

- 4 Cremers C. Hereditaire aspecten van vroeg kinderlijke doofheid. Nijmegen, 1976. Proefschrift.
- 5 Newton VE. Aetiology of bilateral sensorineural hearing loss in young children. *J Laryngol Otol* 1985; suppl 10: 1-57.
- 6 Holten A, Parving A. Aetiology of hearing disorders in children at the schools for the deaf. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1985; 10: 229-36.
- 7 Kankunen A. Preschool children with impaired hearing in Göteborg. *Acta Otolaryngol (Suppl)* (Stockh) 1982; 391: 1-124.
- 8 Parving A. Aetiological diagnosis in hearing impaired children - clinical value and application of a modern examination programme. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1984; 7: 29-38.
- 9 Cremers CWRJ. An approach to the causes of early childhood deafness. *Clin Otolaryngol* 1978; 3: 21-6.
- 10 Cremers CWRJ, Hageman MJ, Huizing EH. Erfelijke doofheid en slechthorendheid. Utrecht: Bohn, Scheltema & Holkema, 1982.
- 11 Cremers CWRJ, Geerts SJ. Erfelijkheid en vroeg kinderlijke doofheid of slechthorendheid. Lochem: De Tijdstroom, 1980.
- 12 Koningsmark BW, Gorlin RJ. Genetic and metabolic deafness. Philadelphia: Saunders, 1976.
- 13 Hageman MJ. Erfelijkheidsvoorlichting bij het syndroom van Waardenburg. *Ned Tijdschr Geneesk* 1979; 123: 1929-32.
- 14 Bosch J van den. Het recht van de niet-neurochirurg om geen hersenoperaties te verrichten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1977; 121: 161-4.
- 15 Catlin FI. Prevention of hearing impairment from infection and ototoxic drugs. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 377-84.
- 16 Hanshaw JB, Scheiner AP, Moxley AW, Gaev L, Abel V, Sheiner B. School failure and deafness after 'silent' congenital cytomegalovirus infection. *N Engl J Med* 1976; 295: 468-70.
- 17 Adams DA, Kerr AG, Smyth GDL, Cinnamond MJ. Congenital syphilitic deafness. A further review. *J Laryngol Otol* 1983; 97: 399-404.
- 18 Takemori S, Tanaka Y, Suzuki JI. Thalidomide anomalies of the ear. *Arch Otolaryngol* 1976; 102: 425-7.
- 19 Schreiner R, Glick MR. Interlaboratory bilirubin variability. *Pediatrics* 1982; 69: 277-81.
- 20 Lucey J. Bilirubin and brain damage. A real mess. *Pediatrics* 1982; 69: 381-2.
- 21 Gartner LM, Snijder RN, Chabon RS, Bernstein J. Kernicterus: High incidence in premature infants with low serum bilirubin concentrations. *Pediatrics* 1970; 45: 906-17.
- 22 Kim MH, Yoon JJ, Sher J, Brown AK. Lack of predictive indices in kernicterus: A comparison of clinical and pathologic factors in infants with or without kernicterus. *Pediatrics* 1980; 66: 852-8.
- 23 Turkel SB, Guttenberg ME, Radovich Moynes D, Hodgman JE. Lack of identifiable risk factors for kernicterus. *Pediatrics* 1980; 66: 502-6.
- 24 Cashore WJ, Oh W. Unbound bilirubin and kernicterus in low-birth-weight infants. *Pediatrics* 1982; 69: 481-5.
- 25 Beckwith Turkel S, Miller CA, Guttenberg ME, Radovich Moynes D, Hodgman J. A clinical pathologic reappraisal of kernicterus. *Pediatrics* 1982; 69: 267-72.
- 26 Ritter D, Kenny JD, Norton HJ, Rudolph AJ. A prospective study of free bilirubin and other risk factors in the development of kernicterus in premature infants. *Pediatrics* 1982; 69: 260-6.
- 27 Ahdab-Barmada M, Moossy J. The neuropathology of kernicterus in the premature neonate: diagnostic problems. *J Neuropathol Exp Neurol* 1984; 43: 45-56.
- 28 Veeger LM. Doofheid en nevenstoornissen. *Tijdschr Kindergeeneskd* 1977; 45: 92-100.
- 29 Dayal VS, Kokshanian A, Mitchell DP. Combined effects of noise and kanamycin. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971; 80: 897-902.
- 30 Brown JJ, Brummett RE, Fox KE, Bendrick TW. Combined effects of noise and kanamycin. Cochlear pathology and pharmacology. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 744-50.
- 31 Marau AGD. The causes of deafness in childhood. *J Laryngol Otol* 1965; 80: 495-505.
- 32 Feinmesser M. Follow-up of 40.000 infants screened for hearing defect. *Audiology* 1982; 21: 197-203.
- 33 Pappas DG. A study of the high risk registry for sensorineural hearing impairment. *Head Neck Surg* 1983; 91: 41-4.
- 34 Kaplan SL, Catlin FI, Weaver T, Feigin RD. Onset of hearing loss in children with bacterial meningitis. *Pediatrics* 1984; 73: 575-8.
- 35 Gillissen JPA. Gehoorstoornissen na meningitis. Lustrumbundel Nederlandse Vereniging voor Audiologie. 1975: 52-6.
- 36 Keane WM, Potsic WP, Rowe LD. Meningitis and hearing loss in children. *Hear J* 1983; 36: 24-7.
- 37 Bennebroek Gravenhorst J, Kanhai HHH. Resusantagonisme. *Ned Tijdschr Geneesk* 1986; 130: 1220-4.
- 38 Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cohen MM. Syndromes of the head and neck. New York: McGraw-Hill, 1976.
- 39 Regenbogen LS, Coscas GJ. Oculoauditory syndromes. New York: Masson, 1985.
- 40 McKusick VA. Mendelian inheritance in man. 7th ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1986.
- 41 Straaten A van. Het verloop van het aantal consanguïene huwelijken in Nederland (1906-1982). *Ned Tijdschr Geneesk* 1986; 130: 1984-6.
- 42 François J, Bie S de, Matton-van Leuven MTh. Le conseil génétique dans la surdit  congenitale isol e. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 1975; 24: 295-7.
- 43 Schr der CH. Alport's syndrome. Nijmegen, 1986. Proefschrift.
- 44 Bleeker JAC. De verwerking van het belastende erfelijkheidsadvies. *Ned Tijdschr Geneesk* 1977; 121: 1313-5.
- 45 Jahn AF, Gardner HA. The otolaryngologist as genetic counselor. *Otolaryngol Clin North Am* 1981; 14: 251-6.

