

Diagnostik af støjbetinget hørenedsættelse

Steen Gimsing

STATUSARTIKEL

Hørelinikken,
Vejle Sygehus

Ugeskr Læger
2014;176:V02140097

Støjbetinget hørenedsættelse (SHN) berettiger som arbejdsskade til erstatning, hvis menet er på 5% eller derover. Menet kvantificeres som beskrevet af *Salomon et al* [1], og da der kun tilkendes arbejdsskade-erstatning for den del af en hørenedsættelse, som er arbejdsbetinget, er det altid nødvendigt at vurdere, i hvilken grad andre årsager end SHN eventuelt bidrager til hørenedsættelsen. Differentialdiagnoserne vil typisk være aldersbetinget hørenedsættelse (presbyakuse), arvelige hørenedsættelser eller mellemørelidelser. Hvis en specifik differentialdiagnose ikke er mulig, bruges betegnelsen *degeneratio labyrinthi acustici typus incertus*.

Vægtningen af SHN og presbyakuse kan ske ved hjælp af ISO-standarden 1999 [2], som indeholder tabeller for presbyakuse og for forventelig SHN ved eksposition for støj på hhv. 85, 90, 95 og 100 dBA i

hhv. 10, 20, 30 og 40 år. Enheden dBA indikerer, at støjmålingerne er foretaget under hensyntagen til, at menneskets høretærskel er forskellig i de forskellige toneområder.

Uanset støjens frekvensmæssige sammensætning skades det menneskelige øre mest på frekvenserne 4 og 6 kHz, hvilket i audiogrammet medfører den typiske støjtak. Ved kontinuert støj ses takkens spids oftest på 4 kHz, men ved impulsstøj som skud eller hammerbearbejdning af metal ses spidsen tit, men ikke altid ved 6 kHz [3-6], og impulsstøj synes at medføre høreskade tidligere end kontinuert støj [3].

Støjs høreskadelige effekt skyldes metabolisk overbelastning og forstyrrelse af vigtige molekulære processer, primært i de ydre hårceller [7, 8]. Dette indebærer, at støjskader initialt i vid udstrækning er reversible, forudsat at cellerne i restitutionfasen ikke udsættes for høreskadelig støj. I modsat fald eller ved gentagen støjeksposition bliver høreskaden permanent. De involverede intracellulære funktioner er genetisk influeret, således at der på genetisk basis er en betydelig variation i den individuelle følsomhed for støjs høreskadelige virkning [9, 10]. ISO-tabellerne angiver derfor også data for de 10% mest, hhv. mindst støjfølsomme individer.

Coles et al [11] har påpeget, at den typiske støjtak udviskes, efterhånden som presbyakusen manifesterer sig på 6 og 8 kHz, hvorfor SHN-elementet da må bestemmes som den del af hørekurven, der ligger under presbyakusekurven. Dette beror på, at høretærsklen ved ren presbyakuse altid vil ligge på eller over en ret linje trukket mellem 1 og 8 kHz i presbyakusekurven [12]. Den hørenedsættelse, der ligger under denne linje, repræsenterer derfor SHN eller andre typer af hørenedsættelse.

Blandt sådanne andre typer ses hyppigt den såkaldte »skibakkekurve« (SKI), som kan have stor lighed med SHN-audiogrammet, men som for en trænet iagttagelse alligevel visuelt adskiller sig fra et klassisk SHN-audiogram. SKI er karakteriseret ved, at hørelsen på 2 og 3 kHz er mere nedsat end ved SHN. Det bevirker, at hørekurven falder for meget i frekvensområdet 1-2 kHz, og at støjtakkens spids bliver bred og afrundet. Denne konfiguration er fælles for flere forskellige former for hørenedsættelse, og høretæbene er ofte progredierende. Da SKI ikke skyldes støjeksposition, har det naturligvis i erstatningssammen-

TABEL 1

3 kHz-medianhøretærskel ved forskellige støjniveauer ved ekspositionstider på 10-40 år på basis af ISO 1999.

