



les effets du **bruit**
sur la **Santé**



MINISTÈRE DE L'EMPLOI
ET DE LA SOLIDARITÉ

Ce livre a été réalisé à partir d'une étude du Docteur Jacques Mouret, maître de conférences à l'Université Claude Bernard-Lyon I, et de Michel Vallet, directeur de recherche à l'Institut national de recherche sur les transports et leur sécurité - Lyon - Bron.

Cette étude, demandée et financée par le ministère des affaires sociales, de la santé et de la ville a pour objet d'effectuer une synthèse des connaissances actuelles en ce qui concerne les effets du bruit sur la Santé, en particulier dans le domaine non auditif, en vue d'une publication. Le centre d'information et de documentation sur le bruit a été chargé de la mise en forme et de la diffusion de cet ouvrage.

Préface

Le public ne prend pas assez conscience que, si notre vieillissement, de même que diverses maladies, sont programmés génétiquement, notre santé dépend en très grande partie de facteurs de risque présents dans notre environnement et de notre comportement vis-à-vis de ces facteurs de risque. Dans ces conditions, notre niveau d'information est la première étape nécessaire à une amélioration de nos comportements : cette capacité à nous préserver des risques, c'est la prévention.

Parmi les facteurs de risque, le bruit est certainement celui qui est le plus diffus car il est inéluctablement lié à toute activité humaine. Ses effets sur la santé sont cependant les moins bien connus du public et en particulier des jeunes.

Les atteintes de l'appareil auditif, longtemps limitées aux expositions sur les lieux de travail et aux conséquences de bruits impulsifs, tels que les tirs, apparaissent maintenant à l'occasion de loisirs bruyants, en particulier lors de l'écoute de la musique à haut niveau sonore, que ce soit collectivement ou individuellement.

Ces atteintes auditives, qui peuvent être irrémediables, touchent principalement les jeunes. Elles posent un réel problème sanitaire, mais, aussi social, car l'hypoacousie ou la surdité sont des facteurs d'isolement, voire d'inaptitude, professionnel ou social. Une sensibilisation aux effets et aux risques du bruit est le gage d'une action efficace à terme sur l'ensemble de la collectivité. C'est en effet par une bonne connaissance des mécanismes de l'audition et des effets auditifs du bruit, mais aussi des effets extra-auditifs, plus mal cernés, qu'il est possible de parvenir ensemble à une maîtrise acceptable du bruit, tant pour soi-même que pour la santé de son entourage.

Cette brochure résume les connaissances actuelles en matière d'effets du bruit sur la santé en insistant sur les aspects les moins connus.

Le ministère chargé de la santé s'efforce ainsi d'assurer une meilleure diffusion des connaissances sur les effets sanitaires nocifs des excès sonores et de sensibiliser l'ensemble des acteurs pour une prévention individuelle et collective plus efficace.

*Professeur Joël MENARD
Directeur général de la santé.*

Sommaire

Introduction	7
Quelques vérités premières	8
La gêne due au bruit	11
Les effets auditifs du bruit	22
Les effets non auditifs du bruit	36
La perturbation du sommeil par le bruit	56
Le bruit au travail	83
Le bruit et les enfants	104
Conclusion	113
Bibliographie	115

introduction

Toute survie, de quelque espèce qu'il s'agisse, est fonction d'une adaptation à un environnement. Toute adaptation à un environnement donné implique une stratégie qui ne peut se développer qu'au détriment d'autres fonctions, le choix de la meilleure stratégie, celle à court terme, étant la condition préalable à toute adaptation à long terme.

Or, notre environnement évolue constamment, que ce soit sur le plan de sa composition chimique ou de sa composition sonore, tandis que l'homme ne s'adapte le plus souvent qu'avec l'aide de facteurs extérieurs (climatisateurs, médicaments...).

Dans cette évolution lente et unidirectionnelle, des adaptations se font jour, certes, qui, même sur le plan de la psychologie des individus de notre planète, s'opposent à toute révolte aussi longtemps que ne survient pas une crise environnementale. Cette crise, ces crises sont, pour autant que nous ne soyons pas directement impliqués, digérées et oubliées en un temps proportionnel à la mauvaise volonté des médias. Cette désinformation, cette adaptation aux malheurs, cette absence de prise de conscience critique de l'évolution de notre environnement sont particulièrement frappants en ce qui concerne notre environnement sonore.

Bien...entendu, nous allons, pendant quelques jours, réagir à un bruit incongru, un bruit que nous n'attendions pas. Pour peu qu'il persiste, c'est à son absence que nous réagissons. Alors, pourquoi s'inquiéter, puisque nous nous adaptons...

Adaptation, nous l'avons dit, et l'histoire nous le prouve depuis des millénaires, implique perte de liberté et coût. Ce coût est autant physiologique que psychologique, pour autant que ces deux aspects du fonctionnement de notre organisme puissent être séparés... N'est-il pas, en effet, possible de considérer la surdité comme une adaptation au même titre que les callosités qui se forment sur les mains des travailleurs manuels?

Adaptation, mais à quel niveau ? Subjectif ? Objectif ? Quels sont alors les paramètres à étudier, et sur quelle période de temps ?

Adaptation comportementale, pourquoi pas ? Double vitrage, insonorisation, asonorisation, déménagement dans des zones d'habitation plus calmes... mais ces signes objectifs impliquent bien que le bruit est source de perturbation.

Mais il faut apporter des preuves objectives, mesurables, irréfutables... qui justifient ce que chacun ressent. Nous verrons que ce n'est pas chose facile, les bruits ne sont pas toujours les mêmes, et les individus, qui ne sont pas des clones, vont rendre les choses encore plus complexes puisqu'il leur arrive d'être différents les uns des autres et de n'avoir pas été, avant même leur naissance, exposés aux mêmes ambiances sonores.

Devant la difficulté de cette situation non purement expérimentale, nous avons réagi en tentant de regrouper les données et résultats d'un nombre important d'études réalisées sur les problèmes liés au bruit. La synthèse que nous proposons ne présente qu'un bref rappel des effets auditifs du bruit qui sont bien connus maintenant et qui concernent plutôt le milieu du travail. Elle traite plutôt des autres conséquences du bruit, qu'elles se situent au niveau de la santé, du sommeil, des performances au travail, de l'apprentissage scolaire, ou de la simple gêne.

Jacques Mouret, Michel Vallet.

QUELQUES VERITES PREMIERES

La santé n'est pas seulement l'absence de maladie, mais un état de complet bien-être physique, mental et social (O.M.S. 1948).

Cette définition qui, outre les aspects classiques de la maladie (les symptômes), reconnaît, et ceci est heureux pour les humains, l'objectivité de la subjectivité, rend à la fois très simple et très difficile l'approche des relations éventuelles entre bruit et pathologie non auditive. Mettre en relation le bruit, cet ensemble confus de sons non désirés (Litré) et les modifications durables de l'ensemble équilibré de déséquilibres fonctionnels que représente la "santé" implique que soient, dès l'abord, rappelées quelques vérités premières.

Pendant longtemps, et il s'agit d'un temps encore non révolu pour certains, le bruit n'a été considéré qu'en tant que phénomène physique, mesurable dans certains de ses paramètres, agissant par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques, les oreilles, sur un seul système : le système auditif.

Nous savons tous qu'une telle conception est fautive et que, pas plus que la nourriture n'agit sur le seul système digestif, le bruit ne cantonne ses effets à l'audition. Les réactions qu'il entraîne mettent en jeu l'ensemble de l'organisme qui est un tout, et pas seulement une juxtaposition de systèmes fonctionnels, sous forme d'une réaction générale, réaction de stress, avec ses composantes cardio-vasculaires, neuroendocriniennes, affectives, et d'attention, caractéristiques de la mobilisation de la plupart de nos fonctions de défense et de survie.

Enfin, outre ses caractéristiques physiques, le bruit a un contenu informationnel et/ou affectif qui, s'il est difficilement quantifiable, n'en existe pas moins... Dès 1918, Hyde avait montré que, pour une même énergie sonore, les modifications de la tension artérielle n'étaient pas les mêmes pendant l'écoute d'une symphonie de Tchaikowski ou celle de l'air du toréador de Carmen... Il est donc bien évident que la "mesure du bruit", pour objective qu'elle soit, ne sera jamais capable "d'expliquer" complètement la gêne.

Bruit et rythmes biologiques

Le second élément dont nous devons absolument tenir compte dans cette approche est constitué par la structure temporelle de l'individu. Il est en effet indispensable de bien réaliser que l'unité temporelle de l'homme est le nyctémère (une journée plus une nuit) et que la plupart de nos grandes fonctions biologiques suivent des rythmes assimilables à des sinusoides, d'environ vingt-quatre heures (les rythmes circadiens). Ces rythmes sont générés de manière endogène, c'est-à-dire par notre organisme lui-même, et synchronisés par l'alternance lumière/obs-

curité et, surtout, chez l'homme, par l'heure habituelle de lever. Cette dernière rentre dans le cadre général des synchroniseurs psychosociaux parmi lesquels l'environnement sonore joue un rôle de chef d'orchestre.

Pour une personne qui se lève à heure fixe depuis au moins deux à trois semaines, la température corporelle, le rythme de la fréquence cardiaque, la quantité d'hormones corticosurréaliennes, le rythme respiratoire, qui avaient atteint leurs niveaux respectifs les plus bas au cours de la période de repos, commencent à remonter une heure trente à deux heures avant l'heure habituelle de lever. Ceci, si l'on veut être finaliste, permet à l'organisme, mis théoriquement à l'abri des agressions de l'environnement pendant le sommeil, de retrouver, pour chacune de ces "fonctions", ses points respectifs de régulation, de consigne. En d'autres termes, l'organisme, qui n'est plus obligé de réagir aux facteurs de l'environnement, peut retrouver, pour les fonctions qui "répondent" au bruit, ses niveaux "normaux", physiologiques...

Il devient donc évident que, dans l'étude des effets du bruit sur l'organisme, il est impossible de se contenter d'évaluer les effets diurnes ou nocturnes, et qu'il est nécessaire de prendre en compte l'ensemble des "doses" de bruit reçues pendant vingt-quatre heures.

Il ne faut pas non plus nier la difficulté d'isoler, dans la genèse d'une affection, le facteur "bruit" des autres éléments de l'environnement. L'hypothèse retenue pour les effets auditifs, à savoir qu'un effet identique apparaît pour toute exposition à une même énergie acoustique, n'est plus applicable puisque le contenu affectif du bruit et les conditionnements qui s'y rattachent jouent un rôle majeur dans l'intensité et les modalités de réaction au stress.

Le problème est d'autant plus compliqué que, nous le verrons, la possibilité ou non de contrôler la source de bruit ou de stress, modifie, ou peut modifier totalement, les réactions biologiques et psychologiques de l'individu. Ceci implique donc une différence fondamentale, sur le plan du "vécu", entre le bruit que l'on génère et celui qui nous est imposé par les autres, même si leurs caractéristiques physiques sont identiques.

Bruit et physiologie

Le bruit entraîne-t-il des troubles chez l'homme ? De nombreux auteurs (Kryter 1970, Miller 1974), soutiennent que, si l'on excepte les effets des sons de forte intensité sur l'audition, il existe peu de preuves d'une liaison causale entre le bruit et des troubles de la santé. Il est certain que la perte d'audition est la maladie professionnelle la plus fréquente, la plus anciennement reconnue pour être liée au bruit à la suite d'expositions à des niveaux sonores élevés, mais est-ce aussi simple ?

A côté de cette affirmation, il est en effet bien démontré que le bruit peut entraîner des modifications de nombreuses fonctions physiologiques. Ces modifications portent, nous le verrons, sur le système cardio-vasculaire, les systèmes neuroendocrinien, digestif, respiratoire, oculaire, vestibulaire, sans parler des effets sur le sommeil et l'humeur (McLean and Tarnopolsky 1977). Étant donné que des réactions et des modifications similaires à celles engendrées par le bruit, si elles sont intenses ou répétées, sont le plus souvent considérées comme dangereuses pour la santé, il est normal que la plupart des auteurs soutiennent l'existence d'effets pathogéniques liés à l'exposition prolongée au bruit.

Les changements physiologiques liés au bruit consistent en des réponses non spécifiques associées à la réaction de stress (Selye 1956, Glorig 1971) sous forme de sécrétion des catécholamines, de vasoconstriction des vaisseaux périphériques, de sécrétions endocriniennes, d'élévation de la tension artérielle systolique et diastolique. Mais ainsi que le remarque Cohen (1977), la plupart de ces études ont été réalisées en laboratoire pour des durées d'exposition brèves. De telles réactions sont-elles la preuve que le bruit a des effets néfastes sur la santé ? Il est difficile de répondre à cette question sur la base d'expériences de courte durée qui ont pourtant permis d'apporter certaines preuves suivant lesquelles un certain nombre de réponses physiologiques persistent, ne présentant pas d'habituation, en réponse au bruit (Jasen 1969, McLean et Tarnospolsky 1977), ce qui pourrait constituer les bases physiologiques d'effets dangereux à long terme. A côté de ces preuves de non habituation, il en est d'autres qui, elles, suggèrent l'existence d'une habituation après des expositions de courte durée au bruit (Glass et Singer 1972). Ceci signifierait qu'une exposition prolongée au bruit n'entraînerait pas nécessairement une élévation continue des processus physiologiques initialement observés, élévation qui pourrait être mauvaise pour le fonctionnement de l'organisme.

En fait, ainsi que l'a écrit Kryter (1985), l'évolution et le véritable niveau d'adaptation de toutes ces réponses n'ont pas été étudiés de manière extensive, et ceci se vérifiait encore en 1994. Il est vrai que vouloir relier, dans les mêmes études, des mesures "sérieuses" (celles du bruit) et d'autres plus "floues" (trouble de la santé, gêne...), implique une volonté politique.

Il faut savoir qu'en France c'est le ministère de l'environnement qui, par les incitations financières qu'il fournit dans le cadre des appels d'offres "Bruit et santé", a permis à de nombreuses études de se développer, conduisant ainsi la recherche française sur ce sujet à un niveau équivalent à celui des autres pays européens.

Nous donnons dans l'annexe bibliographique la liste des contrats de recherche passés par le ministère de l'environnement sur ce thème.

LA GÈNE DUE AU BRUIT

Le bruit ne peut se résumer à un seul phénomène physique. Que ce soit au travail ou au domicile, chaque personne, avec ses caractéristiques biologiques propres, se trouve dans un contexte psychosocial qui, soit génère, soit module ses sources sonores.

Dans ces conditions, tenter de démontrer des relations de causalité entre facteur de l'environnement et santé est illusoire, alors que la mise en évidence de telles relations serait particulièrement utile pour la mise en place de réglementations.

Les êtres humains, placés dans un même environnement sonore, n'utiliseront pas tous les mêmes stratégies d'adaptation. Certains le trouveront peut-être agréable, d'autres le jugeront désagréable mais à des degrés divers. Dans le cas où la perception sera jugée comme particulièrement pénible, les stratégies utilisées seront extrêmement variées, allant des modifications opératoires à la mise en jeu de réactions biologiques variables en fonction des typologies comportementales de chacun, de son expérience antérieure d'une situation semblable, de sa motivation à cet instant, de son humeur.

De tels processus adaptatifs peuvent, s'ils sont soit trop intenses soit chroniques, conduire à des "coûts" physiologiques tels que les troubles éventuels qui apparaîtraient ne représenteraient pas la conséquence directe du bruit, puisqu'ils seront différents en fonction des individus, mais de l'interaction entre modalités de réaction et caractéristiques biologiques individuelles. Par exemple, le bruit nocturne conduira certaines personnes à utiliser des protections auriculaires, d'autres à utiliser des hypnotiques ou anxiolytiques, d'autres à améliorer l'isolation phonique, voire à déménager. Si, maintenant, la personne qui décide de placer un double-vitrage se blesse en le mettant en place, que celle qui prend des anxiolytiques s'endort au volant et a un accident, peut-on considérer qu'il s'agit d'effets liés au bruit ou d'effets liés à des réactions à la présence du bruit ? Si le bricoleur avait pu faire placer son système de défense par un professionnel, que le second ait pu avoir un chauffeur, les accidents ne se seraient pas produits. Faudrait-il pour autant, conclure que le bruit n'a pas eu d'effets ?

Il s'agit là d'exemples simples qui laissent entrevoir les problèmes qui se posent lorsque l'on veut tenter de mettre en relation, si l'on excepte ses effets purement auditifs, le bruit et l'apparition de pathologies.

Encore peut-on dire qu'une pathologie peut se définir, à la limite être quantifiée ; mais, avant d'en arriver là, c'est par la gêne qu'il faut passer parce que la gêne est un aspect de la santé. Définir la gêne devient encore plus complexe puisque, par essence, il s'agit d'un phénomène subjectif, donc suspect de mauvaise foi. Le bruit joue-t-il simplement

un rôle de bouc émissaire de problèmes qui se situent dans d'autres domaines (familial, de travail ou autres) ou bien est-il seul responsable de la gêne et de la plainte qu'elle engendre ? On dispose cependant de techniques permettant d'évaluer - sinon mesurer - la gêne.

La notion de gêne

A côté des "gênes" à l'intelligibilité du discours, qui peuvent conduire à des conflits, à des retards scolaires ou à des conséquences facilement objectivables, la gêne "psychologique" est une notion assez floue définie par Vallet (1983) comme une sensation perceptive et affective négative exprimée par des personnes qui entendent du bruit.

Cette notion est donc, en principe, différente de celle de "bruyance" qui ne fait référence qu'à la sensation perceptive. Bien que les composantes psycho-bio-sociologiques de la gêne soient multiples, la gêne est l'un des critères les plus utilisés dans les recherches sur les effets du bruit, que ce soit dans les enquêtes psychosociologiques ou les études en laboratoire. Il existe pourtant une différence majeure dans son approche au travers des enquêtes ou des études expérimentales puisque, dans les situations réelles, elle est souvent une expression spontanée et globale, résultante d'un nombre indéfini de facteurs, alors qu'en laboratoire les sujets, plus ou moins isolés de leur environnement habituel et donc de leurs soucis, font davantage référence à la bruyance.

Critère souvent discuté, et à juste titre, la gêne n'en reste pas moins une notion très utile dont la quantification permet de proposer des seuils physiques de bruit, en particulier lorsqu'il s'agit de celui du trafic routier, et qui a l'avantage de correspondre aux plaintes des personnes exposées au bruit.

En effet, en milieu industriel, la gêne peut être l'une des conséquences des effets physiologiques engendrés par le bruit fort ou intense. Elle peut donc, dans ce cas, être associée aux effets mesurables de l'environnement sonore, bien que cette corrélation ne soit pas toujours vérifiée, certaines personnes pouvant ressentir une gêne alors même que les réponses physiologiques engendrées par le bruit sont très atténuées voire absentes. Pour, dans de telles conditions, ne pas faire référence au seul rôle de bouc émissaire du bruit, il est nécessaire de savoir qu'en milieu industriel la présence de fréquences acoustiques peu audibles, graves (infrasons) ou pures émergeant d'un bruit de fond, peut être à l'origine de réponses subjectives marquées chez les personnes qui y sont exposées. Dans de telles configurations environnementales, ces caractéristiques sonores sont le plus souvent négligées et les réponses subjectives rapportées seulement à l'énergie globale des sources de bruit.

Souvent, le bruit de la communauté vient de plusieurs sources. Il est possible à l'ouïe d'identifier les bruits spécifiques parmi une combinaison de bruits. Plusieurs modèles de sommation de la bruyance ont été proposés (Zwicker et Fastl 1986) et une méthode a été standardisée (ISO 532 B) sur la base des niveaux en 1/3 d'octave du bruit masquant.

La question se pose aussi pour l'association des gênes en provenance de sources multiples. Miedema (1987) a observé que la gêne due à une combinaison de sources est souvent inférieure au maximum de la gêne provenant d'une source spécifique. Il conclut cependant que le modèle dit "de dominance" est le meilleur de ceux qu'il a évalué : la gêne totale est exactement égale à la gêne maximale attribuée à l'une des sources; de plus, la source la plus bruyante ou la plus gênante n'est pas nécessairement celle qui provient du bruit le plus élevé.

Ce problème devient, pour l'évolution de l'environnement sonore dans les années 90, d'une grande actualité et des recherches complémentaires sont nécessaires, aussi bien pour comprendre la sensation globale de bruyance (Berghlund 1981) que la gêne totale.

Si l'on considère, maintenant, ce qui se passe dans l'habitat, où le niveau en Leq sur huit heures est toujours inférieur à 85 dB(A), c'est-à-dire inférieur au seuil d'exposition en ambiance de travail, c'est la gêne qui représente la réponse principale au bruit.

Les enquêtes sur la gêne

Les résultats d'enquêtes par questionnaires au domicile des riverains concernant les sources de bruit fournissent l'essentiel des informations nécessaires à la formulation des règlements de lutte contre le bruit.

A ce jour, un millier d'enquêtes a été recensé (Fields 1993) mais il est toujours possible de réaliser un travail original tant les facteurs qui peuvent moduler la gêne exprimée sont nombreux.

Les fonctions réponses de gêne/ niveaux de bruit permettent de situer des seuils en repérant l'inflexion des courbes, par segmentation ou autres. Un autre principe, plus politique, consiste à considérer qu'il y a toujours un pourcentage de personnes gênées, quelque soit le niveau seuil de bruit et par exemple on considère comme niveau seuil de bruit dans un pays celui qui correspond à 15 % de personnes très gênées.

Dans les enquêtes, il est nécessaire de prendre en compte d'autres caractéristiques du bruit que son simple niveau en décibels. En fait, lorsque le niveau de bruit s'abaisse, la notion de seuil de gêne va davantage dépendre de la sensibilité individuelle que du niveau acoustique réel. Dans de telles conditions tous les spécialistes sont d'accord pour estimer que l'impact du bruit de trafic, prédominant dans l'environnement quotidien de notre époque, ne peut être réduit à des mesures physiques

lorsque l'on se situe en dessous du seuil de 65 dB(A). Il faut toutefois noter (Vallet 1990) une remarquable stabilité des niveaux-seuils de gêne lors de quatre enquêtes, étalées de 1963 à 1988, auprès de riverains de route, les seuils se situant à 61 + ou - 1 dB(A) en Leq 8h-20h.

La relation de causalité entre le bruit et les effets qui lui sont attribués, telle qu'elle existe pour les effets auditifs, ne peut donc plus être retenue et intervient alors la notion d'effets cumulatifs ou d'effets facilitant l'émergence de troubles pour lesquels l'effet causal du bruit "isolé" n'est pas, en règle générale, reconnu.

Facteurs influant sur la gêne

La nécessité d'une autre problématique dans l'évaluation de l'environnement sonore se fait ainsi jour puisque les niveaux générateurs de gêne apparaissent comme très faibles par rapport au bruit en milieu de travail, souvent situé au-dessus de 90 dB(A) pour les emplois industriels. Il devient donc indispensable de prendre en compte certaines caractéristiques propres du bruit, sa "signature acoustique", et, surtout, son rôle de bouc émissaire traduisant un malaise physique ou social.

En effet, d'après les résultats des principales enquêtes, le bruit, en tant que mesure physique, n'explique qu'une faible partie de la variance des réponses individuelles au bruit. S'il existe, de manière globale, des corrélations statistiquement significatives entre niveau de bruit et gêne, elles n'expliquent, dans le meilleur des cas, que 35% de la variance. Ceci est suffisant pour justifier des décisions administratives telles que la fixation de seuils de bruit à ne pas dépasser. Mais pour tenter d'expliquer la gêne, il faut aller plus loin : améliorer les mesures de bruit pour qu'elles soient plus représentatives du phénomène perçu, prendre en compte les variables typologiques socio-économiques et les antécédents de chacun.

Dans le comportement face au bruit, l'adéquation entre le bruit espéré ou redouté et son niveau effectif semble être un facteur majeur. Les personnes qui ont quitté récemment une zone rurale pour habiter des immeubles bruyants s'affirment moins souvent gênées par le bruit que les personnes qui vivent dans ce même environnement depuis longtemps (Levy-Leboyer 1976). Le bruit ne représente alors qu'un "loyer" à payer pour profiter des "avantages" de la vie urbaine. Cette valeur de troc (Morin 1987) est également valable dans le cadre du travail puisque les ouvriers trouvent normal le bruit des ateliers industriels et que, par exemple, un ouvrier qui a changé de milieu de travail sur sa demande et se retrouve dans un poste de travail objectivement plus bruyant qu'avant, ne s'en plaint pas. A domicile comme au travail, la gêne exprimée vis-à-vis du bruit sera plus faible si les personnes se trouvent satisfaites de leur sort et si leur situation correspond à leur choix.

Il devient donc facile de comprendre que les campagnes de prévention en matière de bruit de l'environnement puissent avoir des effets pervers puisque, contrairement aux milieux industriels, il n'est pas possible d'obliger les personnes exposées au bruit à leur domicile à porter un casque antibruit .

La signification du bruit et son caractère inéluctable

Un exemple typique est celui de Darlington où, en 1975, à la suite de l'une des premières campagnes antibruit, le nombre de plaintes avait progressé de manière importante, suggérant, puisque les niveaux acoustiques étaient restés stables, une augmentation de la sensibilité à ce facteur de l'environnement. L'effet inverse existe également puisque l'annonce d'efforts importants pour réduire le bruit conduit à une réduction de la gêne quand bien même les mesures physiques ne traduisent qu'une réduction minime des niveaux réels de bruit (Katska 1980). C'est dans ce sens que vont les résultats de Fields et Walker (1982) qui, à propos du bruit des trains, ont relevé, parmi de nombreux autres facteurs ayant une influence sur la gêne, celui du contrôle de la situation ambiante : la gêne est très forte chez les personnes qui estiment que l'on pourrait faire quelque chose pour remédier au bruit alors qu'elle est modérée, à niveau acoustique identique, chez celles qui ont le sentiment que le bruit est inéluctable.

Job (1993) a recensé les facteurs psychologiques de la réaction des populations au bruit. Les variables modifiantes telles que attitude, sensibilité au bruit semblent expliquer près de 60 % des variations de réponses (Bullen 1986). Ces variables sont vraiment des modificateurs de la gêne et pas seulement des composantes de la réaction.

Une analyse de la régression gêne-bruit concernant une centrale électrique (Job 1989) montre que l'exposition au bruit, 3 échelles d'attitudes, 2 échelles de sensibilité au bruit, la profession, le niveau d'éducation, le fait d'être propriétaire ou non de son logement, l'âge, le nombre d'années passées dans cet environnement, la visibilité de la centrale, la vision de la fumée, considérés ensemble dans un modèle, n'expliquent que 40 % de la gêne globale. Si on considère que 36 % environ sont des erreurs de la variance il reste 24 % de réactions inexplicables.

Cette analyse renforce les conclusions de Fields, à savoir que les facteurs "attitude" et sensibilité sont au moins aussi importants pour prévoir les réactions au bruit que les variables socio-démographiques classiques et que le bruit.

L'impression subjective, ou le fait subjectif, de ne pouvoir contrôler ou prévoir le bruit gênant peut être un paramètre plus ou moins efficace pour déterminer les réactions de stress, de dépression. Il peut aussi être en relation avec le système circulatoire dans la mesure où le caractère

imprévisible et incontrôlable du bruit augmente les niveaux de cholestérol chez les animaux de laboratoire (Brennau et al, 1992). Il faut noter que ces paramètres varient : certaines personnes peuvent, au moins partiellement, contrôler leur exposition au bruit en fermant les fenêtres, en utilisant l'air conditionné ou en changeant de pièce. Certains considèrent qu'ils peuvent prévoir ou agir, alors que d'autres pensent que non. Certains bruits sont plus prévisibles : le bruit de circulation est de façon évidente plus élevé à certains moments du jour et certains jours de la semaine ; les bruits lents ont un niveau de crête qui peut apparaître plus prévisible que les bruits impulsifs. Cette dernière observation peut conforter les recherches déjà très documentées sur les réactions plus fortes aux bruits impulsifs qu'aux bruits non impulsifs, à niveau sonore égal.

Stansfeld (1988) a observé que chez la femme, la dépression est liée à la sensibilité au bruit et que cette sensibilité au bruit, bien que diminuant légèrement, demeure élevée après la guérison. Chez l'homme, des interactions entre sensibilité, exposition au bruit et morbidité psychologique ont été observées. Finalement, la sensibilité au bruit permet de prévoir la réaction psychologique au bruit.

Ce schéma suggère une impossibilité de filtrer ou d'ignorer les stimuli sonores non significatifs chez les personnes à tendance psychopathologique. Cette théorie du désordre psychiatrique existe depuis un certain temps et elle est pertinente quant à la réaction au bruit.

Si ceux qui ont une prédisposition à une maladie psychiatrique sont moins capables d'ignorer les stimuli non pertinents (y compris les stimuli sonores), alors l'exposition au bruit est susceptible d'avoir sur eux un plus grand impact que sur les autres. Cette possibilité mérite des recherches supplémentaires.

De plus, la variabilité réelle ou perçue du contrôle ou de la prévisibilité nécessite des recherches sur l'impact de ces variables sur les résultats théoriquement prévisibles.

La théorie de l'impuissance suggère que l'incontrôlabilité conduit à une altération cognitive, une perte de motivation, des changements émotionnels et même de la dépression (Maier et Seligman 1976). La théorie de l'anxiété considère que c'est le caractère imprévisible plutôt qu'incontrôlable qui est le facteur déterminant dans les effets observés, incluant en particulier une crainte exagérée et de l'anxiété.

L'exposition au bruit et la sensibilité ont été des facteurs de prévision des admissions en hôpital psychiatrique et des dépressions en particulier (Stansfeld 1992 ; Stansfeld et al.). L'impuissance devant l'événement et l'anxiété qui en résulte sont des facteurs pouvant expliquer certaines dépressions.

Un moyen d'examiner le rôle éventuel de l'incontrôlabilité/imprévisibilité et de l'impuissance du sujet est d'étudier les réponses à certaines

questions où les personnes doivent donner leur niveau d'agrément concernant les affirmations suivantes :

- "le gouvernement ne fait pas suffisamment de choses/ne prend pas en compte la pollution sonore" et
- "cela ne sert à rien de se plaindre car de toute façon personne ne fera rien".

La seconde question peut être considérée comme une expression de l'impuissance. Il semblerait que l'accord sur la première question soit plus pertinent pour les sources de bruit de l'État (et spécifiquement de la Défense) que pour les sources de bruit civiles. L'application de ces théories permettrait de prévoir qu'avec moins de contrôlabilité, il y aura plus d'accords sur l'expression de l'impuissance chez les riverains d'installations bruyantes régies par l'État (Job 1993).

Le caractère inévitable du bruit perçu, accepté par les ouvriers de l'industrie alors que les agents de maîtrise considèrent qu'il est important d'améliorer l'ambiance acoustique (Morin 1987), est pourtant battu en brèche grâce à l'amélioration de la formation des personnels. Jossierand (1988) et Gamba (1986) ont en effet observé que le port du casque anti-bruit est normal pour les jeunes sortant des lycées et des centres de formation où ils ont acquis cette habitude tandis que ce n'est pas le cas pour les ouvriers formés antérieurement qui ont structuré le fonctionnement de leur machine en fonction de caractéristiques sonores "brutes". Les critères sonores de fonctionnement des machines acquis par les jeunes habitués au port du casque l'ont été au travers d'un filtrage qui devient donc normatif. Pour eux, contrairement à leurs aînés, la gêne vient du bruit en l'absence de casque et non de la diminution des signaux sonores liée à son port.

Ces protections sont mieux acceptées socialement qu'en 1968 : les bouchons ou les casques sont portés sans protestation, pas seulement par les utilisateurs de marteaux piqueurs mais par beaucoup de particuliers lorsqu'ils tondent leur pelouse, coupent leurs arbres avec une scie à chaîne ou, à l'occasion, lorsqu'ils utilisent un scooter des neiges, bien que ce dernier exemple puisse impliquer une attitude virile du genre : "Je peux le supporter". Les derniers vestiges de cette attitude n'ont d'ailleurs pas totalement disparu dans l'industrie, mais sont certainement moins prévalents qu'il y a 25 ans.

Un domaine où le succès a été encore plus grand est celui du tir. Personne ne songerait à participer à une compétition de tir sans protecteurs auditifs. Bien sûr, cela n'est pas dû à nos enseignements - nous aimerions penser qu'ils y ont contribué - mais plutôt à un heureux hasard qui fait que lorsqu'on porte un casque, cela supprime le réflexe de sursaut et améliore donc les performances. Rien ne vaut un bon argument secondaire.

Cela ne veut pas dire qu'il ne reste pas des domaines où les problèmes semblent insolubles. Le plus vaste est celui de la musique. Nos jeunes

gens - beaucoup d'entre eux du moins - souhaitent écouter de la musique à un niveau suffisant pour éveiller une réponse viscérale : ils veulent "ressentir" la musique. C'est ainsi qu'ils poussent leur baladeur aussi fort que possible, qu'ils réclament des niveaux de 115 dB(A) et plus dans les concerts et équipent leur voiture d'autoradios hyperpuissants (Ward 1993).

En fait, ainsi que nous le développons à propos des effets du bruit sur la santé, il faudrait pouvoir opposer, d'une part, les seuils de gêne définis de manière statistique, c'est-à-dire sur l'ensemble d'une population, et, d'autre part, ce même seuil en fonction sinon des individus tout au moins en fonction des groupes "sensibles" au bruit ou susceptibles d'y être sensibilisés par des facteurs particuliers. Il convient de rappeler simplement l'hypersensibilité au bruit des personnes dépressives, hypocondriaques ou anxieuses, ainsi que celle des personnes qui se trouvent dans des situations difficiles (divorce, chômage, difficultés relationnelles).

Selon Gros et Jansen (1978), devraient être incluses dans les groupes "sensibles", toutes les personnes qui n'ont pas la possibilité d'améliorer leur situation par elles-mêmes, tandis que sur un plan purement épidémiologique, certaines caractéristiques génétiques (Neus 1981) ou épigénétiques (Rabinowitz 1981) devraient être prises en compte.

Paramètres psychophysiologiques

Dans la notion de gêne, la signification du bruit, ou la signification qui lui est attribuée par celui qui le subit est, une fois encore, difficile à quantifier. Il apparaît pourtant que les individus sont davantage gênés par des bruits de voisinage, souvent d'intensité minimale (40 dB(A)) par comparaison avec les niveaux en milieu de travail qui atteignent facilement 80 dB(A). Cette sensibilité est plus marquée dans les milieux aisés et urbains vivant en logements collectifs semi-modernes et semblerait être en corrélation avec les problèmes rencontrés dans la vie en général (D. Poggi 1987).

Plusieurs études internationales, parmi lesquelles celle de Dall'Ava et Poggi, ont tenté de cerner les paramètres de la sensibilité au bruit et ont conduit à séparer, d'une part, les paramètres liés au bruit lui-même, d'autre part, les paramètres psychologiques et, enfin, certains paramètres physiologiques.

Parmi les caractéristiques du bruit gênant se trouvent son caractère impulsif, la charge affective qu'il porte, son caractère répétitif, l'impossibilité de pouvoir le contrôler, les conditions dans lesquelles il survient (travail, domicile, extérieur, nuit...), et son caractère irritant, même à faible intensité, surtout s'il est provoqué par les autres.

Dans les paramètres psychologiques, il est évident que la personnalité représente un élément important de la sensibilité au bruit. Si l'on reste dans des limites de "normalité comportementale", les sujets de typologie active, ambitieux, ayant le sens des responsabilités semblent moins gênés que les personnes ayant un comportement opposé ; en schématisant les choses, il est possible de dire que les sujets extravertis sont moins gênés par le bruit que les sujets introvertis. Bien qu'il soit toujours difficile d'évoquer un phénomène d'adaptation dans ces différences subjectives, les travaux de Jonah (1981) sont en faveur d'une meilleure adaptation au bruit chez les personnes ayant un faible niveau d'anxiété.

Les effets négatifs du bruit de l'environnement sur la santé mentale à travers les indicateurs de présence de symptômes psychiatriques et d'admission en hôpital psychiatrique ne sont pas démontrés fermement. Il y a plusieurs raisons (Berglund 1990) :

- les classifications des symptômes psychiatriques et de psychopathologie clinique manquent de clarté ;
- la sensibilité au bruit est mal définie ;
- de nombreux facteurs de confusion existent et ne sont pas toujours pris en compte.

En France, la mise en place récente d'un "Observatoire d'épidémiologie psychiatrique" a fourni des résultats intéressants depuis un an. Le réseau réunit 1300 médecins observateurs qui ont mis en évidence la grande permanence des états anxio-dépressifs et le rôle des nuisances dans leur déclenchement et leur entretien. Il apparaît que 27% des patients en consultation présentent des états anxio-dépressifs, parmi lesquels 21 % ressentent fortement les nuisances. Le bruit est clairement identifié comme "nuisance n°1", loin devant la contamination microbienne ou chimique et devant les nuisances olfactives, puisque 59 % des patients anxio-dépressifs évoquent le bruit. Les médecins estiment que les nuisances ont un rôle déterminant dans 4 % des pathologies anxio-dépressives et le bruit seul fait évoluer le stress initial vers ces pathologies psychiatriques modérées (Servant, 1994).

Le bruit et les autres nuisances jouent un rôle important selon les médecins-observateurs, associés à d'autres facteurs, dans 53 % des cas. Ces résultats sont tout à fait importants dans la mesure où ils ne se limitent pas à des observations dans un lieu bruyant (aéroport par exemple) mais sont le reflet de l'effet du bruit, entre autres nuisances, sur un territoire national de 58 millions d'habitants.

En ce qui concerne les paramètres physiologiques, les travaux de Dall'Ava et Poggi, basés sur des enregistrements électroencéphalographiques (EEG) et électromyographiques (EMG), suggèrent l'existence d'une plus grande excitabilité des systèmes nerveux, central et périphérique, chez les personnes les plus sensibles au bruit sans que "dans l'état actuel de la recherche il soit possible de dire si cet état du système ner-

veux est une cause de plus grande sensibilité au bruit, ou si c'est le bruit lui-même qui est responsable de cette hyperactivité" (D. Poggi 1987).

La sensibilité au bruit est clairement liée à des problèmes de sommeil aussi bien qu'à des troubles de santé (Niveson 1992).

L'absence de possibilité de contrôle du bruit, considéré comme agent stressant, son caractère incontournable ou sa prédictibilité sont des facteurs qui peuvent être associés à des effets négatifs sur la santé. Ceci conduit à envisager que les réponses adrénurgiques déclenchées par le bruit signent la nature stressante de ce dernier (Kristensen 1989). Pulles (1990) note des différences sensibles dans la fréquence des plaintes subjectives de santé, très fortement liées à la sensation des personnes de pouvoir contrôler le bruit, indépendamment du niveau de ce dernier.

Nous nous retrouvons donc en présence du concept général de réaction de stress pour lequel la mesure objective de l'élément perturbateur peut être sans commune mesure avec l'importance de sa traduction biologique, ou de celui de réaction exagérée, d'anaphylaxie, acquise après un certain nombre d'expositions à un même événement.

Les résultats de nouvelles études, qui pourraient être multipliées à l'infini, n'apporteraient certainement pas de données plus précises que celles acquises jusqu'ici qui font donc ressortir, à côté de certains facteurs mesurables et liés à la nature même du bruit, la multiplicité des facteurs qui jouent sur la sensation de gêne. De plus ces études n'ont jusqu'ici tenté que deux fois de relier la notion de gêne à l'exposition globale au bruit sur l'ensemble du nyctémère (*et**).

Parmi les explications des fortes différences individuelles des réponses de la population exposée au bruit de l'environnement, des différences culturelles doivent être examinées car on sait, en effet, que le bruit explique au mieux 35 à 40 % de la variance des réponses.

Tout d'abord le bruit, la bruyance, la sonie, la gêne due au bruit n'ont pas les mêmes connotations (Namba 1987) dans les pays anglo-saxons et au Japon.

*Au cours d'une enquête auprès de 1050 personnes, Veyssières (1979) estime qu'un quart de la population subit une multiexposition dans le logement, les transports, au travail et parfois pendant les loisirs. Ces personnes surexposées ne cumulent pas nécessairement d'autres déficits psychosociaux.

**Une recherche menée à Modène (Bertoni, Franchini 1990), a permis de mettre en évidence une synergie des expositions aux bruits d'origine professionnelle et d'origine routière, sur la gêne ressentie dans les logements. Lorsque le niveau de bruit de trafic de soirée est supérieur à Leq 63 dB(A), la gêne ressentie est plus forte chez les riverains ayant une exposition acoustique professionnelle élevée que chez ceux qui ne sont pas exposés au bruit du travail.

La différence culturelle concerne aussi la gêne en réponse à l'exposition réelle de longue durée. Dès 1969, une comparaison italo-suédoise (Johnsson) par enquête psychosociologique mettait en évidence une faible citation spontanée des véhicules (3 % à Stockholm et 7 % à Ferrara). Ensuite, les personnes simplement gênées représentaient 61 % en Suède contre 49 % en Italie, alors que le pourcentage de gêne forte est semblable dans les 2 villes (23 contre 21 %). La plus nette différence concerne les souhaits pour réduire le bruit, de 12 % à Stockholm et de 4 % à Ferrara. On a donc une population légèrement plus sensible en Suède et une population moins exigeante en Italie vis-à-vis de l'environnement sonore.

Des travaux de ce style ont été depuis conduits, comparant les réactions au bruit en Thaïlande et au Japon, entre le Nord et le Sud du Japon, au Brésil (Slama). Les relations entre le bruit et la gêne sont assez similaires mais les facteurs de modulation de la gêne sont différents et tiennent au style de vie, lui-même dépendant du climat. Ainsi, l'incidence des composantes vibratoires, les attitudes vis-à-vis de la sécurité routière et l'existence d'autres pollutions sont des facteurs de poids. Les facteurs environnementaux externes sont plus importants dans les climats chauds.

En Grèce (Psichas 1993), une étude auprès de la population résidente et des touristes dans une même ville touristique montre une faible différence de gêne globale, et très peu de différence pour la perturbation du sommeil. Toutefois, la ville est considérée comme bruyante ou très bruyante par 93 % des touristes mais 95 % apprécient leur séjour comme agréable, alors que 41 % seulement des résidents grecs trouvent leur ville moyenne.

La gêne reste donc un élément important de toute approche épidémiologique mais qui doit, sauf peut-être dans des situations artificielles totalement désincarnées de la réalité, être avant tout mise en relation avec des facteurs individuels, diachroniques ou synchroniques, facteurs qui, heureusement, échappent à toute normalisation.

LES EFFETS AUDITIFS DU BRUIT

Les mécanismes de l'audition

Que percevons-nous? Du son au bruit

Le son produit par un phénomène vibratoire est caractérisé par sa force, sa hauteur et sa durée. Le tableau ci-dessous analyse et présente face à face les grandeurs physiques correspondantes :

Perception	Echelles	Grandeurs physique
Force sonore	Fort Faible	Intensité I
Hauteur (son pur)	Aigu Grave	Fréquence F
Timbre (son complexe)	Aigu Grave	Spectre
Durée	Longue Courte	Durée

1- Force sonore ou intensité

C'est une grandeur physique proportionnelle à l'amplitude des ondes sonores qui se transmettent dans les milieux élastiques (gaz, liquide). L'intensité minimale perçue par la plupart des personnes ayant une audition normale est de 10^{-12} W/m^2 . L'intensité maximum discernable par un individu (seuil de saturation) équivaut quant à elle à 1 W/m^2 . Le rapport est donc de 10^{12} .

Il est évident qu'il serait incommode d'utiliser une telle échelle dans la seule gamme des bruits qui nous intéressent.

On fait donc appel à une échelle pratique : le logarithme.

$$L = 10 \log \frac{I}{I_0}$$

I_0 = seuil d'audibilité = 10^{-12} W/m^2

Il faut noter que ce mode de calcul n'est pas rigoureusement exact. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'échelle logarithmique des décibels traduit d'une manière suffisamment correcte les variations de perception qui, elles, ne sont pas mesurables.

2- Hauteur ou fréquence

Elle se mesure en Hertz, c'est-à-dire en vibrations par secondes (50 Hz correspondent à 50 vibrations par seconde).

Les sons graves correspondent à des fréquences de 20 à 200 Hz et les aigus à des fréquences de 2 000 à 20 000 Hz. En deçà, ce sont les infrasons perçus non plus comme des bruits mais comme des vibrations et au delà, ce sont des ultrasons, perçus par certains animaux.

Infrasons	Graves	Médiums	Aigus	Ultrasons	
	20 Hz	200 Hz	2 kHz	20 kHz	Fréquence
Inaudibles	← Domaine d'audibilité →				Inaudibles

On distingue également le timbre du son qui correspond au fait que deux notes identiques, jouées par exemple par un violon et par un alto, peuvent être distinguées. Le timbre correspond au son fondamental modulé par les harmoniques dont le nombre, fonction de l'instrument, donne son caractère à chaque son, musical ou non.

Le bruit est constitué par un ensemble de sons, d'origines, d'intensités et fréquences diverses répartis le plus souvent de façon anarchique.

3- Durée

Le concept de durée du son est à considérer à deux échelles différentes:

- L'échelle courte dont l'ordre de grandeur est la seconde. Cette échelle est importante car elle permet l'étude des sons brefs (impacts) ou variant rapidement (parole) ;
- Une échelle moins fine (heure, journée...) sera utilisée pour les études de bruit d'environnement et l'appréciation de la gêne.

