



Hörsel och hörselskador i arbetslivet

Kunskaps sammansättning

Kunskapssammanställning

Hörsel och hörselskador i arbetslivet

Professor Stig Arlinger

Institutionen för klinisk och experimentell medicin,
avdelningen för teknisk audiologi,
Linköpings universitet

ISSN 1650-3171

Rapport 2013:2

Förord

Arbetsmiljöverket har fått i uppdrag av regeringen att informera och sprida kunskap om områden av betydelse för arbetsmiljön. Under kommande år publiceras därför ett flertal kunskapssammanställningar där välrenommerade forskare sammanfattat kunskapsläget inom ett antal teman. En vetenskaplig granskning av denna rapport har utförts av lektor Torben Poulsen. Den slutliga utformningen ansvarar dock författaren själv för.

Rapporterna finns kostnadsfritt tillgängliga på Arbetsmiljöverkets webbplats. Där finns även material från seminarieserien som Arbetsmiljöverket arrangerar i samband med rapporternas publicering.

Projektledare för kunskapssammanställningen vid Arbetsmiljöverket har varit Ulrika Thomsson Myrvang. Jag vill även tacka övriga kollegor vid Arbetsmiljöverket som varit behjälpliga i arbetet med rapporterna.

De åsikter som uttrycks i denna rapport är författarens egna och speglar inte nödvändigtvis Arbetsmiljöverkets uppfattning.

Magnus Falk, fil. dr.

Innehållsförteckning

1. Frågeställning, uppdrag.....	5
2. Bakgrundsbeskrivning.....	6
3. Bullermätning.....	7
3.1 Mätteknik.....	7
3.2 Riktvärden för buller.....	9
4. Hörseln.....	10
5. Psykoakustik.....	14
5.1 Hörtrösklar.....	14
5.2 Hörområdet.....	14
5.3 Frekvensupplösning.....	15
5.4 Tidsupplösning.....	15
5.5 Ljudlokalisering.....	16
6. Hörselmätning.....	17
7. Hörselskador.....	19
7.1 Hörselnedsättning.....	19
7.2 Tinnitus.....	21
7.3 Hyperakusis.....	22
7.4 Nedsättning av andra hörfunktioner.....	23
8. Effekter av buller på TTS.....	24
9. Effekter av buller på PTS.....	27
10. Effekter av buller på tinnitus.....	28
11. Effekter av buller på hyperakusis.....	30
12 Effekter av buller på andra hörfunktioner.....	31
13. Impulsbuller.....	33
13.1 Kurtosis-metoden.....	33
13.2 AHA AH-metoden.....	34

14. Interaktion.....	35
14.1 Skiftarbete	36
14.2 Vibrationer	36
14.3 Lösningsmedel.....	37
14.4 Bekämpningsmedel och andra kemikalier.....	38
14.5 Acetylsalicylsyra.....	39
14.6 Rökning	40
14.7 Ärftlighet	40
15. Speciella populationer	41
15.1 Gravida	41
15.2 Äldre	41
15.3 Hörapparatbrukare	43
15.4 Musiker.....	43
16. Behandling av bullerskador	45
16.1 Farmakologisk behandling	45
16.2 Regenerering av innerörats hårceller	46
17. Sammanfattning	47
17.1 Allmänt	47
17.2 Kontinuerligt buller	48
17.3 Impulsljud	48
17.4 Interaktionseffekter.....	48
17.5 Speciella populationer	49
17.6 Behandling av bullerskador	49
18. Referenser.....	50

1. Frågeställning, uppdrag

Kunskapssammanställningen ska beskriva den aktuella forskningen kring arbetsmiljöns orsaker till hörselskador. Översikten ska utformas utifrån de riskbedömningar som innefattas i nuvarande regelverk. Särskilda beskrivningar och värderingar ska dessutom göras med avseende på hur ett framtida regelverk idag bedöms kunna påverkas i riskbedömningshänseende.

Rapporten baserar sig på sammanställning av publicerade artiklar i vetenskapliga tidskrifter med tyngdpunkt på perioden från år 2000. Vissa äldre publikationer har också inkluderats när de har haft innehåll av betydelse för rapporten. Sökning har främst skett i databaserna PubMed och Google Scholar samt i referenslistor från identifierade relevanta arbeten. Söktermer har varit noise, hearing, noise-induced hearing loss, TTS, PTS, tinnitus, impulse noise, solvent, vibration i olika kombinationer.

Fokus avseende hörselskador har traditionellt varit inriktat på hörselnedsättning, den försämrade känslighet som ofta men inte alltid är den uppenbara konsekvensen av en skada på hörselorganet. Men senare års forskning har visat att skador kan uppstå utan påtaglig påverkan på hörtrösklarna men i form av tinnitus, överkänslighet för starka ljud, förvrängd ljudupplevelse av olika slag, försämrad förmåga att uppfatta tal i svåra lyssningsmiljöer etc. Det har därför varit angeläget att lyfta fram dessa vidare aspekter på hörselskada.

Många arbetsmiljöer domineras av en relativt kontinuerlig ljudnivå, men ibland förekommer också impulsbuller, d.v.s. ljudtoppar med kortvariga mycket höga ljudnivåer. Nya metoder som föreslagits för att mäta och säkrare värdera hörselskaderiskerna vid exponering för impulsbuller beskrivs också i rapporten.

Följderna av bullerexponering på en individs hörsel beror inte alltid enbart på bullerexponeringen utan kan påverkas av andra faktorer. Dessa kan vara relaterade till arbetsmiljön men också till egenskaper hos den exponerade individen och kan därför behöva beaktas i skaderiskbedömningar.

Djurförsök ha påvisat möjligheten att med farmakologiska medel minimera bullerskada efter en exponering och också att åtminstone delvis återskapa hörselfunktionen efter en bullerskada. Strävan är naturligtvis att kunna överföra denna kunskap och metodik till människa, men ännu återstår mycket arbete innan sådan behandling är tillgänglig.

2. Bakgrundsbeskrivning

Trots stora åtgärder för att minska buller på och utanför våra arbetsplatser utgör buller idag ett av de mest utbredda miljöproblemen. Av Arbetsmiljöverkets statistik över anmälda arbetsskador framgår att dessa domineras av orsaker knutna till kategorierna fysisk belastning, följt av psykosociala faktorer, kemiska eller biologiska ämnen samt buller. Under 2011 anmäldes 870 fall av bullerskada – hörselnedsättning och/eller tinnitus (Arbetsmiljöverket, 2012). Nästan 80 procent av dessa fall avsåg män, och antalet anmälda fall ökade tydligt med stigande ålder. Av naturliga skäl dominerade tyngre industri i branschstatistiken.

I AFA:s statistik över arbetssjukdomar med visandeår 2008 och 2009 utgjorde hörselskador 34 procent av rapporterade fall för män och 7 procent för kvinnor (AFA, 2012).

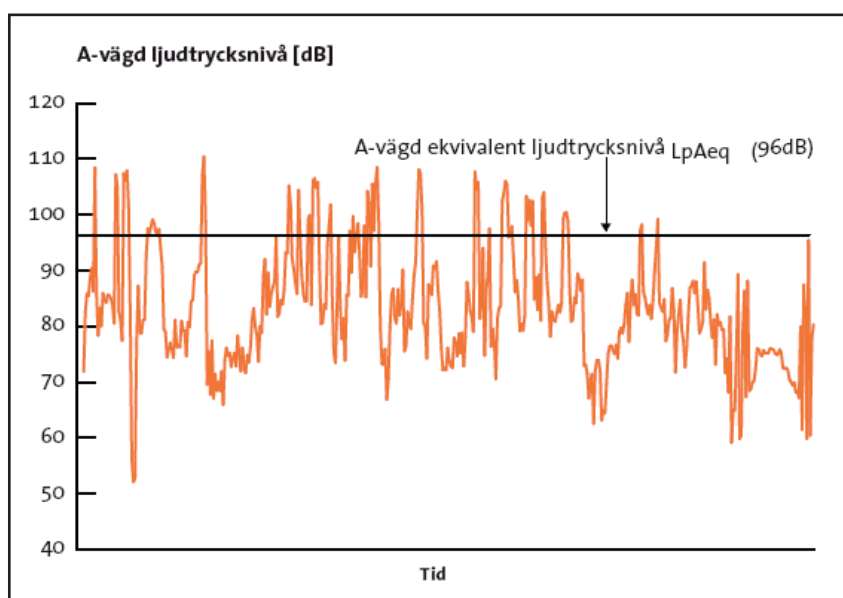
Arbetsskaderapporteringen och skadebilden domineras fortfarande av branscher med höga bullernivåer, företrädesvis från industriella miljöer. Arbetslivet och samhället har under senare år genomgått både omfattande och snabba förändringar. Nya exponeringar har vuxit fram kopplat inte minst till en teknisk utveckling med nya maskiner, verktyg, processer och miljöer. Till detta skall läggas strukturella och organisatoriska förändringar. Samtidigt som bullernivån ofta har kunnat sänkas på arbetsplatser där nivåerna tidigare varit mycket höga, har nya bullerproblem uppstått på arbetsplatser som tidigare sällan varit drabbade.

Konsekvenserna av bullerexponering för den enskilde yrkesutövaren visar sig i form av risk för hörselnedsättning, tinnitus, ökad ljudkänslighet, talmaskering, störningsupplevelser, sänkt arbetsprestation, ökad arbetsansträngning, trötthet, stress och därtill kopplade fysiologiska effekter och ohälsa. Fokus i denna kunskapssammanställning är på hörselnedsättning, tinnitus och andra former av skada på hörselorganet.

3. Bullermätning

3.1 Mätteknik

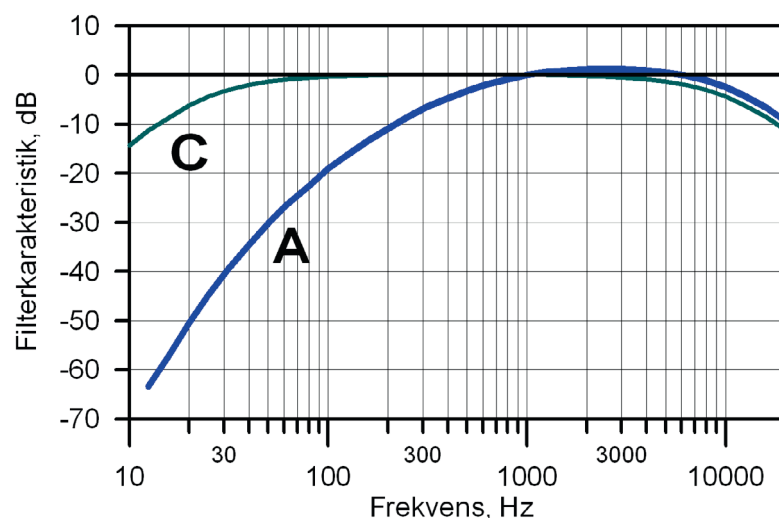
I de flesta arbetsmiljöer varierar ljudnivån mer eller mindre över ett arbetspass och ofta också från det ena arbetspasset till det andra. Ekvivalent ljudnivå är det etablerade begreppet för att kvantifiera en sådan varierande ljudexponering över tid. Den ekvivalenta ljudnivån definieras som den konstanta ljudnivå som under en viss exponeringstid innehåller samma akustiska energi som den faktiska varierande ljudnivån under denna tid – se figur 3.1. Oftast används ett normalt dagligt arbetspass, dvs. åtta timmar, som den tid som bedöms. Om påtagliga variationer förekommer mellan arbetspassen kan också en normal arbetsvecka, dvs. 40 timmar, utnyttjas. Riskbedömningen baserad på akustisk energi innebär att en ökning av ljudnivån med 3 dB motsvarar en dubbling av den akustiska effekten och därmed energin över en given tid. För att hålla energin konstant om ljudnivån ökas med 3 dB krävs således att exponeringstiden halveras.



Figur 3.1 Ekvivalent ljudtrycksnivå i förhållande till den verkliga varierande ljudtrycksnivån med samma akustiska energi över mättiden.

Vid mätning av ljudnivån används huvudsakligen s.k. A-vägning. A-vägd ljudmätning innebär att man filtrerat bort de lägre frekvenserna. A-filtret är från början framtaget för att efterlikna hörselns frekvensgång vid låga ljudnivåer, där känsligheten för låga frekvenser är betydligt lägre än känsligheten för högre frekvenser. A-kurvan har senare även visat sig vara bra vid uppskattning av hörselskaderisk. Man presenterar resultatet som ett siffervärde med enheten dB(A) (relativt ljudtrycket 20 μ Pa). Vid mätning av impulstoppvärdet används dock C-vägning (se figur 3.2).

Den A-vägd ekvivalenta ljudnivån uppmätt över tiden T betecknas oftast $L_{Aeq,T}$. Om mättiden hänförs till åtta timmar är beteckningen $L_{Aeq,8h}$ eller $L_{EX'8h}$.



Figur 3.2 A- och C-vägningskurvor

För korta impuls ljud gäller att mätningen ska göras med en ljudnivåmätare med mycket snabb reaktionsförmåga – tidskonstanten ska vara kortare än 50 μ s för att mätvärdet korrekt ska återge den maximala ljudtrycksnivån också för mycket korta impulser.

Under senare år har föreslagits att mättekniken vid bullermiljöer med stora variationer i ljudnivå eller som innehåller kombinationer av impulsbuller och mera stationärt buller, bör kompletteras med det statistiska måttet kurtosis (Hamernik et al, 2003; Davis et al, 2009). Kurtosis, $\kappa(t)$, kan definieras som ett mått på skevheten eller avvikelser från normalfördelningen i ljudnivåns amplitudfördelning. Normalfördelningen kännetecknar amplitudfördelningen för exempelvis ljudet från strömmande vätskor eller gaser. Normalfördelningen har en kurtosis lika med tre. Om fördelningen är skev är kurtosis större än tre. Studier på såväl försöksdjur som människa indikerar att risken för hörselnedsättning underskattas av $L_{Aeq,8h}$ när kurtosis är väsentligt större än tre (se vidare avsnitt 13.1 Impulsbuller).

För riskbedömning vid exponering för höga impuls ljudnivåer har inom försvaret i USA föreslagits en metod benämnd Auditory Hazard Assessment Algorithm for the Human (AHAH, Price, 2005). Metoden bygger på ett datorprogram där impuls ljudets tidsförlopp analyseras och bearbetas med utgångspunkt i mellanörats och innerörats ljudtransmission. Utifrån denna modell beräknas ett värde på s.k. Auditory Risk Units, ARU. Om ARU-värdet överstiger 200 finns risk för hörtröskelpåverkan mätt inom 30 minuter efter exponeringen. Metoden är främst aktuell för de höga ljudtrycksnivåer från impuls ljud som förekommer i militära tillämpningar och torde därför vara mindre relevant tills vidare för övriga arbetsmiljöer (se vidare avsnitt 13.2).

Flera internationella ISO-standarder som tillika är svenska standarder, beskriver mättekniken vid bedömning av risk för hörselskada i arbetsmiljön. SS-EN ISO 9612 (2009) ger en detaljerad beskrivning av kartläggning av bullerexponering i arbetsmiljön. För ljudkällor nära örat är SS-EN ISO 11904 del 1 respektive del 2 relevanta.

Exponeringsförhållanden kan kartläggas antingen som emission eller immission. Emission innebär beskrivning av ljudnivåerna i en viss lokal, vid en viss arbetsplats, vid en viss arbetsuppgift eller liknande. Immission innebär kartläggning av den exponering en viss person utsätts för, vilket kan innebära stora variationer beroende på arbetsförhållanden och uppgifter under en arbetsdag eller en vecka. Immission kan mätas med personburen dosimetri, då en bärbar mätutrustning, en personburen buller-dosimeter, appliceras på den aktuella personen.

dosimetri, då en bärbar mätutrustning, en personburen bullerdosimeter, appliceras på den aktuella personen.

3.2 Riktvärden för buller

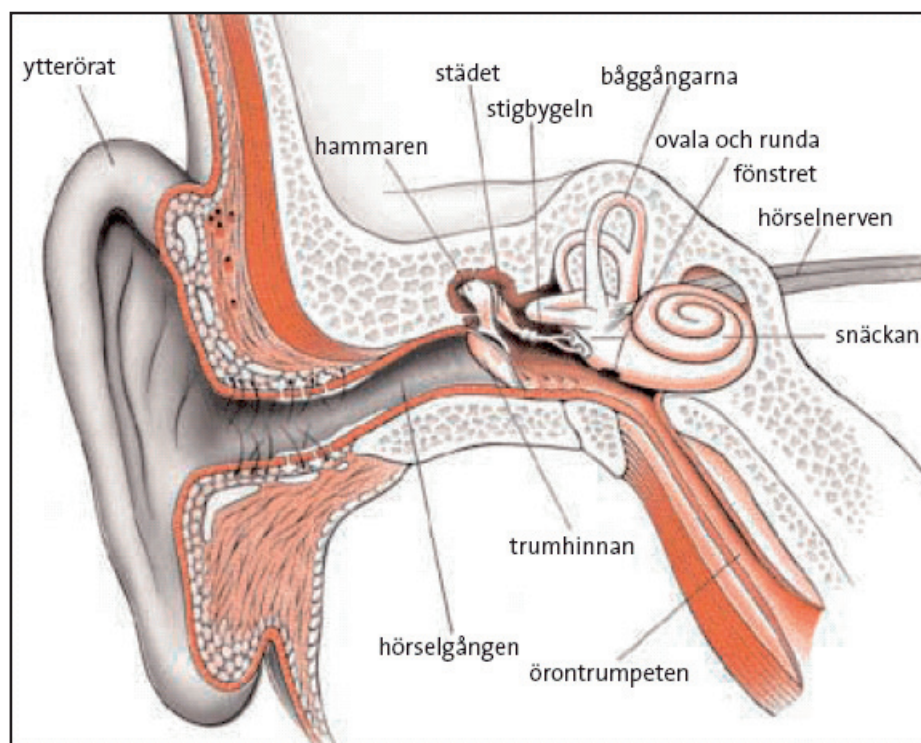
Arbetsmiljöverkets föreskrifter, AFS 2005:16, anger insatsvärden för tillåtet buller (se tabell nedan). När dessa uppnås eller överskrids måste åtgärder vidtas för att undvika risk för hörselskada. Föreskrifterna anger också gränsvärden som inte alls får överskridas.

Insatsvärden som kräver åtgärder om värdena uppnås eller överskrids, samt gränsvärden som inte får överskridas enligt AFS 2005:16.	Undre insatsvärden	Övre insatsvärden	Gränsvärden
Daglig bullerexponeringsnivå, LEX, 8h [dB]	80	85	85
Maximal A-vägd ljudtrycksnivå LpAFmax [dB]	–	115	115
Impulstoppvärde, LpCpeak [dB]	135		

Vid tillämpning av insatsvärdena skall hänsyn inte tas till eventuell användning av hörselskydd. Om det undre insatsvärdet uppnås eller överskrids är arbetsgivaren skyldig att informera och utbilda arbetstagarna om riskerna med buller, erbjuda tillgång till hörselskydd och erbjuda hörselundersökning om riskbedömning och mätningar visar att det finns risk för hörselskada. Om de övre insatsvärdena uppnås eller överskrids är arbetsgivaren skyldig att genomföra åtgärder, skylta, se till att hörselskydd används och erbjuda hörselundersökning. Gränsvärdena, som inte får överskridas, är desamma som de övre insatsvärdena men hänsyn tas i detta fall till i vilken utsträckning eventuella hörselskydd dämpar bullret. Om gränsvärdena ändå överskrids ska arbetsgivaren vidta omedelbara åtgärder, utreda orsakerna och se till så att det inte upprepas.

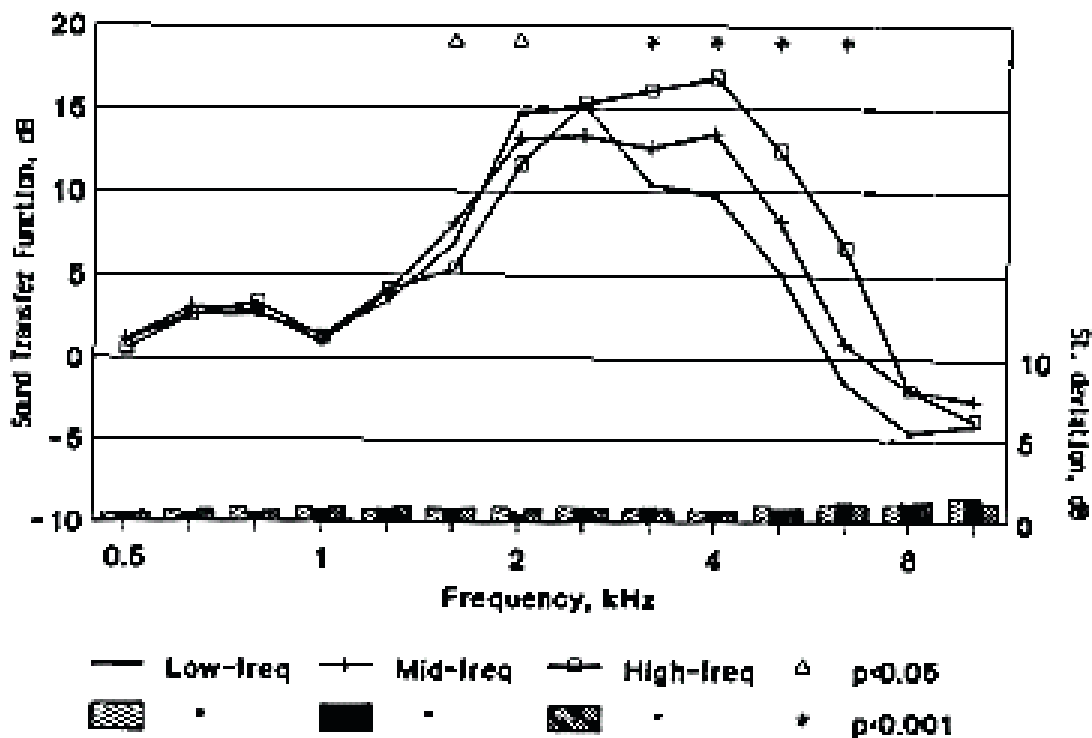
4. Hörseln

Ytterörat består av det egentliga ytterörat, öronmusslan eller pinna, och hörselgången. Ytterörat har viktiga akustiska egenskaper och kan ses som en ljuduppfångande och ljudförstärkande del. Genom att ytterörats dimensioner är ganska små har det ingen nämnvärd inverkan på ljud med låg frekvens (= lång våglängd). Men för frekvenser över cirka 1 kHz påverkar det tillsammans med ljudreflexer i skallen det ljudtryck som träffar trumhinnan på ett väsentligt sätt. I de olika håligheter och kanaler som pinna uppvisar, reflekteras ljud och detta reflekterade ljud kan samverka eller motverka med det ljud som går rakt in i hörselgången. Härigenom uppstår en påtaglig färgning av ljudbilden genom pinnas akustiska egenskaper. Denna färgning är olika beroende på från vilken riktning ljudet kommer.



