Hz.

La localisation, sur des fréquences élevées, des déficits auditifs engen-

Fig. 6. Vue de dessus d'une cellule ciliée externe d'une cochlée de cobaye (photo prise au microscope à balayage : G x 20 000) – Close-up view of stereo ciliary bundle of an outer hair cell (scanning electron micrograph : G x 20000)
P : plateau cuticulaire – cuticular plate
S : stéréocils – stereocils

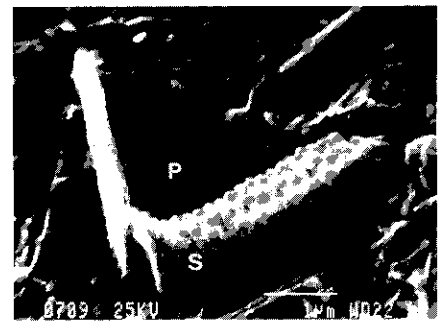


Fig. 7. Vue d'une portion de l'organe de Corti du tour basal d'une cochlée de cobaye (photo prise au microscope à balayage : G x 400) in vivo, la MT repose sur le sommet des stéréocils des cellules ciliées externes – View of an organ of Corti area within the basal turn of a guinea-pig cochlea (scanning electron micrograph : G x 400) in vivo, the MT lies on the stereocilia top of the outer hair cells
MT : membrane tectoriale – tectorial membrane
MB : membrane basilaire – basilar membrane



drés par des bruits en basses fréquences, n'est pas spécifique au modèle animal et, en l'occurrence, au chinchilla. En effet, Jerger et coll. [32] ont trouvé des DTS étalés entre 3 et 8 kHz chez des personnes exposées (11 sujets sur 19) à des bruits de fréquences situées entre 2 et 22 Hz et de niveaux compris entre 137 et 144 dB, donc très élevés. De plus, lors d'une étude menée chez des pilotes d'avions, les individus exposés à des bruits de bandes d'octave centrés sur 63 Hz et de niveau compris entre 110 et 120 dB, correspondant à 84-94 dB(A), développaient un DTS à 1 000 et 3 000 Hz [4].

Mills et coll. [33] ont exposé un groupe de 8 personnes à un bruit de bande d'octave centrée à 500 Hz pendant 8 à 16 heures, à un niveau de 87 dB. Les auteurs ont alors obtenu un DAS (décalage asymptotique du seuil d'audition) moyen de 10 dB à 750 Hz et un DTS moyen de 5 dB à 5,5 kHz. Le déficit était donc bimodal. Nielsen et coll. [34], ainsi que Burdick et coll. [31] avaient déjà constaté ce

phénomène pour des expositions à des bruits riches en basses fréquences. En prenant en compte l'étendue en fréquences et non plus seulement l'amplitude maximale du déficit auditif, ces auteurs constatent que les bruits riches en basses fréquences (la limite considérée est de 2 000 Hz, ce qui peut paraître un peu élevé) engendrent des DAS plus importants que des bruits riches en hautes fréquences.

Cohen et coll. [35] sont parvenus à la même conclusion après avoir soumis, pendant 30 minutes, 11 sujets à trois bruits ayant le même niveau sonore pondéré « A » de 100 dB, mais dont le spectre en fréquences était soit « plat », soit avec une pente de 6 dB/octave (bruit « aigu »), soit de -6 dB/octave (bruit « grave »). Le bruit grave provoquait en effet des déficits auditifs (DTS₂) plus importants que les bruits aigus.

La pondération « A » semble donc bien sous-estimer la nocivité des bruits en basses fréquences.

Botte et coll. [36] ont exposé 12 sujets à des bruits de 250, 500, 1 000, 2 000, 4 000, 6 000 Hz, avec un niveau de pression sonore constant à l'entrée de la cochlée. Les résultats obtenus sont sans équivoque. L'atteinte de la fonction auditive (DTS) est plus marquée sous l'effet des basses fréquences car, d'une part, l'étendue des fréquences touchées (au niveau de l'organe de Corti) est plus large et d'autre part, elle se situe au niveau des fréquences conversationnelles.

A la lumière des études menées chez l'homme et chez l'animal, il apparaît donc que la fonction auditive est plus altérée par des bruits riches en basses fréquences que par des bruits médiums ou aigus. En effet, les bruits aigus engendrent des atteintes auditives localisées à des fréquences élevées (au niveau de l'organe de Corti), tandis que les bruits d'exposition riches en basses fréquences engendrent non seulement des atteintes auditives localisées à des fréquences basses, mais aussi dans la plage des fréquences conversationnelles.