Les voies d'entrée du bruit : l'audition

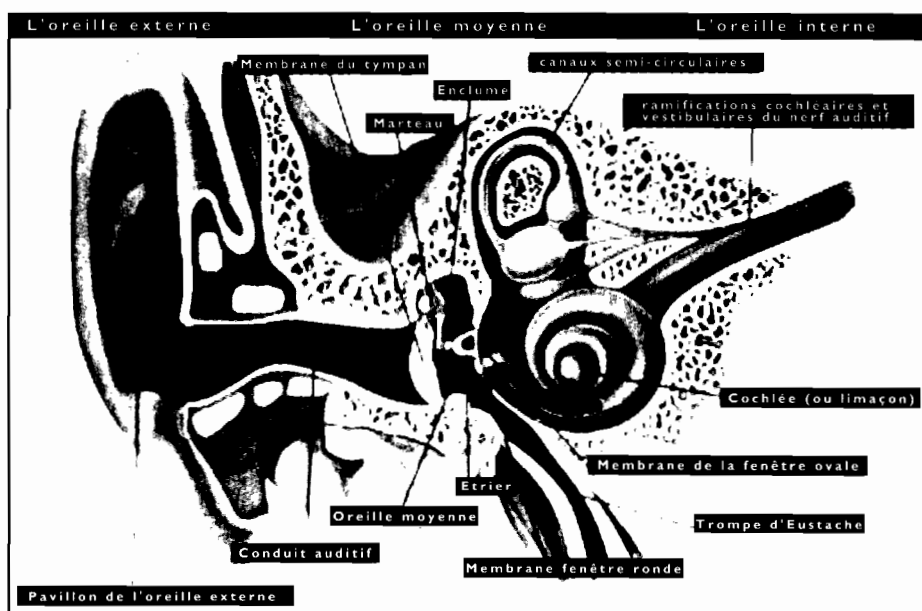
En l'absence de toute affection ou lésion du système auditif dans ses composantes perceptives, l'organisme reçoit, intègre et gère toutes les énergies sonores qui lui parviennent.

1- Quelques notions d'anatomie :

L'oreille est l'organe périphérique de l'audition. On y distingue trois parties bien différenciées :

- L'oreille externe qui se compose du pavillon et du conduit auditif externe fermé par le tympan ;

- L'oreille moyenne qui est constituée d'une cavité contenant de l'air: la caisse tympanique, fermée sur le conduit auditif par le tympan et sur l'oreille interne par les fenêtres ovale et ronde, mais ouverte sur le rhino-pharynx par la trompe d'Eustache qui assure l'aération indispensable à la caisse du tympan. L'oreille moyenne comprend trois osselets : le marteau, l'enclume et l'étrier.
- L'oreille interne divisée en deux parties : la cochlée qui fait partie de l'appareil auditif et le vestibule qui constitue la partie réceptive de l'appareil de l'équilibration.



2- Fonctionnement :

L'oreille externe :

Elle a pour but d'amplifier la pression sonore et de favoriser sa localisation. Le conduit auditif externe est un résonateur de fréquence propre; l'orientation du conduit auditif aide à préciser l'origine d'un faisceau sonore.

Lorsqu'une onde acoustique chemine à l'intérieur d'un tuyau et aboutit finalement à l'air libre, sa brusque rencontre avec un volume d'air infiniment grand dans l'espace extérieur la fait se réfléchir en grande partie. C'est exactement le contraire qui se produit quand une onde sonore se déplaçant dans l'air rencontre l'extrémité ouverte d'un tuyau: l'intensité de l'onde acoustique pénétrant dans ce tuyau ne constitue plus qu'une fraction de l'intensité de l'onde extérieure. La forme étran-

ge du pavillon, ou conque auriculaire, amortit la brutalité du passage de l'air libre à l'air enclos dans le conduit auditif. Le pavillon fonctionne un peu comme une antenne en électronique: il capte et concentre les ondes sonores renforçant, par résonance, les fréquences de l'ordre de 3 000 Hertz.

Introduite dans le conduit, l'onde acoustique se déplace le long du conduit auditif comme une onde rectiligne, sur une distance de deux à trois centimètres, jusqu'à ce qu'elle rencontre la membrane du tympan. Ce n'est rien d'autre qu'un diaphragme maintenu sous tension modérée par des muscles appelés tensor tympani et stapedius. Le tympan se met alors à osciller sous l'effet des fluctuations de l'onde acoustique dans le conduit.

L'oreille moyenne :

Derrière le tympan, dans l'oreille moyenne, se trouve la chaîne des osselets. Le premier est le marteau dont le manche s'insère sur le tympan. Sa tête s'articule avec l'enclume dont la branche verticale descend à la rencontre de l'étrier. La semelle de l'étrier, que l'on nomme "fenêtre ovale", est une membrane dont la surface est beaucoup plus petite que celle du tympan; elle constitue l'entrée de l'oreille interne. L'oreille moyenne a pour fonction de transformer mécaniquement les vibrations aériennes en vibrations solidiennes ou vibrations de structure.

L'oreille interne :

Les vibrations de la fenêtre ovale mettent en mouvement, à leur tour, le milieu liquide ainsi que les organes contenus à l'intérieur de la cochlée. La cochlée, appelée aussi "limaçon", est une cavité spiralée qui ressemble à une coquille d'escargot. Elle mesure environ 35 mm de long et 3 mm de diamètre au niveau de sa première spire. Cette cavité spiralée est partagée en deux rampes par le canal cochléaire :

- la rampe vestibulaire en haut,
- la rampe tympanique en bas.

Le canal cochléaire est formé de trois parois, à l'intérieur desquelles est contenu un liquide : l'endolymphe. La paroi basilaire de ce canal cochléaire est plus épaisse car elle renferme l'organe sensoriel récepteur auditif, dit "organe de Corti".

L'organe de Corti, élément sensible de l'ouïe, comprend environ 15 000 cellules ciliées extrêmement sensibles se déployant sur quatre rangées : trois rangées de cellules ciliées externes et une rangée de cellules ciliées internes reposant sur la membrane basilaire.

Ces rangées de cellules s'étendent sur toute la longueur de la membrane basilaire (35 mm), depuis la base jusqu'au sommet de la cochlée. Sous l'effet des déplacements de la fenêtre ovale, la membrane effectue elle-même des mouvements qui sont à l'origine de l'excitation des cellules ciliées internes.

La membrane basilaire, étroite et épaisse à la base de la cochlée, devient de plus en plus large et mince en allant vers le sommet. Cela explique son mode de vibration qui est à la base de l'analyse spectrale effectuée par l'oreille : les composantes de haute fréquence (les aigus) font vibrer de façon maximale la membrane à la base de la cochlée, et à mesure que la fréquence du signal sonore diminue, un point plus éloigné de la base vibre au maximum.

En outre, les cellules ciliées externes, premières stimulées par le mouvement basilaire, se comportent comme des amplificateurs très sélectifs: douées de contractilité, on pense qu'aux niveaux faibles de stimulation, elles accroissent - par leurs contractions - les effets des déplacements de la membrane basilaire, excitant les cellules internes dans une zone très limitée. Si bien que l'ensemble cochléaire se comporte comme une série de filtres placés côte à côte et réglés chacun sur une fréquence légèrement plus basse que le précédent lorsqu'on va de la base au sommet de la cochlée. A chaque cellule interne sont connectées des fibres nerveuses, stimulées lorsque la cellule est excitée. Par conséquent, ces fibres sont activées de façon préférentielle par une fréquence sonore donnée (fréquence caractéristique) qui varie selon le point de la cochlée où elles se trouvent connectées. C'est ainsi que l'information est représentée dans le système nerveux sous une forme spatiale, topographique.

Dans le nerf auditif, un ensemble de quelque 30 000 fibres transmettent au cerveau des impulsions successives, identiques entre elles. Pour les centres nerveux qui les reçoivent, ces impulsions contiennent deux types d'informations : une information de nature spatiale dont il vient d'être question (le point d'origine de la fibre au niveau du récepteur) et une information de nature temporelle qui réside dans la durée des intervalles entre les impulsions. Ce codage temporel est une seconde façon de représenter la fréquence des composantes de l'onde acoustique car les impulsions sont synchronisées, dans certaines limites, avec la périodicité de ces composantes.

Quantifier le bruit c'est tenir compte de la sensibilité de l'oreille

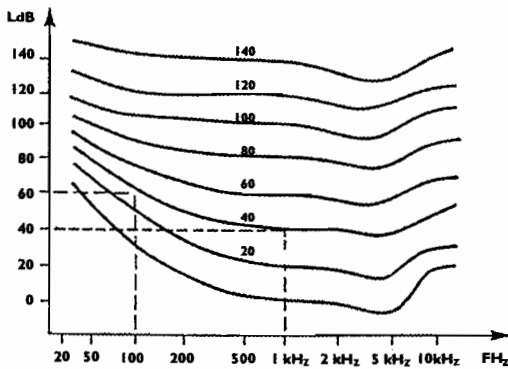
La mesure du bruit implique que la valeur qu'elle va nous fournir soit en rapport avec ce que notre oreille est capable de percevoir. Or, la sensibilité de notre oreille n'est pas la même pour toutes les intensités sonores. Elle augmente en fonction de l'amplitude des ondes et, de plus, les sons qui nous parviennent ne sont que rarement isolés : nous recevons un ensemble où se mêlent différentes fréquences et intensités. Dans l'établissement des unités de mesure correspondant à notre sensation, c'est sur ces dernières que se sont basés les quantificateurs.

Quantifier le bruit en fonction des fréquences

L'échelle en dB est logarithmique, avec une augmentation de 3 dB signifiant un doublement d'énergie sonore... Mais il faut une augmentation de 10 dB pour avoir la sensation d'un doublement de la force du son. Il a fallu aussi prendre en compte la composition spectrale du bruit, étant donné que la plupart des individus perçoivent les sons de haute fréquence comme plus forts que ceux de basse fréquence de même énergie. Une pondération des mesures purement physiques, par divers facteurs rendant mieux compte de la sensation, a été nécessaire.

C'est pourquoi, dans le calcul du niveau sonore, la mesure la plus utilisée actuellement est le décibel (A) ou dB(A), qui module les phénomènes physiques en donnant moins de "poids" aux basses fréquences qu'aux hautes fréquences.

Sensibilité de l'oreille selon les fréquences



Quantifier le bruit en fonction du temps

L'exposition d'un individu au bruit varie dans le temps, soit parce que la machine bruyante a un fonctionnement intermittent ou émet un bruit qui varie avec la phase de travail, soit parce que le poste de travail est mobile (en prenant pour exemple le bruit au travail). La valeur du niveau sonore au poste de travail à un instant donné peut donc ne pas être représentative de l'exposition véritable du travailleur. C'est ainsi que l'on a été amené à évaluer l'énergie sonore totale reçue pendant un temps "T" donné, qui peut être une journée de travail, une semaine...

"Tout programme d'éducation du grand public sur les risques du bruit devait surmonter des idées reçues largement répandues. La plus dangereuse est certainement que le risque dépend uniquement du niveau et non de la durée. Le très sérieux Congrès américain avait mandaté l'Agence pour la Protection de l'Environnement, pour fixer, dans la loi sur la lutte contre le bruit (Noise Control Act), les niveaux à atteindre et à maintenir pour protéger la santé publique et le bien être, avec une marge de sécurité adéquate.

Possibilité de conversation	Sensation Auditive	Nbre dB	Bruits intérieurs	Bruits extérieurs	Bruits des véhicules
	Seuil d'audibilité	0			
	Silence inhabituel	5	Laboratoire d'acoustique		
A voix chuchotée	Très calme	10	Studio d'enregistrement Cabine de prise de son		
		15		Feuilles légères agitées par vent doux dans un jardin silencieux	
	Calme	20	Studio de radio		
		25	Conversation à voix basse à 1,50m		
30		Appartement dans quartier tranquille			
35				Bâteau à voile	
A voix normale	Assez calme	40	Bureau tranquille dans quartier calme		
		45	Appartement normal	Bruits minimaux le jour dans la rue	Transatlantique de 1ère classe
A voix assez forte	Bruits courants	50	Restaurant tranquille	Rue très tranquille	Auto silencieuse
		60	Grands magasins Conversation normale Musique de chambre		
	Bruyant mais supportable	65	Appartement bruyant		
		70	Restaurant bruyant musique	Circulation importante	Wagons-lits modernes Métro sur pneus
		75	Atelier dactylo Usine moyenne		
	Difficile	Pénible à entendre	85	Radio très puissante Atelier d'ajustage	Circulation intense à 1 m
95			Atelier de forgeage		
Obligation de crier pour se faire entendre	Très difficilement supportable	100	Scie à ruban	Marteau piqueur dans une rue à 5m Métro (intérieur sur certaines lignes)	Moto sans silencieux à 2m
		105	Presse à découper de moyenne puissance Raboteuse		
		110	Atelier de chaudronnerie		
Impossible	Seuil de douleur	120	Banc d'essais de moteurs		Moteurs d'avion à qq mètres
	Exige une protection sociale	130	Marteau-pilon		
		140	Turbo-réacteur au banc d'essais		

L'un des problèmes était de faire comprendre à ceux qui allaient rédiger les réglementations que l'exposition à des niveaux sonores élevés est sans danger si la durée est suffisamment courte. Par ailleurs, l'homme de la rue pense que si un bruit n'est pas inconfortable à l'oreille, il ne présente aucun danger, quelle que soit la durée d'exposition. Ainsi nous avons deux objectifs à atteindre : convaincre le législateur de moins se préoccuper des niveaux et persuader chacun de se préoccuper plus de la durée d'exposition." (Ward, 1993).

Pour prendre en compte la durée, on évalue statistiquement la répartition quantitative du bruit, pendant une durée donnée, et, à partir de cette analyse, on calcule pendant quel pourcentage de ce temps l'intensité sonore a atteint ou dépassé un niveau sonore donné. L'ensemble de l'énergie acoustique reçue est, elle, qualifiée par le niveau sonore équivalent (Leq) dont les bornes temporelles d'observation doivent être indiquées : Le Leq 8h-22h correspond ainsi à l'énergie sonore reçue de 8h à 22 h.

De quelles manières le bruit affecte-t-il notre oreille?

1- Atteintes de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne n'est lésée par le bruit que lorsque le niveau sonore est très élevé (supérieur à 120 dB) ; rupture du tympan et luxation des osselets peuvent alors se produire. Les changements brutaux de pression au niveau du tympan (aviation, plongée sous-marine) sont également dangereux.

Les dégâts de l'oreille moyenne secondaires à une déflagration bruyante sont plus ou moins réversibles spontanément ou par des interventions appropriées : mise en place de prothèses remplaçant une partie des osselets, tympanoplastie ou encore port d'une prothèse auditive. Celle-ci se compose d'un microphone, d'un amplificateur et d'un haut parleur miniaturisé. Ce type d'appareil est d'autant plus efficace que les pertes d'audition sont égales pour toutes les fréquences et que la cochlée est intacte.

2- Atteintes de l'oreille interne

L'exposition à un bruit intense, si elle est prolongée ou répétée, provoque une baisse de l'acuité auditive. Ce phénomène est connu depuis des siècles puisque Pline l'Ancien (23-79 après J.-C.) mentionnait déjà que les personnes vivant près des chutes d'eau de grands fleuves devenaient sourdes.

La perte d'audition, sous l'effet du bruit, est le plus souvent temporaire. Après une exposition à un bruit intense, nous n'entendons plus pen-

dant un certain temps les conversations à voix normale car notre seuil d'audibilité est augmenté : si, en temps normal, on pouvait entendre un son de 4 000 Hz à un niveau de 5 dB, il faudra maintenant hausser jusqu'à 20 dB pour l'entendre de nouveau. Toutefois, après un certain temps de récupération dans le calme, on recouvre une capacité auditive normale.

Malheureusement, cette perte d'audition peut également être définitive lorsqu'elle détruit les cellules ciliées de l'oreille interne : celle-ci est, certes, protégée par l'oreille moyenne, mais parallèlement, elle est sensibilisée par l'effet de résonance de la caisse du tympan et par l'effet de transmission et d'amplification de la chaîne ossiculaire. Cette surdité est alors le plus souvent irréversible.

Placées aux premières lignes pour capter l'énergie, les cellules ciliées externes sont particulièrement sensibles aux mouvements exagérément amples de la membrane basilaire, spécialement ceux causés par les sons intenses. L'exposition répétée à des sons de niveau supérieur à 80 dB, qu'il s'agisse de bruit de machine ou de musique, crée pour ces cellules des lésions qui peuvent devenir irréversibles (traumatisme acoustique). Elles sont aussi particulièrement sensibles au manque d'oxygène et à certains médicaments. Si les cellules internes demeurent seules fonctionnelles, 40 à 50 dB de plus sont alors nécessaires pour commencer à percevoir un son et la sélectivité de fréquence est très mauvaise : les fibres n'ont plus de fréquence caractéristique.

Les cellules internes elles-mêmes peuvent finalement être détruites sous l'effet prolongé des sons intenses ou d'autres agressions. Une moins bonne vascularisation causerait, avec l'âge, une destruction progressive des cellules ciliées internes, en commençant par la base de la cochlée (presbyacousie). Toute surdité, partielle ou totale, est définitive lorsqu'elle est due à la destruction des cellules ciliées, car celles-ci ne se renouvellent pas.

L'étude menée par le professeur Buffe (Hôpital du Val-de-Grâce) et son équipe, sur un régiment d'appelés d'un âge moyen de 20 ans, a montré que 56% d'entre eux seulement avaient une audition normale. L'audiogramme moyen montre une perte de 10 dB sur la fréquence 6000 Hz correspondant, si l'on se réfère à la norme d'exposition aux bruits en milieu professionnel, à la perte que présenterait une population âgée de 25 ans ayant été exposée quotidiennement pendant 5 ans à un bruit de 90 dB, 8 heures par jour.

Ces constatations ont amené l'équipe à étudier une population encore plus jeune, celle du collège du Prytanée à la Flèche (Sarthe). Un tiers de ces jeunes gens âgés de 14 à 20 ans présente déjà une perte auditive significative, l'audiogramme moyen de cette population présentant un scotome de 5 dB centré sur la fréquence 6000 Hz.

Ces lésions de l'oreille interne peuvent être la conséquence de facteurs multiples parmi lesquels ce n'est pas toujours l'intensité du bruit qui

est à retenir, mais sa composition dans la gamme des fréquences vibratoires, sa durée, la brusquerie de son déclenchement, sa répétition, ou le milieu dans lequel il est émis. C'est dire la complexité du processus.

Ainsi :

- Un son de fréquence et d'intensité déterminées est davantage nocif pour le système auditif s'il est produit simultanément par plusieurs sources sonores que s'il est produit par une seule.
- La durée d'exposition au bruit est en elle-même un facteur de nocivité, quelle que soit l'importance de ce bruit. Ainsi une longue exposition à un bruit de relative faible hauteur peut être plus traumatisante qu'une exposition de plus courte durée à un bruit de fréquence et d'intensité supérieures.
- Il faut noter qu'à échelle de fréquence et d'intensité égales, les bruits répétés sont plus nocifs que les bruits continus. Cette nocivité plus grande est en rapport avec un phénomène de fatigabilité auditive.
- Enfin, à qualité égale de bruit à la source, le risque de traumatisme sonore est amplifié par l'ambiance plus ou moins fermée dans laquelle il est perçu, et la nature des parois contre lesquelles il vient se réfléchir. Dans certaines conditions même, ce bruit réfléchi peut dépasser le niveau de la source sonore initial.

Histologiquement, l'atteinte cellulaire se traduit par une hypertrophie du cytoplasme des cellules ciliées internes et externes qui, si le traumatisme sonore est important, finissent par éclater ou dégénérer de façon irréversible, tandis que les fibres nerveuses sous-jacentes se ballonnent.

C'est du moins ce que l'on constate au microscope électronique immédiatement après avoir exposé un cobaye à un bruit blanc de 130/138 dB pendant une minute :

- Plus on augmente la durée d'exposition à ce même bruit, plus sont intenses et étendues les altérations cellulaires observées, au point que, parfois, les débris de cellules internes détruites tombent dans le liquide endolymphatique. Il n'y a alors pas de récupération organique, ni fonctionnelle, possible.
- Mais si on diminue l'intensité de ce bruit à 120/100 dB seulement, même après une exposition un peu prolongée, on ne constate presque plus, ou pas, d'altération structurelle, mais toujours une perte fonctionnelle importante, susceptible par contre de régresser et de se normaliser en quelques jours. Ce qui fait dire à l'auteur de ces recherches (Spoendlin de Zurich) que la vulnérabilité cellulaire acoustique spécifique s'explique beaucoup mieux par des troubles métaboliques que par des atteintes physiques directes ; ces troubles métaboliques seraient secondaires à l'hypoxie des cellules neuro-sensorielles, elle-même secondaire au spasme des ramifications de l'artère auditive interne provoqué par la stimulation sonore. Sans doute les deux processus sont-ils associés ?

Les pertes d'audition dues au bruit sont similaires à celles dues à l'âge et sont difficiles à séparer. Un modèle reliant la presbycusie et le NIPTS* a été proposé par Corso (1992). Certains chercheurs ont constaté que les pertes auditives chez les musiciens ne sont pas si élevées qu'on l'imagine (Royster 1991). Ceci serait dû parmi d'autres facteurs à de fréquentes pauses, permettant un certain repos.

D'autre part, la susceptibilité individuelle est très variable et certaines expositions à des bruits de loisirs contribuent à la baisse de l'audition : le tir, la pratique de la moto ou du scooter des neiges, la musique de concert, les lecteurs de cassettes, les jouets, les feux d'artifice (Griffiths 1988, Hellstrom 1988, Ising 1988, Dickinson 1989, Ross 1989, Axelsson 1991).

Les anomalies des cellules ciliées de la cochlée supérieure, qui est le siège des sensations de basses fréquences, peuvent ne pas entraîner de difficultés d'audition dans cette gamme de fréquences alors que l'inverse n'est pas vrai (Hamerinck 1991).

Les études en laboratoire (Clark 1991, Damielson et Henderson 1991) ont souligné la variabilité considérable des baisses temporaires d'audition selon les personnes, ainsi que du taux de récupération. Ce dernier est différent selon qu'il s'agit de bruit stable ou de bruit impulsif.

Niveaux	Remarques	Nom du chercheur
85 dB	Niveau non dangereux	SCHNEIDER
85 dB	Niveau limite pour les baladeurs	TSUMURA
85 à 90 dB	Niveau limite et écoute < 5 h/jour (baladeurs)	PIALOUX
85 dB(A)	Norme suédoise : niveau trop faible	AXELSSON
90 dB	Limite des concerts Pop (Belgique)	PONTAUT
90 dB(A)	Niveau max. et non désirable	SUDGEN
90 dB(A)	Critère de risque en son continu	VOOD
90 dB(A)	Supprimerait 90% des déficits	FEARN
90 dB(A)	8 heures/jour 5 jours par semaine	ISO (industrie)
95 dB(A)	Contrôle au sonomètre	GARY
95 dB(A)	Compromis acceptable pour musique Pop	AXELSSON
100 dB(A)	Clubs et discothèques	DEY
100 dB(A)	Clubs et discothèques	RUPP
100 dB(A)	Limite de risque d'apparition d'un PTS	AXELSSON
<100 dB(A)	Pas de déficit sous certaines conditions	SCHWETZ
Leq(A) 100 dB(A) 4 heures/semaine	Compromis acceptable	MARTIN
102 dB(A)	Critère de base	BICKERDIKE
105 dB(A)	Inacceptable	AXELSSON
110 dB(A)	Supprimerait la moitié des problèmes	FEARN

Afin de clarifier les risques de pertes auditives dues à l'écoute de bruit fort, Loth (1994) a réalisé pour le ministère de la santé une étude bibliographique sur 160 publications parues entre 1966 et 1993 concernant la musique à haut niveau sonore; les niveaux de bruit considérés vont de 30 à 138 dB(A) en crête. Les enquêtes audiométriques réalisées montrent des résultats variables voire même contradictoires. Les analyses

fines faites par Loth, sur des résultats souvent imprécis quant aux méthodes de mesure des expositions, montrent que des élévations temporaires des seuils auditifs (TTS*) apparaissent à partir de 85 dB(A); ainsi, par exemple, une exposition à :

- 88 dB(A) pendant 100 minutes provoque des TTS de 8 dB à 4 kHz
- à des Leq(A) de 89 dB (hard rock) et de 94 dB (musique classique) émis au casque pendant une heure est à l'origine de TTS de 4 ou 5 dB à 4 kHz
- 100 dB(A) pendant 2 heures entraîne un TTS de 15 dB
- 100 à 120 dB (rock) pendant 4 heures induit des TTS de 30 à 50 dB.

Il y a là un risque d'atteinte permanente (PTS*) mais ces travaux ne permettent pas de conclure à une liaison systématique entre TTS et PTS.

Les auteurs de cette synthèse bibliographique constatent, selon un grand bon sens, que les variations de la sensibilité au bruit rendent difficile la fixation de normes universelles, qui seraient trop restrictives pour la partie de la population la moins sensible. Ce constat conduit à recommander l'éducation du public, à entreprendre déjà en milieu scolaire, avec l'aide des médecins spécialistes dont le rôle serait précieux pour apporter une information détaillée et de qualité.

Rôle des autres facteurs de l'environnement

Récemment, on a mis en évidence le rôle d'une forte concentration du monoxyde de carbone dans l'augmentation du nombre de cellules ciliées altérées par le bruit (Young 1987, Fechter 1988). Une enquête épidémiologique, chez les fumeurs exposés au bruit pendant leur travail, a montré un taux plus grand de difficultés auditives que les non-fumeurs.

Plusieurs solvants organiques sont nocifs pour l'audition : le toluène (Sullivan 1989), le styrène (Muijser 1988), le trichloréthylène (Rebert 1989, Crofton 1993). Cependant Fechter (1993) n'a pas mis en évidence sur des animaux de laboratoire le rôle ototoxique du styrène à haute dose.

Les études les plus récentes menées par le professeur Pujol à Montpellier et l'équipe de Jorgen Fex à Bethesda, ont fait progresser la connaissance du rôle de neurotransmetteurs dans la cochlée et on commence à découvrir les mécanismes intimes de la neurochimie cochléaire.

Les substances susceptibles de participer à la neurotransmission sont nombreuses. Il semble que la transmission du message auditif entre les cellules ciliées internes et les fibres du nerf auditif utiliserait le glutamate ou un analogue. Lorsque l'on connaîtra précisément le rôle des différents neurotransmetteurs et de leurs récepteurs, on pourra les potentialiser ou les inhiber par des substances synthétiques.

L'équipe d'Edwin Rubel à l'université de Seattle a récemment constaté que les cellules ciliées du poulet ont la capacité de se renouveler après

une destruction traumatique. Si on réussissait à découvrir le signal moléculaire qui est à la base de cette régénération, peut-être serait-on capable de conférer cette capacité aux cellules ciliées humaines (Pour la Science, n°154, juin 1990, p. 20-29).

Les troubles auditifs liés au bruit font l'objet de recherches destinées à minimiser l'impact des bruits forts. Dans ce cadre, Rajan tente de moduler, au moyen de molécules adaptées, l'activité des fibres nerveuses du nerf auditif. La diminution de la sensation correspond à une réduction du bruit d'environ 15 à 17 dB pour une bande de fréquence étroite. Le réflexe acoustique, stimulé de façon répétée, augmente, selon Borg, la protection que ce réflexe procure en général et ceci est vrai aussi pour les bruits industriels variant dans le temps. Canlon confirme l'effet protecteur d'une exposition prolongée au bruit (24 jours à un son de 81 dB à 1000 Hz) quand l'oreille reçoit un bruit traumatisant (de 105 dB pendant 72 heures). La réponse du système auditif correspond à une réduction de 20 dB et il y a une récupération de la sensibilité de l'oreille après un mois. Ces expositions concernent des cobayes et des lapins, mais le phénomène semble intéressant pour la protection de l'ouïe chez l'homme.

Puel et Pujol (1993) estiment que deux mécanismes entrent en action pour la restauration du seuil auditif après traumatisme : une plasticité neuronale permet la reconnection des cellules ciliées par les dendrites des neurones du nerf auditif, et une mise en œuvre de mécanismes de réparation mécanique.

N'imaginons pas que les personnes rendues partiellement sourdes par le bruit vivent dans un monde calme ! Les sons qu'elles entendent encore sont déformés en intensité, en tonalité, dans leur énonciation, dans leur localisation. Les consonnes, et spécialement celles qui comportent des sons aigus, ne sont souvent pas perçues ; les niveaux de bruit élevés provoquent gêne et souffrance, notamment des tintements d'oreille engendrant des résonances et des douleurs dans la tête. La participation des malentendants à des conférences, à des réunions, est rendue particulièrement difficile par leur inaptitude à converser normalement et il s'ensuit pour eux une grande sensation d'isolement.

La perte d'acuité auditive est le plus généralement graduelle. Le plus souvent, elle se manifeste d'abord dans les fréquences aiguës (4 000 Hz) et on n'en prend conscience que beaucoup plus tard lorsqu'elle gagne les fréquences utilisées dans la vie quotidienne, d'où des difficultés à percevoir certains mots à la télévision ou à suivre une conversation de groupe. Malheureusement, cette prise de conscience arrive trop tard pour permettre de récupérer ce qui est perdu, à savoir l'aptitude à percevoir les sons à haute fréquence, la flûte par exemple. Cela est d'autant plus regrettable que ce type de surdité est irréversible et rebelle à toute thérapeutique. Bien que des différences importantes existent en fonction des individus, la plupart des études convergent pour considé-

rer que très rares sont les cas de surdité lorsque le niveau sonore ne dépasse par 85 dB(A) pendant 8 heures. Ceci a conduit la Communauté européenne à prendre en 1985 une directive obligeant les employeurs à informer et protéger les travailleurs pour lesquels l'exposition quotidienne atteint ou dépasse 85 dB(A) et plus ou pour lesquels la pression acoustique de crête atteint ou dépasse le niveau de 135 dB. Toutefois certaines activités non professionnelles - loisirs utilisant des engins motorisés, écoute de musique à fort niveau, tir sportif - peuvent avoir le même effet. Si le travailleur peut bénéficier d'une protection (casque, bouchons d'oreille, capotage de la machine...) il n'en est pas de même de celui qui s'expose volontairement à des niveaux sonores équivalents à ceux des industries les plus bruyantes (105 dB(A) et plus) dans les discothèques, les concerts de rock, les loisirs bruyants tels que ball-trap, motocross... ou en écoutant son baladeur à un niveau trop élevé.

PTS : Permanent Threshold Shift : perte définitive d'audition

NIPTS : Noise Induced Permanent Threshold Shift : perte définitive d'audition due au bruit

TTS : Temporary Threshold Shift, élévation temporaire du seuil d'audition, ou fatigue auditive

LES EFFETS NON AUDITIFS DU BRUIT

Ils impliquent, faut-il le souligner, que le système auditif soit capable de transmettre les informations qu'il reçoit, mais aussi que les effets de ces informations se manifestent dans l'organisme dans des systèmes autres que celui de l'audition.

La première approche, globale et épidémiologique, basée sur l'hypothèse suivant laquelle "un individu en bonne santé n'a pas besoin de médicaments...", consiste à évaluer la consommation médicale d'individus exposés au bruit et à la considérer comme un effet quantifiable lié à cette nuisance. Des nombreuses et difficiles études réalisées sur ce sujet il ressort que le taux de consultation médicale est plus élevé en zone bruyante qu'en zone calme. Par exemple, la prescription de médicaments destinés à lutter contre l'hypertension artérielle a évolué parallèlement à l'augmentation du trafic de l'aéroport d'Amsterdam dans les zones exposées à des Leq (24 heures) de 69 à 78 dB(A).

Dans ces mêmes zones, le taux de consultations psychiatriques, d'internements, et d'utilisation de tranquillisants, est beaucoup plus élevé que dans les zones calmes. En ce qui concerne la prise de somnifères, elle semble varier en corrélation avec le niveau de bruit... et il en va de même pour l'utilisation de boules auriculaires qui varie de plus de 14 % suivant les plages de bruit considérées.

Il apparaît donc que le bruit entraîne un malaise suffisamment fort pour engendrer, chez ceux qui y sont exposés, un comportement de malade demandant des soins, et ceci que le bruit soit présenté ou non comme la cause des troubles.

La seconde approche, déjà un peu plus spécifique, consiste à évaluer l'état de santé de populations particulièrement exposées à des bruits intenses. Dès 1977, Johnsson avait montré que les travailleurs industriels atteints de troubles de l'audition liés au bruit avaient une tension artérielle anormalement élevée par rapport à celle d'un groupe témoin sans trouble de l'audition.

L'interprétation de ces résultats est toutefois à moduler en fonction des données obtenues en 1979 par Morrison et Morris. Ces auteurs ont en effet étudié la tension artérielle des chauffeurs et des receveurs de bus londoniens. Pour résumer les choses, il existe chez les chauffeurs de bus, surtout ceux dont les parents avaient présenté des anomalies cardio-vasculaires, et pas chez les receveurs de bus, une élévation de la tension artérielle systolique en fonction de l'âge. Ces résultats suggèrent, ces deux populations étant exposées à des niveaux sonores identiques, que l'association du stress lié à la conduite et du bruit, sans compter les facteurs héréditaires prédisposants, serait nécessaire à l'apparition d'une pathologie chronique.

Le bruit est donc difficilement dissociable de l'ensemble des facteurs de l'environnement, externe et interne à l'individu. Pas plus en biologie qu'en physique, le bruit n'agit dans un vide : il interfère avec un milieu et la notion de typologie comportementale et biochimique sera, nous le verrons, nécessaire à notre approche.

Pour comprendre comment cet ensemble de phénomènes non auditifs peut se produire, la notion de "stress" doit être envisagée dans ses divers aspects.

Le stress

Il s'agit d'un mot à la fois très populaire et, comme tous les concepts, très difficile à définir, utilisé dans de nombreux domaines tels que la Physique (synonyme alors de tension : effet d'une force jouant contre une résistance), la Biologie et les Sciences Sociales. Il s'agit donc d'un mot qui, tout en étant une métaphore, se veut scientifique.

Le "stress" est avant tout une réponse de l'organisme. Ceci implique l'existence d'un stimulus que l'on peut définir de manière globale comme toute activité qui, dans un environnement, peut entraîner une réponse, quelle qu'elle soit, chez un individu donné, ce stimulus "stressant" n'étant pas nécessairement le même pour tous.

Or les êtres vivants, et les humains en particulier, présentent une très grande sensibilité à des changements minimes de leur espace. Ceci conduit à considérer le stress, sur la base de la notion stimulus-réponse comme n'étant pas que le stimulus et pas uniquement la réponse, mais l'ensemble de ce processus, y compris ce qu'ils impliquent, c'est-à-dire l'interaction.

Si l'on se contente de ces définitions, il est évident qu'elles peuvent tout à fait correspondre à un phénomène physiologique alors que la notion de stress est, le plus souvent, assez nettement liée à celle de pathologie.

En fait, dans le processus physiologique l'interaction correspond à une situation dans laquelle un équilibre est rapidement rétabli après une modification transitoire de "l'homéostasie". A côté de cela apparaît la notion de pathologie, c'est-à-dire celle d'une modification durable avec des régulations centrées autour d'autres niveaux fonctionnels. Il faut bien reconnaître que définir les limites entre physiologie et pathologie n'est pas simple puisqu'il faut faire appel à des notions soit diachroniques, soit synchroniques, soit encore appartenant à ces deux modalités intégratives. Le problème est encore plus complexe si l'on se souvient de la définition de la Santé, que nous avons rappelée, donnée par l'O.M.S.

En dépit de ces difficultés, les études sur le stress peuvent être classées suivant quatre grandes catégories:

- Hans Selye : syndrome général d'adaptation.
- Études de Holmes, Rahe Fiedman, Rosenman, etc... qui établissent les bases statistiques et épidémiologiques sur lesquelles est formulé le concept de stress.
- Un ensemble d'approches plus difficile à résumer, qu'il est possible de classer dans le cadre "psychosociologique", portant à la fois sur des expériences animales et humaines dans lesquelles, par des moyens non physiques, l'environnement va jouer un rôle entraînant des effets pathologiques.
- Et, pour finir, toutes les études plus fondamentales tentant de relier le stress à la mise en jeu de systèmes aminergiques, peptidergiques ou neuro-endocriniens, sans parler des réponses comportementales et de la typologie individuelle.

1- Stress et syndrome général d'adaptation

Ce syndrome a été découvert par H. Selye à la suite d'expériences qui ont été qualifiées de "pharmacologie de la saleté".

Après diverses injections intrapéritonéales d'extraits placentaires ou ovariens, Selye voit apparaître chez les animaux ainsi traités :

- une augmentation du volume du cortex surrénalien,
- une atrophie du thymus, de la rate et des ganglions lymphoïdes,
- une disparition des éosinophiles,
- des ulcères gastriques...

Dans tous les cas, quels qu'aient été les produits injectés, c'est l'ensemble de ces grands groupes de modifications qui apparaissent, et jamais un seul de manière isolée.

Selye considère alors qu'il s'agit d'une réaction non spécifique qui évolue en trois phases, qui peuvent tout à fait correspondre à ce qui se passe avec le bruit :

- réaction d'alarme, initiale, représentée par les manifestations aiguës,
- étape de résistance caractérisée par la disparition des signes d'alarme,
- stade d'épuisement avec perte complète de la résistance.

Cet ensemble permet de considérer les caractéristiques du syndrome général d'adaptation comme représentant un résidu non spécifique. Il est très important de bien noter qu'il s'agit d'une réponse non spécifique de l'organisme à n'importe quelle sollicitation, qu'elle soit due à des phénomènes plaisants (eustress) ou à des conditions déplaisantes (distress).

Pour Selye, il s'agissait donc d'un phénomène de réaction de l'organisme à des stimulations, qui sauf dans ses derniers écrits, ne sont jamais

d'ordre psychologique, sous forme de perturbation et de détournement de l'homéostasie au moment où l'ensemble de l'organisme est occupé à gérer le stress, l'urgence.

La triade morphologique du stress, basée sur des résultats acquis chez des animaux soumis à un stress sévère, a encore de nombreuses implications. De plus, certaines manifestations du stress peuvent être reconnues non seulement par des altérations de structure mais aussi, et parfois seulement, par des aberrations fonctionnelles telles que des modifications du comportement, des réponses à certains médicaments et à certains stimuli immunologiques.

Quant aux modifications hormonales utilisées comme témoins du stress, il faut nous souvenir qu'historiquement, elles ont été décrites pour les catécholamines urinaires, les glucocorticoïdes (Cortisol, Cortisone, 17OHCS), et certains androgènes ou œstrogènes. D'autre part, il existe pour ces divers témoins, des différences en fonction du temps et des circonstances (l'augmentation des CA urinaires est en général plus transitoire que l'élévation des taux de corticoïdes).

2- Approches épidémiologiques et statistiques

Galien avait déjà noté que les femmes mélancoliques présentaient davantage de cancers que les femmes agressives, préparant en cela les études épidémiologiques ultérieures qui mettent en évidence l'existence de quatre facteurs systématiquement retrouvés dans les antécédents du développement d'une tumeur :

- perte d'une personne proche,
- impossibilité d'exprimer agressivité ou émotions,
- tensions parentales non résolues,
- problèmes sexuels.

Il s'agit, il est nécessaire de le souligner, de corrélations, ce qui n'implique en aucun cas une relation de causalité linéaire. Toutefois, si ces facteurs jouent un rôle dans une modification de défense de l'organisme, est-ce par l'intermédiaire d'altérations des fonctions immunitaires?

En 1972, Rahe et Holmes tentent de savoir si des déterminants psychosociaux se trouveraient à l'origine d'une maladie. Cette étude impliquait donc la mise en corrélation d'un grand nombre de maladies et d'un grand nombre de facteurs psychosociaux. Leur étude, initialement basée sur les relations entre début de tuberculose et ensemble de ces facteurs, a abouti à la création d'une "échelle de stress", composée de 43 items portant sur des événements récents ou attendus. Parmi ces items, un changement de travail, un divorce, la perte du conjoint, les conflits familiaux, les problèmes d'argent et de travail, ont un "poids" particulièrement important : 100 points pour la perte du conjoint, 73 pour le divorce, 36 pour le changement de travail...

Utilisant cette échelle (Life Change Units), une première étude rétrospective avait été réalisée sur des sujets incorporés dans l'US Navy : les résultats en sont intéressants puisqu'ils établissent de grandes différences en fonction des scores à l'échelle de stress, portant sur les six mois précédant l'incorporation :

- les scores des sujets en bonne santé sont d'environ 75,
- ceux des sujets ayant eu une maladie récente sont d'environ 150.

Depuis, les très nombreuses études portant sur ce sujet concordent pour montrer une corrélation nette entre ces événements (Life Events) et la probabilité d'apparition d'une maladie.

Il s'agit donc d'une approche très différente de l'étude en laboratoire de Selye, et qui suggère :

- que les expériences de la vie, dans toute leur variété, jouent d'une manière ou d'une autre un rôle dans l'apparition d'une maladie,
- qu'il est possible d'arriver à cette conclusion sans faire allusion à des changements physiologiques ou à des réactions spécifiques à des influences nocives,
- et surtout, qu'il existe une sommation entre divers phénomènes d'apparitions indépendantes ou tout au moins séparées.

Une autre étude, intéressante à signaler, a été publiée en 1978 par Bruhn et Wolf. Elle porte sur Roseto, petite ville italo-américaine de Pennsylvanie :

- en 1955, en dépit de très nombreux facteurs de risque (obésité, cigarettes, nourriture, manque d'exercice, etc.), il n'y a, dans cette ville, qu'une très faible incidence de ces facteurs sur le nombre de décès par infarctus du myocarde. Il faut alors noter que, sur le plan de la vie de tous les jours, il s'agit d'une société très unie avec une bonne entraide sociale et peu de compétition entre individus ;
- en 1976, tous les autres facteurs étant contrôlés par ailleurs, le taux de décès par infarctus du myocarde est le même qu'ailleurs. Sur le plan des facteurs étudiés, le changement le plus net par rapport à 1955 est constitué par une perte des valeurs familiales et sociales traditionnelles.

Cette étude a depuis été confirmée par d'autres équipes travaillant dans d'autres villes. Les problèmes qui restent sont donc de savoir :

- comment, par quels mécanismes cela se produit-il ?
- pourquoi certains événements extrêmement importants et graves n'entraînent pas nécessairement de maladie ?

Nous nous trouvons ici devant l'un des problèmes de la médecine "moderne" , pour laquelle, le plus souvent, l'individu n'est qu'un élément d'une courbe de Gauss et pour laquelle l'identité cède la place à la notion de population... supposée homogène, et surtout devant le problème de la "mesure" d'un phénomène isolé de ses contextes.

Cette remarque donne déjà tout leur relief aux travaux de Rosenman et Friedman qui, en 1964, et sur des bases comportementales, vont définir deux typologies A et B.

- La typologie A correspond à des individus ambitieux, ayant l'esprit de compétition, soumis à des préoccupations constantes, ayant des choses à faire pour des dates précises et le sens de l'urgence dans tout ce qu'ils font... Mis en présence d'un bruit monotone ils présentent de fréquents mouvements corporels, serrent les poings, ils s'énervent dans les embouteillages et n'ont jamais le temps d'aller chez le coiffeur...

C'est dans ce groupe typologique que le risque de maladies cardio-vasculaires est le plus important puisque ces individus A représentent plus de 88 % des décès par affections coronariennes.

- Quant à la typologie non-A, elle a été qualifiée de B.

Ceci met donc bien en évidence l'importance du style et des modalités de réaction en face des problèmes, soulignant ainsi la notion de la valeur qualitative des événements, certains étant ressentis comme stressants par des individus et pas par d'autres. Il est donc facile de conclure que si les études épidémiologiques et statistiques ont mis en évidence une relation entre apparition de maladies et variables psychosociales, elles ne donnent qu'une idée générale ("il y a certainement quelque chose"...) mais malheureusement vague. Des corrélations "biologiques" à cette classification, en relation avec le bruit, ont été récemment apportées par les études de Henrotte. Cet auteur a analysé les concentrations de magnésium, zinc, calcium et des acides gras libres ainsi que celles des catécholamines urinaires chez des étudiants de typologie A ou B, avant et après exposition à la combinaison de deux éléments de stress (bruit de fond de 85 dB(A) associé à une tâche de détection de signaux auditifs pendant vingt minutes).

Les résultats montrent qu'avant exposition au stress, les concentrations introérythrocytaires de zinc sont plus fortes chez les sujets de type A que chez ceux de type B, tandis qu'après exposition au stress les variations de ces éléments sont plus fortes dans la typologie A. Les sujets de ce groupe présentent alors une élévation importante des catécholamines urinaires, des acides gras libres et du zinc urinaire, ce qui suggère leur plus grande sensibilité au stress. Cette suggestion est en effet renforcée par d'autres données sur le magnésium dont les concentrations chez les sujets de type A sont réduites au niveau érythrocytaire et donc au niveau plasmatique à la suite du stress (Henrotte, Plouin, Lévy-Leboyer 1985).

A long terme, les individus de type A pourraient développer une carence en magnésium. Une telle carence est susceptible de sensibiliser les individus au stress, et finalement, de conduire à l'apparition de problèmes cardio-vasculaires (Henrotte 1986).

D'autres données expérimentales ont mis en évidence une excrétion de dix sept OHCS, plus importante chez les B que chez les A en réponse à une injection d'ACTH. Par ailleurs, lors d'un conflit intellectuel, les sujets A présentent une augmentation de l'excrétion urinaire d'adrénaline, qui n'existe pas chez les sujets B ; les jours de travail, l'excrétion urinaire de NA est plus forte chez les sujets B. Cet ensemble reproduit donc, au niveau des réponses médullo-surréaliennes et hypophysosurréaliennes les différences décrites par Henry entre animaux dominants et animaux dominés.

