

Marjan Bilban

VPLIVI HRUPA NA ČLOVEKA

Škodljive učinke hrupa lahko razdelimo na ekstraauralne in auralne učinke. Ekstraauralni učinki se pojavljajo pri hrupu do 70 dBA, med 71 in 90 dBA se pri bolj občutljivih pojavljajo že auralni učinki in nad to ravniyo pri vseh, nad 90 dBA pa so zelo verjetni.

AURALNI UČINKI HRUPA

Klinični potek prizadetosti sluha zaradi hrupa je počasen. Najprej pride do izgube slušne občutljivosti v področju frekvenc okrog 4000 Hz (začetna ali primarna akustična travma). Poklicno naglušnost razlagamo s spazmom arterije auditive ter posledično hipoksijo kortilimfe oziroma nekrozo slušnih receptorjev. Arterija avditiva v področju percepcije od 4 do 6 kHz nima kolateral in so morebiti ti predeli zato najbolj občutljivi za hipoksijo. Po drugi hipotezi pa se zvok frekvenc 4 do 6 kHz zaradi resonance v zunanjem sluhovodu okrepi in tako deluje v svojem območju polža bolj intenzivno. Ker je s tem prizadeto območje nad govornim področjem (1000 do 3000 Hz), v začetku okvare delavec ne opazi, ker nima pri pogovoru nikakršnih subjektivnih težav. Kasneje se začetna akustična travma pogloblja in širi, zajemajoč večje področje frekvenc ob vse večjem izpadu slušne občutljivosti. Šele tedaj človek občuti, da je naglušen, da ne more spremljati govora itd. Poklicna okvara sluha poteka progresivno. Naglušnost in gluhost poklicne etiologije so v pravilu obojestranski procesi (običajno zaznavna in najbolj intenzivna v višjih frekvencah) ter trajni in nepopravljivi.

Najpogosteje hrup prizadene precizno koordinacijo gibov, podaljšuje reakcijski čas, zmanjšuje ostrino percepcije, vpliva na presojo ipd., zaradi česar je prizadeta uspešnost dela, utrujenost pa je vse večja.

Ekstraauralni učinki hrupa se lahko manifestirajo z zvišanim krvnim tlakom, koronarno boleznijo, motnjami periferne cirkulacije, ravnotežja in vidnih funkcij (slabša barvna občutljivost, zoženje vidnega polja, slabši t.i. nočni vid). Privede lahko do razdražljivosti, nejevolnosti, občutka ogroženosti ipd. Lahko pride do hormonskih motenj, intolerance za glukozo, disfunkcije ščitnice, težav s prebavo in motenj periferne cirkulacije.

Nastajanje okvare sluha običajno poteka skozi tri štadije:

- 1. štadij** – štadij adaptacije – nastane po krajšem delovanju zmerne hrupa, ki ne povzroča izčrpanosti niti definitivnih sprememb na čutnih celicah. Naglušnost in zvonjenje v ušesih so prehodni in kratkotrajni, tako da se sluh po odmoru hitro vrača na predhodni nivo.
V prvi fazi opisujemo le ozek skotom - ozek upad v avdiogramu pri 4 do 6 kHz.
- 2. štadij** zaznamuje motnja mehanizma slušne funkcije zaradi izčrpanosti senzornih elementov zaradi daljšega delovanja močnega hrupa, vendar še vedno brez definitivnih in trajnih sprememb. Pojavlja se naglušnost za višje tone, zvonjenje, nelagodnost, napetost, psihične in nevrovegetativne spremembe in prekrvavitvene motnje v različnih delih telesa zaradi povišanega tonusa simpatika. Vse te spremembe so reverzibilne, če hrupa ni več, vendar pa zahtevajo daljše obdobje popravljanja.
V drugi fazi se skotom razširi in sega globlje in v tej fazi že ne slišimo visokih tonov. Lahko sega celo v govorni spekter.
- 3. štadij** zaznamujejo definitivne okvare sluha, ki se praktično ne more več vrniti na normalen nivo niti po daljšem odmoru.
Tretja faza je definitivna: izguba je taka, da človek sam opazi, da postaja naglušen.

Stopnja nezaželenosti hrupa je vprašanje fiziološkega in psihološkega vpliva na osebo, prizadeto zaradi hrupa. Eden od pomembnih dejavnikov nezaželenosti hrupa je povezanost prizadete osebe ali objekta z napravo ali postopkom, ki hrup povzroča. Bolj moteč je hrup, ki ga povzroča naprava ali postopek, od katerega prizadeta oseba ali objekt nimata neposredne koristi ali užitka.

Škodljive učinke hrupa razdelimo na štiri ravni:

1. raven od 40 do 65 dBA,

lahko pride do psihičnih motenj: v odvisnosti od vrste in zahtevnosti dela delavci lahko postanejo utrujeni, razdražljivi, počutijo se nelagodno, predvsem psihično, delo je moteno (tudi slabši spanec);

2. raven od 65 do 90 dBA,

poleg navedenih motenj pride do neskladnega delovanja posameznih organskih sistemov: zveča se celična presnova in poraba kisika (zvišan simpatikotonus (vzdraženje simpatičnega dela človekovega avtonomnega živčnega sistema – torej dela centralnega živčevja, ki upravlja pomembne življenjske funkcije, a ni pod nadzorom zavesti) z zvišano srčno frekvenco, krvnim tlakom in ravniyo krvnega sladkorja, zvišan bazalni metabolizem in tonus mišičja - organizem je v borbeni pripravljenosti, ki pa ga izčrpava).

3. raven 90 do 110 dBA (močan hrup, ki ga najpogosteje spremljajo tudi vibracije),

poleg prej omenjenih motenj povzročačasne ali trajne okvare sluha, naglušnost ali popolno gluhost.

Auralne učinke hrupa, ki nastopajo pri hrupa nad 90 dBA, razdelimo na:

- **akutno akustično travmo** (nenadna okvara sluha):
 - kratkotrajen zvočni udar povzročen s hrupom zelo velike jakosti – eksplozija ali zračni udar (blast poškodbe) – poškodovanje bobniča, poškodovanje ali prekinitvev zvez med slušnimi koščicami (oteklina in okvara senzornih celic Cortijevega organa s krvavitvijo) (auralni refleks lahko zmanjša intenziteto hrupa za 20 dBA). Impulzni zvok povzroči zanihanje bazilarne membrane v notranjem ušesu s preveliko amplitudo in tako neposredno poškoduje Cortijev organ. Na celičnem nivoju se to kaže kot otekanje zunanjih čutnic, piknoza jeder, propad čutnic, vakuoalizacija v podpornih celicah, ruptura Reissuerjeve membrane, otekanje živčnih končičev, degeneracija ganglijskih celic. Posameznik to občuti z nenadnim šumenjem in naglušnostjo.
 - čisti zvočni impulzi – mehanske okvare senzornih elementov Cortijevega organa (okvara je reverzibilna in se popolno ali delno popravi (upad sluha pri 4000 Hz).

Prirojene nepravilnosti notranjega ušesa so lahko omejene le na uho ali pa združene z okvarami drugih organov. Večinoma je pri pregledu na razpolago obsežna zdravstvena dokumentacija, saj so taki primeri odkriti in vodeni pri pediatrih oziroma šolskih zdravnikih. Poškodbe so pogosti spremljevalci našega načina življenja in dela. Pri mehanskih poškodbah glave so nemalokrat poškodovani tudi organi za zaznavo sluha. Za te poškodbe je značilno, da so enostranske, lahko popravljive, še pogosteje pa dokončne. Specifični poškodbi sta barotravma in kesonska bolezen notranjega ušesa. Pri barotravmi gre za okvaro slušnih čutnic zaradi nenadoma zvišanega hidrostatičnega tlaka labirintne tekočine, pri kesonski bolezni pa za prekrvavitvene motnje zaradi zamašenih žilic vsled nepravilne dekompresije.

Akutna akustična travma (zaradi nenadnega zelo močnega zvočnega dražljaja – poka) je značilno enostranska in le redko popolnoma popravljiva.

Redkejši vzroki naglušnosti so tumorji notranjega ušesa ali vnetja. Pomembne so tudi okvare slušnega organa zaradi jemanja zdravil npr. acetilsalicilna kislina (aspirin), streptomycin (zdravilo za zdravljenje tuberkuloze), kinin (za zdravljenje malarije). Ototoksične lastnosti imajo vsaj tri

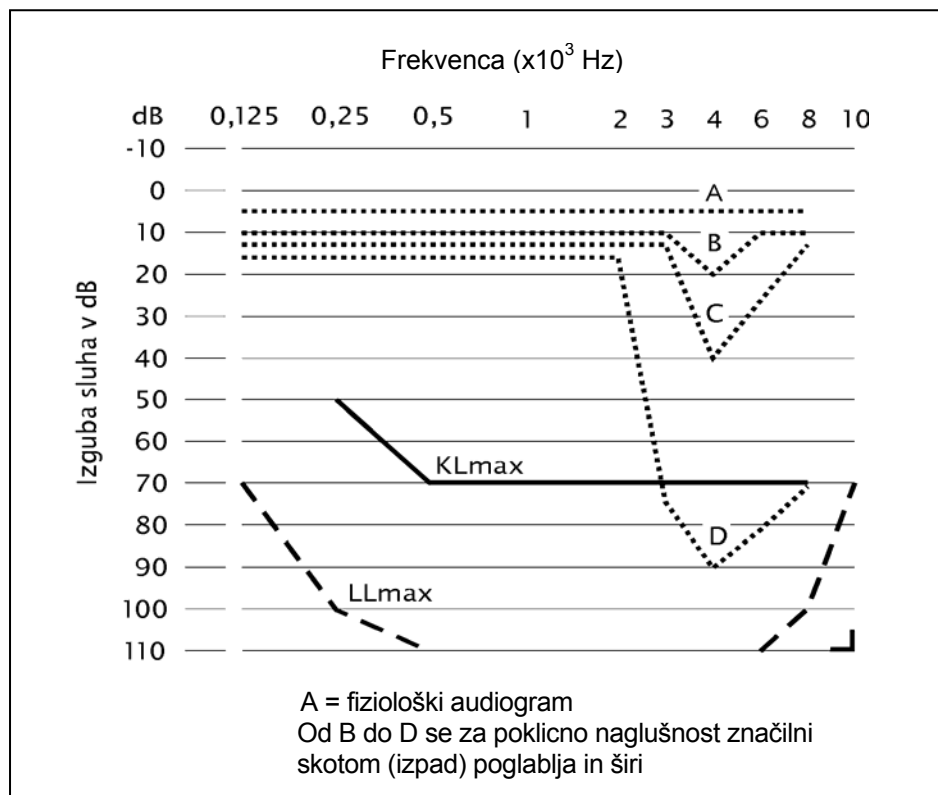
skupine industrijskih kemikalij: trde kovine, topila (barve in laki) in dušljivci (toluen, trikloretilen, ogljikov tetraklorid).