Figur 4.1 Örats schematiska uppbyggnad.

Hörselgången, som på en vuxen person är i genomsnitt cirka 3 cm lång, kan ses som ett litet rör som är slutet i sin inre ända där trumhinnan utgör gräns till mellanörat. Ljud reflekteras till viss grad i trumhinnan och detta ljud kan samverka med inkommande ljud, så kallad resonans. Hos en vuxen person ligger frekvensen där denna resonans sker typiskt vid cirka 2,5-3 kHz, där hörselgångens längd motsvarar en fjärdedel av ljudvåglängden. Den ger upphov till en förstärkning av ljudtrycket inne vid trumhinnan som i genomsnitt är av storleksordningen 12-15 dB. I olika individers öron kan förstärkningen dock vara uppåt 10 dB större eller mindre och vara maximal vid högre eller lägre frekvens beroende på vilken exakt form hörselgången har i både tvärsnittsyta och krökar (se figur 4.2). Dessa variationer är sannolikt två av flera faktorer som gör att individer är olika känsliga för att drabbas av hörselskada från starka ljud.



Figur 4.2 Genomsnittlig ljudöverföringsfunktion (Sound Transfer Function) till trumhinnan för tre grupper med låg, medel respektive hög resonansfrekvens (Hellström, 1993).

När ytterörats normala akustik rubbas, t.ex. genom att man bär hörselskyddskåpor eller hörselgångsproppar eller använder hörapparat, påverkar detta förmågan att avgöra varifrån ljud kommer. Detta beror på att hjärnan är van vid att tolka den normala ljudbilden så som den färgas av den normala ytteröreakustiken. Det är främst förmågan att höra skillnad mellan ljud som kommer bakifrån eller framifrån som störs.

Mellanörat är en luftfylld hålighet med ett mekaniskt system som börjar med trumhinnan, ett tunt, lättroligt membran som sätts i svängning av ljudets tryckvariationer på samma sätt som membranet i en mikrofon. Dessa svängningar överförs via hörselbenskedjan – hammaren, städet och stigbygeln – till det ovala fönstret som är täckt av ett tunt membran och som utgör entrén till det vätskefyllda innerörat (se figur 4.1).

På stigbygeln finns en liten muskel fästad som är av betydelse för hörseln, den så kallade stigbygelmuskeln eller stapediusmuskeln. Denna muskel aktiveras reflexmässigt när man utsätts för relativt starka ljud – normalt handlar det om ljudnivåer i registret 70-90 dB och däröver. Reflexen kallas för mellanörereflexen eller stapediusreflexen. De starka ljuden orsakar signaler i de nervtrådar i ansiktsnerven som går från hjärnstammen ner till stigbygelmusklerna och får musklerna att dra ihop sig. När detta sker dämpas ljudöverföringen via stigbygeln in till innerörat och reflexen kan ses som en automatisk volymkontroll. Precis som elektroniska sådana har den en viss tröghet. Det tar en viss tid för det starka ljudet att alstra signaler i hörselnerven som ska gå upp till hjärnstammen och alstra signaler i ansiktsnerven. Fördröjningen handlar om något tiotals millisekunder, vilket innebär att muskeln inte hinner reagera på enstaka korta impulslyd utan bara på ljud med lite längre varaktighet. Mellanörereflexen dämpar framför allt ljud med relativt låga frekvenser – över cirka 2 kHz är dämpningen mycket

liten. Trots detta har den visats ha en väsentlig betydelse för att skydda örat från hörselskada vid exponering för starka ljud – öron där reflexen inte fungerar är betydligt känsligare än friska öron (Borg et al, 1983). Också här finns stora individuella variationer, vilka bidrar till den varierande känsligheten att skadas av starka ljud. Detta gäller både hur starka ljud måste vara för att orsaka att muskeln drar ihop sig och hur mycket den kontraherade muskeln då dämpar ljudöverföringen.

Innerörats snäcka, cochlea, är ca 30 mm lång från sin bas till toppen. Den är uppdelad i tre parallella kanaler i sitt inre, åtskilda av tunna elastiska membran. I den mellersta av dessa kanaler, scala media, finns sinnesscellerna som omvandlar ljud till nervsignaler. En ren ton av låg frekvens alstrar en svängning som breder ut sig efter snäckans längd och når sin största amplitud nära snäckans topp. En ton av hög frekvens alstrar däremot ett svängningsmaximum som ligger långt ner i snäckan, nära ovala fönstret, och därefter dör svängningen snabbt ut. En ton av mellanfrekvens orsakar den kraftigaste svängningen någon stans mittemellan. Innerörat utför således en frekvensanalys av det inkommande ljudet, där frekvens omvandlas till plats utefter snäckans längd. Varje position i snäckan har alltså specifikt ansvar för sin lilla del av det totala frekvensområdet. En avgränsad skada på en del av snäckan kan därför drabba en del av frekvensområdet selektivt medan hörseln kan fungera ganska normalt i andra delar av frekvensområdet. Typiskt för skada orsakad av buller är att främst diskantområdet påverkas och vanligen mest uttalat i området 3-6 kHz.

I scala media finns sinnessceller, så kallade hårceller, omgivna av stödjeceller. Hårcellerna är av två olika typer, yttre respektive inre hårceller. De två typerna av hårceller har olika roller i omvandlingen av ljud till nervsignaler. De yttre hårcellernas uppgift är att reglera systemets känslighet på olika sätt medan de inre hårcellerna sköter om den egentliga omvandlingen från ljud till nervimpulser. De yttre hårcellerna är mycket komplicerade reglerdon på mikromekanisk nivå. De svarar dels för hörselns extremt höga känslighet, dels medverkar till dess frekvensselektivitet, dvs. förmågan att separera de olika frekvenskomponenter som ingår i ett komplext ljud. Följderna av skador på yttre hårceller blir då också komplexa till sin karaktär. Sådana skador orsakar sämre känslighet och ger upphov till kvalitetsförsämringar i hörandet även när ljud är tillräckligt starka för att vara klart hörbara. Ljudbilden blir otydligare, det är svårare att höra skillnad mellan olika ljud, störande ljud stör mera etc.

De inre hårcellerna är de celler som ansvarar för den egentliga omvandlingen från ljud till nervimpulser. Varje inre hårcell är förbunden med 10-20 enskilda nervfibrer med lite olika karaktär. Somliga aktiveras redan av svaga ljud medan andra behöver kraftigare retning för att påverkas. Detta tillsammans med de yttre hårcellernas avancerade reglersystem utgör grunden för den stora dynamik som det normala hörselorganet har, med typiskt över 100 dB mellan svagast hörbara och obehagligt starka ljudnivåer.

Ett stort antal studier har visat att vid exponering för starka ljud drabbar skadan oftast främst de yttre hårcellerna och då framför allt i den del av snäckan som ansvarar för diskantområdet, typiskt mellan 3 och 6 kHz. Men också inre hårceller och nervceller kan skadas av överbelastningen.

Hörselnerven utgörs av storleksordningen 30 000 enskilda nervtrådar som förbinder snäckan med hjärnstammen och de centrala hörselbanorna. Nästan alla nervtrådarna leder impulser uppåt från snäckan till hjärnstammen. Det finns också en liten grupp nervtrådar som leder impulser från hjärnstammen ut till snäckan som går till dels yttre hårceller, dels uppåtstigande nervtrådar som har kontakt med de inre hårcellerna. Exakt vilken roll de har är oklart, mer än att de ingår i de komplexa reglerfunktioner som de yttre hårcellerna fullgör.

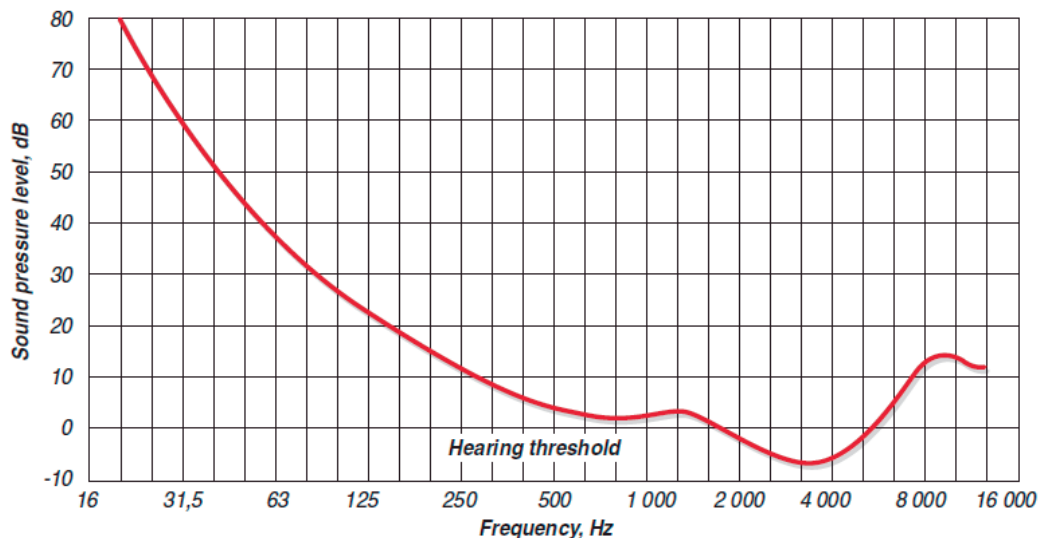
Hörselnerverna från de båda öronen leder in till hjärnstammen med en mycket komplex mångkanalig information. Merparten av informationen leds sedan vidare upp mot hjärnan via ett antal omkopplingsstationer i de centrala hörselbanorna. Förbindelser

mellan höger och vänster sidas banor finns på flera nivåer. På alla nivåer sker olika former av bearbetning och analys av aktiviteten. När nervsignalerna så småningom når hjärnbarken uppstår det medvetna uppfattandet: hörandet, lyssnandet. Det är då signalernas information tolkas och leder till förståelse, upplevelse och reaktion.

5. Psykoakustik

5.1 Hörtrösklar

Hörtrösklarna representerar hörselns känslighet, dvs. förmågan att uppfatta rena toner av olika frekvens. Känsligheten är frekvensberoende och störst i området från cirka 500 till cirka 5 000 Hz. Den normala hörtröskelkurvan framgår av Figur 5.1. Den är uppmätt med testtoner från högtalare framför lyssnaren, som lyssnar med båda öronen fria:

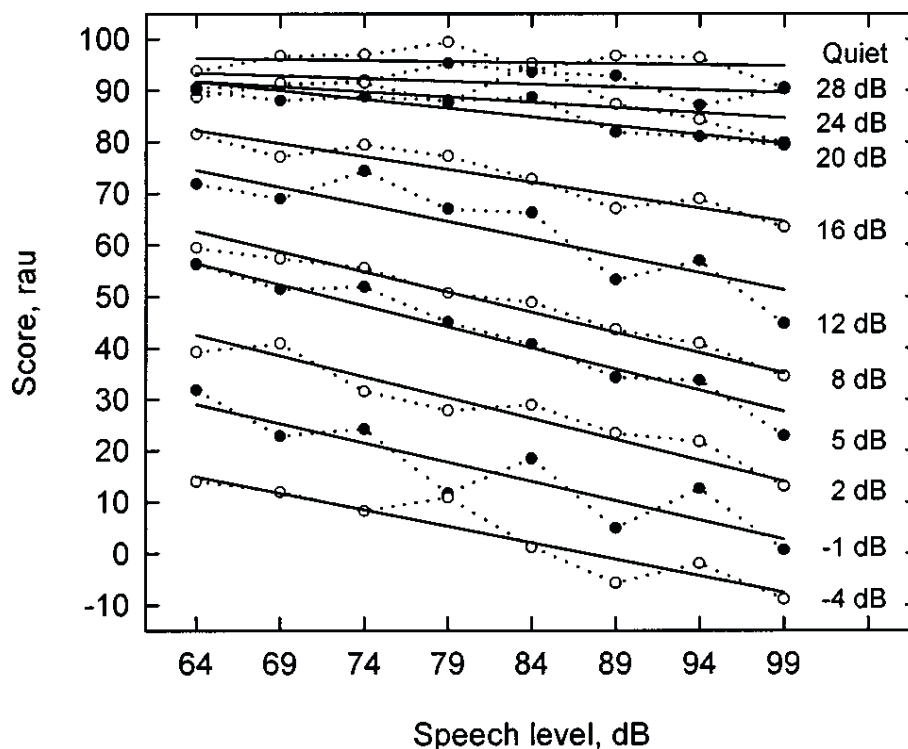


Figur 5.1 Genomsnittlig normal hörtröskelkurva (från SS-ISO 226).

5.2 Hörområdet

Det friska örats frekvensområde går ungefär från 20 till 20 000 Hz. Den undre styrkegränsen representeras av hörtröskelkurvan och den övre av den s.k. obehagsnivån. Den ligger typiskt i storleksordningen 100-110 dB med stora variationer beroende på ljudets karaktär och varaktighet. Vid en hörselnedsättning i innerörat, som är karaktäristiskt för en bullerskada, försämras hörtrösklarna framförallt i diskantområdet. Obehagsnivån förblir dock oförändrad eller ibland rent av blir lägre än normalt. Detta innebär att det dynamiska området reduceras påtagligt.

Det optimala arbetsområdet styrkemässigt för hörseln är approximativt mellan 40-50 och 70-80 dB. Vid lägre ljudnivåer är sinnesorganets precision i förmedlingen av ljudets akustiska detaljer sämre, och lyssnaren behöver anstränga sig mer för att uppfatta ett budskap. Vid högre nivåer försämras kvaliteten i informationen som förmedlas från innerörat till de centrala hörselbanorna. Detta innebär bl.a. att förmågan att uppfatta tal i buller försämras. Studebaker et al. (1999) har visat att taluppfattningen avtar monotont med ökande talnivå för talnivåer i registret ca 70-100 dB (C) [dvs. cirka 65-95 dB (A)] med signal-stör-förhållanden mellan -4 och 20 dB (se figur 5.2).



Figur 5.2 Taluppfattning i brus som funktion av talnivå med olika signal-stör-förhållanden som parameter (Studebaker et al., 1999).

5.3 Frekvensupplösning

Frekvensupplösning kan beskrivas som hörselns förmåga att analysera frekvensinnehållet i ett komplext ljud och separera olika samtidiga frekvenskomponenter. Detta är förutsättningen för att korrekt identifiera olika språkljud och för den imponerande förmåga att uppfatta tal i bullriga miljöer som normal hörselfunktion erbjuder. En skada på de yttre hårcellerna i innerörat, exempelvis orsakad av buller, försämrar frekvensupplösningen och gör därmed den drabbade mera sårbar för svåra lyssningsförhållanden som i bullriga eller efterklangrika lokaler.

5.4 Tidsupplösning

Tidsupplösning representerar sinnesorganets förmåga att reagera på och återge snabba dynamiska variationer i en ljudsignal, t.ex. amplitudvariationerna i ett komplext ljud. Inneröreskador försämrar hörselns tidsupplösning och påverkar därmed förmågan att uppfatta ljudsignaler i bakgrundsbuller eller efterklang. Kumar et al (2012) har visat att bullerexponerade grupper utan kliniskt mätbar hörselnedsättning (hörtrösklar högst 25 dB i hela frekvensområdet 250– 8 000 Hz) hade signifikant sämre tidsupplösning än åldersmatchade kontrollgrupper utan bullerexponering. Vissa av de uppmätta förändringarna i tidsupplösning var signifikant korrelerade med förmågan att uppfatta tal i bakgrundsbuller.

Tidsupplösning berör också hörselns förmåga att analysera och utnyttja ljudsignalens temporala finstruktur, t.ex. periodiciteten i tonande talljud. Flera studier har visat att också denna funktion försämrats vid inneröreskador (Moore, 2008).

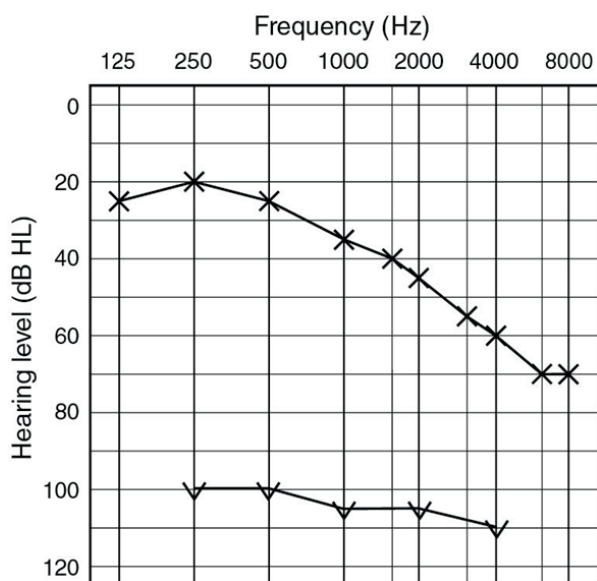
5.5 Ljudlokalisering

Förmågan att lokalisera en ljudkälla i horisontalplanet bygger främst på skillnader mellan vänster och höger öra i tid resp. ljudstyrka. Tidsskillnader är främst av betydelse i lågfrekvensområdet, medan styrkeskillnader dominerar som grund i diskantregistret. Inneröreskador har en viss påverkan på förmågan att snabbt och säkert lokalisera ljudkällor. I bullriga miljöer som kräver användning av hörselskydd rubbas ytterörats riktningberoende påverkan på ljudtransmissionen, vilket som regel försvårar en säker ljudlokalisering.

6. Hörselmätning

Ett stort antal olika sätt att undersöka och beskriva hörselns funktion finns tillgängliga. Många bygger på att lyssnaren är aktivt medverkande och på något sätt ska reagera på eller bedöma en presenterad ljudsignal. Andra är akustiska metoder för att mäta vissa egenskaper i mellanörat eller innerörat. Åter andra baserar sig på att registrera svaga elektriska signaler som alstras av hörselnerven och de centrala hörselbanorna vid ljudstimulering och som kan registreras med elektroder på skallens yta med speciell elektronisk utrustning. Här ska bara några av dessa metoder beröras.

Den vanligaste formen för att mäta och beskriva hörselns funktion är tonaudiometri, där resultat redovisas grafiskt i ett tonaudiogram (se figur 6.1). Vid denna undersökning presenteras sekundlänga tonpulsar vid standardiserade frekvenser i området 125–8 000 Hz och man bestämmer lyssnarens hörtrösklar, dvs. lägsta hörbara ljudnivå för testtonerna. Hörtrösklarna anges i decibel hörselnivå, dB HL. I denna skala motsvarar noll dB den genomsnittliga hörtröskeln för en stor grupp unga öronfriska lyssnare. Ett normalt tonaudiogram är således en kurva som ligger på eller i närheten av noll över hela frekvensområdet. Signalerna presenteras via hörtelefoner till ett öra åt gången så att varje öras frekvensberoende känslighet kan redovisas separat. Tonaudiogrammet representerar sinnesorganets känslighet, förmågan att uppfatta rena toner av olika frekvens, som främst påverkas av tillståndet i mellanörat och innerörats yttre hårceller.



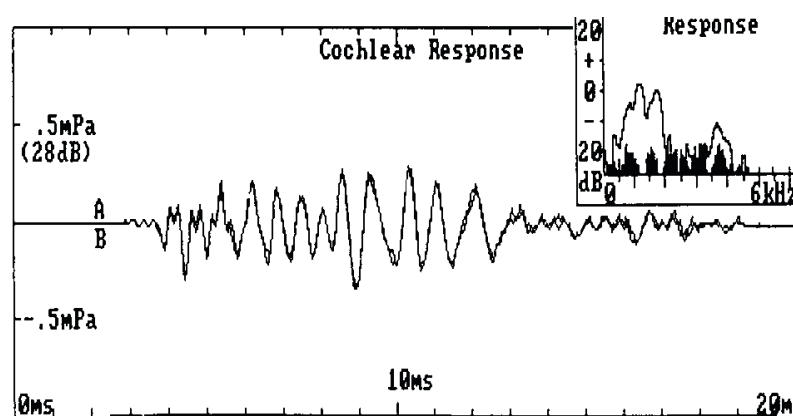
Figur 6.1 Tonaudiogram med hörtröskelkurva som visar uttalad nedsättning framför allt vid högre frekvenser. Den undre kurvan representerar obehagsnivåer för rena toner.