Eksposition, år	3 kHz-tærskel, median, dB	2-4 kHz-gennemsnit ^a , dB	Differens, dB	3 kHz-ratio ^b
<i>Støjniveau 85 dBA</i>				
10	5	4,5	0,5	1,1
20	10	9	1	1,1
30	16	15	1	1,1
40	25	24,5	0,5	1,0
<i>Støjniveau 90 dBA</i>				
10	10	8	2	1,3
20	16	14	2	1,1
30	23	21	2	1,1
40	32	29	3	1,1
<i>Støjniveau 95 dBA</i>				
10	18	14	4	1,3
20	25	21,5	3,5	1,2
30	34	28,5	5,5	1,2
40	39	37	2	1,1
<i>Støjniveau 100 dBA</i>				
10	28	21	7	1,3
20	38	30,5	7,5	1,3
30	44	39	5	1,1
40	52	47,5	4,5	1,1

a) En interpoleret 3 kHz-tærskel beregnet som gennemsnittet af tærsklerne på 2 kHz og 4 kHz.

b) Forholdet mellem median og interpoleret 3 kHz-tærskel.

hænge stor betydning, at der differentieres mellem de to audiogramtyper. Formålet med denne artikel er at belyse, om SKI kvantitativt kan adskilles fra de SHN-audiogrammer, der kan udledes af ISO 1999.

METODE

Tabellerne i ISO 1999 benyttedes til at sammensætte 16 audiogrammer, der viser den kombinerede effekt af støj og alder efter 10, 20, 30 og 40 år i støj på 85, 90, 95 og 100 dBA. Der er gået ud fra, at støjpåvirkningen begyndte i en alder af 20 år. Ved additionen af SHN og presbykuse blev der som foreskrevet i ISO 1999, når summen oversteg 40 dB, foretaget et korrektionsfradrag ($(SHN \times \text{presbykuse})/120$). Medianværdierne i ISO 1999 blev benyttet til formålet.

I de resulterende audiogrammer blev den faktiske høretærskel på 3 kHz sammenlignet med en interpoleret 3 kHz-tærskel, som blev beregnet som gennemsnittet af tærsklerne på hhv. 2 og 4 kHz. Forholdet mellem den faktiske og den interpolerede tærskel blev betegnet som 3 kHz-ratio (**Tabel 1**).

Tre typiske patientforløb præsenteres som kliniske eksempler. Hvert audiogram viser en fælles graf for begge ører, idet der var symmetrisk hørelse i de anvendte audiogrammer.

RESULTATER

De 16 audiogrammer, der blev sammensat for at beskrive den kombinerede effekt af støjeksposition og alder, lægger op til fire konklusioner:

1) Tærsklen på 2 kHz påvirkes kun beskedent og bliver praktisk taget ikke dårligere end 35 dB. Den forringes først til mere end 25 dB ved en eksposition på 95 dBA i 40 år eller ved en eksposition på 100 dBA i 30 år.

2) På 4 kHz forringes hørelsen, så en støjtak bliver synlig efter 20 år i 85 dBA eller efter 10 år i 90 dBA. Efter 40 år i 100 dBA når forringelsen et maksimum på 60 dB. Hvis støjen ikke overstiger 95 dBA, vil støjtakkens V-form forsvinde efter 30 års eksposition, fordi presbykuse forringer hørelsen på 6 kHz, så V'ets højre ben sænkes. Hvis støjniveauet derimod har været over 95 dBA, er støjtakken så dyb, at den forbliver synlig trods presbykusens effekt på 6 kHz.

3) Tærsklen på 3 kHz ligger altid bedre end tærsklen på 4 kHz og er på intet tidspunkt forringet lige så meget som eller mere end 4 kHz-tærsklen.

4) 3 kHz-ratio er overvejende 1,1 og overstiger ikke 1,3.

Patient 1

En 45-årig mekaniker blev efter en gennemsnitlig daglig støjeksposition på 85-90 dBA gennem 25 år undersøgt i 1998. Der var ingen disposition til høre-



Forberedelse til høreprøvetagning.

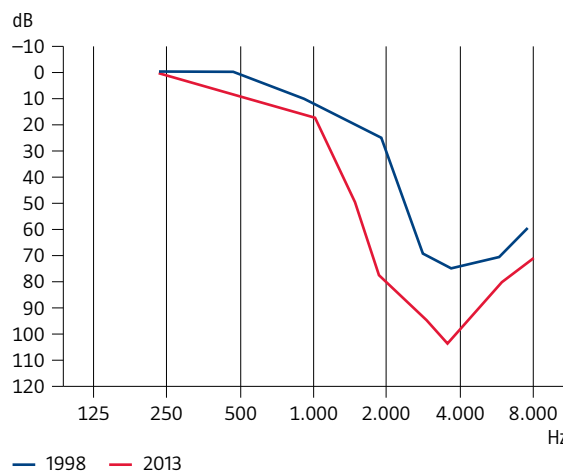
nedsættelse. Audiogrammet (**Figur 1**) viste symmetriske høretærskler med SKI-konfiguration og et bredt U-formet diskantthøretab på 70 dB. Sagen blev anmeldt og anerkendt som arbejdsskade, men han fik afslag på erstatning, fordi menet blev sat til mindre end 5%. I de følgende år, hvor han ikke var i støj, var der gradvis progression, og i 2013 var der i forhold til 1998 sket en 50 dB stor forringelse på 2 kHz. Hans 3 kHz-ratio var i 1998 på 1,5 og 1,4 (højre/venstre), men i 2013 kun 1,1 som følge af det store høretab på 2 kHz.

