

Acoustique & Techniques

TRIMESTRIEL D'INFORMATION
DES PROFESSIONNELS DE L'ACOUSTIQUE

2022 NUMÉRO 99

Éléments bois visibles et performance acoustique – Retour d'expérience de la « maquette acoustique ADIVBois », bâtiment bois en CLT

Catherine Guigou-Carter

Couplage entre la base de données nationale PlaMADE et l'outil open-source NoiseModelling pour la réalisation de cartes de bruit stratégiques

Pierre Aumond

Musique surcompressée : un risque auditif spécifique

Paul Avan



UMA
Laboratoire de Mécanique et d'Acoustique

Sfa Société Française d'Acoustique

cinov
GIAc ACOUSTIQUE

idB
Centre d'information sur le Bruit

PUBLICATION
Centre d'information sur le Bruit

Sfa
société

Avec le concours de la Société Française d'Acoustique

99 NUMERO

Musique surcompressée : un risque auditif spécifique

Thamara Dos Santos, Pierrick Bordiga, Paul Avan
Laboratoire de Biophysique Neurosensorielle
Université Clermont Auvergne
UFR Médecine
28, Place Henri Dunant
63001 Clermont-Ferrand
E-mail : paul.avan@uca.fr ; pierrick.bordiga@uca.fr

Thamara Dos Santos
Université Fédérale de Minas Gerais
Belo Horizonte
Brésil

Christian Hugonnet
Association "La Semaine du Son"
52, rue René Boulanger
75010 Paris
E-mail : lasemaineduson@orange.fr

Paul Avan
Institut de l'Audition-Institut Pasteur
63, rue de Charenton
75012 Paris

Résumé

La règle d'isoénergie selon laquelle le risque pour l'audition est décrit par la quantité totale d'énergie sonore reçue par les oreilles d'un sujet exposé, est appliquée jusqu'à présent à tous les sons. Ainsi, la réglementation mentionne des niveaux continus équivalents, mais rien sur leur structure temporelle. Or, la musique surcompressée dans laquelle le gain est manipulé pour effacer les intervalles de silence, même extrêmement courts, est de plus en plus utilisée malgré les plaintes de fatigue accrue de la part d'utilisateurs. Des cobayes éveillés, dont la gamme de fréquences audibles se rapproche de celle de l'Homme, ont été exposés à une musique naturelle ou surcompressée pendant 4 heures aux mêmes doses proches du maximum légal. Aucun changement significatif de la sensibilité auditive ne se produit, un constat faussement rassurant car après exposition à la musique surcompressée, mais pas naturelle, le réflexe stapédien qui atténue la transmission des sons intenses à la cochlée devient inefficace pendant plus de 48 heures. Ce déficit prolongé traduit l'existence de dommages subis par certains circuits auditifs cérébraux associés à la compression de dynamique sonore. C'est la première fois que l'importance de fenêtres silencieuses courtes au sein d'un son complexe intense comme la musique est démontrée.

Abstract

The equal-energy hypothesis according to which the risk to hearing of loud sound exposure is determined by the total amount of sound energy has so far been applied to all sounds. Thus, standards mention acceptable A- or C-weighted sound exposure levels, but nothing about their time structure. Over-compressed music in which gain is manipulated to erase even extremely short intervals of silence is increasingly used despite complaints of increased fatigue from users. Awake guinea pigs, with an audible frequency range approaching that of humans, were exposed to natural or over-compressed music for 4 hours at the same doses close to the legal ceiling. No significant change in hearing sensitivity occurred, a deceptively reassuring finding as after exposure to over-compressed, but not natural music, the stapedius-muscle reflex that attenuates the transmission of intense sounds to the cochlea became ineffective for at least 48 hours. This protracted failure of one brainstem circuit reveals an unexpected disorder of auditory pathways induced by sound compression. This is the first evidence of the importance of short silent windows within an intense complex sound such as music.



La problématique des effets auditifs liés aux expositions sonores intenses professionnelles a semblé résolue dans la deuxième moitié du vingtième siècle, grâce à des études complémentaires d'acoustique physiologique. Tout d'abord, l'épidémiologie basée sur la métrologie acoustique et l'audiométrie tonale des sujets exposés a permis de relier les niveaux continus équivalents reçus mesurés en pondération A ou C (selon les niveaux et spectres sonores étudiés) pour tenir compte de la sensibilité de l'oreille humaine, et les effets sur la sensibilité auditive [1,2]. En parallèle, la compréhension de la physiologie de la cochlée a permis de corrélérer les modifications de sensibilité auditive aux lésions progressives subies par les cellules sensorielles auditives, en particulier les cellules ciliées externes (CCE)

de la cochlée. Celles-ci ont pour rôle l'amplification et le filtrage des vibrations induites sur la membrane basilaire de la cochlée par les sons. Leurs stéréocils sont fragiles et leur agression répétée aboutit à la mort cellulaire. Or ces cellules ne sont pas régénérables. Leur disparition entraîne une élévation permanente de seuils auditifs et une moindre sélectivité en fréquences, le plus souvent dominant aux fréquences élevées. Il a été montré ensuite que les synapses reliant les neurones auditifs aux cellules ciliées internes, l'autre contingent de cellules ciliées qui effectue la transduction des messages sonores à destination du nerf auditif, sont fragiles vis-à-vis d'une exposition sonore intense en raison de l'excitotoxicité de leur neuromédiateur, le glutamate [3].

Mais on a cru pendant longtemps que leur réparation était possible après exposition excitotoxique, donc que le phénomène d'excitotoxicité ne mettait pas en question la validité des critères des réglementations protectrices. Seules les expositions très particulières à des détonations associées entre autres aux bruits d'arme, faisaient l'objet de normes spécifiques ne concernant guère le grand public.