3- Études en laboratoire

a) Sur l'animal.

Les deux études que nous rapportons nous semblent présenter un intérêt majeur en relation avec les problèmes de bruit.

La première (Keller et al. 1981), porte sur quatre groupes de 12 rats placés dans quatre conditions :

- cage habituelle,
- cage de stimulation sans stimulation,
- cage de stimulation avec chocs électriques de faible intensité,
- cage de stimulation avec chocs électriques de forte intensité.

En prenant en compte le fait qu'une lymphocytopenie est induite par le stress, il existe, sur le sang total, une réduction de la réponse à la stimulation des lymphocytes par la PHA qui est proportionnelle à l'intensité du stress. Sur les cultures de cellules isolées, celles correspondant aux animaux ayant subi les chocs présentent une abolition de la réponse des lymphocytes à la stimulation par la PHA.

La seconde (Visintainer, Volpicelli and Seligman 1982) porte sur des rats implantés avec des doses de sarcome Walker 256 en développement par des injections cutanées calculées pour entraîner une prise de la tumeur chez 50% des animaux de contrôle.

Vingt quatre heures après l'injection, pendant la période d'éclaircissement, les animaux, traités individuellement, sont soit dans des conditions de contrôle, soit placés dans des cages interconnectées où sont délivrés des chocs électriques. Dans chaque cage se trouve un levier dont un seul, lorsqu'il est activé, coupe le courant dans les deux cages... La mesure du "stress" est donc identique dans les deux groupes "choc évitable" et "choc inévitable".

Trente jours après l'injection de la tumeur et les traitements ou l'absence de traitement, les taux de rejet sont de :

- 54% dans le groupe "contrôlé",
- 63% dans le groupe ayant eu un levier efficace en sa possession,

- 27% dans le groupe ayant reçu le même choc électrique que le groupe précédent mais sans pouvoir l'arrêter de manière active.

Ces deux expériences, tout en démontrant sur des paramètres différents les effets d'agression sur le fonctionnement du système immunitaire, posent de manière nette le problème de la mesure "objective" du "stress". La seconde expérience démontre de manière claire l'importance des facteurs "subjectifs" qui donnent, sur le plan biologique, des traductions différentes d'un même signal.

Ceci implique donc la mise en jeu de systèmes d'intégration centraux parmi lesquels le cortex cérébral gauche, avec ses fonctions immunitaires, joue un rôle majeur.

b) Chez l'homme.

Il est très difficile de faire une revue complète de l'ensemble des travaux portant sur les effets du stress, d'autant que les agents stressants sont extrêmement variés et qu'il faudrait faire la différence entre les facteurs de durée et d'intensité, sans parler de leur intégration affective et des possibilités ou non de contrôle de l'agent stressant.

Une première constatation avait été faite par Wolff et Wolff sur un garçon de laboratoire, Tom, qui était porteur d'une fistule gastrique. Lorsqu'il présentait des sentiments d'hostilité, il se produisait une augmentation de l'activité de la muqueuse et de la motilité gastrique, avec sécrétion accrue de mucus, élévation de l'activité des lysoenzymes, rougeur de la muqueuse.

S'il était triste, la muqueuse devenait pâle, moins active et les sécrétions moins importantes.

Wenger et Cullen apportent une notion capitale sur les modalités de réponse à la colère ou à la peur qui, toutes deux, induisent en quelque 10 secondes des réponses du système nerveux autonome.

Chez certains sujets, quel qu'ait été le stimulus, la réponse était stéréotypée sur l'ensemble du système. Chez d'autres sujets, la réponse à l'agent stressant ne se faisait que dans un seul système (rythme cardiaque ou tension artérielle) et toujours de manière spécifique dans ce système.

Cette notion est très intéressante puisqu'elle permet d'envisager une explication aux modalités de "sortie" en réponse à un stress et de mieux comprendre les aspects psychosomatiques de la maladie.

Avant d'aborder de manière plus spécifique certains aspects du stress en relation avec la vie de tous les jours, au travail et à domicile, certains points méritent d'être soulignés.

Tout d'abord, l'homme est avant tout un être social pour lequel le stress n'est pas un terme vague. Il est représentatif du processus complet de la création d'une maladie et fait intervenir :

- le stimulus,
- sa traduction biologique,
- la réponse de l'organisme.

D'autre part, il ne faut pas oublier qu'une réaction de stress peut être induite par des facteurs non seulement désagréables mais également agréables, comme si notre cortex cérébral était capable, lui, de différencier la connotation affective des stimuli, sans que ce soit le cas pour notre système nerveux autonome et notre cortex surrénalien...

Ceci nous conduit à noter que l'absence de stimuli issus de notre environnement est une source de stress aussi importante que la présence de trop de stimulations et, parmi ces dernières, encore faudrait-il en définir le contenu et leurs connotations affectives.

D'autre part, dans l'environnement habituel, à côté des agents physiques (bruit, température, changements de rythme de travail...), les facteurs psychosociaux ont une place prépondérante puisque, actuellement, les deux tiers des "stress" de travail ont pour origine des problèmes interpersonnels et un tiers est lié au temps (time pressure).

Ce type de stress psychologique étant difficile à caractériser et à quantifier, il est donc difficile de le prévenir. Ceci est d'autant plus ennuyeux qu'il peut avoir un effet sur l'apparition de pathologies liées à certains agents physiques. La réponse phylogénétiquement la plus ancienne (fight or flight) ne pouvant pas toujours être utilisée dans le milieu du travail, le conseil que l'on peut donner, suivant en cela Hans Selye, serait : "toujours se battre pour le but le plus élevé que l'on puisse atteindre, mais ne jamais résister en vain...". En d'autres termes : connaître ses propres limites... ainsi que celles des autres.

4- Les stress physiques

Le bruit, bien sûr, en fait partie mais il est impensable, pour les autres, de faire une revue exhaustive et de les envisager en fonction des caractéristiques de chaque individu. Température, humidité, vibrations, bruit et changements de rythme de travail (travail posté) représentent les facteurs les plus souvent cités comme perturbants.

a) Température

L'homéothermie implique, comme les lois de la physique, une relative constance de la température du corps humain. Soumis à des températures extrêmes, notre organisme présente des réactions aiguës, voire chroniques, d'adaptation. Chaleur et humidité ont été les cibles privilégiées des chercheurs qui nous ont fourni de très nombreux documents sur ces facteurs.

Il faut dix jours pour qu'une adaptation aux milieux chauds soit réalisée après qu'elle ait débuté pendant les quatre premiers jours. Cette adaptation implique une augmentation du débit cardiaque, surtout lors d'expositions itératives à la chaleur. Les individus ne présentant pas d'altération de leur système cardio-vasculaire, n'ont, en général, pas de problèmes pour s'adapter à la chaleur et à la plus grande ingestion de liquides, avec un régime supplémenté en sel. Le stress physique lié à cette situation peut, toutefois, dépasser les capacités de l'organisme si, à la chaleur, s'ajoute une activité intense qui peut conduire à une hyperthermie prolongée s'accompagnant d'un coup de chaleur.

Il est donc évident que, dans ce contexte, les personnes souffrant d'une insuffisance cardiaque voient leur état se détériorer. Une fois encore, et à propos d'un facteur physique simple, la notion de différences inter-individuelles prend toute sa valeur, même si nous nous trouvons à la limite des problèmes de sélection, et que nous sommes confrontés à la mesure de l'agression.

Les études menées sur le plan épidémiologique souffrent toutes d'un défaut majeur : les personnes ayant quitté un type donné de travail, c'est-à-dire celles ayant vraisemblablement eu des problèmes d'adaptation, n'entrent pas dans les statistiques, lesquelles, sur les ouvriers des fonderies d'acier, ne mettent pas en évidence d'augmentation de mortalité par affections cardio-vasculaires.

b) Vibrations

Elles entraînent le développement progressif d'un syndrome clinique proche du syndrome de Raynaud. Il s'agit d'une augmentation de la réactivité spastique au traumatisme vibratoire dans les vaisseaux sanguins, veines aussi bien qu'artères, pouvant conduire à une ischémie chronique et à une nécrose. Dans ce cas particulier, la durée d'exposition aux vibrations doit être contrôlée pour éviter les effets sur la santé. La notion de temps, de durée d'exposition à une agression, devient donc, ici comme pour les autres formes de stress, un facteur à prendre en compte.

Bruit et système cardio-vasculaire

Si l'on voulait rester dans un cadre où les incertitudes seraient les moins nombreuses, où les facteurs non contrôlés seraient réduits à leur niveau le plus bas, seules les études portant sur les effets à court terme de l'environnement sonore de populations "industrielles" devraient être prises en compte. En effet, ainsi que nous l'avons vu, les facteurs individuels, comportementaux en particulier, et l'association du bruit à d'autres éléments de l'environnement peuvent moduler en partie les effets physiologiques du bruit. Qui plus est, il n'existe aucune donnée sur les relations entre bruit et système cardio-vasculaire qui intègre l'exposition diurne et l'exposition nocturne cette lacune rendant, à notre avis, tout à fait dérisoires les conclusions qui ont pu être émises.

Un premier exemple des interactions entre bruit et autres facteurs est celui que nous avons déjà rapporté, proposé par Morrison et Morris (1959) qui avaient trouvé que la tension artérielle systolique moyenne des chauffeurs de bus londoniens, surtout ceux dont les parents étaient morts jeunes à la suite d'affections cardio-vasculaires, s'élevait avec l'âge de manière anormale, ce qui n'était pas le cas pour les receveurs de ces mêmes bus.

L'association du bruit, identique pour ces deux catégories de travailleurs, du stress lié à la conduite, et de facteurs héréditaires prédisposants semble donc nécessaire à l'apparition d'une pathologie chronique. Le rôle du "terrain" est également mis au premier plan par Neus qui rattache les hypertensions observées chez un tiers des sujets, non pas à des caractéristiques comportementales ou psychologiques, mais à l'hérédité. Les tendances individuelles qui préexistent ne sont en fait que révélées par le bruit. La nature de ce dernier influencerait également sur la réactivité cardio-vasculaire puisque, d'après Roverkamp (1953), les bruits fluctuants provoqueraient davantage de modifications de la tension artérielle que les bruits continus.

1- Etudes épidémiologiques

Comme pour le sommeil, ce sont les études épidémiologiques, pour lesquelles il est possible de considérer que de nombreux facteurs non spécifiques perdent leur significativité statistique, qui orientent vers le rôle du bruit dans l'apparition d'hypertensions artérielles.

C'est le cas dans les études de Knipschild qui suggèrent une relation entre exposition aux bruits d'avion et hypertension artérielle, mais, cette relation n'est pas retrouvée pour les femmes au foyer et le bruit urbain. En fait, la durée d'exposition n'est pas clairement prise en compte dans ces études alors que Von Eiff et Neus (1980), sur un échantillon de mille personnes soumises au bruit de circulation, notent davantage de traitements antihypertensifs dans les zones bruyantes et une relation entre la fréquence des hypertensions et la durée d'exposition à des bruits élevés. Les conclusions de ces auteurs sont toutefois très réservées car dans la zone la plus bruyante le tabagisme et la vie sédentaire sont plus importants que dans les autres zones étudiées. Ces problèmes d'interprétation de résultats liés à l'association de plusieurs facteurs se retrouvent dans l'étude de Fouriaus et col. (1985) sur les relations entre conditions de travail et pression artérielle de 657 travailleurs maghrébins ; cette étude met en évidence une corrélation statistiquement significative entre tension artérielle et conditions de travail: travail à la chaîne et exposition chronique à des bruits supérieurs à 85 dBA.

Si l'on considère que la surdité est le témoin d'une exposition à des bruits intenses, hypothèse de base de l'étude de Johnsson et Hansson

en 1977, il apparaît que les travailleurs industriels atteints de troubles de l'audition ont, soit une tension artérielle anormalement élevée par rapport à celle d'un groupe témoin sans trouble de l'audition, soit une véritable hypertension artérielle.

En fait, la revue faite par Welch (1979) de plus de 40 études en relation avec ces problèmes, apporte la preuve d'une morbidité plus forte parmi les personnes qui ont été exposées, au travail, à des bruits de 85 dB(A) ou plus pendant au moins trois à cinq ans. Cette morbidité associée à des bruits d'intensité élevée augmente avec l'âge et les années de travail, que ce soit chez les hommes ou chez les femmes, et elle est d'autant plus importante qu'il s'agit de bruits intermittents imprévisibles, particulièrement chez les personnes dont le travail demande une concentration intellectuelle. A long terme, le travail dans un milieu où les bruits sont intenses serait associé à une augmentation d'au moins 60 % des risques d'affections cardio-vasculaires, que ce soit des hypertensions artérielles (Parvizpoor 1977, Pokroviskij 1966), des troubles cardiaques (Capellini et Maroni 1974), des troubles de la circulation périphérique (Jansen 1959), ou des taux élevés de cholestérol (Khomulo, Radinova et Rusinova 1967).

Les études récentes sur des ouvriers exposés à des bruits supérieurs à 85 dB(A) chez lesquels les principaux risques d'hypertension ont été contrôlés (âge, alcool, tabac, poids, hérédité) montrent une liaison faible entre l'exposition au bruit et l'élévation de la pression sanguine, Lang (1992) considère qu'il faut une exposition au bruit d'environ vingt ans pour observer une telle relation (industries chimiques et textiles), alors que Zhao (1991) estime que 5 ans suffisent. Celui-ci a établi la prévalence de l'hypertension dans des circonstances industrielles très lourdes : 101 ouvrières chinoises subissant durant leur vie entière de travail dans des ateliers un niveau de bruit de 75 à 104 dB, sans protection, ont une hypertension qui varie d'un facteur 1,2 à chaque augmentation de 5 dBA du niveau de bruit variant, une fois contrôlés l'âge, les années de travail, la consommation de sel et l'hérédité.

Talbott et col. (1985) ont réalisé une étude épidémiologique dans des usines où le bruit était soit supérieur à 89 dB(A), soit inférieur à 81 dB(A), les populations étudiées étant respectivement de 197 et 169 travailleurs. Il n'existe pas de différence dans les tensions artérielles diastoliques et systoliques entre les deux groupes, mais par contre une corrélation très forte existe entre les pertes d'audition sévères (plus de 65 dB(A) de perte à 3,5 ou 6 kHz) et une pression artérielle élevée ou l'existence de traitements pour hypertension artérielle chez les sujets de plus de 56 ans, quel que soit le groupe considéré. Une analyse en régression multiple montre que, dans l'usine la plus bruyante, une majeure partie de la variation de la tension artérielle peut être expliquée par l'association de plusieurs facteurs : masse corporelle, perte d'audition sévère et activités de loisirs bruyantes. Ceci suggère donc, une fois encore, l'existence d'une population à risque pour perte d'audition et apparition

d'une hypertension artérielle. De plus, la notion de "loisirs bruyants" nous conduit, une fois encore, à insister sur l'énergie sonore reçue sur l'ensemble des 24 heures, et pas seulement pendant une partie du nycthémère.

Parmi les enquêtes les plus importantes sur les relations entre maladies cardio vasculaires et bruit de trafic, celles réalisées à Caerphilly et Speedwell doivent être considérées comme majeures. Portant respectivement sur des échantillons de 2512 et 3248 hommes de 45 à 59 ans étudiés pendant 9 ans, ces études avaient pour objet d'évaluer les facteurs de risque d'apparition de maladies cardiovasculaires liées au bruit de trafic.

Le bruit général de l'environnement a été mesuré pendant 3 jours de façon continue, de manière à construire des cartes de bruit du Leq 6-22 heures, à 10 m de la façade des habitations de chaque personne. Les sujets ont été rangés par catégories de bruit de 5 dB, entre 51 et 70 dB(A). Les résultats n'ont pas été convaincants pour montrer une association entre l'exposition au bruit du trafic et la pression sanguine ou d'autres facteurs de risques connus pour les troubles cardiaques (Elwood 1991). Quand on compare les groupes d'hommes exposés à moins de 60 dB(A) avec celui le plus exposé (66-70 dB(A)), le risque relatif pour l'apparition de troubles cardiaques est seulement de 1,1 (Babish 1991). A Caerphilly, l'association entre bruit de trafic et pression sanguine est plus prononcée pour les gens exposés à des bruits forts pendant leur travail (Babish).

Un échantillon de la population de Berlin a servi de contrôle. Exposée à des bruits plus élevés ((60 à 80 dB(A)), elle a montré un risque plus élevé d'apparition d'infarctus du myocarde de 1,2 après prise en compte des facteurs de confusion. C'est pourquoi Babish a conclu (1991) que le bruit de trafic de 66-70 dB(A) en Leq est un seuil pour les risques de maladies cardio-vasculaires.

Parmi les premières études chez l'homme du bruit avec un temps de montée très rapide en provenance des vols militaires à haute vitesse et basse altitude (MLAF) Michalak (1990) a examiné les effets sur la pression sanguine auprès de 2 groupes à risque : les personnes âgées et les scolaires. Dans la première expérience, 24 volontaires entre 70 et 88 ans ont été exposés par des écouteurs à 2 types de bruit: l'un avec 30 dB d'augmentation en 4 secondes, l'autre pendant 0,4 seconde.

Une forte augmentation de pression sanguine se produit lors de la présentation du bruit le plus vite installé. La pression sanguine augmente avec la présentation répétée des bruits, ce qui montre une augmentation de la sensibilité.

Certains estiment que, dans le long terme, l'apparition de bruits modérés peut engendrer des réactions conditionnées vigoureuses, plutôt caractéristiques de stimuli très élevés.

Dans la seconde étude, 430 enfants de 9 à 13 ans vivaient sous une exposition élevée de vols à 75 m d'altitude (crête max. de 125 dB(A) soit 65 dB(A) en Leq) et à 150 m d'altitude (L max. 112 dB(A) \approx Leq 59 dB(A)).

L'élévation de la pression systolique est observée chez les filles mais pas chez les garçons; elle est plus élevée de 9 mm Hg dans la zone de basse altitude. La pression diastolique est plus élevée de 3,4 mm Hg dans la zone avec les vols à 75 m.

Ising (1990) n'a pas vérifié ces observations lors d'une investigation en Allemagne.

Un travail ultérieur sur des hommes de 30-50 ans, exposés à des L max. de 105 dB(A) montre des réponses immédiates très marquées mais Ising (1990) observe qu'il n'y a pas d'effet sur la sécrétion des catécholamines et les effets à long terme ne sont pas significatifs.

Néanmoins Lercher (1993) a pu noter que, d'une part l'intensité de la gêne et l'augmentation de la pression sanguine avec le bruit variaient en sens inverse mais que, d'autre part, lorsque les riverains ont une activité sociale, en rapport avec le bruit, ils ont une pression sanguine plus faible que les autres citoyens.

De même, les riverains qui ferment leurs fenêtres la nuit ont une pression sanguine moins élevée. On voit se dessiner une sorte de conduite adaptative où les personnes se protègent la nuit, elles ont une réactivité cardiaque plus faible au bruit mais une gêne subjective plus forte, qui peut les entraîner dans des activités sociales "neutres" ou de protestation contre le bruit.

2- Expériences en laboratoire

Cette influence multifactorielle conduit donc à ne pas accepter sans critique les résultats de ces études et à se tourner vers les expériences en laboratoire où les possibilités de contrôler certains facteurs rendent les résultats moins aléatoires.

Ces expériences en laboratoire ont par contre l'inconvénient majeur de ne porter que sur des durées de temps limitées et de placer des sujets, en général en bonne santé, dans des conditions qui ne correspondent pas à la vie de tous les jours.

Si l'on fait une revue des études en laboratoire, il apparaît nettement que la pression artérielle diastolique s'élève en présence du bruit, et ceci en dépit des différences expérimentales quant au type, à la durée et à l'intensité des bruits étudiés. En effet, cette élévation de la tension artérielle diastolique a été observée pour des niveaux de bruit inférieurs à 85 dB (Moskov et Ettema 1977, Andren et col. 1979, 1980) aussi bien que pour des bruits supérieurs ou égaux à 90 dB (Lehman 1955, 1959,

Lehman et Tamm 1956, Cartwright et Thompson 1975, Andren et col. 1981) et pour des durées allant de 10 à 15 minutes à une heure ou plus. Quant au type de bruit conduisant à ces modifications, il va du bruit d'avions au bruit de trafic routier et à des bruits à large spectre.

La même similarité de résultats dans différentes expériences est retrouvée pour la tension artérielle moyenne mais pas pour la tension artérielle systolique qui, suivant les expériences, est soit élevée (Andren et col. 1981, 1982), soit abaissée (Ponomorenko 1966, Terent'yev et col. 1969, Cartwright et Thompson 1975), soit inchangée (Mosskov et Ettema 1977, Andren et col. 1979, 1980).

La fréquence cardiaque et sa variabilité en présence du bruit ne sont altérées que transitoirement au début de l'exposition. Ces résultats, qui portent le plus souvent sur les moyennes des résultats observés chez plusieurs sujets, ne prennent pas en compte les données de Eves et Gruzelier (1984) qui, en étudiant la réponse cardiaque à des sons purs de haute intensité, ont mis en évidence des différences interindividuelles dans la réponse secondaire. En effet, chez de nombreux sujets, ces auteurs observent une accélération de la fréquence cardiaque puis une décélération secondaire, décélération qui ne se produit pas chez d'autres sujets. Il semblerait donc exister, sur ce paramètre, des sujets "accélérateurs", des "décélérateurs" et des "invariants". Qu'il s'agisse de sujets accélérateurs ou décélérateurs, une accélération cardiaque avec latence courte se produit, mais l'amplitude des variations est plus importante chez les accélérateurs.

Turpin et Siddle (1978) avaient décrit deux réponses cardio-accélératrices en réponse à un bruit blanc de forte intensité (117 dB). La première, qui se produit dans les dix battements qui suivent le stimulus et s'atténue avec les présentations successives, serait une composante de la réaction de sursaut (Raskin, Kotes et Bever 1969) tandis que la seconde réponse cardiaque, qui se produit avec une latence de 20 secondes, s'accompagne d'une vasoconstriction céphalique et digitale et d'une augmentation du volume de l'avant-bras. Cette réponse à longue latence serait à rapprocher des réflexes de défense puisque la stimulation des aires de défense hypothalamiques entraîne des ajustements cardio-vasculaires très variés et une libération des catécholamines par la surrénale (Lisander 1970).

Parrot (1992) note que les réponses cardiaques (fréquence cardiaque) dépendent de la nature du bruit, les plus fortes variations étant liées au bruit de trafic routier plus qu'au bruit subi par un conducteur d'engin pour enfoncer des palplanches, qu'au bruit de tir au fusil ou qu'un bruit rose intermittent à un niveau en Leq de 75 dB(A).

Ainsi que le signalent Carter et Beth (1989), l'un des problèmes des recherches en laboratoire est qu'elles ne peuvent reproduire les conditions rencontrées dans la vie de tous les jours. En particulier, ces études portent sur des sujets au repos qui n'ont que peu ou pas de problèmes d'attention.

Sur le plan expérimental, Ivanovich, Antonov et coll. (1983), ont étudié les effets combinés du bruit et de la diméthylformamide (DMF) sur le myocarde du rat. La DMF est un solvant organique très utilisé dont la toxicité, surtout par contact cutané en raison de sa pression de vapeur très basse, entraîne une dystrophie myocardique. Dans l'expérience réalisée par ces auteurs, les deux facteurs qui vont être associés, le bruit et le badigeonnage une fois par jour avec le DMF, n'entraînent aucun trouble lorsqu'ils sont administrés seuls. Par contre, administrés aux mêmes doses mais en association, ils conduisent à l'apparition d'une atteinte myocardique.

Nous trouvons donc ici non pas une sommation temporelle entre bruit diurne et bruit nocturne, mais une sommation "spatiale" entre des sources de nuisance ayant des natures différentes. L'organisme soumis au bruit n'est plus le même que l'organisme mis à l'abri des agressions de l'environnement.

Il est bien rare que le bruit agisse seul sur l'environnement. L'association bruit et vibration est très souvent étudiée.

Les bruits de basse fréquence contribuent à la gêne au moins de 3 façons différentes :

- la sensation d'une pression stationnaire est produite par les basses fréquences. La pression dans l'oreille s'observe par exemple en voiture, en moins d'une minute lorsque la glace est ouverte, créant un résonateur de Helmholtz,
- les basses fréquences interviennent dans le masquage des fréquences moyennes et hautes dans les conversations. Le discours qui comporte de larges variations d'amplitude reste intelligible mais il est sérieusement perturbé,
- des basses fréquences fortes produites par les avions par exemple, ou par des véhicules de forte masse, font vibrer les portes, les vitres, les meubles, ce qui augmente la gêne due au bruit.

On sait que la pondération A filtre beaucoup ces fréquences graves et on utilise la différence entre les valeurs en dB(C) et dB(A) pour identifier l'impact potentiel des basses fréquences.

Cependant, le mixage du bruit et des vibrations pour les camions, les trains et le bruit industriel n'est pas clair pour la gêne qui en résulte et les personnes exposées ont une forte tendance à confondre les sources (Griffin 1990, Howard 1990, Katska 1991, Melone 1990).

Certaines substances (Co et No) prolongent la latence des potentiels évoqués auditifs et leur association provoque davantage de modifications dans le fonctionnement cérébral. D'autres substances réduisent ces latences et l'amplitude de ces potentiels corticaux, notamment les substances affectant les neurotransmetteurs cholinergétiques. De plus, elles suppriment les différences de perception entre les sons porteurs d'une signification et le bruit blanc (Groll-Knapp). On ne peut pas encore considérer ce résultat comme une ouverture vers une pilule contre le bruit. Le bruit (70 dB) augmente l'activité corticale lors de

Lorsque le bruit se produit pendant que les sujets effectuent une tâche, il existe, ainsi que l'ont démontré les expériences de Ray et col (1984), une sommation entre les effets cardio-vasculaires liés à la tâche (élévation de la tension artérielle et vasoconstriction périphérique) et ceux liés au bruit, en l'occurrence un bruit rose de 93 dB(A).

Nous nous retrouvons, une fois de plus, devant le problème posé par la réalité des choses : le bruit, où qu'il se produise, et surtout au travail, n'est pas indépendant des conditions générales. Il est souvent associé à des vibrations, à des températures ambiantes éloignées de la neutralité thermique, à une charge mentale de type compétition (Manninen 1985) et, pour pratiquement tous les sujets, à une condition psychique stressante. Il est clair, au travers des études réalisées, que l'association de ces divers facteurs conduit à une exagération des réactions, fréquence cardiaque et pression artérielle en particulier. Ces résultats avaient d'ailleurs été mis en évidence par Okada et col. (1984) pour l'association d'un bruit continu de 101 dB et de vibrations à 5 Hz (accélération 5,0 m/s²) de l'ensemble du corps et par Rentzch et al. (1984) lors de l'association d'un bruit de 80-90 dB et d'une température de 30-40°. Ceci laisse à penser (Manninen) que le haut risque de maladies coronariennes chez les conducteurs de bus norvégiens (Hartvig et Midttum 1983) serait davantage lié au stress de la conduite qu'au bruit. Cette association ayant également pour effet d'entraîner plus facilement une perte d'audition. Ces résultats vont dans le sens des résultats obtenus sur des conducteurs de bus londoniens et des conducteurs de locomotives en URSS (Ostapkovich et Perekest 1976) chez lesquels le stress mental lié à la conduite induit une perte d'audition plus importante que celle observée chez les receveurs de bus et les assistants dans les locomotives.

Les conclusions suivant lesquelles les effets des divers facteurs de l'environnement seraient cumulatifs sont également renforcées par les relations démontrées en 1968 par Poskoroskij entre détérioration de l'audition et syndrome dépressif dans les chaudronneries. Une très forte association entre troubles du système nerveux central et perte d'audition existe également dans les mines de charbon et l'industrie textile (Trifonov et Mandaliev 1973).

Ces effets cumulatifs s'exercent non seulement dans le sens d'un renforcement des effets du bruit mais également dans le sens d'un renforcement par le bruit des effets toxiques de certains produits ou médicaments. Parmi ces derniers, les salicylates, l'aspirine en particulier, sont connus pour entraîner, à eux seuls, des décalages temporaires des seuils d'audition (Myers et Bernstein 1965, Mc Cabe et Dey 1965, Mc Fadden et Plattsmier 1983), un tinnitus (Mogen et al. 1973, Jastreboff et al. 1986), une diminution de la sélectivité de fréquence (Evans et al. 1981) et, dans certains cas, une réduction de la résolution temporelle (Mc Fadden et al. 1984, Boettcher et al. 1989). Chez l'homme, la perte d'audition qui se produit pour des taux sériques de 20 mg/100 ml ou plus, est généralisée.

tâches sur écran aussi bien pour les ondes α que pour les ondes τ , ceci en interaction avec le degré de nuisance. Saito précise que la quantité de travail fournie est plus élevée lorsque la situation combine un bruit et une lumière forte que pour une situation plus modérée, mais que la fréquence des plaintes est inverse, ce qui souligne la dissociation entre les effets physiologiques et comportementaux, d'une part, et la gêne subjective, d'autre part.

Modifications de systèmes sensoriels spécialisés

Outre ces effets "généraux", des modifications peuvent se produire dans des systèmes sensoriels spécialisés lorsque l'exposition au bruit est importante ou considérée comme stressante. Le système visuel est particulièrement sensible puisque, ainsi que l'avaient démontré Perdriel et Grognot, une exposition au bruit (98 à 100 dB avec un spectre allant de 50 à 5 000 Hz) est suivie par un rétrécissement du champ visuel (d'environ 10 degrés pour le rouge), par une moins grande précision dans l'appréciation des profondeurs, une réduction de la vitesse de perception des couleurs et, surtout, par une altération profonde de la vision nocturne. Le rétrécissement du champ visuel est le plus constamment signalé dans les études portant sur ce sujet, tandis que des modifications de mouvements oculaires (Larmande et Delplace) peuvent également se produire.

Il faut insister sur le fait qu'existent, au niveau de la rétine, des cellules utilisant comme transmetteur la dopamine, dont le rôle est de renforcer, en jouant un rôle d'amplificateur différentiel, le signal issu de la partie centrale de la rétine tout en réduisant les informations issues de la périphérie rétinienne. Or, il est maintenant bien connu que ces cellules sont extrêmement sensibles au stress qui induit une perte de dopamine à ce niveau avec, pour conséquence fonctionnelle, une diminution considérable de la vision des contrastes. L'étude objective de ces phénomènes est actuellement possible grâce aux travaux de Grall et col.(1985). De plus, le rôle trophique joué par ces cellules dopaminergiques rétiniennes n'est peut-être pas sans relation avec l'apparition de dégénérescences maculaires et leur aggravation par poussée en relation avec des stress. N'oublions pas le rôle prédominant du stress dans l'apparition de certains états dépressifs majeurs et l'hypersensibilité au bruit de sujets dépressifs, qui orientent vers certains systèmes aminergiques centraux (sérotonine, noradrénaline, dopamine) réactifs au stress. La fonction de contrôle des informations sensorielles que remplit la sérotonine semble s'exercer aussi bien à des niveaux relativement périphériques que centraux.

Pour bien saisir comment certains neurones utilisant ce neurotransmetteur sont impliqués dans les réactions cardio-vasculaires au bruit, quelques éléments qui resteront le plus proche possible de la clinique, sont nécessaires. Nous devons évoquer dans ce cadre l'importance des

phénomènes déclenchés par le bruit au cours du sommeil qui seront développés en détail dans le chapitre suivant.

D'une manière globale, qu'elles soient gênées ou non sur le plan subjectif, les personnes exposées de manière chronique à des niveaux de bruit nocturne de l'ordre de 45 dB(A), présentent une structure du sommeil proche de celle de la plupart des sujets dépressifs ou de personnes plus âgées qu'elles ne le sont. Ces modifications sont réversibles en quelques semaines à la suite de l'insonorisation de la chambre ou de son transfert dans une partie de la maison non exposée au bruit nocturne.

Mais, ce qui est le plus intéressant par rapport au rôle supposé de la sérotonine, est lié à la réactivité cardio-vasculaire au bruit pendant le sommeil. Nous avons vu que, pendant l'éveil, le bruit s'accompagne d'une élévation du rythme cardiaque qui, après une exposition de quelques heures, retrouve son rythme normal en environ 45 à 60 minutes. Il s'agit là d'une réaction physiologique et adaptée, signant la mobilisation de l'organisme. De plus, au cours de l'éveil, une habitude peut prendre place qui évite ce surcoût métabolique à l'organisme.

Au cours du sommeil, nous le verrons plus loin, le problème est totalement différent : l'impact du bruit sur le système cardio-vasculaire est différent de ce qu'il est au cours de l'éveil puisque, chez des sujets sains (Muzet) à partir de la troisième nuit d'exposition au bruit, les réactions EEG et musculaires disparaissent, ainsi que la gêne subjective, tandis que persiste, inchangée, la réactivité cardio-vasculaire.

Ces éléments, encore plus importants chez l'enfant que chez l'adulte, ont plusieurs significations : la première est que, sans contre partie suggestive (réveil, gêne), le signal "bruit" arrive bien dans le système nerveux puisqu'il est capable de déclencher une réponse cardio-vasculaire. La seconde signification, que nous tenterons d'interpréter sur le plan métabolique et anatomique, est que, puisque ce bruit ne déclenche que ces réactions végétatives, il doit exister des structures qui l'analysent et bloquent une partie de ses effets, empêchant le signal d'atteindre les zones non spécifiques, les centres réticulaires responsables de l'éveil. Ceci, c'est évident, représente un "coût" sur le plan du travail et de la dépense d'énergie, donc une fatigue.

C'est ici qu'interviennent des expériences réalisées sur l'animal. Si on place des électrodes dans les noyaux Locus Coeruleus, noyaux d'intégration des informations, essentiellement noradrénergiques, et dans le noyau Raphe Dorsalis, noyau essentiellement sérotoninergique, dont les projections sont multiples et les fonctions de régulation variées, et qu'on laisse le rat ainsi préparé s'endormir dans un environnement sonore peuplé de bruits réguliers, une différence de comportement de ces deux noyaux va apparaître.

La réponse des noyaux catécholaminergiques s'accompagne, pendant un certain temps, d'un réveil comportemental, d'une réaction d'orientation, puis elle disparaît et l'animal, en dépit des bruits, s'endort.

La réponse des neurones du noyau sérotoninergique est très différente : elle existe, avec celle des neurones des noyaux Locus Coeruleus, au début de l'endormissement et pour chaque bruit qui est suivi par une réaction d'éveil. Lorsque l'animal s'endort, en dépit des bruits, et contrairement à ce qui est observé dans les noyaux catécholaminergiques, la réponse de ces neurones sérotoninergiques persiste sans habituation, à chaque bruit, pendant tout le sommeil avec, pour témoin périphérique, la réactivité neurovégétative. Or, ces noyaux, par leurs multiples projections, participent à de nombreuses régulations, et en particulier à celle des rythmes circadiens, et du système cardio-vasculaire.

Qui plus est, d'après les études postmortem réalisées sur des sujets dépressifs s'étant suicidés, il s'agit de la structure où, de manière la plus constante, est retrouvée une baisse de l'activité des neurones sérotoninergiques.

Il ne faut pas oublier, dans ce cadre général du passage de la physiologie à la pathologie, la grande sensibilité au bruit des patients dépressifs pour lesquels ces agressions sonores nocturnes et diurnes pourraient jouer un rôle facilitateur dans l'apparition de leurs symptômes, et dans la sensation de fatigue que ressentent les personnes dormant dans un environnement bruyant, qu'elles aient ou non conscience de ce bruit.

LA PERTURBATION DU SOMMEIL PAR LE BRUIT

La perturbation du sommeil par le bruit des transports est un effet exprimé avec insistance par les riverains des grands axes routiers, des aéroports et autres lieux bruyants, au même titre que l'obligation de fermer les fenêtres pour pouvoir écouter la radio ou la télévision, ou la gêne psychologique parfois liée aux difficultés de communication entre individus. Il ne faut pas pour autant oublier que relativement nombreuses sont les personnes qui souffrent de troubles du sommeil non liés au bruit (14 à 20% de la population suivant les études de Griefahn, Langdon). C'est en partie pour cette raison que les recherches sur les effets du bruit sur le sommeil ont été les premières abordées de manière à tenter de savoir si le bruit n'était qu'un bouc émissaire, les sujets déjà réveillés le tenant pour responsable de leur insomnie, ou bien s'il était vraiment capable, pour des intensités modestes, de perturber le décours du sommeil, devenant ainsi une cause extérieure d'insomnie.

Les réponses à ces questions sont venues de deux types d'approches. La première, indirecte, est épidémiologique : quel est l'impact du bruit sur la consommation de médicaments et les pathologies liées aux troubles du sommeil ; tandis que la seconde, davantage physiologique, a été basée sur l'enregistrement du sommeil et les modifications objectives liées à l'environnement sonore. Dans ces études, la prise en compte de la durée d'exposition au bruit est fondamentale car elle permet, pour les études ou les enquêtes sociologiques et/ou épidémiologiques, d'évaluer l'adaptation subjective et physiologique des personnes soumises au bruit pendant leur sommeil, c'est-à-dire aussi bien les ajustements comportementaux (fermeture des fenêtres, décalage des horaires de sommeil) que les modifications de l'habitat (isolation des façades, changement de l'affectation des pièces du logement) et l'habituation physiologique.

Caractéristiques objectives du sommeil

1- L'alphabet du sommeil

De manière à pouvoir comparer les enregistrements de sommeil où qu'ils aient été réalisés, une classification internationale des "stades" de sommeil (classification de Rechtschaffen et Kales) a été établie. Elle est basée sur l'enregistrement simultané (enregistrement "polygraphique") de divers paramètres : électroencéphalographies (EEG), mouvements oculaires (EOG) et activité des muscles de la houppe du menton (EMG).

a) L'éveil

A l'éveil les yeux ouverts, l'activité EEG est rapide, microvoltée (peu ample-rythme β). A la fermeture des yeux, chez quelqu'un de relaxé, le

rythme α apparaît, surtout dans les régions occipitales. Ce rythme α est bloqué (réapparition du rythme B) à l'ouverture des yeux ou lors d'un calcul mental. Ce blocage du rythme α dans ces deux conditions constitue la réaction d'arrêt. L'EOG montre la présence de mouvements oculaires rapides, fonction de l'environnement et de l'activité (lecture par exemple). L'activité musculaire (EMG) est retrouvée alors dans l'ensemble des groupes musculaires, elle est la base de la réactivité motrice.

b) Le stade I du sommeil

C'est un stade de transition entre l'éveil et le "vrai" sommeil. L'EEG va être caractérisé par la disparition progressive du rythme α , lequel diminue d'amplitude et est moins continu. C'est le "morcellement" du rythme α tandis que le rythme de fond est constitué par des rythmes dans les fréquences τ .

L'EOG est caractéristique car, outre la disparition des mouvements oculaires rapides, il montre la présence de mouvements oculaires lents, des mouvements de balancement des globes oculaires d'un côté à l'autre de l'orbite, sans saccades. L'activité musculaire des groupes de la houppe du menton persiste.

c) Le stade II

Des éléments caractéristiques apparaissant sur l'EEG permettent de le définir. Il s'agit, d'une part, d'ondes biphasiques, de grande amplitude, les complexes K, se détachant sur le rythme de fond, lequel augmente progressivement d'amplitude entre le début et la fin d'une période de stade II, et, d'autre part, de fuseaux rapides (16 Hz), peu amples, qui peuvent se produire soit de manière isolée, soit se greffer sur un complexe K. L'EOG ne traduit aucune activité oculomotrice.

L'activité musculaire est en général présente mais moins importante que pendant l'éveil ou le stade I. Une atonie musculaire peut exister sans que cela soit anormal.

d) Les stades de sommeil lent profond (SLP): stades III et IV

Ils sont ainsi appelés car le tracé EEG est fait d'ondes lentes, de grande amplitude (les ondes δ , d'où l'appellation possible de "sommeil delta" de ces stades) qui, pour le stade III, représentent moins de 50% du temps et, pour le stade IV, plus de 50% du temps. Les deux stades sont souvent regroupés en SLP.

L'activité musculaire est le plus souvent absente ou très peu intense, tandis qu'il n'y a pas de mouvements oculaires.

e) Le sommeil avec mouvements oculaires rapides (sommeil paradoxal ou SP)

L'EEG redevient comparable, avec quelques différences, à celui du stade I de sommeil. C'est un tracé peu volté, fait d'ondes rapides.

L'EOG révèle la présence, bien que des périodes de quiescence oculaire

existent, de nombreux mouvements soit isolés, comparables à ceux enregistrés à l'éveil, soit groupés en bouffées.

L'activité musculaire est absente. Cette atonie, qui est la règle, est en contraste avec l'EEG et la présence de mouvements oculaires.

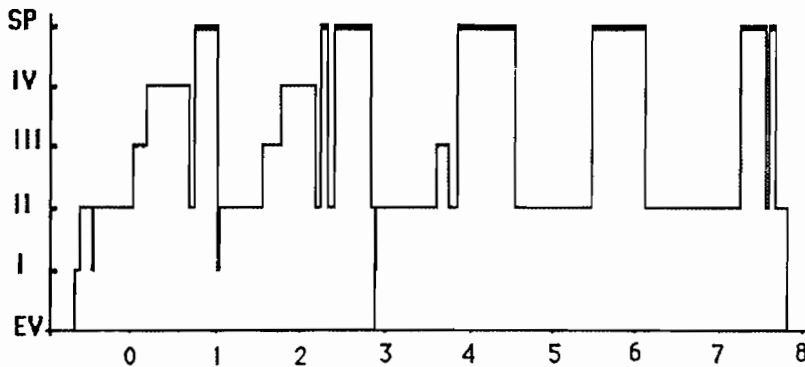
Voilà donc les critères polygraphiques minima pour définir les stades de sommeil. Il est bien évident que les transitions entre ces stades ne sont que rarement brutales et que c'est progressivement que vont disparaître les critères d'un stade et apparaître ceux d'un autre.

II- La syntaxe du sommeil

a) L'organisation du sommeil

L'organisation d'une nuit de sommeil chez un adulte jeune, bon dormeur, se levant à heure fixe et enregistré pendant ses heures habituelles de sommeil est représentée dans les figures suivantes.

Fig. I : Hypnogramme : heures et stades de sommeil



Cette représentation séquentielle du sommeil fait ressortir plusieurs éléments :

- l'absence de transition directe entre éveil et SP. Il est classiquement admis qu'entre l'apparition du premier épisode de stade II et le début du premier épisode de SP s'écoulent environ 90 à 120 minutes. Cette "latence d'apparition du SP" peut être considérée comme pathologique pour des durées de moins de 60 minutes et surtout de moins de 30 minutes :
- la disparité entre le premier tiers de la nuit, moment où se produisent les stades III et IV du sommeil, et le restant de la nuit, où prédomine l'alternance entre stade II et SP;
- la régularité d'apparition des épisodes de SP ; ce rythme, calculé entre le début des épisodes, est d'environ 90 minutes, chez tous les sujets, quelles que soient les cultures.

Nous savons tous que chacun n'a pas les mêmes "besoins" en sommeil.

A la suite de questionnaires remplis par des étudiants pendant plusieurs mois, B. Webb en a enregistré un certain nombre qui correspondaient, d'après les questionnaires, à des courts, moyens et longs dormeurs. Les données quantitatives correspondant à chacune de ces typologies sont données dans le tableau suivant (en minutes).

	Longs D	Courts D	Moyens D
Eveil	8	2	5
I + II	319	180	236
III + IV	94	99	110
SP	155	96	101
TST	568	375	447
TST hm	9h30	6h15	7h30
SP % TST	27,20 %	25,60 %	22,60 %

Ces résultats montrent que la quantité d'éveil intra-sommeil est identique quelle que soit la "typologie" de sommeil, que des différences, liées à la durée du sommeil, existent pour le stade II, tandis que le Sommeil Lent Profond (les stades III et IV) sont présents en même quantité quelle que soit la durée du sommeil. Quant au SP, ses quantités sont les mêmes chez les courts et moyens dormeurs tandis qu'elles sont beaucoup plus importantes chez les longs dormeurs, que ce soit en temps ou en pourcentage par rapport au Temps Total de Sommeil (TST).

b) Le système cardio-vasculaire

D'une manière générale, ce qu'il faut retenir c'est que la tension artérielle (TA) et le rythme cardiaque (RC) sont plus faibles au cours du sommeil et qu'ils atteignent leurs minima au cours des deux premières heures de sommeil, en particulier au cours des stades III et IV. La diminution de la TA est de l'ordre de 20 à 30% pour les pressions diastoliques et systoliques. Le mécanisme de cette diminution est sous la dépendance d'une réduction de la résistance périphérique liée à une moindre activité sympathique et, également, à une élévation du seuil de réactivité des barorécepteurs. Le même type de modification est observé pour le rythme cardiaque.

Dans les deux cas (TA et RC), il faut noter deux points importants. Tout d'abord, au cours des épisodes de SP, se produisent des accélérations brutales avec des à-coups tensionnels, suivies d'épisodes aussi brusques d'hypotension et de bradycardie. Il s'agit donc d'une très grande variabilité en relation avec l'activité du Vague.

En fin de nuit, 1h à 1h30 avant l'heure habituelle de réveil, la tension artérielle et le rythme cardiaque remontent progressivement vers leurs valeurs diurnes.