Šumenje v ušesih (tinitus) je subjektivni občutek zvočnih dražljajev v ušesu ali glavi, ki ga ne sprožijo slušni dražljaji iz okolice. Lahko je občasno ali stalno, različne jakosti in z zdravili nanj ne moremo vplivati.

- **kronična akustična travma** (industrijski hrup – poklicna naglušnost) nastane zaradi:
 - utrujenosti in izčrpanosti senzornih celic Cortijevega organa
 - hipoksije in metabolnih motenj zaradi spazma a. auditive (povečan tonus simpatika zaradi hrupa) in najmanjšega deleža kolateral a. auditive v področju 4000 Hz
 - zaradi ojačanja zvoka 4000 Hz zaradi resonance tega zvoka v zunanjem sluhovodu. Pride do utrujenosti, zatem pa do degeneracije in odmrtja senzornih celic Cortijevega organa.

Zmanjša se razumljivost izgovorjenih besed (ne slišimo visoko zvonečih (jakostno poudarjenih) soglasnikov, ki so pomembni za razumljivost, nižje frekvence slišimo dobro, torej slišimo govor, ki pa ga ne razumemo).

Slika 1: Poklicne okvare sluha



Pomik slušnega praga je v začetku popravljiv in se sluh po dnevu ali dveh v tihem okolju povrne v prvotno stanje. Če pa se izpostavljenost močnim akustičnim dražljajem nadaljuje, se pojavi trajni premik slušnega praga (pri istih frekvencah kot začasni). Čutnice v notranjem ušesu propadajo. Postopoma se okvara širi v področje sosednjih frekvenčnih območij (pogloblja in širi).

Kronična akustična travma ima tipičen skotom med 3000 in 6000 Hz (najpogosteje pri 4000 Hz). Ob tem moramo upoštevati starost pregledovanca pa tudi morebitne poškodbe, bolezni oziroma jemanje ototoksičnih zdravil (neomycin, streptomycin).

V vsakem primeru je potrebno brez izjeme pred nastopom dela v hrupnem okolju narediti avdiogram.

Akustična travma je poklicna bolezen.

4. raven od 110 do 130 dBA,

pride do direktnega delovanja na ganglijske celice. Po krajšem času povzroča nelagodnost in bolečine, neznosno zvonjenje, izguba sluha in številne druge težave.

Nad hrupom 130 dbA do okvar sluha (in ostalih težav) pride v trenutku.

Pri izpostavljenosti industrijskemu hrupu smo običajno poleg kontinuiranega pogosto izpostavljeni tudi hrupu impulzivnega karakterja – tip okvare sluha je vedno praktično enak – zaznavna ali senzorinevralna izguba, ker so ob čutnicah Cortijevega organa prizadeta tudi odgovarjajoča živčna vlakna. Tak tip prizadetosti sluha daje hrup visokih ali nizkih tonov, vendar je hrup visokega spektra nevarnejši za sluh, ker bo že pri manjši intenziteti povzročil enako okvaro mnogo močnejšega hrupa nizkih frekvenc.

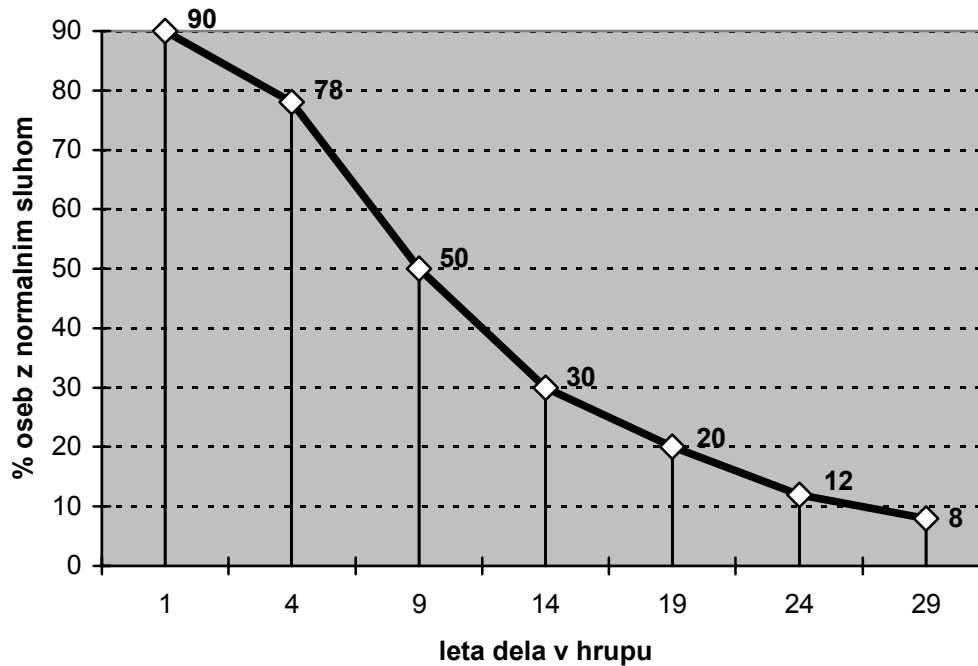
Zato se tudi pri meritvah daje večja teža frekvencam med 1000 in 6000 Hz, kjer je uho najobčutljivejše (zato se jakost hrupa izraža v dbA).

Pri ušesno zdravih osebah praviloma ne pričakujemo, da bo prišlo do okvar sluha:

- pred 6 leti, če so izpostavljeni hrupu z jakostjo 90 dbA
- pred 10 leti, če so izpostavljeni hrupu z jakostjo 87 dbA
- pred 15 leti, če so izpostavljeni hrupu z jakostjo 85 dbA.

Strokovnjaki menijo, da je varna meja 75 dBA – to pomeni, da pri tem hrupu po 8 ur dnevno ni verjetno, da bi se izpostavljenemu v 40-letni delovni dobi zaradi hrupa v delovnem prostoru zmanjšala občutljivost za dojetanje zvoka.

Slika 2: Delež oseb z normalnim sluhom pri delu v hrupu



Pri kronični akustični travmi je potrebno upoštevati tudi morebitne kranio-cerebralne bolezni ali poškodbe ali jemanje ototoksičnih zdravil (neomicin, streptomycin, alkohol, solicilati) in starost pregledovanca, saj prihaja z leti do fizikalnega upada sluha (upad je pri moških nekoliko večji kot pri ženskah).

Sluh upada tudi z leti - to imenujemo prezbiakuza. Pri petdesetletniku je upad tja do 40 dBA, pri 70 letniku celo do 90 dBA. Osnovni dejavnik, ki povzroča okvaro sluha je hipoksija. Zaradi spazma arterije, ki prehranjuje notranje uho, so najbolj prizadete celice na vrhu polža in v predelih visokih tonov pride do starostne naglušnosti (predvsem upad v področju visokih tonov). Vzrok hipoksije pri starejših je tudi ateroskleroza (ki pa ima zopet lahko indirektni vzrok v vplivu hrupa). Ugotovljeno je, da ima po 65. letu starosti pri okvari sluha statistično značilno dominantno vlogo starost (degeneracija čutnih celic Cortijevega organa), pred 65. letom pa hrup.