Aanvaard op 19 januari 1987

## Het lawaaitrauma

G. F. SMOORENBURG EN R. PLOMP

LAWAAIDOOFHEID, EEN BEROEPSZIEKTE  
Lawaaitraumata ontstaan vooral tijdens de uitoefening van een beroep. Wanneer men van dag tot dag in lawaai

Academisch Ziekenhuis, afd. Keel-, neus- en oorheelkunde, laboratorium voor experimentele audiologie, Catharijnesingel 101, 3511 GV Utrecht.

Prof. dr. G. F. Smoorenburg, audioloog.

Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit, afd. Experimentele Audiologie, Amsterdam.

Prof. dr. ir. R. Plomp, audioloog.

Beide auteurs zijn tevens verbonden aan het Instituut voor Zintuigfysiologie TNO, Soesterberg.

Correspondentie-adres: prof. dr. G. F. Smoorenburg.

werkt, bouwt zich het gehoorverlies geleidelijk op. Volgens een brochure die in 1975 door de Commissie voor Arbeidsgeneeskundig Onderzoek TNO werd uitgebracht, waren er toen bij  en van de twee Nederlanders werkzaam in de industrie tekenen van gehoorschade door lawaai. In de tachtiger jaren heeft men zich op bestuurlijk niveau intensief beziggehouden met deze problematiek. E n van de resultaten hiervan was een besluit van de ministerraad op 13 september 1985 waarin werd vastgelegd dat op korte termijn (in principe per 1 januari 1987) de volgende beleidsvoornemens in het kader van de Arbeidsomstandighedenwet 1983 en de Veiligheidswet 1934 moesten worden gerealiseerd:

1. machines en werkzaamheden mogen geen equivalente (gemiddelde) geluidsniveaus op de arbeidsplaats veroorzaken van meer dan 85 dBA, tenzij dit redelijkerwijs niet kan worden gevergd, en

2. de werkgever moet gehoorbeschermingsmiddelen ter beschikking stellen als het equivalente geluidsniveau op de arbeidsplaats hoger is dan 80 dBA, en

3. deze middelen moeten door de werknemers worden gedragen als het niveau hoger is dan 90 dBA (dBA is een maat voor de geluidsintensiteit waarbij rekening wordt gehouden met de frequentie-afhankelijke gevoeligheid van het gehoororgaan).

Als deze regels worden toegepast, zal het ontstaan van gehoorbeschadigingen tijdens de arbeid in belangrijke mate kunnen worden teruggedrongen.

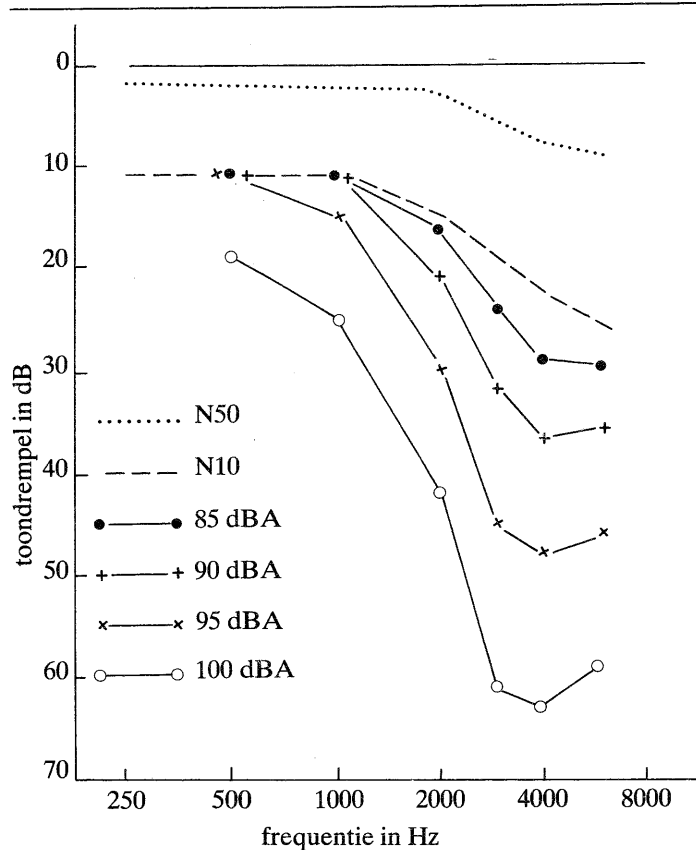
#### DE DOSIS-EFFECTRELATIE

Sinds de zestiger jaren is er in internationaal samenwerkingsverband uitvoerig onderzoek verricht naar het toonaudiogram in relatie tot de totale lawaaidosis waaraan men tijdens de arbeid stond blootgesteld. Ter bepaling van het gehoorverlies ten gevolge van alléén het lawaai werd eveneens nagegaan hoezeer het gehoor met de leeftijd achteruitgaat wanneer men zeker niet aan lawaai is blootgesteld geweest. Gehoorverliezen ten gevolge van andere oorzaken dan lawaai en leeftijd werden zo goed mogelijk geëlimineerd. Bij gelijke lawaaidosis bleken er van persoon tot persoon belangrijke verschillen in de grootte van het gehoorverlies te bestaan. Dit betekent dat men bij het vaststellen van het toelaatbare lawaainiveau niet van het gemiddelde gehoorverlies mag uitgaan, maar dat men zich moet richten naar de meest 'lawaai-gevoeligen'. Als voorbeeld laten we in figuur 1 audiogrammen zien die betrekking hebben op het effect van lawaai en leeftijd. Er werd uitgegaan van mannen van 40 jaar die 20 jaar lang in lawaai van dezelfde, te hoge, niveaus hebben gewerkt.