Quels que soient les stades, le système cardio-vasculaire reste, au cours du sommeil, soumis aux stress sonores de l'environnement.

c) Principales modifications neuro-endocriniennes

- ACTH et Cortisol

Les taux minima sont atteints pendant les deux premières heures de sommeil et remontent 1h à 2h avant l'heure habituelle de lever, atteignant leurs niveaux respectifs les plus élevés en fin de nuit et peu après le réveil. Ces taux sont le reflet d'épisodes périodiques de sécrétion, et non celui d'une sécrétion continue (il y a environ 8 à 12/15 mg de Cortisol ainsi produits ne le sont que pendant 25 à 30% des 24 heures).

Bien que les taux de Cortisol soient les plus élevés en fin de nuit, moment où prédomine le sommeil paradoxal, il ne semble pas exister de relation causale ponctuelle entre stades de sommeil et taux d'ACTH et de Cortisol : lors d'inversions du rythme éveil-sommeil, une dissociation apparaît entre le sommeil et ces deux éléments, et ce n'est qu'au bout de trois semaines environ que, de nouveau, rythme Éveil/Sommeil et rythme d'ACTH/Cortisol se retrouvent en phase.

- Hormone somatotrope (STH ou HGH)

La sécrétion, par rapport au sommeil, de cette hormone anabolisante est totalement différente de ce que nous venons de voir pour Cortisol et ACTH. En effet, à partir de l'âge de quatre ans, les plus grands pics de sécrétions de l'HGH se produisent au cours des premières heures de sommeil, moment où prédominent les stades III et IV.

Chez un individu normal c'est au cours de ces stades qu'est sécrétée l'hormone de croissance (ceci chez 95% des sujets adultes, mais pas chez les enfants ni chez les personnes très âgées)

Au cours des siestes de fin d'après-midi, la sécrétion d'hormone de croissance accompagne les stades III et IV.

Cette liaison étroite entre cette hormone et ces stades est bien démontrée par des études sur les décalages des rythmes activité-repos. A la suite d'un décalage de 12 heures, la sécrétion de HGH ne se fait pas au moment où, habituellement, se produisaient les stades III et IV, mais uniquement au moment où ceux-ci apparaissent lors du sommeil. Contrairement à ce que nous avons vu pour le Cortisol et l'ACTH, il s'agit d'un phénomène lié à un stade particulier du sommeil.

Les mécanismes de cette sécrétion nocturne sont différents de ceux de la sécrétion diurne. En effet, elle n'est pas abolie par une hyperglycémie provoquée par infusion de glucose pendant la nuit, elle est sans relation avec les modifications des taux d'insuline et elle n'est pas non plus inhibée par les α ou β bloquants, non plus que par les corticostéroïdes.

- Prolactine

Ses taux augmentent régulièrement tout au long de la nuit avec un maximum dans la dernière heure de sommeil. Dès l'éveil, les taux chutent et le minimum est atteint trois à cinq heures plus tard. Les taux

sont toujours plus élevés chez la femme que chez l'homme.

Un retard à l'endormissement ou un réveil précoce, qui bloque l'augmentation matinale, entraînent des modifications immédiates de ces rythmes de sécrétion. Il en va de même lors d'inversions du rythme activité/repos. Chez la femme enceinte les taux restent élevés en permanence et il n'y a donc plus de rythme.

Donc, comme pour l'HGH, la Prolactine est en relation, mais plus globale, avec le sommeil.

4-Température.

Elle commence, suivant les typologies, à diminuer quelques heures avant le début du sommeil avec une chute plus importante au début de ce dernier. Sa remontée débute dans les deux heures qui précèdent l'heure habituelle de lever. Si des épisodes de sommeil se produisent pendant la journée, une diminution de la température les accompagne. Cet ensemble met bien en évidence la globalité du sommeil et permet de comprendre pourquoi ses altérations éventuelles peuvent retentir sur de nombreuses fonctions physiologiques. Le rôle de l'heure habituelle de lever est prépondérant car il synchronise les rythmes circadiens à grande inertie, ce qui a pour effet de mettre l'ensemble de l'organisme dans des conditions favorables au réveil.

Il faut insister sur la décroissance nocturne de nombreux paramètres physiologiques (température, tension artérielle, taux de cortisol, rythme cardiaque...), décroissance qui permet à l'organisme, soumis aux agressions de la journée, de retrouver ses points de régulation.

Les troubles du sommeil

Un très bref rappel sur les troubles du sommeil provoqués par diverses situations ou états est nécessaire pour servir de comparaison avec ceux dus au bruit. Ils concernent surtout la structure du sommeil.

En tout premier lieu, l'insomnie, "manque relatif de sommeil dont le sujet se plaint", ne fait pas nécessairement référence à la quantité de sommeil (nous avons vu qu'il existait des différences "physiologiques" de cette dernière) mais à la sensation le matin au réveil, liée en partie à l'heure du réveil par rapport aux rythmes biologiques. L'insomnie n'est que rarement isolée, elle s'intègre le plus souvent dans un état dépressif soit "endogène", soit "réactionnel". Dans le premier cas, la structure du sommeil est presque toujours assez caractéristique, avec une latence d'apparition du premier épisode de SP raccourcie, une réduction voire une absence des stades de sommeil lent profond (stades III et IV) et de nombreux réveils, surtout dans le dernier tiers de la nuit.

En second lieu, le travail posté est à l'origine de plaintes d'autant plus nombreuses que, par exemple, pour les personnes qui travaillent toujours de nuit le sommeil la journée se fait dans une ambiance sonore et

lumineuse beaucoup plus importante que pendant la nuit. En faisant abstraction de ces raisons, il n'en reste pas moins que pour Lille, ce sommeil se caractérise par "une durée minime du sommeil, 6h04, une moindre profondeur, jugée sur un plus grand nombre de mouvements corporels et un pourcentage de stade I plus élevé qu'au cours du sommeil de nuit. La durée du sommeil de jour décroît du début à la fin de la semaine, ce qui suggère une dette de sommeil qui s'accumule".

Parmi les facteurs influençant les différents paramètres du sommeil, certains sont individuels et occasionnels. L'exercice physique, surtout en début d'après midi, conduit à une augmentation du pourcentage de sommeil lent profond, suggérant donc, avec la sécrétion de l'hormone somatotrope qui lui est liée, le rôle de restauration métabolique de ce sommeil. Les affections cardio-vasculaires, que ce soit directement ou par les traitements qu'elles entraînent, se caractérisent par un sommeil plus morcelé et les personnes qui en souffrent sont plus vulnérables à une perturbation de leur sommeil (Morgan).

Il est également évident que l'anxiété, l'attente d'un événement, une nouvelle situation de sommeil, modifient ce dernier en allongeant les latences respectives de l'endormissement et de l'apparition du premier épisode de SP, en réduisant le temps passé en SP et en augmentant les éveils.

Il ne s'agit là que d'un survol extrêmement incomplet mais qui présente certaines modifications que nous pourrions rapprocher de celles induites par le bruit.

I- Comment évaluer la qualité du sommeil ?

a) Les enquêtes

Toutes les enquêtes sur les effets généraux du bruit comprennent des questions relatives au sommeil. Depuis l'enquête menée à Oklahoma City par Borsky, rapportant que 42% des personnes interrogées par questionnaire considéraient que le bruit interférait avec leur sommeil, ces résultats ont été confirmés par de nombreux auteurs qui ont appliqué cette technique surtout en relation avec le trafic routier (Lambert, Langdon ; l'étude de Page, d'inspiration longitudinale, s'intéressant aux variations de troubles du sommeil avant et après ouverture d'une autoroute). En ce qui concerne le trafic aérien, François a recherché l'impact du bruit des aéroports sur le sommeil des riverains alors que Fidell tentait d'évaluer les effets de la cessation des vols de nuit de l'aéroport de Los Angeles.

Certaines enquêtes psychosociologiques sont associées à des observations comportementales pendant le sommeil. C'est ainsi que Rylander a pu choisir, à l'intérieur d'une large population qui avait répondu à un questionnaire, un échantillon représentatif sur lequel il a étudié les réactions corporelles aux "bangs" soniques.

b) Les enregistrements pendant le sommeil

Il est évident qu'ils sont plus facilement réalisés en laboratoire qu'à domicile où au début ce sont essentiellement les mouvements corporels qui ont été étudiés car ils représentent (Muzet) un bon indicateur de la qualité du repos nocturne. A côté de ces modifications, les enregistrements de sommeil permettent une analyse plus fine et l'évaluation de la réactivité à différents niveaux :

Electroencéphalographique :

- survenue ou disparition momentanée d'une activité électrique caractéristique (apparition d'un complexe K ou disparition transitoire de l'activité lente δ par exemple),
- phase d'activation transitoire (activité musculaire avec complexe K) s'accompagnant ou non d'un changement de stade de sommeil dans le sens d'un allègement,
- survenue d'un éveil plus ou moins long.

Cardio-vasculaire :

- accélération ou ralentissement du rythme de la fréquence cardiaque,
- vasoconstriction ou vasodilatation des vaisseaux périphériques,
- électrodermale, liée à des modifications végétatives fines,
- manifestation motrice fine allant du mouvement léger au changement de posture,
- respiratoire avec changement du rythme ou de l'amplitude de la respiration.

De tels enregistrements peuvent être réalisés aussi bien en laboratoire (Lukas, Muzet) qu'à domicile (Globus, Vallet) et permettent de comparer le décours du sommeil dans diverses situations acoustiques avec une référence standard de structure du sommeil. Pour ce faire, les auteurs utilisent les modifications ponctuelles du sommeil, qui correspondent le plus souvent à l'occurrence de bruits bien déterminés comme ceux des trains, des avions ou des camions. Il s'agit alors de phases transitoires caractérisées par un changement dans la profondeur du sommeil voire des réveils. Dans une telle éventualité, le traitement des données doit rapporter ces changements à la durée des stades de sommeil puisque, si l'on considère par exemple le nombre de transitions entre stades III et IV et stades moins profonds, il est nécessaire de savoir si la durée et la répartition de ces stades sont identiques dans les diverses situations expérimentales étudiées.

L'utilisation de techniques de traitement du signal permet, elle, d'analyser de manière plus fine les modifications des fréquences des éléments électroencéphalographiques - α , fuseaux et ondes δ (Wilkinson, Juriens).

c) Les questionnaires de sommeil au matin

Employés le plus souvent lors des expérimentations en laboratoire, ils permettent d'obtenir, soit au travers d'une note globale de qualité de

sommeil, soit par l'intermédiaire d'un ensemble de questions plus précises, la contrepartie subjective aux perturbations du sommeil induites par des ambiances sonores contrôlées. Ces aspects subjectifs, souvent négligés, sont pourtant extrêmement importants car c'est toujours à partir de sensations que les sujets exposés au bruit vont se plaindre des perturbations qu'il entraîne.

d) Les épreuves de performance et de vigilance au matin

Elles sont destinées à évaluer les effets éventuels de la perturbation du sommeil par le bruit sur l'état de vigilance du sujet. Un bon exemple en est donné par Wilkinson, qui après chaque nuit, présente quatre tests de performance :

- temps de réaction simple : les sujets répondent de manière aussi rapide que possible à la présentation aléatoire d'un nombre de trois chiffres représentant l'écoulement du temps, en millisecondes. Le sujet, qui arrête la progression en appuyant sur un bouton, peut lire immédiatement son temps de réaction. Au cours de ce test, qui dure dix minutes, l'écart entre le déclenchement des signaux varie entre 1 et 11 secondes ;
- temps de réaction à quatre choix : le sujet doit presser, parmi quatre boutons, celui qui allume. L'ordre d'éclairement est aléatoire et la réponse au stimulus permet l'apparition du signal suivant, et ceci pendant 10 minutes ;
- mémoire auditive à court terme : une liste de huit substantifs est présentée au sujet qui doit, à la fin, l'écrire (pendant 10 minutes) ;
- épreuve de vigilance : pendant une heure les sujets écoutent des sons dont la durée est d'une demie seconde mis à part ceux qui doivent être repérés et dont la durée est légèrement plus courte.

e) Evaluation en laboratoire ou à domicile ?

Le développement de techniques permettant les enregistrements à domicile a conduit à évaluer les avantages et inconvénients respectifs des deux possibilités d'enregistrements.

- En laboratoire, une parfaite maîtrise des niveaux de bruit, de leur nombre, de leur répartition temporelle est possible, ce qui représente un avantage incontestable renforcé par la possibilité d'utiliser une même typologie sonore sur un échantillon de sujets placés dans des conditions identiques (température, hygrométrie, etc.).
- Les recherches in situ permettent, avant tout, d'observer les sujets dans leur cadre de vie habituel, celui où ils sont soumis aux bruits réels, c'est-à-dire sans les distorsions (temps de montée, spectre, temps de réverbération) liées à la reproduction de ces mêmes bruits

en laboratoire. Par contre, la nature réelle de l'environnement sonore ne permet pas d'isoler, par exemple, les bruits issus des moyens de transport des autres sources sonores.

Il apparaît ainsi que ces deux approches ne correspondent pas aux mêmes objectifs. En effet, les études en laboratoire sont toujours limitées dans le temps et s'adressent pratiquement toujours à des volontaires sains. A l'opposé, l'avantage majeur des enregistrements à domicile rend possible l'étude des effets d'expositions chroniques au bruit, permettant ainsi d'évaluer l'évolution des perturbations sur plusieurs années chez des sujets dont l'état clinique, apparition de maladies ou de symptômes, sera connu (Eberhardt, Vallet, Vernet).

Les effets à court terme de ces deux modalités d'enregistrement ont été étudiés par Coates et Labiale qui ont enregistré les sujets de leurs échantillons respectifs aussi bien en laboratoire qu'à domicile. Bien qu'il existe, dans les deux conditions, une bonne concordance des principales caractéristiques du sommeil, la latence d'endormissement et la durée du stade II de sommeil et du SP sont plus longues in situ, situation dans laquelle la variabilité inter et intra individuelle est plus importante. Si l'on excepte l'évaluation subjective du temps d'endormissement, qui est estimé plus correctement in situ qu'en laboratoire, les appréciations subjectives du sommeil sont identiques.

II- Effets du bruit sur la structure du sommeil

Des résultats de recherches portant sur les modifications de structure du sommeil induites soit par l'irruption du bruit dans l'environnement des dormeurs soit, au contraire, par la diminution du niveau de bruit per-somnique, il ressort que ce sont surtout les bruits de trafic routier qui, probablement en raison de leur nature de type continu fluctuant, provoquent des changements de structure du sommeil. Il convient pourtant de noter que le bruit de trafic aérien nocturne et des événements sonores isolés mais répétés suivant une certaine fréquence parviennent à provoquer des modifications de l'organisation du sommeil. C'est le cas des passages itératifs de camions.

Après une augmentation modérée des niveaux nocturnes, Griefahn observe une légère altération du sommeil tandis qu'Ehrenstein décrit une réduction initiale du sommeil lent profond (sommeil δ) suivie par celle du sommeil paradoxal.

Les résultats de l'étude in situ de Vallet et Blanchet démontrent clairement, dans des conditions réelles, que l'intrusion du bruit a des effets nets qui se caractérisent par un raccourcissement de la latence d'apparition du premier épisode de sommeil paradoxal, une réduction de la durée du sommeil lent profond et par une augmentation des réveils en cours de nuit.

Ces changements du sommeil par les bruits irréguliers sont donc plus marqués que ceux induits par une augmentation monotone des niveaux de bruit nocturne (Orhström).

Ces perturbations du sommeil par le bruit se traduisent, sur le plan subjectif, par une moins bonne qualité de sommeil et par une baisse des performances psychomotrices au réveil (Jurriens, Wilkinson).

A côté de ces modifications des architectures séquentielle et quantitative du sommeil, d'autres aspects sont particulièrement intéressants puisqu'ils suggèrent une habitude rapide des altérations polygraphiques et subjectives à des bruits répétés tandis que persistent les réactions cardio-vasculaires (Metz et Muzet). Cette dissociation entre accoutumance subjective aux variations des niveaux de bruit et persistance des modifications de la structure du sommeil ou des réactions cardio-vasculaires se retrouve dans d'autres études (Jurriens, Muzet), et représente donc l'inverse de ce que l'on aurait été en droit d'attendre.

Quel qu'ait été le plan expérimental des études, des modifications statistiquement significatives apparaissent dans la durée des stades de sommeil et les réponses phasiques aux bruits isolés à la suite de réductions (de 6 à 14 dB(A)) des niveaux de bruit nocturne.

La réduction du bruit est le plus souvent suivie d'une augmentation de la durée du sommeil paradoxal et du sommeil δ , ce dernier étant relativement peu affecté par les bruits isolés (Levère), et d'une réduction des éveils. Après une longue période d'exposition, ces effets ne s'observent pas immédiatement. Il faut une semaine pour que le sommeil lent profond atteigne ses valeurs maximales pour se stabiliser au bout d'un mois (Friedmann). Des différences existent en fonction de l'âge puisqu'un environnement nocturne plus calme engendre une augmentation du temps de sommeil paradoxal chez les personnes âgées et une amélioration du sommeil lent profond chez les sujets plus jeunes. Outre ces données polygraphiques, une telle réduction du bruit nocturne s'accompagne d'une sensation de meilleur sommeil et une amélioration des performances matinales.

Les résultats de trois études différentes mettent également en évidence une corrélation positive entre les niveaux de bruit, exprimés en L_{eq} par minute, et la fréquence cardiaque, quels que soient les stades de sommeil.

III- Différences inter-individuelles

A côté des similitudes qui ressortent de l'ensemble des expériences sur les modifications de la structure globale du sommeil par l'environnement sonore nocturne, il est évident qu'une grande variabilité existe si l'on considère leur importance quantitative.

Ceci peut, en grande partie, trouver une explication dans les différences interindividuelles et les conditions expérimentales des recherches.

L'âge et le sexe jouent un rôle dans la réactivité nocturne au bruit. Les sujets jeunes (21-27 ans), placés dans un environnement plus calme présentent alors un endormissement plus rapide et davantage de sommeil lent profond. Au contraire, chez les personnes plus âgées (63-73 ans), c'est le sommeil paradoxal qui augmente lors d'un changement vers une chambre plus calme. Ces modifications sont à rapprocher avec les variations physiologiques du sommeil en fonction de l'âge. Les sujets jeunes présentent beaucoup de sommeil lent profond, lequel est extrêmement réduit voire absent chez les personnes âgées. L'arrêt des perturbations sonores a donc davantage de chances de s'exprimer au travers d'un état qui existe qu'au travers d'un état qui est absent ou très réduit. D'autre part, chez les personnes âgées, il existe une diminution relative du temps passé en sommeil paradoxal, essentiellement liée à une moindre stabilité des épisodes de cet état de sommeil. L'augmentation du temps de SP en ambiance calme peut certainement, mais les données expérimentales manquent sur ce paramètre, être liée à un moindre morcellement des épisodes, ce qui, sur le plan métabolique, a une signification bien précise.

Contrairement à une idée bien répandue, les enfants de 6-10 ans sont très sensibles au bruit, les perturbations se traduisant par une durée d'endormissement plus longue et davantage de sommeil très léger (stade I) sans que le sommeil paradoxal et le sommeil lent profond soient affectés.

Le sexe joue un rôle puisque les femmes sont plus sensibles aux bruits isolés que les hommes.

La typologie individuelle par rapport au sommeil, c'est-à-dire le fait des courts, moyens ou longs dormeurs habituels, n'est pas prise en compte et il s'agit là d'un problème méthodologique sérieux puisque ces différences globales de quantités de sommeil s'accompagnent de modifications des quantités de sommeil paradoxal alors que le sommeil lent profond est identique quelle que soit la typologie.

La typologie individuelle par rapport au bruit est, elle aussi, négligée. Elle représente pourtant un facteur important bien mis en évidence par Ohrström qui a étudié les effets primaires et secondaires au bruit sur deux échantillons de 18-30 ans, l'un très sensible au bruit et l'autre non. Alors que pendant la nuit les sujets non sensibles ont davantage de mouvements que les autres et présentent le matin une dégradation de leurs performances, sur le plan subjectif, ce sont les sujets sensibles qui jugent le plus sévèrement la dégradation de leur sommeil lors des nuits bruyantes.

L'exposition diurne au bruit est pratiquement toujours négligée alors que des résultats obtenus en 1978 sur des jumeaux homozygotes, choix destiné à limiter autant que possible les différences inter individuelles, avaient mis en évidence une influence directe de la dose de bruit, quelle que soit sa nature, sur certains paramètres du sommeil, en particulier le sommeil paradoxal, passé en ambiance calme la nuit suivante.

Ces travaux ont été confirmés par Fruhstorfer qui a étudié les effets d'un bruit industriel subi la journée (85 dB (A)) sur la qualité du sommeil de nuit.

Les conditions expérimentales et les paramètres étudiés ont une influence certaine sur les résultats des recherches. Par exemple, les critères utilisés pour évaluer objectivement les altérations du sommeil vont des changements de fréquence de l'électroencéphalogramme aux réveils rapportés en passant par les modifications de la fréquence cardiaque ou les simples mouvements corporels.

En restant dans le seul cadre de l'analyse des enregistrements polygraphiques, de grosses différences existent suivant les expériences puisque certaines sont analysées de manière visuelle et d'autres de manière automatique. L'étude de l'apparition d'un stade particulier se fait également sur des bases de temps variables, allant de 20 secondes à une minute, et des difficultés se sont fait jour sur le codage du sommeil paradoxal en fonction des techniques utilisées.

Les plans expérimentaux varient très largement d'une étude à l'autre, nous l'avons vu en discutant des avantages et inconvénients respectifs des études en laboratoire ou in situ, mais même à l'intérieur d'une même approche. Lorsque la variation du niveau de bruit dépend de l'expérimentateur, elle est fonction de diverses techniques telles que le double vitrage, le changement de localisation de la chambre dans l'appartement, le port de boules auriculaires, etc. Qui plus est, le délai entre les périodes d'étude en conditions bruyantes et calmes ne sont jamais les mêmes, ce qui, puisque l'on pense qu'il existe une perturbation et une possible adaptation, est antinomique par rapport à la question posée.

En dépit de ces lacunes majeures, les études convergent pour mettre en évidence une altération du sommeil lent profond (diminution), du sommeil paradoxal (raccourcissement de la latence d'apparition du premier épisode et moindre quantité pendant la nuit) et de l'éveil (endormissement plus long, davantage de réveils en cours de nuit) sous l'effet du bruit. Cette convergence, conduit donc à une certitude : l'exposition chronique au bruit nocturne entraîne des modifications de la structure globale du sommeil, que les personnes concernées se plaignent ou non de cet environnement.

L'aspect le plus frappant de ces modifications est qu'elles conduisent à une structure du sommeil semblable à celle qui est considérée comme

caractéristique de la plupart des patients dépressifs : raccourcissement de la latence d'apparition du premier épisode de sommeil paradoxal, réduction ou abolition des stades de sommeil lent profond, davantage d'éveils en cours de nuit et prolongement de la latence d'endormissement.

Une partie des réponses au "pourquoi" de ces altérations va être fournie par l'étude des effets nocturnes des événements sonores isolés.

IV- Cas particulier des bruits isolés

Les événements bruyants isolés sont essentiellement constitués par le bruit des avions (subsoniques et supersoniques), celui des trains et des véhicules routiers dont le niveau de crête émerge nettement du bruit de fond (bruit de camions dans un trafic par ailleurs modéré, bruit de voiture dans un secteur calme).

a) Réactivité électroencéphalographique

D'après les travaux de synthèse effectués par Lukas et Griefahn sur les recherches poursuivies jusqu'en 1977, plusieurs paramètres ont été retenus.

Le premier est constitué par la perturbation de l'électroencéphalogramme (EEG) où deux critères principaux sont retenus (Williams) : les réveils et les changements de stades. Pour ceux-ci, le facteur exogène considéré comme majeur est le niveau de crête des bruits.

L'ensemble des expériences a porté sur 118 personnes, âgées de un mois à 75 ans, et 769 nuits d'enregistrement pendant lesquelles 8 858 stimuli sonores, essentiellement des bruits d'avions, ont été utilisés (Berry, Collins, Ludlow, Lukas, Muzet).

Il existe une corrélation hautement significative entre les réveils, le nombre de bruits et les niveaux sonores, résultat somme toute prévisible mais intéressant dans la mesure où il n'existe pas, pour les personnes d'âge moyen, de réveil pour les intensités sonores inférieures à 60 dB(A). Par contre, les personnes âgées sont réveillées par des intensités moindres et, dans tous les cas, la dernière partie de la nuit, riche en sommeil léger, présente une plus grande susceptibilité aux bruits de relativement faible intensité.

Pour Lukas, un indicateur représentatif de la limite de bruit entraînant une perturbation du sommeil est représenté par l'absence d'effet, c'est-à-dire l'absence de changement de profondeur de stade, ou "taux de réaction zéro", en fonction de l'intensité des bruits. La relation entre le taux de réaction zéro (y) et le niveau de crête du bruit (x) est représenté par l'équation :

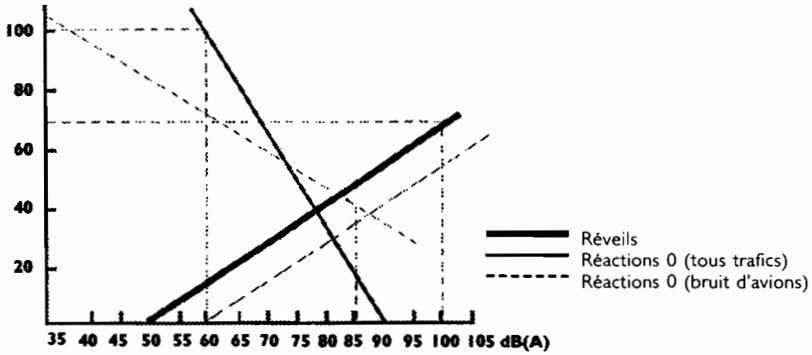
$$y = 141 - 1,111x$$

la corrélation entre ces paramètres étant :

$$r = -0,57$$

Il n'existe ainsi pas de changement de stade de sommeil pour des niveaux de crête inférieurs à 36 dB(A), mais ce taux atteint 43 % pour un niveau de crête de 87 dB(A) (figure 2).

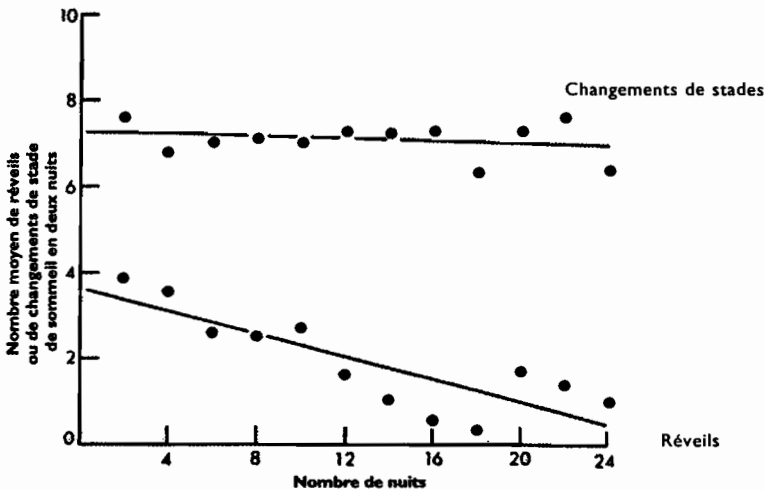
Fig. 2 : Nombre de réveils et de réactions en fonction du niveau de crête des bruits.



En dépit de l'intérêt de cette approche, le respect d'un niveau de crête maximum de 36 dB(A) à l'intérieur des chambres de manière à ne pas provoquer de réaction EEG apparaît comme peu réaliste, mais son intérêt est tout de même la mise en évidence de ce seuil critique à la suite d'expériences limitées dans le temps.

L'allongement de la période d'observation en laboratoire ainsi que les études in situ ont plus récemment permis de situer les taux de réaction et les bruits qui les provoquent après de longues périodes d'exposition nocturne.

Fig. 3 : Evolution du sommeil au cours de 24 nuits d'exposition au bruit

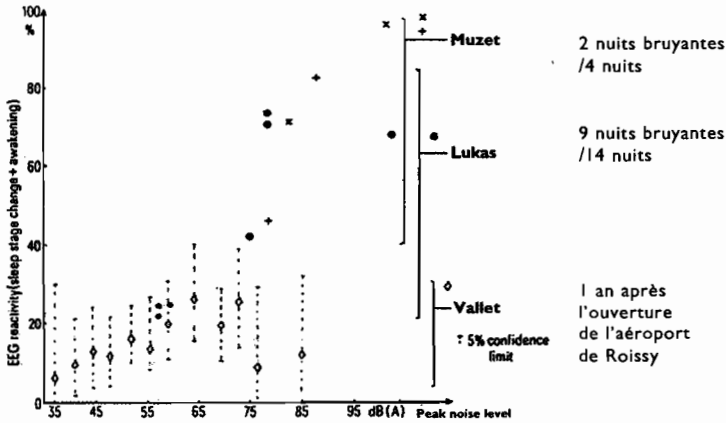


Les travaux de Thiessen mettent en évidence la différence d'évolution, au cours de 24 nuits d'exposition au bruit (7 bruits de 65 dB(A) par nuit) entre les réveils et les changements de stades.

Ces derniers se produisent pour chaque événement bruyant alors qu'au bout de dix nuits, les réveils décroissent très sensiblement (figure 3).

Une telle dissociation est également observée par Vallet après plusieurs années d'exposition nocturne au bruit (figure 4).

Fig.4 : Diminution de la réactivité au bruit en fonction de la durée d'exposition.



b) Réactivité végétative au cours du sommeil

Dès 1969, Jansen avait montré que des niveaux de bruit de 55 dB(A), s'ils ne réveillent pas le dormeur, sont associés à des changements de stades de sommeil au cours desquels apparaît une réactivité cardio-vasculaire sous la forme de vaso-constriction.

C'est cet aspect végétatif que Muzet a étudié de manière détaillée en analysant, dans des conditions de laboratoire, la réactivité végétative de 26 sujets pendant 14 nuits consécutives à des bruits isolés de véhicules, variant de 40 à 65 dB(A) en crête, à raison de 90 bruits par heure. Ces études ont mis en évidence une réaction biphasique du rythme cardiaque et de la vaso-motricité en réponse aux bruits de crête de 60 à 65 dB(A) essentiellement. Pour chacun de ces bruits apparaissent une accélération cardiaque et une vaso-constriction périphérique suivies, à l'arrêt du bruit, par un ralentissement brutal du rythme de la fréquence cardiaque et une vaso-dilatation.

Au cours d'une même nuit, l'examen des résultats par tranches horaires montre qu'il ne se produit aucune habitude. En outre, après 14 nuits d'exposition, alors que sur le plan subjectif et sur celui des modifications EEG il existe une habitude, cette réactivité cardio-vasculaire persiste, inchangée. Ces résultats, en particulier l'absence d'habitude à long terme, ont été confirmés par Vallet et al. sur des personnes exposées depuis cinq années à des bruits routiers. La réponse cardiaque persiste avec une amplitude de variation de l'ordre de 10 battements par minute.

L'analyse des résultats en fonction des tranches d'âge a fourni des résultats inattendus puisque la réactivité cardio-vasculaire apparaît dès 50 dB(A) chez l'enfant alors que 55 dB(A) sont nécessaires pour les personnes âgées et qu'il faut atteindre 60 dB(A) chez l'adulte jeune pour que ces phénomènes se produisent. Dans tous les cas, l'amplitude de ces réponses est proportionnelle à l'intensité de crête des bruits.

Chez les enfants, Eberhardt (1987) constate une réduction de 7 minutes de la latence du sommeil, lorsqu'ils dorment dans une chambre calme. Des niveaux de bruit de crête de 60 dB(A) de bruit de trafic provoquent un allongement du temps nécessaire pour s'endormir (Ohrström 1990) par rapport à 50 dB(A).

Une certaine dissociation entre ces deux réponses, rythme cardiaque et vasomotricité, a été mise en évidence par Dinisi et Muzet en fonction du sexe. En effet, la réactivité des femmes sur le plan du rythme cardiaque est moindre que celle des hommes tandis qu'elle est plus importante si l'on considère la réponse vasomotrice. Ces différences n'existent pas au cours de la journée, période pendant laquelle les réponses végétatives aux bruits isolés sont, à niveau égal, moins importantes que pendant la nuit et où des niveaux de bruits isolés qui sont capables d'entraîner des réponses au cours de la nuit restent sans effet. Cet écart de niveau entre réactivité diurne et nocturne est d'environ 15 dB(A).

La réactivité cardio-vasculaire semble donc représenter un témoin plus précis que les réveils ou les changements de stade puisque Rice qui avait étudié les effets de "bangs" soniques, avait trouvé que pour des pressions extérieures de 25-300 N/m² les enfants sont relativement insensibles alors que 30% de la population d'âge moyen est réveillée par de tels stimuli.

A côté du bruit de circulation routière, caractérisé par son imprévisibilité et ses variations, le bruit des trains représente, en principe, un exemple de régularité. Les perturbations ponctuelles provoquées par le bruit des trains ont été étudiées par Vernet qui a réalisé in situ une étude comparant les effets du bruit des trains et du trafic routier à un Leq de 70 dB (A). A ce même niveau, le nombre total de perturbations transitoires est trois fois plus important pour les bruits de camions que pour celui des trains. Pour des niveaux de crête inférieurs à 52 dB(A) il n'existe pas d'éveil, et pour des niveaux de crête dépassant 70 dB(A), il y a 25% de chances pour qu'un éveil se produise.

Entre ces deux types de bruits, le facteur "intervalle de temps entre deux événements acoustiques" représente une différence importante. Ce facteur a été étudié par Griefahn qui a ainsi pu démontrer que la probabilité d'un retentissement EEG était maximale pour un intervalle de 40 minutes. Ce résultat a un impact pratique dans la gestion du trafic ferroviaire ou aérien nocturne puisqu'il incite davantage à regrouper les événements acoustiques, dans les limites de sécurité, plutôt que de les étaler.

Muzet avait déjà souligné ce facteur en remarquant qu'une fréquence moyenne de passages d'automobiles et de camions de 1,8 par minute provoquait, en proportion, davantage d'effets qu'une fréquence de 4,3 véhicules par minute. Quant aux bruits d'avions, étudiés par Vallet, ils entraînent des réactions EEG dès que le Leq atteint 35 dB(A) et pour un nombre de vols de 11 à 15 par nuit. Par contre, le facteur nombre de vols n'a plus d'importance sur le taux de réaction pour un Leq de 40 dB(A).

Le rôle de ces fluctuations du bruit, étudié en laboratoire par Ohrström, est tel que les sujets qui dorment avec un niveau global Leq de 51,4 dB(A) sont plus sensibles au bruit intermittent (37 bruits de camion) qu'à un bruit régulier : le nombre de mouvements corporels croît de 16% avec le bruit continu et de 22% avec le bruit irrégulier.

Ces résultats posent donc la question de savoir à partir de quelle fréquence de présentation du bruit celui-ci est intégré comme un bruit continu, mais le fait même qu'il y ait intégration implique un travail du système nerveux, et donc une fatigue dont nous avons vu les effets sur la structure globale du sommeil.

Il est également évident que, pour des niveaux de crête équivalents, ces divers bruits ne présentent pas la même composition spectrale non plus que la même pente de montée. Or, Inaba considère que la composition spectrale en basses fréquences a des effets plus néfastes pour 40-65 Hz que pour 10-20 Hz. Quant aux résultats de Kumar, ils suggèrent que la réactivité cardiaque est plus liée à la pente de montée du bruit qu'au niveau de crête atteint.

V- Les adaptations du sommeil au bruit

L'ensemble de ces études, nous venons de le voir, s'est davantage intéressé aux effets immédiats du bruit plutôt qu'à ses effets à long terme. Seules des études comme celle de Vallet apportent des données sur l'adaptation ou la non-adaptation après des durées d'exposition longues. Ces effets à long terme posent le problème à deux niveaux : le niveau subjectif et les bases physiologiques éventuelles de l'adaptation ou de la non-adaptation. Ces deux aspects, en apparence très différents, n'en sont pas moins étroitement liés car parler d'adaptation implique la mise en jeu de mécanismes centraux ou comportementaux dont la présence même signe les effets du bruit.

a) L'habituation "physiologique"

Les premières études avaient montré que la durée d'exposition jouait un rôle important dans le taux de réaction au bruit d'avion. Ce taux diminue avec le nombre de nuits passées dans le bruit mais, surtout, après une année d'exposition, le sommeil devient moins perturbé et, dans les perturbations qui persistent, le niveau de crête n'apparaît plus comme déterminant.

Cette observation, ainsi que la quasi totalité de celles faites sur ce sujet, est toutefois affaiblie par la non prise en compte de l'exposition au bruit avant la naissance. Ando et Hattori ont en effet montré que les enfants nés de mères exposées au bruit au début de leur grossesse se réveillaient moins souvent lors des passages d'avions que les enfants dont les mères étaient venues près des aéroports pendant la seconde moitié de leur grossesse.

Il en va de même de la prise en compte, pour un sujet donné, de la signification du bruit : les "bangs" soniques, ainsi que l'a bien montré Rylander, sont mieux supportés par la population militaire... dans laquelle seulement 10% des sujets se plaignent d'être réveillés, ce taux étant de 56% chez les autres habitants.

La notion d'habituation physiologique ne fait en général pas référence aux aspects subjectifs. Pourtant, dans ses expériences en laboratoire, Muzet note que dès la troisième nuit perturbée, les sujets ne se plaignaient plus de la gêne qu'ils ressentaient lors des premières nuits, ce phénomène subjectif s'accompagnant d'une disparition de la réactivité EEG et musculaire, alors que persistent les réponses cardio-vasculaires. Cette différence dans les localisations anatomiques et fonctionnelles de l'habituation est encore plus forte à long terme. Cette corrélation avec certains phénomènes physiologiques tend à favoriser, ainsi que cela est normal, les modifications atteignant le niveau conscient, cortical, alors que les réponses végétatives, autonomes, ne sembleraient pas être mémorisées de manière consciente dans des limites qui ne réveillent pas, ne serait-ce que transitoirement, le dormeur.

Inversement, ainsi que l'a montré Fidell sur la base de questionnaires, aucune amélioration subjective du sommeil n'était apparue chez les riverains de l'aéroport de Los Angeles à l'arrêt des vols nocturnes, alors que Friedmann, sur le même site et la même période d'observation, décrit une nette amélioration de la qualité du sommeil jugée sur des enregistrements polygraphiques : avec, en particulier, une augmentation de 5% du temps passé en sommeil lent profond une semaine après la cessation des vols nocturnes. La même dissociation est rapportée par Vallet et François pour qui les modifications physiologiques du sommeil suivent rapidement les changements de niveau de bruit tandis que les changements dans l'expression de la gêne sont beaucoup plus longs à se manifester. Cette différence de décours temporel serait due au fait que la gêne exprimée vis-à-vis du bruit dépend largement d'autres facteurs que le bruit lui-même, ne serait-ce, ainsi que l'exprime Langdon, que la mauvaise qualité du sommeil chez environ 20% des personnes, sans que le bruit représente le facteur perturbateur.

b) Performances le jour suivant

L'adaptation progressive au bruit qui se produit sur certains facteurs physiologiques a-t-elle pour contrepartie une amélioration des performances le jour suivant ? C'est à cette question qu'ont tenté de répondre

certaines expériences. En fait, les résultats mettent en évidence la persistance des effets négatifs du bruit sur les performances le matin suivant, avant aussi bien qu'après "adaptation" à l'environnement sonore (Vallet, Wilkinson).

Indices de bruit nocturne

Très rares sont les pays qui utilisent un indice de bruit spécifique à la soirée ou à la nuit. Ces périodes, dans certains pays, sont prises en compte dans un indice acoustique où l'énergie sonore reçue le soir et le matin est combinée, avec une pondération, à celle reçue pendant la journée. Ceci est peu satisfaisant car pas assez spécifique, même si la notion d'une exposition globale sur les 24 heures est intéressante, et surtout cet indice unique ne tient pas compte des caractéristiques du bruit nocturne qui perturbent le sommeil.

Cet état de fait, dans des pays pourtant soucieux de la qualité de leur environnement, n'est pas indépendant de la difficulté à répondre aux questions :

- quelles sont les grandeurs acoustiques caractéristiques de la perturbation du sommeil ?
- peut-on mesurer et prévoir ces grandeurs ?
- la protection actuellement imposée vis-à-vis du bruit diurne n'entraîne-t-elle pas automatiquement une protection suffisante à l'égard du bruit nocturne ?
- ne faut-il pas envisager de protéger le sommeil de jour et abandonner le concept d'un indice nocturne spécifique ?

Les possibilités de réponses aux questions que pose Lamure ne peuvent provenir que des connaissances acquises surtout au cours de la dernière décennie, et que nous avons rappelées dans divers chapitres. Ces possibilités se sont traduites dans les rapports de plusieurs organismes internationaux :

- La commission des communautés européennes estime qu'un niveau nocturne de 30-35 dB(A) à l'intérieur, et des crêtes de 45 dB(A) n'affectent pas le sommeil de sujets normaux.
- L'organisation de coopération et de développement économique recommande, provisoirement, que ses pays membres appliquent une réglementation telle que les niveaux soient de 35 dB(A) pendant la période d'endormissement, de 45 dB(A) pendant le sommeil léger, et de 50 dB(A) pendant le sommeil profond... Une telle recommandation est totalement utopique dans la mesure où elle implique une synchronisation des heures de sommeil et de l'organisation séquentielle de ce dernier, quels que soient les âges des dormeurs...
- L'organisation mondiale de la santé est beaucoup plus réaliste en recommandant des niveaux intérieurs nocturnes de l'ordre de 35 dB(A).

De manière catégorique, Lukas, sur la base de travaux en laboratoire, suggère fortement qu'il n'y ait au cours de la nuit aucun réveil provoqué par le bruit.

Large et Rice, qui ont revu l'ensemble de la question de manière approfondie, trouvent ces propositions beaucoup trop strictes, mais ne proposent rien à la place.

Existe-t-il, avant tout, une relation entre la limitation des niveaux de bruit diurnes et le bruit nocturne ?

Il est en général admis que, aux abords des grandes voies de circulation, les différences de niveau LeqA de nuit et de jour sont de l'ordre de 10 dB(A). Ceci signifie que la limitation du Leq 8h - 20h à 65 dB(A) en façade conduit à un Leq 0h - 5h de 55 dB(A), valeur qui, si l'on ne tient pas compte des aspects ponctuels liés à certains bruits, peut paraître suffisante pour ne pas affecter la structure générale du sommeil.

classe	3	6	2	5	1	4	toutes classes confondues
Leq 8-20 h	55,0	61,7	65,1	69,6	71,9	77,1	68,2
Leq 20-8 h	50,4	55,2	59,8	64,1	67,6	72,2	63,2
Différence avec Leq 8-20 h	4,6	6,5	5,3	5,5	4,3	4,9	5,0
Leq 20-24h	48,9	56,0	60,5	64,6	68,1	72,7	63,6
	6,1	5,7	4,6	5,0	3,8	4,4	4,6
Leq 0-5 h	43,5	48,2	53,0	58,1	63,7	67,6	57,7
	11,5	13,5	12,1	11,3	8,2	9,5	10,5
Leq 5-8 h	54,6	57,9	62,6	67,1	70,0	74,8	65,9
	0,4	3,8	2,5	2,5	1,9	2,3	2,3

En fait, ainsi que l'a montré Maurin, il existe d'assez importantes variations dans les contrastes jour-nuit puisque, sur un échantillon assez restreint de voies (une soixantaine), la différence Leq 0h - 5h/Leq 8h - 20h varie de 8,2 à 13,5 dB(A). Le tableau ci-dessus donne les contrastes jour/nuit pour les profils moyens des diverses catégories de voies. La catégorie 4 est la plus bruyante et elle contient des profils particuliers dont le contraste est inférieur à 6 dB(A). Il est donc possible d'envisager des cas extrêmes où cette différence soit inférieure à 6,8 dB(A) montrant ainsi que la limitation de jour ne peut, à elle seule, être garante de la limitation de nuit.

D'autre part, les travaux de Mouret et Frusthorfer ont bien mis en évidence la mémoire que garde l'organisme, pendant son sommeil, de la dose de bruit qu'il a reçue pendant la journée, puisque les modifications du sommeil passé en ambiance calme sont du même ordre que celles provoquées par le seul bruit nocturne. Ceci redonne de l'intérêt aux indices de bruit non spécifiques de la période de nuit tels les

indices LDN ou L10, qui sont calculés de 6h à 24 h , puisqu'ils intègrent le bruit nocturne.

L'indice "day-night level" s'écrit :

$$Ldn = 10 \log 1 : 24 (15.10^{(ld/10)} + 9.10^{(ln+10)/10})$$

$$Ld = Leq \text{ 7h-22h}$$

$$Ln = Leq \text{ 22h-7h}$$

L'indice CNEL (Community Noise Equivalent Level) prévoit une pondération pour la soirée (période de 19h à 22h) de 5dB. La prise en compte du bruit pendant cette période de la soirée, qui correspond souvent au moment de gêne maximale à la fois sur le plan objectif et parce que les sujets attendent le calme de leur domicile, est malheureusement délaissée, ce que nombre de chercheurs regrettent (Ollerhead, Rice).

En ce qui concerne le bruit des avions, l'indice français découpe les 24 heures en trois sous-périodes : une de jour (6h à 22h), et deux de nuit : 22h à 2h, pendant laquelle chaque bruit est affecté d'un coefficient 3, et 2h à 6h, chaque bruit étant alors affecté du coefficient 1.