Ett tonaudiogram som ligger inom området som representerar normal hörsel är inte en garanti för att örat är helt oskadat. Normalområdet är ju definierat genom undersökningar på många unga öronfriska individer som uppvisar variationer beroende på t.ex. olika detaljform hos ytteröra, hörselgång, mellanöra osv. Gränsen mellan normal och nedsatt hörsel är alltså satt efter sådana variationer samt efter den begränsade precision som mätmetoden har. Exempel på personer med normalt audiogram men ändå skadad hörsel är sådana som drabbats av ringningar – tinnitus – men där hörselprovet uppvisar hörtrösklar inom normalområdet.

Tympanometri är en akustisk metod för att undersöka mellanörats tillstånd. En mätsond placeras tätt i hörselgången och genom denna presenteras en testton i hörselgången. Lufttrycket i hörselgången varieras med en pump. Om mellanörat är luftfyllt

och trumhinnan hel varierar ljudnivån från testtonen med lufttrycket i hörselgången så att ljudnivån är lägst när hörselgångstrycket är lika stort som lufttrycket inne i mellanörat. Detta beror på att vid lika tryck överförs ljudet från hörselgång till mellanöra effektivast. På detta sätt kan man bedöma mellanörats och örontrumpetens funktion.

En annorlunda akustisk undersökningsmetod bygger på de yttre hårcellernas förmåga att reagera på inkommande ljud genom att svänga med i samma mönster som det inkommande ljudet. Detta fenomen kallas för otoakustiska emissioner, OAE. Den vanligaste formen innebär att från en mätsond i hörselgången skickas ett kort klickljud in i örat. När ljudet når de yttre hårcellerna svänger dessa med och förstärker svängningsrörelsen, ett svar som alstras successivt utefter snäckans längd allt eftersom ljudvågen från klicket breder ut sig. Hårcellernas svängningsrörelser är en aktiv ljudkälla. Dessasvaga ljud kan registreras med en mikrofon i sonden i hörselgången 5-20 millisekunder efter att klicket alstrades som tecken på att normalt fungerande yttre hårceller finns i snäckan. Metoden används för att undersöka hörseln hos nyfödda spädbarn men har också ett värde i samband med diagnos av lätta bullerskador.



Figur 6.2 Otoakustiska emissioner som svar på klickstimulering.

Flera studier har undersökt om registrering av OAE är en mera känslig metod än mätning av hörtrösklar för att tidigt upptäcka påverkan av bullerexponering. De flesta studier ger dock samma resultat som Delb et al (1999) rapporterade, nämligen att OAE medger en objektiv metod att registrera påverkan men att den inte är mera känslig än tonaudiometri.

Varken tonaudiometri eller registrering av OAE kan säkert fastställa om ett öra är skadat eller inte. Normala hörtrösklar och normala OAE-resultat återspeglar främst tillståndet i de mest perifera delarna av sinnesorganet – ytteröra, mellanöra och innerörats yttre hårceller. Skador kan dock föreligga på inre hårceller, hörselnerv eller på högre nivå utan att detta påverkar hörtrösklar eller otoakustiska emissioner (Kujawa & Liberman 2009; Lin, Furman et al 2011; Wang & Ren 2012). Mera komplexa mätmetoder kan påvisa funktionella förändringar i hörseln i form av försämrad förmåga att uppfatta tal i bakgrundsbuller, försämrad förmåga att uppfatta skillnader eller förändringar i tonhöjd eller andra variationsmönster i en ljudsignal.

Elektrofysiologiska mätmetoder baserar sig på registrering av svaga elektriska signaler på skallens yta som uppstår då ett akustiskt stimulus aktiverar hörselbanorna. Den oftast använda metoden kallas hjärnstamsaudiometri, där tekniken fokuserar på den elektriska aktivitet som uppstår i hörselnerven och olika delar av hjärnstammens hörselbanor vid stimulering med korta ljudstimuli – klickljud eller korta tonpulsar. Metoden har klinisk betydelse för att fastställa typ av hörselskada på människa. Vid undersökningar på försöksdjur är det en vanlig metod för att bestämma hörtrösklar.

7. Hörselskador

En skada på hörselorganet kan yttra sig på flera sätt: som hörselnedsättning, tinnitus, överkänslighet för starka ljud (hyperakusis), förvrängning i upplevelse av tonhöjd och andra aspekter av hörselupplevelsen. Dessa skadeformer kan uppträda var för sig eller samtidigt i olika kombinationer.

Den skadebild som kan föreligga efter bullerexponering kan uppvisa stora variationer beroende på flera möjliga skademekanismer. Skador på yttre hårceller är vanliga, och framför allt i snäckans basala delar som ansvarar för diskantområdet. Men också inre hårceller, synapser (den biokemiska övergången mellan två nervceller) mellan inre hårceller och uppåtstigande nervfibrer i hörselnerven, stödjeceller nära hårcellerna och andra funktionellt viktiga delar av innerörat kan påverkas (Henderson et al, 2006). De vanligaste skademekanismerna torde vara relaterade till den metaboliska stress som bullerbelastningen innebär, vilket ger upphov till bildandet av fria radikaler som leder till hårcellsskador, överstimulering av nervfibrer, reducerat blodflöde i cochlean och vid mycket höga ljudnivåer rent mekaniska skador på snäckans känsliga vävnader (Oishi & Schacht, 2011). Generellt gäller att skador som drabbar cochleans olika strukturer leder till en försämrad informationsöverföring till de centrala hörselbanorna och hörselcentra i hjärnan och därmed ökade svårigheter att uppfatta viktiga ljudsignaler, exempelvis mänskligt tal, framför allt i lyssningsmiljöer med bakgrundsbuller eller mycket efterklang. Skadorna kan också orsaka onormal aktivitet i centrala hörselbanor som grund för tinnitus och hyperakusis.

7.1 Hörselnedsättning

Hörselnedsättning innebär försämrad känslighet i hörselorganet. Detta beskrivs i form av försämrade hörtrösklar, dvs. styrkan hos nätt och jämt hörbara toner från bas till diskant.

Hörselnedsättning kan uppstå av många andra orsaker. Den i I-länder vanligaste orsaken är den åldersbetingade nedsättningen. Detta är en biologisk process som börjar redan i barnåren och långsamt fortskrider. Den orsakas bland annat av att hårceller i innerörat dör, men också andra degenerativa processer ingår. Utvecklingen av denna nedsättning sker med en hastighet som tilltar med stigande ålder men hela tiden med stora individuella variationer som antas vara genetiskt styrda och leder till större nedsättning för män jämfört med kvinnor. I statistiska termer är denna åldrandeprocess väl beskriven i den internationella standarden SS-EN ISO 7029 (2000).

Olika sjukdomar kan också drabba hörselorganet och orsaka hörselnedsättning. Sjukdomar som drabbar mellanörat kan i stor utsträckning åtgärdas kirurgiskt, medan däremot med dagens kunskap och verktyg skadan är permanent när innerörat drabbats. Ärftliga hörselnedsättningar finns också, dels som medfödda, dels i former som debuterar i senare ålder.

Vid bedömning av huruvida en yrkesgrupp drabbats av hörselnedsättning på grund av sin yrkesmässiga exponering måste resultaten från hörselmätningarna jämföras med en relevant referensdatabas. En sådan ska redovisa hörtröskeldata som funktion av ålder hos en tillräckligt stor grupp människor som representerar alla tänkbara orsaker till hörselnedsättning utom just yrkesmässig bullerexponering. I vissa studier har databasen i SS-EN ISO 7029 utnyttjats som referens, men den visar för bra hörtröskelvärden eftersom den enbart representerar det biologiska åldrandet men inte övriga faktorer. Johansson & Arlinger (2002) presenterade en svensk databas, framtagen just med syftet att representera allt utom yrkesmässig bullerexponering (ett exempel visas i Figur 7.1). Denna databas kommer också att ingå i den reviderade version av ISO 1999 som är under utarbetande för närvarande.



Figur 7.1 Medianvärden (heldragen kurva) och 90-percentiler (streckad kurva) för hörtröskelmedelvärde vid 3, 4 och 6 kHz som funktion av ålder för män (Johansson & Arlinger, 2002).

Bedömning av risken för hörselnedsättning kan i princip ske på två sätt. Det ena är att undersöka förekomsten, prevalensen, av hörselnedsättning hos aktuella yrkesgrupper i förhållande till hörselnedsättning hos en åldersmatchad referenspopulation som inte exponerats yrkesmässigt för potentiellt hörselskadliga ljud. Det andra är studier av *temporär hörselnedsättning*, TTS (Temporary Threshold Shift), efter kortvarig exponering för ljud av relevant typ och ljudnivå. Om TTS uppstår efter en viss exponering kan detta indikera risk för *permanent hörselnedsättning*, PTS (Permanent Threshold Shift), vid upprepad exponering. Om TTS uppgår till storleksordningen 25 dB eller mera (Ward et al, 1976; Mills et al, 1979) anses detta kunna innebära risk för kvarstående hörselnedsättning direkt. Den temporära nedsättningen går aldrig helt tillbaka oavsett hur långvarig en bullervila är. En exponering som inte ger upphov till TTS ger med största sannolikhet inte heller upphov till PTS. På ett individuellt plan kan dock inte bedömning av TTS användas som en tillförlitlig indikation på risken för PTS. Förändringar i centrala hörselbanor har påvisats hos försöksdjur efter ljudexponering som orsakat TTS men inte PTS, vilka antas vara relaterade till tinnitus (Eggermont & Roberts, 2004; Bauer et al., 2008).

Interaktionseffekter avseende hörselnedsättning efter exponering för buller och andra fysikaliska miljöfaktorer har påvisats i vissa arbetsmiljöer, exempelvis med organiska lösningsmedel och vibrationer.

Det är väl känt att det finns påtagliga individuella skillnader när det gäller effekter av bullerexponering på hörseln. Ett flertal faktorer är sannolikt involverade i detta såsom individuella skillnader i ytterörats (Hellström, 1993) och mellanörats anatomi, stapediareflexens skyddseffekt (Borg et al., 1983) och innerörats egenskaper (Barrenäs & Hellström, 1996). Med dagens kunskapsläge finns dock inga enkla och säkra metoder att avgöra om en enskild individ är mer eller mindre känslig och därmed löper större eller mindre risk att skadas av en given bullerexponering.

Concha-Barrientos et al (2004) drar slutsatsen att risken för permanent hörselnedsättning orsakad av bullerexponering i arbetsmiljön är försumbar vid ekvivalenta ljudnivåer under 85 dB(A). Man diskuterar dock inte risk för tinnitus eller andra former av hörselskada, och denna brist innebär en alltför snäv syn på riskerna med bullerexpo-

nering. TTS uppstår vid längre exponeringar också för ljudtrycksnivåer lägre än 85 dB, och TTS kan signalera risk för skador som inte syns i form av PTS men som försämrar signalöverföringen från innerörat till de centrala hörselbanorna. Flera nyligen presenterade studier, framförallt på försöksdjur, visar att så är fallet (Kujawa & Liberman, 2009; Lin, Furman et al, 2011; Wang & Ren, 2012).

7.2 Tinnitus

Tinnitus är en upplevelse av ljud i någon form utan att ljudet kan härledas till en extern ljudkälla. Det kan upplevas i ett eller båda öronen alternativt i huvudet.

Tinnitus kan indelas i två former; en subjektiv och en mer ovanlig objektiv form. Vid objektiv tinnitus är det möjligt att objektivt avlyssna eller registrera tinnitus i hörselgången på den drabbade personen. Orsaken är oftast relaterad till onormal muskelaktivitet eller härrör från öronnära blodkärl. Vid den klart dominerande formen, subjektiv tinnitus, är det endast personen själv som kan uppfatta och uppleva sin tinnitus. Tinnitus kan upplevas olika av olika människor och även låta på många olika sätt, till exempel som sus, pip, vattenfall eller som ett maskinljud. Det kan upplevas som ett ensamt ljud eller som kombinationer av flera ljud. Förutom att tinnitus kan variera i karaktär kan det också variera i styrka vilket naturligtvis påverkar upplevelsen av besvär.

Svårighetsgradering av tinnitus kan ske i tre steg (Axelsson & Ringdahl, 1989; Holgers, 2000):

- I Man hör tinnitus endast i tysta miljöer och påverkas inte negativt.
- II Man hör tinnitus även i vardagsmiljöer men man kan bortse från ljudet och påverkas inte negativt.
- III Man påverkas tydligt negativt av tinnitus som försämrar livskvaliteten till exempel genom att ständigt vara närvarande, försämma taluppfattbarheten, påverka insomning och sömn.

Enligt svenska undersökningar har 10-20 procent av den svenska befolkningen ofta/alltid tinnitus och av dessa har ca 1 procent svåra besvär. Alla människor kan då och då uppleva kortare perioder med tinnitus, även om det inte föreligger någon hörselnedsättning. Många upplever tinnitus efter exponering för starka ljud och dagen efter är tinnitus borta. Detta är en temporär form av tinnitus som ett tecken på att hörselsystemet varit överexponerat. Det är först när tinnitus blir permanent som den kan upplevas besvärande och begränsande. Många gånger börjar tinnitus smygande på samma sätt som en hörselnedsättning. Förekomsten av tinnitus förutsätter inte en samtidig hörselnedsättning utan kan föreligga som ensamt symptom. Weisz et al (2006) presenterade en studie av elva personer med tinnitus men utan kliniskt mätbar hörselnedsättning. De konstaterade att en förklaring kan ligga i att tonaudiogrammet inte är tillräckligt känsligt för att påvisa en lätt perifer skada, som trots det kan initiera tinnitus. Gu et al (2010) rapporterade en liknande studie med 13 tinnitusdrabbade med normala hörtrösklar.

Vid en genomgång av litteraturen framkommer olika prevalenssiffror för tinnitus hos människa beroende på var och hur studierna är utförda. Det är bland annat viktigt att skilja på temporär tinnitus och permanent tinnitus. Eftersom temporär tinnitus ofta är ett symptom på överexponering av någon form bör fenomenet beaktas då man diskuterar och gör riskbedömning.

Axelsson & Ringdahl visade i sin stora Göteborgsundersökning 1989, baserad på 2 378 individer, att tinnitus förelåg hos 14 procent och blev vanligare med stigande ålder och att tinnitus var vanligare bland män (16,5 procent) än bland kvinnor (12 procent) och vanligare på vänster öra än på höger. Johansson & Arlinger (2003) fann att 13 procent av 590 slumpmässigt utvalda personer utan yrkesmässig bullerexponering hade tinnitus. Även de fann att förekomsten ökade med stigande ålder och att tinnitus var vanligare

bland män än hos kvinnor. Coles (1984) fann spontan tinnitus som varade över 5 minuter hos 15 procent, och enligt en italiensk undersökning (Quaranta et al., 1996) hade 14,5 procent tinnitus (utan könsskillnader).

En undersökning från England (Palmer et al., 2001) visade att av män i åldersspannet 16–65 år hade 6 procent ständig tinnitus och 27 procent tinnitus "då och då". Motsvarande siffror för kvinnor var 3 och 25 procent. Den största andelen med ständig tinnitus fann man i den äldsta åldersgruppen 55–65 år (13 procent av männen och 4 procent av kvinnorna). I en stor polsk undersökning (10 349 personer) fann man att 20 procent av gruppen hade tinnitus och att förekomsten var högst i de äldsta åldersgrupperna (Fabijanska et al., 1999).

Møller (2011) konstaterar att det är klarlagt att även om den ursprungliga orsaken till tinnitus ofta är en skada i örat, är den patologi som orsakar kvarstående permanent tinnitus belägen i det centrala nervsystemet där onormal aktivitet alstras och ger upphov till tinnitusupplevelsen. Skadan i örat kan vara så obetydlig att den inte orsakar mätbar hörselnedsättning eller kan ha drabbat strukturer i örat som inte påverkar hörtrösklarna. Guitton (2012) konstaterar att skador på synapserna mellan inre hårceller och uppåtstigande nervtrådar i hörselnerven är intressanta kandidater som källa till den onormala aktivitet som orsakar tinnitus. Weisz et al (2006) undersökte 11 unga studenter med tinnitus vid hög frekvens med en lika stor matchad kontrollgrupp utan tinnitus. Båda grupperna hade hörtrösklar inom normalområdet. I tinnitusgruppen kunde man påvisa att 8 av de 11 hade testfynd som indikerar så kallad "dead regions", alltså ett begränsat område i cochlean där de inre hårcellerna var helt utslagna. När detta skadade område är begränsat i sin omfattning påverkas inte hörtrösklarna, men däremot har kommunikationen uppåt från inre hårceller till hörselnerv brutits. Detta antas vara grunden till den tinnitus som försökspersonerna upplevde.

7.3 Hyperakusis

Den normala känsligheten för starka ljud varierar från individ till individ. Hyperakusis, onormal ljudkänslighet, innebär en ökad känslighet för ljud som i normala fall inte upplevs som störande eller obehagliga. Vanligt är också att det är specifika ljud som upplevs som särskilt obehagliga och till och med smärtsamma, men idag finns ännu ingen enad definition av hyperakusis. Vid hyperakusis behöver inte en hörselnedsättning förekomma, men många av de personer som har tinnitus har också hyperakusis.

I en polsk undersökning av 10 349 personer visade det sig att 15 procent angav sig lida av hyperakusis. Förekomsten var högre bland äldre och i de delar av landet som var industriellt utvecklade och hade högst socioekonomisk status (Fabijanska et al., 1999). Andersson et al. (2002) rapporterade förekomst av hyperakusis i åldern 16-79 år. Datainsamlingen skedde på två olika sätt, dels genom enkätutskick med vanlig post och dels genom en länk till samma enkät placerad på en svensk kvällstidnings hemsida. Det visade sig att 6–8 procent (postgruppen) och 8–9 procent (internetgruppen) rapporterade hyperakusis. De fann att 10–20 procent av dem som angav hyperakusis också angav tinnitus jämfört med 5–9 procent av dem som inte led av hyperakusis. I åldersgruppen 16-30 år var prevalensen av hyperakusis cirka 5 procent, mellan 31 och 50 år cirka 10 procent, och mellan 51 och 79 år 10–15 procent.

7.4 Nedsättning av andra hörfunktioner

Skador på cochleans olika strukturer – yttre hårceller, inre hårceller, synaps, nervceller – innebär försämrade förutsättningar för överföring av ljudsignalens detaljrikedom till hörselcentra i hjärnan. Cochleära skador orsakar förutom vanligtvis hörselnedsättning, olika former av förvrängning och försämrad frekvens- och tidsupplösning. Den funk-

tionella konsekvensen av detta i normala lyssningsituationer är framför allt försämrade förmåga att uppfatta tal i bakgrundsbuller eller i efterklangsrika miljöer. I kliniska testrutiner finns ett antal validerade metoder för att bestämma en lyssnares förmåga att uppfatta tal i buller med användning av testmaterial baserat på enstaka ord (Magnusson, 1995) eller meningar (Hagerman, 1982; Hällgren et al., 2006) i ett givet bakgrundsbrus.

Diplakusis, dubbelhörande, är ett fenomen som kan uppträda i samband med inneröreskador och som i sin binaurala form innebär att en ton av viss frekvens upplevs med olika tonhöjd när den presenteras till vänster respektive höger öra. För musiker kan detta vara en mycket besvärande yttring av en hörselskada.

8. Effekter av buller på TTS

Mills et al (1979) genomförde en studie med primär avsikt att studera tidsförloppet hos TTS vid exponeringstider upp till 24 timmar med regelbundna avbrott för mätning av hörtrösklar. Exponeringen skedde med oktavbandsfiltrerat brus via högtalare och sammanlagt 60 unga normalhörande försökspersoner i olika konstellationer deltog. Om TTS uppgick till 25 dB eller mer för någon försöksperson upphörde fortsatt exponering för att eliminera risk för permanent nedsättning. Störst TTS uppstod vid exponering för oktavbandsbrus runt 4 kHz. Vid en ljudnivå på 75 dB SPL uppgick TTS till ca 3 dB efter 8 timmars exponering med maximum 7,5 dB efter 16 timmar. Vid 80 dB uppmättes ca 8 dB TTS efter 8 timmar och ett asymptotiskt maximum på drygt 9 dB efter ca 12 timmar. En ljudtrycksnivå på 83 dB orsakade TTS på drygt 15 dB efter 8 timmar och ett maximum på ca 20 dB efter 12 timmars exponering. Vid 88 dB uppmättes redan efter en timmes exponering en genomsnittlig TTS om drygt 25 dB varför exponeringen avbröts.

Ett brusband med mittfrekvens 2 kHz och ljudnivån 86 dB SPL orsakade efter 8 timmar cirka 22 dB TTS. Vid exponering för oktavbrus runt 1 kHz på 79 dB uppmättes som mest cirka 3 dB TTS efter 4 timmar och med ljudnivån 86 dB uppmättes cirka 9 dB TTS efter 8 timmar. Brusbandet runt 500 Hz orsakade ett TTS på cirka 12 dB efter 8 timmar i 87 dB SPL. Stora individuella variationer förelåg. Vid exponeringen för brus med mittfrekvens 4 kHz och ljudtrycksnivån 83 dB var variationen i TTS hos de testade försökspersonerna från 0 till 27 dB.