Patient 2

Som 16-årig havde denne mand i 1966 en 65 dB dyb tak på 4 kHz på begge ører (**Figur 2**). Både hans mor og moster havde nedsat hørelse. Fra han var 19 til 25 år, arbejdede han i støj på 85-90 dBA ca. fire timer dagligt. Som 46-årig (1996) havde han et symmetrisk SKI-audiogram, idet der var sket en 40 dB-forværring

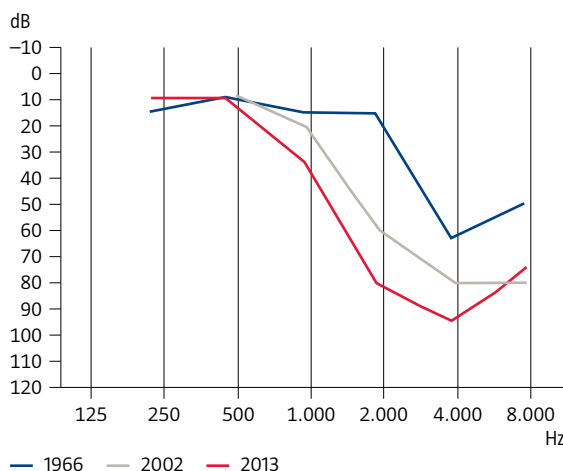
FIGUR 1

Audiogrammer fra 1998 og 2013, hvor patient 1 (mand) var hhv. 45 og 60 år. Hørelsen var symmetrisk, og begge ører er vist med én fælles graf.



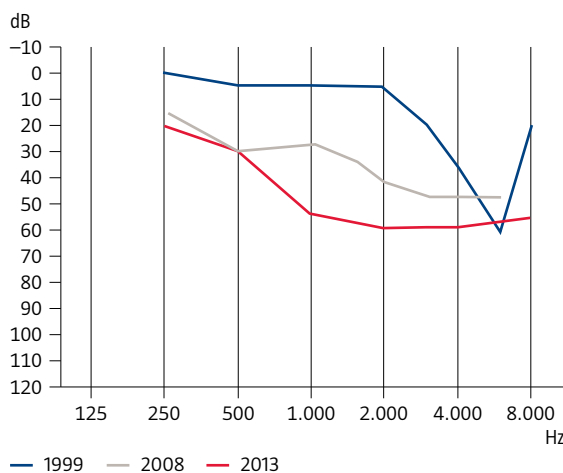
FIGUR 2

Audiogrammer fra 1966, 2002 og 2013, hvor patient 2 (mand) var hhv. 16, 52 og 63 år. Hørelsen var symmetrisk, og begge ører er vist med én fælles graf.



FIGUR 3

Audiogrammer fra 1999, 2008 og 2013, hvor patient 3 (kvinde) var hhv. 24, 33 og 38 år. Hørelsen var symmetrisk, og begge ører er vist med én fælles graf.



på 2 kHz og lidt mindre på 4 kHz og 8 kHz. Det var uændret i 2002 og 2007, men i 2013 faldt hørelsen nu stejlt allerede fra 0,5 kHz til et bredt U-formet diskantthøretab på 90 dB. Hans 3 kHz-ratio var kun 1,0 på grund af den store hørenedsættelse på 2 kHz.

Patient 3

Efter et diskoteksbesøg som 24-årig i 1999 fik denne kvinde let tinnitus i begge ører. Hun oplevede ingen hørenedsættelse, men audiogrammet viste alligevel en markant tak på 6 kHz (Figur 3). I forbindelse med

et svangerskab i 2005 mærkede hun forringelse af hørelsen på begge sider. Et audiogram fra 2008 viste en symmetrisk ret flad SKI-kurve med hørenedsættelse allerede i bassen. I 2013 var der sket en yderligere forringelse, så hørelsen nu fra 1 kHz lå på 50-60 dB fladt mod diskanten. Hendes mor og morfar havde fået hørenedsættelse i 30-årsalderen, og moderens hørenedsættelse var også fremkommet i forbindelse med et svangerskab.

DISKUSSION

Diagnosen SHN kan ikke stilles alene ud fra et audiogram, men forudsætter en relevant støjeksposition, et audiogram, som viser SHN og en tidsmæssig sammenhæng mellem eksposition og fremkomst af symptomer/typisk audiogram.