#### LAWAAITRAUMATA BUITEN DE BEROEPSSFEER

Bekende voorbeelden van gehoorverlies die door lawaaitraumata buiten de beroepssfeer kunnen ontstaan, zijn de lawaai'dips' bij sportschutters. Tegenwoordig wordt vaak geopperd dat discotheeklawaai en de 'walkman' gehoorbeschadigingen zouden kunnen veroorzaken. Ondanks gericht onderzoek heeft men dit bij bezoekers van discotheken (nog?) niet duidelijk kunnen aantonen. Er worden bij jongeren echter wel geleidelijk aan meer gehoorverliezen gevonden. Deze kunnen evenwel niet aan één bepaald lawaaitype worden toegeschreven. Lawaai van motoren, hobbygereedschap en vuurwerk bijvoorbeeld kan ook schadelijk zijn. Het is waarschijnlijk echter vooral de veelvuldige aanwezigheid van lawaai, uit welke bron dan ook, die de toenemende gehoorverliezen bij de jeugd veroorzaakt. De lawaai-belasting buiten de beroepssfeer begint een belangrijke plaats in de gehoorschadeproblematiek in te nemen, zeker wanneer men binnen de beroepssfeer naar lawaainiveaus van niet hoger dan 80 dBA gaat streven.

Ten aanzien van het discotheeklawaai kan nog gesteld worden dat men de schadelijkheid van dit lawaai (en ook



FIGUUR 1. Gehoorverlies bij groepen 40-jarige mannen na 20 jaar blootstelling aan dezelfde mate van lawaai. De getrokken curven zijn 10e-percentielijnen (10% overschrijding van het aangegeven gehoorverlies,  $P_{10}$ ). Van de onderbroken curven is  $N_{10}$  de  $P_{10}$  van even oude personen die niet in lawaai werkten en  $N_{50}$  het mediane verlies op 40-jarige leeftijd. Deze audiogrammen zijn gebaseerd op een nieuwe internationale standaard.<sup>1</sup>

dat van motoren, etc.) niet aan de hand van wel of niet aangetoonde gehoorverliezen moet afmeten, maar eenvoudig aan de hand van het geluidsniveau. De kans op gehoorschade wanneer men niet dagelijks gedurende 8 uur aan lawaai staat blootgesteld, is ook redelijk goed bekend. Aan geluidsniveaus in discotheken zou men op goede gronden een bovengrens kunnen stellen van 90 dBA.

Bij vuurwerk ligt de specificatie van het maximaal toelaatbare geluidsniveau gecompliceerder wegens het impuls karakter van het geluid. In dat geval wordt er van het piekniveau uitgegaan, dat slechts zeer kort aanwezig is (<1 ms) en daarom ook veel hoger kan zijn. Op advies van de eerste auteur werd er in het kader van de warenwet besloten dat vuurwerk geen hoger geluidsniveau dan 150 dB mag voortbrengen. Dit houdt de kans op gehoorschade laag zolang het vuurwerk meer dan 2 meter van het oor verwijderd blijft. In de Scandinavische landen heeft men bij de jeugd gehoorschade door vuurwerk aangetoond.

#### GEHOORBESCHERMING

De geluidsverzwakking die met gehoorbeschermers kan worden verkregen, wordt gewoonlijk bepaald op grond van laboratoriummetingen. In de praktijk kan de ver-

zwakking echter aanzienlijk lager uitvallen. Oordopjes sluiten vaak niet goed af waardoor de verzwakking wel 10 tot 20 dB kan terugvallen en soms in feite geen enkele gehoorbescherming meer wordt verkregen. Oorkappen kunnen minder geluidsverzwakking bieden omdat brillepoten of een dikke haardos totale afsluiting verhinderen. Wanneer een oorkap gedurende een korte periode niet gedragen wordt, neemt het effect van de gehoorbescherming sterk af; wordt de kap in totaal 1 van de 8 uur niet gedragen, dan zakt de effectieve verzwakking van bijv. 30 dB naar 9 dB. Dit betekent dat bij hoge lawaainiveaus tijdens het werk (bijv. >90 dBA) ondanks het dragen van gehoorbescherming toch moet worden nagegaan of er geen gehoorschade ontstaat. Hiertoe worden gehoorbeschermingsprogramma's ingesteld, die o.a. voorzien in regelmatig audiometrisch onderzoek.