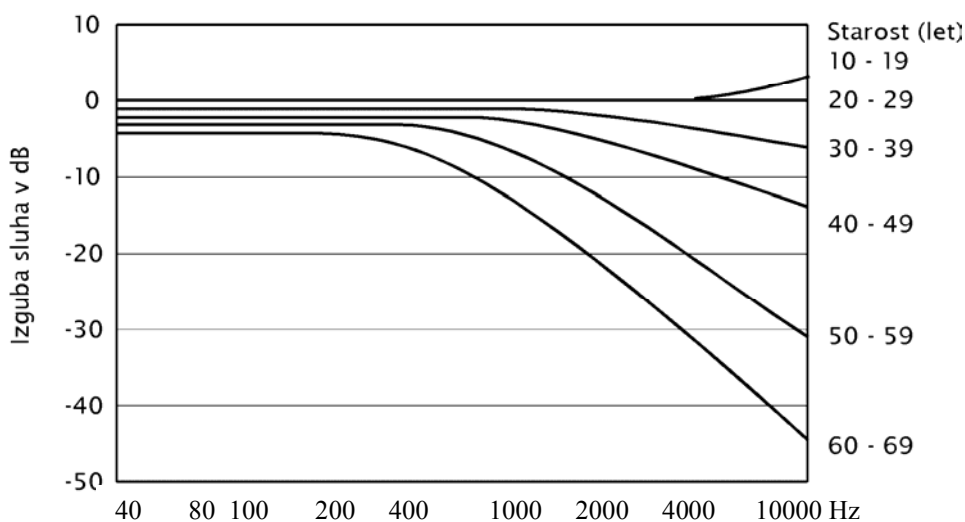
Tabela1: Izguba sluha kot posledica starosti pri moških

A.	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000	Hz
25 let	0	0	0	0	0	0	0	0	dB
30 let	0	0	0	0	0	5	5	5	dB
35 let	0	0	0	0	5	5	5	5	dB
40 let	0	0	0	5	5	10	10	10	dB
45 let	5	5	5	5	10	15	15	15	dB
50 let	5	5	5	10	15	20	20	20	dB
55 let	5	5	5	10	15	25	25	30	dB
60 let	5	10	10	15	20	30	35	35	dB
65 let	10	10	10	20	30	35	40	45	dB
70 let	10	15	15	25	35	40	45	55	dB
75 let	15	15	15	30	40	50	50	65	dB

Tabela 2: Izguba sluha kot posledica starosti pri ženskah

A.	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000	Hz
25 let	0	0	0	0	0	0	0	0	dB
30 let	0	0	0	0	0	0	0	0	dB
35 let	0	0	0	0	0	5	5	5	dB
40 let	0	0	0	5	5	5	10	10	dB
45 let	5	5	5	5	5	10	10	10	dB
50 let	5	5	5	5	10	10	15	15	dB
55 let	5	5	5	10	10	15	20	20	dB
60 let	5	10	10	10	15	20	25	25	dB
65 let	10	10	10	15	20	25	30	35	dB
70 let	10	15	15	20	25	30	35	40	dB
75 let	15	15	15	25	30	35	45	50	dB

Slika 3: Fiziološko zmanjšanje občutljivosti sluha z leti pri moških (pri ženskah je upad manjši)



EKSTRAAURALNI UČINKI HRUPA NA ČLOVEKA

Hrup kot ekstraauralni dejavnik lahko povzroča, da se želodec giblje počasi, lahko pride do zaprtja ali pa čezmernega gibanja črevesja - driska. Hrup lahko moti izločanje želodčnih sokov, katerega posledica je draženje želodčne sluznice s posledičnim vnetjem in gastritisom ali celo razjedo (ulkus želodca ali dvanajstnika). Vpliva tudi na izločanje hormonov, padec kožne temperature, razširitev zenic in privede do motenj v prekrvitvi številnih notranjih organov zaradi vazospazma perifernega žilja s posledičnimi kroničnimi obolenji. Še bolj očitne so motnje v delovanju možganov: delavci postanejo raztreseni, razdražljivi in duševno labilni, pozornost

pada, pride do poslabšanja medsebojnih odnosov, motivacija usiha; zaradi sprememb v nevrohumoralnem sistemu pride do pospešenega razvoja ateroskleroze (pospešen razvoj akutnega srčnega infarkta ali možganske kapi). Poviša se raven celotnega holesterola, viskoznost plazme, poveča število trombocitov, zviša se vrednost estradiola, kortizola, fibrinogena, zmanjša se raven HDL holesterola, testosterona, antitrombina III).

Nevroanatomske povezave v centralnem živčevju omogočajo, da akustični dražljaj ne deluje le na slušni predel v skorji velikih možganov, ampak se s posredovanjem retikularne formacije razširja še na limbični sistem in druge centre: za vid, za gibanje, vazomotorični center, jedra možganskih živcev, hipotalmus in centre notranjih organov. Zato hrup povzroča spremembe fizioloških funkcij in vpliva na delo vitalnih organov in sistemov v celoti.

Hrup povzroča pospešitev srčne frekvence, ki zavisi od intenzitete in dolžine delovanja hrupa, od individualne občutljivosti delavca in prisotnosti ostalih škodljivih dejavnikov delovnega okolja. Pospešitev srčne frekvence razlagamo z vplivom hrupa na povečano beta adrenergično aktivnost simpatika in vazokonstrikcijo, ki povzroča večjo dilatacijo zidov desnega srca, ki z refleksnim mehanizmom pospešuje frekvenco srčnega dela. Nizkofrekventni hrup visoke intenzivnosti dovede do ishemije miokarda in sprememb v EKG-ju v smislu skrajšanja PR intervala in ST segmenta.

Hrup favorizira dejavnike tveganja za koronarno bolezen, ker se povečuje vrednost holesterola, trigliceridov in LDL holesterola. Pod vplivom hrupa se povečuje izločanje kateholaminov, glukokortikoidov in mineralokortikoidov, katerih skupno delovanje stimulira beta-1 in beta-2 receptorje v maščobnem tkivu, kar ima za posledico pospešeno lipolizo in vazodilatacijo v tem tkivu, zaradi česar se povečuje koncentracija prostih maščobnih kislin in pospešuje sinteza holesterola in trigliceridov iz prostih maščobnih kislin. Kateholamini inhibirajo aktivnost lipoproteinske lipaze, ki v normalnih pogojih z razkrojem trigliceridov in lipoproteinov zelo majhne gostote omogoča stvarjanje lipoproteinov velike gostote. Zaradi zmanjšanja aktivnosti tega encima se pojavlja povečana koncentracija trigliceridov in lipoproteinov majhne gostote kot pomembnih dejavnikov tveganja za aterosklerozo.

Zaradi povečane stimulacije beta adrenergičnih receptorjev simpatičnega živčnega sistema pod vplivom hrupa pride do porasta kontraktilnosti srčne mišice, povečanega koronarnega pretoka in povečane potrebe srca za kisikom. Ugotovljena je povezanost arterijske hipertenzije in hrupa, pri čemer prevalenca povišanega krvnega tlaka raste z večjo intenziteto hrupa in daljšo izpostavljenostjo. Hrup lahko po različnih mehanizmi vpliva na povišan krvni tlak. Povečana koncentracija cirkulirajočih kateholaminov in nadledvičnih steroidov, povečanje aktivnosti sistema renin-angiotenzin-aldosteron, pa tudi vpliv hrupa na povečanje celokupne periferne vaskularne rezistence so dejavniki, ki jih povezujejo z rastjo tlaka po izpostavljenosti hrupu.

Kronična izpostavljenost (stalna, ponavljajoče se stimulacija) povzroča kroničen dvig simpatičnega tonusa, kar pospešuje razvoj strukturalnih vaskularnih sprememb, povečuje rezistenco krvnih žil in tako dovede do trajne hipertenzije.

Hrup intenzivnosti preko 70 dBA dovede do reakcije perifernih krvnih žil v obliki spazma prekapilarne cone in zmanjšanja pulznih oscilacij zaradi kontrakcij žilnih sten. Vazokonstrikcija se primarno manifestira na periferiji: prsti rok in nog, uheljev. S poskusi je ugotovljeno, da se po 8-minutni izpostavljenosti hrupu 105 dBA zaradi periferne vazokonstrikcije zmanjša periferna oskrba s krvjo za 20 do 60 odstotkov v odnosu na začetno vrednost. Po prekinitvi izpostavljenosti se je prekrvavitev (izraženo s pulzno amplitudo) povrnila na prvotno raven (povratek za 60 odstotkov v prvih 6 minutah se smatra za fiziološkega). Spremembe na ožilju perzistirajo še okrog 60 minut po prenehanju izpostavljenosti hrupu. Reakcija krvnih žil zavisi od dedne predispozicije, karakterja in intenzitete hrupa.

Prav tako je dokazano, da hrup moti bioelektrični potencial možganov, kar pripelje do sprememb v EEG-ju. Te spremembe so nespecifične, funkcionalne in odvisne od intenzitete hrupa in časa izpostavljenosti. Dolgotrajna izpostavljenost privede do povečane razdražljivosti, nejevoljnosti, anksioznosti, občutka ogroženosti, neprenašanja okolice, kar ima za posledico spremembo osebnostnih potez in prave duševne spremembe. Hrup ni direktni vzrok, lahko pa je pomemben dejavnik, ki pospešuje razvoj latentne nevroze. Lahko privede do porušitve psihomotornega ravnotežja, ki se kaže z večjim številom nepreciznih in netočnih odgovorov, povečanjem števila napak pri delu, podaljšanjem reakcijskega časa, zmanjšanjem hitrosti detekcije signalov in upočasnitve odgovorov na svetlobne in zvone dražljaje. Privede do prizadetosti in slabšanja mentalnega funkcioniranja, zmanjšanja preciznosti pri delu in motene koordinacije gibov. Podaljšano delovanje hrupa lahko zmanjšuje delovno učinkovitost, privede do hitreje utrujenosti, kar vpliva na varnost pri delu, osebno in kolektivno varnost, ker s porastom števila nepreciznih manipulacij raste možnost nezgod.

Hrup deluje tudi na semicirkularne kanale in labirint, pa tudi na poti, ki vodijo do kortikalnih centrov, kar povzroča občutek vrtoglavice, moti ravnotežje in gibi delavca postanejo nezanesljivi in neprecizni, s čemer se ogroža varnost rokovanja z orodjem oziroma nasploh varnost v okolju, kjer je potrebno dobro ravnotežje.

Hrup ogroža tudi vid – pride do slabšega razpoznavanja barv, zoženja vidnega polja, padca barvne percepcije, oslabiljenega »nočnega« vidu, zmanjšanja svetlobne občutljivosti, dilatacije zenic, zmanjšanja reliefnosti videnja (globinskega vida), kar je še posebej pomembno za voznike v prometu. Vzrok tega je v razdraženju talamusa in retikularne formacije ter cirkulatornih sprememb zaradi spazma vej arterije centralis retine.