La situation est en train de changer depuis une dizaine d'années, avec la mise en évidence, seulement sur des modèles animaux, d'une situation qui met le dépistage et le diagnostic des déficits auditifs en difficulté : il s'agit des surdités dites "cachées", car indétectables par les méthodes usuelles subjectives et objectives d'audiologie. Les souris chez lesquelles le phénomène a été découvert avaient été exposées une seule fois à un bruit blanc filtré de niveau voisin de 100 dB pendant 2 heures seulement [4]. Les souris semblent récupérer rapidement leurs seuils auditifs normaux, après cette exposition, mais lorsqu'on effectue des contrôles histologiques post mortem, ceux-ci révèlent une disparition sélective et définitive de certaines synapses entre cellules ciliées internes et neurones auditifs de haut seuil de déclenchement. Ces neurones n'étant pas activés à bas niveau ne contribuent pas aux tests d'audiométrie classique, c'est pourquoi leur absence est passée inaperçue jusqu'aux comptages histologiques. Le concept de "synaptopathie cachée" est donc validé grâce à ces modèles. Mais qu'en est-il chez l'Homme ? La présence de lésions semblables a été rapportée sur des pièces anatomiques humaines mais la recherche de corrélations précises avec l'exposition sonore passée est difficile [5]. En tout cas, l'attention de la communauté audiolgogique est désormais attirée et la recherche de tests fonctionnels capables de révéler les surdités "cachées", et pas uniquement synaptopathiques, bat désormais son plein [6].

Pour autant, la règle d'isoénergie sur laquelle sont basées les normes protectrices n'a pas été remise en question par ces recherches. Cette règle considère que c'est l'énergie totale reçue pendant un temps donné qui compte pour déterminer si les structures auditives sont menacées, et non pas la distribution temporelle ni les particularités statistiques du son intense. La dose journalière au travail est limitée à 80 dB(A) en niveau continu équivalent sur 8 heures (5 jours par semaine, 47 semaines par an, pendant toute la vie professionnelle), peu importe que cette dose soit étalée sur la journée ou bien reçue en quelques dizaines de minutes. Cette règle n'a jamais été prise en défaut tant que les sons intenses considérés ont porté sur les bruits au travail. L'avènement des baladeurs a permis l'écoute de sons intenses pendant les loisirs ou les transports. Ce faisant, il étend la durée d'exposition intense au-delà des 8 heures de travail. Ceci induit le risque que la mesure de dose sonore reçue limitée à l'exposition professionnelle sous-estime la dose réelle reçue par un individu. On peut cependant aisément imaginer des outils incorporés aux dispositifs de reproduction musicale pour compléter la connaissance individuelle de l'exposition quotidienne.

La véritable incitation à compléter l'approche préventive actuelle vient de l'émergence et surtout de l'utilisation

désormais intensive de nouvelles techniques de manipulation des sons (musique mais aussi parole) qui visent à comprimer leur dynamique d'intensité. Un son naturel, comme la parole, est riche de modulations d'amplitude rapides (de l'ordre de la dizaine de Hz) qui ménagent, dans de nombreuses bandes spectrales, des temps de microsilence inhérents aux mécanismes physiques de génération des sons par leurs sources. La compression de dynamique d'intensité amplifie, avec des temps de déclenchement très brefs, les parties peu intenses pour limiter la dynamique d'intensité à quelques décibels. Ceci évite les effets de masquage de la source que le système de diffusion privilégie par les sons concurrents éventuellement co-existants : par exemple, les bruits de circulation pour un automobiliste qui écoute une radio dans le cockpit de sa voiture, ou les sons de parole des interlocuteurs simultanés lors d'une visioconférence. Ces sons pourraient émerger dans les vallées temporelles ou spectrales du son privilégié si ce dernier n'était pas manipulé pour présenter le moins de vallées possibles. Il est à noter que cette compression diffère, dans son résultat comme dans son objectif principal, de la compression de type mp3 qui vise à minimiser la quantité d'information à transmettre en identifiant les bandes spectrales peu énergétiques et en éliminant leur contribution au flux d'information. Ce type de compression n'affecte pas la structure temporelle des enveloppes sonores et respecte les microsilenances naturels présents dans les flux sonores.

Objectif spécifique

Un son manipulé par compression dynamique d'intensité reste parfaitement identifiable, mais privé de nuances qui, pour une œuvre musicale, lui donnent sa personnalité. Cet aspect pourrait être mineur pour un objectif principal de diffusion en milieu bruyant. Mais les auditeurs attentifs signalent également une impression subjective de fatigue augmentée. Pour déterminer si ces plaintes sont purement qualitatives ou mettent en évidence des aspects physiologiques particuliers, et surtout un risque auditif particulier, une étude spécifique a été menée pour comparer les effets sur l'audition d'une exposition unique intense à la même musique (de style "pop/soul") dans une version originale ou surcompressée. Pour éviter tout risque potentiel lié à une éventuelle toxicité, en référence à la découverte des synaptopathies cachées qui pouvaient associer une exposition unique de 2 heures autour de 100 dB et une perte définitive de synapses, il a été choisi de travailler sur modèle animal, et le choix s'est porté sur le cobaye (cochon d'Inde, *cavia porcellus*), et ceci pour deux raisons, son intervalle de fréquences de meilleure sensibilité auditive qui est assez proche de celui de l'Homme et permet de l'exposer à des musiques sans besoin de transposition, et la relative facilité qu'il y a à le manipuler éveillé après habituation. Ceci a permis d'effectuer des expositions chez des animaux éveillés, libres de bouger dans l'enceinte de diffusion, et testés avant et après exposition à l'aide de tests objectifs audiolgogiques dérivés de l'exploration pédiatrique, le cobaye éveillé étant placé dans un cylindre restreignant légèrement les mouvements de sa tête. Aucune interférence liée à une anesthésie ou à une contention stricte n'était donc à considérer.