#### THERAPIE

Lawaaitraumata ontstaan meestal geleidelijk. In het binnenoer raken de haarcellen zodanig beschadigd dat ze afsterven. Er worden geen nieuwe haarcellen gevormd zodat het gehoorverlies definitief is.

Onmiddellijk na een sterke geluidsbelasting kan men drempelverhogingen constateren die zich in de loop van ongeveer een week weer kunnen herstellen doch ook in permanente verliezen kunnen overgaan. Ten einde het herstel te bevorderen wordt wel medicamenteuze bescherming of therapie toegepast, zoals toediening, soms intraveneus, van vasodilatantia en corticosteroiden. Het therapeutische effect van deze middelen is echter niet aangetoond. Het optreden van spontaan herstel, geheel of gedeeltelijk, brengt met zich mee dat men de resultaten van deze behandelingen moet vergelijken met die bij controlegroepen van voldoende grootte waarbij geen behandeling werd toegepast. Hieraan wordt meestal onvoldoende aandacht besteed. Nuttig effect van medicamenteuze therapie mag evenwel niet worden uitgesloten. Men dient de agressiviteit van de behandeling echter af te wegen tegen het onzekere nuttige effect.

Door sterke geluidsbelastingen kunnen er behalve haarcelbeschadigingen ook rupturen ontstaan in het trommelvlies en in het membraan van het ronde venster. Vestibulaire afwijkingen wijzen bij een acuut lawaaitrauma op een mogelijke ruptuur van het ronde venster. Exploratie van het middenoor kan dan nodig zijn. Hierover wordt in dit tijdschriftnummer nader bericht.<sup>2</sup>

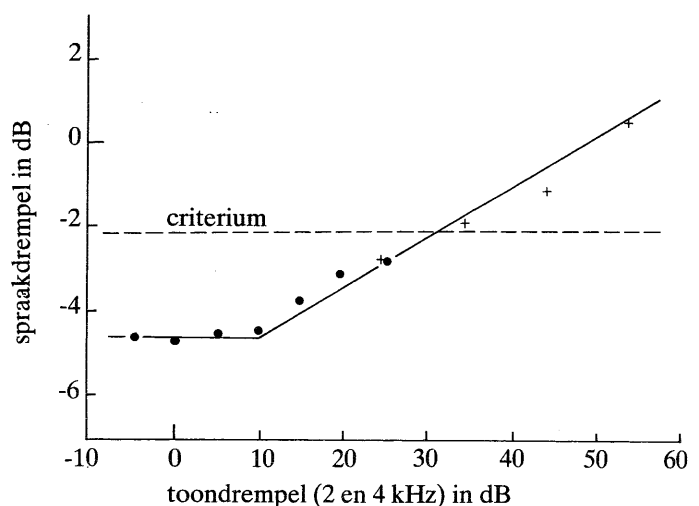
#### HANDICAP DOOR VERMINDERD SPRAAKVERSTAAN

Een lawaaitrauma leidt tot verminderd spraakverstaan. De mate waarin het spraakverstaan achteruitgaat, wordt door beoordelaars vaak onderschat. Gewoonlijk gaat men uit van invaliditeitscriteria die zijn gebaseerd op de Fletcher-index: de gemiddelde waarde van de gehoorverliezen bij 500, 1000 en 2000 Hz. Wanneer deze waarde lager ligt dan 25 dB wordt er nog niet van een handicap gesproken. Een lawaaidip is bij 4000 Hz al gauw 80 dB diep voordat dit criterium wordt bereikt. Bij een dergelijke lawaaidip wordt wel degelijk een handicap ervaren.