Il existe donc bien une résistance différentielle de l'organe de Corti aux agressions sonores, comme l'avaient déjà pressenti Clark et Bohne [39]. Schmiedt [18] pense même que cette résistance différentielle existe également lorsque l'agent agressif est de nature toxique (antibiotique) ou physique autre que le bruit (température).

5. CONCLUSION

L'utilisation de la pondération « A », pour estimer le risque auditif lié à l'exposition à des bruits intenses, est donc sujette à caution lorsque ces bruits ont un spectre riche en basses fréquences ($\leq 1\ 000$ Hz).

En effet, si l'on admet que, comme chez certaines espèces animales, la courbe de seuil d'audition de l'homme (dont l'allure suit celle de la pondération « A ») est représentative de la fonction de transfert de l'ensemble oreille externe - oreille moyenne, la pertinence de la pondération « A » suppose une résistance uniforme de la cochlée. Or, des données histologiques récentes tendent à montrer l'existence d'une cochlée basale et d'une cochlée apicale dont la morphologie, la physiologie et la résistance aux agressions sonores sont différentes.

Par ailleurs, si l'on considère l'étendue en fréquences des déficits auditifs plutôt que l'amplitude maximale des déficits auditifs, les bruits de basses fréquences apparaissent, à niveau pondéré « A » égal, plus nocifs que les bruits médiums ou aigus.

De ce fait, les mesures effectuées en pondération « A » tendraient à sous-estimer la nocivité des bruits riches en basses fréquences.

Dans le but de recueillir des données expérimentales qui confirmeraient la présente analyse bibliographique, des études épidémiologiques orientées sur la nocivité de bruits riches en basses fréquences paraissent nécessaires.

Remerciements

Les auteurs remercient Jean-Claude Vigneron pour son aide apportée au microscope électronique à balayage.

Bibliographie

1. ISO 1999 – Acoustics-determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. Genève, International Organisation for Standardization, 1990.
2. Décret n° 88-405 du 21 avril 1988 modifiant le Code du travail et relatif à la protection des travailleurs contre le bruit. *Journal Officiel*, 22 avril 1988.
3. TEMPEST W. – Loudness and annoyance due to low-frequency sound. *Acustica*, 1973, 29, pp. 205-209.
4. FLETCHER H., MUNSON W.A. – Loudness, its definition, measurement and calculation. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1933, 24, pp. 80-85.
5. ROBINSON D.W., DADSON R.S. – A re-determination of the equal-loudness relations for pure tones. *British Journal of Applied Physiology*, 1956, 7, pp. 166-181.
6. NF ISO 226 – Acoustique – Lignes isotoniques normales. Paris – La Défense, AFNOR, 1966.
7. S 30-005 – Acoustique – Méthode de calcul du niveau d'isotonie. Paris – La Défense, AFNOR, 1966 (fascicule de documentation).
8. KRYTER K.D., WARD W.D., MILLER J.D., ELDREDGE D.H. – Hazardous exposure to intermittent and steady-state noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1966, 39, pp. 451-464.
9. BOTSFORD J.H. – Simple method for identifying acceptable noise exposure. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1967, 42, pp. 810-819.
10. WARD W.D. – Effects of noise exposure on auditory sensitivity. In : *Handbook of physiology*, vol. 9. Bethesda, American Physiological Society, 1977, pp. 1-15.
11. CAMPO P., DANCER A. – On the origin of auditory thresholds. *Acustica*, 1986, 61, pp. 266-271.
12. ROSOWSKY J.J., CARNEY L.H., LYNCH T.J., PEAKE W.T. – The effectiveness of external and middle ears in coupling acoustic power into the cochlea. In : ALLEN J.B., ALLEN J.L., HUBBARD A., NEELY S.T., TUBIS A. (éds) – *Peripheral auditory mechanisms*. Berlin, Springer-Verlag, 1985, pp. 3-12.
13. WEST C.D. – The relationship of the spiral turns of the cochlea and the length of the basilar membrane to the range of audible frequencies in ground dwelling mammals. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1985, 77, pp. 1091-1101.
14. DAVIS H.L. – Active process in cochlear mechanics. *Hearing Research*, 1983, 9, pp. 79-90.
15. 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.
16. ZENNER H.P., ZIMMERMANN U., SCHMITT U. – Reversible contraction of isolated mammalian cochlear hair cells. *Hearing Research*, 1985, 18, pp. 127-133.
17. JAVEL E. – Basic response properties of auditory nerve fibers. In : ALTSCHULER R.A., BOBBIN R.P., HOFFMAN W.D. (éds) – *Neurobiology of hearing – The cochlea*. New-York, Raven Press, 1986, pp. 213-229.
18. SCHMIEDT R.A. – Acoustic injury and the physiology of hearing. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1984, 76, pp. 1293-1317.
19. CODY A.R., MOUNTAIN D.C. – Low-frequency responses of inner hair cells : evidence for a mechanical origin of peak splitting. *Hearing Research*, 1989, 41, pp. 89-99.
20. RUGGERO M.A., ROBBLES L., RICH N.C. – Basilar membrane mechanics at the base of chinchilla cochlea. II. Response to low-frequency tones and relationship to microphonic and spike initiation in the VIII nerve. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1986, 80, pp. 1375-1382.