Méthodes

Exposition, mesures acoustiques

Les cobayes une fois habitués sont placés par deux dans une cage à parois grillagées à mailles larges pour influencer le moins possible la distribution spatiale des niveaux acoustiques. La cage est elle-même placée dans une petite enceinte insonorisée, elle-même dans une cabine anéchoïque de 2,5 m de côtés. Dans la petite enceinte, deux haut-parleurs (alpha 80 Focal®) reliés à la carte son d'un ordinateur diffusent la musique choisie au niveau moyen choisi dans l'enceinte où est placée la cage, à 40 cm de celle-ci. Le niveau est calibré au moyen d'un sonomètre 2250 Light - Brüel & Kjær® placé à côté de la cage, après vérifications que le niveau à l'intérieur de la cage est uniforme à mieux que 1,5 dB près. Les versions originale, non compressée et surcompressée sont ajustées de manière à ce que le niveau moyen mesuré par séquences de 15 minutes soit dans les deux cas de 102 dB(A) sans dépasser 118 dB(C), en conformité avec les limites actuelles en France pour les lieux de spectacle où est diffusée de la musique (décret 2017-1244 du 7 août 2017).

La musique choisie est composée d'un morceau d'une durée de 4 minutes et 30 secondes ("I miss you", d'Adèle) joué en boucle sans pause pendant 4 heures à niveau moyen constant. La figure 1 montre le spectrogramme de la musique, analysée par bandes d'octave et échantillons consécutifs de 100 ms. On remarque que les 30 premières secondes sont à un niveau moyen plus doux que les 4 minutes suivantes et pourraient offrir un moment bref de "repos auditif" relatif alors que les 4 minutes suivantes présentent une intensité moyenne stable, quelle que soit la version considérée. On remarque également que les différentes bandes spectrales contiennent toutes une énergie élevée : il n'y a pas de bande dans laquelle seraient ménagées des diminutions temporaires d'énergie durant quelques secondes.

La compression d'intensité a été effectuée sur le fichier numérique à l'aide du logiciel Channel strip (Protools®) avec un temps d'attaque très court (100 µs) et un temps de relaxation très long (1,4 s). Le seuil du compresseur était réglé à -26,5 dB. Le fichier obtenu a ensuite été traité par un limiteur Sonnox® afin de ne pas avoir de perte de volume par rapport à l'original. Le limiteur était réglé à +10 dB en entrée et -0,05 dB en sortie, avec un temps d'attaque très court (0,05 ms) et un temps de relaxation assez court (7,3 ms). Les taux de compression disponibles étaient de 3:1, 7:1, 10:1, 15:1 et 20:1. Pour la preuve de concept du présent travail, seule la compression la plus intense a été retenue.

Mesures physiologiques

Celles-ci doivent être objectives, non invasives et rapides car même lorsqu'il est installé dans un système de contention douce qui n'empêche pas ses mouvements mais limite simplement leur amplitude, le cobaye ne reste calme que pendant un temps bref, de quelques minutes. Pendant ce temps, il faut pouvoir placer les capteurs dans ses conduits auditifs externes puis évaluer deux aspects, l'un périphérique et l'autre central. Le premier est la sensibilité de la cochlée dans un intervalle de fréquences large (2 à 24 kHz). Une réponse qui puisse témoigner du fonctionnement des voies auditives centrales est également nécessaire, et cette réponse devrait exister indépendamment de la normalité des seuils auditifs, c'est-à-dire en réponse à des stimuli nettement audibles, supraliminaires.

Les otoémissions acoustiques fournissent l'outil nécessaire pour tester ces deux aspects. Ces otoémissions sont des sons émis par les CCE d'une zone précise de la cochlée lorsqu'elles sont stimulées simultanément par deux sons purs de niveau modéré (entre 20 et 65 dB SPL) de fréquences proches, f_1 et f_2 ($f_2/f_1 = 1,20$).

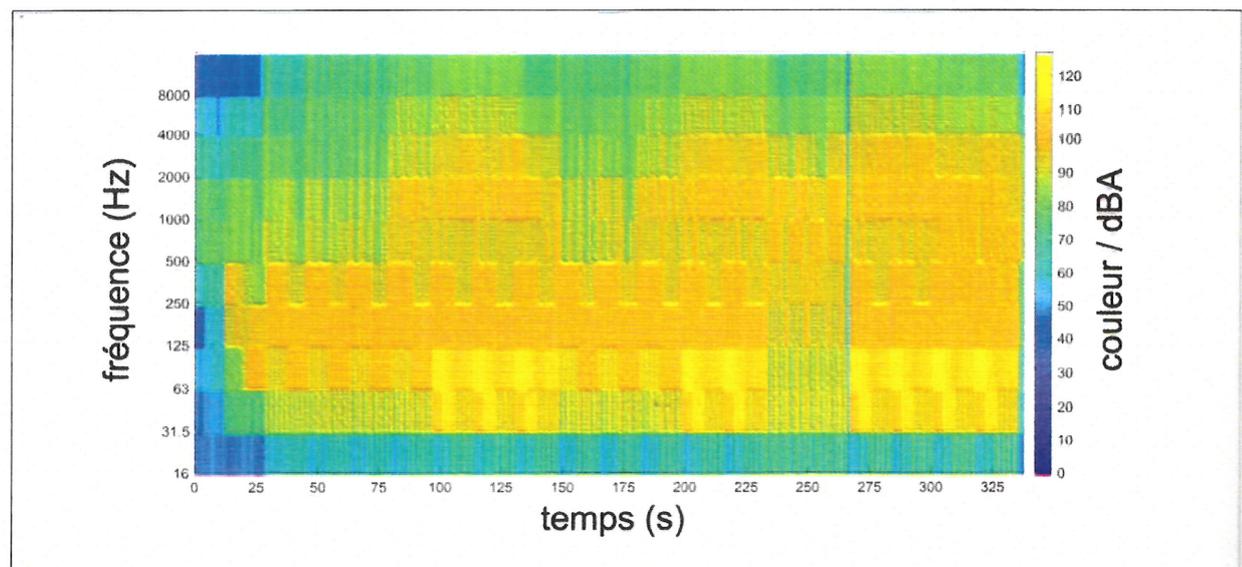


Fig.1 : Spectrogramme du morceau de musique utilisé (version originale) représentant les variations de niveau dans le temps, par tranches de 100 ms, par bande d'octave entre 16 Hz et 8 kHz. La relation entre intervalle de niveaux et couleur est indiquée sur l'échelle verticale à droite. On remarque que pour ce morceau, les niveaux de toutes les bandes d'octave sont presque toujours tous supérieurs à 80 dB(A). A la résolution temporelle utilisée, qui ne met pas en évidence les microsiles, les niveaux de musique surcompressée ne diffèrent de ceux de la musique originale que de quelques dB.