Hrup povečuje delovanje nadledvične žleze, kar se kaže s porastom koncentracije kortizola v serumu in skokom urinarne ekskrecije adrenalina in noradrenalina. Te spremembe so še posebej očitne pri mlajših delavcih. Pod vplivom hrupa pride tudi do povečanega izločanja tiroksina, zaradi česar se poveča poraba energije ter celokupni in bazalni metabolizem. Pri velikem deležu hrupu izpostavljenih delavcev je dokazana tudi intoleranca na glukozo. Povišana koncentracija glukoze v krvi kaže na stresno inducirano disregulacijo metabolizma ogljikovih hidratov, ki se pogosto kaže kot metabolni sindrom pri tipu 2 diabetesa. Motnja je pogosto povezana z arterijsko hipertenzijo, oboje pa poveča tveganje za nastanek miokardnega infarkta, ateroskleroze in apopleksije.

Skupno delovanje hrupa in vibracij lahko privede do pogostejših spontanih splavov in menstrualnih težav izpostavljenih delavk. Matere, ki so bile izpostavljene hrupu preko celo nosečnost, rojevajo otroke z nižjo telesno maso, kar lahko razlagamo s spazmom arterije uterine in slabšo prehranjenostjo ploda.

Hrup povzroča tudi povišanje števila levkocitov, limfocitov, nevtrofilnih in eozinofilnih levkocitov. Hrup (po daljši izpostavljenosti) vpliva tudi na aktivnost levkocitov (hrup do 80 dBA povečuje in nad 90 dBA znižuje aktivnost levkocitov). Nekateri podatki nakazujejo tudi, da hrup vpliva na spremembe v sintezi proteinov, zmanjšanje albumin – globulinskega razmerja in zmanjšanja odpornosti na infekcijska obolenja (delavci, ki delajo pod vplivom visokega hrupa tako pogosteje zbolevali zaradi splošnih infekcijskih bolezni in so tudi dlje odstotni z dela – verjetno zaradi zmanjšane imunobiološke sposobnosti organizma).

Hrup povzroča tudi spazem pilorusa, ruši proces izločanja želodčne kisline, kar privede do pogostejšega pojava razjed želodca in dvanajstnika.

Poleg vseh navedenih negativnih vplivov ima hrup tudi ekstraauralne pozitivne učinke: tonizirajoče in stimulatивно delovanje na psihično sfero, brez česar bi bilo življenje težko – celo neznosno, ker človek popolne tišine ne prenaša (absolutna tišina je velik psihološki problem astronautov).

Hrup ponoči vpliva na kakovost in količino spanja. To se kaže z manjšim deležem spanja REM (Rapid Eye Movement – nagli premik zrkel; paradokсно spanje), manjšo aktivnostjo delta (delta aktivnost s počasnimi valovi v EEG je značilna za globoko spanje) in z več spontanega prebujanja. Pri tem ni pomembna samo splošna raven hrupa, pač pa tudi informacijska vsebnost. Bistveno slabši je tudi neenakomeren hrup, zlasti če so intervali med posameznimi maksimumi dolgi (daljši od nekaj deset sekund). Ženske in mladi se slabše prilagajajo hrupu med spanjem. Hrup je tudi bolj moteč, ko spimo v neobičajnem času – npr. podnevi. Na spanje ponoči lahko vpliva tudi hrup preko dneva (manjši delež spanja REM pri tistih, ki so bili preko dneva izpostavljeni hrupu). Hrup pa ne vpliva le direktno na kvaliteto spanja, ampak tudi poviša arterijski krvni tlak med spanjem, poviša srčni utrip, povzroči vazokonstrikcijo, spremembe dihanja, aritmije in nemir med spanjem.

V izogib negativnim vplivom na REM – spanje bi stopnje enakomernega kontinuiranega hrupa v prostorih v času spanja ne smele preseči 30 – 35 dBA. V primeru, ko gre za nestalni hrup maksimalne vrednosti, korelirajo z motnjami spanca (že pri 45 dBA ugotavljajo zbujanje, spremembe v globini spanca ipd.).

AVDITIVNA UTRUJENOST

Test individualne preobčutljivosti:

$$PTS = ADG_2 + TTS_3$$

ADG_1 = avdiogram pred ekspozicijo hrupa

ADG_2 = avdiogram (3 minute) po ekspoziciji hrupa

$$TTS_3 = ADG_2 - ADG_1$$

PTS = Permanent Threshold Shift (trajna izguba sluha – naglušnost)

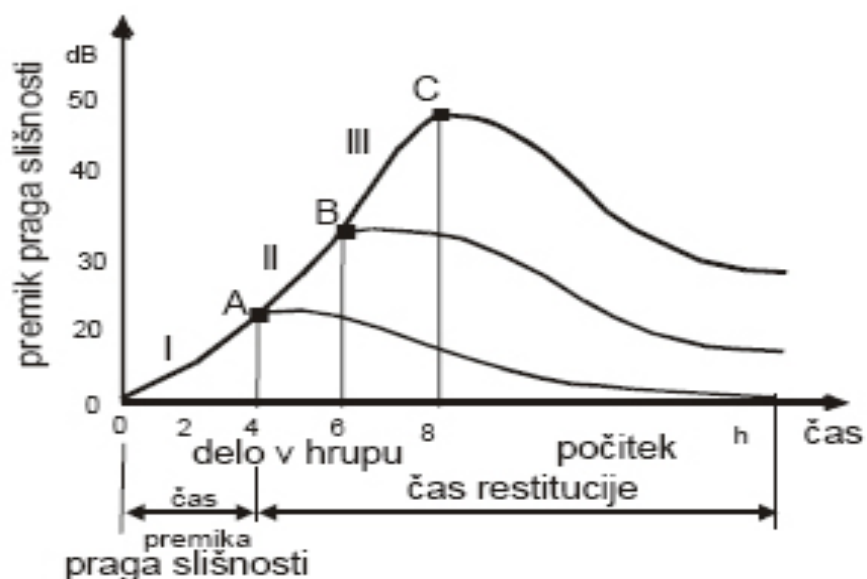
TTS = Temporary Threshold Shift (začasni premik praga občutljivosti)

Okrog deset odstotkov ljudi je bolj občutljivih na hrup in jih zato želimo izločiti iz dela v hrupu, sicer bi lahko prišlo do nepopravljivih okvar sluha. Zato napravimo test individualne preobčutljivosti na hrup. Pred pričetkom dela napravimo avdiogram ADG_1 in delavca izpostavimo hrupu, v kakršnem bo na bodočem delu. Po končanem izpostavljenosti avdiogram ponovimo (ADG_2) in ob tem ugotovimo večji ali manjši pomik praga slišnosti, kar je odvisno od vsakega posameznika. Na osnovi začasnega praga (TTS_3) skušamo ugotoviti, kolikšna bo trajna izguba sluha (PTS). Upoštevamo, da začetni in kontrolni avdiogram ne smeta odstopati za več kot 10 dBA. Če gre za večjo razliko, menimo, da gre za občutljivo osebo, pri kateri lahko že v kratkem času pričakujemo izgubo sluha (naglušnost). Če to pogledamo na naslednji sliki, bi bila krivulja A ADG_1 , krivulja B ADG_2 neobčutljive osebe in krivulja C ADG_2 občutljive osebe.

Začasni in trajni premik praga slišnosti sta odvisna od ravni in trajanja hrupa. Če je raven manjša od 65 dBA, do premika ne pride. V hrupu 80 do 105 dBA se TTS povečuje v logaritmičnem razmerju z zvočnim tlakom, analogno pa raste tudi s časom izpostavljenosti. Po prenehanju hrupa si avditivni aparat opomore. Ta restitucija je dolgotrajnejša od nastajanja TTS. Če je TTS večji od 50 dBA, traja celo več tednov.

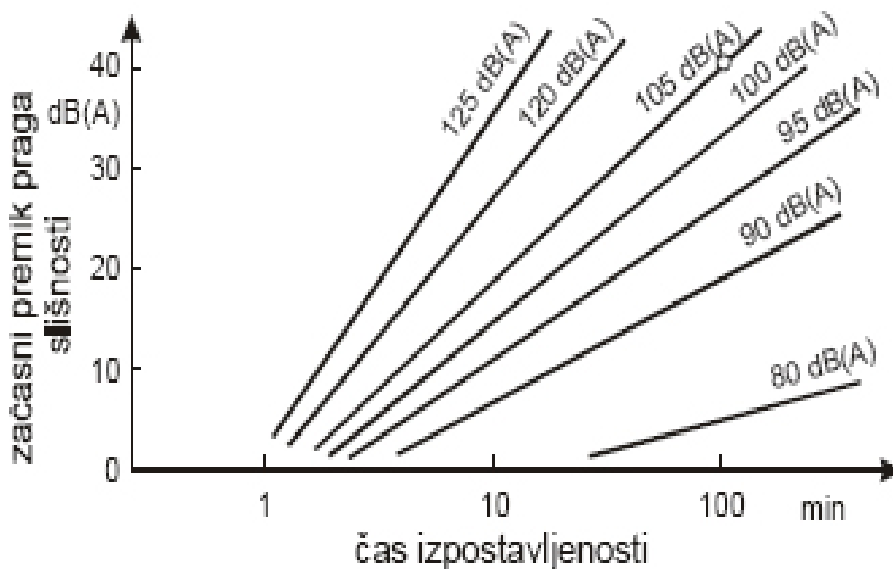
Pri začasnem premiku praga slišnosti govorimo o slušni utrujenosti, pri trajnem premiku praga slišnosti pa kar o poškodbi sluha ali naglušnosti. Pri tem moramo upoštevati, da obstaja tudi standardni premik praga slišnosti tudi pri normalno zdravih starejših ljudeh. Če delavec dela 8 ur v delovnem okolju s čezmernim hrupom brez osebne varovalne opreme in brez »slušnega počitka«, prihaja do premikov praga slišnosti v treh sukcesivnih fazah.