L'indice britannique NNI (Noise and Number Index) est construit de la même manière que l'indice français et s'écrit :

$$NNI = LPN + 15 \log n-80$$

où LPN est le niveau maximal moyen et n le nombre d'événements pour la période considérée. Là encore, les valeurs de NNI admises comme tolérables sont différentes le jour et la nuit, les valeurs respectives étant de 50 et 30. Depuis les années 80, la Civil Aviation Authority recommande l'utilisation du LeqA.

Il existe donc des indices acoustiques généraux prenant en compte la période de nuit en même temps que le bruit diurne. Toutefois, pour les trafics routiers discontinus ou des bruits isolés, les crêtes de bruit doivent être utilisées.

La détermination d'une valeur seuil pour un indice bâti à partir du Leq peut s'effectuer soit à partir de la courbe des réponses à l'événement "bruit", soit sur la base d'un certain pourcentage de la population affecté par le bruit. Dans cette dernière éventualité, il ne faut pas négliger qu'il existe de nombreuses personnes dont les troubles du sommeil ne sont pas directement liés au bruit, environ 20% de la population générale d'après Rice, ce qui conduit à un minimum de 25% de la population affectée pour proposer un seuil. Malheureusement, d'après Schultz qui a effectué la synthèse des enquêtes existantes, il n'existe pas, entre les niveaux de bruit et les pourcentages de personnes affectées, de point d'inflexion particulier (figure 5 et 6). Le niveau LDN pour lequel 25% de la population sont affectés se situe en gros à 68 dB(A). Compte tenu d'une estimation de la différence pour la nuit de 5 à 10 dB(A) en Leq, cela conduit à un Leq nuit de 61-62 dB(A) en façade, valeur beaucoup

plus élevée que celles recommandées par l'OMS, l'OCDE et la CCE. La difficulté à fixer un seuil se retrouve dans la synthèse des études allemandes de Rucker, de Kastka, d'Holzmann et de Fink qui ont abordé le problème de la perturbation du sommeil par des enquêtes (figure 7). Cette synthèse fait ressortir un niveau de 54 dB(A) Leq 22-6h pour 25% de perturbation du sommeil.

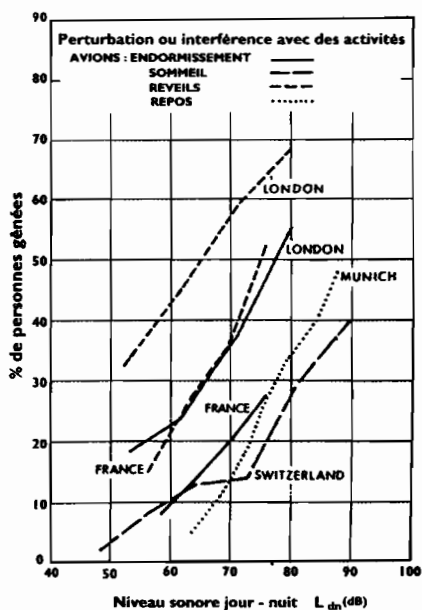


Fig. 5 : Perturbation du sommeil par les bruits d'avions

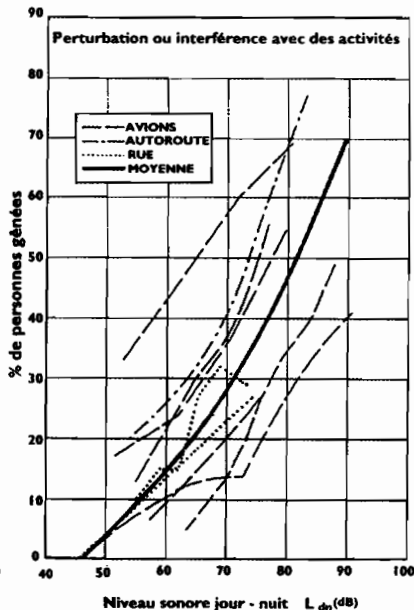


Fig. 6 : Synthèse des perturbations du sommeil par le bruit

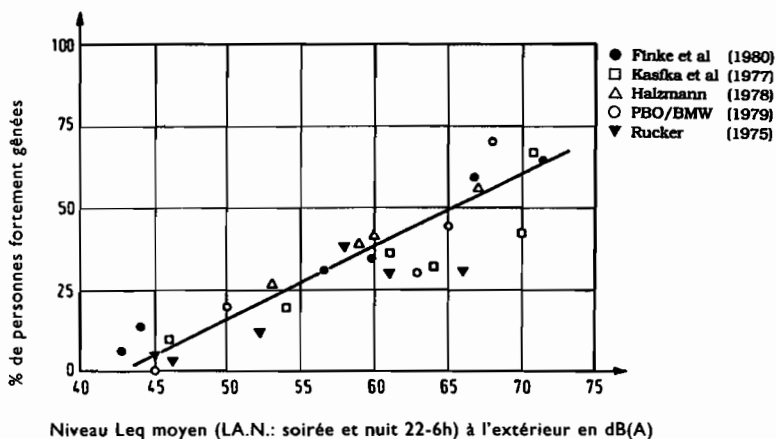


Fig. 7 : Graphique synoptique de recherches allemandes sur la gêne due au bruit de la circulation routière nocturne

En ce qui concerne le bruit des trains, l'enquête de Fields et Walker met en évidence un seuil critique de 50 dB(A) Leq 24h au delà duquel se produit une sensible augmentation du pourcentage de personnes gênées pendant leur sommeil (tableau ci-après). En relation avec ce bruit des trains, Vernet a tenté de valider, au moyen d'une enquête psychosociologique, le meilleur indice acoustique parmi une batterie large de propositions. D'après les résultats de cette étude, il semblerait intéressant d'utiliser deux indices, l'un pour la soirée (19h15-22h15) et l'autre pour la nuit (22h15-7h30). L'indice le plus discriminant serait représenté par le nombre de trains dont les niveaux de crête dépassent 80 dB(A) en façade. Cet indice de dépassement de seuil n'est pas nouveau puisqu'il est utilisé dans les indices acoustiques d'exposition au bruit des aéroports, indices qui, dans certains cas, ne retiennent que les bruits d'avions dépassant un certain seuil, les autres étant négligés (Bullen).

Leq 24 h	≤39	40.49	50.59	60.69	≥70
Question :					
Est-ce que les trains vous réveillent ou perturbent votre sommeil ?					
	12%	14%	23%	28%	34%

Si l'on se base, maintenant, sur les modifications des paramètres électrophysiologiques du sommeil, le passage d'un niveau de bruit intérieur de 60 dB(A) à 47dB(A), par une meilleure isolation, s'accompagne d'une amélioration du sommeil (Wilkinson), mais sans savoir si une isolation phonique encore meilleure ne serait pas suivie par une nouvelle amélioration du sommeil. Le seuil proposé par Wilkinson est, à peu de choses près, celui que Vallet propose. Cet auteur suggère un seuil de 35-37 Leq dB(A) à l'intérieur durant la nuit, cette période n'étant pas définie en heure légale.

Il est évident que la prise en compte des bruits de crête est encore plus délicate même si, dans certaines conditions et pour des tranches horaires bien définies, il ne soit pas nécessaire de les envisager. Ainsi, dans le cas d'un trafic routier intense, la vitesse des véhicules, l'éloignement des logements par rapport à la voie routière, des niveaux de crête de 45 à 50 dB(A) correspondent à un Leq intérieur de 37 dB(A), ce seuil des niveaux de crête étant acceptable pour le sommeil.

Il faut également noter que, pour le bruit routier, la considération isolée du seul niveau de crête n'est pas judicieuse. En effet, si la diminution du Leq nocturne de 10 dB(A) est suivie par un moindre nombre de réveils et de changements de stades de sommeil (de 21 en nuits bruyantes à 9 en nuits plus calmes), les niveaux de crête qui les provoquent sont plus faibles de 8 à 10 dB(A) dans le second cas. En condition calme le niveau moyen de crête des bruits qui provoquent un retentissement EEG varie de 42 à 44 dB(A) alors que ces retentissements se produisent, dans des conditions bruyantes, pour des niveaux moyens de crête de 50 à 53 dB(A).

La mise en évidence de cette constatation, par ailleurs de bon sens, montre bien que le niveau de crête n'est pas suffisant. Pour rendre compte des réactions transitoires du sommeil, il est nécessaire de considérer le niveau global et l'émergence du bruit de crête.

Ce niveau global, dans lequel intervient le bruit issu d'autres sources que les transports, n'est pratiquement jamais pris en compte dans les études sur les effets des bruits des avions et des trains. En laboratoire, Lukas, se basant sur les critères EEG de réveil, propose le seuil de 60 dB(A); Muzet sur la base des réponses cardio-vasculaires, celui de 50 dB(A). D'après les résultats des études in situ (Vernet), les bruits de train atteignant des crêtes de 50 dB(A) ne provoquent pas de réveils alors que des changements de stades se produisent dès 45 dB(A). Chez les riverains exposés aux bruits d'avions depuis cinq ans, Vallet ne constate pas de réveils pour des crêtes en dessous de 55 dB(A) et pas de changement de stades pour des niveaux de 52 dB(A) à l'intérieur.

Afin d'informer les autorités compétentes sur les problèmes posés par l'ouverture nocturne (transit de fret) de l'aéroport de Maastricht (NL), De Jong a synthétisé les informations issues des études sur les effets des bruits isolés sur le confort acoustique pendant le sommeil. Les recommandations en termes de seuil acceptable sont des niveaux énergétiques de 40 dB(A) à l'intérieur des chambres et des niveaux de pic inférieurs à 55 dB(A) lorsque le nombre de vols n'excède pas vingt par nuit. Si ce nombre passe à environ trente, le niveau de crête de chaque vol devrait être abaissé de 5 dB(A). Les recommandations sont complétées par l'attention portée aux groupes sensibles, représentant 25% à 30% de la population, pour lesquels un effort supplémentaire d'isolation des logements devrait être fait.

Cette question de l'isolation est évoquée par Tullen qui conclut à l'inefficacité du renforcement de l'isolation des parois des appartements pour l'amélioration de la qualité du sommeil. Cette affirmation, qui va à l'encontre de la logique et des résultats de l'ensemble des autres études, laisse supposer que le bruit agit sur le mode "tout ou rien", ce qui est fort possible sur le plan théorique et même expérimental. Il faut toutefois moduler les affirmations de cette équipe qui a utilisé comme critère de perturbation les réactions cardiaques dans les quatre secondes qui précèdent et suivent la crête de bruit.

Dans une synthèse préparée pour les gouvernements des pays nordiques, Eberhardt note que 20 bruits de camions avec un niveau de crête de 55 dB(A) provoquent de sensibles modifications du sommeil et il suggère de retenir le seuil de crête intérieur de 50 dB(A).

Dans le même rapport ministériel, Ohrström recommande, pour des sujets en bonne santé, de ne pas dépasser, par nuit, huit bruits de plus de 60 dB(A) et quarante bruits de 45-50 dB(A) de crête. Pour le confort du sommeil, il conviendrait que les crêtes ne dépassent par 45 dB(A).

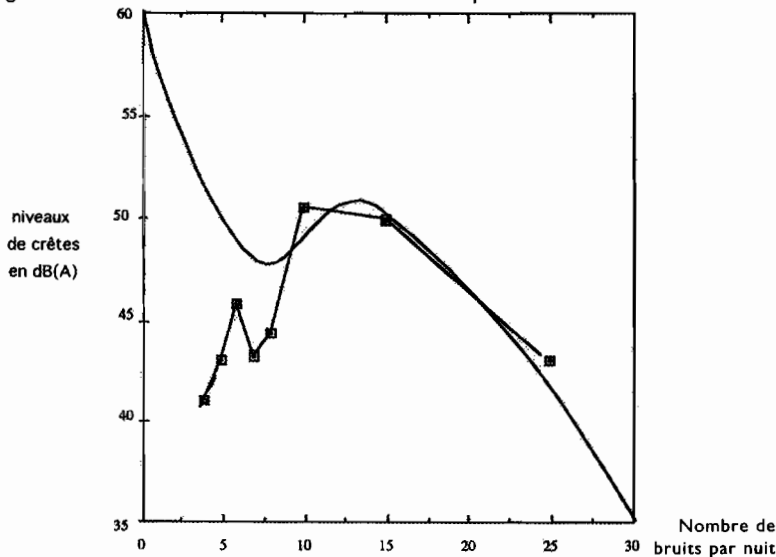
Les auteurs nordiques, y compris Rylander rejettent unanimement l'indice énergétique Leq pour prendre en compte la perturbation nocturne liée au bruit, sans avoir examiné la correspondance entre les niveaux de crête et le nombre de bruits, d'une part, et, d'autre part, l'énergie acoustique qui en résulte.

Quant à Rabinowitz, il considère que les difficultés d'endormissement surviennent pour un Leq de nuit en façade de 55 dB(A).

Récemment, plusieurs travaux ont reconsidéré ce problème (Pearsons 1989, Griefahn 1991, Vallet 1992, Ollerhead 1992). Ceux de Pearsons portent sur l'usage du Leq ou du niveau de crête SEL, alors que les deux autres constituent une tentative pour donner une courbe dose-réponse en fonction du nombre d'événements et de leur niveau de crête.

C'est ainsi que Griefahn, en examinant un grand nombre de travaux existants propose un modèle, selon lequel le dormeur ne devrait pas subir plus de 10 bruits par nuit dont le niveau moyen serait de 54 dB(A) à l'intérieur de la chambre.

Fig. 8 : Réveils en fonctions du nombre de bruits par nuit



Vallet, s'appuyant sur des résultats acquis au domicile de riverains d'aéroport, en appliquant ce modèle, suggère que pour éviter 90 % des réveils il ne doit pas y avoir plus de 10 à 20 bruits de plus de 48 dB(A), à l'intérieur, par nuit.

Quant à Ollerhead il considère que pour un bruit extérieur de 90 dB(A) SEL (80 dB(A) Lmax) il y a peu d'effet sur le sommeil et que pour des bruits forts (80 à 95 dB(A) max extérieurs) la chance moyenne de réveil est de 1 pour 75. Ces observations sont très différentes de tous les autres résultats de la littérature. Un contrôle sur l'ancienneté

de résidence n'éclaire pas ces résultats. On note toutefois (Latham) que pour une fenêtre fermée l'isolation moyenne en Grande-Bretagne est supérieure à 36 dB(A), il en résulte un niveau intérieur de 49 dB(A). Ceci rend les diverses recherches plus compatibles entre elles et on gardera les conclusions qui préconisent que le bruit de crête ne doit pas dépasser 45-50 dB(A) plus de 15 fois par nuit.

Il devient ainsi évident que le choix d'un seuil devrait intégrer un indice énergétique et un niveau de crête. Pour les bruits intérieurs, ceux ressentis par le dormeur, il est possible de retenir les valeurs suivantes :

Source du bruit	LAeq	Niveaux de crêtes dB(A)
Trafic soutenu	35	50
Avions	40	52-55
Trains	40	50-55

La valeur de base de 50 dB(A) en crête pour les bruits de trains est une conséquence probable de la durée du bruit sur les changements de stades de sommeil. Pour cette origine de bruit, il serait plus opportun de travailler en Leq court ou en valeur de Lmax. D'une manière générale, pour les bruits d'avions et de trains, il serait intéressant d'étudier de manière précise les correspondances entre l'énergie d'un passage isolé et le LeqA seuil, de façon à déterminer un nombre maximum d'événements bruyants par nuit.

Pour ce faire, la détermination d'une période nocturne est, elle aussi, nécessaire, et la fixer n'est pas chose simple. D'une part, le nombre d'heures de sommeil jugé comme nécessaire varie en fonction des sujets et, d'autre part, les horaires de coucher et de lever varient de manière importante. Pour la majorité des personnes, la période "nocturne" se situerait de 22 heures à 6 ou 7 heures, période retenue par les indices en vigueur.

Il faut signaler, enfin, que dans ces études sur les relations entre bruit et sommeil un facteur physique qui peut revêtir une grande importance n'est pas pris en compte. Les résultats sont exposés en termes de bruit intérieur "près de la tête du dormeur", alors que la réglementation est faite sur le bruit en façade. Le lien entre les valeurs utilisées n'est pas le même suivant que la fenêtre est ouverte ou fermée et, dans le choix de ces situations, la température de l'air joue un rôle très important. Il est à peu près certain qu'il existe des variations très sensibles du seuil acoustique acceptable pour dormir lorsque la température extérieure nocturne se situe aux environs de 25°C. Or, en Europe du Sud par exemple, cette température est fréquemment rencontrée en été avec comme corollaire la nécessité d'ouvrir les fenêtres pour pouvoir rafraîchir les chambres. De ce fait, les propositions bruits de façade sont très mal adaptées. Une telle évidence, même si elle n'est pas vérifiée de manière scientifique, n'en renforce pas moins la nécessité de définir les seuils nocturnes indépendamment de ceux de la journée.

LE BRUIT AU TRAVAIL

Dans ce cadre, ce sont le plus souvent les ambiances industrielles et leurs effets sur la productivité et la sécurité dans les ateliers qui ont été étudiés. Plus récemment, cette notion a été élargie au bruit dans les bureaux et, plus généralement, à ses effets sur les performances mentales puisque, nous le verrons, le bruit peut altérer l'apprentissage scolaire et conduire à d'éventuels retards de développement ou d'acquisition chez les élèves exposés au bruit en classe et à domicile. Même s'il s'agit d'un cas particulier, mais combien généralisé, les relations entre vigilance et bruit, notamment lors de la conduite automobile, doivent également retenir toute notre attention.

Surdité professionnelle *

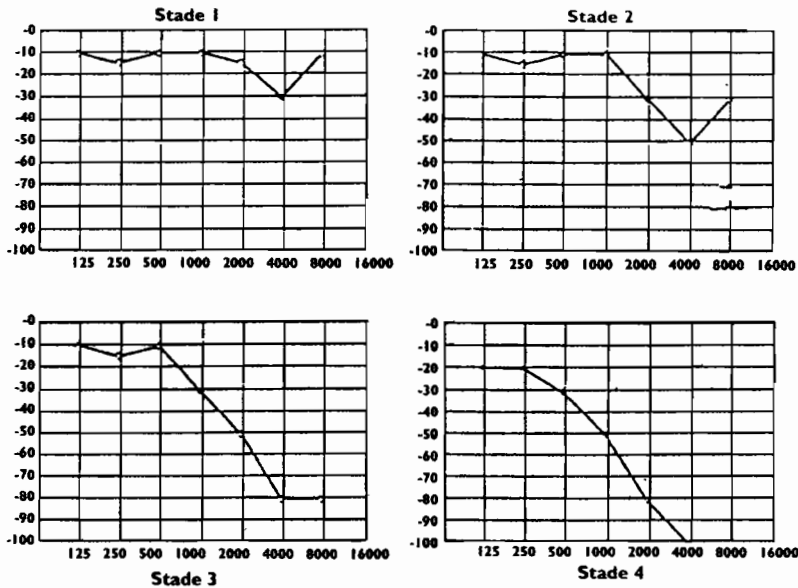
La surdité professionnelle est une surdité de l'oreille interne par lésion de l'organe neuro-sensoriel de la cochlée. Elle est irréversible, contrairement à la fatigue auditive. Si l'ouvrier reste soumis au bruit traumatisant, la surdité évolue par paliers (Lafon, Duclos 1985).

On distingue quatre stades :

- Stade 1 : la surdité commence par une encoche à la fréquence 4 000 Hz. La perte dépasse 30 dB. Il s'agit d'une zone d'hypersensibilité de l'oreille où l'énergie acoustique frappe les cellules sensorielles de la zone réceptive de cette fréquence. L'effet clinique est nul. La découverte est faite lors des examens systématiques, le sujet ne se doutant pas du début d'atteinte auditive.
- Stade 2 : la lésion s'étend vers la fréquence 2 000 Hz. Lorsque la perte atteint 30 dB pour cette fréquence, le sujet commence à remarquer sa surdité, il fait répéter.
- Stade 3 : l'extension se fait vers les fréquences 1 000 Hz et 8 000 Hz. La perte dépasse 30 dB. La gêne sociale est importante. Le bruit dépasse en général 100 dB lorsqu'on atteint un tel degré de lésion cochléaire.
- Stade 4 : toutes les fréquences sont atteintes, même le 500 Hz dont la perte dépasse 30 dB. La fréquence 8 000 Hz est également très touchée. Le défaut de la perception de la parole est important. La surdité est sévère et profonde (figure 1).

* Les données utilisées dans le texte suivant proviennent des travaux de recherche épidémiologiques de l'institut universitaire de médecine du travail de Lyon et du département d'ORL et d'audiophonologie de Besançon, effectués de 1957   1988 par le professeur JC Lafon et le docteur JC Duclos, avec l'aide des services de prévention de la caisse régionale d'assurance maladie de Rhône-Alpes et de la caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés, ainsi que l'institut national de recherche et de sécurité et l'institut national de santé et de recherche médicale

Fig. 1 : Les stades de la surdité professionnelle



1- L' évolution est fonction de plusieurs facteurs

a) L'âge

Le seuil d'audition s'élève statistiquement proportionnellement à l'âge des sujets. Dans cette perte démographique interviennent : la pathologie, l'action des bruits traumatisants occasionnels ou professionnels, la régression physiologique qui présente de grandes variations individuelles, en particulier génétiques.

En fait, si on élimine les sujets ayant une pathologie influant sur l'audition, on constate qu'à 60 ans le seuil d'audition n'atteint pas 20 dB de perte pour les fréquences de 125 à 4 000 Hz inclus. Le facteur de sénescence, s'il est isolé, intervient peu dans l'audition avant 60 ans.

b) La durée de travail

Il semble préférable, pour estimer l'action du bruit industriel sur l'oreille, de choisir une échelle en durée de travail puisque c'est cette durée de travail qui est le facteur influent. La perte aux fréquences 2 000, 3 000, 4 000 Hz est significativement liée à la durée de travail alors que la perte pour les fréquences 1 000, 500, 250 Hz est beaucoup plus liée à l'âge et aux atteintes pathologiques autres que professionnelles (Lafon 1977).

L'examen des courbes de l'évolution en fonction de la durée de travail ou de l'âge fait apparaître trois périodes :

- 1ère période : celle du début du travail en milieu bruyant. Le seuil auditif est très sensible à l'action du bruit. On note une marque

significative de la surdité professionnelle chez les apprentis même pour une durée hebdomadaire inférieure à 12 heures pendant les trois années d'apprentissage dans les métiers bruyants. L'encoche va se creuser et statistiquement, le seuil s'élever rapidement. Pour la période allant de 5 à 10 ans de vie professionnelle, on note des élévations de seuil de 1 à 5 dB par année aux fréquences 2 000 et 4 000 Hz. Cette sensibilité du seuil ne traduit pas une fragilité particulière de l'oreille.

- 2ème période : l'évolution de la perte auditive est plus lente après 5 à 10 ans de durée de travail, et ce jusqu'à 30-35 ans (en âge de 25 à 55 ans). La perte en dB par année est le tiers de celle de la première période soit 0,3 dB à 1,6 dB/an. On peut tracer une droite (droite de pente : 0,74 dB/an) qui corrèle assez bien avec la perte auditive statistique.
- 3ème période : à partir de 55 ans, on constate une nouvelle accélération de la perte auditive dB/année. Il ne s'agit pas de sénescence proprement dite, qui, pour ces fréquences, ne commence qu'au-delà de 60 ans, mais d'une certaine fragilité de la cochlée présénescence à l'égard du bruit industriel. On constate d'ailleurs des formes de surdité plus pathologiques traduisant la souffrance de l'organe de Corti avec des distorsions de la perception de la parole, déformée même lorsqu'elle est perçue (figures 2 et 3).

Fig. 2 : Perte auditive au bruit industriel

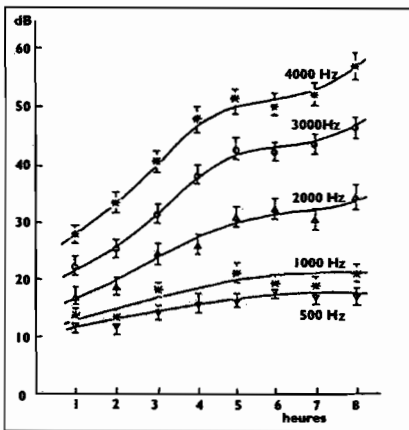
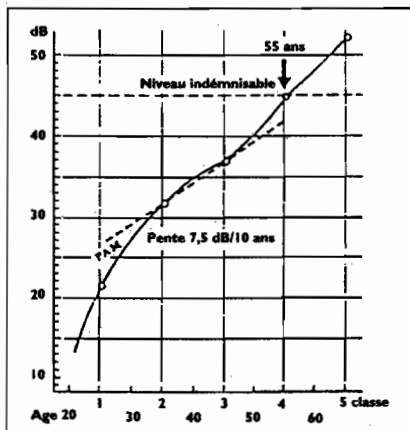


Fig. 3 : Périodes de la surdité professionnelle



c) La susceptibilité individuelle

Peut-on prévoir le risque d'atteinte auditive d'un ouvrier soumis à un bruit industriel déterminé ? Les essais pour juxtaposer les mécanismes de la fatigue auditive et ceux de la surdité n'ont pas été concluants jusqu'à présent. La surveillance audiométrique est un moyen simple : on détecte la fragilité en mesurant ses effets. Mais il est difficile de savoir si l'élévation du seuil auditif est bien l'effet d'une fragilité constitutionnelle. Seul, un suivi régulier permet de le dire.

d) La pathologie

Doit-on arrêter le travail en atmosphère bruyante d'un ouvrier atteint d'une pathologie de l'oreille ou en interdire l'embauche ? Lorsque deux facteurs nocifs agissent concurremment, il est incontestable qu'il y a sommation de l'effet : une lésion due au bruit apparaît plus rapidement lorsque, par ailleurs, le sujet présente une atteinte auditive. Mais, si l'on raisonne en durée d'exposition au bruit, les diverses pathologies de l'oreille ne semblent pas être un facteur d'aggravation de la perte due au bruit sauf peut-être pour le traumatisme crânien.

e) La sénescence

Il existe une augmentation rapide des troubles de discrimination. La sénescence a une action dans le cadre de la surdité professionnelle. Après 35 ans de travail en milieu bruyant, il existe une rupture brusque de la lente progression de l'atteinte auditive : la perte augmente rapidement. La baisse de l'audition dépasse le niveau indemnisable. Il n'est pas logique de laisser travailler un ouvrier dans le bruit si longtemps ni sur le plan social ni sur le plan du coût de la réparation : une surdité indemnisable est aussi une surdité qui entraîne des difficultés de contact social. Il ne faudrait pas embaucher en milieu bruyant un ouvrier de plus de 45 ans et les personnes âgées de plus de 55 ans travaillant dans le bruit devraient en être retirées.

f) L'apprentissage

D'après les études réalisées, 25% des apprentis en milieu bruyant présentent une atteinte auditive professionnelle. Il s'agit d'une atteinte auditive évolutive en fonction des années et du temps passé en atelier, ceci implique donc une plus grande protection chez le jeune et une plus grande prévention (Lafon, Stoessel, Bourret, Tolot, Riquet, Duclos 1979).

g) Les professions et les bruits industriels

Ils font varier l'atteinte auditive dans son niveau et dans sa forme. En regroupant divers ateliers d'une même profession, on peut indiquer le risque moyen. En général, ce sont les métiers du métal qui sont les plus touchés par la surdité. On trouve ainsi dans la zone la plus nocive la chaudronnerie, la forge, la tôlerie, le laminage mais aussi la verrerie, la scierie, le tissage. Les impulsions, les impacts sans réverbération ni résonance engendrent une perte très sélective à 3 000 Hz et 4 000 Hz.

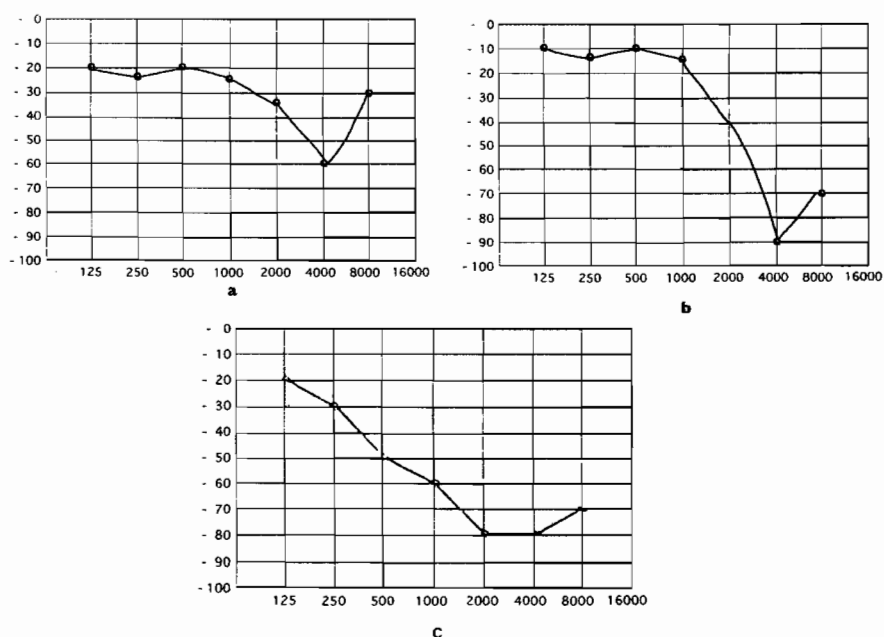
Les aigus (8 000 Hz) et les sons moyens (2 000 Hz) sont peu touchés. Les tissages à navette battante donnent une encoche plus large mais nettement moins profonde. La chaudronnerie provoque un élargissement vers les fréquences graves surtout si le travail s'effectue sur des pièces de volume important à résonance grave. Les bruits de sciage et de meulage ont tendance au contraire à élever le seuil des sons plus aigus 6 000 Hz et 8 000 Hz. On retrouve dans la forme des encoches audiométriques la valeur énergétique spectrale et la nature du bruit (figure 4) (Lafon, Duclos 1976).

Chez les conducteurs de poids lourds le déficit est de 20 dB en moyenne, plus prononcé (de 3 dB) pour l'oreille gauche que pour la droite (Pachiaudi, 1986).

L'altération auditive sévit jusque chez les musiciens d'orchestre symphonique, avec des pertes auditives aux fréquences 3 000-8 000 Hz (Rabinowitz, 1991).

Une des questions qui se présente est de savoir si les protections auditives sont effectivement portées par les travailleurs. Une étude menée en Suède sur les ouvriers du bois de 1971 à 1986 montre qu'il y a une amélioration dans ce domaine : près de 85% des ouvriers travaillant dans les scieries les portent, contre 50% des ouvriers pour l'ensemble de la population industrielle (Ivarsson, 1988).

Fig. 4 : Audiogrammes représentatifs de métiers : a. tisseur sur métier à navette batante - b. sujet soumis à des tirs - c. sujet soumis à des bruits de forge



2- La réparation de la surdité professionnelle

- La surdité professionnelle fait partie des maladies professionnelles indemnisables (tableau n° 42 en régime général modifié).

Ce tableau justifie quelques remarques :

- la définition très précise du déficit minimal retenu, et son mode de calcul, ont été choisis pour refléter la conséquence sociale de la perte auditive. Compte tenu du fait que la marge d'erreur d'une mesure audiométrique peut atteindre 5 dB, le seuil de perte à partir duquel la répartition pourra intervenir est de 30 dB ; pour la même raison, un écart moyen inférieur à 10 dB peut-être admis entre deux audiogrammes requis;
- le délai de trois semaines à un an exigé entre ceux-ci permet de profiter d'une période de vacances pour confirmer la stabilité de l'audiogramme lors de la soustraction au bruit industriel ;
- la liste des travaux susceptibles de provoquer l'affection est large mais limitative. Le tableau n'exige cependant pas que le travailleur ait lui-même mis le bruit en action ; il suffit qu'il ait été habituellement soumis à ce bruit dans son travail ;
- toute atteinte auditive apparemment professionnelle ne répondant pas à l'ensemble des critères exigés au tableau doit être déclarée à l'inspection du Travail comme maladie à caractère professionnel (article L 461-6 du Code de la Sécurité Sociale) ;
- la surdité professionnelle, malgré le tableau 42, n'est pas une maladie au sens propre du terme. Elle ressemble étrangement à une adaptation progressive au milieu de vie (Duclos, Normand, Dubreuil). L'oreille en devenant sourde permet au sujet de vivre en milieu bruyant sans en subir les effets psycho-physiologiques. Par contre, lorsqu'il est sorti du milieu professionnel et qu'il se trouve dans des lieux silencieux, le sujet est désemparé par l'absence de bruit. Sa surdité devient alors gênante, elle est un handicap sur le plan social. Ceci introduit donc la notion de dommage social pour lequel il est plus adapté de mesurer la perte d'identification de la parole. L'étude de la probabilité d'erreurs phonétiques par octave donne une idée de l'importance relative des octaves en fonction de l'intensité.
- La prise en considération et les progrès techniques réalisés en matière de prothèse auditive permettraient la réhabilitation de certaines surdités professionnelles. En effet, nous avons vu précédemment des modifications entraînées par le traumatisme sonore sur l'audition : d'une part, par la réduction du champ dynamique, et d'autre part, par l'écart important entre la perte des graves et des aigus. Ceci entraîne sur les possibilités d'audioprothèse des risques

d'intolérance, des troubles de confort auditif et des troubles de netteté. La technique électronique actuelle offre des systèmes efficaces du contrôle de la tolérance par l'écrêtage, la compression d'entrée et la compression de sortie. Par le réglage de tonalités, il est possible d'effectuer un réglage fréquentiel précis (coupure des basses fréquences). Le système IROS (Ipsilateral Routing of Signal) permet d'éviter l'intolérance en diminuant les phénomènes de résonance au niveau du conduit auditif externe d'autant qu'il s'adapte très bien en appareillage stéréophonique. Cette suppléance, qui ne saurait remettre en cause l'indemnisation de l'incapacité permanente partielle, est prise en charge, de façon partielle, par la Sécurité Sociale.

Le bruit et ses effets sur la productivité et la sécurité

Le bruit des ateliers industriels entraîne des effets massifs sur l'homme. Après s'être limité aux surdités professionnelles, l'intérêt porté à ce problème s'est déplacé, dans les années 1950-1975, vers la fatigue nerveuse et sensorielle liée à la multiplication des machines et à l'accroissement de leur régime. Ces études ont d'ailleurs conduit à des efforts importants d'amélioration de l'isolation acoustique des machines.

De la revue bibliographique réalisée par Wisner (1970), il faut retenir plusieurs points importants :

- Dans un atelier de mécanique, les pièces non conformes diminuent de 52% après un abaissement des niveaux sonores de 25 dB tandis que dans un atelier de montage, une augmentation de 30% des pièces assemblées a été observée après une diminution de 20 dB des niveaux de bruit.
- En même temps, l'influence du bruit sur la fréquence et la gravité des accidents du travail paraît incontestable à cet auteur, sur la base d'études montrant que dans un atelier utilisant des marteaux et des presses, le traitement acoustique a ramené le taux des accidents de 12 à 3, réduction retrouvée après aménagement d'une usine d'aviation où le taux des accidents passe de 15 à 8.

Cette influence du bruit a également été mise en évidence par Valcic (1981) qui a observé une tâche d'emboutissage d'anneaux demandant une coordination précise des gestes en raison du rythme de la machine : "dans le groupe de contrôle les gestes étaient précis, synchrones et bien programmés ; dans le groupe exposé au bruit, l'observation a permis de relever 52,7% de gestes erronés alors qu'ils ne représentaient que 19,9% dans le groupe non exposé au bruit."

Il faut toutefois se garder de vouloir, pour ces effets non auditifs, relier de manière linéaire les modifications de comportement et l'importance

de la réduction du bruit. En effet, une enquête de Cohen (1976) indique bien que le port de boules auriculaires ou de casque anti-bruit améliore le taux de sécurité et réduit l'absentéisme. Mais cet auteur remarque l'absence de liaison stricte entre le pourcentage de port des protections et l'ampleur des effets observés.

Ces effets bénéfiques avaient déjà été signalés en 1932 par Weston et Adams qui avaient mis en évidence, dans une usine de filature, une augmentation de productivité de 12% consécutive à une atténuation acoustique de 10 à 15 dB grâce au port de boules auriculaires.

Dans l'industrie textile, Belojenic (1993) considère que le bruit n'influence le taux de blessure et leur gravité que chez les jeunes ouvrières (20-35 ans) exposées à un niveau de 104 dB(A) par rapport à 86 dB(A) ; ceci ne se retrouve pas chez les tisseuses de 35 à 50 ans.

Ces résultats doivent toutefois être modulés car on sait, depuis E. Mayo, que le fait de s'occuper des conditions de travail des ouvriers améliore leur rendement... La méthode classique qui consiste dans un premier temps à observer le comportement des ouvriers travaillant dans une ambiance bruyante puis, dans un second temps, à réaliser les mêmes observations après réduction du bruit, soulève des problèmes soulignés par Broadbent. Ce dernier (Broadben et Little 1960) avait obtenu des résultats confirmant ceux de Mayo : après une réduction du bruit d'un atelier de 99 à 89 dB, il s'était produit un accroissement de la productivité. Le problème est qu'un retour aux conditions sonores initiales s'est accompagné, lui aussi, d'un accroissement de la production. Dans les deux situations c'était la vitesse de travail qui était modifiée...

Ces améliorations se produisent également pour des niveaux de départ moins élevés. Dans un atelier de dactylographie, le nombre d'erreurs de frappe a été réduit de 30% à la suite d'un aménagement provoquant une baisse du niveau initial de 25 dB. Ces résultats ont conduit à des recherches similaires dans des bureaux paysagés où Grandjean (1970) avait relevé des niveaux "moyens" allant de 30 à 57 dB et des valeurs maximales s'étendant de 49 à 65 dB. Ces conditions provoquaient un sentiment de gêne davantage chez les chefs de service et le personne diplômé que chez les employés de bureau. Ce sentiment tenait essentiellement à des difficultés de concentration. Les bruits signalés comme les plus gênants étaient ceux de conversation, surtout en raison de leur contenu signifiant, bien plus que ceux des machines de bureau ou des allées et venues.

Ces résultats bruts sont éloquents mais posent le problème des modalités d'interférence du bruit avec des tâches motrices. Lévy-Leboyer (1985) et Morin (1987) se sont attachés à répondre à cette question en détaillant, d'une part, les effets du bruit sur des tâches industrielles et, d'autre part, les aspects psycho-sociaux associés aux opérations de

réduction du bruit dans les entreprises. Ces travaux, réalisés à l'initiative du ministère de l'environnement, sont particulièrement intéressants.

La recherche de Levy-Leboyer, réalisée dans les usines Peugeot, concerne deux opérations de montage, l'une des 19 pièces d'un carburateur, l'autre des 10 pièces d'un climatiseur. Ces tâches ont été effectuées chacune dans deux niveaux de bruit: 62 dB(A) et 90 dB(A) pour la première et 65 et 75 dB(A) pour la seconde. L'analyse a été faite en se basant sur des tâches industrielles demandant précision et rapidité : précision du contrôle, coordination de membres, orientation de la réponse motrice, temps de réaction, vitesse des mouvements des bras, etc. Cette analyse permettait de tenter de répondre à la question que se posaient les auteurs, à savoir l'existence d'une sensibilité différentielle de ces aptitudes au bruit.

Les résultats mettent en évidence une plus grande rapidité de montage à 90 dB(A) pour le carburateur tandis que la rapidité n'est pas plus grande pour le climatiseur dans l'ambiance la plus bruyante (75 dB(A) par rapport à l'autre). Pour Lévy-Leboyer, ces résultats tendraient à prouver qu'il existe une activation générale à partir d'un certain niveau de bruit. Il manque toutefois, pour accepter ces conclusions, un test de montage des climatiseurs dans une ambiance sonore de 90 dB(A)... Mais cette lacune est en partie comblée puisque l'auteur indique qu'à un niveau de bruit moyen (75 dB(A)), la maladresse, jugée sur les chutes de pièces, est plus forte qu'à un niveau de bruit plus élevé.

Quelle que soit la tâche, les gestes élémentaires qui font appel à la précision de visée et à l'orientation motrice sont assez sensibles au bruit, en tous cas davantage que la dextérité manuelle qui ne semble pas être affectée par les niveaux sonores étudiés.

Ces résultats confirment des résultats antérieurs montrant l'indifférence de certaines tâches par rapport au bruit. Broadbent souligne en effet que les tâches dans lesquelles le sujet doit répondre à un signal clair et facile à percevoir, à un moment précis, ne sont pas affectées par le bruit. C'est le cas pour les signaux visuels et également pour les tâches exigeant de la force physique. A l'inverse, un travail de surveillance constante d'un signal apparaissant de manière aléatoire, donc demandant une attention soutenue, est perturbé par le bruit.

Les tâches qui requièrent une surveillance de deux ou plusieurs signaux (dual tasks) sont particulièrement sensibles au bruit (Smith 1989), et au contraire les surveillances monotones peuvent être améliorées dans le bruit, parce qu'il élève le niveau de vigilance de l'organisme.

La productivité au travail sous bruit est améliorée lorsque les ouvriers portent leurs protections d'oreilles (Smith 1989).

Evans (1990) a confirmé les tendances du bruit à perturber le développement cognitif des enfants, en particulier d'âge préscolaire.

Même si ces études n'ont pas été orientées vers cet aspect, la recherche de Morin (1987) doit s'intégrer dans ce cadre car elle s'adresse aux aspects psychosociologiques concernant les attitudes des salariés et des dirigeants d'entreprises. Bien que le bruit soit considéré par les deux groupes comme une nuisance de la vie quotidienne et soit l'objet d'une sensibilité sans cesse croissante, les ouvriers jugent qu'il est partie intégrante des conditions de travail. Il existerait, d'après cet auteur, un décalage important entre les attitudes des ouvriers et de l'encadrement, les premiers étant plus sensibles à l'amélioration de l'ambiance thermique et à l'évolution de la charge de travail alors que les seconds, mieux informés des effets néfastes du bruit, se montrent attachés aux projets de réduction du bruit auxquels est liée l'idée de modernisation de l'entreprise et d'évolution exemplaire des conditions de travail. Cette situation est paradoxale car tout spécialiste intervenant dans une entreprise note le faible enthousiasme que suscitent les projets d'amélioration de l'ambiance sonore au travail alors que la sensibilité au bruit de l'environnement ne fait que croître.

L'une des explications avancées est liée aux revendications syndicales ; leur objectif est tout autre que le bruit dont le traitement est supposé être fait pour calmer les esprits. De plus, les projets ou réalisations de diminution du bruit, qui n'arrivent pas à le supprimer totalement et ne créent donc pas une rupture sensible, risquent de décevoir les attentes des personnels qui se croient vite manipulés ou dupés. A l'occasion de l'étude de l'aménagement d'une cafétéria, Morin note "le primat du contexte social sur le physique dans la définition de la situation de travail... l'énonciation de jugements dans lesquels la notion d'intensité a beaucoup moins d'importance que le contexte dans lequel la stimulation est reçue. Par exemple, dans les laveries ou les ateliers de plonge il est possible de trouver un grand plaisir au bruit et au vacarme anarchique par contraste avec le vécu d'une expérience de salle de restauration, moins bruyante mais soumise au contrôle serré des chefs."

Il ne faut pas oublier, et il s'agit là d'un point rarement développé, que le bruit fait partie des moyens d'appréciation du fonctionnement des machines. Il remplace souvent les cadrans de contrôle dans cette appréciation. La formation initiale à une nouvelle technologie devrait donc impliquer le port de protections auriculaires qui, tout en changeant le vrai bruit de l'outil, le structurerait dès le départ sur d'autres bases.

Dans les ambiances de travail, le traitement acoustique doit donc être accompagné d'explications assez précises sur les résultats attendus et ces derniers doivent être suffisants sur le plan physique pour avoir un effet au plan de la satisfaction des personnels. Il s'agit d'une situation analogue à celle des bruits routiers qui avait permis d'observer que la gêne des riverains ne commence à diminuer qu'à partir du moment où

la réduction du bruit, par des barrières acoustiques, atteint 5 à 6 dB(A) en Leq 8h-20h.

Nous nous retrouvons donc une fois de plus confrontés au problème de l'exposition globale (sur 24 h) au bruit dont la prise en compte en fonction des périodes de travail, de loisir et de sommeil est indispensable à l'appréciation des conséquences sur la santé (Suvorov, 1988).

Effets du bruit sur les performances mentales et l'attention

Les conditions expérimentales ou réelles d'observation des effets du bruit sur les performances mentales et l'attention sont extrêmement variées. Il est donc nécessaire de considérer de manière séparée les résultats concernant les performances étudiées dans des exercices standardisés où l'activité est fortement sollicitée, ceux obtenus dans des tâches longues et monotones, et la vigilance en conduite automobile, laquelle peut être affectée par le bruit.

L'examen attentif d'une abondante littérature fait ressortir l'absence d'homogénéité, voire les aspects contradictoires, des résultats. Ceci conduit les auteurs, Koelega (1986) en particulier, à souligner que l'aspect disparate dans la définition des tâches et du bruit explique pourquoi, finalement, "on ne connaît rien à propos des effets d'un bruit fluctuant sur l'attention soutenue."

L'intérêt des revues de ce type apparaît bien mince puisque, dès 1980, Loeb jugeait déjà que les études sur les relations entre bruit et performances ne faisaient que suggérer que les effets du bruit dépendaient du type de bruit et de la nature de la tâche... Cette méfiance vis-à-vis des possibilités d'interprétation était partagée par Cohen (1980) qui précisait qu'il était nécessaire de prendre en compte la signification du son, le contexte et la situation sociale des personnes étudiées.