Lorsque ce couple de sons (dits "primaires") stimule les CCE de la zone codant pour f_2 , les nonlinéarités des touffes stéréociliaires des CCE, porteuses des canaux de transduction mécanoélectrique, sont à l'origine de l'émission de sons dits de combinaison à des fréquences supplémentaires, le plus caractéristique étant le produit de distorsion acoustique (PDA) dit "cubique" à la fréquence de combinaison $2f_1-f_2$ [7]. Les sons primaires sont émis par une sonde placée dans le conduit auditif externe, et le PDA est détecté par un microphone installé dans la même sonde. Son extraction du bruit de fond est facilitée par le fait que sa fréquence est exactement $2f_1-f_2$ connue d'avance. Le seuil de ce PDA, c'est-à-dire le plus petit niveau des primaires donnant un PDA détectable au-dessus du bruit de fond acoustique environnant, permet d'estimer l'état des CCE, un seuil entre 20 et 30 dB SPL traduisant une fonction normale, qui permet d'inférer une sensibilité auditive normale [7]. L'atteinte des CCE notamment par des sons trop intenses entraîne des lésions stéréociliaires qui gênent le fonctionnement des canaux de transduction mécanoélectrique, diminuant à la fois leur nonlinéarité, le PDA et la sensibilité auditive. Dans ce travail, le seuil des PDA servait de marqueur de l'état des CCE.

Lorsque les CCE sont dans un état stable, le PDA qu'elles émettent en réponse à des primaires donnés est également stable dans la cochlée. Deux modulations de leurs caractéristiques peuvent survenir. La première modulation vient de la boucle réflexe efférente olivocochléaire médiane. Ses neurones issus du complexe olivaire du tronc cérébral viennent faire synapse avec les CCE et modulent leur point d'opération en fonction du niveau sonore. La deuxième modulation implique la contraction réflexe du muscle stapédien qui augmente la rigidité de l'oreille moyenne, interposée entre la source des PDA et leur sonde détectrice placée dans le conduit auditif externe. Les voies descendantes des deux réflexes sont à la fois ipsilatérales et croisées : ces réflexes sont donc commodément déclenchés par un bruit appliqué dans l'oreille controlatérale à l'oreille dans laquelle on mesure les PDA, de sorte qu'il n'interfère pas acoustiquement avec les sons primaires ni avec le PDA. On estime [8] que les deux réflexes sont synergiques, le réflexe musculaire stapédien étant efficace vis-à-vis des sons de la moitié basse fréquence du spectre audible (< 8 kHz chez le cobaye, par exemple), alors que le réflexe olivocochléaire efférent est actif vis-à-vis des sons de la moitié haute fréquence du spectre. Le PDA utilisé ici était produit par des primaires avec $f_2 = 8$ kHz, $f_1 = 6,67$ kHz donc $2f_1-f_2 = 5,33$ kHz, testant donc le réflexe stapédien (Figure 2).

On appliquait dans l'oreille gauche pendant 6s un bruit blanc à 50 puis 60 et 70 dB SPL, chaque application étant précédée et suivie d'un silence de 2 s, pendant que le PDA était monitoré en continu dans l'oreille droite à raison d'un point de mesure toutes les 0,5 s. Les variations d'amplitude et de phase du PDA par rapport à la ligne de base en l'absence de bruit controlatéral servaient de marqueurs de l'efficacité du réflexe stapédien. Le marqueur le plus sensible s'est révélé être la phase du PDA et c'est donc à partir de ses résultats que la mesure de réflexe sera décrite par la suite. Pour chaque niveau de bruit controlatéral, le déphasage mesuré chez un animal avant exposition définissait le niveau de référence de l'efficacité du réflexe: 100%.

Le déphasage mesuré aux différents stades après exposition était rapporté à ce niveau de référence, 100% traduisant une efficacité réflexe inchangée, moins de 100% une efficacité diminuée. Chaque oreille servait donc de son propre témoin.

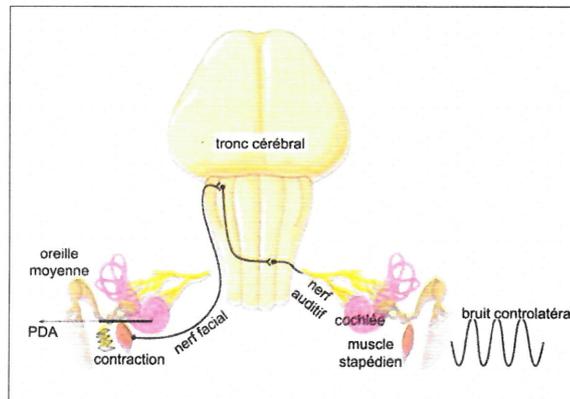


Fig. 2 : Voies nerveuses du réflexe du muscle stapédien activées lorsqu'un bruit est appliqué dans une oreille alors que les PDA sont mesurés dans l'autre oreille. La contraction du muscle stapédien du côté de la mesure est déclenchée via le nerf facial, après deux relais neuronaux dans le tronc cérébral. Cette figure a été en partie construite en utilisant Servier Medical Art (Servier Medical Art by Servier is licensed under a Creative Commons Attribution 3.0 Unported License) (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>).