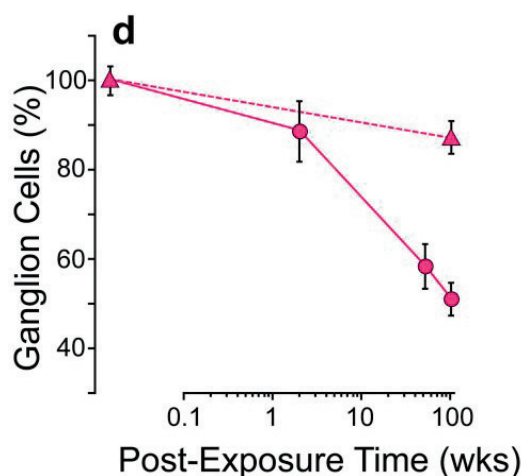
I det känsligaste området ökade den asymptotiska nivån för TTS med i genomsnitt 1,7 dB för varje ökning av ljudtrycksnivån med 1 dB över en kritisk nivå. De kritiska nivåerna uppskattas till ca 74 dB för 4 kHz, 78 dB SPL för 2 kHz och 82 dB SPL för 1 och 0,5 kHz.

I en senare studie med åtta timmars exponering för bredbandigt brus uppbyggt av oktavbanden 0,5, 1, 2 och 4 kHz visade Mills et al (1981) att en ljudnivå om 76 dB(A) under 8 timmar orsakade en median-TTS om ca 3 dB. När ljudnivån ökades till 81 dB(A) ökade median-TTS till ca 7 dB vid mest utsatta frekvens, vanligast 4 kHz.

Melnick (1991) sammanfattar ett antal studier och konkluderar att "effective quiet", ljudnivåer som representerar försumbar risk för hörselskada, för bredbandigt buller ligger i storleksordningen 76-78 dB(A).

Ett antal viktiga rapporter från djurförsök har nyligen publicerats som kastar nytt ljus över TTS-fenomenet. En i sammanhanget ytterst viktig experimentell studie publicerades av Kujawa & Liberman 2009. Där exponerades sammanlagt 21 möss för ett oktavbandsbrus på 100 dB SPL i två timmar. Hörseln testades med ett antal olika tekniker före exponering samt 1 dag, 3 dagar, 2 veckor och 8 veckor efter exponeringen. Initialt påvisades TTS i storleksordningen 30-40 dB men efter två veckor var hörtrösklarna tillbaka på samma nivåer som före exponeringen. Men vid registrering av aktivitet från hörselbanorna med ljudstimulering över hörtrösklarna fann man signifikant lägre amplitud i aktiviteten i hjärnstamssvar. Däremot uppvisade otoakustiska emissioner, återspeglade aktivitet i yttre hårceller, normala förhållanden. Vid slutlig dissekering av försöksdjuren och jämförelser med icke exponerade kontroldjur kunde man påvisa kvarstående förändringar i synapser (övergången mellan inre hårcell och efterföljande afferent (uppåtledande) nervfiber i hörselnerven) och i antalet afferenta nervfibrer ut från snäckan. Den senare parametern följdes under ett år hos 7djur och under 2år hos 6djur. Efter två år hade antalet nervceller i hörselnerven sjunkit med ca 50 procent jämfört med hos icke exponerade kontroldjur (figur 8.1) i det mest påverkade området av cochlean. Författarnas slutsatser är att bullerexponering som orsakar TTS har progressiva egenskaper som inte framgår vid konventionell hörtröskelmätning. De konsekvenser som studien påvisat i form av skada på synapser och långsamt tilltagande celldöd i hörselnerven kan antas försvåra möjligheten att uppfatta tal i störande bak-

grundsljud och orsaka tinnitus, hyperakusis och andra negativa konsekvenser av en inneröreskada: "The clear conclusion is that noise exposure is more dangerous than has been assumed" (Kujawa & Liberman, 2009, sid. 14084).



Figur 8.1. Antalet nervceller i hörselnerven för området 32 kHz (där TTS-maximum låg) hos exponerade djur (cirklar) resp. icke-exponerade kontroldjur (trianglar). (Kujawa & Liberman, 2009).

Forskargruppen upprepade sedan försöket på marsvin (Lin, Furman et al, 2011) för att se om det var specifikt för möss eller också gällde andra djurarter. Man fann i stort sett samma resultat, nämligen att skador på nervförbindelserna från inre hårceller är en väsentlig följd av till synes reversibel hörselnedsättning efter bullerexponering. En möjlig skademekanism är den stora produktion av glutamat, transmittorsubstansen varmed de inre hårcellerna aktiverar nervändar i hörselnerven, som kan orsaka toxiska effekter på synapserna. Författarna anser att dessa skademönster sannolikt gäller också människa: "The data cast doubt on prior claims that there is significant neural regeneration and synaptogenesis in the adult cochlea and suggest that denervation of the inner hair cell is an important sequela of "reversible" noiseinduced hearing loss, which likely applies to the human ear as well." (Lin, Furman et al, 2011, sid. 605).

En annan forskargrupp, Wang & Ren (2012), rapporterade om ett försök snarligt Kujawa & Libermans. Möss exponerades för ett brusband med ljudtrycksnivån 100 dB i två timmar. En grupp djur exponerades en gång, en annan grupp två gånger med två veckors intervall och en tredje grupp en tredje gång efter ytterligare två veckor i tyst miljö. 24 timmar efter exponeringen uppvisade djuren en temporär hörselnedsättning på upp till 30-40 dB som var helt återställd två veckor senare. De djur som exponerades två gånger uppvisade också enbart TTS medan de som fick en tredje exponering hade en viss kvarstående nedsättning efter två veckor. Otoakustiska emissioner återhämtade sig efter två veckor parallellt med hörtrösklarna. Amplituden i summerade aktionspotentialer från hörselnerven vid stimulering på ljudnivåer över hörtrösklarna var däremot svagare än hos oexponerade kontroldjur med mera påtaglig minskning hos de djur som exponerats tre gånger jämfört med dem som exponerats en eller två gånger. Vid histologisk undersökning av mössen fann man en reduktion av synapser vid de inre hårcellerna i den mest utsatta delen av cochlean från i genomsnitt 14,4 per inre hårcell hos kontroldjur till i genomsnitt ca 9 per inre hårcell hos möss som exponerats en eller två gånger och till cirka 5,3 per hårcell hos de djur som exponerats tre gånger. Exponeringen orsakade alltså en reduktion av synapser med ca 40 respektive ca 70 procent. Ingen väsentlig förlust av vare sig hårceller eller av ganglieceller påvisades

dock vid undersökningen två veckor efter senaste exponering. I Kujawa & Libermans studie var förlusten av ganglieceller efter två veckor ca 10 procent men efter ett år uppgick den till drygt 40 procent. Wang & Ren konstaterar att den massiva förlusten av afferenta (uppåtstigande) nerv-terminaler måste ha allvarliga konsekvenser för signalbehandlingen i de centrala hörselbanorna.

Med referens till Kujawa & Libermans studie (2009) konstaterar Oishi & Schacht (2011): *The use of volunteers was acceptable until recently for the investigation of temporary threshold shifts, since they were considered to be without lasting consequences. This notion has now been challenged by results on mice that completely reversible temporary threshold shifts can give rise to slow nerve degeneration and accelerated age-related hearing loss. It remains unknown to what extent TTS of any magnitude will affect human hearing in later life but ethical questions might eliminate the voluntary TTS model from the development of protective therapies.* (Oishi & Schacht, 2011, sid. 9-10) Också Le Prell et al. (2012) konkluderar: *Care must be taken to fully inform potential subjects in future TTS studies, including protective agent evaluations, that some noise exposures have resulted in neural degeneration in animal models, even when both audiometric thresholds and DPOAE levels returned to pre-exposure values.Confirmatory evidence showing that smaller TTS deficits (than 20-30 dB) are not associated with synaptic change are critically needed to better inform assumptions regarding risk to human subjects who participate in TTS studies. The data available at this time indicate that TTS exceeding 20 to 30 dB at 24 hr postnoise has the potential to result in long-term neural changes, at least in rodents, and there is no reason to assume the phenomena do not extend to other mammalian species.* (Le Prell et al, 2012, sid. E444 och e55). Med andra ord: fynden från dessa djurstudier gör det etiskt tveksamt att bedriva fortsatta TTS-studier på människa.

Sammanfattning avseende TTS-studier: Åtta timmars exponering för ekvivalentnivåer överstigande 75-80 dB innebär risk för TTS. Djurförsök visar att exponering som orsakar TTS utan kvarstående PTS trots detta kan ge upphov till obotliga skador på de inre hårcellerna i innerörat och på nervceller i hörselnerven. Tills motsatsen är bevisad finns skäl att misstänka att denna skadebild kan uppträda också på exponerade människor och orsaka försämrad förmåga att uppfatta tal i buller och ge upphov till tinnitus och hyperakusis.

9. Effekter av buller på PTS

"The American College of Occupational and Environmental Medicine's Task Force on Occupational Hearing Loss" (Kirchner et al, 2012) konstaterar att risken för bullerorsakad hörselnedsättning bedöms låg vid $L_{Aeq,8h}$ under 85 dB men ökar signifikant vid högre exponeringsnivåer. Temporär hörselnedsättning med eller utan tinnitus, som försvinner inom 1-2 dygn efter en exponering, är en risk-indikator för permanent nedsättning om exponeringen fortsätter. Bortsett från akustiskt trauma (exponering för en extremt hög ljudnivå som exempelvis impulsljud från vapen) föregås alltid PTS av TTS.

Rabinowitz et al (2007) bearbetade data från tonaudiometri och bullerexponering för en 10-årsperiod avseende 6 217 anställda i aluminiumindustri i USA. Man fann att den årliga försämringen av hörtrösklarna i diskanten var mindre för dem som arbetade i högre bullernivåer än för dem som exponerades för lägre nivåer, sannolikt beroende på bättre användning av hörselskydd. De drar slutsatsen att den största omfattningen av hörselnedsättning orsakad av yrkesbuller som kunde förhindras gällde arbetare i bullernivåer under 85 dB(A): "*The greatest burden of preventable occupational hearing loss was found in workers whose noise exposure averaged 85 dBA or less. To further reduce rates of occupational hearing loss, hearing conservation programmes may require innovative approaches targeting workers with noise exposures close to 85 dB(A).*" (Rabinowitz et al, 2007, sid. 53).

Seixas et al (2012) redovisade analys av upprepade tonaudiogram och registrering av otoakustiska emissioner hos 258 unga byggnadsarbetare, från början lärlingar, och en åldersmatchad kontrollgrupp av studenter om 58 personer. De följdes under 10 år från år 2000 till 2010. Den genomsnittliga exponeringsnivån för byggnadsarbetarna uppskattades till 87 dB(A) och för kontrollgruppen till 70 dB(A). Författarna konkluderade att studien visar på bullerorsakad hörselnedsättning vid en genomsnittlig exponering runt 85 dB(A). De konstaterade också att otoakustiska emissioner uppvisade likartade förändringar som hörtrösklarna och metoden bedömdes inte ha några fördelar jämfört med hörtröskelmätning för att upptäcka höreseffekter efter bullerexponering.

En rapport från Korea omfattade 81 arbetare i verkstadsindustri med genomsnittliga bullernivåer runt 82 dB(A) (variation från 66 till 97 dB(A)) och 371 brandmän med uppskattade nivåer i området 76-79 dB(A) (Chung et al, 2012). Industrierbetarna uppvisade signifikant sämre hörtrösklar i området 2-3-4 kHz jämfört med brandmännen efter justering för ålder, antal arbetsår och rökning. Författarna konstaterar att deras resultat indikerar att gränsvärdet 85 dB(A) inte förefaller vara tillräckligt konservativt.

Sammanfattning avseende PTS-studier: Risk finns för permanent påverkan på hörtrösklar vid ekvivalentnivå från omkring eller strax under 85 dB(A) och uppåt.

10. Effekter av buller på tinnitus

En WHO-rapport om samhällsbuller (2011) konstaterade att det saknas tillförlitliga data om exponering i relation till tinnitusrisk. Det finns visserligen några studier (t.ex. Axelsson & Prasher, 2000) som pekar på samband men underlaget är för magert för att möjliggöra säkra slutsatser. Det är väl känt att förekomsten av tinnitus ökar med förekomsten av bullerskada (Tyler, 2006), men inget tydligt samband föreligger mellan grad av bullerorsakad hörselnedsättning och förekomsten av tinnitus.

Vid en genomgång av data på personer som klassats som yrkesmässigt bullerskadade i Finland under år 2000 identifierade Mrena et al (2007) 857 fall med data avseende grad av hörselnedsättning och exponering. Medelåldern var 51,5 år med en spridning från 17 till 88 år. Ett tinnitusformulär sändes till de 366 personer för vilka kontaktinformation förelåg. Formuläret besvarades av 307 stycken (83,9 procent) och av dessa angav 67,7 procent tinnitus. Tinnitusbesvären var inte signifikant korrelerade till graden av hörselnedsättning eller bullerexponeringens längd.

Flera rapporter har påvisat att tinnitus kan förekomma som enda följd av bullerexponering utan mätbar hörselnedsättning (Weisz et al, 2006; Gu et al, 2010). Detta fynd kan möjligen sättas i samband med de resultat från bullerexponering på försöksdjur som orsakat TTS utan kvarstående PTS men med påtagliga skador på inre hårceller. Kujawa & Liberman (2009) konstaterar i sin rapport avseende möss: *“This primary neurodegeneration should add to difficulties hearing in noisy environments, and could contribute to tinnitus, hyperacusis, and other perceptual anomalies commonly associated with inner ear damage.”* (Kujawa & Liberman, 2009, sid. 14077). Wang & Ren (2012) understryker liknande sannolika effekter: *“This massive amount of afferent terminal loss must have a severe consequence on central auditory processing.”* (Wang & Ren, 2012, sid. 514).

Ytterligare djurexperimentella studier har publicerats som påvisar att tinnitus kan uppstå efter akustisk exponering som enbart orsakar TTS men ingen mätbar PTS. Dong et al (2010) studerade tre grupper om vardera fem marsvin som exponerades för en ren ton vid 10 kHz vid ljudtrycksnivån 124 dB i en timma. En lika stor kontrollgrupp ingick också men utan exponering. De tre exponerade grupperna undersöktes med olika neurofysiologiska metoder, en direkt efter exponeringen, en två veckor senare och en fyra veckor senare. Den akuta hörselnedsättningen var uttalad, i storleksordningen 60-70 dB. Efter två veckor kvarstod en viss nedsättning i intervallet 0-20 dB. Efter fyra veckor var hörtrösklarna helt återställda för tre av de fem djuren i den gruppen, medan två djur fortfarande hade kvarstående lätt påverkan, huvudsakligen i intervallet 5-10 dB. Hörtröskelpåverkan efter exponeringen hade alltså helt eller nästan helt försvunnit, dvs. exponeringen orsakade huvudsakligen TTS. Trots detta uppmättes signifikanta förändringar i spontanaktivitet i olika delar av hjärnstammen i form av ökad nervaktivitet efter såväl två som fyra veckors återhämtning. Andra djurexperiment ger starkt stöd för teorin att ökad spontanaktivitet i hjärnstammens hörselbanor är kopplad till tinnitus. Dong et al's studie pekar alltså på att en akustisk exponering vars inverkan på hörtrösklarna är reversibel, dvs. som inte ger en mätbar kvarstående hörselnedsättning ändå kan orsaka kvarstående effekt i form av tinnitus.

Pilati et al (2012) exponerade råttor för en ton på 14,8 kHz och 110 dB SPL under fyra timmar. Efter 3-4 dagar uppgick TTS till 20-30 dB. Också i denna studie påvisades signifikanta förändringar i nervcellsaktivitet i hjärnstammens hörselbanor. Dessa förändringar tolkas som representanter för en neural obalans som grund för tinnitus.

Bauer et al. (2008) undersökte en grupp om fem chinchilla-kaniner som utsattes för den mycket måttliga exponeringen av en 4 kHz-ton på ljudtrycksnivån 85 dB under en timma i ena örat. Djuren hade dessförinnan tränats med en betingningsteknik som gjorde att man kunde påvisa om djuret hade tinnitus eller inte. Exponeringen orsakade minimal hårcellsskada i de exponerade inneröröronen men ingen påvisbar TTS. När djuren

testades två månader efter exponeringen kunde man påvisa närvaron av tinnitus med en karaktär liknande en 1 kHz-ton. Efter dessa försök registrerades nervaktivitet i hjärnstammens hörselbanor varvid man fann en signifikant ökad spontanaktivitet jämfört med den icke exponerade sidan och jämfört med en kontrollgrupp som inte exponerats alls. Två andra djurgrupper exponerades för olika farmaka som är kända för att orsaka hörselnedsättning och tinnitus. Också dessa båda grupper uppvisade tinnitus och förändringar i nervaktivitet i hjärnstammens hörselbanor men med mycket olika grad av hårcellsskada.

Sammanfattning avseende tinnitus: Inga publicerade studier föreligger som relaterar omfattningen av bullerexponering till risk för tinnitus. Flera rapporter påvisar förekomst av tinnitus utan samtidig hörselnedsättning. Djurstudier indikerar att även mycket måttliga ljudexponeringar kan orsaka förändringar i hjärnstammens hörselbanor som kan vara kopplade till uppkomsten av tinnitus.

11. Effekter av buller på hyperakusis

Anari et al. (1999) undersökte 100 konsekutiva patienter som sökt medicinsk hjälp för hyperakusis. 25 av patienterna var musiker, musiklärare, diskjockey eller ljudtekniker. Debuten var oftast plötslig och musik angavs som en vanlig källa till problemet. 86 procent av patienterna hade också tinnitus. De fann att den genomsnittliga hyperakusispatienten var ca 10 år yngre än tinnituspatienten. Detta kan tolkas som stöd för en teori framlagd av Jastreboff & Hazell (1993) som anser att hyperakusis är en yttring av hörselskada som ofta föregår tinnitus.

I den rapport om försök på möss av Kujawa & Liberman (2009) som refererats tidigare, konstaterade författarna att de skador vid de inre hårcellernas synapser som påvisades efter bullerexponering som orsakade TTS men inte PTS mycket väl kunde bidra till tinnitus, hyperakusis och andra former av hörselpåverkan som är typiska för inneröreskador.

Sammanfattning avseende hyperakusis: Det finns få epidemiologiska studier där prevalens rapporterats och där problemet kan kopplas till specifik yttre påverkan. De flesta undersökningar har skett i kliniska patientgrupper som sökt sjukvården för tinnitus eller hyperakusis. En svensk undersökning visade att 6-9 procent av en undersökt population angav hyperakusis och en polsk undersökning rapporterade resultatet 15 procent.

12 Effekter av buller på andra hörfunktioner

Kumar et al (2012) testade 28 lokförare i åldrarna 30-60 år, uppdelade i tre åldersgrupper (30-40, 41-50 respektive 51-60 år) med kontrollgrupper om 30 icke bullerexponerade personer i varje åldersgrupp. Lokförarna hade exponerats under mer än 10 år under 8-10 timmar dagligen för ekvivalentnivåer på 86 dB(A). Samtliga personer hade hörtrösklar om högst 25 dB i frekvensområdet 250 - 8 000 Hz, dvs. var kliniskt normalhörande. Inga hade exponerats för organiska lösningsmedel eller ototoxiska läkemedel. Tre olika metoder för att bestämma tidsupplösning utnyttjades (detektion av korta gap i en brus-signal, detektion av amplitudmodulation i en brus-signal med modulationsfrekvenser mellan 8 och 200 Hz samt bestämning av durationsmönster i tretonskombinationer av korta resp. långa tonpulser). Dessutom bestämdes förmågan att uppfatta tal i form av nyckelord i naturliga meningar med en bakgrundstörning av babbel från fyra samtidiga talare med ett signal/stör-förhållande på -5 dB. De bullerexponerade delgrupperna uppvisade signifikant sämre förmåga att detektera modulation vid 60 och 200 Hz modulationsfrekvens, att bestämma durationsmönster och att uppfatta tal under givna betingelser jämfört med kontrollgrupperna. Förmågan att uppfatta tal var signifikant korrelerad med detektion av gap, amplitudmodulation vid 200 Hz och durationsmönster. Resultaten från denna studie indikerar således att exponering för buller i en omfattning som inte ger upphov till mätbar hörselnedsättning ändå kan orsaka försämrade hörselfunktioner i form av sämre tidsupplösning, vilket i sin tur påverkar förmågan att uppfatta tal i bakgrundsbuller. Dessa fynd i kombination med de djurstudier som redovisats av Kujawa & Liberman (2009), Lin et al. (2011) och Wang & Ren (2012) understryker den allvarliga begränsning som fokusering enbart på hörselnedsättning som konsekvens av bullerexponering innebär.

Okamoto et al (2011) rapporterade en studie av 13 unga personer som under minst två år och i genomsnitt ca 2 timmar/dag lyssnat på musik med en genomsnittlig ljudnivå om 81 dB(A) och jämförde med en lika stor åldersmatchad kontrollgrupp utan motsvarande exponering. Inga signifikanta skillnader förelåg mellan grupperna avseende hörtrösklar eller förmåga att uppfatta tal i buller. Med avancerad teknik registrerades de svaga magnetfälten från hjärnans hörselbark, och man kunde påvisa att den musikexponerade gruppen hade signifikant förändrad spektral upplösning i hörselbarken under vissa lyssningsbetingelser jämfört med kontrollgruppen.