L'importance des variables indépendantes dans ce contexte est donc très grande, en particulier l'état du sujet.

1- L'état de vigilance du sujet

Du point de vue psychophysiologique, les états de vigilance, éveil et sommeil avec ses différents "stades", sont bien définis ainsi que les fluctuations internes auxquelles ils sont sujets. Ces fluctuations peuvent avoir, et ont le plus souvent, des aspects cycliques indépendants de l'environnement, ce qui complique toute interprétation. Un bon exemple de ces problèmes est apporté par Loeb (1982) qui examine les effets d'une ambiance de 95 dB(A) sur la vitesse de calcul mental le matin et l'après-midi. Chez les hommes, la vitesse de calcul mental est réduite par le bruit du matin tandis que l'après-midi le bruit rester sans effets...

Soulairac (1980) présente les divers niveaux de vigilance en se basant sur le fonctionnement des structures neuronales et leurs aspects biochimiques. Il distingue une vigilance de niveau fondamental qui règle le passage du sommeil à l'éveil, et d'autres niveaux de "vigilances partielles et spécialisées", par exemple attention ou affectivité. Pour Leplat (1968), ce niveau d'activation nerveuse centrale est le fondement biologique du comportement, notamment de celui de l'homme attentif à une tâche. Il s'agit donc, comme au niveau musculaire, de la nécessité d'un "tonus" de base sur lequel se greffent des activités phasiques et orientées.

Dans le contexte du travail et du bruit, le problème de la vigilance concerne le maintien de l'attention dans les activités de surveillance prolongée ; dans ce contexte, vigilance signifie attention soutenue. Introduit dans la littérature par le neurologue Head (1922, 1923) pour définir " l'état d'efficacité du système nerveux central" qui assure la promptitude des réponses adaptatives volontaires, le concept de vigilance partait, ainsi que le précise Floru (1987), d'observations cliniques sur des patients ayant souffert d'anoxie ou en état de narcose légère chez lesquels Head établit une relation directe entre niveau de réactivité du système nerveux et précision et rapidité des réponses comportementales.

Mackworth (1957) reprend le terme "vigilance" dans une acception plus restrictive pour définir "l'état de préparation pour détecter et répondre à de petites modifications spécifiées de l'environnement, survenant de façon aléatoire".

Dans la psychologie contemporaine, le terme "vigilance" désigne "l'attention soutenue" et, plus précisément, la capacité d'un observateur à détecter, pendant un temps relativement long, des signaux transitoires (Jerison 1977).

Il serait donc préférable d'utiliser le terme "attention soutenue", mais "vigilance" a une si longue histoire qu'il est difficile de la faire disparaître (Parasuraman 1984).

II- Bruit et performances

Il est important d'insister sur la difficulté à généraliser les résultats des recherches qui, dans les années 50, étaient l'apanage des anglo-saxons (Broadbent, Poulton, Gulian).

Le premier facteur important est l'intensité du bruit. Selon Broadbent (1957), les effets du bruit sur les performances ne sont à attendre que pour des niveaux supérieurs à 90 dB, aucun effet ne se produisant pour des intensités moindres. En fait, des travaux plus récents (Kirk 1963, Broadbent 1980) montrent qu'il est possible d'observer des effets pour des niveaux moins importants, tandis que plusieurs auteurs (Blackwell

1971, Eschenbrenner 1971, Coates 1975, Grawron 1982, Fleishman 1984) considèrent que le rôle de l'intensité du bruit ne peut être mis en évidence que si l'on tient compte du type de tâche.

La composition en fréquence, souvent mal précisée dans l'exposé des méthodes, joue un rôle sensible : les hautes fréquences (Broadbent 1957) et les basses fréquences (Bénignus 1975, Wokoun 1969) diminueraient les performances.

Le type de bruit, continu ou intermittent, et surtout sa signification, sont également à prendre en compte. Le fait d'être à même d'entendre une conversation est très distrayant pour Mc Bain (1961) et Rotton (1978), tandis que Tarrière et Wisner (1962) ainsi que Pook (1966) contestent cette assertion.

Finalement, il semble que ce soit l'organisation du bruit qui soit importante : le nombre d'événements sonores pendant une période donnée, l'intervalle entre les bruits et leur variabilité.

Alors que Teichner (1963) affirme que le pourcentage de temps bruyant est le facteur le plus perturbant, ceci n'est pas confirmé par Warner (1973). Selon Finkelman (1970), une apparition du bruit non prévisible perturbe les performances, tandis que Harris (1980) ne trouve pas de différences d'effets entre bruits périodiques et apériodiques. Qui plus est, les effets du bruit dépendraient du type de tâches, puisque Smith (1985) observe des effets sur une tâche verbale donnée mais pas avec une autre...

D'une manière générale un bruit imprévisible et fort diminue les performances dès 90 dB.

III- Bruit et vigilance

En ce qui concerne les tâches prolongées nécessitant une attention soutenue, les effets diffèrent en fonction de la qualité et de l'intensité du bruit ainsi qu'en fonction des demandes informationnelles de la tâche (Hancock 1984).

a) Bruits continus

Des bruits blancs continus (inférieurs à 90 dB) n'ont pas d'effet significatif sur les tâches classiques de vigilance (Kirk et Hetch 1963, McCann 1969...). En utilisant le "test de l'horloge" de Mackworth, Jerison (1959) constate qu'un bruit intense (112 dB), à large spectre, ne modifie ni le taux de détection ni le déclin de la vigilance observés dans les conditions de référence (79 dB). Cependant, Broadbent (1953) constate une augmentation du nombre de réponses à longue latence (1,5 s ou plus), qu'il interprète comme des "trous" dans la prise d'information. Ces réponses à longue latence ont également été assimilées aux "blocages" décrits en 1931 par Bills. Les expériences de cet auteur sur des tâches

répétitives avaient mis en évidence l'apparition de courtes périodes d'interruption des réponses caractérisées par un allongement atteignant le double de la moyenne. Ces périodes avaient été considérées comme des épisodes de récupération de la "fatigue mentale". Ces "trous d'attention", retrouvés par Broadbent, peuvent à eux seuls expliquer les fluctuations de la latence des réponses dans les tâches de vigilance et leur accentuation sous l'effet du bruit.

L'effet de la composition en fréquence du bruit sur les performances dépend de son intensité : un bruit de 100 dB, de fréquence supérieure à 2 000 Hz, augmente les erreurs, mais l'effet n'est pas significatif à 75 dB. Un bruit d'intensité de 75 ou 100 dB, mais de fréquence inférieure à 2 000 Hz, n'affecte pas les performances (Broadbent 1957).

En général, le bruit blanc n'a pas d'effet significatif sur la performance aussi longtemps que son niveau est inférieur à 95 dB et que la tâche ne sollicite la surveillance que d'une seule source d'information visuelle, ainsi que cela est le cas dans les tâches classiques de vigilance. Par contre, si le sujet doit surveiller 20 cadrans et détecter le passage d'indications dans la zone "danger", le bruit blanc intense (100 dB) provoque une diminution du taux de détection et une augmentation des réponses à longue latence (Broadbent 1954). Au cours d'une surveillance de 3 cadrans de type Mackworth, un bruit blanc de 83 ou de 114 dB provoque une dégradation progressive de la performance de détection (Jerison 1959).

L'analyse des résultats obtenus par divers auteurs conduits Hancock (1984) à conclure que le bruit blanc continu dégrade les performances si la demande cognitive est élevée, mais qu'il reste sans effet évident si la tâche de vigilance sensorielle est peu sollicitante. Dans ce dernier cas, une amélioration de la performance peut même être observée, surtout lorsque le bruit varie en intensité ou en fréquence. En effet (Kirk et Hecht 1963), la détection d'un signal est meilleure dans le bruit modulé en intensité autour d'une moyenne de 64,5 dB que dans un bruit de même intensité mais continu et stable. Ceci est à rapprocher des résultats de Tarrière et Wisner (1962) et Wisner et Tarrière (1964) qui rapportent une amélioration de la performance dans une tâche de vigilance visuelle sous l'effet de bruits significatifs (musique, paroles).

En fait, il ne faut pas négliger l'origine et la fréquence des signaux à détecter puisque ces facteurs semblent moduler les effets du bruit sur les performances. Dans une revue sur ce sujet, Hockey (1970) conclut que les diminutions de vigilance sous l'effet du bruit se produisent surtout lorsque la tâche implique la détection de signaux provenant de plusieurs sources. Dans le cas d'une seule source de signaux, la performance dans le bruit diminue lorsque la fréquence des signaux est élevée tandis qu'elle est soit améliorée soit non affectée lorsque la fréquence des signaux est basse.

Le bruit dégraderait donc les performances lorsque les sources de signaux sont multiples ou, dans le cas d'une source unique, lorsque la fréquence des signaux est élevée.

Selon Hockey (1984), la relation entre complexité de la tâche et effets du bruit dépendrait de l'effet "activateur" du bruit, optimal, donc favorable, dans le premier cas, et excessif, donc défavorable, dans le second. Une autre interprétation est apportée par ce même auteur (Hockey 1970) qui considère que la sélectivité de l'attention augmente avec le temps de travail dans le bruit. Ceci est basé sur une expérience dans laquelle la tâche prioritaire est la poursuite d'une cible mobile se déplaçant verticalement dans le champ visuel central grâce à un spot guidé par un levier tenu par la main droite tandis que la tâche secondaire est la détection de six signaux lumineux disposés autour de la cible, deux étant proches du centre et quatre en périphérie du centre de vision. Les expériences durent 40 minutes dans une ambiance sonore de 70 dB et de 100 dB.

Les performances à la tâche primaire se dégradent progressivement à 70 dB alors que dans l'ambiance sonore de 100 dB, la performance globale ne varie pas significativement par rapport à la précédente et que la dégradation progressive attendue ne se produit pas. Il semblerait donc que le bruit de 100 dB ait un effet favorable sur la tâche de poursuite, notamment sur son évolution temporelle. Dans tous les cas, la détection des signaux centraux est meilleure que celle des signaux périphériques, ce qui amène Hockey à conclure que le bruit modifie la sélectivité comportementale puisqu'il améliore la performance dans la tâche primaire, prioritaire, ainsi que la détection des signaux provenant de la source centrale de stimulation dans la tâche secondaire. Cette interprétation est renforcée par une autre expérience du même auteur qui mesure les temps de réaction (TR) aux signaux lumineux dans deux situations qui diffèrent par la fréquence des signaux présentés dans le champ visuel central ou périphérique.

Dans le bruit à 100 dB, le TR aux signaux centraux est plus court que dans le bruit à 70 dB tandis que l'inverse se produit pour le TR aux signaux périphériques. Pour Hockey, le bruit, par son effet activateur, augmenterait la sélectivité de l'attention en rétrécissant son champ (Hockey 1984).

Il faut toutefois souligner que le rétrécissement du champ d'attention n'implique pas nécessairement une augmentation de sélectivité. De même une activation diffuse, telle celle supposée être produite par le bruit, n'entraîne pas d'amélioration de l'efficacité dans les tâches complexes. Il paraît donc plus probable que lors de doubles tâches ou de sources multiples, la capacité de traitement de l'information atteigne ses limites. D'après la théorie de l'allocation des ressources d'attention (Navon et Gopher 1979), celles-ci peuvent être diminuées sous l'effet du bruit. L'opérateur se comporte comme un canal unique en concentrant son attention sur un nombre réduit d'aspects de sa tâche, non pas parce qu'il est plus sélectif, mais parce qu'il est obligé de faire un choix.

Il en résulte une réduction de la flexibilité et une inertie attentionnelle. Il s'agit donc de la mise en évidence de la réduction du champ de l'attention sous l'effet du bruit, cette réduction étant peut-être liée aux altérations physiques du champ visuel sous l'effet de cet agent.

Un dernier élément, pourtant important, a été le plus souvent négligé : l'influence des rythmes biologiques sur la performance dans le bruit. Son existence doit être envisagée au travers des résultats de Blake (1971) et de Mullin et Corcoran (1977). Le premier auteur constate en effet que le bruit (100 dB) facilite les performances (barrage de lettres) à 8 h du matin mais reste sans effet à 10h30, tandis que les seconds observent une augmentation de la performance dans une tâche de vigilance sous l'effet du bruit le matin mais pas le soir.

b) Bruits intermittents

Bien que le bruit intermittent soit plus fréquemment rencontré dans les conditions réelles, ses effets n'ont été que peu étudiés. D'après Hancock (1984), ses effets dépendraient de son intensité, de son profil temporel, du rapport bruit ajouté/bruit de fond et de la complexité de la tâche.

Dans une tâche de détection de signaux provenant de plusieurs sources, un bruit intermittent de 114 dB a un effet favorable sur les performances en début d'expérience puis la performance se dégrade (Jerison et Wing 1957, cités par Davies et Parasuram 1982). S'il s'agit de vigilance auditive, le temps de réponse augmente sous l'effet d'un bruit intermittent faible (71 dB) et encore davantage à 92 dB, et cette augmentation du temps de réponse est plus forte que pour des bruits continus de même intensité (Gulian 1971). Ces modifications, d'après Broadbent (1979), seraient surtout liées à la variabilité de la performance et non à son niveau moyen. La variabilité se traduit soit par des périodes d'inefficacité (erreurs) survenant parmi des périodes de détection correcte des signaux, soit par des réponses à longue latence.

Hartley (1974) a réalisé deux séries d'expériences sur ce sujet. Dans la première série, il compare les performances dans des conditions de bruit continu de 95 dB(C), et de bruit intermittent de 95 et 70 dB(C) à celles obtenues dans des conditions calmes. Il observe une détérioration identique et significative de performances, que le bruit soit intermittent ou continu, mais le nombre de trous d'attention est plus faible dans le bruit intermittent que dans le bruit continu. Dans la seconde série d'expériences, il compare, pour une ambiance sonore continue de 95 dB(C), les performances de sujets portant ou ne portant pas de protections auditives, à celles obtenues dans les conditions de référence et note que le nombre de trous d'attention est plus faible chez les porteurs de protections auditives pendant les vingt premières minutes d'exposition.

De ces expériences sur les effets du bruit sur les performances au cours des tâches de vigilance, il ressort une absence de cohérence, puisque

des améliorations, des détériorations et l'absence d'effets évidents peuvent se produire. Il est vrai que les situations expérimentales sont très diverses et que nombre de variables n'ont pas été prises en compte. Ceci conduit à une impossibilité de généralisation qui ne doit pas empêcher de rechercher, par exemple, dans quelles conditions et chez quels sujets le bruit affecte les performances et de quelle manière.

Les données de la littérature amènent à conclure que le bruit blanc continu n'affecte pas de manière significative les performances dans une tâche classique de vigilance alors que le nombre de réponses à longue latence augmente, ce qui suggère une inadéquation des méthodes utilisées pour la mise en évidence des fluctuations passagères de l'attention. Ceci provient du fait que, le plus souvent, les mesures sont moyennées sur des périodes de 10, 15 ou 30 minutes. Il est toutefois possible de remarquer que les effets du bruit continu détériorent systématiquement les performances faisant appel à des informations issues de plusieurs sources et qu'il en va de même dans les expériences mettant en jeu une tâche secondaire, ce qui traduirait une diminution des capacités de traitement de l'information sous l'effet du bruit.

L'exposition préalable au bruit n'est pratiquement jamais prise en compte dans ce type d'expérience alors qu'Artley (1973) avait mis en évidence qu'elle entraînait une détérioration des performances effectuées ultérieurement en condition de silence. Ceci est à rapprocher des résultats de Wittersheim (1973) qui considère que le bruit intermittent n'interfère avec le processus de traitement de l'information que dans les périodes de silence qui lui font suite, donc pendant les périodes de récupération. Ce "post-effet" est d'autant plus marqué que le bruit est imprédictible (Glass et Singer 1972, Percival et Loeb 1980).

Il faut remarquer que l'absence d'effet du bruit sur la performance a été constatée par plusieurs auteurs qui considèrent la nécessité d'une atteinte (fatigue auditive) de l'organe sensoriel pour que les perturbations se produisent, ou interprètent cette absence d'effet comme un signe d'adaptation au bruit. Il est vrai que, dans la performance, interviennent non seulement le bruit en tant que facteur physique, mais également l'état physiologique et la subjectivité des sujets (Broadbent 1979). Or, les résultats des trois catégories de mesures concordent rarement puisque, dans les questionnaires, il n'est pas rare de trouver des personnes qui affirment ne pas être gênées par le bruit mais dont l'efficacité diminue dans une ambiance sonore, ainsi que l'inverse. De même, il peut exister des répercussions physiologiques sans modification de performance ou, inversement, des modifications de performance sans altération détectable au niveau physiologique. Il convient donc de rester extrêmement prudent dans toute assertion sur les effets ou non-effets du bruit sur les performances, qu'il y ait ou non plainte subjective.

Les recherches psychophysiologiques associant l'enregistrement simultané des variables physiologiques et comportementales sont très peu nombreuses.

L'étude de Conrad (1973) est l'un de ces exemples puisqu'elle associe l'enregistrement de l'électromyogramme (EMG) des fléchisseurs de la main et la pléthysmographie digitale au cours d'une tâche de décodage sériel, soit dans des conditions de contrôle (bruit de 38,8 dB(A)), soit dans trois conditions bruyantes : bruit blanc continu, bruit périodique et bruit blanc apériodique de 92 dB(A). L'effet du bruit sur la performance est nul, de même que sur la fréquence du pouls et l'activité EMG. Par contre, il existe un effet de vasoconstriction lié au bruit. Les sujets qui se disent les plus gênés par le bruit tout en ayant une bonne performance présentent la vasoconstriction la plus accentuée, ce qui signifierait un effet accru pour maintenir la performance. Ceci implique des expériences de longue durée puisqu'un effort accru ne peut être maintenu de manière constante, par définition.

Alors que dans l'expérience que nous venons de rapporter, il n'existe pas de variation de la fréquence du rythme cardiaque (FC), Klotsbucher (1976) montre que l'augmentation d'intensité d'un bruit blanc de 55 à 85 dB(A) s'accompagne d'une augmentation de la FC et du taux d'excrétion urinaire d'adrénaline ainsi que d'une fluctuation accentuée des performances dans une tâche de calcul arithmétique. Un résultat similaire (Klotsbucher et Fechtel 1979) est rapporté dans une tâche de détection visuelle où le nombre d'erreurs, le FC et le taux d'excrétion d'adrénaline augmentent sous l'effet d'un bruit blanc de 85 dB(A) par rapport aux expositions à des bruits de 55 à 70 dB(A).

Au cours de tâches mentales en série, sollicitant la mémoire et la décision, l'augmentation progressive d'un bruit de trafic routier jusqu'à 60 dB(A) provoque un accroissement du nombre d'opérations nécessaires à la résolution de problèmes et cet effet s'accompagne d'une augmentation de la FC et de la conductance cutanée (Schonpflug 1984).

Les hypothèses explicatives se situent, de manière polémique, à plusieurs niveaux:

- Pour Poulton (1978), tous les effets du bruit sur la performance peuvent être expliqués par :
 - a) le masquage des signaux acoustiques émis au cours de la réponse du sujet (déclat de l'interrupteur par exemple) ou celui du langage intérieur dans les tâches impliquant la lecture,
 - b) la distraction de l'attention par le bruit,
 - c) l'augmentation de l'activation lors de l'émission du bruit sur son accomplissement dans le silence.

Pour cet auteur, le bruit a un effet bénéfique sur les performances puisqu'il active le sujet.

- Broadbent (1978) considère, au contraire, que le bruit entraîne une suractivation qui conduit à une détérioration des performances en diminuant l'indice de décision, augmentant les périodes d'inefficacité (erreurs ou réponses retardées) et rétrécissant le champ visuel au détriment des informations périphériques.

Bien qu'aucune preuve ne puisse être apportée de manière nette en faveur de l'une ou l'autre de ces interprétations, ce qui les rend inutiles, l'hypothèse d'un masquage du langage intérieur ainsi que la limitation des ressources attentionnelles dans le bruit présentent un intérêt pratique puisque des informations ou signaux d'ordre habituellement secondaire peuvent être omis ou mal interprétés sous l'effet du bruit (Bock et al. 1983).

Sur un plan purement neurophysiologique, il est évident que, quels que soient les résultats des expériences les mieux conduites, travailler dans le bruit représente une charge biologique indiscutable. Soit le bruit est filtré et donc masqué par un processus central, ce qui implique un travail accru de certaines structures qui ne peuvent de ce fait remplir d'autres fonctions, soit le bruit est sans cesse analysé au niveau cortical. Dans cette dernière hypothèse, ceci implique un partage du temps dans les traitements des informations directement liées à la tâche et celles issues du bruit. Qui plus est, il est bien connu qu'il est impossible de faire attention en même temps à deux informations issues de modalités sensorielles différentes. La durée limitée de ces expériences et la situation même d'expérience ne correspondent donc absolument pas aux problèmes qui se posent lors d'un travail quotidien où les sources de pollution ne sont pas limitées au seul environnement sonore lequel, nous le savons, peut être perçu de manière différente suivant l'exposition au bruit hors des lieux de travail. Enfin les différences inter-individuelles n'ont pas été prises en compte dans ces approches dont les résultats sont bien loin de répondre aux questions posées.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de considérer deux activités concrètes, la conduite automobile et l'apprentissage scolaire qui sera largement détaillé dans le chapitre suivant, où le bruit influence de manière importante l'efficacité des performances.

IV- La vigilance des conducteurs routiers et le bruit

Le maintien de la vigilance des conducteurs représente un important enjeu de sécurité routière et, dans ce cadre, le rôle du bruit est loin d'être négligeable.

Les facteurs physiques subis par les conducteurs tels le bruit, les vibrations et les infrasons ont été analysés le plus souvent de manière isolée, en laboratoire, et seul le travail de l'INRETS (Pachiaudi, Vernet et al. 1983) a envisagé l'ensemble de ces facteurs conjugués, en situation réelle.

Dans ce travail, les sources de bruit et les niveaux dans l'habitacle ainsi que les effets sur le conducteur et les passagers ont été étudiés. Le masquage des bruits utiles qui signalent des défauts de fonctionnement du véhicule (pneu dégonflé par exemple) est une source potentielle d'insécurité mais c'est surtout l'effet du bruit sur la vigilance qui a été le propos de cette étude documentaire.

A l'intérieur des véhicules, le niveau de bruit varie en fonction de nombreux paramètres : gamme du véhicule, vitesse, ouverture ou fermeture des glaces, qualité du revêtement routier, etc. Il n'en reste pas moins que le spectre de bruit, à l'intérieur des véhicules, est chargé de basses fréquences (2 à 63,5 Hz), les niveaux atteignant 100 dB dans cette partie du spectre. L'augmentation de la vitesse provoque une élévation de niveau centrée sur les bandes d'octave jusqu'à 32 Hz. L'ouverture d'une glace engendre une augmentation d'environ 15 dB entre 4 et 20 Hz pour un véhicule roulant à près de 100 km/h et de 8 dB, entre 4 et 16 Hz, à 80 km/h. L'utilisation de la pondération A permet d'exprimer les niveaux de bruit par une seule valeur mais elle néglige les basses fréquences. Les niveaux, exprimés en Leq varient, sur un trajet routier, de 66 dB(A) pour un véhicule haut de gamme à boîte automatique à 77 dB(A) pour un véhicule léger, de faible cylindrée.

Fakhar (1993) met en évidence qu'un niveau de bruit de 80 dB(A) pendant un trajet de 4 heures sur autoroute diminue la vigilance du conducteur après 3 heures de conduite, après l'avoir légèrement augmenté dans les 2 premières heures.

La fluctuation du bruit et les messages de la radio ont un rôle non négligeable dans le maintien d'un niveau de vigilance compatible avec la conduite. Germain a observé que les chauffeurs de poids lourds augmentent le niveau de leur radio lorsqu'ils se sentent fatigués afin de rester éveillés. Tarrière (1985) a étudié les effets du bruit dans une cabine de camion, en simulateur, sur 17 hommes de 34 ans en moyenne, exposés pendant deux heures à 80 dB(A). La tâche principale est le pilotage en vision centrale et le bruit ne l'influence pas. Par contre, la tâche secondaire, détection de signaux en vision périphérique, est affectée par le bruit puisque le nombre d'erreurs augmente en présence du bruit, mais avec une grande variabilité inter-individuelle. Sur le plan biologique, l'enregistrement de l'électroencéphalogramme met en évidence une dégradation de la vigilance au cours des deux heures de conduite, avec apparition de rythme α (éveil relaxé ou éveil les yeux fermés) moins importante dans le bruit. La FC et sa variabilité sont nettement augmentées par le bruit qui entraîne également davantage de clignements palpébraux et de réactions vasomotrices périphériques. Au cours des deux

heures, la baisse progressive du tonus des muscles de la nuque est moins nette en présence de bruit.

Dans ces conditions expérimentales, un niveau de bruit réaliste provoque une activation de la vigilance mais il est impossible de savoir si cette exposition va engendrer une fatigue si la conduite se prolonge, avec des effets sur la vigilance.

V- Le rôle des vibrations et des infrasons

Ces deux phénomènes physiques sont bien liés mais leurs effets sur les conducteurs semblent être différents.

Bonnardel (1977) différencie les diverses sources de vibrations : le moteur et accessoires, les sollicitations de la chaussée, la turbulence aérodynamique. La fréquence de résonance de la caisse des véhicules légers se situe à 2 Hz, celle des roues à 10 Hz tandis que les explosions du moteur créent un niveau maximal dans la bande 10-20 Hz. Quant aux infrasons d'origine aérodynamique, ils sont liés aux vibrations de la carrosserie sollicitée par les turbulences de l'air extérieur et de l'air intérieur.

Pour des expositions de longue durée, qui correspondent aux situations de conduite pour lesquelles la vigilance risque d'être prise en défaut, les vibrations provoqueraient des troubles visuels. Selon Roure et al. (1983), il existe, chez un sujet soumis à des vibrations verticales, un affaiblissement de l'acuité visuelle vers 5 Hz, fréquence qui correspond aux résonances des masses corporelles importantes, ainsi que vers 10-30 Hz, par résonance localisée aux globes oculaires. Les travaux de Griffin et Lewis (1978) et de Jex et al. (1981) indiquent que près de la moitié des conducteurs routiers présentent des troubles de la vision plus ou moins prononcés, portant parfois sur la vision périphérique.

Des travaux plus fondamentaux confirment les altérations des performances sensorimotrices par l'exposition aux vibrations. Chez l'homme, ceci conduit à des perturbations du contrôle manuel (Lewis Griffin 1976) qui impliquent la coordination visuo-motrice (Berthoz 1971, Gautier et al. 1985). Ces phénomènes seraient liés à l'interférence entre les signaux physiologiques, issus des récepteurs musculaires, et les messages perturbateurs d'origine vibratoire.

L'influence des vibrations dans les cabines de camion sur la sécurité de la conduite sur autoroutes, étudiée par Gillepsie (1982) n'a pas apporté de conclusion nette entre ces deux phénomènes, tandis que, pour Arnberg (1979), seules les vibrations aléatoires de grande amplitude affectent les performances et la vigilance.

LE BRUIT ET LES ENFANTS

Les effets du bruit sur les enfants demeurent encore mal connus car ils ont été relativement peu étudiés.

Cependant, les quelques études portant sur ce sujet mettent l'accent sur les risques particuliers encourus par les jeunes.

S'ils sont moins exposés à des ambiances de type industriel, les enfants n'en demeurent pas moins soumis à de nombreuses sources de bruit. Ceci se vérifie à leur domicile ; l'apparition du téléphone puis celle de la radio et de la télévision ont fortement contribué à augmenter l'ambiance sonore et des chercheurs américains ont qualifié de "confusion de bruit" cette superposition de sources sonores soulignant l'effet nocif que ce phénomène revêt pour les enfants (Wachs 1980). Par ailleurs, l'exposition au bruit est également importante dans les institutions qu'ils sont amenés à fréquenter : crèches, écoles... quand elles sont proches d'axes ferroviaires ou routiers importants ou situées en zone d'aéroport.

Outre les effets purement physiologiques sur les enfants, le bruit peut avoir des incidences sur leur développement intellectuel et affectif ainsi que sur certaines de leurs fonctions cardio-vasculaires qui, au cours du sommeil, réagissent au bruit de manière plus intense que chez les adultes.

Les effets physiologiques du bruit

1- Les effets non auditifs

La perception anténatale de certains événements sonores a été démontrée, non seulement chez l'animal (Vince 1979-1982), mais également chez l'enfant (Feijoo 1976, Miller 1977, De Casper 1982). De plus, les données de Ando et Hattori démontrent qu'une habitude peut prendre place avant la naissance, tandis que Fritzch (1979) considère que la réponse cardiaque du fœtus nécessite, pour subir des modifications, un L_{eq} supérieur à 90 dB(A). Au terme d'une enquête sur ce sujet, Olivier, Lafon et Duclos suggèrent que le niveau sonore de 85 dB(A), voire 80, devrait être impérativement respecté chez la femme enceinte. Ce niveau semblerait devoir être encore abaissé en fonction des résultats de M.C. Busnel montrant que chez le fœtus humain de six mois, il se produisait, avec le temps, une diminution des réponses cardiaques à des bruits de 76 dB(A) mesurés in utéro.

En fait, il ne faut pas, dans ces aspects du bruit, se contenter d'étudier le fœtus. Il semble, en effet, que l'environnement sonore dans lequel évolue la mère ait quelque incidence sur le fœtus par le biais de réactions physiologiques mère-enfant. Les résultats de plusieurs études concordent pour signaler que le poids et la taille des enfants nés de mères expo-

sées à des bruits intenses (aéroport) pendant leur grossesse seraient inférieurs à ceux de mères non exposées à ce type de nuisance. Ce phénomène, ainsi que la plus grande fréquence de prématurés dans les zones bruyantes (Rehm et Jansen, Lawrence, Schell, Takahashi et Kyo), serait lié à une altération, chez la mère, des concentrations de l'hormone lactogène placentaire, hormone proche de l'hormone de croissance. Ces données vont dans le sens des résultats des expériences réalisées chez l'animal (Feel, Welch, Zondek et Tamari) mettant en évidence une réduction du poids à la naissance et des facultés de reproduction lorsque la mère gestante a été exposée à des bruits de forte intensité.

Il est nécessaire de souligner que ces effets ne seraient que la conséquence du stress lié au bruit, et non au bruit en tant que phénomène auditif, les femmes étant plus sensibles au cours de leur grossesse.

Il est important de rappeler ici les résultats de l'étude d'Ando et Hattori autour de l'aéroport d'Osaka, démontrant que la manière de réagir au bruit des avions dépendait, chez les enfants, de l'habitat de la mère lors de la grossesse. Lorsque la mère avait vécu près de l'aéroport avant ou dès les premiers mois de sa grossesse, plus de 48 % des enfants continuaient à dormir lors du passage des avions alors que cela n'était le cas que pour 15 % des enfants dont les mères étaient arrivées autour de l'aéroport pendant les quatre derniers mois de leur grossesse ou après la naissance. Cet aspect en apparence favorable doit cependant être modulé sur des bases théoriques si l'on assimile, pour la mère, le bruit à une agression entraînant des réactions de stress.

Ainsi, bien que silencieux dans l'utérus, l'enfant en gestation est sensible à l'environnement de sa mère. On s'interroge sur les effets différentiels que peuvent entraîner des expositions précoces à des ambiances acoustiques excessives, selon le moment de maturation génétique auquel elles se produisent. Selon Anderson, le stress prénatal, surtout pendant le dernier tiers de la gestation, conduit chez l'animal à une démasculinisation des régions du système nerveux central sexuellement dimorphiques, phénomène qui peut être prévenu par l'administration de testostérone aux rates stressées. Ces expériences avaient été développées à la suite des travaux de Dorner et coll. qui avaient mis en évidence la fréquence très grande des stress prénataux dans les antécédents des homosexuels.

Cet aspect comportemental et anatomique est encore plus intéressant lorsque l'on rapproche ces données des études de Geschwind sur la plus grande fréquence de certaines maladies auto-immunes chez les gauchers et de Renoux et Bizière sur le rôle du cortex cérébral gauche dans le contrôle de certaines réponses immunologiques.

Des aspects qui peuvent apparaître comme bénéfiques sur certaines fonctions ou comportements (apparente adaptation) ne le sont donc pas nécessairement si on en considère d'autres.

II- Les effets auditifs

Les conséquences d'une exposition précoce au bruit sur l'appareil auditif sont encore mal connues. Il semble, cependant, que l'hypothèse de traumatisme auditif chez le fœtus ne se pose pas. En effet, l'oreille du fœtus n'est fonctionnelle qu'aux environs du sixième mois et tous les bruits extérieurs qui peuvent lui parvenir sont considérablement amortis et déformés par les différents milieux liquides qu'ils doivent traverser.

Des expériences sur de jeunes animaux ont montré que des expositions à des bruits intenses provoquaient des lésions auditives plus importantes chez les jeunes que chez les animaux adultes.

Les effets sur le développement intellectuel

On estime qu'un niveau sonore trop élevé à l'école ou au domicile peut altérer le nombre, la qualité ainsi que le contenu des communications verbales, entraîner des troubles du langage écrit ou parlé, des retards dans l'acquisition de la langue, dans la richesse du vocabulaire utilisé.

La perturbation de l'intelligibilité de la communication, phénomène "bruit" par excellence, peut avoir des répercussions graves lorsqu'il s'agit de la formation des élèves et du développement mental des jeunes générations. L'absence de référence à un savoir ne leur permet pas, en effet, de reconstruire les bribes éventuellement masquées par l'environnement sonore. De ce fait, le bruit a des effets néfastes sur le développement du langage et l'acquisition de la lecture, que ce soit dans la petite enfance (1 à 6 ans) ou l'école primaire (5 à 7 ans), périodes capitales pour le développement intellectuel.

Les effets principaux de cette perturbation sonore sont la perte de signification du contenu de l'enseignement des maîtres, la fatigue vocale de ces derniers, la baisse d'attention des élèves, les troubles de l'intelligibilité de lettres, de mots voire de phrases entières. Cohen a bien montré que, dans une ambiance acoustique de trafic, toutes les communications devenaient du bruit (son sans signification), que ce soit à l'école ou devant la télévision. L'Agence américaine pour la Protection de l'Environnement (EPA) estime que le bruit à la maison peut être d'une importance telle qu'elle ne peut être compensée par le niveau socioculturel des parents en ce qui concerne les apprentissages du langage et de la lecture.

De manière générale, les recherches récentes ont surtout porté sur le comportement des élèves et des professeurs dans l'enseignement des premiers et second degrés. Que ce soit en Angleterre, au Portugal, en Suisse ou à Hong Kong, les enquêtes ont toutes fait ressortir la gêne des professeurs qui doivent hausser le ton de manière sensible, avec pour contre partie une fatigue vocale importante. Ainsi que le note Sargent,

cette fatigue apparaît pour des niveaux extérieurs relativement modestes (60 dB(A) en L10), ce qui conduit à faire bien ressortir l'intérêt du Leq dans la prise en compte de la perturbation de la relation scolaire. En Angleterre et au Pays de Galles, une estimation de l'impact du bruit en milieu scolaire a montré que 18% des écoles secondaires étaient exposées à des niveaux de bruits supérieurs à 65 dB(A). Les études menées aux Pays-Bas ont mis en évidence la perte d'intelligibilité du contenu de l'enseignement lorsque le niveau ambiant intérieur dû au trafic automobile atteignait un niveau inférieur de 15 dB(A) à celui du discours. Les auteurs de ce travail situent le niveau maximum extérieur à 57 dB(A) en Leq, donnée qui correspond aux 60 dB(A) en L10 proposé par Sargent comme seuil de la fatigue des maîtres.

Une observation directe des phénomènes qui apparaissent dans les classes sous l'effet du bruit permet de mieux cerner ces problèmes. Crook et Langdon, confirmant les travaux précédents quant aux niveaux sonores impliqués, ont noté les niveaux de crête qui obligent les enseignants à suspendre leurs cours, effet encore plus marqué dans les classes pour enfants présentant un retard scolaire (Grosjean).

L'étude des modalités de perturbation (EPA) a montré que, dans le bruit, les enfants confondent certaines consonnes et que la distorsion des sons rend peu intelligibles certaines parties de mots, spécialement les fins de mots. Ce type d'étude peut conduire à des décisions radicales ainsi que cela s'est produit en Californie où une école située près d'un aéroport a été déplacée après que des observateurs aient montré que l'enseignement devait être interrompu plus du tiers du temps, le bruit masquant alors complètement le discours des professeurs.

Dans ce domaine, comme dans celui de la santé, les périodes d'observation limitées dans le temps, si elles ont permis de déceler des micro-effets, ne permettent pas de savoir quelles peuvent en être les répercussions, réussite scolaire par exemple, et de discerner les paramètres pertinents qui risquent d'amplifier les effets du bruit. C'est dans ce sens, celui d'une approche ergonomique de la scolarité, que travaille Maringue.

Une étude menée dans le cadre d'un contrat pilote entre la ville de Bordeaux (1) et le ministère de l'environnement, a apporté des enseignements inédits concernant l'influence du bruit sur le niveau d'attention des élèves.

Parmi les expériences menées, celle-ci est très significative.

Sachant que le professeur prononce des phrases de 27 mots en moyenne, on constate d'abord que les élèves ne comprennent plus le sens général de la phrase à partir du moment où cinq mots dans la phrase sont mal ou pas entendus.

Sur cette base, on observe que les taux d'erreurs de compréhension des élèves sont très différents selon l'environnement sonore dans lequel est donné le cours :

- niveau sonore de 55 dB(A) ou moins, taux d'erreur : 4,3%
- niveau sonore de 60 dB(A) ou plus (= fenêtres ouvertes avec circulation extérieur), taux d'erreur : 15%.

(1) Bordeaux : Etude de M.Billaud 1985

Les résultats des recherches effectuées dans cette optique ont été rassemblés par C. Lévy Leboyer :

“Un groupe de recherches concerne les effets du bruit à long terme : probablement parce qu'ils se situent dans une perspective développementale, tous ces travaux ont analysé les conséquences d'une exposition prolongée au bruit sur les acquisitions cognitives et perceptives de jeunes enfants.

De ce point de vue, les résultats obtenus semblent bien coïncider. Une étude menée par Wachs et coll. montre que l'acquisition du langage et le développement de l'attention sont négativement affectés par l'existence de hauts niveaux de bruit au foyer familial. Ces auteurs ont rassemblé des données expérimentales sur le développement de 102 enfants âgés de 7 à 22 mois : le niveau de bruit à la maison représente le facteur le plus fortement prédictif du niveau de développement. Malheureusement, cette recherche ne comportait pas de mesure objective de l'ambiance sonore, la variable bruit étant représentée par l'évaluation des habitants. De la même manière, Goldmans et Sanders ont signalé que les élèves habitant des logements bruyants échouent à des tests auditifs effectués dans un environnement légèrement bruyant, alors que leur performance est nettement meilleure lorsqu'ils travaillent dans une pièce silencieuse. Ces auteurs concluent que le fait de vivre dans un environnement constamment bruyant réduit l'aptitude à isoler un signal d'un ensemble de signaux auditifs.

Une étude de Cohen et coll. apporte des données quantitatives sur ce problème. Cinquante-quatre élèves de cours élémentaire, habitant à différents niveaux d'un immeuble de trente deux étages situé à proximité d'une autoroute fréquentée, ont subi une épreuve de lecture et un test de discrimination auditive (test de Wepman). Le bruit mesuré à l'intérieur des appartements va de 55 à 66 dB(A) selon le niveau (66 dB(A) au 8ème étage ; 55 dB(A) au 32ème étage). La corrélation entre l'étage et le niveau de bruit est très forte ($r = 0,90$). La corrélation entre les notes obtenues au test de Wepman et l'étage où habite l'enfant est également forte ($r = 0,48$), si on limite l'échantillon aux enfants habitant l'immeuble depuis au moins quatre ans. En outre, la corrélation entre le test de Wepman et le test de la lecture est également significative ($r = 0,53$). Les auteurs concluent que le niveau de bruit dans l'appartement permet d'expliquer un fort pourcentage de la variance concernant la discrimination auditive et que la discrimination auditive explique également une forte part de la variance concernant l'aptitude à lire. L'exposition prolongée au bruit dans la vie quotidienne entraîne donc des effets durables. Il est possible que les enfants examinés aient appris à filtrer les bruits et à s'adapter à un environnement bruyant. Mais cette adaptation est coûteuse : un déficit des capacités verbales et auditives en constitue le prix”.

Ce coût de l'adaptation se retrouve (Bronzaft et al.) dans une même école si l'on compare le résultat aux tests de lecture d'enfants travaillant dans une salle de classe exposée au bruit de trains et ceux d'en-

fants travaillant dans le même bâtiment, dans une salle calme. Les tests de lecture sont, ici aussi, affectés par l'exposition au bruit dans la salle de classe. Moch, dans une étude effectuée dans la zone d'Orly exposée aux bruits d'aéroport, a analysé les résultats à différents tests passés en début et en fin d'année par deux groupes comparables d'élèves de cours préparatoire. Les résultats confirment ceux exposés ci-dessus puisqu'ils montrent que les enfants qui travaillent dans une école exposée au bruit ont des acquisitions de lecture en fin d'année moins bonnes que les enfants dont l'école est insonorisée. En outre, pendant les épreuves exigeant de l'attention, ils se montrent plus agités et plus instables que les autres.

Une autre étude française, celle de Lehman, conclut dans le même sens: le comportement observé est altéré dans les classes bruyantes et, lorsque ces classes sont insonorisées, la participation des élèves est plus grande. Dans l'insonorisation, un soin particulier doit être apporté au temps de réverbération dont l'augmentation nuit à l'intelligibilité. L'ensemble de ces effets a été bien démontré par Dumaurier qui a mis en évidence un retard dans l'acquisition de la lecture au cours préparatoire dans plusieurs écoles exposées au bruit. Dans cette étude, l'auteur montre que le bruit de l'habitat a également un effet néfaste sur l'apprentissage de la lecture dans les classes calmes, de même que le bruit reçu à la cantine. Il ne semble toutefois pas exister de corrélation entre l'effet du bruit et la catégorie socioprofessionnelle des parents.

Nous reprendrons, à la fin de cette incursion dans le bruit du monde scolaire, une partie de la thèse d'A. Moch sur les activités altérées chez les enfants.

"Très tôt, entre 7 et 11 mois, le bruit de la maison peut freiner l'épanouissement psychologique normal des enfants, ce qui peut se mesurer par un retard sur des épreuves de type piagétien (Wachs, Uzgiris, Hunt). L'enfant plus âgé peut aussi rencontrer des difficultés semblables (Wachs).

Récemment aux Etats-Unis, on a remarqué que des enfants exposés à leur domicile à une superposition de sources sonores, telles que radio, télévision, appareils ménagers divers, que les auteurs ont qualifiée de confusion de bruits (noise confusion), semblaient apprendre plus lentement que les autres à parler au cours des deux premières années de leur vie. D'autres expérimentations ont été faites sur des enfants d'âge scolaire, la plupart du temps sur le terrain, dans le cadre de leur école, afin d'examiner les apprentissages les plus susceptibles d'être perturbés par le bruit.

Les épreuves choisies pour cela sont, en général, très proches des activités habituellement proposées aux enfants ; tâches simples de copie ou de dénombrement, tâches plus complexes de résolution de problèmes, de calcul mental, de mémorisation. Aux Etats-Unis, on dispose de don-

nées émanant de tests de niveaux qui correspondent à des examens standardisés passés par les enfants chaque année, dans le contexte de leur scolarité. Ceci a permis des comparaisons, portant sur de vastes échantillons, entre les performances d'élèves provenant de classes bruyantes ou calmes, toutes choses étant égales par ailleurs. Les conséquences de ces expositions sont appréciées soit sur les effets à court terme, c'est-à-dire durant l'exposition ou immédiatement après, soit sur des effets à long terme ou post-effets, que l'on note après une durée suffisamment longue d'exposition au bruit.

Il apparaît souvent peu d'homogénéité dans les résultats, ce qui peut provenir d'un certain nombre de facteurs mal contrôlés d'une étude à l'autre, tels le spectre, le niveau et la durée du bruit, l'attitude des enfants, la difficulté exacte de l'activité proposée (Mills 1975)".

Une recherche très détaillée sur la gêne spécifique subie par les enfants est en cours sur 400 enfants riverains de l'ancien et du nouvel aéroport de Munich (Hygge et Evans 1993), afin d'examiner chez le premier groupe l'effet de la diminution du bruit et d'évaluer chez le second les conséquences de l'apparition du bruit. Les investigations comportent des mesures biochimiques et physiologiques ainsi qu'un examen des capacités intellectuelles des jeunes.

La première étape d'investigation souligne que les enfants exposés au bruit ont des niveaux élevés d'hormones liées au stress (adrénaline). Ils montrent une adaptation perceptive au bruit mais également un déficit dans la lecture et dans les exercices de mémoire, difficultés qui augmentent beaucoup lorsque les tâches deviennent plus complexes.

On évoque aussi des manifestations d'agressivité, d'irritabilité, de fatigue, d'agitation psychomotrice qui peuvent détériorer le climat social, être la source de conflits, de heurts, de bagarres.

On pense enfin que le bruit qui rend souvent difficile les communications verbales, peut favoriser l'apparition d'un sentiment d'isolement, peut gêner la sociabilité des enfants, entraîner des troubles relationnels. En conclusion, le bruit semble être un facteur de risque pour la santé des enfants tant sur un plan physiologique que psychologique. Il ne faut pas oublier, cependant, que les enfants sont souvent à l'origine de manifestations bruyantes et qu'ils nous rappellent par là qu'une certaine dose de bruit est nécessaire pour exprimer la vie.