Slika 4: Faza premika praga slišnosti pri delu v hrupnem okolju in čas restitucije



Če po I. fazi (do točke A) nastopi počitek, se sluh povrne na začetno stanje, če ni počitka, pa se nadaljuje premik praga slišnosti v II. fazo. Če po II. fazi (do točke B) nastopi počitek, se sluh ne povrne v začetno stanje, vendar še ne govorimo o slušni prizadetosti. Če po II. fazi ni počitka, se nadaljuje III. faza, pri kateri se sluh ne povrne več v začetno stanje. Dejansko pride do trajnega premika praga slišnosti in izgube sluha. Če tudi po III. fazi (točka C) ne pride do počitka, se prag slišnosti hitro premika do visoke stopnje poškodbe sluha in trajne naglušnosti. Ko se pojavi trajna poškodba sluha, se sluh ne povrne več tudi, če delavec potem živi v mirni okolici. Čas restitucije oz. čas, ki je potreben za povrnitev sluha v začetno stanje je daljši od časa, potrebnega za začasni premik praga slišnosti. Najbolj vplivna dejavnika za premik praga slišnosti sta raven hrupa in čas izpostavljenosti. Pri nižji ravni hrupa je potreben daljši čas izpostavljenosti za enak premik praga slišnosti (impulzni hrup pa ta vpliv bistveno poveča).

Slika 5: Začasni premik praga slišnosti v odvisnosti od ravni hrupa in časa izpostavljenosti



Prisotnost impulznega hrupa bistveno pospeši premik praga slišnosti, čas restitucije (popravljanja ali povrnitve sluha) pa je precej podaljšan. Tako je npr. impulzni hrup, ki traja 5 sekund v času 8 ur sicer energetsko nepomemben in povzroči rahel porast začasnega dviga praga slišnosti, vendar povzroči bistveno daljši čas restitucije. Po kontinuiranem hrupu je čas restitucije 2 uri (primer), medtem ko ta naraste v prisotnosti impulznega hrupa na približno 10 ur.

PREISKAVE SLUHA

Kvantitativna preiskava sluha

Sluh preiskujemo v prostoru, ki je zavarovan pred hrupom. Pri kvantitativni preiskavi sedi preiskovanec kakih 6 m od preiskovalca, tako da je z ušesom, ki ga preiskujemo, obrnjen proti zdravniku. Vsako uho preiskujemo posebej. Pri preiskavi levega ušesa zamaši pomočnik, ki stoji bolniku nasproti, desni sluhovod z vato in s kazalcem pritiska na tragus. Pri preiskavi desnega ušesa enako izključimo levo uho. Med preiskavo pomočnik s prosto roko bolniku zakriva oči, da ne more videti, koliko je preiskovalec oddaljen, in da mu ne bere z ust (disimulacija).

Preiskavo začnemo s šepetom. Z residualnim volumnom zraka šepetamo dvomestne številke in se bolniku približujemo do oddaljenosti, v kateri nas dobro sliši in razločno ponovi izgovorjene številke. Kadar preiskovanec ne sliši šepeta ob ušesu, preiskavo ponovimo z glasno govorjenimi številkami. Med preiskavo sluha z glasnim govorom izločimo drugo uho z Baranyjevo ropotuljo.

Izide preiskave označujemo z metri oddaljenosti, v katerih preiskovanec sliši šepet ali govor. Šepet (vox parva) označujemo z malim v , glasni govor (vox magna) pa z velikim V . Kadar bolnik sliši šepet ali glasni govor le ob ušesu, označimo to s kratico ac (ad concham).

Če preiskovanec v sorazmerno mirni sobi sliši in jasno ponovi vse številke, ki smo jih šepetali v oddaljenosti 6 m, sliši normalno. Rahlo naglušen je, kadar sliši iz razdalje 4 m, srednje naglušen, če sliši iz razdalje od 4 do 1 m, hudo naglušen pa, kadar sliši manj kakor 1 m daleč.

Kvalitativna preiskava sluha

Kvalitativna preiskava sluha, pri kateri določamo vrsto, ne pa stopnjo naglušnosti ali, bolje, pri kateri želimo ugotoviti, kje je okvara, delamo z glasbenimi vilicami. Glasbene vilice so zvočilo; imajo dvoje krakov, ki sta med seboj povezana v obliki velikega U in držalo. Navadno so iz ponikljanega jekla.

Kraka zanihamo z udarcem ob kak trd predmet ali s hitrim stiskom obeh krakov. Pri tem nastajajo v zraku zgoščine in razredčine, ki se kot zvočno valovanje širijo v prostoru. Nihanje vilic prenaša sleherno trdo telo, na katero jih prislonimo.

Slaba stran glasbenih vilic je, da pri njih ni mogoče natanko uravnati jakosti tona, zato z njimi ne moremo določiti slušnega praga.

Za kvalitativno preiskavo sluha uporabljamo le 8 glasbenih vilic, ki proizvajajo tone v razmerju celih oktav od 32 Hz do 4096 Hz. Izidi preiskav, ki jih pri bolniku dobimo z

glasbenimi vilicami različnih frekvenčnih značilnosti in njihovim primerjanjem z izidi pri zdravem ušesu, so nam lahko za grobo presojo, v katerem frekvenčnem območju je največja izguba sluha; zvemo tudi ali se slišna krivulja dviga ali pada.

Vendar je poglavitna raba glasbenih vilic v tem, da z njimi zračno (aerotimpanalno) prevajanje primerjamo s kostnim (kraniotimpanalnim). Glede na njuno medsebojno razmerje določimo vrsto naglušnosti (konduktivna, sensorinevralna, kombinirana naglušnost).

Pri boleznih zunanjega ušesa, bobniča in srednjega ušesa imamo zaradi zmanjšanega zvočnega prevajanja v tem delu slušnega ustroja prevodno naglušnost.

Z zdravim ušesom slišimo ton, ki ga zrak prevaja bolje in dlje časa od tona, ki se prenaša po kosti. Torej je aerotimpanalni prenos tona boljši kakor kraniotimpanalni. Pri prevodni naglušnosti je nasprotno: kostno prevajanje je boljše kakor zračno.

Pri sensorinevralni naglušnosti je okvara na enem ali več mestih, kjerkoli od čutnic spiralnega organa do možganske skorje. Glede na prizadeto mesto sta okvarjena bodisi zaznavanje ali prevajanje, ali pa zaznavanje in prevajanje akustičnih dražljajev. Odnos med kostnim in zračnim prevajanjem je enak kakor pri zdravem ušesu, le da sta oba skrajšana.

Kadar so prevodni aparat in čutnice spiralnega organa ali retrolabirintne sestavine okvarjeni, imamo kombinirano naglušnost.

Odnos med kostnim in zračnim prevajanjem lahko v splošni ambulanti ugotovimo z dvema preskusoma: Webrovim in Rinnejevim. Dopolnimo ju, kadar je potrebno, še s Schwabachovim preskusom.

Pri **Webrovem** preskusu postavimo preiskovalno držalo zvočnih glasbenih vilic C (128 Hz) trdno na sredino temena, tako da sta kraka vzporedno s prečno osjo glave. Nato preiskovanca vprašamo, na katero uho sliši zvok glasbenih vilic bolje (ali ne sliši ničesar, ali na obe ušesi enako, ali na sredini glave ali pa bolje na levo oziroma desno uho – lateralizira na desno ali levo). Pri okvari prevodnega aparata lateralizira ton na okvarjeno uho, pri obojestranski okvari prevodnega aparata pa na tisto uho, ki je močnejše okvarjeno. Pri sensorinevralni naglušnosti bolnik lateralizira na zdravo uho, oziroma pri obojestranski okvari sensorinevralnih poti na uho, ki je manj okvarjeno.

Rinnejev preizkus je podoben Webrovemu, le da zračno prevajanje primerjamo s kostnim za vsako uho posebej. Zveneče glasbene vilice držimo nekaj trenutkov ob bolnikovem ušesu, tako da ležita kraka vzporedno s prečno osjo glave, nato pa držalo še vedno zvenečih vilic prislonimo na bradavičnik (mastoid – kot za ušesom). Bolnika vprašamo, kdaj sliši ton glasbenih vilic bolje: če jih držimo pred ušesom ali če mu jih prislonimo na mastoid. Kadar bolje sliši ob uhlju, je zračno prevajanje boljše od kostnega (Rinnejev preizkus je pozitiven – pri normalnem sluhu ali pri sensorinevralnih okvarah). Kadar je kostno prevajanje boljše kakor zračno, je Rinnejev preizkus negativen (konduktivna naglušnost). Kadar sliši le ton zvenečih vilic prislonjenih na bradavičnik, je Rinnejev preizkus neskončno negativen (huda prevodna ali huda kombinirana naglušnost).