Kujala et al (2004) undersökte tio unga yrkesbullerexponerade personer, åtta varvsarbetare och två förskollärare. Samtliga hade minst två års exponering. Varvsarbetarna använde hörselskydd i sitt arbete med bullernivåer i intervallet 95-100 dB(A). En lika stor ålders- och könsmatchad kontrollgrupp utan exponering för yrkesbuller ingick. Inga signifikanta skillnader i hörtrösklar förelåg mellan grupperna. Alla tester gjordes minst 11 timmar efter senaste arbetsskifts slut. Experimenten innebar registrering av kortikala elektriska svar utlösta av ljudstimulering som utgjordes av standardstavelsen/pa/ eller den avvikande stavelsen/ka/ eller enstaka helt annorlunda ljud som dörrsmäll eller telefonsignal. Under testet satt försökspersonerna vid en datorskärm med uppgift att med musens hjälp följa en specifik cirkel som rörde sig på skärmen tillsammans med andra cirklar. Resultaten visade att när den avvikande stavelsen eller de annorlunda ljuden presenterades stördes förmågan att följa cirkeln på datorskärmen signifikant mera hos de bullerexponerade än hos kontrollgruppen. Förmågan att diskriminera de presenterade talljuden var signifikant sämre hos de bullerexponerade personerna. De elektrofysiologiska metoderna uppvisade signifikanta skillnader mellan grupperna för de så kallade MisMatch Negativity-svaren. Författarna drar slutsatsen att långvarig bullerexponering har långvarig påverkan på central signal-

behandling av ljudstimuli och på uppmärksamhetskontroll. Huruvida effekterna är permanenta går dock inte att avgöra från den aktuella studien.

Även djurförsök visar fynd som bestyrker mera komplexa effekter på hörseln utöver påverkan på hörtrösklar. Scheidt et al (2010) undersökte centrala hörselfunktioner hos chinchilla-kaniner med hörselnedsättning efter bullerexponering. Man fann ett flertal fysiologiska förändringar. Registrering i enskilda hörselnervfibrer visade förhöjda trösklar, minskad frekvensselektivitet, ökat antal fibrer med låg spontanaktivitet och signifikant förändrade adaptionsmönster vid stimulering med 50 ms långa tonpulser.

Pienkowski & Eggermont (2012) undersökte katter som utsattes för relativt långvariga ljudexponeringar (dagar eller månader, kontinuerligt eller intermittent) med måttliga ljudnivåer huvudsakligen i intervallet 65-70 dB. Hörtrösklarna hos exponerade katter var som regel jämförbara med kontrolldjurs även för en grupp som exponerats under mer än fem månader för 80 dB. Registrering av nervaktivitet i hörselbarken påvisade förändringar hos de exponerade djuren jämfört med kontrollgruppen. Överfört till människa kan det tolkas som risk för både uppkomst av tinnitus och ökade svårigheter att uppfatta tal i bakgrundsbuller.

Sammanfattning avseende andra hörfunktioner: Även om antalet studier är begränsat finns stöd för antagandet att exponering för ljudnivåer som inte orsakar kliniskt signifikant permanent hörselnedsättning (men väl kan ge upphov till TTS) trots detta kan orsaka försämrade hörfunktioner i form av tinnitus, sämre tids- och frekvensupplösning och sämre förmåga att uppfatta tal i buller samt störa förmågan till uppmärksamhet. Dessa fynd kan eventuellt bestyrka de resultat som påvisats i djurförsök i form av skador på inre hårceller som ej påverkar hörtrösklarna men tyder framför allt på förändringar i centrala hörselfunktioner.

13. Impulsbuller

Den klassiska metoden för att värdera impulsbuller baserar sig på bedömning av den momentana maximala ljudtrycksnivån, den s.k. peak-nivån, registrerad med en ljudnivåmätare med mycket kort reaktionstid och med användning av frekvensvägning C. Arbetsmiljöverkets föreskrifter anger L_{pCpeak} 135 dB som gränsvärde medan EU-direktivet anger L_{pCpeak} 135 dB som undre insatsvärde, 137 dB som övre insatsvärde och L_{pCpeak} 140 dB som gränsvärde. Tanken bakom detta koncept är att det maximala ljudtrycket i impulsen bestämmer den maximala svängningsamplituden i det Cortiska organet i inrerörat och därmed risken för en rent mekanisk skada på de känsliga strukturerna. Kritiken mot metoden är främst att den inte tar hänsyn till impulsjudets totala energi eller dess frekvensinnehåll och duration. Suvorov et al. (2001) konstaterade att exponering för impulsrikt buller orsakade större hörselnedsättning än icke-impulsbuller med samma ekvivalenta A-vägda ljudtrycksnivå. Skillnaden motsvarade ca 3,5 års längre exponeringstid.

Också användningen av C-vägning har ifrågasatts. Liedtke (2010) hävdar att med L_{pCpeak} som mått uppträder hörselskaderisk först vid storleksordningen 150-160 dB.

I en NATO-rapport (2003), primärt inriktad på impulsbuller från vapen, föreslås användningen av måttet A-vägd Sound Exposure Level, SEL: *Sound exposure level (SEL – level which, if maintained constant for a period of 1 s, would convey the same sound energy as is actually received from a noise event) can be used as a measure to describe impulses. This avoids the sometimes difficult assessment of impulse duration. Comparison of different frequency weightings, the widespread use and general availability of the A-weighting, and consideration of the equal-energy concept implicit in the use of SEL, suggest that A-weighted energy expressed as dBA, SEL is an appropriate measure.* (NATO, 2003, sammanfattning sid.iii)

Murphy & Kardous (2012) förordar användningen av L_{Aeq8} som mått på hörselskaderisk också för impulsbuller, eventuellt korrigerad för kurtosis (se nedan) eller genom att som tumregel addera 5 dB till uppmätt A-vägd ekvivalentnivå när väsentligt inslag av impulsbuller föreligger.

På senare tid har presenterats åtminstone två olika, mera komplexa metoder för att bedöma skaderisk vid exponering för impulsbuller. Avsikten är att på ett bättre sätt ta hänsyn till flera dimensioner i impulsbullret än enbart den momentana maximala ljudtrycksnivån, L_{pCpeak} .

13.1 Kurtosis-metoden

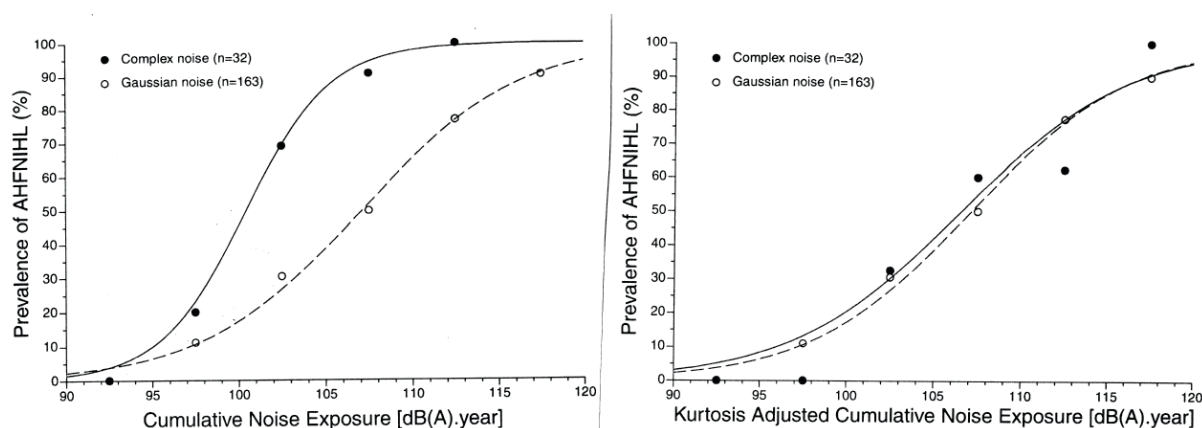
Kurtosis är ett matematiskt begrepp som beskriver hur sannolika de mer extrema utfallen är för en given sannolikhetsfördelning. Normalfördelningen har en kurtosis lika med tre och storheten kan användas som ett mått på hur mycket en sannolikhetsfördelning avviker från en vanlig normalfördelning. Vid analys av ljud gäller att rent slumpmässigt brus (random noise på engelska) med karaktär ungefär som ljudet från strömmande vätska eller gas, har en amplitudfördelning som motsvarar normalfördelningen. Man kan förenklat säga att kurtosis-värdet beskriver i vilken grad ett buller avviker från rent brus med avseende på styrkevariationsmönstret.

Davis et al (2009) presenterade resultat från exponering på chinchilla. Ljudnivån hölls konstant på 100 dB(A) i alla försök. Förutom rent brus med konstant spektrum mellan 125 Hz och 10 kHz exponerades också med detta brus överlagrat med impuls-ljud av olika karaktär med högsta L_{pCpeak} 138 dB så att kurtosis-måttet varierades från 3 upp till 85. Exponeringarna pågick kontinuerligt i fem dygn för en grupp djur medan en annan exponerades intermittent 8 timmar per dag i 15 dagar. Hörtrösklar registrerades elektrofysiologiskt varje dygn. Efter avslutad exponering registrerades omfattningen av skada på yttre och inre hårceller. Trots samma totala bullerdos i A-vägd ljudtrycksnivå

var skadebilden påtagligt olika, där exponering innebärande höga kurtosis-värden gav upphov till större skada. Resultaten visade att kurtosis-måttet korrelerade väl med både förlust av yttre hårceller och permanent hörselnedsättning 30 dagar efter exponeringen.

Metodens användbarhet har också testats på människor i verkligt bullerarbete. Zhao et al (2010) redovisade resultat från 195 arbetare från textil- respektive metallindustri i Kina. 163 av de undersökta exponerades för buller som var väsentligen normalfördelat med kurtosis=3,3 medan övriga 32 exponerades för buller med varierande kurtosis med ett medelvärde av 40 (SD ±44). Hörtrösklar för varje individ korrigerades för ålder och kön med medianhörtrösklarna avseende en rent åldersrelaterad hörselnedsättning enligt ISO 1999, Annex A. Förekomsten av bullerskada definierades som en korrigerad hörtröskel på 30 dB eller mer på något öra vid någon av frekvenserna 3, 4 eller 6 kHz. För varje individ beräknades den kumulativa bullerexponeringen som tog hänsyn till hur bullernivån i dB(A) varierat år för år. Resultaten visade att prevalensen av bullerskada enligt deras definition som funktion av den kumulativa bullerexponeringen i dB(A)-år var väsentligt större för gruppen som exponerats för komplext buller med höga kurtosis-värden. Ur dessa skillnader kunde man beräkna en formel baserad på en tilläggsterm till den kumulativa bullerexponeringen i dB(A)-år, som utgår från kurtosisvärdet för icke-normalfördelat buller.

Figur 13.1 från Zhao et al (2010) nedan visar till vänster sambandet mellan prevalensen för ålderskorrigerad hörselnedsättning som funktion av den kumulativa bullerexponeringen i dB(A)xår. Öppna cirklar representerar normalfördelat (gaussiskt) buller och fyllda cirklar komplext buller med varierande inslag av impulsivitet. Den högra bilden visar motsvarande samband efter korrektion för det aktuella bullrets kurtosisvärde. Den beräknade kurtosis-korrektionen ger uppenbarligen en väsentligt bättre prediktion av bullersakad hörselnedsättning än när man enbart utgår från den A-vägda ekvivalenta ljudtrycksnivån utan hänsyn till bullrets temporala egenskaper.



Figur 13.1 Till vänster visas prevalensen av åldersjusterad hörselnedsättning som funktion av kumulativ bullerexponering i dB(A)xår för grupper som exponerats för gaussiskt buller (öppna cirklar) respektive icke-gaussiskt buller (fyllda cirklar) utan korrektion för kurtosis. Till höger visas prevalensen som funktion av kurtosis-justerad ackumulerad bullerexponering (Zhao et al, 2010).

13.2 AHAH-metoden

Auditory Hazard Assessment Algorithm for Humans, AHAH, är en metod som utvecklats inom försvaret i USA men som också används vid riskbedömning i samband med air-bags i bilar (Price 2005, 2007a, 2007b). Metoden baserar sig på bedömning av svängningsrörelsen på basilmembranet i innerörat, orsakad av en impuls. Metoden

bygger på en modell av ljudöverföringen genom ytteröra och mellanöra till innerörat och inkluderar olineariteter i mellanörats funktion. Stigbygels rörelseförmåga är begränsad, vilket åstadkommer en form av "peak-clipping" vid höga impulslydnivåer. Vid exponering för serier av impulser i tät följd eller impulser överlagrade en relativt hög konstant nivå kan stapediusreflexen vara aktiverad, vilket också påverkar ljudtransmissionen genom mellanörat. Utifrån denna komplexa modell beräknas för ett givet impulslyd ett visst ARU-värde: ARU = Auditory Risk Units. En exponering som innebär 500 ARU resulterar enligt modellen i en TTS om högst 25 dB mätt 30 minuter efter exponeringen. För att ingen TTS ska uppstå skall exponeringen understiga motsvarande 200 ARU. Dessa gränsvärden baserar sig på en sannolikhet om 95 procent, dvs. 5 procent av exponerade personer kan drabbas av TTS överstigande 25 dB resp. 0 dB vid exponering motsvarande ARU 500 respektive 200.

Metoden har validerats främst vid exponering för militära vapen av olika slag och för air-bag-explosioner (Price 2005, 2007a) och har där visat sig kunna prediktera risk bättre än A-vägd energi och tidigare amerikansk militär standard. Valideringen har skett först på katt och efter anpassning av modellen också på människa.

Sammanfattning avseende impulsbuller: Mycket talar för att C-vägd impulstoppvärde $L_{pC_{peak}}$ är ett oprecist mått för att bedöma hörselskaderisk från impulsbuller. Dess fördel är naturligtvis enkelheten mättekniskt. Allt talar dock för att nu gällande gränsvärde $L_{pC_{peak}} = 135$ dB är en säker gräns med avseende på risk för momentan hörselskada efter exponering för enstaka impulser. För yrkesgrupper som utsätts för mycket höga impulslydnivåer, exempelvis i samband med skjutning eller sprängning, ger sannolikt AHAH-metoden en mera precis uppskattning av risken. De amerikanska erfarenheterna talar för att ett ARU-värde på högst 200 bör innebära försumbar risk för TTS.

I industrimiljö torde exponering för komplext buller i form av gaussiskt buller med varierande grad av impulslyd och andra kortvariga förändringar i ljudtrycksnivå vara förhållandevis vanligt. De hittills publicerade resultaten baserade på användning av kurtosis som mått på bullrets amplitudvariationsmönster indikerar en bättre förmåga att förutsäga risk för hörselnedsättning. För både AHAH- och kurtosis-metoderna är mera erfarenheter önskvärt. För AHAH behövs bedömning av flera kombinationer av impulslyd avseende toppvärde och duration. Kurtosis-metoden bör testas i flera varierande arbetsmiljöer. Båda har nackdelen av för närvarande mera komplicerad mätteknik, men med viss sannolikhet kommer utvecklingen att gå mot ökad användning av metoderna. AHAH främst i samband med vapen, sprängning och liknande med mycket höga impulslydnivåer och kurtosis-metoden i samband med buller i industrier och andra arbetsmiljöer. Murphy & Kardous (2012) förordar dock användningen av L_{Aeq8} som mått, eventuellt korrigerad för kurtosis, och att denna metod böra användas av det amerikanska försvaret. De anser att metodens prediktionsförmåga avseende hörselnedsättning är väl så god som AHAH-metoden samtidigt som den mättekniskt är avsevärt enklare och mera lättillgänglig.

14. Interaktion

Buller kan samverka med ett flertal andra faktorer med avseende på hörselskaderisk. Dessa kan vara relaterade till arbetsmiljön såsom skiftarbete, vibrationer, lösningsmedel och bekämpningsmedel. Interaktioner kan också ske med individuella faktorer i form av läkemedel, rökning och ärftliga faktorer. Interaktion innebär att en exponering för flera potentiellt skadliga faktorer åstadkommer större påverkan än enbart summan av påverkan från varje faktor för sig. I det senare fallet talar man om additiv effekt.

14.1 Skiftarbete

Borchgrevink (2009) aktualiserade frågan om skiftarbetets eventuella betydelse för uppkomsten av hörselskada i bullermiljöer, främst kopplat till risken för längre kontinuerlig exponeringstid än åtta timmar per skift.

Holzmuller et al (1990) rapporterade en studie av 347 arbetare i textilindustri som arbetade i enskift- respektive treskiftsystem. Resultaten visade mindre genomsnittlig hörselnedsättning hos arbetarna i treskiftsystem.

En rapport från Taiwan (Chou et al, 2009) testade en grupp om 218 män som arbetade i en halvledarindustri med buller som enda känd yrkesskaderisk. De arbetade antingen i åtta- eller 12-timmarsskift. De senare arbetade två dagar i rad för att sedan vara lediga två dagar. Efter korrektion för ålder, rökning och antalet år i arbetet förelåg signifikant sämre hörtrösklar hos de arbetare som utförde åtta-timmars skift varje dag jämfört med de som arbetade två 12-timmars arbetsdagar och därefter var lediga två dygn.

Hartikainen et al (1994) rapporterade om en studie omfattande 111 bullerexponerade gravida med en kontrollgrupp om 181 gravida utan bullerexponering. Med $L_{EX,8h}$ högst 78 dB förelåg ingen skillnad mellan grupperna. Men när $L_{EX,8h}$ uppgick till 90 dB eller mera förelåg signifikanta skillnader i födelsevikt till de bullerexponerades nackdel. Skillnaderna var mera uttalade om kvinnorna arbetade stående eller i skiftarbete. Också Nurminen (1995) rapporterade liknande resultat i kombinationer av $L_{EX,8h}$ överstigande 85 dB och skiftarbete.

Sammanfattning av inverkan från skiftarbete: Det fåtal studier som publicerats avseende eventuella negativa effekter på hörseln från skiftarbete ger inget stöd för sådan oro. Dock är antalet begränsat och effekterna kan antas hänga samman med både arbetsskiftens och återhämningsperiodernas längd och förläggning. För gravida finns visst stöd för att kombinationen skiftarbete och höga bullernivåer kan öka risken för minskad födelsevikt hos barnet.

14.2 Vibrationer

Flera studier har undersökt interaktion mellan exponering för hand-armvibrationer (HAV) och buller med avseende på hörselpåverkan. Hypotesen är att vibrationerna kan öka örats känslighet genom påverkan på innerörats cirkulation. Pettersson et al (2011) redovisade en studie där 22 unga normalhörande försökspersoner utvärderades med avseende på TTS. HAV-nivån var 6,7 m/s² (rms) i vertikal riktning under 20 minuter, vilket motsvarar en åtta-timmars ekvivalent accelerationsexponering, A(8), om 1,4 m/s². Bullerexponeringen presenterades via hörtelefoner och innebar 99 dB(A) under 20 minuter, motsvarande en ekvivalentnivå om 85 dB(A) under åtta timmar. TTS uppmätt direkt efter exponering vid 4 och 8 kHz uppgick i genomsnitt till 15-20 dB efter HAV plus buller respektive enbart buller utan någon skillnad mellan de två exponeringsbetingelserna. Någon interaktionseffekt kunde således inte påvisas med avseende på TTS.

För att bedöma eventuell interaktion på PTS genomförde samma forskargrupp (Pettersson et al, 2012) en longitudinell studie där man undersökte 189 arbetare med HAV-exponering i tung industri. Exponeringen uppskattades till A(8)-intervallet 1,5-5 beroende på vibrerande verktyg och förändringar över tid. Gruppen följdes från 1987 till 2008. Den genomsnittliga dagliga bullerexponeringen $L_{EX,8h}$ beräknades till 88 dB(A) med variation mellan 75 och 99 dB(A). Tillförlitliga bullermätningar från perioden före 2008 saknades dock. I genomsnitt uppgick HAV-exponeringstiden till mellan 52 och 108 minuter per dag under den aktuella perioden. För varje anställd beräknades den totala HAV-exponeringen med tre mått: i totalt antal timmar, i totalt antal timmar multiplicerat med HAV-acceleration och i totalt antal timmar multiplicerat med HAV-acceleration i kvadrat. Hörselnedsättning klassificerades som hörtröskel sämre än 25 dB HL vid minst en av frekvenserna 3, 4 och 6 kHz, men tillät också max två hörtrösklar

vid 500, 1 000 och 2 000 Hz utanför det definierade normalområdet (30, 25 respektive 25 dB HL). I den statistiska analysen konverterades hörselnedsättning till antal år med hörselnedsättning enligt given binär klassificering. Riskkvoten avseende hörselnedsättningsår i relation till HAV-exponeringsvariablerna var genomgående större än 1 och ökade med ökande vikt för HAV-exponeringen, vilket tyder på risk för interaktion. Studien innehåller dock många osäkra faktorer avseende de faktiska exponeringsbetingelserna.

Silva & Mendes (2005) testade 141 bussförare som utsattes för helkroppsvibrationer med en genomsnittlig acceleration om 0,85 m/sek². Bussar med motor fram producerade en genomsnittlig bullernivå om ca 84 dB(A) medan bussar med motorn bak innebar en ljudnivå på ca 77 dB(A). Man kunde i denna studie inte påvisa någon interaktion mellan buller och helkroppsvibration på hörselnedsättning.

169 kanadensiska byggnadsarbetare med exponering för både buller och hand-arm-vibrationer testades i en studie av House et al (2010). Hörtrösklarna var signifikant korrelerade till antalet yrkesår i byggindustrin. Resultaten visade också att förekomsten av vita fingrar hade ett signifikant samband med hörselnedsättning efter justering för antal yrkesår.

En engelsk undersökning baserad på frågeformulär och med fokus på vita fingrar genomfördes av Palmer et al (2002). Av totalt 8 193 respondenter rapporterade 185 personer subjektivt stora hörselsvårigheter och 1 151 vita fingrar. Efter kontroll för ålder och antal år i bullerarbete fann man att hörselproblem förekom dubbelt så ofta hos personer som rapporterade vita fingrar. Detta inkluderade också personer som aldrig exponerats för väsentligt buller eller för hand-arm-vibrationer. Hörselproblemen behöver således inte vara orsakade av exponering för buller eller vibration men kan eventuellt hänga samman med kärlsammandragning som påverkar både inneröra och orsakar vita fingrar.