Une étude récente a permis de mesurer l'incidence du facteur "cantine" dans le résultat scolaire. On constate des retards dans l'apprentissage de la lecture, des fautes d'inattention plus fréquentes chez les enfants qui déjeunent à l'école. Les niveaux de bruit enregistrés dans les cantines sont de 85 dB(A) en moyenne avec quelques cas de 100 dB(A), soit l'équivalent d'une menuiserie industrielle ou d'une imprimerie.

Après 30 minutes d'exposition à ces niveaux de bruit, il faut une heure pour récupé-

rer nerveusement (Source : "Le bruit en milieu éducatif", Association médecine scolaire et universitaire 1985).

A Créteil, à la suite de travaux d'insonorisation de deux cantines, le niveau de bruit moyen a diminué de 13 dB(A). Le comportement des enfants s'est radicalement transformé : des conversations suivies à chaque table, des repas plus longs où les enfants mangent fromage et dessert. (1)

(1) Etude de Gratiot-Alphandery, Busnel, Lehman.

CONCLUSION

L'ensemble de ces données de la littérature montre bien la complexité du problème posé par les relations bruit/santé qui doivent prendre en compte de très nombreux facteurs, liés à la structure propre de chaque individu ainsi qu'à la structure des divers environnements de sa vie quotidienne. Par rapport à cette réalité, les données de la littérature ne sont malheureusement pas multi-dimensionnelles puisque, le plus souvent, elles ne prennent en compte que certains facteurs de l'environnement, le bruit en particulier. Qui plus est, les résultats les plus contrôlés quant aux réactions physiologiques entraînées par tel ou tel type de bruit sont issues d'expériences limitées dans le temps, dans des conditions expérimentales, sur des sujets volontaires sains. Il s'agit là, certes, de données importantes mais qui ne peuvent en aucun cas, remplacer les études portant sur des réactions au bruit lors d'expositions chroniques, non voulues par des individus qui n'ont aucun pouvoir de contrôle sur leur environnement sonore.

Dans une société de consommation, comme dans toute société d'ailleurs, le bruit constitue, pour notre organisme, une série de sommations : sommation spatiale des divers types de bruit, sommation temporelle des diverses énergies sonores, agréables ou désagréables, qui ont touché notre organisme au cours des 24 heures qui constituent notre base physiologique. Souvent, nous le savons tous, des voix s'élèvent pour faire du bruit contre le bruit mais nous l'avons souligné, nombreuses sont les personnes dont le fonctionnement physiologique est perturbé par le bruit sans qu'elles le sachent. Les troubles qui en résultent peuvent prendre des formes extrêmement diverses, céphalées, troubles digestifs, troubles du sommeil ou des défenses de l'organisme, états dépressifs, troubles "caractériels". L'adaptation subjective au bruit est donc un problème majeur puisqu'elle implique un travail constant d'analyse de notre environnement sonore et l'on peut, de manière certaine, dire que, contrairement à ce que l'on pouvait penser, le bruit est loin d'être seulement le bouc émissaire des divers problèmes d'un individu.

Alors, comme toujours, il faudrait donner des mesures, des "normes", de non toxicité, mais pourquoi, et pour combien de temps? Une telle évaluation sous-entend une responsabilité, celle de l'Etat, puisque c'est lui, par notre intermédiaire, qui finance le droit à la santé. Cette dimension politique du bruit, et de notre environnement en général, implique une prise de conscience par les acteurs de la santé, et c'est là le but essentiel de cette synthèse. La réponse à toute demande de soins passe par une évaluation de l'environnement. Ceci existe depuis longtemps pour d'autres facteurs que le bruit. Nous devons donc tenir compte de ce que nous entendons et de ce que nous filtrons et tenter de le mieux comptabiliser.

Les mesures actuelles du bruit ne correspondent pas à la réalité physiologique, les niveaux de perception mis à part. Le bruit a des impacts physiologiques qui devraient se rapprocher davantage de son degré d'irrégularité et d'interruption que des diverses appréciations de niveaux que nous utilisons.

Qui dit irrégularité et interruption implique une dimension fractale de notre environnement sonore, la seule qui devrait être testée dans les études ultérieures car elle répond "non pas à des questions que l'on se pose, mais à des questions qui se posent d'elles-mêmes avec insistance" (Benoît Mandelbrot : "Les objets fractals", Flammarion 1986).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABEY-WICKRAMA I. et al. (1969)**
Mental hospital admissions and aircraft noise
The Lancet, 2, pp. 1275-1277.
- ADER R., COHEN N. (1985)**
CNS immune system interactions : conditioning phenomena.
The behaviour and brain sciences, 8, pp 379-394.
- AHRLIN U., ÖLSTROM E. (1978)**
Medical effects of environmental noise in humans.
J. Sound Vib., 59, pp 79-87
- AKORA P.K., HANNA E.E., PAUL S.M., SKOLNICK P. (1987)**
Suppression of the immune response by benzodiazepine receptor inverse agonists.
J. Neuro-immunology, 15, pp 1-9.
- ANCH M. (1977)**
The auditory evoked brain response during adult human sleeping.
Waking and sleeping, 1, pp 189-194.
- ANDERSON (1986)**
Effect of prenatal stress on sexually dimorphic asymmetries in the cerebral cortex of the male rat. *Fed. Proc.*, 45, 4, 1444 P.
- ANDO Y., HATTORI H. (1973)**
Effects of intense noise during fetal life upon postnatal adaptability (statistical study of the reactions of babies to aircraft noise).
J. Acoust. Soc. of Amer., 27, pp 101-110.
- ANDREN L. (1982)**
Cardiovascular effects of noise.
Acta Med. Scand., 657, 47 P.
- ANDREN L., HANSSON L., BJÖKMAN M., JONSSON A. (1980)**
Noise as a contributory factor in the development of elevated arterial pressure.
Acta Med. Scand., 207, pp 493-498.
- ANSHELM OLSON B.**
Effects of organic solvents on behavioral performance of workers in the paint industry.
Neurobehav. Toxic Terat. 182, 4, pp 703-708.
- ARGUELLES A.E., MARTINEZ M.A., PUCCIARELLI E., DISISTO M.V. (1970)**
Endocrine and metabolic effects of noise in normal, hypertensive and psychotic subjects.
Physiological Effects of Noise, NY, Plenum Press, pp 43-55.
- ARNBERG P.W., AASTROEM G. (1979)**
Study on the effect of vibrations on man.
Linköping Irafek Institut, S6 P., Report n°181.
- AUDREE D., AUZOU S., RAPIN J.M. (1973)**
Le bruit des rues et la gêne exprimée par les riverains.
Cahiers du CSTB, Paris, n°138.
- AXELSSON A. (1991)**
Leisure noise exposure in adolescent and young adults.
Journal of Sound and Vibration, 151 : 447-453
- AXELSSON A., LINDEN G., BULLER (1985)**
Noise and Noise Impairment.
Lindén, G. ed. *Audiology*, Stockholm : Almqvist & Wiksell.
- BACELON M., LAMURE C. (1967)**
La gêne due au bruit de circulation automobile, une enquête auprès des riverains d'autoroutes.
Cahiers du CSTB, n°88.
- BAEKELAND F. (1970)**
Laboratory studies of presleep events on sleep dreams.
in *Sleep and Dreaming.*, Hartmann E. (ed), Boston.
- BELOJEVIC G., KOCIJANCIC R., STANKOVIC, T.**
Injury rates in textile industry with regard to noise exposure.
Vol 2 des actes du Congrès Noise and Man, Nice 1993, Michel Vallet ed. Inrets Bron.
- BERGLUND B., LINDVALL T., & NORDIN S. (1990)**
Adverse effects of aircraft noise.
Environnement International, 16 : 315-338
- BERGLUND B., BERGLUND U., GOLDSTEIN M., LINDVALL T. (1981)**
Loudness (or annoyance) summation of combined community noises.
The Journal of the Acoustical Society of America. 70 : 1628-1634
- BERNARD C. (1855-1856)**
Leçons de physiologie expérimentale appliquées à la médecine,
Balliere, Paris, 2 Vol.
- BERTONI D., FRANCHINI A., MAGNONI M. (1988)**
Il rumore urbano e l'organizzazione del territorio,
Pitagora Editrice, Bologna, 162 P.
- BERTONI D., FRANCHINI A., MAGNONI M., NICOLINI O., TARTONI P.L., VALLET M. (1990)**
L'influence du bruit au travail sur la gêne due au bruit dans l'habitat.
Actes du colloque J.Cartier, INRETS, 14 P.
- BERRY B., THIESSEN G.J.**
The effect of impulsive noise on sleep.
Nat. Res. Council of Canada. Publ., n°NRC 11.
- BERTHOZ A. (1971)**
Le corps humain et les vibrations.
La Recherche, 2, pp. 121-129.
- BILLAUD P. (1982)**
Le bruit en milieu scolaire et ses conséquences.
Après-Demain, pp. 15-20.
- BILLS A.G. (1931)**
Blocking : a new principle of mental fatigue.
American journal of psychology, 43, pp. 230-245.
- BLAKE M.J.F. (1971)**
Temperament and time of the day in Biological rhythms and human performance,
New York, Academic Press, pp. 109-148.
- BLOIS R., DEBILLY G., MOURET J. (1978)**
Daytime noise and its subsequent sleep effects,
in *Noise as a public health problem, proceedings of the 3rd international congress Rockville*, Tobias Ed, 10, pp 425-432.

- BOCK M., LAZARUS H., HOEGE H. (1983)**
Effects of noise on the efficiency of danger signals
in *Noise as a public health problem*, Turin,
Proceedings of the 4th international congress, Vol. 1,
pp. 517-521.
- BOLOGNE R., DEMOULIN A., SCHAAPS J.P., HUSTIN J.,
LAMBOTTE R. (1983)**
Influence des ultrasons sur la fécondité de la ratte.
Société de biologie, 177, 3, 381 P.
- BONNARDEL G., FLORES G., J.L. et B. FAVRE (1975)**
Environnement vibratoire dans les véhicules de transport.
Bron, INRETS, Rapport n°12, 137 P.
- BONNET M. H., JOHNSON L. C. (1978)**
Relationship of arousal threshold to sleep stage distribution
and subjective estimates of depth and quality of sleep.
Sleep, 1, 2, pp 161-168.
- BORG E. (1983)**
Delayed effects of noise on the ear.
Hearing Research, 9, pp 247-254.
- BORSKY P. (1962)**
Community reactions to sonic booms in the Oklahoma
City area.
Aerospace Med. Res. Lab. National Opinion Res. Ctr.
- BROADBENT D. E. (1979)**
Human performance in noise in Handbook of noise control.
Harris C.M. Ed., NY, Mc Graw-Hill, 17, pp. 1-19.
- BROADBENT D. E. (1978)**
The current state of noise : reply to Poulton.
Psychological Bulletin, 85, pp. 1052-1067.
- BROADBENT D. E., LITTLE F. A. J. (1960)**
Effects of noise reduction in a work situation.
Occupational Psychology, 34, pp. 133-140.
- BRONZAFAT A. L., MC CARTHY D. P. (1975)**
The effects of elevated train noise on reading ability.
Environment and Behavior, 7, pp. 517-527.
- BUGARD P. (1971)**
Les effets extra-auditifs du bruit.
Acta ORL Belgica, 25, 1-2, pp. 211-217.
- BULLEN R., HEDE A. (1983)**
Time of day corrections in measure of aircraft noise exposure.
J. Acoust. Soc Am., 73, pp. 1620-1630.
- BURNS W. (1979)**
Physiological effects of noise in Handbook of noise control.
Harris C.M., NY, Mc Graw Hill, 15, pp. 1-23.
- BUSNEL M. C. (1980)**
Late postnatal effect on corticosterone blood level of an
acoustical stimulation previously applied to mice during pre
or early postnatal life
in *Fourth international congress on noise as a public
health problem*, Turin.
- BUSNEL M.C., DUPONT F. (1983)**
Effets de l'habitation prénatale sur les réponses hormo-
nales post natales à un stress acoustique chez le souriceau.
Rapport final ministère de l'urbanisme et du logement.
- CANLON B., SCHACHT J. (1983)**
Acoustic stimulation alters deoxyglucose uptake in the
mouse cochlea and inferior colliculus.
Hearing Research, 10, pp. 217-226.
- CANNON W.B. (1929 Reprinted 1963)**
Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. An account
of researches into the function of emotional excitement.
Evanston London, Harper Torchbooks, 2nd Ed.
- CANTRELL R.W. (1974)**
Prolonged exposure to intermittent noise : audiometric,
biochemical, motor, psychological and sleep effects.
Mimeo Amer. Laryngol. Society, Palm Beach, Fla.
- CAPELLINI A., MARONI M. (1974)**
Clinical survey of hypertension and coronary disease and
their possible relations with the environment in workers of
a chemical plant.
Medicina del Lavoro, 65, pp. 297-305.
- CARLSON L.A., LEVI L., ORO L. (1972)**
Stressor-induced changes in plasma lipids and urinary excretion
of catecholamines and their modifications by nicotinic acid.
Acta Med. Scand., 5 528, 91 P.
- CARSKADON MA., SEIDEL W.F., GREENBLATT D.J. (1982)**
Daytime carryover of triazolam and flurazepam in elderly
insomniacs.
Sleep, 5, 4, pp. 361-371.
- CARTER N., BEH H. (1989)**
The effect of intermittent noise on cardiovascular function-
ing during vigilance task performance.
Psychophysiology, 26, 5, pp. 548-559.
- CEC (1975)**
Damage and annoyance caused by noise.
EUR. Report 5398.
- CEDERLOF R. et coll. (1967)**
On the influence of attitude to the source of annoyance.
Reactions to noise : a field experiment.
Nordisk Hig Tidskrift, 48, pp. 45-49.
- CHOWNS R.H. (1970)**
Mental hospital admissions and aircraft noise.
The Lancet, 1, 467 P.
- CLARK, W. W. (1991)**
Recent studies of temporary threshold shift (TTS) and per-
manent threshold shift (PTS) in animals.
Journal of the Acoustical Society of America. 90 (1) :
155-163.
- COATES T., ROSEKING M.R. (1979)**
Sleep recording in the laboratory and at home: a comparati-
ve analysis.
Psychophysiology, 16, pp. 339-346.
- COHEN A. (1969)**
Effects of noise on psychological state in Noise as a public
health hazard,
Ward Fricke Eds, Washington DC, ASHA.
- COHEN A. (1980)**
Cognitive processes as determinants of environmental stress
in Stress and Anxiety,
Sarason & C. Spielberger Eds, Hemisphere Press.
- COHEN S., GLASS D.C., SINGER J.E. (1973)**
Apartment noise, auditory discrimination, and reading ability
in children.
J. Exp. Soc. Psychol., 9, pp. 407-422.
- COHEN S., GLASS D.C., PHILLIPS S. (1979)**
Environment and health in Handbook of medical sociology.
Freeman, Levine & Reede Eds, Englewood Cliffs.

- COLLINS W.E., IAMPIETRO P.F. (1972)**
 Simulated sonic booms and sleep : effects of repeated booms of 1.0 psf., FAA,
 Office Aviation Medicine, Report n°OAM-72.35.
- CONRAD D.W. (1973)**
 The effects of intermittent noise on human serial decoding performance and physiological response.
Ergonomics, 16, pp. 739-747.
- CROOK M.A., LANGDON F.J. (1974)**
 The effects of aircraft noise in schools around London airport.
J. of Sound and Vibration, 34, pp. 221-232.
- DALL'AVA J. et coll. (1988)**
 Study of the pathophysiological effects of chronic exposure to environmental noise in man
 in *Proceedings of the 5th Congress : Noise as a Public Health Problem, Stockholm*, Vol. 2, pp. 297-302.
- DANIELSON, R., HENDERSON D., GRATTON M.A., BIANCHI L., & SALVI R. (1991)**
 The importance of temporal pattern in traumatic impulse noise exposure.
Journal of the Acoustical Society of America. 90 : (1) 209-218.
- DAVIES D.R., PARASURAMAN R. (1982)**
 The psychology of vigilance.
 New-York, Academic press.
- DANKITTIKUL W., IZUMI K., YANO, T., KUROSAWA, K., YAMASHITA T. (1993)**
 Cross-cultural comparison of community response to road traffic noise in Japan and Thailand.
 Vol 2 des actes du Congrès Noise and Man, Nice, Michel Vallet ed., Inrets, Bron.
- DE JONG. R. G., VAN DONGEN J. (1980)**
 Noise annoyance due to road traffic in home.
 Communication to 10th International Congress of Acoustics. TNO Reports, n°736.
- DE JONG R., KNOTTNERUST T., ALTENA K. (1986)**
 Nachtluchte en hun invloed op slaap. Gezondheids gedrag,
 Rapport TNO n°86011, Leiden, 50 P.
- DELAUZUN F., GRIFFITHS I. (1978)**
 The problem of the individual differences in sensitivity to traffic noise and the establishment of standard.
R. Applied Psy., 27, pp. 19-31.
- DERYAGINA G.P. (1976)**
 Effect of acoustic stimulation on lipid metabolism indices of the blood coagulation system and development of experimental atherosclerosis in rabbits.
Fiziol. Zh. SSR, 62, pp. 1171-1174.
- DICKINSON & HAGLEY, 1989**
 (non-occupational hearing loss)
- DI NISI J., MUZET A. (1988)**
 Cardiovascular responses to noise during waking and sleeping
 in *Proceedings of the 5th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Stockholm*.
- DOKUKINA G.A., KOBERTS G.P., LYUBOMUDROV V.Y. (1972)**
 On the nonspecific effects of noise and vibration.
Vrachnebeoe Delo, 2, pp. 134-136.
- DORA (1980)**
 Aircraft noise and sleep deprivation.
 Civil Aviation Authority, Report 8008, London.
- DÖRNER G., GÓTZ F., DÖCKE W.D. (1983)**
 Prevention of demasculinization of the brain in perinatally stressed male rats by perinatal androgen treatment.
Expert. Clin. Endocrinol., 81, 1, pp. 88-90.
- DÖRNER G., SCHENK R., SCHMIEDEL B., AHRENS L. (1983)**
 Stressful events in prenatal life of bi and homosexual Men.
Exper. Clin. Endocrinol., 81, 1, pp. 83-87.
- DOROW R., HOROWSKI R., PASCHELKE G., AMIN M., BRAESTRUP C. (1983)**
 Severe anxiety induced by FG 7142, a b-carboline ligand for benzodiazepine receptors.
Lancet, II, pp. 98-99.
- DRETTNER B., HEDSTRAND H., KLOCKHOFF I., SVEDBERG A. (1975)**
 Cardio vascular risk factors and hearing loss. *Acta Otolaryngol.*, 79, pp. 366-372.
- DUCLOS J.C. (1986)**
 Du bruit de la surdité et de l'information. Aspects physiologiques et psychophysiologiques.
 Thèse de doctorat, 719 p.
- DUMAURIER E. (1983)**
 Le bruit à l'école : de 5 à 7 ans.
 Rapport BV 77-133 bis, ministère de l'environnement.
- DUPUIS H., GEMME G. (1985)**
 Hand-arm vibration and the central nervous system.
Int. Arch occup. Environ. Health, 55, pp. 185-189.
- EBERHARDT J.L., AKELSSOJN K.R. (1983)**
 Disturbance by road traffic noise of the sleep of young and elderly males as recorded in the home
 in *Proceedings of European congress on sleep research*, W.P. Koella Ed., Basel, pp 298-300.
- EBERHARDT J.L. (1988)**
 The disturbance of sleep of prepubertal children by road traffic noise as studied in the home
 in *Proceedings of the 5th international congress on Noise as a Public Health Problem, Stockholm*.
- EBERHARDT J.L. (1988)**
 Health effects of community noise. Nordic council of ministers.
 Nordic Noise Group. 45 P.
- EHRENSTIEN W., MULLER-LIMMROTH W. (1978)**
 Laboratory investigations into the effects of noise on human sleep
 in *Proceedings of the congress on Noise as a Public Health Problem, Report 10*, pp 433-441.
- EIFF AW., NEUS H. (1980)**
 Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko. I. Mitteilung.
Münch. med Wschr., 122, 894 P.
- ELWOOD, P.C., ISING, H., & BABISH, W.**
 Traffic noise and risk factors for cardiovascular disease.
 Noise and Disease Symposium, Berlin, 1991.
- ESCHENBRENNER A.J. (1971)**
 Effects of intermittent noise on the performance of a complex psychomotor task.
Human factors, 13, pp. 59-63
- EVANS G.W. (1988)**
 The nonauditory effects of noise on child development. In : B. Berglund U., Berglund J., Karlsson, & T. Lindvall (Eds.), *Proceedings of the 5th International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Vol. 5, Stockholm, Sweden, Swedish Council for Building Research.

EVANS G.W. (1988)

The non auditory effects of noise on child development
in *Proceedings of the 5th international congress on
Noise as a Public Health Problem, Stockholm, Lindvall
Editor, Vol. 4, pp. 425-453.*

EVES F.F., GRUZELIER J.H. (1984)

Individual differences in the cardiac response to high intensity
auditory stimulation.

Psychophysiology, 21, 3, pp. 342-352.

FAKHAR S., VALLET M., OLIVIER D., BAEZ D. (1992).

Effets du bruit et des vibrations sur la vigilance des
conducteurs de véhicules légers en situation de conduite
monotone.

Rapport INRETS, n°153, 233 p.

FAVRE B. (1983)

Noise emission of road vehicles : evaluation of some simple
models.

J. of Sound and Vibration, 91, 4, pp. 571-582.

FECHTER, L.D., YOUNG, J.S., & CARLISLE, L. (1988)

Potentialisation of noise induced threshold shifts and hair
cell loss by carbon monoxide.

Hearing Research, 34 : 39-48.

FELDMAN S., CONFORTI N. (1985)

Involvement of sensory cortex in adrenocortical responses
following photic and acoustic stimulation in the rat.

Neuroscience Letters, 55, pp. 249-253.

FIDELL S., JONES G. (1975)

Effects of cessation of late night flights on an airport community.

J. Sound Vibr., 42, pp. 422-437.

**FIDELL S., HORONJEFF R., TEFFETTELLER S., PEAR-
SONS K. (1982)**

Behavioral awakening as functions of duration and detecta-
bility of noise intrusions in the home.

J. Sound Vibr., 84, pp. 327-336.

FIELD J.M., WALKER J. (1982)

The response to railway noise in residential areas in Great-
Britain.

J. Sound Vibr., 85, 2, pp.177-255.

FIELDS J. M. (1984)

The effects of numbers of noise event on people's reactions
to noise. An analysis of existing survey data.

J. Acoust. Soc. Am., 75, 2, pp.447-467.

FIELDS, J.M. (1993)

Theories and evidence on the effects of ambient noise on
reactions to major noise sources.

*Vol 3 des actes du Congrès Noise and Man, Nice,
Michel Vallet ed., Inrets, Bron.*

FINKE, MARTIN J.O., GUSKI L. (1975)

Effects of aircraft noise on man.

J. of Sound and Vibration, 43, 2, pp. 335-349.

FINKELMAN J., GLASS D. (1970)

Reappraisal of the relationship between noise and human
performance by means of subsidiary task measure.

J. of Applied Psychology, 54, pp. 211-213.

FIRTH H. (1973)

Habituation during sleep.

Psychophysiology, 10, 1, pp. 43-51.

FLEISHMAN E.A. (1975)

Toward a taxonomy of human performance.

Amer. Psy-chologist, 30, pp. 1127-1149.

FLORU R., DAMONGEOT A. (1986)

Effets de l'association du bruit et des vibrations sur les
indices psychophysiologiques de la vigilance au cours d'une
tâche de conduite de véhicule routier.

INRS, Vandoeuvre, Rapport EP/PE 063, 102 P.

FOX N.A., LEWIS M. (1983)

Cardiac response to speech sounds in preterm infants :
effects on postnatal illness at three months.

Psychophysiology, 20, 5.

FOURIAUD C. (1985)

Influence des conditions de vie et de travail sur la pression
artérielle dans une population de salariés maghrébins de la
région parisienne.

Arch. Mal. Prof., 46, pp. 279-283.

FRANCOIS J. (1979)

Les répercussions du bruit des avions sur l'équilibre des
riverains d'aéroports.

Etude longitudinale autour de Roissy - 3ème phase.

*Rapport IFOP BV 77.333 pour le ministère de l'envi-
ronnement, Paris.*

FRIEDMAN M., ROSENMAN R.H. (1959)

Association of specific over behavior pattern with blood
and cardiovascular findings.

JAMA, 169, pp. 1268-1273.

FRIEDMANN J., GLOBUS G. (1974)

Effects of cessation of late night landing noise on sleep elec-
trophysiology in the home.

NASA Case, Washington D.C., Report 132543.

FRUSTHORFER B. (1988)

Day noise load-A 24 hours problem,

in *Proceedings of the 5th international congress
on Noise as a Public Health Problem, Stockholm.*

FRUSTHORFER B. (1983)

Daytime noise stress and subsequent night sleep : interfe-
rence with sleep patterns, endocrine function and serotoni-
nergic system,

in *Noise as a Public Health Problem, Turin*, 4, pp.
1015-1018.

GAMBA R. et coll. (1986)

Réduire le bruit au travail.

Ed. ANACT.

GARONNAT P. (1986)

Les effets extra-auditifs du bruit chez l'homme.

*Enquête sur 90 personnes dans 3 usines de
niveaux de bruit différents et croissants.*

Thèse de médecine. Université de Lyon 1, n°60, 137 P.

GATTONI F., TARNOPLSKY A. (1973)

Aircraft noise and psychiatric morbidity.

Psychological Medicine, 3, pp. 516-520.

GAUTHIER G., RIBOT E.J., HARLAY F., ROLL J.P. (1985)

Effets des vibrations sur le système de coordination visuo-
manuel humain.

*Groupe français d'études des effets des vibrations sur
l'homme. Compte-rendu de la 5ème réunion,
Marseille, 7 P.*

GAWRON J. (1982)

Performance effects of noise intensity, psychological set and
task type and complexity.

Human Factors, 24, pp. 225-243.

GERMAIN C. (1984)

Les conditions de travail des chauffeurs poids lourds.

*Rapport IRT-CERNE, ministère de la recherche et de
la technologie.*

- GERMAIN C. (1988)**
Le conducteur routier, questionnaire de contraintes.
Thèse, Conservatoire National des Arts et Métiers, Paris.
- GESCHWIND N., BEHAN P. (1982)**
Left-handedness : Association with immune disease, migraine and developmental learning disorders.
PNAS, 79, pp. 5097-5101.
- GLASER R. (1985)**
Stress-related impairments in cellular immunity.
Psychiat. Res., 16, pp. 233-239.
- GLASS D.C., SINGER J.E. (1972)**
Urban stress: Experiments on noise and social stressors.
New York Academic Press.
- GLOBUS G. FRIEDMANN J., COHEN H. (1973)**
Effects of aircraft noise on sleep recorded in the home.
Sleep Res., 2, pp. 116-122.
- GLORIG A. (1971)**
Non-auditory effects of noise exposure.
J. Sound and Vibration, 5, pp. 28-29.
- GRALL Y., MENGUY C., RIGAUDIERE F. (1985)**
Influence du bruit sur la perception visuelle : mise en évidence des effets perturbateurs éventuels de divers types de bruit sur des enregistrements électrophysiologiques chez l'homme.
Ministère de l'environnement.
- GRANATI A., ANGELEPI F., LENZI R. (1959)**
L'influenza dei rumori sul sistema nervoso.
Folia Medica, 42, pp. 1313-1325.
- GRANDJEAN E. (1978)**
Le bruit du trafic et ses effets sur les malades à l'hôpital.
Kampf dem Lärm, n°25, pp. 35-39.
- GRANIER-DEFERRE C., BUSNEL M.-C. (1983)**
Simulations acoustiques au cours du développement du système auditif et adaptation au bruit chez la souris.
Audiology, 22, pp. 280-310.
- GRATIOT-ALPHANDERY H., LEHMAN A. (1986)**
Analyse des effets psychologiques du bruit dans une cantine scolaire.
Rapport 84 309, ministère de l'environnement, Paris, 70 P.
- GRESHAM S.C., AGNEW H.W., WILLIAMS R.L. (1965)**
The sleep of depressed patients.
Arch. Gen. Psychiat, 13, pp. 503-509.
- GRIEFAHN B. (1975)**
Effects of sonic booms on fingerpulse amplitudes during sleep.
Arch. Occup. Environ. Hlth., 36, pp. 57-66.
- GRIEFAHN B. (1980)**
Research on noise-induced sleep disturbance since 1973.
ASHA, Report N°10, pp. 377-390.
- GRIEFAHN B. (1989)**
Sleep in noisy environments.
Review and further research. Submitted Environment International.
- GRIEFAHN B., JANSEN G., KLOSTERKÖTTER W. (1976)**
Zur problematik lärmbedingter Schlafstörungen.
Eine Auswertung von Schlaf -literatur, Berlin
- GRIEFAHN B. (1977)**
Long term exposure to noise.
Aspects of adaptation, habituation and compensation.
Waking and sleeping, 1, pp. 383-386.
- GRIEFAHN B., GROS E. (1983)**
Disturbances of sleep. Interaction between noise, personal and psychological variables.
in *Noise as a Public Health Problem*, Turin, pp. 895-904.
- GRIFFIN M.J. et LEWIS C.H. (1978)**
A review of the effects of vibration on visual acuity and continuous mental control.
Journal of sound and Vibration, Volume 56, pp. 383-413.
- GRIFFITHS I.D. (1985)**
Review of community response to noise.
in *Proceedings of the 4th. International Congress on Noise*, Milano.
- GROS E., JANSEN G. (1978)**
Problems in determining the size of the population and initial groups exposed to environmental noise.
Journal of Sound and Vibration, 59, pp. 137-138.
- GROSJEAN J. et al. (1977)**
Bruit et activité scolaire.
Revue d'acoustique, n°41, pp. 176-181.
- GULIAN E. (1973)**
Psychological consequences of exposure to noise, facts and explanations
in *Proceedings of the international congress on noise as a public health problem*, Washington DC, pp. 363-378.
- HAMEMIK, R.P., AHROON W.A., HSUEH K.D. (1991)**
The energy spectrum of an impulse : its relation to hearing loss.
Journal of The Acoustical Society of America. 90 : (1), 197-204.
- HAND D.J., TARNOPOLSKY A., BAKER S.M., JENKINS L.M. (1973)**
Relationships between psychiatric hospital admissions and aircraft noise : A new study.
in *Noise as a public Health Problem*, Washington DC .
- HANCOCK P.A. (1984)**
Environmental stressors in sustained attention and human performance.
Warms J.S. Ed Cincinnati. John Wiley & Sons, pp. 103-142.
- HARATUNIAN V., CAMPBELL B.A. (1982)**
Neural control of the heart-rate-orienting response in pre-weanling rats.
Behavioral and Neural Biology, 36, pp. 24-39.
- HARRIS C.M., GALES R.S. (1979)**
Handbook of noise control.
Mc Graw Hill.
- HARTLEY L.R. (1974)**
Performance during continuous and intermittent noise and wearing ear protection.
Journal of experimental psychology, 102, pp. 512-516.
- HEAD H. (1923)**
The conception of nervous and mental energy. Vigilance : a physiological state of the nervous system.
British Journal of Psychology, 14, pp. 126-147.
- HELLSTROM, P.A.**
The effects on hearing from portable cassette players : a follow-up study.
Journal of Sound and Vibration, 151 : 461-469 (1991).
- HEMINGWAY J.R., DICKINSON P.J. (1981)**
Report on environmental noise
in *Ontario with reference to health related effects*. Toronto.

HENROTTE J.G. (1985)

Blood and urinary magnesium, zinc, calcium, free fatty acids and catecholamines levels in Type A and Type B subjects.
J. Am. College Nutrition.

HENROTTE J.G., LEVY-LEBOYER C. (1985)

Le comportement de type A est-il modulé par des facteurs génétiques régulateurs du métabolisme du magnésium et du zinc ?

Magnésium, 4, pp. 295-302.

HENROTTE J.G. (1986)

Type A behavior and magnesium metabolism,
5, pp. 201-210.

HENRY K.R. (1984)

Noise and young mouse : Genotype modifies the sensitivity period for effects on cochlear physiology and audiogenic seizures.

Behavioral Neuroscience, 98, 6, pp. 1073-1082.

HERRIDGE C.F., CHIR B. (1972)

Aircraft noise and mental hospital admissions.
Sound, 6, pp. 32-36.

HEUSCH G., SCHULTE W., RUDDER H., NEUS H. (1981)

Lärm und vegetatives Nervensystem.

Therapiewoche, 31, pp. 33-36.

HJEMDAHL P., FREYSSCHUSS U., JUHLIN-DANNFELT A., LINDE B. (1984)

Differentiated sympathetic activation during mental stress evoked by the Stroop test.

Acta Physiol. Scand., suppl. 527, pp. 25-29.

HOCKEY G.R. (1970)

Effects of loud noise attentional selectivity.

Quarterly Journal of Experimental Psychology, 22, pp. 22-28.

HOLZMANN G. (1982)

Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm.

Lärmbekämpfung, 29, 1, pp. 25-29.

HYDE I.H., SCALAPINO W. (1981)

The influence of music upon electrocardiograms and blood pressure.

American J. Physiol., 46, pp. 35-38.

INABA R., OKADA A. (1988)

Study on the effects of infra and low frequency sounds on sleep by EEG recording.

J. of Low Frequency Noise and Vibration, 7, 1, pp. 15-19.

ISING H., REBENTISCH E., POUSTKA F., CURIO I. (1990)

Annoyance and health risk caused by military low-altitude flight noise.

International Archive of Occupational and Environ Health, 62 : 357-363.

ISING H., REBENTISCH E., BABISCH W., CURIO I., SHARP D., BAUMGARTNER H. (1990)

Medically relevant effects of noise from military low-altitude flights. Results of an interdisciplinary pilot study.

Environment International, 116 : 411-423.

ISING H., DIENEL D., GUNTHER T., MARKET B. (1980)

Health effects of traffic noise.

Int. Arch. Occup. Environ. Health, 47, pp. 179-190.

ISON J.R. (1982)

Temporal acuity in auditory function in the rat; reflex inhibition by brief gaps in noise.

J. Comparative and Physiol. Psy., 96, 6, pp. 945-954.

IVANOVICH E., ANTOV G., GORANOVA L.,**BAINOVA A. (1983)**

Combined effect of noise and dimethyl formamide on the rat myocardium.

Int. Arch. Occup. Environ. Health, 51, pp. 319-324.

IVARSSON U., ARLINGER S. (1988)

Hearing in forestry workers, Saw-mill workers and carpenters : Relations to noise exposure at work and in spare time and the use of ear protectors,

in *Noise as a public health problem*, Stockholm, pp. 123-128.

JANSEN G. (1973)

Non auditory effects of noise.

in *Proceedings of congress of Dubrovnik*, pp. 431-439.

JANSEN G. (1969)

Effects of noise on physiological state.

in *Noise as a public health hazard. Report ASHA, n°4*, pp.89-98.

JANSEN G. (1959)

On the origin of functional vegetative change due to working under noise.

Arch. Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, 17, pp. 238-261.

JANSEN G., GROS E. (1976)

Study to determine the critical groups and size of the population to be considered for noise.

CEC, Doc.n°4379/1/76.

JASTREBOFF P.J., SASAKI C.T. (1986)

Salicylate-induced changes in spontaneous activity of the guinea pig.

J. Acoust. Soc. Am., 80, pp. 1384-1391.

JERISON H.J (1989)

Effects of noise on human performance.

Journal of applied psychology, 43, pp. 96-101.

JERISON H.J. (1977)

Vigilance : biology, psychology, theory and practice

in *vigilance*, New York, Plenum Press, pp. 27-40.

JI CHANG LIU, CHAO MIN YANG (1988)

Study of effect of noise on the drilling worker,

in *Noise as a public health problem*, Stockholm.

JOB, R.F.S. (1993)

Psychological factors of community reaction to noise.

Vol 3 des actes du Congrès Noise and Man, Nice, Michel Vallet ed, Inrets, Bron.

JOHNSON A., HANSSON L. (1977)

Prolonged exposure to a stressful stimulus (noise) as a cause of raised blood pressure in man.

The Lancet, 1, pp. 86-88.

JONAH. B. et coll. (1981)

Predicting individual subjective responses to traffic noise.

J. Applied Psy., 66, pp. 490-501.

JOSSE R., AUBREE D. (1975)

Recherche d'un indice acoustique commun permettant de prévoir la gêne due aux trafics routier et aérien.

CSTB EN.SH 75.4. Rapport pour l'IRT-CERNE, 80 P.

JOSSERAND P. et coll. (1986)

Réduire le bruit en milieu scolaire.

Ed. CNDP.

JURRIENS A. (1980)

Sleeping twenty nights with traffic noise: results of laboratory experiments

in *Noise as a public Health Problem*, pp. 413-424.

- JURRIENS A. (1981)**
Noise and sleep at home : effects on sleep stages.
Sleep, 2, pp. 217-220.
- JURRIENS B., KUMAR., HOFMANN N., VAN DIEST R. (1981)**
Sleeping at home with different sound insulation
in *Proceedings of InterNoise, Amsterdam*, pp. 783-786.
- KANGELARI S.S., ABRAMOVICH-POYAKOV D.K., RUDENKO V.F. (1966)**
The effects of noise and vibration on morbidity rates.
Gigiena Truda i Professional'nye Zaboloaniya, 6, pp. 47-49.
- KAST J., BUCHTA E. (1977)**
Zum Inhalt der Belästigungsreaktion auf Strassenverkehrslärm.
Kampf der Lärm, 24, pp. 158-165.
- KATSKA R. (1980)**
Noise annoyance reduction in residential areas by traffic control technics.
10° ICA, Sydney.
- KATSUKI Y (1985)**
Recent progress in research on auditory mechanisms.
Biomedical Research, 6, pp. 1-12.
- KELLER S.E., WEISS J.M., SCHLEIFE S.J., MILLE N.E., STEIN M. (1981)**
Suppression of immunity by stressors on lymphocyte stimulation in the rat.
Science, 213, pp. 1397-1400.
- KHOMULO P., RADINOVA L.P., RUSINOVA A.P. (1967)**
Changes in blood lipid metabolism of man owing to prolonged effects of industrial noise on the central nervous system.
Kardiologia, 7, pp. 35-38.
- KIRK R.E., HECHT E. (1963)**
Maintenance of vigilance by programmed noise.
Perceptual and motor skills, 16, pp. 553-560.
- KLOSTERKOETTER W. (1970)**
Medizinische Untersuchungen über die Belastbarkeit von Menschen durch Geräusche im Hinblick auf die Immissions-Richtwerte
Foerschungsbereich BSMT 14-70, 41, pp. 02-56.
- KLOTZBUCHER E. (1977, 1976)**
Zum Einfluss des Lärms auf Leistung bei geistige Arbeit und ausgewählte Physiologische Funktionen.
Int. Arch. Occup. Env. Hlth., 40, pp. 185-198 et 37, pp. 139-155.
- KNIPSCHILD P. (1977)**
Medical effects of aircraft noise.
Int. Arch. Occup. Env. health, 40, pp. 185-198.
- KOELAGA H.S., BRIKMAN J.A. (1986)**
Noise and vigilance : a review.
Human Factors, 28, pp. 465-481.
- KRISTENSEN, T.S. (1989)**
Cardiovascular diseases and work environment. A critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors.
Scandinavian Journal of Work and Environment Health, 15 : 165-179.
- KRYTER K.D. (1985)**
The effects of noise on man.
Academic Press, New York, 685 P.
- KUMAR A., CAMPBELL K., HOFMANN W., JURRIENS A.A., VAN DIEST P. : (1981)**
Evaluation and validation of automatic and visual methods of sleeps stages classification of human sleep recordings done at home.
Proc. Int. Conf. on cybernetic and society., pp. 516-520.
- KYLIN B. (1960)**
Temporary threshold shift and auditory trauma following exposure to steady-state noise.
Acta Otolaryngol., S. 152.
- LABIALE G., VALLET M. (1984)**
Etude comparative du sommeil perturbé par le bruit en laboratoire et à domicile.
Travail Humain, 47, 2, pp. 143-153.
- LAMBERT J., SIMMONNET F., VALLET M. (1984)**
Patterns of behaviour in dwellings exposed to road traffic noise.
J. of Sound and Vibration, 92, 2, pp. 159-172.
- LAMBERT J., PLOUHINEC M. (1985)**
Day and night annoyance, a comparison.
Inter Noise Proceedings, Munich, pp. 941-944.
- LAMURE C. (1982)**
Le problème de l'indice de bruit nocturne pour les riverains de voies de circulation.
Revue d'acoustique, 62, pp. 180-186.
- LANGDON F.J. (1976)**
Noise nuisance caused by road traffic in residential areas.
J. Sound Vibration, 47, pp. 264-282 et pp. 243-263.
- LANGDON F.J. (1975)**
The problem of measuring the effects of noise in Road traffic noise.
Alexandre A., Barde J.P., Lamure C., Langdon F.J.
- LANGDON F.J., BULLER B. (1977)**
Road traffic and disturbances to sleep.
J. Sound Vibr., 50, pp. 13-28.
- LARGE J. (1981)**
Airport Noise Standards.
New Scientist, 12, 651 P.
- LATHAM D.,**
Communication personnelle
- LAWRENCE M. (1966)**
Effects of interference with terminal blood supply on organ of Corti.
Laryngoscope, 76, 8, pp. 1318-1337.
- LAWRENCE M., GONZALES G., HAWKINS J.E. (1967)**
Some physiological factors in noise-induced hearing loss.
Am. Ind. Hyg. Ass. J., (28), pp. 425-430.
- LEHMANN G. (1981)**
Les effets du bruit sur les enfants à l'école.
Rapport ministère de l'environnement,CBV, 144 P.
- LEHMANN G., TAMM J. (1956)**
Über Veränderungen der Kreislaufdynamik des ruhenden Menschen unter Einwirkung von Geräuschen.
Int. Z. angew. Physiol. einschli. Arbeitphysiol., 16, pp. 217-152.
- LEPLAT (1981)**
La Psychologie Ergonomique.
Paris PUF, Collection Que sais-je ?.

- LERCHER P., KOFLER W. (1993)**
Adaptive behavior to road traffic noise, blood pressure and cholesterol.
Vol 2 des actes du Congrès Noise and Man, Nice, Michel Vallet ed., Inrets, Bron.
- LESTER B.K., BURCH N.R., DOSSER R.C. (1967)**
Nocturnal EEG-GSR profiles : the influence of presleep states.
Psychophysiology, 3, pp. 238-245.
- LEVERE T.E., DAVIS N. (1977)**
Arousal from sleep : the physiological and subjective effects of a 15 dB(A) reduction in aircraft flyover noise.
Aviat. Space Environ. Med., 48, 7, pp. 607-611.
- LEVY-LEBOYER C. (1988)**
La gêne due au bruit, mesure et signification,
ministère de l'environnement, SRETIE, Paris, 69 P.
- LEVY-LEBOYER C., MOSER G. (1976)**
Que signifient les gênes exprimées ? Enquêtes sur les bruits dans le logement.
Sondages, 38, 2, pp.7-22.
- LEVY-LEBOYER C., VEDRENNE B., VEYSSIERE M. (1976)**
Psychologie différentielle des gênes dues au bruit.
Année Psychologique, pp. 245-256.
- LILLE F., FORET J., BENOIT O. (1972)**
Le sommeil normal ; sommeil et physiologie du travail.
Vie Médicale, 53, pp. 5-16.
- LISANDER B. (1970)**
Factors influencing the autonomic component of the defense reaction.
Acta Physiol. Scand., 5:351.
- LOEB M. (1980)**
Noise and performance : Do we know more?
in *Noise as a Public Health Problem*, Tobias J.V. Ed, Washington DC.
- LONG J.B., HOLADAY J.W. (1985)**
Blood-brain barrier : Endogenous modulation by adrenal-cortical function.
Science, 227, pp. 1580-1583.
- LOTH D., AVAN P., MENGUY C., TEYSSOU M. (1992)**
Etude des risques auditifs secondaires à l'écoute des enregistrements numériques sur disque à l'aide d'appareils portables.
Contrat ministère de l'environnement, n°90366, 75 p.
- LOTH D., MENGUY C., TEYSSOU M. (1994)**
Effet sur la santé de l'écoute de la musique à haut niveau sonore.
Convention de recherche avec le ministère des affaires sociales, de la santé et de la ville, 338 p.
- LUDLOW J.E., MORGAN P.A. (1972)**
Behavioral awakening and subjective reactions to indoor sonic booms.
J. Sound Vibr., 25, pp. 479-495.
- LUKAS J.S., KRYTER K. (1969)**
Awakening effects of simulated sonic booms and subsonic aircraft noise.
NASA-Report I.177892.
- LUKAS J.S., PEELER D.J., DOBBS M.E. (1973)**
Arousal from sleep by aircraft noise on six subjects 7 to 72.
NASA Report n°CR-2279.
- LUKAS J.S. (1975)**
Noise and sleep : a literature review and proposed criteria for assessing effects.
J. Acoust. Soc. Am., 58, pp. 1232-1242.
- LUKAS J.S. (1972)**
Awakening effects of simulated sonic booms and aircraft noise on men.
J. Sound Vibr., 20, pp. 457-466.
- LUKAS J.S., PEELER D.J., DAVIS J.E. (1972)**
Effects on sleep of noise from two proposed S.T.O.L. aircrafts.
NASA Report n°CR-132564.
- LUKAS J.S., KRYTER K. (1970)**
Awakening effects of simulated sonic booms and subsonic aircraft noise on six subjects 7 to 72 years old.
NASA Report n°1599, Washington.
- MAAS B. (1973)**
Platelet adhesiveness during exposure to noise.
German Medicine, 3, pp. 11-115.
- MC CABE P.A., DEY D.L. (1965)**
The effects of aspirin on auditory sensitivity.
Ann. Otol., 74, pp. 312-325.
- MC CALL R.B. (1984)**
Evidence for a serotonergically mediated sympathoexcitatory response to stimulation of medullary raphe nuclei.
Brain Research, 311, pp. 131-139.
- MC CANN P.H. (1959)**
The effects of ambient noise on vigilance performance.
J. Appl. Psychol., 43, pp. 96-101.
- Mc FADDEN D., PLASTTSMEIER H.S (1982)**
Exposure induced loudness shifts and threshold shifts in new perspectives on noise-induced hearing loss.
H.D. Hamernik R.P. Salvi R., Editor, Raven Press, New York. pp. 363-373.
- MACKENZIE J.N. (1986)**
The production of the so called "rose cold" by means of an artificial rose.
Amer. J. of the Med. Sci., 91, pp. 45-57.
- MACKWORTH N.H. (1957)**
Some factors affecting vigilance.
Advancement of Science, Volume 53, pp. 389-393.
- MANNINEN O. (1985)**
Cardiovascular changes and hearing threshold shifts in men under complex exposure to noise, whole body vibration, temperatures and psychic-load.
Int Arch. Environ. Health, 56, pp. 51-274.
- MASER A.L., SORENSEN P.H., KRYTER K.D. (1978)**
Effects of intrusive sounds on classroom behavior : Data from a successful lawsuit.
Ann. Meeting Western Psychol. Ass., San Francisco.
- MARINGUE-BARDIN M., MARINGUE-DEVAUX L. (1982)**
Approche ergonomique de la scolarité : de l'idée au concept et à la réalité de l'ergonomie scolaire.
La Médecine infantile, 89, n°1, pp. 131-148.
- MAURIN M. (1982)**
Recherche d'un indice acoustique nocturne.
Revue d'acoustique, 62, pp. 180-182.
- MAURIN M., LAMURE et al. (1982)**
Le problème de l'indice de bruit nocturne pour les riverains de voies de circulation.
Revue d'acoustique, n°62, pp. 180-186.