Metodemæssigt kan det støjbetingede og det aldersbetingede høretab betragtes som additive størrelser, såfremt der ved høretab over 40 dB korrigeres for en kompressionseffekt, som medfører, at det faktiske høretab bliver mindre end summen af de to enkeltkomponenter [2]. Ligeledes er det i den sammenhæng nødvendigt at anvende tabellernes medianværdier på grund af overlappningen mellem de to fordelinger [13].

De 16 sammensatte audiogrammer viser, at støj og alder i forening kun forringer tærsklen på 2 kHz ret beskedent og maksimalt til ca. 35 dB. Tilsvarende vil høretabet på 3 kHz altid være mindre end høretabet på 4 kHz. Dette er i overensstemmelse med Lutmans model for SHN [14], hvor SHN på 3 kHz i hele forløbet er mindre end SHN på 4 kHz, og hvor tærsklen på 2 kHz forringes til knap 30 dB.

Under forudsætning af, at der foreligger en SHN, definerer parameteren 3 kHz-ratio, hvor meget tærsklen på 3 kHz kan nærme sig tærsklen på 4 kHz, før yderligere diagnoser end SHN og presbyakuse bør overvejes, hvilket ifølge Tabel 1 vil være, når 3 kHz-ratioen overstiger 1,3. Dette er i analogi med, at Gurgel *et al* [15], som sammenlignede den interpolerede og den faktiske 3 kHz-tærskel i 2.170 audiorammer, påviste en høj grad af overensstemmelse (højest 10 dB-afvigelse i 91% af tilfældene), og at den interpolerede tærskel i 83% af tilfældene lå *bedre* end den målte, når afvigelsen oversteg 10 dB.

Disse forhold taler således for, at et audiogram, hvor enten tærsklen på 2 kHz ligger dårligere end 35 dB, eller hvor 3 kHz-ratioen overstiger 1,3, sandsynligvis ikke er forårsaget af støj og alder alene, og at der må være yderligere kausale faktorer. Disse to størrelser karakteriserer derfor SKI, således at audiogramets 2-3 kHz-segment bør tillægges en væsentlig diagnostisk betydning. Vurderingen af disse forhold bør naturligvis foregå med den varsomhed, der

er påkrævet, når data, der gælder en gruppe, appliceres på et enkeltindivid.

De tre beskrevne patienter er repræsentative for SKI, og sygehistorierne illustrerer både, at høretabet er spontant progredierende, og at audiogrammet undervejs i forløbet antager den typiske SKI-konfiguration. De diagnostiske forudsætninger afhænger derfor af, hvor i forløbet patienten undersøges. Det er karakteristisk, at høretabet debuterer i diskanten og derefter breder sig mod de lavere frekvenser. Det fremgår også, at den mest markante progression sker på 2 kHz, hvilket understreger betydningen af at vurdere denne frekvens. Så længe hørelsen på 2 kHz kun er lettere påvirket, kan en vurdering af 3 kHz-ratioen være informativ, men når 2 kHz-tærsklen nærmer sig 4 kHz-tærsklen, vil 3 kHz-ratioen aftage, men til gengæld vil den store 2 kHz-forsinkelelse være diagnostisk.

Det forekommer sandsynligt, at hørenedsættelsen i alle tre tilfælde skyldes arvelige forhold. Hos patient 2 og 3 var der tydelig disposition, og den tydelige spontane progression hos patient 1 peger i samme retning, selvom en del af hans høretab må være SHN. Den store lighed mellem SKI og SHN tydeligt i forløbet illustreres hos patient 2 og 3, og her må misforholdet mellem støjeksposition og høretab lægges til grund for diagnostikken.

SKI-konfigurationen og dens progressionsmønstre er tidligt beskrevet [16-18], og formodningen om en genetisk ætiologi er bekræftet i nyere arbejder [19-21], hvor der er beskrevet både recessiv og dominant arvegang og flere genmutationer. Det vides ikke, hvor hyppigt hørenedsættelse hos voksne skyldes genetiske forhold, men det ville være relevant at belyse dette, og de relativt let identificerbare SKI-tilfælde vil være et oplagt forskningsområde.

SUMMARY

Steen Gimsing:

Diagnostics on noise-induced hearing loss

Ugeskr Læger 2014;176:V02140097

Occupational noise-induced hearing loss (NIHL) may qualify to compensation and must be distinguished from the ski slope hearing loss (SKI) which is a hereditary type of hearing loss. By combining the NIHL and presbycusis tables of ISO 1999 it was concluded that in a hearing loss caused solely by noise and ageing the median threshold at 2 kHz is never poorer than 35 dB, and that the ratio between the actual 3 kHz threshold and the average 2-4 kHz threshold does not exceed 1.3. Thus, the audiometric characteristics of the 2-3 kHz segment can distinguish between NIHL and SKI.