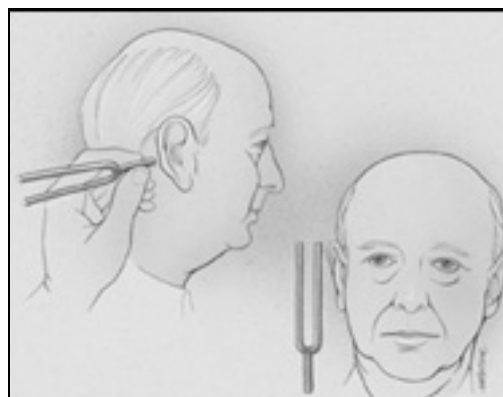
Schwabachov preizkus primerja kostno prevajanje ušesa, ki ga preiskujemo s kostnim prevajanjem zdravega ušesa (ponavadi z zdravnikovim). Zanihane glasbene vilice postavimo na bolnikov bradavičnik in ko preiskovanec zvoka ne sliši več, si jih preiskovalec postavi še sebi. Kadar preiskovalec sliši zvok dlje časa kakor bolnik, pravimo, da je Schwabachov preizkus skrajšan (bolnik ima sensorinevralno naglušnost ali pa je pri kombinirani naglušnosti zaznavna sestavina močnejše izražena). Pri prevodni naglušnosti bo bolnik dlje časa slišal

skozi kost kot tisti z normalnim sluhom – preiskovalec – Schwabach je podaljšan. Pri Schwabachovem preizkusu torej primerjamo kostno prevajanje bolnega ušesa z zdravim.

Slika 6: Webrov in Rinnejev preizkus



Webrov preizkus



Rinnejev preizkus

Avdiometer



Avdiometer je naprava za ugotavljanje stanja in motenj sluha. Omogoča raziskave in meritve na področjih tonske pražne, nadpražne, govorne in objektivne avdiometrije.

Najbolj pogosta meritev s tonskim avdiometrom je prav gotovo ugotavljanje slušnega praga. Slušni prag posameznega ušesa ugotavljamo s čistimi toni, katerih frekvence so razporejene v oktavnih ali poloktavnih presledkih v glavnem delu slišnega območja (125 – 8000 Hz). S spreminjanjem nivoja posameznega tona ugotovimo prag zaznave tako po zračni (AC – Air Conduction), kakor tudi po kostni poti (BC – Bone Conduction). Izmerjene vrednosti vnesemo v obrazec, ki mu pravimo avdiogram. Tonski avdiogram nam torej na grafičen način prikaže odvisnost občutljivosti ušesa od frekvence in s tem (če so vrednosti pozitivne) tudi velikost izgube sluha v primeru okvare sluha ali naglušnosti. Območje avdiograma se razteza od –10 dB HL (Hearing Level) do + 120 dB HL. Ravna črta pri 0 dB HL predstavlja slušni prag zdravega ušesa. Naravno frekvenčno odvisnost slušnega praga izravnamo namreč z določenimi popravki nivojev zvočnega tlaka pri posameznih frekvencah v samem avdiometru. Vrednosti teh popravkov za posamezne frekvence so podane v standardu ISO 389 mednarodne organizacije za standarde.

V avdiogram lahko vnašamo tudi vrednosti za nivo neugodja (UCL – Umcomfortable Level) in drugo. Za vnašanje podatkov v avdiogram uporabljamo mednarodno dogovorjene znake.

Testirano uho	Nemaskirano		Maskirano	
	L	D	L	D
Zračna prev. (A)	X	O	□	△
Kostna prev. (B)	>	<]	[

ISO 8253

ni odgovora		
-------------	---	---

Po izvedbi delimo avdiometre na »presejalne« ali Screening avdiometre, diagnostične in klinične avdiometre. S presejalnimi avdiometri merimo slušni prag samo po zračni poti v frekvenčnem območju 250 – 8000 Hz in tako na hitro »presejemo« (izločimo) naglušne od zdravih. Poleg stalnega tona pri teh avdiometrih pogosto uporabljamo prekinjajoč ton, ki ga je mogoče lažje razlikovati tudi v bolj hrupnem okolju.

Diagnostični avdiometri omogočajo poleg meritve slušnega praga po zračni in kostni poti še nekatere važnejše nadpražne meritve, klinični avdiometri pa vse meritve in raziskave sluha, ki so potrebne za klinično diagnostiko. Nekateri klinični avdiometri imajo zgornji del frekvenčnega območja razširjen do 15 kHz ali celo do 20 kHz, kar omogoča kontrolo toksičnega delovanja nekaterih zdravil na sluh. Za orientacijsko ugotavljanje naglušnosti majhnih otrok uporabljamo otroške ali pediatrične avdiometre. Ti pri meritvi uporabljajo čiste tone frekvenc 500, 1000, 2000 in 4000 Hz, ki so običajno frekvenčno modulirani ali pa kar poseben šumni signal, ki zajema frekvenčno območje od 500 – 4000 Hz.

Osnovni način delovanja tonskega avdiometra je preprost. Elektronski generator proizvaja izmenično napetost sinusne oblike določenih frekvenc. To vidimo preko dušilnih členov ali atenuatorjev na slušalke ali kostni vibrator. Slušalke in kostni vibrator pa sta elektroakustična pretvornika, ki pretvarjata izmenični signal generatorja v zvočnega (tone različnih frekvenc), ki jih poslušamo z ušesi, kostni vibrator pa v zvočne vibracije, ki jih preko kosti glave (najbolj pogosto mastoida) posredujemo direktno v notranje uho in se s tem izognemo mehaniki srednjega ušesa, kar omogoča lokalizacijo slušne okvare. V avdiometriji uporabljamo dinamične slušalke zaprtega tipa, ki jih z držalom iz jeklene vzmeti z določeno silo pritismo na uhlj tako, da dosežemo dobro zatesnitev ušesa. Zato skrbi standardizirano gumasto tesnilo. Tudi vibrator, ki ima standardizirano kontaktno ploskev z jekleno vzmetjo, pritismo na mastoid za uhljem (redkeje na čelo), tako da se kontaktna ploskev čimbolj popolno nalega in tako optimalno prenaša vibracije na kost in preko nje na notranje uho. Vibrator naj bo čim bližje uhlju, vendar se ga ne sme dotikati. Namesto slušalk, ki jih pritismo na uho (supraauralne slušalke), se danes vse več uporabljajo slušalke, pri katerih zvok iz slušalke dovajamo po cevki določene dolžine v uho preko primerno velikega ušesnega vtiča (čepa), ki ga vstavimo v sluhovod. Na ta način zvok dovajamo le izbranemu ušesu in nevarnost presluha na drugo uho je zelo majhna. Ta je pri klasičnih slušalkah znatno večji. Slušalke pretvorijo torej izmenični signal sinusne oblike v čisti ton. Tonski generator, ki ta signal proizvaja, ima pri klasični izvedbi vrsto regulatorjev, s pomočjo katerih avdiometer usmerimo (nastavimo) pravilne nivoje izmenične napetosti pri posameznih frekvencah po ISO 389).

Pri novejših, ki jih upravlja mikroprocesor, pa vrednosti nivojev vpisujemo v njegov elektronski spomin s pritiskom tipke.

Tonski avdiogram nam brez dvoma veliko pove o vrsti in velikosti naglušnosti. Če pa je vzrok naglušnosti v notranjem ušesu, sama ugotovitev slušnega praga ne zadošča. Da bi lahko ugotovili ali je poškodba kohlearnega ali retrokohlearnega izvora, uporabljamo posebne merilne metode, ki upoštevajo značilnosti posameznih poškodb. Ker merimo s čistimi toni, katerih nivoji ležijo nad slušnih pragom, govorimo o nadpražni avdiometriji.

Pri objektivni avdiometriji služi avdiometer samo za dajanje zvočnega dražljaja. Za merjenje in vrednotenje evociranih potencialov pa je potrebna obširna elektronska oprema,

kombinirana z računalnikom. Tonska ali govorna avdiometrija v prostem polju zahteva še dodatno opremo: dvokanalni močnostni ojačevalnik, dva zvočnika in predvsem pred zunanjih hrupom prvovrstno izolirano sobo, v kateri bi morali vladati pogoji prostega zvočnega polja (odprtega prostora). Take pogoje dosežemo samo s primerno oblikovano absorpcijsko oblogo, ki prekriva stene, strop in pod v prostoru. Ta obloga mora absorbirati zvok tudi pri najnižji merilni frekvenci praktično 100%-no. Če pa dopustimo določena odstopanja, dosežemo približno take pogoje tudi v običajni tihi sobi med dvema nasproti si nameščenima zvočnikoma. Pri taki meritvi uporabljamo frekvenčno moduliran ton. Ta način uporabljamo za orientacijsko avdiometriiranje majhnih otrok, pa tudi pri govorni avdiometriji pri določanju in prilagajanju slušnih aparatov.

Merjenje slušnega praga

Slušni prag merimo po zračni in kostni poti, posebej na levem in posebej na desnem ušesu. Po zračni poti dovajamo ušesu ton s slušalkami. Kot smo že omenili, se danes v avdiometriji uporabljata dve vrsti slušalk: supraauralne slušalke, ki jih z gumastimi blazinicami pritisnemo na uhelj, tako da uho dobro zatesnimo in novejša slušalke s čepom, pri katerih dovajamo zvok v uho po posebni plastični cevki, ki ima na koncu nastavek, na katerega nataknemo tesnilni čep. Tega izberemo primerno velikosti sluhovoda in vse skupaj vstavimo v sluhovod tako, da dosežemo dobro tesnenje. Ta vrsta slušalk ima napram supraauralnim slušalkam dokajšnje prednosti zaradi znatno manjšega presluha na drugo uho.

Supraauralne slušalke namestimo tako, da je odprtina za zvok točno nad odprtino sluhovoda. Paziti moramo, da ne pride do zaprtja sluhovoda v primeru mehkega hrustanca. Slabo tesnenje slušalke pa je vzrok napačno izmerjenega slušnega praga pri nizkih frekvencah.