- MAURIN M., LAMBERT J., ALAUZET A. (1988)**
Enquête nationale sur le bruit des transports en France.
Rapport INRETS n°71, Paris, 132 P. ISSN 0768-9756.
- MAURIN M., LAMBERT J. (1989)**
Exposure of the french population to transport noise.
Noise Control Engineering Journal, vol. 35, n°1, pp. 5-18.
- MC CANN P.H. (1969)**
The effect of ambient noise on vigilance performance.
Human factors, 11, pp. 251-256.
- MC CANN P.H. (1969)**
The effect of ambient noise on vigilance performance.
J. Appl. Psychol., 43, pp. 96-101.
- MC DONALD D.G., SCHCHT W.W., FRAZIER R.E., SHALLEN-BERG H.D., EDWARDS D.J. (1975)**
Studies on information in processing in sleep.
Psychophysiology, 12, 6, pp. 624-629.
- MC LEAN E.K., TARNOPOLSKY A. (1977)**
Noise, discomfort and mental health: A review of the socio-medical implications of disturbance by noise.
Psychol. medicine, 7, pp. 19-62.
- MEIJER H., KNIPSCHILD P., SALLE H. (1985)**
Road traffic noise annoyance in Amsterdam.
Int Arch. Occup. Environ. Health, 56, pp. 285-297.
- METAL'NIKOV S., CHORINE V. (1928)**
Rôle des réflexes conditionnels dans l'immunité.
C.R. Soc. Biol., 102, pp. 133-134.
- METZ B., MUZET A. (1977)**
Effets propres et interaction de l'élévation du niveau sonore et de la température ambiante sur le sommeil.
L.D.F., Recherche et Environnement, 3, pp. 81-160.
- MICHALAK, R., ISING, H., & REBENTISCH, E.**
Acute circulatory effects of military low altitude flight noise.
International Archive of Occupational and Environmental Health, 62 : 365-372, 1990.
- MILER F.C. (1977)**
Fetal rate acceleration on response to acoustic stimulation as a measure of fetal well-being.
Amer. J. Obstet. Gynecol., 129, pp. 512-517.
- MILLER J.D. (1974)**
Effects of noise on people.
J. Acoust. Soc. Am., 56, pp. 729-764.
- MINISTERE DE L'EQUIPEMENT.**
Circulaire du 2 mars 1983 relative à la protection contre le bruit aux abords des infrastructures de transport terrestre.
Journal officiel du 9 mars 1983.
- MOCH A. (1984)**
Type A and Type B behaviour patterns, task type and sensitivity to noise.
Psychological medicine, 14, pp. 643-646.
- MOCH A. (1987)**
Aspects psychosociologiques des stress de l'environnement.
Thèse de doctorat, Paris VIII, 555 P.
- MOCH A. (1988)**
Influence d'un climat coopératif ou compétitif sur la gêne ressentie vis-à-vis du bruit.
Psychologie Française, 33, 3, pp. 197-201.
- MOCH A. (1988)**
Stratégie d'adaptation au bruit.
Bulletin de psychologie, XLI, pp. 831-834.
- MONGAN E. (1973)**
Tinnitus as an indication of therapeutic serum salicylate levels.
JAMA, 226, 2), pp. 142-145.
- MORGAN P.A. (1970)**
Effects of noise upon sleep.
Inst. Sound Vib. Res., Southampton, Report 40.
- MORIN M. (1987)**
Recherche sur les aspects psychosociaux associés aux actions de réduction du bruit dans les entreprises.
Rapport 85.26 pour le ministère de l'environnement, 126 P.
- MORRISON S.L., MORRES J.N. (1959)**
Epidemiological observations on high blood pressure without apparent cause.
The Lancet, II, 864.
- MORTON-WILLIAMS J., HEDGES B., FERNANDO E. (1978)**
Road traffic and the environment.
Social and Community Planning Research, London, 42 P.
- MOSER G. et LEVY-LEBOYER C. (1987)**
Bruit urbain et conduites d'aide.
Rapport 84-311 pour le ministère de l'environnement, Paris, 63 P.
- MOSSKOV J.I., ETTEMA J.H. (1977)**
Extraauditory effects in long-term exposure to aircraft and traffic Noise.
Int. Arch. Occup. Environm. Health, pp. 177-184.
- MOURET J. (1982)**
Fondements biologiques de la privation de sommeil dans le traitement des dépressions.
L'encéphale, VIII, pp. 229-250.
- MOURET J., VALLET M. (1987)**
Bruits, sommeil, éveil.
Neuro-psy 2, 10, pp. 535-541.
- MUIJSER H., HOOGENDIJ E.M.G., HOOISMA J. (1988)**
The effects of occupational exposure to styrene on high-frequency hearing threshold.
Toxicology, 49 : 331-340.
- MUZET A. (1980)**
Modifications végétatives entraînées par le bruit au cours du sommeil.
Rapport CEB-CNRS, Min. Env., n°76-22.
- MUZET A., NAITOH P. (1977)**
Sommeil et bruit.
Confrontations psychiatriques, 15, pp. 215-235.
- MUZET A., ERHARDT J. (1978)**
Amplitude des modifications cardio-vasculaires provoquées par le bruit au cours du sommeil.
Coeur et médecine interne, 17, pp. 49-56.
- MUZET A., SCHEIBER J.P., OLIVIER-MARTIN N., ERHARDT J., METZ B. (1973)**
Relationship between subjective and physiological assessments of noise-disturbed sleep
in Proceedings of the 2nd congress on noise as a public health problem, pp. 575-585.
- MYERS E.N., BERNSTEIN J.M. (1965)**
Salicylate ototoxicity.
Arch. Otolaryngol, 82, pp. 483-493.
- NAMBA S., KUWANO S., FASTL H. (1987)**
Cross-cultural study on the loudness, noisiness and annoyance of various sounds.
In : Li Peizi ed., Inter-Noise 87, Vol.2, Beijing : Acoustical Society of China, 989-992.

- NAVON D., GOPHER D. (1979)
On the economy of the human-processing system.
Psychological review, 86, pp. 214-255.
- NEUS H., VON EIFF A.W., FREIDRICH G., HEUSCH G., SCHULTE W. (1981)
Das problem der Adaptation in der Klinisch-therapeutischen Hypertonie-forschung.
Dtsch. med. Wschr., 106, pp. 622-624.
- NEUS H. (1981)
Auswirkungen des Lärms auf den Blutdruck.
Lärmbekämpfung, 28, pp. 105-110.
- NEUS H., RUDEL H., SCHULTE W. (1983)
Traffic noise and hypertension : an epidemiological study and the role of subjective reactions.
Int. Arch., Occup. Environ. Health, 51, pp. 223-229.
- NEUS H., SCHIRMER G., RUDEL W. (1980)
On the reaction of finger pulse amplitude to noise.
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 47, pp. 9-19.
- NICHOLSON A. (1987)
Hypnotics. Their place in therapeutics.
Drugs, 24, 12, pp. 56-72.
- NINAN P., INSEL T., COHEN R., COOK J., SKOLNICK P., PAUL S. (1982)
Benzodiazepine receptor-mediated experimental anxiety in primates.
Science, 218, pp. 1332-1334.
- NIVESON, M.E. (1992)
The relationship between noise as an experimental and environmental stressor, physiological changes, and psychological factors.
Bergen, Norway : Department of Biological and Medical Psychology, University of Bergen, (Doctoral Thesis).
- OCDE (1978)
Reducing noise in OECD countries.
Report.
- OHRSTRÖM E. (1988)
Health effects of community noise.
Nordic council of ministers, Nordic noise group, 45 P.
- OHRSTRÖM E. (1988)
Primary and after effects of noise during sleep with reference to noise sensitivity and habituation studies in laboratory and field
in *Proceedings 5th international congress on noise as a public health problem*, Stockholm.
- OHRSTRÖM E., BJORKMAN M. (1983)
Sleep disturbance before and after traffic noise attenuation in an apartment building.
J. Acoust. Soc. Am., 73, pp. 877-879.
- OHRSTRÖM E., RYLANDER R. (1982)
Sleep disturbance effects of traffic noise. A laboratory study of after effects.
J. sound Vib., 84, pp. 87-104.
- OKADA A., ARIZUMI M., OKAMOTO G. (1985)
Study on the mechanism of appearance of noise effects.
Eur. J. appl. physiol., 53, pp. 364-367.
- OKADA A., KAJIKAWA Y., NOHARA S. (1984)
Combined effects of vibration and noise
in *Combined effects of environmental factors*, Manninen Ed., Keskupaino.
- OLIVIER P. (1981)
Influence du bruit professionnel sur la maternité
Lyon.
- OLLERHEAD J.B. (1978)
Variation of community responses to aircraft noise with time of day.
Noise control engineering, 11, pp. 68-78.
- OLLERHEAD J. et al (1992)
Report of a field study of aircraft noise and sleep disturbance
Rapport au UK Department of Transport, London CAA
- ORTIZ G.A. (1974)
Modification of epinephrine, norepinephrine, blood lipid fractions and the cardiovascular system produced by noise in an industrial medium.
Hormone Res., 5, pp. 57-67.
- OSADA Y., OGAWA S., OHKUBO C., MIYAZAKI K. (1974)
Experimental study on sleep interference by train noise.
Bull. Inst. Publ. Health, 23.
- OSTAPKOVICH V.E., PEREKREST A.I. (1976)
Concerning the hazard criteria of the sound analyzer in the workers of locomotive brigades.
Otorinolaryng., 2, pp. 25-29
- OSWALD I., BERGER R. (1965)
Melancholia and barbiturates : controlled EEG, body and eye movements, study of sleep.
British J. Psychiat., 13, pp. 503-509.
- OSWALD I., TAYLOR A.M., TREISMAN M. (1974)
Discriminative response to stimulation during human sleep.
Psychophysiology, 11, pp. 1-5.
- PACHIAUDI G., CHIRON M., VERNET M., BRUYERE J.C. (1982)
Le bruit à l'intérieur des véhicules de transport terrestre. Ses effets sur le conducteur et les passagers.
Etude documentaire, Rapport IRT-CERNE, NNB 203.
- PACHIAUDI G. (1986)
Bruit dans les cabines de poids lourds et atteinte auditive des conducteurs,
Rapport ministère de l'environnement, n°82-241.
- PAGE M.A. (1976)
Une enquête longitudinale sur la perturbation du sommeil par le bruit routier.
Recherche environnement, 3, pp. 11-43.
- PARASURAMAN R., DAVIES D.R. (1977)
Cortical evoked potentials and vigilance: a decision theory analysis. Theory, operational performance and physiological correlates,
in *vigilance*. Edited by Mackie R., New York, Plenum Press, pp. 285-306.
- PARROT J., PETIOT J.C., LOBREAU J.P., SMOLIK H.J. (1992)
Cardiovascular effects of impulse noise, road traffic noise, and intermittent pink noise at LAeq = 75dB, as a function of sex, age, and level of anxiety : a comparative study. I. Heart rate data.
International Archive of Occupational and Environmental Health. 63 : 477-484.
- PARVISPOOR D. (1976)
Noise exposure and prevalence of high blood pressure among weavers.
Iran. J. Occup. Med., 18, pp. 730-738.

- PEARSONS K., BARTER D., TABACHNICK (1989)
Analyses of the predictability of the noise induced sleep disturbance
HSDTR89029 for US Aircraft NSBIT
- PERCIVAL, LOEB (1980)
Influence of noise characteristics on behavioral after effects.
Human factors, 22, pp. 341-352.
- PERDRIEL., GROGNOT P, LEBLANC M. (1975)
Influence du bruit sur l'électro-rétinogramme.
Bull. Soc. ophtalm., pp. 995-998.
- PETIOT J.C., PARROT J., LOBREAU J.P., SMOLIK H.J. (1988)
Individual differences in cardiovascular responses to intermittent noise in human females.
Int. J. Psychophysiol., 6, pp. 99-109.
- PETIOT J.C., PARROT J., LOBREAU J.P., SMOLIK H.J. (1988)
Cardiovascular responses to intermittent noise in Type A and B female subjects.
Int. J. Psychophysiol., 6, pp. 111-123.
- POGGI D. (1987)
Facteurs de sensibilité au bruit.
Entretiens de Bichat, Paris.
- POKROVSKII N.N. (1966)
On the effects of industrial noise on the blood pressure level in workers in machine building plants.
Gigiena Truda i Professional 'nye Zaabolevaniya, 10, pp. 44-46.
- POPELAR J., SYRA J. (1982)
Noise impairment in the guinea pig. 2. Changes of single unit responses in the inferior colliculus.
Hearing Research, 8, pp. 273-283.
- POULTON E.C. (1977)
Arousing stresses increase vigilance,
in Vigilance, Mackie R. Ed., New York, Plenum Press, pp. 423-460.
- POULTON E.C. (1978)
Increased vigilance with vertical vibration at 5 MHz : an alerting mechanism.
Ergonomics, n°9, 2, pp. 73-76.
- PSICHAS K., VALLET M., VOGIATZIS C. (1993)
A social noise survey in the holiday - city of Rhodes.
Vol 2 des actes du Congrès Noise and Man, Nice, Michel Vallet ed., Inrets, Bron.
- PUJOL R. (1990)
Le traitement du son dans l'oreille interne.
Pour la Science, n° 154, pp. 20-29.
- PULLES T., BIESIOT W., & STEWART R. (1988)
Adverse effects of environmental noise on health : An interdisciplinary approach.
In : Berglund B., Berglund U., Karlsson J., Lindvall T., ed., Noise as a Public Health Problem. Swedish Council for Building Research, Stockholm, Sweden, 4 : 337-348.
- RABINOWITZ J. (1987)
Gène due au bruit dans les habitations. Acuité auditive, sommeil et sensibilité au bruit.
Médecine et hygiène, 45, 1724, pp.14-18.
- RABINOWITZ J. et al. (1981)
Etude des effets du bruit chez les enfants en milieu scolaire, sur la communication orale en particulier.
Médecine et Hygiène, n° 1422, pp. 1584-1603.
- RABINOWITZ J. (1991)
Les effets physiologiques du bruit.
La Recherche, 22, n°229, pp. 178-187.
- RAHE R.H. (1972)
Subjects recent life changes and their near-future illness susceptibility.
Adv. Psychosom. Med., 8, pp. 2-19.
- RAHE R.H. (1974)
Recent life changes, myocardial affection and abrupt deaths.
Arch. of International Medicine, 133, pp. 221-228.
- RAPIN I, SCHIMMEL H., TOURK L., KRASNEGORM., POLLACK C. (1966)
Evoked responses to clicks and tones of varying intensity in waking adults.
Electroenceph. and clin. Neurophysiol., 21, pp. 335-344.
- RASKIN D.C., KOTSES H., BEVER J. (1969)
Autonomic indicators of orienting and defensive reflexes.
J. Exper. Psycho., 80, pp. 423-433.
- RAW G., GRIFFITHS I.D. (1990)
Subjective response to changes in road traffic noise: a model.
J. of Sound and Vibration, 141, 1, pp. 43-54.
- RECHTSCHAFFEN A., KALES A. (1968)
A manual of standardized terminology techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.
U.S. Government Print Office, Washington D.C .
- REHMS S., JANSEN G. (1978)
Aircraft noise and premature birth.
J. Sound Vibration, 59, 1, pp. 133-135.
- REHMS S., GROS E. (1980)
Physiological effects of noise in special groups.
ASHA, 4010, pp. 192-202.
- REICHLIN S. (1987)
Basic research of hypothalamic pituitary-adrenal neuroendocrinology: an overview.
The physiological function of the stress response,
in Hormones and Depression, Halbreich Ed., Raven Press, N Y, pp. 21-30.
- RELSTER J. (1981)
Effects of traffic noise on psychological health.
National Danish Road Lab.
- RENTZCH M., PRESCHER W., WEINREICH W. (1984)
The combined effects of climate and noise on labour efficiency and stress
in Combined effects of environmental factors,
Manninen O Ed., Keskupaino .
- RENOUX G. (1980)
Le cortex cérébral règle les réponses immunitaires des souris.
C.R. Acad. Sci. Paris, 290 (D), pp. 719-722.
- RENOUX G. (1980)
The production of T-Cell inducing factors in mice is controlled by the brain neocortex.
Scand J. Immunol., 17, pp. 45-50.
- RICE C. (1980)
Trade off effects of aircraft noise and number of events,
in Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem, ASHA, n° 10, 495-510.
- RICE C. (1972)
Sonic boom exposure effects : sleep effects.
Inst. Sound and Vibr. Res., Southampton.

- RICE C.G. (1982)
A synthesis of studies on noise induced sleep disturbance.
Inst. Sound and Vibr. Res., Southampton.
- RICE C. (1980)
Time of day corrections to aircraft noise metrics.
FAA/NASA Workshop NASA CP 2135/FAA-EE-80-3.
- RICHTER-HEINRICH E., BORYS M., SPRUNG H.,
LAÜTER J. (1975)
Psychophysiologische Reaktions-profile von Hypo und
Hypertonikern.
Dtsch Gesundh. Wes., 120, pp. 387-390.
- ROBINSON L., DAWSON S. (1975)
EEG and REM sleep studies in deaf people.
Am. Annis Deaf., 120, pp. 387-390.
- ROSENMAN R.H., FRIEDMAN M. (1977)
Modifying type A behavior pattern.
J. Psychosom. Res., 21, pp. 323-332.
- ROTTON J., OLSZEWSKI D., CHARLESTON M., SOLER E.
(1978)
Loud speech conglomerate noise and behavioral after effects.
Journal of Applied Psychology, 63, pp. 360-365.
- ROURE L., MEREAU P., BERTHOZ M., AMPHOUX G.
(1983)
Les effets des vibrations sur l'homme.
Rapport INRS.
- ROVEKAMP A.J.M. (1983)
Physiological effects of environmental noise on normal and
more sound sensitive human beings
in Noise as a Public Health Problem, 1, 56, pp. 605-614.
- RUCKER A. (1975)
Strassenverkehrslärm in Woihgebeiten.
Kampf dem Lärm, 22, pp. 72-81.
- RYLANDER R. (1988)
First japanese/swedish noise Symposium about medical
effects.
J. Sound Vibr., 127, 3, pp. 395-400.
- RYLANDER R., SORENSEN S., BERGLUND K. (1972)
Sonic booms effects on sleep- a field experiment on milita-
ry and civilian populations.
J. Sound Vibr., 24, 1, pp. 41-50.
- SALAME P., WITTERSHEIM G. (1978)
Selective noise disturbance of the information input
in short-term memory.
Quarterly J. Exper. Psychol., 30, pp. 693-704.
- SARGENT et al. (1980)
The disturbance caused to school teachers by noise.
J. of Sound and Vibration, 70, 4, pp. 557-572.
- SHELL L.M (1981)
Environmental noise and human prenatal growth.
Am. J. Physiol. Anthropol., 56, 1, pp. 63-70.
- SCHNEIDER N. (1973)
Evaluation subjective du sommeil normal ou perturbé par le
bruit. Relation avec certains indicateurs physiologiques et
traits de personnalité.
Thèse Université de Strasbourg.
- SCHONPFLUG W. (1984)
Coping efficiency and situational demands, in Stress and
fatigue in human performance,
Hockey GRJ, N Y, J. Wiley .
- SCHULTZ T.J. (1977)
Synthesis of social surveys on annoyance due to noise,
in 9th International Congress on Acoustics, Madrid, pp. 10.
- SCHULTZ T.J. (1978)
Synthesis of social surveys on noise annoyance.
J. Acous. Soc. Amer., 64, pp. 377-405.
- SCHULTE W., NEUS H., RUDEL H. (1981)
Zum Blutdruckverhalten unter emotional dem Stress bei
Normotonikern mit familiärer Hypertonieanamnese.
Med. Welt.
- SELYE H. (1976)
Stress.
in Health and disease, Reading Mass., Butterworth, pp.
762-807.
- SHEPPERD M. (1975)
Noise and mental health.
The Lancet, 2, 8.
- SLAM J.G., NUNES COSSENZA C.A., GUEIROS TEIXEI-
RA S. (1993)
Noise control in tropical countries and cultural behaviours.
Vol 2 des actes du Congrès Noise and Man, Nice,
Michel Vallet ed., Inrets, Bron.
- SMITH A.P., MILES C. (1987)
The combined effects of occupational health hazards: an
experimental investigation of the effects of noise, night-
work and meals.
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 59, pp. 83-89.
- SOULAIRAC A. (1980)
Perturbations psycho-somatiques provoquées par le bruit.
Bull. Acad Med., 165, 7, pp. 1001-1010.
- SOULAIRAC A. (1987)
Aspects neuropsychiatriques des nuisances provoquées par
le bruit.
Entretiens de Bichat, Paris.
- SPOOR A. (1967)
Presbycusis values in relation to noise induced hearing loss.
International audiology, 6, pp. 48-57.
- SRIEFAHN B.
Präventivmedizinische Vorshage für des nachtllichen
Schallschutz
1990 Lärmbekämpfung 37, 7-14
- STANSFELD S.A. (1988)
Sensitivity to noise-Source of error or stable personal cha-
racteristics ?
Modena 1-2-3 Marzo : 57-64.
- STEINNICKE G.
Die Wirkung von Lärm auf den Schlaf des Menschen.
Forsch. des Wirtschafts-und Verkehrsministeriums
NRW 1967 416.
- STEVENS S.S. (1972)
Stability of human performance under intense noise.
J. Sound and Vibration, 21, pp. 35-56.
- STRUMZA M.V. (1978)
Influence des bruits intermittents d'avion sur le sommeil.
Méd. Aéronautique et spatiale, 17, 344 P.
- SULLIVAN M.J., RAREY K.E., CONOLLY R.B. (1989)
Otoxicity of toluene in rats.
Neurotox & Teratol. 10: 525-530.

- SYRA J., POPELAR J. (1982)**
Noise impairment in the guinea pig. I. Changes in electrical evoked activity along the auditory pathway.
Hearing Research, 8, pp. 263-272.
- TAGGART P., CARRUTHERS M. (1981)**
Behaviour patterns and emotional stress in the etiology of coronary heart disease : cardiological and bio chemical correlates.
in *Stress and the Heart*, D. Wheathey Ed., Raven Press, NY, pp. 25-37.
- TAKALA J., VARKE S., VAHERI E., SIEVERS K. (1977)**
Noise and blood pressure.
The Lancet, 2, pp. 974-975.
- TAKAHASHI Y., KIPNIS D.M., DAUGHADAY W.H. (1988)**
Growth hormone secretion during sleep.
J. Clin. Invest., 47, pp. 2079-2083.
- TALBOTT E., HELMKAMP J., MATTHEWS K., KULLER L., COTTINGTON E., REDMOND G. (1985)**
Occupational noise exposure, noise-induced hearing loss, and the epidemiology of high blood pressure.
American Journal of Epidemiology, 21, pp. 501-514.
- TAMARI I. (1970)**
Audiogenic stimulation and reproduction function, in *Physiological Effects of Noise*.
W.A.S. Welch B.L Ed., Plenum Press, New York., pp. 117-130.
- TARRIERE C., WISNER A. (1962)**
Effets des bruits significatifs et non significatifs au cours d'une épreuve de vigilance.
Le travail humain, 25, 1-2, pp. 1-28.
- TAYLOR S.M. (1982)**
Model of aircraft noise annoyance.
J. of Sound and Vibration, 96, 2, pp. 243-260.
- TEICHNER W.H. (1974)**
The detection of a simple visual signal as a function of time on watch.
Human factors, 16, pp. 339-353.
- THIESSEN G.J. (1973)**
Truck noise, sleep and habituation.
ASA Meeting, Los Angeles.
- THIESSEN G.J. (1978)**
Disturbance of sleep by noise.
J. Acoust. Soc. Am., 64, pp. 216-22.
- THIESSEN G.J. (1980)**
Habituation of behavioral awakening and EEG measures of response to noise.
in *Proc. American Speech-Language Association*, pp. 397-400.
- TRIFONOV H., MANDALIEV (1973)**
Issledovanie vlijanija suma na sluhoroi apparat arterfilanoe davlenic i nervruja sistema rabocih tekstilnoi promyslennosti.
Scient. Congr. Industrial Hygiene Noise, Dust and Occup. Diseases, Varna.
- TULEN J., KUMAR A., JURRIENS A (1986)**
Psychophysiological acoustics of indoor sound due to traffic noise during sleep.
J. Sound Vibr., 110, 1, pp. 129-141.
- TURPIN G., SIDDLE D. (1978)**
Cardiac and forearm plethysmographic responses to high intensity auditory stimulation.
Biological Psychology, 6, pp. 267-281.
- TURPIN G. (1979)**
A psychobiological approach to the differentiation of orienting and defense responses, in *The orienting reflex in humans*.
HD Kimmel Ed., New York, Erlbaum.
- VALCIC I. (1975)**
Influence du bruit sur la réaction des vaisseaux sanguins périphériques et rôle des réflexes végétatifs.
Arch. Mal.Prof., 36, (10,11), pp. 577-583.
- VALLET M. (1987)**
The effects of non acoustic factors on annoyance.
H. SKOELEGA Ed., Elsevier Science Pub, Amsterdam, pp. 371-382..
- VALLET M. (1987)**
Sleep disturbance in transportation noise,
P. NELSON Ed, Butterworths Londres, Chapitre 5.
- VALLET M. (1989)**
Evolution des exigences humaines en matière de bruit routier.
Journal d'Acoustique, Vol. 3, n°3, septembre 90, pp. 281-286.
- VALLET M. et coll. (1983)**
Effets du bruit de circulation automobile.
Note d'information n°28 de l'Institut de Recherche des Transports, 111 P.
- VALLET M., BLANCHET V., BRUYERE J.C., THABALARD G. (1977)**
La perturbation du sommeil par le bruit de circulation routière: étude in situ.
L D F, 3, pp.183-212.
- VALLET M., CHAMPELOVIER P., CHARLOT B. (1986)**
La consommation de somnifères et de médicaments destinés aux troubles cardio-vasculaires, par les riverains de grandes routes.
Médecine et Hygiène, 1678, pp. 3150-3156.
- VALLET M., FRANCOIS J. (1982)**
Evaluation physiologique et psychosociologique de l'effet du bruit d'avion sur le sommeil.
Travail humain, 45, pp. 155-168.
- VALLET M., GAGNEUX J.M., CLAIRET J.M., LAURENS J.F., LETISSERAND D.**
Heart rate reactivity to aircraft noise after a long term exposure.
I.R.T. CERNE.
- VALLET M., GAGNEUX J.M., BLANCHET V., FAVRE B., LABIALE G. (1983)**
Long term sleep disturbance due to traffic noise.
J. Sound Vibr., 90, pp. 173-191.
- VALLET M., GAGNEUX J.M., CLAIRET J.M. (1983)**
Effets à long terme du bruit d'avion sur le sommeil.
Rapport ministère de l'Environnement, CBV 80-281.
- VALLET M., GAGNEUX J.M., SIMMONET F. (1980)**
Effects of aircraft noise on sleep: an in situ experiment.
ASHA Report n°10, pp. 391-396.
- VALLET M., LETISSERAND D., OLIVIER D., LAURENS J.F., CLAIRET J.M. (1988)**
Effects of road traffic noise on the rate of heart beat during sleep,
in *Proc. 5th Int. Congr. on Noise as a Public Health Problem, Stockholm*.
- VALLET M., MAURIN M., PACHIAUDI G., FAVRE B., PAGE A.M. (1978)**
Annoyance and habituation to road traffic noise from urban expressways.
J. of sound and vibration, 60, pp. 423-440.

- VALLET M., MOURET J. (1984)**
Sleep disturbances due to transportation noise : ear plugs vs oral drugs.
Experientia, 40, pp. 429-437.
- VALLET M., OLIVIER D.**
La consommation de médicaments par les riverains des voies routières.
In press.
- VALLET M., VERNET I.**
Night noise index for aircraft noise and sleep disturbance.
Actes Internoise 1991, Sydney
- VAN DIJCK F.J.H., ETTEMA J.H., ZIELHUIS R.L. (1986)**
Non auditory effects of noise in industry. I Introduction and study objectives.
Int. Arch. Occup. Environ. Health., 1, pp. 321-333.
- VAN DIJCK F.J.H. (1986)**
Non auditory effects of noise industry.
II. A review of the literature. *Environmental Research*, 2 pp. 235-332.
- VERNET M. (1979)**
Effects of train noise on sleep for people living in houses bordering the railway line.
J. Sound Vibr., 3, pp. 656-674.
- VERNET M. (1988)**
Indicateurs de gêne due aux bruits ferroviaires. Validation des indices par enquête.
Rapport INRETS NNS 8803, 77 P.
- VEYSSIERES M. (1979)**
Etude épidémiologique de l'exposition au bruit
Rapport au ministère de l'environnement, contrat 7780.
- VEYSSIERES M. (1979)**
Le coût psychologique du bruit. Etude épidémiologique de l'exposition aux bruits.
in *3ème Symposium Bruit et Vibrations, ministère de l'environnement, La Baule.*
- VINCE M.A. (1979)**
Postnatal effects of prenatal sound stimulation in the guinea pig.
Anim. Behav., 27, 3, pp. 908-918.
- VINCE M.A. (1982)**
Postnatal consequences of prenatal sound stimulation in the sleep.
Behaviour, 81, pp. 2-4.
- VINCENT B., CHAMPELOVIER P. (1993)**
Changes in the acoustic environment : need for an extensive evaluation of annoyance.
in *Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem, Nice, France, pp. 425-429*
- VISINTAINER M., VOLPICELLI J.R., SELIGMAN M.E.P. (1982)**
Tumor rejection in rats after inescapable or escapable shock.
Science, 216, pp. 437-439.
- VON EIFF A.W., NEUS H. (1980)**
Traffic noise and hypertensive risk.
Munchen med. Wschr., 122, 24, pp. 834-836.
- WACHS T.D., UZGIRIS J.C., MC HUNT J. (1971)**
Cognitive development in infants of different age levels and from different environmental backgrounds.
Merril-Palmer Quarterly of Behavior Development, 17, pp. 288-317.
- WARD, D. (1993)**
Developments in noise-induced hearing loss during the last 25 years.
Vol 3 des actes du Congrès Noise and Man, Nice, Michel Vallet ed., Inrets, Bron.
- WARNER H.D., HEIMSTRA N.W. (1972)**
Effects of noise intensity on visual target detection performance.
Human factors, pp. 181-185.
- WEBB W.B. (1969)**
The nature of all night sleep patterns.
Activitas Nervosa Superior, 11, 2, pp. 90-97.
- WEHRLI B., WANNER H.U. (1978)**
Auswirkungen des Strassenverkehrslärms in der Nacht.
Kampf dem Lärm., 25, pp. 138-149.
- WEINSTEIN M.D. (1982)**
Community noise problems : evidence against adaptation.
J. of Environmental Psychology., 2, pp. 14-19.
- WELCH B. (1979)**
Extra-auditory effects of industrial noise: survey of foreign literature.
Aerospace Medical Research Laboratory, Aerospace Medical Division, Air Force Systems Command, Wright-Patterson.
- WESTON H.C., ADAMS S. (1932)**
The effects of noise on the performance of weavers.
Med. Res. Council. Ind. Health Res. Board.
- WHO (1980)**
Environmental Health Criteria 12 - Noise.
- WILKINSON R. (1984)**
Disturbance of sleep by noise : Individual differences.
J.S.V., vol. 1, pp. 55-63.
- WILLIAMS H. (1973)**
Effects of noise on sleep : a review,
in *Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem.*, pp. 501-511.
- WISNER A., TARRIERE C. (1964)**
Les effets des bruits sur la vigilance en fonction de leurs caractéristiques physiques et psychophysiologiques.
Acustica, 14, pp. 215-226.
- WITTERSHEIM G. (1973)**
Effets des bruits intermittents sur les activités de décision et mémorisation.
Le travail humain, 36, 2, pp. 297-312.
- WOLF S., WOLFF H.G. (1950)**
A summary of experimental evidence relating life stress to the pathogenesis of essential hypertension
in man. *Minnesota.*
- YANO T., IZUMI K., YAMASHITA T., DANKITTIKUL W., KUROSAWA K.**
Cross regional comparison of community response to road traffic noise
in Hokkaido and Kyushu, Japan
- YOUNG J.S., UPCHURCH M.B., KAUFMAN M.J., FECHTER L.D.**
Carbon monoxide exposure potentiates high-frequency auditory threshold shifts induced by noise.
Hearing Research, 26 : 37-43 (1987).

ZEPÉLIN H., MC DONALD C.S., ZAMMIT G.K. (1984)

Effects of age on auditory awakening thresholds.

Journal of Gerontology, 39, 3, pp. 294-300.

ZONDEK B., TAMARI I. (1964)

Effect of auditory stimulation on reproduction : experiments on deaf rats.

in *Proceedings of the Society for experimental biology and medicine*, 116, pp. 636-637.

ZWICKER E., FALSTL H. (1986)

Examples for the use of loudness : transmission loss and addition of noise sources.

Noise Control Foundation; 861-866.

LISTE DES CONTRATS PASSEES PAR LE MINISTERE DE L'ENVI- RONNEMENT SUR LE THEME BRUIT ET SANTE

LEVY-LEBOYER, HENROTTE :

Effets biologiques et comportementaux des stress dus au bruit : analyse des différences individuelles,

contrat n° BS 82006

GRALL :

Influence du bruit sur la perception visuelle : mise en évidence des effets perturbateurs éventuels de divers types de bruit sur des enregistrements électrophysiologiques chez l'homme,

contrat n° BS 82011.

LARMANDE, DELPLACE :

Modifications engendrées par le bruit sur le comportement oculomoteur du sujet normal : enregistrement oculographique des mouvements oculaires de type saccadique, de poursuite de type sinusoïdal et rectiligne, du nystagmus optocinétique,

contrat n° BS 82004.

PATY :

Influence du bruit de fond visuel et auditif sur des tâches de détection du signal : étude des activités électro-corticales chez l'homme,

contrat n° BS 82016.

TARRIERE :

Effets du bruit sur le système cardio-vasculaire, les performances visuelles et la vigilance dans un environnement complexe (Bruit + Vibration + Chaleur),

contrat n° BS 82015.

WITTSERSHEIM :

Redistribution attentionnelle sous l'influence de divers types d'ambiances bruyantes lors de perceptions visuelles périphériques avec codage amnésique. Application à une double tâche pour élucidation des stratégies de réallocation de traitement par mécanismes centraux,

contrat BS 82007.

PIETRI VERDY :

Gêne provoquée par le bruit chez l'homme et plus particulièrement comparaison des effets auditifs et extra-auditifs pour des expositions bruyantes supportées de façon habituelle en milieu de travail,

contrat n° 82008.

PUJOL :

Faisabilité d'un code de mesurage du bruit aérien et détermination expérimentale des risques pour l'audition à l'intérieur des couveuses utilisées en néonatalogie,

contrat n° BS 82002.

PACHIAUDI :

Mise en évidence des effets nocifs du bruit professionnel sur les chauffeurs de poids lourds,

contrat n° 82003.

VALLET :

La consommation de médicaments destinés aux troubles cardio-vasculaires et de somnifères par les riverains de grandes routes et d'aéroports. Etude méthodologique et enquête pilote.

contrat n° BS 82003.

DALL'AVA :

Comparaison entre différentes populations exposées ou non à un environnement bruyant : profils clinique et psychologique, EEG, EPG, sommeil, ECG, EMG, hormones et neuro-hormones du stress, calcium, phosphore, magnésium, glycémie,

contrat n° 82012.

MUZET :

Comparaison de la réactivité cardiovasculaire au bruit au cours de la veille et du sommeil,

contrat n° BS 82008.

ROCHE, PACHECO :

Incidence du bruit sur les tentatives de suicide,

contrat n° BS 82009.

MOURET :

Indicateurs chronobiologiques et psychophysiologiques de l'interaction de différentes nuisances (travail posté, bruits, température),

contrat n°BS 82001.

FRANCOIS :

Répercussions du bruit de la circulation automobile sur la santé. Evaluation et comparaison avec les bruits d'avion,

contrat n° BS 82007.

LAMARCHE :

Effets des bruits sur les commandes motrices, étude des réflexes acoustico-moteurs,

contrat n° BS 84003.

LANG, FOURIAUD :

Enquête épidémiologique sur les relations entre exposition au bruit et hypertension artérielle,

contrat n° BS 86261.

TRAN BA LOC :

Recherche sur l'influence du bruit sur les tumeurs chimiothérapiques,

contrat n° 84002.

LOTH :

Etude des modifications des réponses évoquées auditives et du temps de réaction à un stimulus auditif de sujets exposés à une stimulation visuelle colorée de longue durée,

contrat n° 85291.

LOTH D., AVAN P., MENGUY C., TEYSSOU M. :

Etude des risques secondaires à l'écoute des enregistrements numériques sur disques à l'aide d'appareils portables.

contrat n° 90366.

LISTE DES PUBLICATIONS ISSUES DE CES CONTRATS

Contrat n° I BS 82006 - Pr Lévy-Leboyer, Pr Henrotte.

HENROTTE J.G., PLOUIN P.F., LEVY-LEBOYER C., MOSER G., SIDOROFF-GIRAULT N., FRANCK G., et PINEAU M.

Blood magnesium, zinc, free fatty acid levels and catecholamine excretion in type A and type B subjects.
Journal of the American Collège of Nutrition, vol. 2, n°3, p. 294, 1983.

HENROTTE J.G.

Magnesium et stress sonore.
11e Congrès International d'Acoustique, Paris, 1983.

LEVY-LEBOYER C., GIRAULT-SIDOROFF N., MOSER G.

Type A, anger and performance in a stressful noise situation.
in Spielberger ed., *Stress and anxiety*, vol. 12, Hemisphere, Washington, 1985.

Contrat n° I BS 82011 - Pr Grall.

GRALL Y., BOITEUX Y., LEGARGASSON J.F., KELLER J. et RIGAUDIERE F.

Visual evoked potentials and coloured pattern stimulations.
Col. Vis. Def. VII Ed. Verriest. Junk publ. doc. Ophthalm. Proc. S. 39 : 63-72.

GRALL Y., RIGAUDIERE F., FROMONT G. et LEGARGESSON J.F.

Méthodes de stimulation et d'analyse des potentiels évoqués à la couleur.
Journal Français de Biophysique et Médecine Nucléaire, 1985.

RIGAUDIERE F.

Potentiels évoqués visuels et stimulation structurées.
Aspects théoriques et applications à des damiers alternants colorés de divers contrastes chromatiques et lumineux.
Thèse de doctorat en Médecine. Université Paris VII, 1985.

RIGAUDIERE F., GRALL Y. et FROMONT G.

Effets des stimulations colorées sur les potentiels évoqués visuels.
Communication présentée au Congrès Mondial Couleur, 1985.

Contrat n° I BS 82016-Pr Paty.

PATY J., CLAVERIE B., BERTHOMIEU J., VIDAL F.

Potentiels lents cérébraux et influence des interactions visuelles et auditives sur l'attention chez l'homme.
Société d'Electroencéphalographie de Langue Française, 1983.

CLAVERIE B., DUBROCA M.C., BERTHOMIEU J.

Effect of visual training on cognitive processes and performances in air-traffic controllers during a dual decision task of increasing complexity.
7th Int. Conf. on Event Related Potentials of the brain. Florence, 1983.

PATY J., CLAVERIE B., DELIAC PH., BERTHOMIEU J.

Objective and subjective evaluation of disturbance by impulse noises.
7th Int. Conf. on Event Related Potentials of the brain. Florence, 1983.

PATY J., CLAVERIE B., DELIAC PH., BERTHOMIEU J.

Echelles objectives et subjectives de la gêne induite par les bruits impulsionnels.
Communication, Société des Physiologistes de Langue Française, Marseille, 1983.

AZMI R.

Influence de la dominance hémisphérique et de l'attention sur l'organisation topographique des potentiels évoqués cérébraux.
Mémoire de maîtrise de Psychologie Expérimentale, option Neuropsychophysologie, 1983.

DUBROCA M.C.

Approche psychophysique de l'attention partagée chez les contrôleurs de la circulation aérienne. Etude préliminaire.
Mémoire de Maîtrise de Psychologie Expérimentale, option Psychologie du Travail, 1983.

CLAVERIE B., LAFON J.J., REMOND P., TEBEC J.L., SENICOURT J.M., PATY J.

Effet psychologique des bruits impulsionnels sur les potentiels lents cérébraux.
in Psychologie du Travail : Perspective, 1990, E.A.P., Paris, 1982, 575-582.

DUBROCA M.C., CLAVERIE B., PATY J., RIPON A.

Etude psychophysique des processus attentionnels des contrôleurs de la circulation aérienne à l'aide des potentiels lents cérébraux liés aux événements.
in Psychologie du Travail et société Post-Industrielle, 1984.

DUBROCA M.C., CLAVERIE B., RIPON A., PATY J.

Etude psychophysique des processus attentionnels complexes des officiers contrôleurs de la circulation aérienne.
Le Travail Humain, 1985.

PATY J.

Development en psychologie cognitive avec les études électrocorticales. In revue de Phonologie appliquée "les conditions biologique du Langage".
Zavialoff N. Edit., 1984, 71, 72, 283-328.

PATY J., CLAVERIE B., TEBEC J.M., SENICOURT J.M.

Echelles objectives et subjectives de la gêne provoquée par les bruits impulsionnels
in C.R. Société Biologie, Paris 1984.

BRENOT PH., PATY J., CLAVERIE B.

Intérêt de l'analyse des correspondances en électroencéphalographie : applications aux problèmes de spécialisation hémisphérique.
Congrès International du traitement du signal en électrophysiologie expérimentale et clinique du système nerveux central. Paris 1984. (Masson)

Contrat n° I BS 82015 - Dr TARRIERE

ANDRE A., TARRIERE C.

Effets du bruit sur le système cardio-vasculaire, les performances visuelles et la vigilance.
Communication effectuée au Xe Congrès "Environnement Contemporain et Troubles des Etats de Vigilance". Paris, 1984.

Contrat n°3 BS 82003 - M.Pachiaudi

DESJARDINS P., DUCLOS J.C., RIGAL L., GIMBRE C., CHAURAND A.

Surdité des chauffeurs routiers,
dans Archives des Maladies Professionnelles.

PACHIAUDI G., I.R.T./C.E.R.N.E.

Bruit dans les cabines de poids lourds et atteinte auditive des conducteurs,

Recherche-Transport-Sécurité, revue de l'IRT et de l'ONSER.

Contrat n°1 BS 82008 - Dr Muzet

DI NISI J., WEBER L.D. et MUZER A.

Amplitude de la réponse cardiaque au bruit au cours de la veille.

10e Congrès de la S.I.R.M.C.E., Environnement Contemporain et troubles des  tats de vigilance. Paris, 1984.

EHRHART J.

Fréquence des phases d'activation transitoire (P.A.T.) au cours du sommeil, perturbé ou non par des bruits, chez des sujets se disant plus sensibles ou très sensibles au bruit.

53e Réunion de l'Association des Physiologistes. Lille 1985.

Contrat n°2 BS 82009 - Pr Roche - Dr Pacheco

"Bruit et tentatives de suicide".

Thèse de Doctorat de Médecine de Françoise et Michel Servillat, 1985.



ISBN 2.90445 1.04.8