KORRESPONDANCE: Steen Gimsing, Hørelinikken, Kabbeltoft 25, Vejle Sygehus, 7100 Vejle. E-mail: juul.gimsing@live.dk

ANTAGET: 2. april 2014

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 28. juli 2014



FAKTABOKS

Ved visse arvelige hørenedsættelser har hørekurven en form, der minder om en skibakke og kaldes en skibakke (SKI)-kurve.

SKI-kurver er relativt almindelige og kan forveksles med hørekurver forårsaget af støj.

Typiske SKI-kurver kan skelnes fra støjskader, fordi hørelsen på 2 kHz og 3 kHz er mere nedsat end ved støjskader.

Der er formentlig flere forskellige genetiske årsager til hørenedsættelse med SKI-kurver.

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formular er tilgængelig sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Salomon G, Parving A, Danielsen K. Definitioner og gradueringer af høreskader og kommunikationshandicap til brug ved mediko-legale kompensationer. Ugeskr Læger 1985;147:685-91.
- ISO 1999. Acoustics: determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. Geneva: International Organization for Standardization, 1990.
- Mäntysalo S, Vuori J. Effects of impulse noise and continuous steady state noise on hearing. Br J Ind Med 1984;41:122-32.
- Sulkowski WJ. Hearing impairment caused by impulse noise: survey in the drop forging industry. Scand Audiol 1980;(suppl 12):307-17.
- Klockhoff I, Lyttkens L, Svedberg A. Hearing damage in military service. Scand Audiol 1986;15:217-22.
- Ylikosi J. Audiometric configurations in acute acoustic trauma caused by firearms. Scand Audiol;16:115-20.
- Henderson D, Bielefeld EC, Harris KC et al. The role of oxidative stress in noise induced hearing loss. Ear Hear 2006;27:1-9.
- Talaska AE, Schacht J. Mechanisms of noise damage to the cochlea. Audiol Med 2007;5:3-9.
- Bovo R, Ciorba A, Martini A. Genetic factors in noise induced hearing loss. Audiol Med 2007;5:25-32.
- Pyykkö I, Toppila E, Zou J et al. Individual susceptibility to noise induced hearing loss. Audiol Med 2007;5:41-53.
- Coles RRA, Lutman ME, Buffin JT. Guidelines on the diagnosis of noise-induced hearing loss for medicolegal purposes. Clin Otolaryngol 2000;25:264-73.
- Rabinowitz PM, Dobie RA. Use of the audiometric configuration to determine whether hearing loss is noise-induced: Can "nocth" criteria help? NHCA Spectrum 2003;20:8-11.
- Dobie RA. The relative contributions of occupational noise and aging in individual cases of hearing loss. Ear Hear 1992;13:19-27.
- Lutman ME. Apportionment of noise induced hearing disability and its prognosis in a medicolegal context: a modeling study. Br J Audiol 1992;26:307-19.
- Gurgel RK, Popelka GR, Oghalai JS et al. Is it valid to calculate the 3-kilohertz threshold by averaging 2 and 4 kilohertz? Otolaryngol Head Neck Surg 2012;147:102-4.
- Huizing EH, van Bolhuis AH, Odenthal DW. Studies on progressive hereditary perceptive deafness in a family of 335 members. Acta Otolaryngol 1966;61:35-41.
- Teig E. Hereditary progressive perceptive deafness in family of 72 patients. Acta Otolaryngol 1968;65:365-72.
- Suga F, Naunton RF, Maitland SK et al. Hereditary progressive sensorineural deafness. J Laryngol Otol 1976;90:667-85.
- Fagerheim T, Nissen Ø, Raeymaekers P et al. Identification of a new locus for autosomal dominant non-syndromic hearing impairment (DFNA7) in a large Norwegian family. Hum Mol Genet 1996;5:1187-91.
- Naito T, Nishio SY, Iwasa SY et al. Comprehensive genetic screening of KCNQ4 in a large autosomal dominant non syndromic hearing loss cohort: genotype-phenotype correlations and a founder mutation. PLoS One 2013;23:e63231.
- Weegerink NJ, Schraders M, Oostrik J et al. Genotype-phenotype correlations in DFNB8/10 families with TMPRSS3 mutations. J Assoc Res Otolaryngol 2011;12:753-66.