Plan expérimental

Les cobayes mâles de souche Hartley (250 - 450g) ont été habitués pendant une semaine, par renforcement positif avec récompense, aux diverses manipulations expérimentales, notamment le placement dans la boîte de rétention, formée de deux cylindres emboîtés, le premier contenant le corps de l'animal (pattes libres mais sans appui), le deuxième recevant sa tête, avec un anneau limitant le déplacement latéral de la tête à une vingtaine de degrés des deux côtés. A chaque essai, le cobaye recevait la sonde dans chacune de ses oreilles, terminée par un embout souple étanche. Une fois habitué, l'animal pouvait être stimulé et mesuré pendant quelques minutes sans qu'il ne bouge ni ne fasse de bruit. Dans l'expérience décrite, les cobayes ont été au nombre de 14 pour les animaux exposés à la musique surcompressée, 11 pour la musique originale et 6 pour le groupe témoin qui a suivi les mêmes procédures mais pour lesquels la musique n'était pas diffusée. Les animaux étaient placés par deux dans leur cage d'exposition, un jour donné, pour une durée de 4 heures (entre 17 et 21 h systématiquement). La nature de la musique jouée était randomisée à l'insu de l'expérimentatrice, qui portait un casque antibruit et restait à l'extérieur de la cabine d'exposition pendant les 4 heures que durait celle-ci, monitorant les cobayes par vidéo et les données du sonomètre installé in situ pour vérifier l'absence de stress des animaux et la conformité des expositions. Les cobayes étaient testés pour le seuil des PDA et l'efficacité du réflexe stapédien avant l'exposition, juste à la fin de celle-ci, puis après 24 heures, 48 heures et 7 jours (168 heures). L'analyse statistique a porté sur les seuils des PDA de 2 à 24 kHz et l'efficacité du réflexe stapédien pour un bruit blanc controlatéral à 70 dB SPL selon le temps de mesure et le type d'exposition.

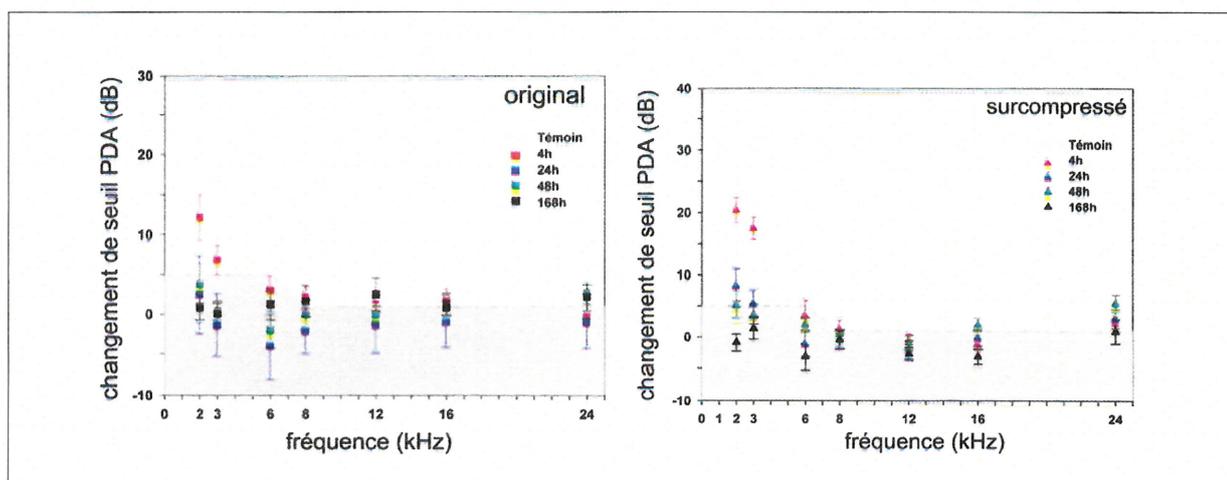


Fig.3 : Changements moyens de seuil du PDA (barres : erreurs standard) en fonction de la fréquence f_2 testée pour les animaux exposés à la musique originale (à gauche ; $n = 14$) ou surcompressée (à droite ; $n = 11$), aux différents temps de mesure indiqués dans les cartouches (symboles de couleurs différentes selon le temps). Seuls les seuils moyens à 4 h à 2 et 3 kHz diffèrent significativement de ceux des témoins trouvés dans la bande grisée, quel que soit le type de musique.

Résultats

Seuils de PDA

Pour chaque temps après l'exposition et pour chaque fréquence de stimulus (f_2), la différence entre le seuil de PDA et celui obtenu avant l'exposition a été calculée. Pour le groupe témoin, cette différence pouvait atteindre 5 dB au maximum, entre 2 et 6 kHz, puis elle était nulle au-dessus de 6 kHz. Le seuil de PDA étant déterminé à 5 dB près, la différence possible à basse fréquence est attribuable à la présence de bruit de fond acoustique (dû aux petits mouvements de l'animal éveillé) qui rend difficile la détection précise de l'émergence du PDA. La zone normative dans laquelle on s'attend à trouver les seuils de PDA si l'état des CCE n'a pas été affecté par l'exposition est représentée sur la figure 3 par la surface grisée. Les données qui sortent de cette zone traduisent une élévation anormale du seuil de PDA. On constate qu'après exposition, les seuils de PDA mesurés à 24 heures, 48 heures et 168 heures sont normaux, alors que ceux mesurés juste à la fin de l'exposition (points en rouge, $t = 4$ heures) peuvent être élevés: leur élévation est d'entre 10 et 15 dB à 2 kHz et légèrement supérieure à 5 dB à 3 kHz, pour la musique originale. Elle atteint 20 dB à ces deux fréquences pour la musique surcompressée. Au-dessus de 3 kHz, aucune des deux types d'exposition n'a eu d'effet, même immédiat.

Détection du réflexe stapédien par l'action du bruit controlatéral sur les PDA

L'émission d'un bruit dans l'oreille controlatérale à celle dans laquelle un PDA est mesuré répétitivement en réponse aux stimuli $f_2 = 8$ kHz, $f_1 = 6,67$ kHz entraîne de manière concomitante une diminution de l'amplitude du PDA émis, de l'ordre du dB, une rotation de sa phase, de 10 à 15 degrés (Figure 4), et des changements (minuscules mais détectables) d'amplitude et de phase des sons primaires dans le conduit auditif externe qui traduisent le fait que la contraction du muscle stapédien en réponse au bruit controlatéral a entraîné une augmentation de rigidité de la chaîne tympano-ossiculaire, donc un changement d'admittance au niveau de la membrane tympanique.