Sammanfattning av inverkan från vibrationer: En svårighet med epidemiologiska studier och kombinerad exponering för buller och vibrationer är att den aktivitet som alstrar vibrationer, oftast en handhållen maskin, ger upphov till ett väsentligt tillskott i bullerdosen. Tillförlitlig uppskattning av den individuella bullerexponeringen kräver personlig dosimetri, vilket genomförts i begränsad omfattning i de refererade studierna. TTS-studien rapporterad av Pettersson et al (2011) har däremot kontroll av den individuella exponeringen för både buller och vibrationer. Den indikerar ingen interaktionseffekt. I den mån interaktion föreligger mellan buller och hand-arm-vibrationer är således svårt att säkerställa utifrån befintlig kunskap, men longitudinella studier tyder på en möjlig samverkan.

14.3 Lösningsmedel

Johnson & Morata (2010) har nyligen publicerat en mycket grundlig genomgång av risker för hörselpåverkan förenade med yrkesmässig exponering för lösningsmedel. Författarna redovisar inte mindre än 399 litteraturreferenser, som spänner över perioden från 1974 till 2010. Följande citat är hämtat ur sammanfattningen av rapporten:

Både exponering för buller och ototoxiska kemikalier kan orsaka skador i innerörat via gemensamma mekanismer såsom minskat blodflöde och bildandet av fria radikaler. Lösningssmedel och cellandningshämmare kan också störa eller hindra kroppens eget antioxidantförsvar mot fria radikaler och därmed göra innerörat mer mottagligt för skador av t.ex. buller.

Alla kemiska ämnen som presenteras i denna översikt har i djurförsök visats ha en effekt på hörseln. Några av lösningssmedlen och cellandningshämmarna kan interagera med buller och potentiella bullrets skadliga effekter på hörselsystemet. Exponering för kemikalier i kombination med buller, andra kemikalier eller faktorer såsom fysisk aktivitet har visats kunna ge hörselskador vid lägre nivåer än exponering enbart för ett kemiskt ämne.

Humandata saknas för flera av ämnena i denna översikt. För de ämnen som studerats har dock tecken på hörselpåverkan också setts hos människa. Buller förekommer ofta på samma arbets-

platser som kemiska ämnen, vilket gör effekten svår att förutsäga.

Kombinationsexponeringar (t.ex. för kemikalier och buller) hanteras för närvarande inte i gränsvärdessättningen. En bullermärkning skulle därför kunna användas för att uppmärksamma en ökad risk för hörselskador efter exponering för en kemikalie vid nivåer nära gränsvärdet vid samtidig bullerexponering.

Styrkan i data som visar ototoxicitet varierar för de olika kemiska ämnena men faller huvudsakligen i tre kategorier, dvs. ämnen för vilka:

- 1) humandata antyder hörselpåverkan vid nivåer under eller i närheten av nuvarande gränsvärden och starka djurdata stöder att hörselskador uppkommer efter exponering (styren, toluen, koldisulfid, bly, kvicksilver och kolmonoxid),
- 2) humandata saknas men djurdata antyder effekter på hörseln vid nivåer under eller i närheten av nuvarande gränsvärden (p-xylen, etylbensen och cyanöäte),
- 3) humandata är svaga eller saknas och djurdata antyder hörselpåverkan klart över nuvarande gränsvärden (klorbensen, trikloretylen, n-hexan, n-heptan, vissa lösningsmedelsblandningar, trimetyltenn, akrylnitril, 3,3'-iminodipropionitril, pesticider och PCB). (Johnson & Morata, 2010, sid. 149)

Europeiska arbetsmiljöbyrån har publicerat en omfattande litteraturöversikt avseende riskerna för interaktionseffekter mellan buller och ototoxiska ämnen (EU-OSHA, 2009). Man konstaterar i likhet med Johnson & Morata att den dominerande kunskapen baserar sig på djurförsök, i begränsad utsträckning kompletterad med epidemiologiska data från exponerade människor i arbetslivet. Interaktionseffekter kan orsakas av att lösningsmedel påverkar stapediareflexen och att därmed cochlean utsätts för högre ljudnivåer än annars. Rapportens övergripande slutsats är att i kombinerad exponering för buller och organiska lösningsmedel kan interaktionseffekter förekomma, beroende på bullernivå och karaktär (t.ex. impulsivitet) samt lösningsmedelskoncentration. Lösningsmedel kan förstärka bullrets påverkan på hörseln även vid bullernivåer under gällande gränsvärde.

Sammanfattning av inverkan från lösningsmedel: Djurförsök visar att lösningsmedel kan orsaka hörselskador. Epidemiologiska studier på människa är delvis svårtolkade men tyder på risk för interaktion vid samtidig exponering för lösningsmedel och buller. Speciell uppmärksamhet bör därför ges avseende ökad risk för hörselskador efter exponering för ett lösningsmedel vid nivåer nära gränsvärdet vid samtidig bullerexponering.

14.4 Bekämpningsmedel och andra kemikalier

Parakvat är ett ogräsmedel med omfattande hälsorisker, som lyckligtvis inte är godkänt för användning inom EU. Bielefeld et al (2005) har visat i en djurstudie att lokal applicering av ämnet mot runda fönstret kan ge upphov till omfattande hörselskada med förlust av både yttre och inre hårceller. Likheten i skadebilden med bullerskada indikerar att likartade biokemiska skadevägar kan vara engagerade.

Också insektsbekämpningsmedel kan påverka hörsel hos exponerade personer. Teixeira et al (2003) rapporterade en undersökning från Brasilien av 98 arbetare som exponerats för organofosfater och pyretroider under minst tre år, av vilka 51 också angav bullerexponering. Medelåldern var 42 år. Hörselnedsättning förelåg hos 64 procent av de som exponerats för bekämpningsmedel och hos 67 procent hos dem som också exponerats för buller. Dessa uppvisade också större hörselnedsättning.

Crawford et al (2008) rapporterade data från en omfattande undersökning i USA. Hörselfunktionen bedömdes med svaret på frågan "Har du problem med hörseln i ena eller båda öronen (utan hörapparat)?" 14 229 besvarade enkäter behandlades, av vilka 4 926 angav hörselproblem. Också denna studie påvisade ett samband mellan exponering för bekämpningsmedel (mot både ogräs och insekter) och självskattad hörselnedsättning. Data på bullerexponering saknades varför eventuell interaktionseffekt ej går att bedöma.

Guida et al (2010) presenterade en studie från Brasilien av insektsgiftet Malathion, ett organofosfat. Exponering för både buller och insektsgiftet avsåg 40 personer medan en lika stor åldersmatchad kontrollgrupp hade enbart bullerexponering. Båda grupperna hade i genomsnitt drygt 12 års exponering. Bullernivåerna var ca 98 dB(A) under 3-4 timmar per dag för båda grupperna. Den dubbelexponerade gruppen uppvisade signifikant sämre hörtrösklar vid 3 och 4 kHz.

Blyexponering kan också påverka hörseln. Wu et al (2000) undersökte 339 personer i Taiwan anställda för tillverkning av batterier. De 220 blyexponerade personerna uppvisade en genomsnittlig blynivå i blod på 57 µg/dl och exponerades för en daglig ekvivalent ljudnivå på 86 dB(A). Man fann en signifikant korrelation mellan hög långtidsexponering för bly och försämrade hörtrösklar vid 4 kHz. Man kunde dock inte påvisa någon interaktion mellan bly och buller. Counter & Buchanan (2002) undersökte 30 vuxna i Ecuador, 15 män och 15 kvinnor, som arbetade med blyhaltig glasyr. Genomsnittliga blynivåer i blod var 45 µg/dl. Man fann ingen signifikant korrelation mellan blynivå och hörtrösklar. Männerna hade markant sämre hörtrösklar än kvinnorna, vilket tolkades som effekt av större yrkesmässig bullerexponering. Inga data på bullerexponeringen förelåg dock.

Ytterligare en rapport från Taiwan undersökte 259 anställda vid en stålindustri (Hwang et al, 2009). En tredjedel av de anställda använde hörselskydd. Blyhalterna i luft varierade från 0 till ca 23 µg/m³. Bullernivåerna låg i huvudsak mellan 75 och 85 dB(A) med maxvärden upp till 96 dB(A). Man fann en signifikant korrelation mellan blynivåer i blod och hörselnedsättning i diskanten, varvid nivåer överstigande 7 µg/dl innebar tydligt ökad sannolikhet för skada. Ingen korrelation mellan bullernivåer och hörselnedsättning kunde påvisas, sannolikt beroende på relativt låga dagliga exponeringar.

Sammanfattning av påverkan från bekämpningsmedel och andra kemikalier: De redovisade studierna visar att både bekämpningsmedel och bly kan påverka hörsel hos exponerade människor. Tydligt stöd för interaktion med bullerexponering saknas dock.

14.5 Acetylsalicylsyra

Ett av våra vanligaste läkemedel, acetylsalicylsyra (ASA) (t.ex. i Aspirin, Magnecyl), kan påverka de yttre hårcellernas funktion och i högre doser ge upphov till reversibel hörselnedsättning och tinnitus. Huruvida ASA också interagerar med buller har varit föremål för flera studier. I en rapport från 1984 presenterade McFadden et al resultat som visade att personer som fått 3,9 g ASA dagligen i fyra dagar uppvisade en hörtröskelpåverkan på ca 10 dB. Efter exponering med en ren ton, som ensam genererade ca 12 dB TTS, drabbades ASA-försökspersonerna av ytterligare 10-15 dB TTS. Dessa resultat tyder närmast på en additiv effekt av ASA och buller med avseende på TTS.

År 1986 publicerade Lindgren & Axelsson en TTS-studie på 10 unga frivilliga, som exponerades för ett brusband runt 2 kHz på 105 dB SPL under 10 min antingen obehandlade eller efter att en timme tidigare intagit 1 g ASA. Genomsnittlig TTS uppgick till ca 15 dB vid 3 kHz men ingen signifikant effekt kunde påvisas av ASA.

I djurförsök har ASA visat sig skydda mot permanent bullerskada hos både marsvin (Yamashita et al, 2005), chinchilla (Coleman et al, 2010) och möss (Adelman et al, 2010). ASA har i dessa studier getts som injektion i högre doser än vid försöken på människor och skyddseffekt har kunnat påvisas också när djuren injicerats upp till tre dagar efter exponeringen. Förklaringen antas vara att ASA verkar som anti-oxidant och därmed motverkar skador orsakade av fria radikaler som bildas vid bullerbelastningen.

Sammanfattning av påverkan från acetylsalicylsyra: Resultat från TTS-studier på människor har inte kunnat påvisa någon interaktion med buller. Djurförsöken indikerar att det kan finnas en viss skyddseffekt av ASA, men om detta gäller också människa är ej känt.

14.6 Rökning

Rökning kan tänkas påverka innerörats känslighet via olika mekanismer som kan innebära potentiella interaktionseffekter med buller. Flera studier har påvisat att rökning innebär risk för påverkan på hörseln och att bullerexponerade rökare uppvisar större hörselnedsättning än icke-rökare med jämförbar bullerexponering (Mizoue et al, 2003; Uchida et al, 2005; Mohammadi et al, 2010).

Fransen et al (2008) analyserade data från nio olika kliniker i ett stort europeiskt projekt omfattande totalt över 4 000 personer i åldrarna 53–67 år. Bullerexponering och rökning bedömdes på basis av frågeformulär. Man fann samband mellan såväl rökning som bullerexponering och hörselnedsättning. Resultaten tydde på additiv snarare än interaktiv effekt.

Sammanfattning av inverkan av rökning: Ett antal rapporter har påvisat samband mellan rökning och hörselnedsättning. Inga tydliga belägg finns dock för interaktion.

14.7 Ärftlighet

Individuella skillnader i hörselgångens anatomi och därav resulterande akustiska egenskaper påverkar överföringen av akustisk energi till innerörat. Detta gäller också stapediussreflexen, som uppvisar individuella variationer avseende vilka ljudnivåer som aktiverar reflexen och vilken ljuddämpande effekt den kontraherade stapediussmuskeln har på ljudtransmissionen.

Självfallet finns också variationer i innerörats anatomi och fysiologi. Samspelet mellan genetiska faktorer och miljöfaktorer i påverkan på människan har studerats i växande omfattning i takt med genteknikens utveckling. Konings et al (2009a) redovisade ett flertal exempel på sådant samspel. Djurförsök har indikerat engagemang av gener som påverkar cochleära funktioner i form av oxidativ stress relaterat till frisättning av fria radikaler och kalium-omsättning. Skadeverkningar av fria radikaler kan motverkas av s.k. antioxidanter, en grupp ämnen som testats i flera försök att förebygga bullerskada eller minska dess omfattning (se vidare under avsnitt *Behandling av bullerskador*). Ett antal studier har också utförts på människa för att identifiera gener som kan vara betydelsefulla i detta avseende. En stor svårighet i studier på människa jämfört med försöksdjur är dock alltid att få en säker bild av den verkliga exponeringen. Kromosomanalys i bullerexponerade grupper i Sverige, Polen, Italien och Taiwan har trots detta kunnat finna samband mellan vissa genformer och ökad känslighet för hörselnedsättning relaterad till bullerexponering (Bovo et al, 2007; Konings et al, 2009b; Pawelczyk et al, 2009; Lin, Shih et al, 2011). En studie från Taiwan (Lin et al, 2010) testade skyddseffekten av en antioxidant på bullerexponerade i ett dubbel-blind-försök. Resultaten visade att skyddseffekten var olika beroende på alternativa former av de två testade generna.

Sammanfattning av inverkan av ärftlighet: Ett flertal ärftliga faktorer samspejar med den akustiska exponeringen med avseende på risk för hörselskada. Förutom de individuella variationerna i hörselgångens akustik och mellanörereflexen ljuddämpande egenskaper finns klara belägg för gener som påverkar olika faktorer i cochleas metabolism. På kort sikt bidrar denna framväxande kunskap till ökande möjligheter att förebygga och/eller reducera bullerskador. På lång sikt kan också terapeutiska möjligheter bli verklighet i form av genterapi eller stamcellsterapi. Båda dessa vägar har med viss framgång testats i djurexperiment, men vägen är lång till kliniskt användbara metoder.

15. Speciella populationer

15.1 Gravida

Gerhardt & Abrams (2000) har i flera studier utnyttjat får som modell för att studera fosterreaktioner på externa ljud. Vid frekvenser över 500 Hz är dämpningen in till fostret i storleksordningen 40-50 dB, medan ljud av lägre frekvenser dämpas i mindre grad. Vid 125 Hz uppskattas dämpningen till storleksordningen 10-15 dB.

En studie från samma grupp (Huang et al., 1997) presenterade resultat från registrering av hjärnstamssvar, (ABR, Auditory Brainstem Response), från lammfoster i livmodern före respektive efter exponering för lågpasfilterat respektive högpasfilterat brus på 120 dB SPL (gränshärsel i båda fallen 1 kHz) under 16 timmar. Exponering för det lågfrekventa bruset orsakade signifikant förhöjning av ABR-trösklarna med 5-6 dB vid 0,5 och 1 kHz och ca 3 dB vid 2 kHz. Exponering för det högpasfilterade bruset orsakade mindre påverkan på ABR-trösklarna: ca 2 dB vid 0,5 kHz, 3 dB vid 1 kHz och 1 dB vid 2 kHz.

Hartikainen et al (1994) rapporterade en studie omfattande 111 bullerexponerade gravida med en kontrollgrupp om 181 gravida utan bullerexponering. Med $L_{EX,8h}$ högst 78 dB förelåg ingen skillnad mellan grupperna. Men när bullernivån uppgick till 90 dB eller mera förelåg signifikanta skillnader i födelsevikt till de bullerexponerades nackdel. Skillnaderna var mera uttalade om kvinnorna arbetade stående eller i skiftarbete. Också Nurminen (1995) rapporterade liknande resultat i kombinationer av $L_{EX,8h}$ överstigande 85 dB och skiftarbete.

Den svenska försvarsmakten har granskat kunskapsområdet och sammanställt råd och riktlinjer för gravida och ammande arbetstagare (Försvarsmakten, 2006). Man skriver där avseende buller: *"Daglig yrkesmässig bullerexponering under 8 timmar överstigande 85 dB(A) har relaterats till ökad risk för tillväxthämning hos fostret. Med tillämpning av försiktighetsprincip skall inte den maximalt tillåtna ljudnivån överstiga 100 dB(A), exkl. enstaka kraftig exponering.--- Om exponeringsnivåerna understiger de gränsvärden som gäller för arbetsmiljön och som anges i Arbetsmiljöverkets föreskrifter om buller (AFS 2005:16) finns det i dagsläget ingenting som talar för någon risk för fostrets utveckling."*

I Arbetsmiljöverkets föreskrift AFS 2007:05 "Gravida och ammande arbetstagare" framhålls att inga forskningsresultat hittills finns som talar för någon risk för fostrets utveckling och hörsel om exponeringsnivåerna inte överstiger det undre insatsvärdet 80 dB(A), daglig buller-exponeringsnivå, i arbetsmiljön och som anges i föreskrifterna om buller AFS 2005:16.

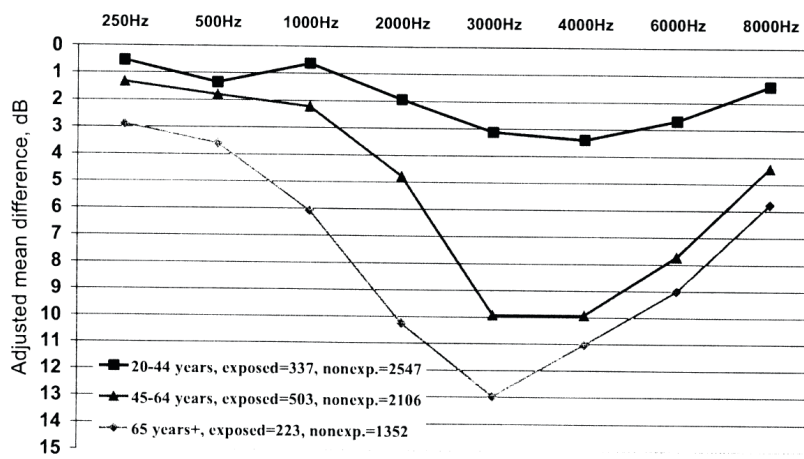
Sammanfattning av studier avseende gravida: Den akustiska dämpning som kvinnans vävnader och fostervätskan ger tillsammans med att fostrets ytter- och mellanöron är vätskefyllda torde innebära försumbar risk för hörselskada eller annan påverkan på fostret när gällande gränsvärden för yrkesmässig bullerexponering ej överskrids. Däremot föreligger fynd som talar för att bullerexponering för $L_{EX,8h}$ uppgående till 85 dB eller mera kan ha negativa effekter i form av bl.a. låg födelsevikt för barnet. Bullernivåer bör ej överstiga det undre insatsvärdet 80 dB(A).

15.2 Äldre

I de flesta studier av bullerexponerade populationer finns en tydlig korrelation mellan ålder och grad och/eller prevalens av hörselskada. Bakom detta samband döljer sig som regel att ju äldre en person är desto flera år av ackumulerad bullerexponering föreligger.

Tambs et al (2006) presenterade data från en stor populationsundersökning i Norge, där man bland annat frågade om bullerexponering. Den äldsta åldersgruppen (65+)

som angav påtaglig bullerexponering uppvisade en skillnad gentemot icke-exponerade personer som var av samma storleksordning som för åldersgruppen 45-64 år i frekvensområdet 4-8 kHz men vid lägre frekvenser var skillnaderna tydligt större. Detta kan tyda på att den åldersrelaterade nedsättningen vid de högsta frekvenserna gör att bullerexponering har mindre kvar att förstöra men däremot orsakar väsentlig påverkan vid lägre frekvenser. Se Figur 15.1 nedan från Tambs et al, 2006.



Figur 15.1. Skillnad i hörtrösklar mellan bullerexponerade och icke-exponerade i tre olika åldersgrupper (Tambs et al, 2006).

Data från äldre människor med varierande grad av diskantnedsättning av bullerskadetyp har studerats av Gates et al 2000. När man undersökte förändring i hörtrösklar över en 15-årsperiod fann man att de personer som initialt uppvisade s.k. bullertaggar drabbades av större försämring under 15-årsperioden, framförallt vid lägre frekvenser. Rosenhall (2003) har påvisat likartade fynd i en stor epidemiologisk undersökning av bullerexponerade personer jämfört med en kontrollgrupp utan bullerexponering. En möjlig slutsats av dessa fynd är att även relativt beskedliga diskantnedsättningar på grund av bullerexponering i unga år kan orsaka sämre hörsel vid högre ålder. En alternativ möjlig förklaring är naturligtvis att de som drabbades tidigt utgjorde en mera känslig grupp som av samma anledning försämrades mera.

McFadden et al (1998) exponerade en grupp unga (< 3 år) och gamla (10-15 år) chinchilla-kaniner för oktavbandsbrus runt 500 Hz på 95 dB under 6 timmar per dag i 10 dagar och en annan grupp för 106 dB kontinuerligt under 48 timmar. Djuren som exponerats för den lägre bullernivån uppvisade ingen åldersmässig skillnad i hörselpåverkan. Hos de djur som exponerats för den högre ljudnivån visade resultaten något större känslighet för skada hos de äldre djuren jämfört med de yngre.