Če je delovanje zunanjega in srednjega ušesa normalno, potem slušni prag izmerjen po zračni poti kaže pravilno delovanje kohlee. Če pa je delovanje zunanjega in srednjega ušesa prizadeto, se to zrcali na izmerjenemu slušnemu pragu. Da bi te napake izločili, merimo slušni prag še po kostni poti. Teoretično slušni prag po kostni poti kaže delovanje kohlee, ne glede na stanje srednjega in zunanjega ušesa.

Pri merjenju slušnega praga po kostni poti pa uporabljamo za dovajanje tona kostni vibrator, ki ga z okroglo ravno ploščkijo pritisnemo s posebno vzmetjo na mastoid za uhljem tako, da je čim bliže uhlju, vendar se ga ne sme dotikati. V posebnih primerih pa se uporablja tudi namestitvev na sredino čela. Tako z vibracijami vibratorja stimuliramo notranje uho na tri, odnosno na kar štiri načine: primarna je stimulacija zaradi vibracij temporalne kosti, kar povzroči tudi tresenje kohlee. Sekundarna stimulacija pa je stimulacija, ki jo povzroči nihanje (vibriranje) verige koščic srednjega ušesa. Tretjo najmanjšo stimulacijo pa povzroča vibriranje sten sluhovoda, ki se preko bobniča tudi prenaša v notranje uho. Četrta pa je bolj redka (proizvajalci vibratorjev se trudijo, da je ne bi bilo), je pa stimulacija z zvokom, ki ga vibrator oddaja v zrak. Druga in tretja stimulacija pa sta lahko moteni v primeru motnje v zunanjem in srednjem ušesu, kar se kaže kot navidezna sensorineuralna komponenta izgube sluha. To se posebno lepo vidi pri bolnikih z otosklerozo. Slušni prag po kostni poti kaže dodatno izgubo sluha okoli 2000 Hz. Po operaciji ta sensorineuralna komponenta izgube sluha izgine. Pri merjenju slušnega praga po kostni poti z eno od slušalk nasprotno (nemerjeno) uho zatesnimo, istočasno pa z njo dovajamo maskirni signal, kadar je to potrebno. Izmerjene vrednosti vnašamo v poseben obrazec, ki mu pravimo avdiogram. Za to uporabljamo mednarodno dogovorjene znake (ISO 8253). Znake, ki predstavljajo slušni prag pri določenih frekvencah povežemo s črto. Tako dobimo avdiometrijsko krivuljo. Vsak avdiogram ima tako najmanj štiri krivulje, dve za slušni prag izmerjen po zračni poti in dve po kostni poti.

Pri avdiometriiranju se moramo posebej dobro zavedati, da obe ušesi nista povsem izolirani drugo od drugega. Temu pojavu pravimo presluh. Velikost presluha je pogojena z izvedbo elektroakustičnega pretvornika, ki ga uporabljamo (supraauralne slušalke, slušalke s čepom, vibrator).

Da bi povsem izločili vpliv nemerjenega ušesa, to uho maskiramo, to je, s slušalko dovajamo šum, da ga »zaposlimo«, da ne more poslušati, kaj se dogaja v merjenemu ušesu. V ISO standardu 8153 je maskiranje priporočena Hoodova metoda »maskiranja z iskanjem maskirne ravnine«. Tej metodi je prilagojeno tudi umerjanje nivojev ozkopasovnega šuma, ki ga uporabljamo v ta namen. Nivoji šuma po ISO 389 so določeni tako, da šum, dovajan na isto uho kot merilni ton, tega ravno prekrije (maskira). (V praksi seveda dovajamo šum na nasprotno uho!). Govorimo o učinkovitem (učinkovitem) maskiranju. Za maskiranje uporabljamo šum, ki se prilega merilnemu tonu. Spekter frekvenc ozkopasovnega šuma je izbran tako, da je frekvenca merilnega tona ravno v sredi spektra. To pomeni, da se spekter ozkopasovnega šuma pri avdiometriiranju menja sinhrono s frekvenco.

Za točen avdiogram mora biti izpolnjenih več pogojev. Avdiometer mora biti redno vzdrževan in umerjen po ISO 389 (najmanj enkrat letno). Avdiometrist mora biti kvalificiran in mora avdiometer subjektivno kontrolirati najmanj enkrat tedensko. Prostor za avdiometriiranje mora biti dovolj tih (camera silens), da okoliški hrup ne moti meritve. Merjena oseba mora sedeti udobno in je ne sme nič motiti. V prostoru mora biti zagotovljena zadostna menjava zraka. Avdiometrist mora merjeno osebo videti, merjena oseba pa ne sme videti upravljanja avdiometra. Pred meritvijo ne sme biti izpostavljena močnemu hrupu ali naporu. Prisotna mora biti vsaj pet minut pred meritvijo. Priporočljiv je tudi otoskopski pregled ušes. V primeru, da je uho zamašeno z ušesnim maslom, ga je treba odstraniti in meritve odložiti za nekaj časa.

Pred meritvijo moramo merjeno osebo poučiti o poteku meritve: »V ušesu boste slišali pisk (ton). Če ga slišite, držite tipko pritisnjeno, ko pa ga ne slišite, jo sprostite«. Ali: »Dokler ton slišite, držite roko dvignjeno, ko pa ga ne slišite, jo spustite!« Prepričajte se, da je vaša navodila dobro razumel in da dovolj hitro reagira. Prosite ga, naj med meritvijo miruje in če čuti kakršnokoli neugodje, naj to pove. Po potrebi navodila ponovite. Predvajanje merilnega tona naj bo zvezno in mora trajati eno do dve sekundi. Presledek med dvema ponovitvama naj ne bo krajši od trajanja predvajanja tona. Uporabite ton frekvence 1000 Hz takega nivoja, da je ton dobro slišen (za normalen sluh npr. 40 dB HL). Znižujte nivo v stopnjah po 20 dB, dokler pacient tona ne sliši več. Nato zvišujte nivo tona v stopnjah po 10 dB, dokler ne dobite odgovora. Ponavljajte predvajanje tona na istem nivoju. Če dobivate reden odgovor, je spoznavanje s postopkom meritve končano. Pri zelo hudi okvari sluha lahko ta postopek odpove.

Slušni prag izmerimo najprej brez maskiranja. Standard priporoča dve metodi merjenja, ki dajeta praktično enak rezultat: metoda dvigovanja (nivoja) in metoda obkrožanja (praga). Metodi se le delno razlikujeta. Po prvi metodi se slušnemu pragu približujemo iz »neslišne« strani. Ton začnemo predvajati na nivoju, ki je vsaj 10 dB pod nivojem slušnega praga, ki smo ga dobili pri spoznavanju z meritvijo. Nivo dvigujemo v stopnjah po 5 dB, dokler ne dobimo odgovora. Nato nivo zopet zmanjšamo za 10 dB in ga dvigujemo po 5 dB do ponovnega odgovora. Postopek ponovimo vsaj še enkrat in če je od treh poizkusov prag dvakrat na istem nivoju, je ta nivo pravi slušni prag pri merjeni frekvenci. To je skrajšan postopek. Če je le mogoče, opravimo pet poizkusov in če ugotovimo, da je prag zaznave tona vsaj trikrat na istem nivoju, je to pravi nivo slušnega praga.

Druga metoda je kombinacija dvigovanja in spuščanja nivoja tona. Tudi po tej metodi začnemo s predvajanjem tona na nivoju 10 dB pod nivojem slušnega praga, ki smo ga ugotovili pri spoznavanju z meritvijo. Nivo tona zvišujemo po 5 dB, dokler ne dobimo

odgovora. Ko ga dobimo, zvišamo nivo tona še za 5 dB, nato pa ga začnemo zmanjševati po 5 dB, dokler preizkušanec ne ugotovi, da tona ne sliši več. Tedaj znižamo nivo tona še za 5 dB in ponovno začnemo z dvigovanjem nivoja tona do odgovora. Postopek ponovimo vsaj štirikrat (bolje 6-krat), da imamo vsaj dve vrednosti slušnega praga, dobljeni z dvigovanjem nivoja in dve dobljeni z zmanjševanjem nivoja tona. Poiščemo srednjo vrednost pragov, dobljenih z dvigovanjem nivoja in srednjo vrednost pragov dobljenih z zniževanjem nivoja. Pravi nivo slušnega praga je srednja vrednost obeh prej izračunanih srednjih vrednosti, zaokroženih na najbližje celo število. Celotni postopek je bolj zamuden, izmerjene vrednosti pa ne odstopajo bistveno od vrednosti dobljenih z metodo dvigovanja nivoja, ki se zato v praksi bolj uporablja.

Meritev nadaljujemo še pri drugih merilnih frekvencah (1500, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000, 1000, 750, 500, 250 in 125 Hz) in ponovno pri 1000 Hz. Če se rezultat pri 1000 Hz razlikuje za več kot 5 dB od prejšnjih meritev pri 1000 Hz, je treba vse meritve ponoviti. Nadaljujte, dokler ne izmerite obeh ušes.