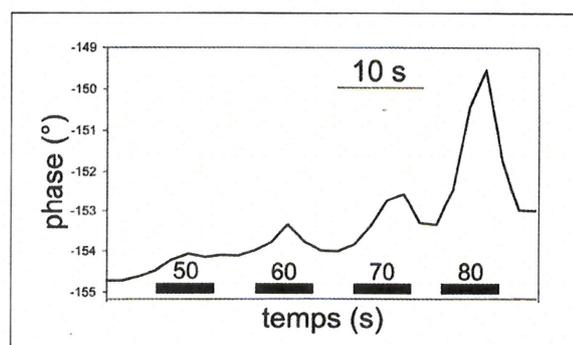


Fig.4 : Variation de phase du stimulus f_2 dans le conduit auditif externe, lorsqu'un bruit intense est appliqué à l'oreille controlatérale pendant les intervalles de temps indiqués par les barres horizontales noires, à des niveaux en dB SPL indiqués au-dessus de chaque barre. Des variations sont également enregistrées pour le niveau à f_2 , les phases et niveaux à f_1 et à $2f_1-f_2$. Les variations à f_1 et f_2 ne peuvent être dues qu'au réflexe stapédien, de par le fait qu'il module la réflectivité de l'oreille moyenne et ainsi, influence faiblement (quelques degrés et une fraction de dB) mais systématiquement les propriétés acoustiques des stimuli dans le conduit. Le réflexe efférent olivocochléaire n'affecte pas la réflectivité de l'oreille moyenne, mais exclusivement la micromécanique cochléaire.

L'ordre de grandeur des changements de stimulus est de 0,1 dB et de 0,5 degrés, mesurables vu la sensibilité du système de détection des PDA mais incapables à eux seuls d'expliquer le changement du PDA proprement dit. En fait l'action de rigidification de la chaîne ossiculaire par la contraction du muscle stapédien [9] modifie l'impédance de l'oreille principalement aux fréquences inférieures à sa fréquence de résonance, l'effet devenant négligeable aux fréquences nettement supérieures. Avec le choix de f_2 à 8 kHz, $f_1 = 6,67$ kHz et le PDA à 5,33 kHz, l'effet du réflexe stapédien domine sur le PDA donc le bruit controlatéral affecte principalement la propagation rétrograde du PDA des CCE qui le produisent vers le détecteur, tandis que la propagation directe des stimuli est peu affectée, de même que la génération du PDA par les CCE, les stimuli reçus pouvant être considérés comme pratiquement fixes.

Il a été vérifié que le choix de fréquences f_1 et f_2 plus élevées, 16 kHz par exemple, n'entraînait plus de réaction ni des sons primaires ni de la phase du PDA au bruit controlatéral : ces fréquences sont trop élevées pour que la propagation des sons soit sensible à la contraction du muscle stapédien. Il ne persiste alors qu'un léger effet de réduction de l'amplitude du PDA, caractéristique cette fois de ce que le bruit controlatéral a déclenché le réflexe efférent olivocochléaire médian. A cause de son peu de robustesse, son étude n'a pas été poursuivie.

Influence de l'exposition sur la force du réflexe stapédien

Les effets de la contraction du muscle stapédien étaient les plus robustes pour le bruit controlatéral à 70 dB SPL. Ce niveau permet une activation nette du réflexe, c'est-à-dire nettement supraliminaire, pour tous les animaux. Aussitôt après l'exposition, quel que soit le type de musique, la force moyenne du réflexe se trouvait diminuée à 40% environ de sa valeur avant l'exposition (Figure 5). Après 24 heures, le comportement du réflexe stapédien différait totalement selon le type de musique. En effet pour la musique originale, la récupération était quasi-totale à 24 heures avec un réflexe proche de 100% de sa force initiale, maintenue à 48 heures et légèrement diminuée après 7 jours.

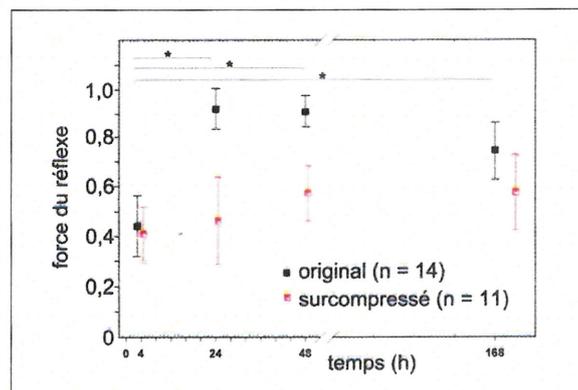


Fig. 5 : La force du réflexe stapédien a été mesurée, entre 4 h et 168 h après le début de l'exposition, par le déphasage du PDA ($f_2 = 8$ kHz) en réponse à un bruit blanc controlatéral de 70 dB SPL, en référence au déphasage du même PDA dans la même oreille avant exposition. En moyenne, cette force diminue de manière similaire quel que soit le type de musique (symboles et nombre d'animaux testés dans le cartouche ; barres : erreur standard) à la fin de l'exposition. Pour le groupe "musique originale" (carrés noirs), les forces moyennes à 4 h et celles mesurées plus tard diffèrent significativement ($p < 0,05$, Kruskal Wallis pour mesures répétées, post hoc test de Dunn, étoiles). Ceci traduit la récupération, quasi-totale, de la fatigue présente immédiatement après la fin de l'exposition. Pour le groupe "musique surcompressée" (carrés rouges semi-ouverts), les forces moyennes à 4 h et celles mesurées plus tard ne diffèrent pas, aucune récupération n'a lieu.

Il est cependant à noter qu'après 7 jours, les cobayes étaient un peu "déshabitues" de la procédure de mesure et moins calmes, avec une lecture du réflexe un peu plus délicate. L'obtention d'une force de réflexe moyenne autour de 80% est due aux données de quelques individus, sur les 14 inclus, plus difficiles à tester. Pour la musique surcompressée, en revanche, la force moyenne du réflexe restait autour de 40% de sa valeur pré exposition après 24 heures, puis autour de 50% le lendemain et après une semaine.