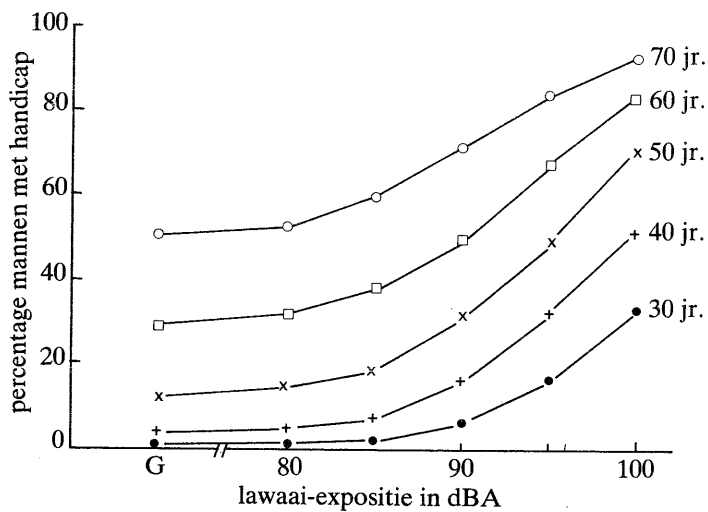
Het ligt voor de hand de tekortkoming van de Fletcher-index toe te schrijven aan de frequenties die in deze index

zijn opgenomen. Het uitgesproken hoog-frequente verlies bij het lawaaitrauma komt in de index nauwelijks tot uitdrukking. Toch is dit niet het belangrijkste aspect. Belangrijker is dat de Fletcher-index werd ingevoerd op basis van zijn goede relatie tot het geluidsniveau waarbij spraak in stilte juist wordt waargenomen (de spraakdrempel), en dat de handicap vooral bij omgevingslawaai wordt ervaren.<sup>3</sup> Uit uitgebreid onderzoek is gebleken dat ook bij lawaaidips de Fletcher-index redelijk goed samenhangt met de spraakdrempel in een stille omgeving, maar dat de spraakdrempel in omgevingslawaai overeenkomt met de gehoorverliezen bij 2000 Hz en vooral bij 4000 Hz.<sup>4,5</sup> De spraakdrempel in stilte en die in omgevingslawaai tonen onderling vrijwel geen samenhang. Dit betekent dat men door meting van, alléén de spraakdrempel in stilte of uit gesprekken met de patiënt in een rustige spreekkamer geen goede indruk kan verkrijgen van de handicap die door de lawaaidip in omgevingslawaai wordt ervaren.

Het onderzoek heeft aangetoond dat beter met een index op basis van 2000 en 4000 Hz kan worden gewerkt. Wanneer het gemiddelde van de verliezen bij deze frequenties een waarde van slechts 10 dB overschrijdt, wordt er reeds een achteruitgang in het spraakverstaan in lawaai gevonden (figuur 2). Elke toename van deze gemiddelde waarde met 10 dB betekent een verhoging van de spraakdrempel van ongeveer 1,2 dB. De waarde van 1,2 dB lijkt laag doch dit is misleidend. Elke verhoging van de spraakdrempel met 1 dB betekent een achteruitgang in het verstaan van zinnen van 18% in situaties waarin mensen met een normaal gehoor bijna alle zinnen goed verstaan. Bij een gemiddelde toondrempel van 30 dB (2000 en 4000 Hz) wordt een verhoging van de spraakdrempel van 2,5 dB bereikt en dus een terugval in het verstaan van zinnen van 45%. Een groter verlies betekent een duidelijk merkbare handicap. Dit verlies wordt in figuur 2 aangegeven als criterium dat niet mag worden overschreden.



FIGUUR 2. Spraakdrempel in omgevingslawaai als functie van het gemiddelde gehoorverlies bij 2000 en 4000 Hz. Elke verhoging van de drempel met 1 dB betekent een daling van 18% voor het goed verstaan van zinnen.



FIGUUR 3. Percentage mannen dat als functie van de lawaaierispositie en de leeftijd het handicapcriterium van 45 % achteruitgang in het verstaan van zinnen overschrijdt. Expositieduur=leeftijd-20 jaar. G = geen lawaaierispositie.