VRSTE NAGLUŠNOSTI

Glavna pogoja za dokaz, da je hrup vzrok okvare sluha sta:

- časovna povezanost (okvara sluha mora nastati v času, ko je prizadeti delal v hrupu);
- okvara sluha mora vsebovati karakteristike slušne okvare zaradi hrupa (prevladujoča izguba visokih tonov);

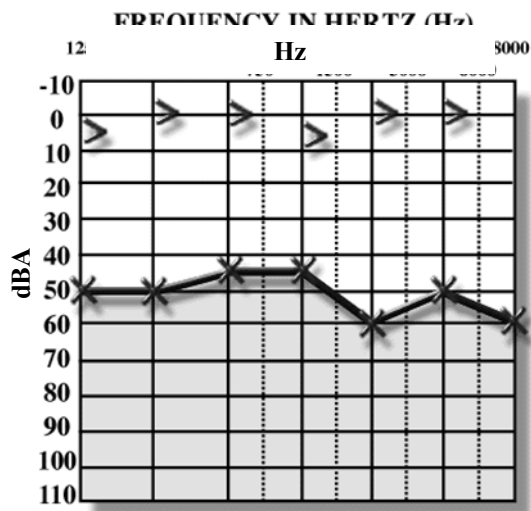
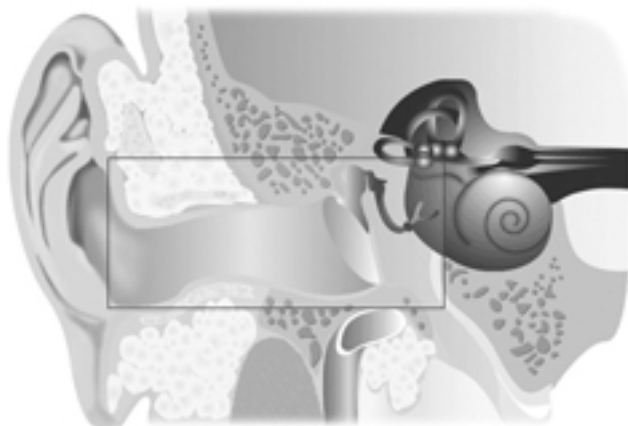
Če ta dva pogoja nista izpolnjena, obstaja verjetnost, ne pa dokaz, da je okvara sluha zaradi hrupa. V primeru verjetnosti pa se lahko izvaja širša diagnostika z merjenjem evociranih akustičnih potencialov možganskega debla, ne sme pa se okvara kar pripisati več različnim vzrokom.

V vprašalnikih v zvezi z okvaro sluha je potrebno zbrati informacije tudi o izpostavljenosti hrupu izven delovnega mesta (uporaba strelnega orožja, vožnja z motorji, dirkalnimi avtomobili, ukvarjanje z glasbo ali zgolj poslušanje glasbe ipd.). Upoštevati je potrebno tudi družinsko anamnezo in podatke o prebolelih infekcijskih boleznih v otroški ali odrasli dobi, uporabi različnih zdravil, poškodbi glave in drugih boleznih (diabetes) itd.

Pri praznem avdiogramu ločimo tri tipe naglušnosti:

- a) **naglušnost srednjega ušesa - konduktivno naglušnost** povzročajo patološke spremembe v prevodnem sistemu ušesa, ki ga tvorijo sluhovod in srednje uho z vsemi elementi. Krivulja kostne prevodnosti je fiziološka, krivulja zračne prevodnosti pa kaže izgubo sluha; značilna je razlika med kostno in zračno prevodnostjo, ki je večja kot 10 dB pri več kot eni frekvenci;

Slika 7: Konduktivna naglušnost



Konduktivna slušna prizadetost:

Vzroki:

- cerumen obturans,
- corpus alienum,
- težka zunanja razvojna anomalija zunanjega sluhovoda,
- skretorni otitis,
- akutni purulentni otitis,
- kronični otitis,
- residua post otitidem,
- otosclerosis,
- kranio-cerebralna travma,
- prehlad s posledičnim začetnim kataralnim otitisom ali tubarnim katarjem, kot ga nekateri imenujejo,
- stanje po operacijah na srednjem ušesu.

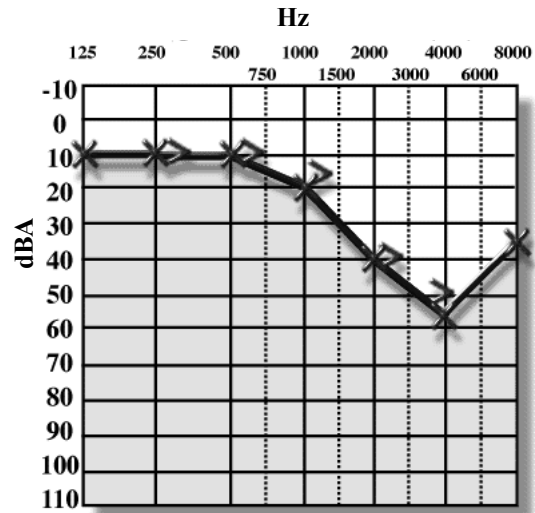
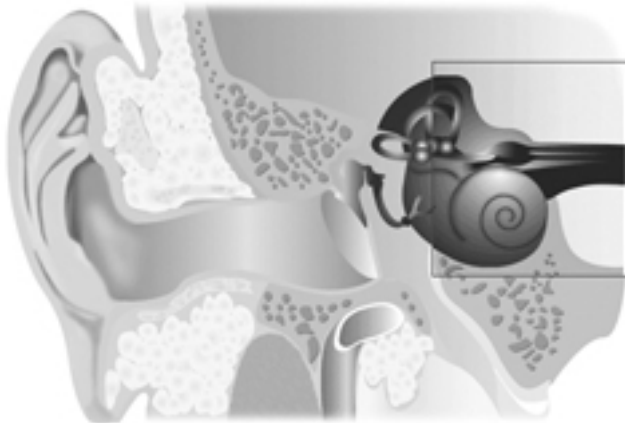
Otoskopska slika: zamašen sluhovod, nerazvit sluhovod, pordel bobnič, siv, retrahiran, mestoma rumenkasto prosevajoč, pordel bobnič, centralna perforacija, obrobna perforacija, modrikast bobnič, brazgotinast bobnič, stanje po timpanoplastiki, bobnič brez posebnosti....

Akumetrična preiskava: W

- R -

b) naglušnost notranjega ušesa - perceptivno naglušnost povzročajo okvare ene ali več struktur: Cortijevega organa, slušnega živca, slušne proge ali slušnega centra v možganski skorji. Tu sta krivulji kostne in zračne prevodnosti več ali manj podobni in kažeta enako izgubo sluha (potekata ena ob drugi – tikoma, pod nivojem 10dB);

Slika 8: Senzorinevralna naglušnost



Zaznavna naglušnost:

Vzroki:

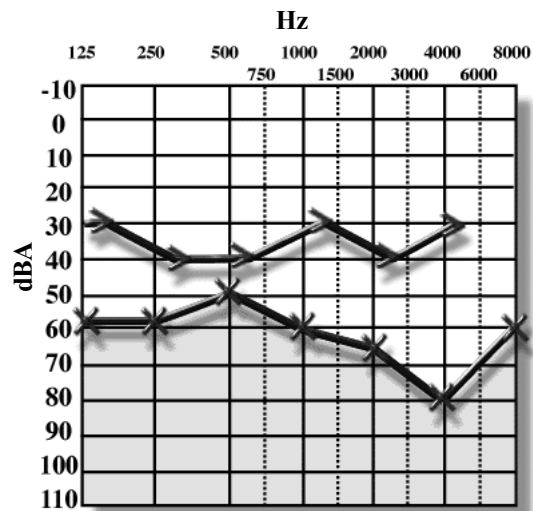
- akustična travma,
- kranio-cerebralna travma,
- kronični otitis,
- meningoencefalitis,
- mumps,
- otroška paraliza,
- ošpice,
- davica,
- škrlatinka,
- hiperbilirubinemija,
- hipoxia partu (subpartu),
- lues,
- TBC,
- Toksoplazmoza,
- Listerioza,
- Citomegalija,
- nosečnostna toksikoza,
- talidomid,
- vodene koze,
- ototoksični antibiotiki (streptomycin, kanamicin, neomicin, gentamicin itd.),
- otosclerosis,
- dednost,
- zastrupitev s svincem, fosforjem, CO, metanolom itd.

Otoskopska slika: bobnič brez posebnosti.

Akumetrična preiskava: W
+ R +

- c) **kombinirano naglušnost** povzročajo okvare prevodnega in zaznavnega ustroja ušesa. Izguba sluha je za kostno prevodnost manjša kot za zračno, krivulji potekata domala paralelno.

Slika 9: Kombinirana naglušnost



Kombinirana naglušnost:

Vzroki: kot pri konduktivni in zaznavni naglušnosti, spazem povzročen z omrzlinami, insolacijo, alergijami itd.

Otoskopska slika: kot pri konduktivni ali pa kot pri zaznavni naglušnosti

Akumetrične preiskave: W

- R -

nesk. neg. R nesk. neg.

Osnovni dejavnik, ki povzroča okvaro sluha, je hipoksija. Zaradi spazma arterije, ki prehranjuje notranje uho, so najbolj prizadete celice na vrhu polža in v predelu visokih tonov. Tako pride do starostne naglušnosti (presbycusis). Vzrok hipoksije pri starejših je tudi ateroskleroza.

Merjenje kostne in zračne prevodnosti služi za ugotavljanje vrste slušne prizadetosti; stopnja slušne prizadetosti se ocenjuje le iz krivulje zračne prevodnosti. Tudi za izračun izgube sluha po Fowlerju nam služi samo zračna prevodnost.

Delitev slušne prizadetosti po Huisingu:

Oceni se izguba sluha na posameznem ušesu, pri čemer se upošteva govorno območje (500 do 6000 Hz).

izguba v govornem območju do 30 dBA	lažja naglušnost
izguba v govornem območju od 30 do 60 dBA	naglušnost srednje stopnje
izguba v govornem območju od 60 do 80 dBA	naglušnost težke stopnje
izguba v govornem območju od 80 do 90 dBA	praktična gluhost
izguba v govornem območju nad 90 dBA	gluhost