Discussion

Ce travail expérimental visant à établir une preuve de concept a abouti à deux résultats, en ce qui concerne une exposition unique de 4 heures à de la musique conforme au décret 2017-1244 du 7 août 2017 "visant à protéger l'audition du public exposé à des sons amplifiés à des niveaux sonores élevés dans les lieux ouverts au public ou recevant du public". En effet l'exposition n'a pas dépassé, "à aucun moment et en aucun endroit accessible aux" cobayes, les niveaux de pression acoustique continus équivalents 102 dB(A) et 118 dB(C) sur 15 minutes. Le premier résultat est rassurant, c'est l'absence d'influence durable de cette exposition [10], que ce soit par la musique originale ou surcompressée, sur la sensibilité auditive évaluée par les PDA. Le deuxième résultat est inquiétant en ce qui concerne la musique surcompressée, mais pas la musique originale malgré leurs niveaux continus équivalents identiques : l'affaiblissement important et durable, une semaine au moins, de la force du réflexe stapédien décrivant l'une des multiples boucles du système nerveux auditif activée par l'exposition sonore. La règle isoénergie utilisée par les textes réglementaires pour établir une limite supérieure d'exposition se trouve donc prise en défaut dans une situation qui, il est vrai, implique des sons non présents naturellement, mais comprimés électroniquement en amplitude pour neutraliser leurs microsilenances.

Tout d'abord, le modèle expérimental utilisé a semblé fiable avec des cobayes assez calmes pour que deux aspects différents de leur fonction auditive puissent être testés sur une période de 7 jours. L'utilisation des PDA pour une évaluation objective rapide de la sensibilité auditive, qui en fait une sorte d'audiométrie tonale objective, est bien acceptée. L'utilisation des mêmes PDA pour détecter le réflexe stapédien est moins répandue. Chez les animaux de laboratoire, l'impédancemétrie classique, qui mesure la réflexion par la membrane tympanique d'un son test de basse fréquence, est peu sensible, remplacée par l'électromyographie invasive du muscle stapédien qui détecte l'activation du réflexe à partir de 57 dB SPL [11]. La méthode utilisée ici est donc remarquablement sensible puisqu'elle mesure un seuil de réflexe en général < 60 dB SPL. Cette sensibilité vient de ce que les plus petits changements d'amplitude détectables des PDA sont de l'ordre du dixième de dB, moins que ce que produit la diminution de la fonction de transfert de l'oreille sous l'effet de la contraction du muscle stapédien. L'utilisation comme marqueur du réflexe stapédien de son effet sur le PDA à 5,33 kHz semble donc optimale.

L'idée que la règle isoénergie puisse ne pas couvrir toutes les situations, et notamment les expositions aux sons intenses de distribution statistique atypique, a été soulevée depuis plusieurs décennies, en particulier pour tenir compte au mieux des risques liés aux bruits d'impact d'intensité crête élevée [1]. Pour les bruits complexes, il a été proposé d'inclure une métrique basée sur l'évaluation de moments statistiques des sons intenses comme l'aplatissement ou kurtosis pour tenir compte des écarts à la distribution gaussienne [12]. Mais la plupart des études incluant ces aspects atypiques se basent sur l'évaluation des élévations permanentes de seuils et des pertes en cellules sensorielles cochléaires comme étalon.

Ainsi, elles ne tiennent pas encore compte des données nouvelles évoquées dans l'introduction et qui portent sur les surdités "cachées", par définition non décrites par ces indicateurs. Certains auteurs préconisent l'utilisation du réflexe des muscles de l'oreille moyenne pour accéder à un autre paramètre que les élévations permanentes de seuils auditifs, qui est la fatigue auditive: cette hypothèse a conduit l'INRS à développer le test Echoscanner basé sur l'utilisation des PDA pour détecter les modifications de force du réflexe stapédien au cours d'une journée d'exposition au travail [13]. Le présent travail propose une extension de cette méthode à l'exploration des effets de la musique amplifiée surcompressée. La découverte d'une atteinte prolongée une semaine du réflexe stapédien après une mono exposition soulève une question de nomenclature : peut-on considérer comme de la fatigue une atteinte aussi longue ?

La présente observation débouche ainsi sur une série de questions qui feront l'objet d'études ultérieures. La détermination du niveau de l'atteinte de la voie du réflexe stapédien sera l'objet de la première étude: est-ce une atteinte synaptique à l'instar de ce qui se produit dans le cas des synaptopathies cachées du modèle de Kujawa et Liberman [14]? On peut formuler la conjecture que les fibres de haut seuil concernées par ces synapses sont impliquées dans la boucle du réflexe stapédien puisque celui-ci, activé seulement à haut niveau, pourrait reposer sur ces fibres. Mais est-ce vrai ? On le suppose [15] mais on ne le sait pas avec certitude. Si la fragilité particulière de ces synapses en fait des candidates plausibles pour être ciblées par la musique surcompressée, pourquoi cette musique et pas la musique originale, alors qu'elle était jouée exactement au même niveau continu équivalent et pendant la même durée ? En quoi la suppression par la compression d'intensité des micropauses est-elle préjudiciable ? Il est connu que l'activité énergétique des voies nerveuses auditives est intense car les neurones du nerf auditif et du tronc cérébral peuvent délivrer plusieurs centaines de potentiels d'action par seconde. Il se peut que le respect de pauses soit une nécessité mais leur échelle de temps est inconnue. Certaines études passées ont montré l'existence de mécanismes spécifiques au système auditif pour lutter contre la production d'espèces réactives de l'oxygène. Celles-ci, sous-produits métaboliques de l'activité déclenchée par les sons intenses, peuvent provoquer des dégâts cellulaires rapides sur une échelle de temps très brève, de l'ordre de la minute, en cas de certains déficits enzymatiques génétiques [16]. Enfin, le choix de l'exploration de la voie du réflexe stapédien a été dicté par la seule faisabilité. En fait, le rôle physiologique précis de ce réflexe reste controversé même si on lui attribue un intérêt protecteur de par sa capacité à atténuer les sons intenses. Son atteinte par la musique surcompressée peut révéler l'atteinte parallèle d'autres voies auditives, qu'il faudrait identifier et tout d'abord, apprendre à tester spécifiquement.