#### TOELAATBAAR GELUIDSNIVEAU

Medisch-ethisch gezien is elk lawaai waaraan men beroepsmatig wordt blootgesteld en dat tot enige gehoorschade leidt vanzelfsprekend ontoelaatbaar. Economisch gezien is het echter nog niet mogelijk het lawaai op de arbeidsplaatsen volledig tot onschadelijke niveaus terug te dringen. Daarom werd nagegaan bij welk lawaai-

niveau, rekening houdend met de leeftijd, bovenstaand criterium (gebaseerd op een merkbare handicap in het spraakverstaan) wordt overschreden (figuur 3). Gezien de interindividuele verschillen werd het percentage van de aan lawaai blootgestelde personen dat het criterium overschrijdt uitgezet tegen de lawaai-expositie. De expositieduur komt hierbij overeen met de leeftijd verminderd met 20 jaar. Tot 80 dBA wordt weinig effect van het lawaai waargenomen; het percentage personen met een handicap wordt tot dit niveau door de leeftijd bepaald. Bij 85 dBA kan een toename van het percentage gehandicapten met bijna 10% worden geconstateerd. Bij dagelijkse expositie dient men dus hogere geluidsniveaus te vermijden.

#### LITERATUUR

- ISO/DIS 1999.2. Acoustics - Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. International Organization for Standardization (ISO), 1985.
- Baan S van der, Feenstra L. Acute ziekten van het binnenoor. Ned Tijdschr Geneesk 1987; 131: 717-9.
- Plomp R. A signal-to-noise ratio model for the speech-reception threshold of the hearing impaired. J Speech Hear Res 1986; 29: 146-54.
- Smooenburg GF, Laat JAPM de, Plomp R. The effect of noise-induced hearing loss on the intelligibility of speech in noise. Scand Audiol (Suppl) 1982; 16: 123-33.
- Smooenburg GF. De achteruitgang in het spraakverstaan bij slechthorendheid ten gevolge van lawaai. Geluid en Omgeving 1987; 10: no. 2.

Aanvaard op 29 december 1986

## De preventie van gehoorverlies door geneesmiddelengebruik

R. A. TANGE

Onder de bijwerking van een geneesmiddel verstaat de World Health Organization: iedere schadelijke, niet bedoelde werking van een geneesmiddel dat in de gebruikelijke dosering is toegediend voor preventie, diagnose of behandeling van een ziekte. Wanneer het binnenoor door een (genees)middel wordt beschadigd, spreekt men van ototoxiciteit van dat middel. Er wordt onderscheid gemaakt tussen binnenoorschade veroorzaakt door exogene en endogene toxische stoffen. Exogene schadelijke stoffen zijn geneesmiddelen, industrieproducten en genotmiddelen; onder de endogene schadelijke stoffen worden verstaan de door het lichaam zelf geproduceerde toxinen. Het is bekend dat de klinische beelden van binnenoorschade door ototoxische stoffen zéér kunnen variëren en men dient dan ook altijd waakzaam te zijn bij het gebruik van ototoxische geneesmiddelen. Het gehoorverlies treedt meestal beiderzijds op en is van

perceptieve aard. Er zijn echter gevallen bekend waarbij slechts één oor door een geneesmiddel beschadigd werd.

#### OTOTOXISCHE WERKING VAN GENEESMIDDELEN

Gehoorschade door geneesmiddelen maakt 0,16% uit van alle gevallen van doofheid en slechthorendheid.<sup>1</sup> Dit gehoorverlies wordt vooral veroorzaakt door antibiotica (75%), kinine- en salicylpreparaten (15%) en koolmonoxyde (6%).<sup>2</sup> In de groep van de antibiotica zijn de aminoglycosiden de belangrijkste veroorzakers van binnenoorschade.<sup>3-5</sup> Onlangs is gebleken dat de ototoxiciteit van enkele cytostatica (cisplatine en -derivaten) gelijk is aan of sterker is dan de ototoxiciteit van aminoglycosiden (tabel 1). Andere ototoxische agentia zijn onder meer: sommige lisdiuretica, antimalariamiddelen en de tricyclische antidepressiva.

De mate van binnenoorschade hangt van een aantal factoren af. Allereerst is de dosis een belangrijke factor; zowel de dagdosis als de totale dosis. Voorts is bekend dat er een individuele gevoeligheid bestaat voor ototoxiciteit van bepaalde stoffen. Deze ontstaat soms reeds na enkele

Academisch Medisch Centrum, afd. KNO-heelkunde, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam.  
Dr. R. A. Tange, KNO-arts.