21. JAVEL E., MOTT J.B. – Physiological and psychophysical correlates of temporal processes in hearing. *Hearing Research*, 1988, **34**, pp. 275-294.
22. PUJOL R. – Morphology, synaptology and electrophysiology of the development cochlea. *Acta Oto-Laryngologica*, 1985, **421**, pp. 5-9.
23. RUBEL W.E. – Ontogeny of auditory system function. *Annual Review of Physiology*, 1984, **46**, pp. 213-229.
24. HARADA Y. – SEM studies of the inner ear. *Biomedical Research*, 1981, **2**, suppl, pp. 391-401.
25. LIM D.J. – Cochlear anatomy related to cochlear micromechanics. A review. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1980, **67**, pp. 1685-1695.
26. WRIGHT A. – Scanning electron microscopy of the human cochlear – The organ of Corti. *Archives of Oto-Rhino-Laryngologie*, 1981, **230**, pp. 1-19.
27. LIM D.J. – Fine morphology of the tectorial membrane. *Archives of Otolaryngology*, 1972, **96**, pp. 199-215.
28. PUJOL R. – Anatomie fonctionnelle de la cochlée. In : *Physiologie de la cochlée*. Paris, INSERM, 1988, pp. 5-22.
29. ALTSCHULER R.A., RAPHAEL Y., PROSEN C.A., DOLAN D.F., MOODY D.B. – Acoustic stimulation and overstimulation in the cochlea : A comparison between basal and apical turn of the cochlea. In : DANCER A., HENDERSON D., SALVI R., HAMERNICK R.P. (éds) – *Proceedings of the IVth International conference on effects of noise on the auditory system* (Beaune, 1990). Toronto, Philadelphie, B.C. Decker, 1991, pp. 60-72.
30. BURDICK C.K. – Hearing loss from low-frequency noise. In : HAMERNICK R.P., HENDERSON D., SALVI R. (éds) – *New perspectives on noise-induced hearing loss*. New-York, Raven Press, 1982, pp. 321-328.
31. BURDICK C.K., PATTERSON J.H., BEN T.M., CAMP R. – Threshold shifts in chinchilla exposed to octave band of noise centered at 63 and 1000 Hz for 3 days. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1978, **64**, pp. 458-466.
32. JERGER J., ALFORD B., COATS A., FRENCH B. – Effects of very low-frequency tones on auditory thresholds. *Journal of Speech and Hearing Research*, 1966, **9**, pp. 150-160.
33. MILLS J.H., GILBERT R.M., ADKINS W.Y. – Temporary threshold shift in humans exposed to octave bands of noise for 16 to 24 hours. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1979, **65**, pp. 1238-1248.
34. NIELSEN D.W., BURNHAM J., TAILLEY C. – Squirrel monkey temporary threshold shift from 48 h exposure to low-frequency noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1978, **64**, pp. 478-484.
35. COHEN A., ANTICAGLIA J.R., CARPENTER P.L. – Temporary threshold shift in hearing from exposure to different noise spectra at equal dB A level. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1972, **51**, pp. 503-507.
36. BOTTE M.C., BARUCH C., DANCER A. – TTS as a function of exposure frequency. *Journal d'Acoustique*, 1990, **3**, pp. 53-57.
37. CODY A.R., JOHNSTONE B.M. – Acoustic trauma : single neuron basis for the « half-octave shift ». *Journal of the Acoustical Society of America*, 1981, **70**, pp. 707-711.
38. McFADDEN D. – The curious half-octave shift : evidence for a basalward migration of the travelling-wave envelope with increasing intensity. In : SALVI R.J., HENDERSON D., HAMERNICK R.P., COLLETTI V. (éds) – *Basic and applied aspects of noise-induced hearing loss. Series A : Life Sciences*, **111**. New-York, Londres, Plenum Press, 1987, pp. 295-312.
39. CLARK W.W., BOHNE B.A. – Effect of periodic rest on hearing loss and cochlear damage following exposure to noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1987, **82**, pp. 1253-1264.
40. PATTERSON J.H., BURDICK C.K., MUZO B.T., CAMP R.T. – Temporary threshold shift in man from four hour exposures to octave bands of noise centered at 63 and 1 000 Hz. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1977, **62**, p. 595 (A).

Reçu en février 1991, accepté en mai 1991 ■