Kujawa & Liberman (2006) testade möss i åldrar från fyra till 124 veckor. Försöksdjuren exponerades för oktavbandsbrus i området 8-16 kHz på 100 dB SPL i två timmar. Kontrollgrupper av motsvarande åldrar ingick i studien. Man fann att unga möss (fyra-åtta veckor) var betydligt sårbarare för bullerexponeringen än gamla. Sårbarheten avtog dramatiskt mellan åtta och 16 veckors ålder, vilket motsvarar ungefär den ålder då möss blir könsmogna. Författarnas slutsats är att orsaken till den åldersrelaterade förändringen i sårbarhet måste tillskrivas innerörat. Ett viktigt fynd som presenteras i studien är att de försöksdjur som i tidig ålder drabbades av en bullerskada uppvisade

större åldersrelaterad hörselnedsättning.

Det är inte helt enkelt att överföra resultat från försöksdjur till människa. En faktor som är en möjlig förklaring, där man funnit ökad skadekänslighet hos unga djur, är att djurens hörselorgan i motsats till människans inte är färdigutvecklat vid födseln utan först ett antal veckor senare. Men också andra faktorer som påverkar innerörats känslighet kan vara delaktiga.

Sammanfattning av studier på äldre: Epidemiologiska studier på människa är tvetydiga i frågan om en tidigt grundlagd bullerskada ökar eller minskar den åldersrelaterade hörselnedsättningen vid högre ålder.

15.3 Hörapparatbrukare

Personer som på grund av hörselnedsättning använder hörapparater riskerar att exponeras för högre ljudnivåer än andra personer. För tidigare generationer av hörapparater med linjär förstärkning finns rapporterat risker för hörtröskelpåverkan om den maximala ljudnivån ut från hörapparaten var tillräckligt hög (Heffernan & Simons, 1979). Markides & Aryee (1978) fann dock ingen effekt i en större studie på hörselskadade barn med hörapparater, som följdes under en period av upp till fyra år. Signalbehandlingen i moderna hörapparater är dock genomgående olinjär, vilket innebär att förstärkningen automatiskt minskas när ljudnivån till hörapparatens mikrofon ökar. Detta innebär att risken för att användande av moderna hörapparater skulle kunna bidra till försämrade hörtrösklar är försumbar. Utan hörapparater riskerar personen ifråga att missa viktig information i arbetsmiljön. Om bullernivåerna är sådana att hörselskyddsanvändning är aktuell, är kombinationen av hörapparater och hörselskyddskåpor lämplig. Önskvärt är att välja kåpor med så likformig dämpning över frekvensregistret som möjligt, dvs. lika stor dämpning i bas, mellanregister och diskant samt undvika överdämpning.

15.4 Musiker

Arbetsmiljöverket har i rapporten 2009:1 grundligt diskuterat riskerna för hörselskador hos yrkesverksamma musiker och andra yrkesgrupper i underhållningsbranschen. Senare publicerade studier förstärker de slutsatser som presenterades i den rapporten. Toppila et al. (2011) undersökte 63 symfoniorkestermusiker i Finland. Efter korrektion för ålder fann man ingen statistiskt säkerställd skillnad i hörtrösklar jämfört med databas A i ISO 1999. En delgrupp med mera omfattande exponering uppvisade dock något sämre hörtrösklar vid frekvenser över 3 kHz än de med mindre exponering. Tinnitus ganska ofta/ofta/alltid efter konsert eller orkesterrepetition angavs av 40 procent och hyperakusis angavs av 41 procent.

Jansen et al (2009) undersökte 241 musiker i symfoniorkestrar i Holland i åldrarna mellan 23 och 64 år. Efter korrektion för ålder uppvisade hörtrösklarna signifikant avvikelse från noll endast vid 6 kHz med i genomsnitt 4 dB. Denna avvikelse kan dock bero på det kalibreringsfel som de hörtelefoner som användes vid testerna är kända för (Lutman & Davis, 1994). I samband med testerna uppvisade 17 procent tinnitus. Hos 44 procent av musikerna påvisades binaural diplakusis med en tonhöjdsskillnad på mer än 1 procent; för 20 procent av musikerna var skillnaden mer än 3 procent. Problemet var störst vid högre frekvenser. När de tillfrågades om subjektivt upplevda hörselproblem angav 79 procent hyperakusis, 51 procent angav tinnitus, 24 procent angav någon form av förvrängning av toner och 7 procent angav diplakusis.

Hasson et al (2009) undersökte samband mellan subjektiva hörselproblem och psykosociala faktorer hos 250 musiker (medelålder 39 ± 9 år) från 12 svenska symfoniorkestrar. Någon form av hörselproblem rapporterades av 40 procent av musikerna. Tinnitus var den vanligaste formen, angivet av 19 procent, hyperakusis angavs av 14

procent och 6 procent angav hörselnedsättning. Studien kunde påvisa signifikanta samband mellan rapporterade hörselproblem och medicinska symptom och stress efter korrektion för ålder och kön.

Ovanstående nyare studier indikerar att arbetsmiljön för yrkesmusiker i mycket liten utsträckning orsakar hörselnedsättning, men däremot är prevalensen av tinnitus och hyperakusis tydligt högre än i den svenska befolkningen i allmänhet. Även den påvisade förekomsten av diplakusis är oroande med tanke på de konsekvenser detta fenomen kan medföra för yrkesmusikers förmåga att klara sina arbetsuppgifter.

16. Behandling av bullerskador

16.1 Farmakologisk behandling

Eftersom djurstudier har visat att fria radikaler kan spela en väsentlig roll vid uppkomst av bullerskada, har ett antal försök på både djur och människa fokuserat på detta. En annan strategi är att försöka påverka den reducerade blodförsörjning till innerörat som också kan uppstå vid bullerexponering.

Djurförsök har påvisat klara effekter av antioxidanter för att bromsa s.k. oxidativ stress, av magnesium som kan ge upphov till vidgning av blodkärl och av vissa andra substanser som kan bromsa celledöd i cochlean (Konings et al, 2009a). Le Prell et al (2007a, b) visade att en kombination av antioxidanter och magnesium kunde effektivt förebygga bullerskada på marsvin, medan de olika substanserna var för sig hade marginell skyddseffekt. Behandlingen visade sig ha effekt också när det sattes in först upp till tre dagar efter exponeringen.

Etiska aspekter gör det svårt att genomföra systematiska studier på människa. Dock finns några publicerade. En amerikansk studie (Kramer et al, 2006) fokuserade på möjligheten att skydda öron som exponeras för musik på hög ljudnivå från TTS medelst en antioxidant, NAC (N-acetylcystein), som i djurförsök tidigare har visats kunna minska bullerskada. 32 unga normalhörande försökspersoner deltog i ett dubbel-blind placebo-kontrollerat försök. Förutom hörtrösklar i frekvensområdet 1-8 kHz registrerades också otoakustiska emissioner i form av distorsionsprodukter, DPOAE. Hälften av försökspersonerna fick en enkeldos NAC om 900 mg och hälften placebo inför två timmars exponering för musik på en nattklubb. Var fjärde deltagare bar dosimeter under exponeringen. Ekvivalentnivåerna varierade mellan 92 och 103 dB(A) med ett genomsnitt på 98 dB(A). TTS var störst vid 4 kHz, i genomsnitt 14 dB för hela gruppen. Inga signifikanta skillnader i TTS förelåg mellan försöks- och kontrollgrupperna. DPOAE-amplituderna reducerades av exponeringen i hela frekvensområdet som testades, 2-8 kHz, mest vid 6 kHz med i genomsnitt ca 7 dB men ingen signifikant skillnad förelåg mellan grupperna. NAC tycks således inte ha någon hörselskyddande effekt med här använd dosering och aktuell exponering.

Lindblad et al (2011) rapporterade en studie omfattande 11 officerare med en kontrollgrupp om 23 officerare, samtliga unga och med normala hörtrösklar. Exponeringen innebar skjutning av 40 skott under två minuter inomhus med hörselskydd av typ nivåberoende kåpor. Toppnivåerna innanför kåporna låg i genomsnitt på 137 dB SPL. NAC-behandlingen bestod av fyra 200 mg-tabletter där den första togs direkt efter exponeringen, den andra en timme senare, den tredje efter frukost påföljande dag och den fjärde en timme efter den tredje. Tester utfördes direkt efter exponeringen samt en dag och en vecka senare. Ingen TTS kunde påvisas och otoakustiska emissioner var väsentligen oförändrade. Ett speciellt test, Psychoacoustic Modulation Transfer Function, som är känsligt för cochleans olinjära signalbehandling uppvisade dock tydlig förändring efter skjutning hos kontrollgruppen men inte hos NAC-gruppen.

I en studie från Taiwan (Lin et al, 2010) testades skyddseffekten av NAC på bullerexponerade industriarbetare i ett dubbel-blind-försök. Den dagliga exponeringsnivån var ca 89 dB(A). Doseringen var 1200 mg per dag i 14 dagar. Resultaten påvisade en skyddseffekt på TTS och att den var olika beroende på vilken av två alternativa former av testade gener som förelåg hos försökspersonerna.

Magnesium har potentialen att öka blodflödet i cochlean. Attias et al (1994) visade i en placebo-kontrollerad dubbel-blind-studie på 300 unga värnpliktiga att PTS förekom signifikant oftare hos placebo-gruppen. I en senare studie (Attias et al, 2004) testade man effekten av magnesium på TTS hos 20 unga män och påvisade en signifikant negativ korrelation mellan magnesiumnivåer i blod och TTS.

16.2 Regenerering av innerörats hårceller

Fåglar och många ryggradsdjur har förmåga att återskapa hårceller i innerörat efter skada men däggdjur inklusive människa saknar detta. Genterapi och stamcellsbehandling har i djurförsök visat framgångsrika resultat på marsvin och möss (Yang et al, 2012; Choi et al, 2012). Möjligheter att tillämpa dessa tekniker på människa är lovande men ligger dock med säkerhet åtskilliga år framåt i tiden (Okano & Kelley, 2012).

Sammanfattning av behandling av bullerskador: Behandling med olika former antioxidanter och magnesium har visat sig kunna reducera effekterna av bullerexponering avseende både TTS och PTS, framför allt i djurförsök men i viss utsträckning också på människa. Djurmodellerna har dessutom bidragit till ökad kunskap om de olika skademekanismerna i cochlean.

Metoder för att återskapa helt eller delvis förstörda hårceller och nervceller i innerörat har visat lovande resultat i djurförsök. Klinisk tillämpning på människor är en framtida möjlighet.

17. Sammanfattning

17.1 Allmänt

Den absolut dominerande formen för att beskriva hörselns funktion är tonaudiogrammet, som anger hörselorganets känslighet, lyssnarens förmåga att uppfatta rena toner vid diskreta frekvenser från 125 till 8 000 Hz. Orsaken till denna dominans är delvis att hörtrösklarna är lätta att mäta med förhållandevis god mätnoggrannhet på de flesta vuxna personer, men också att tonaudiogrammet beskriver den undre gränsen i hörselns dynamiska arbetsområde (vilka ljud som över huvud taget är hörbara). Erfarenheter från klinisk audiologi har dock länge varit tydliga i att tonaudiogrammet inte avslöjar hela sanningen: Två personer med identiska tonaudiogram kan skilja sig markant med avseende på sina hörselproblem i verkligheten.

Hörselnedsättning orsakad av påverkan på innerörats funktioner återspeglar främst de yttre hårcellernas tillstånd. Att dessa är känsliga för många potentiellt hörsel-skadande faktorer inklusive buller är väl känt sedan länge, inte minst från djurförsök som ofta varit fokuserade på studier av skador på yttre hårceller efter välkontrollerade exponeringar.

Ett antal studier på människa har dock kunnat påvisa försämrade hörselfunktioner, t.ex. i form av taluppfattning i bakgrundsbuller eller i form av tinnitus och hyperakusis trots hörtrösklar inom kliniskt normalt område. Tre nyligen publicerade djurstudier från USA ger en möjlig förklaring till detta: Försöksdjuren har exponerats för buller som orsakat en påtaglig temporär försämring av hörtrösklarna, TTS. Efter någon eller några veckor har hörtrösklarna återgått till utgångsläget. När djurens inneröron undersökts senare – upp till två år efter exponeringen – kunde man påvisa väsentliga permanenta skador på de inre hårcellernas synapser (övergången från hårcell till efterföljande nervfiber) och bortfall av nervceller i hörselnerven. En forskargrupp har genomfört studien på möss respektive marsvin och en annan forskargrupp har genomfört en likartad studie på möss, vilken bekräftar den första studiens resultat. För åtminstone två djurarter orsakar bullerexponering som enbart ger övergående påverkan på hörtrösklarna trots detta permanenta omfattande skador på inre hårceller och hörselnerv, skador som inte återspeglas i hörtrösklarna. Skadorna orsakar försämrat informationsflöde till hjärnan, vilket hos människa med stor sannolikhet kan förklara ökade svårigheter att uppfatta tal i bakgrundsbuller och orsaka tinnitus och hyperakusis.

Om de fynd som påvisats i dessa djurförsök också gäller människa vet vi inte. Det är av många skäl omöjligt att genomföra samma typ av studier på människa. Vi vet inte heller om fynden innebär att all TTS medför risk för permanenta skador eller om det är först när TTS uppgår till 20-25 dB som resultatet i en rapport kan tolkas. Ska försiktighetsprincipen tillämpas bör man som flera forskare påpekat betrakta all TTS som uttryck för akustisk exponering som potentiellt kan orsaka permanenta skador på innerörats nervstrukturer.

Trots det faktum att hörtrösklarna inte säger allt om tillståndet i cochleans olika strukturer är tonaudiometrin ändå en grundläggande hörselmätmetod, som kommer att förbli central vid risk för hörselskada. Väl etablerade och validerade metoder för att ge kompletterande information om t.ex. skador på de inre hårcellerna eller bortfall av nervceller i hörselnerven saknas, och här finns följaktligen ett stort utvecklingsbehov. Möjligen kan bestämning av taluppfattning i bakgrundsbrus med validerad metod och testmaterial på lyssnarens modersmål ge en viss tilläggsinformation av värde. Självfallet ska också en bedömning av eventuell tinnitus och/eller hyperakusis ingå i utredning av misstänkt bullerskada.

17.2 Kontinuerligt buller

Åtta timmars exponering för ekvivalenta ljudnivåer överstigande 75-80 dB(A) innebär risk för TTS, i varje fall hos känsliga individer. Arbetsmiljöverkets gränsvärde för yrkesmässig bullerexponering är idag 85 dB(A). Med målsättning att sannolikheten för att drabbas av TTS i arbetsmiljön skall vara försumbar och med tillämpning av försiktighetsprincipen borde därför gränsvärdet sänkas till att sammanfalla med det undre insatsvärdet, 80 dB(A). Detta gränsvärde skulle med stor sannolikhet (dock inte 100 procent säkert) skydda mot alla former av skada på hörselorganet.

Den europeiska hörselskyddsstandarden SS-EN 458 anger att en optimal ljudnivå innanför hörselskydd är 5-10 dB under den nivå där krav föreligger att hörselskydd ska bäras, d.v.s. det övre insatsvärdet, som idag är 85 dB(A) i Sverige. Detta innebär således intervallet 75-80 dB(A) innanför skyddet, vilket ligger under det föreslagna sänkta gränsvärdet.

Om gränsvärdet skulle ändras till att sammanfalla med det undre insatsvärdet 80 dB(A) blir det logiska förslaget att som målsättning avskaffa begreppet insatsvärde, både det undre och det övre, och endast ha ett gränsvärde, nämligen 80 dB(A). Vid exponeringsnivåer över detta gränsvärde skall hörselskydd bäras och alla övriga åtgärder vidtas som idag är kopplade till begreppet insatsvärde i form av kartläggning av exponering, information, hörselmätningar och vidtagande av möjliga åtgärder för att sänka bullernivån i arbetsmiljön.

17.3 Impuls ljud

Dagens gränsvärde baserat på $L_{pC_{peak}} = 135$ dB innebär med största sannolikhet försumbar risk för skada från enskilda impulser. För arbetsmiljöer med kombinationer av kontinuerligt buller med överlagrade starka impuls ljud förefaller kurtosis-metoden ha väsentlig potential att med bättre noggrannhet beskriva risken för hörselskada. Erfarenheterna av metoden är dock ännu så länge begränsade och den kräver beräkningsalgoritmer som ännu inte är tillgängliga i kommersiella ljudnivåmätare.

För impuls ljud från vapen och detonationer, som framförallt berör militär personal, är den föreslagna AHAAH-metoden ett intressant alternativ. Gränsvärdet vid tillämpning av den bör dock vara högst 200 ARU, vilket enligt modellen innebär att mätbar TTS efter 30 minuter inte skall föreligga. Även här torde dock större erfarenhet vara önskvärd, bland annat för att bättre belysa inverkan av de individuella egenskaperna hos ytter- och mellanöra.

17.4 Interaktionseffekter

Av de interaktionseffekter som studerats kan följande slutsatser dras beträffande arbetsmiljöfaktorer:

Ett visst stöd föreligger för interaktion mellan buller och vibrationer vid mångårig exponering. En rimlig försiktighetsåtgärd är därför att ha ökad uppmärksamhet på kombinerade exponeringar vid nivåer nära respektive gränsvärden.

För lösningsmedel gäller att djurförsök påvisat interaktion med samtidig bullerexponering. Epidemiologiska studier på människa är mera svårtolkade men tyder på risk för interaktion. Speciell uppmärksamhet bör därför ges avseende ökad risk för hörselskador efter exponering för ett lösningsmedel vid nivåer nära gränsvärdet vid samtidig bullerexponering. För bekämpningsmedel och bly är risken för interaktion osäker.

För individrelaterade faktorer kan följande slutsatser dras:

För det vanligaste läkemedlet acetylsalicylsyra har ingen interaktionseffekt kunnat beläggas. Detta gäller också tobaksrökning. Den tydligaste individrelaterade faktorn av betydelse kan betecknas med ärftlighet i bemärkelsen individuella variationer i ytterör-

ats och mellanörats anatomi, stapediareflexens funktion samt genetiska faktorer som reglerar innerörats komplexa fysiologi. Inga lättillgängliga metoder föreligger dock för att enkelt fastställa en enskild individs specifika känslighet för hörselskada vid bullerexponering.

17.5 Speciella populationer

För gravida i bullerarbete och i synnerhet i skiftarbete har en studie påvisat ökad risk för lägre födelsevikt hos barnet. Om gränsvärdet sänks till 80 dB(A) bör risken dock vara försumbar.

Med avseende på äldre gäller att epidemiologiska studier på människa är tvetydiga i frågan om en tidigt grundlagd bullerskada ökar eller minskar den åldersrelaterade hörselnedsättningen vid högre ålder. Visst stöd finns för båda tolkningarna.

Hörapparatbrukare med moderna hörapparater med olinjär signalbehandling torde inte löpa ökad risk att försämra sin hörsel. I miljöer med exponering överstigande det undre insatsvärdet bör hörselkåpor rekommenderas av typ som ger så frekvensberoende dämpning som möjligt.

För yrkesmusiker är risken för väsentlig hörselnedsättning begränsad, men på grund av arbetets karaktär är musikern extra sårbar för andra former av hörselpåverkan såsom tinnitus, hyperakusis och diplakusis.

17.6 Behandling av bullerskador

Behandling med olika former antioxidanter och magnesium har visat sig kunna reducera effekterna av bullerexponering avseende både TTS och PTS, framför allt i djurförsök men i viss utsträckning också på människa. Djurmodellerna har dessutom bidragit till ökad kunskap om de olika skademekanismerna i cochlean.

Metoder för att återskapa helt eller delvis förstörda hårceller och nervceller i innerörat har visat lovande resultat i djurförsök. Klinisk tillämpning på människor är en framtida möjlighet

Så länge människor drabbas av hörselnedsättning oavsett om den orsakats av buller eller andra faktorer är naturligtvis hörselrehabilitering i form av väl anpassade hörapparater, andra tekniska hörhjälpmiddel och annat rehabiliteringsstöd av stor hjälp. Sådana åtgärder kan dock inte med nuvarande kunskap och resurser återskapa normal hörselfunktion.