Pour le moment, il reste des situations à tester pour confirmer la preuve de concept concernant le risque de la musique surcompressée. On ignore le rôle du niveau moyen (qui, dans la présente étude, a été poussé à sa limite supérieure). On ignore aussi la compression minimum tolérable, l'influence exacte des microsiles, leur durée, leur distribution par bandes de fréquence.

En fait on soupçonne leur importance car sur les autres plans acoustiques, on identifie peu de différences entre la musique originale et sa version surcompressée utilisées ici, et notamment asymétrie (*skewness*) et aplatissement, les moments statistiques d'ordre 3 et 4 qui décrivent l'écart des distributions de niveau par rapport à une distribution gaussienne, sont assez peu affectés par la compression. Enfin pour les expositions humaines, la notion d'une séance de 4 heures unique est peu réaliste, les amateurs de musique amplifiée seraient plus probablement exposés deux ou trois fois par mois. Qu'en serait-il avec un réflexe stapédien amoindri ? et qu'en est-il des sons surcompressés rencontrés dans d'autres circonstances où la surcompression aide à combattre l'effet parasite des sons interférents : la visioconférence ? Enfin, ne serait-il pas plus efficace, sur un plan cette fois préventif, de négocier avec les diffuseurs de sons surcompressés l'établissement d'un label qui permettrait aux usagers de savoir si on leur garantit une écoute de sons compressés pour les besoins de l'écoute en milieu bruyant, mais non exagérément compressés ?

Remerciements

Ce travail a été financé par la Fondation "Écouter Voir" (projet Visaudio AP-VIS-19-001).

Note

Une partie de ce travail a été présentée en communication orale au 16^{ème} Congrès de la Société Française d'Acoustique (Marseille) le 13 avril 2022.

Références bibliographiques

- [1] Ahroon, W.A.; Hamernik, R.P.; Davis, R.I. Complex noise exposures: an energy analysis. *J Acoust Soc Am*, 93, pp 997-1006, 1993
- [2] Hamernik, R.P.; Qiu, W.; Davis, B. Hearing loss from interrupted, intermittent, and time varying non-Gaussian noise exposure: The applicability of the equal energy hypothesis. *J Acoust Soc Am*, 122, pp 2245-2254, 2007
- [3] Puel, J.L.; Ruel, J.; Gervais d'Aidin, C.; Pujol, R. Excitotoxicity and repair of cochlear synapses after noise-trauma induced hearing loss. *Neuroreport*, 9, pp 2109-2114, 1998
- [4] Kujawa, S.G.; Liberman, M.C. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. *J Neurosci*, 29, pp 14077-14085, 2009
- [5] Wu, P.Z.; O'Malley, J.T.; de Gruttola, V.; Liberman, M.C. Primary Neural Degeneration in Noise-Exposed Human Cochleas: Correlations with Outer Hair Cell Loss and Word-Discrimination Scores. *J Neurosci*, 41, pp 4439-4447, 2021
- [6] Giraudet, F.; Labanca, L.; Souchal, M.; Avan, P. Decreased Reemerging Auditory Brainstem Responses Under Ipsilateral Broadband Masking as a Marker of Noise-Induced Cochlear Synaptopathy. *Ear Hear* 2021
- [7] Avan, P.; Buki, B.; Petit, C. Auditory distortions: origins and functions. *Physiol Rev*, 93, pp. 1563-1619, 2013
- [8] Liberman, M.C.; Guinan, J.J., Jr. Feedback control of the auditory periphery: anti-masking effects of middle ear muscles vs. olivocochlear efferents. *J Commun Disord*, 31, pp. 471-482; quiz 483; 553, 1998
- [9] Avan, P.; Buki, B.; Maat, B.; Dordain, M.; Wit, H.P. Middle ear influence on otoacoustic emissions. I: noninvasive investigation of the human transmission apparatus and comparison with model results. *Hear Res*, 140, pp. 189-201, 2000
- [10] Ryan, A.F.; Kujawa, S.G.; Hammill, T.; Le Prell, C.; Kil, J. Temporary and Permanent Noise-Induced Threshold Shifts: A Review of Basic and Clinical Observations. *Otol Neurotol*, 37, pp. e271-275, 2016.
- [11] Murata, K.; Ito, S.; Horikawa, J.; Minami, S. The acoustic middle ear muscle reflex in albino rats. *Hear Res* 23, pp. 169-183, 1986

[12] Fuente, A.; Qiu, W.; Zhang, M.; Xie, H.; Kardous, C.A.; Campo, P.; Morata, T.C. Use of the kurtosis statistic in an evaluation of the effects of noise and solvent exposures on the hearing thresholds of workers: An exploratory study. *J Acoust Soc Am*, 143, 1704, 2018.

[13] Venet, T.; Campo, P.; Rumeau, C.; Eluecque, H.; Parietti-Winkler, C. EchoScan: a new system to objectively assess peripheral hearing disorders. *Noise Health*, 14, pp. 253-259, 2012.

[14] Kujawa, S.G.; Liberman, M.C. Synaptopathy in the noise-exposed and aging cochlea: Primary neural degeneration in acquired sensorineural hearing loss. *Hear Res*, 330, pp. 191-199, 2015.

[15] Valero, M.D.; Hancock, K.E.; Liberman, M.C. The middle ear muscle reflex in the diagnosis of cochlear neuropathy. *Hear Res*, 332, pp. 29-38, 2016.

[16] Delmaghani, S.; Defourny, J.; Aghaie, A.; Beurg, M.; Dulon, D.; Thelen, N.; Perfettini, I.; Zelles, T.; Aller, M.; Meyer, A.; et al. Hypervulnerability to Sound Exposure through Impaired Adaptive Proliferation of Peroxisomes. *Cell*, 163, pp. 894-906, 2015.