18. Referenser

- Adelman, C., Freeman, S., Paz, Z. & Sohmer, H. (2008). Salicylic acid injection before noise exposure reduces permanent threshold shift. *Audiology and Neurotology*, 13(4), 266-272.
- AFA (2012). *Allvarliga arbetsskador och långvarig sjukfrånvaro – 2012*. Stockholm: AFA Försäkring.
- AFS (2005). *Buller. Arbetsmiljöverkets författningssamling AFS 2005:16*. Arbetsmiljöverket, Stockholm.
- AFS (2007). *Gravida och ammande arbetstagare AFS 2007:05*. Arbetsmiljöverket, Stockholm.
- Anari, M., Axelsson, A., Eliasson, A. & Magnusson, L. (1999). Hypersensitivity to sound. *Scandinavian Audiology*, 28, 219-230.
- Andersson, G., Lindvall, N., Hursti, T. & Carlbring, P. (2002). Hypersensitivity to sound (hyperacusis): a prevalence study conducted via the Internet and post. *International Journal of Audiology*, 41, 545-554.
- Arbetsmiljöverket (2009). *Musik och höga ljudnivåer – praktiska riktlinjer för musik- och underhållningsbranschen, Rapport 2009:1*. Stockholm, Arbetsmiljöverket.
- Arbetsmiljöverket (2012). *Arbetsskador 2011. Arbetsmiljöstatistik Rapport 2012:2*. Stockholm: Arbetsmiljöverket.
- Attias, J., Weisz, G., Almog, S., Shahar, A., Wiener, M., Joachims, Z., Netzer, A., Ising, H., Rebentisch, E. & Guenther, T. (1994). Oral magnesium intake reduces permanent hearing loss induced by noise exposure. *American Journal of Otolaryngology*, 15(1), 26-32.
- Attias, J., Sapir, S., Bresloff, I., Reshef-Haran, I. & Ising, H. (2004). Reduction in noise-induced temporary threshold shift in humans following oral magnesium intake. *Clinical Otolaryngology and Allied Sciences*, 29(6), 635-641.
- Axelsson, A. & Prasher, D. (2000). Tinnitus induced by occupational and leisure noise. *Coleman Noise & Health*, 2(8), 47-54.
- Axelsson, A. & Ringdahl, A. (1989). Tinnitus – a study of its prevalence and characteristics. *British Journal of Audiology*, 23, 53-62.
- Barrenäs, M.L. & Hellström, P.A. (1996). The effect of low level acoustic stimulation on susceptibility to noise in blue- and brown-eyed young human subjects. *Ear and Hearing* 17(1), 63-68.
- Bauer, C.A., Turner, J.G., Caspary, D.M., Myers, K.S. & Brozoski, T.J. (2008). Tinnitus and inferior colliculus activity in chinchillas related to three distinct patterns of cochlear trauma. *Journal of Neuroscience Research*, 86, 2564-2578.
- Bielefeld, E.C., Hu, B.H., Harris, K.C. & Henderson, D. (2005). Damage and threshold shift resulting from cochlear exposure to paraquat-generated superoxide. *Hearing Research*, 207(1-2), 35-42.
- Borchgrevink, H.M. (2009). Effects of shift work and intermittent noise exposure on hearing: mechanisms and prophylactic potential. *Noise & Health*, 11(45), 183-184.
- Borg, E., Nilsson, R. & Engström, B. (1983). Effect of the acoustic reflex on inner ear damage induced by industrial noise. *Acta Otolaryngologica*, 96, 361-369.
- Bovo, R., Ciorba, A. & Martini, A. (2007). Genetic factors in noise induced hearing loss. *Audiological Medicine*, 5(1), 25-32.

- Choi, M.Y., Won Yeo, S.W. & Park, K.H. (2012). Hearing restoration in a deaf animal model with intravenous transplantation of mesenchymal stem cells derived from human umbilical cord blood, *Biochemical and Biophysical Research Communications*, in press. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbrc.2012.09.111>
- Chou, Y.F., Lai, J.S. & Kuo, H.W. (2009). Effects of shift work on noise-induced hearing loss. *Noise & Health* 11(45), 185-188.
- Chung, I.S., Chu, I.M. & Cullen, M.R. (2012). Hearing effects from intermittent and continuous noise exposure in a study of Korean factory workers and firefighters. *BMC Public Health*, 2012, 12, 87.
- Coleman, J., Huang, X., Liu, J., Kopke, R. & Jackson, R. (2010). Dosing study on the effectiveness of salicylate/N-acetylcysteine for prevention of noise-induced hearing loss. *Noise & Health* 12(48), 159-165.
- Coles, R.R. (1984). Epidemiology of tinnitus: (1) prevalence. *Journal of Laryngology and Otology, Supplementum*, 9, 7-15.
- Concha-Barrientos, M., Campbell-Lendrum, D. & Steenland, K. (2004). *Occupational noise : assessing the burden of disease from work-related hearing impairment at national and local levels..* WHO Environmental Burden of Disease Series, No. 9. Geneva: World Health Organization.
- Counter, S.A. & Buchanan, L.H. (2002). Neuro-ototoxicity in andean adults with chronic lead and noise exposure. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 44(1), 30-8
- Crawford, J.M., Hoppin, J.A., Alavanja, M.C., Blair, A., Sandler, D.P. & Kamel, F. (2008). Hearing loss among licensed pesticide applicators in the agricultural health study. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 50(7), 817-826.
- Davis, R.I., Qiu, W. & Hamernik, R.P. (2009). Role of the kurtosis statistic in evaluating complex noise exposures for the protection of hearing. *Ear and Hearing*, 30, 628-34.
- Delb, W., Hoppe, U., Liebel, J. & Iro, H. (1999). Determination of acute noise effects using distortion product otoacoustic emissions. *Scandinavian Audiology*, 28, 67-76.
- Dong, S., Mulders, W.H.A.M., Rodger, J., Woo, S. & Robertson, D. (2010). Acoustic trauma evokes hyperactivity and changes in gene expression in guinea-pig auditory brainstem. *European Journal of Neuroscience*, 31, 1616-1628.
- Eggermont, J.J. & Roberts, L.E. (2004). The neuroscience of tinnitus. *Trends in Neurosciences*, 27, 676-682.
- EU-OSHA, European Agency for Safety and Health at Work, (2009). *Combined exposure to noise and ototoxic substances*. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.
- Fabijanska, A., Rogowski, M., Bartnik, G. & Skarzynski, H. (1999). Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*, 569-571. Cambridge: British Society of Audiology.
- Fransen, E., Topsakal, V., Hendrickx, J.J. et al. (2008). Occupational noise, smoking, and a high body mass index are risk factors for age-related hearing impairment and moderate alcohol consumption is protective: a European population-based multicenter study. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 9(3):264-276.
- Försvarsmakten (2006). *Försvarsmaktens råd och riktlinjer för gravida och ammande arbetstagare*. Stockholm: Försvarsmakten
- Gates, G.A., Schmid, P., Kujawa, S.G., Nam, B. & D'Agostino, R. (2000). Longitudinal thres-

- hold changes in older men with audiometric notches. *Hearing Research*, 141, 220-228.
- Gerhardt, K.J. & Abrams, R.M. (2000). Fetal exposure to sound and vibroacoustic stimulation. *Journal of Perinatology*, 20, S21-30.
- Guitton, M.J. (2012). Tinnitus: pathology of synaptic plasticity at the cellular and system levels. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 6, 12. Epub 2012 March 8.
- Gopal, K.V. (2008). Audiological findings in individuals exposed to organic solvents: Case studies. *Noise & Health*, 10(40), 74-82.
- Gu, J.W., Halpin, C.F., Nam, E.C., Levine, R.A. & Melcher, J.R. (2010). Tinnitus, diminished sound-level tolerance, and elevated auditory activity in humans with clinically normal hearing sensitivity. *Journal of Neurophysiology*, 104, 3361-3370.
- Guida, H.L., Morini, R.G. & Cardoso, A.C. (2010). Audiological evaluation in workers exposed to noise and pesticide. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 76(4), 423-427.
- Hagerman, B. (1982). Sentences for testing speech intelligibility in noise. *Scandinavian Audiology* 11(2), 79-87.
- Hamernik, R.P., Qiu, W. & Davis, R.I. (2003). The effects of the amplitude distribution of equal energy exposures on noise-induced hearing loss: The kurtosis metric. *Journal of the Acoustical Society of America*, 114, 386-95.
- Hartikainen, A.L., Sorri, M., Anttonen, H., Tuimala, R. & Läärä, E. (1994). Effect of occupational noise on the course and outcome of pregnancy. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*, 20(6), 444-450.
- Hasson, D., Theorell, T., Liljeholm-Johansson, Y. & Carlon, B. (2009). Psychosocial and physiological correlates of self-reported hearing problems in male and female musicians in symphony orchestras. *International Journal of Psychophysiology* 74(2), 93-100.
- Heffernan, H.P. & Simons, M.R. (1979). Temporary increase in sensorineural hearing loss with hearing aid use. *Annals of Otology Rhinology and Laryngology*, 88, 86-91.
- Hellström, P.A. (1993). The relationship between sound transfer functions from free sound field to the eardrum and temporary threshold shift. *Journal of the Acoustical Society of America*, 94, 1301-1306.
- Henderson, D., Bielefeld, E.C., Harris, K.C. & Hu, B.H. (2006). The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. *Ear and Hearing*, 27(1), 1-19.
- Holgers, K.M. (2000). *Tinnitus Vårdprogram*. Stockholm: Socialstyrelsen. <http://www.socialstyrelsen.se/publikationer2000/2000-19-7>
- Holzmüller, M., Seibt, A., Jakubowski, A. & Friedrichsen, G. (1990). Studies on the combined effects of shift work and noise on permanent hearing loss. *Zeitschrift für Gesamte Hygiene*, 36(9), 501-2.
- House, R.A., Sauvé, J.T. & Jiang, D. (2010). Noise-induced hearing loss in construction workers being assessed for hand-arm vibration syndrome. *Canadian Journal of Public Health*, 101(3), 226-229.
- Huang, X., Gerhardt, K.J., Abrams, R.M. & Antonelli, P.J. (1997). Temporary threshold shifts induced by low-pass and high-pass filtered noises in fetal sheep in utero. *Hearing Research*, 13, 173-182.
- Hwang, Y.H., Chiang, H.Y., Yen-Jean, M.C. & Wang, J.D. (2009). The association between low levels of lead in blood and occupational noise-induced hearing loss in steel workers. *Science of the Total Environment*, 408, 43-49.

- Hällgren, M., Larsby, B. & Arlinger, S. (2006). A Swedish version of the Hearing In Noise Test (HINT) for measurement of speech recognition. *International Journal of Audiology* 45(4), 227-37.
- ISO 1999 (1990). *Akustik - Bestämning av yrkesmässig bullerexponering och uppskattning av bullerorsakad hörselskada*. Geneva: International Organization for Standardization.
- Jansen, E.J., Helleman, H.W., Dreschler, W.A. & de Laat, J.A. (2009). Noise induced hearing loss and other hearing complaints among musicians of symphony orchestras. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 82(2), 153-164.
- Jastreboff, P. & Hazell, J. (1993). Neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *British Journal of Audiology*, 27, 7-17.
- Johansson, M. & Arlinger, S. (2002). Hearing threshold levels for an otologically unscreened, non-occupationally noise-exposed population in Sweden. *International Journal of Audiology*, 41, 180-194.
- Johansson, M. & Arlinger, S. (2003). Prevalence of hearing impairment in a population in Sweden. *International Journal of Audiology*, 42, 18-28.
- Johnson, A-C & Morata, T. (2010). *Occupational exposure to chemicals and hearing impairment*. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals, nr 2010;44(4). Arbetsmiljöverket, Stockholm, och Göteborgs Universitet.
- Kirchner, D.B., Evenson, E., Dobie, R.A., Rabinowitz, P., Crawford J., Kopke, R. & Hudson, T.W. (2012). Occupational noise-induced hearing loss. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 54(1), 106-108.
- Konings, A., Van Laer, L. & Van Camp G. (2009a). Genetic studies on noise-induced hearing loss: A review. *Ear and Hearing*, 30(2), 151-159.
- Konings, A., Van Laer, L., Wiktorek-Smagur, A., Rajkowska, E., Pawelczyk, M., Carlsson, P.I., Bondeson, M.L., Dudarewicz, A., Vandeveld, A., Franssen, E., Huyghe, J., Borg, E., Sliwinski-Kowalska, M. & Van Camp G. (2009b). Candidate gene association study for noise-induced hearing loss in two independent noise-exposed populations. *Annals of Human Genetics*, 73(2), 215-224.
- Kramer, S., Dreisbach, L., Lockwood, J., Baldwin, K., Kopke, R., Scranton, S. & O'Leary, M. (2006). Efficacy of the antioxidant N-acetylcysteine (NAC) on protecting ears exposed to loud music. *Journal of the American Academy of Audiology*, 17, 265-278.
- Kujala, T., Shtyrov, Y., Winkler, I., Saher, M., Tervaniemi, M., Sallinen, M., Teder-Sälejärvi, W., Alho, K., Reinikainen, K. & Näätänen, R. (2004). Long-term exposure to noise impairs cortical sound processing and attention control. *Psychophysiology*, 41(6), 875-881.
- Kujawa, S.G. & Liberman, M.C. (2006). Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a misspent youth. *Journal of Neuroscience*, 26, 2115-2123.
- Kujawa, S.G. & Liberman, M.C. (2009). Adding insult to injury: Cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. *Journal of Neuroscience*, 29, 14077-14085.
- Kumar, A.U., Ameenudin, S. & Sangamanatha, A.V. (2012). Temporal and speech processing skills in normal hearing individuals exposed to occupational noise. *Noise & Health*, 14, 100-105.
- Le Prell, C.G., Dell, S., Hensley, B., Hall, J.W. 3rd, Campbell, K.C., Antonelli, P.J., Green, G.E., Miller, J.M. & Guire, K. (2012). Digital music exposure reliably induces temporary threshold shift in normal-hearing human subjects. *Ear and Hearing*, 33(6):e44-58

- Le Prell, C.G., Hughes, L.F. & Niller, J.M. (2007a). Free radical scavengers, vitamins A, C, and E, plus magnesium reduces noise trauma. *Free Radicals in Biology and Medicine*, 42(9), 1454-1463.
- Le Prell, C.G., Yamashita, D., Minami, S.B., Yamasoba, T. & Miller J.M. (2007b). Mechanisms of noise-induced hearing loss indicate multiple methods of prevention. *Hearing Research*, 226(1-2), 22-43.
- Liedtke, M. (2010). Akute Gehörschäden durch extreme hohe Schalldruckpegel. *HNO*, 58(2), 106-109.
- Lin, C.Y., Wu, J.L., Shih, T.S., Tsai, P.J., Sun, Y.M., Ma, M.C. & Guo, Y.L. (2010). N-Acetyl-cysteine against noise-induced temporary threshold shift in male workers. *Hearing Research*, 269(1-2), 42-47-
- Lin, C.Y., Shih, T.S., Guo, Y.L., Wu, J.L., Sun, Y.M. & Tsai, P.J. (2011). Effects of gene-environmental interaction on noise-induced hearing threshold levels for high frequencies (HTLHF). *Environmental Science and Technology*, 45(17), 7128-7134.
- Lin, H.W., Furman, A.C., Kujawa, S.G. & Liberman, M.C. (2011). Primary neural degeneration in the guinea pig cochlea after reversible noise-induced threshold shift. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 12, 605-616.
- Lindblad, A.C., Rosenhall, U., Olofsson, A. & Hagerman, B. (2011). The efficacy of N-acetylcysteine to protect the human cochlea from subclinical hearing loss caused by impulse noise: a controlled trial. *Noise & Health* 13(55), 392-401.
- Lindgren, F. & Axelsson, A. (1986). Temporary threshold shift induced by noise exposure and moderate salicylate intake. *Scandinavian Audiology Supplementum* 26, 41-44.
- Lutman, M.E. & Davis, A.C. (1994). The distribution of hearing threshold levels in the general population aged 18-30 years. *Audiology* 33(6), 327-350.
- Magnusson, L. (1995). Reliable clinical determination of speech recognition scores using Swedish PB words in speech-weighted noise. *Scandinavian Audiology* 24(4), 217-223.
- Markides, A. & Aryee, D.T. (1978). The effect of hearing aid use on the user's residual hearing. A follow-up study. *Scandinavian Audiology*, 7(1), 19-23.
- McFadden, S.L., Campo, P., Ding, D. & Quaranta, N. (1998). Effects of noise on inferior colliculus evoked potentials and cochlear anatomy in young and aged chinchillas. *Hearing Research*, 117, 81-96.
- McFadden, D., Plattsmier, H.S. & Pasanen, E.G. (1984). Temporary hearing loss induced by combinations of intense sounds and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *American Journal of Otolaryngology*, 5(4), 235-241.
- Melnick, W. (1991). Human temporary threshold shift (TTS) and damage risk. *Journal of the Acoustical Society of America*, 90(1), 147-154.
- Mills, J.H., Gilbert, R.M. & Adkins, W.Y. (1979). Temporary threshold shifts in humans exposed to octave bands of noise for 16 to 24 hours. *Journal of the Acoustical Society of America*, 65(5), 1238-1248.
- Mills, J.H., Adkins, W.Y. & Gilbert, R.M. (1981). Temporary threshold shifts produced by wideband noise. *Journal of the Acoustical Society of America*, 70(2), 390-396.
- Mizoue, T., Miyamoto, T. & Shimuzu, T. (2003). Combined effects of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occupational and Environmental Medicine*, 60, 56-59.

- Mohammadi, S., Mazhari, M.M., Mehrparvar, A.H. & Attarchi, M.S. (2010). Effects of simultaneous exposure to occupational noise and cigarette smoke on binaural hearing impairment. *Noise & Health*, 12(48), 187-190.
- Møller, A.R. (2011). Pathology of the auditory system that can cause tinnitus. I: Møller AR, Langguth B, DeRidder D & Kleinjung T (red:er), *Textbook of tinnitus*. New York: Springer (s. 77-94).
- Moore, B.C.J. (2008). The role of temporal fine structure processing in pitch perception, masking, and speech perception for normal-hearing and hearing-impaired people. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 9(4), 399-406.
- Mrena, R., Ylikoski, M., Mäkitie, A., Pirvola, U. & Ylikoski, J. (2007). Occupational noise-induced hearing loss reports and tinnitus in Finland. *Acta Otolaryngologica*, 127(7), 729-735.
- Murphy, W.J. & Kardous, C.A. (2012). *A case for using a-weighted equivalent energy as a damage risk criterion*. Cincinnati: National Institute for Occupational Safety and Health, EPHB Report No. 350-11a.
- NATO (2003). *Reconsideration of the effects of impulse noise*. RTO Technical Report TR-017. Neuilly-sur-Seine CEDEX: North Atlantic Treaty Organisation.
- Nurminen, T. (1995). Female noise exposure, shift work, and reproduction. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 37(8), 945-950.
- Oishi, N. & Schacht, J. (2011). Emerging treatments for noise-induced hearing loss. *Expert Opinion on Emerging Drugs*, 16(2), 235-245.
- Okamoto, H., Teismann, H., Kakigi, R. & Pantev, C. (2011). Broadened population-level frequency tuning in human auditory cortex of portable music player users. *PLoS One*, 6(3):e17022.
- Okano, T. & Kelley, M.W. (2012). Stem cell therapy for the inner ear: Recent advances and future directions. *Trends in Amplification*, 16(1), 4-18.
- Palmer, K.T, Coggon, D., Syddall, H. E., Pannet, B. & Griffin, M.J. (2001). *Occupational exposure to noise and hearing difficulties in Great Britain*. London: Health and Safety Executive. HSE contract research report 361.
- Palmer, K.T., Griffin, M.J., Syddall, H.E., Pannett, B., Cooper, C. & Coggon, D. (2002). Raynaud's phenomenon, vibration induced white finger, and difficulties in hearing. *Occupational and Environmental Medicine*, 59(9), 640-642.
- Pawelczyk, M., Van Laer, L., Franssen, E., Rajkoska, E., Konings, A., Carlsson, P.I., Borg, E., Van Camp, G & Sliwiska-Kowalska, M. (2009). Analysis of gene polymorphisms associated with K ion circulation in the inner ear of patients susceptible and resistant to noise-induced hearing loss. *Annals of Human Genetics*, 73(4), 411-421.
- Pettersson, H., Burström, L. & Nilsson, T. (2011). The effect on the temporary threshold shift in hearing acuity from combined exposure to authentic noise and hand-arm vibration. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 84(8), 951-957.
- Pettersson, H., Burström, L., Hagberg, M., Lundström, R. & Nilsson, T. (2012). Noise and hand-arm vibration exposure in relation to the risk of hearing loss. *Noise & Health*, 14(59), 159-165.
- Pienkowski, M. & Eggermont, J.J. (2012). Reversible long-term changes in auditory processing in mature auditory cortex in the absence of hearing loss induced by passive, moderate-level sound exposure. *Ear and Hearing*, 33(3), 305-314.

- Pilati, N., Large, C., Forsythe, I.D. & Hamann, M. (2012). Acoustic over-exposure triggers burst firing in dorsal cochlear nucleus fusiform cells. *Hearing Research*, 283(1-2), 98-106.
- Price, G.R. (2005). A new method for rating hazard from intense sounds: Implications for hearing protection, speech intelligibility, and situation awareness. I *New Directions for Improving Audio Effectiveness* (pp. KN2-1 – KN2-24). Meeting Proceedings RTO-MP-HFM-123, Keynote 2. Neuilly-sur-Seine, France: RTO. Available from: <http://www.rto.nato.int/abstracts.aps>.
- Price, G.R. (2007a). Validation of the auditory hazard assessment algorithm for the human with impulse noise data. *Journal of the Acoustical Society of America*, 122(5), 2786-2802.
- Price, G.R. (2007b). Predicting mechanical damage to the organ of Corti. *Hearing Research*, 226(1-2), 5-13.
- Quaranta, A., Assennato, G. & Sallustio, V. (1996). Epidemiology of hearing problems among adults in Italy. *Scandinavian Audiology*, 25 (42) 7-11.
- Rabinowitz, P.M., Galusha, D., Dixon-Ernst, C., Slade, M.D. & Cullen, M.R. (2007). Do ambient noise exposure levels predict hearing loss in a modern industrial cohort? *Occupational and Environmental Medicine*, 64(1), 53-59.
- Rosenhall, U. (2003). The influence of ageing on noise-induced hearing loss. *Noise & Health*, 5, 47-53.
- Rubinstein, B. (1993). Tinnitus and craniomandibular disorders- is there a link? *Swedish Dental Journal*, 95, 1-46.
- Scheidt, R.E., Kale, S & Heinz, M.G. (2010). Noise-induced hearing loss alters the temporal dynamics of auditory-nerve responses. *Hearing Research*, 269(1-2), 23-33.
- Seixas, N.S., Neitzel, R., Stover, B., Sheppard, L., Feeney, P., Mills, D. & Kujawa, S. (2012). 10-year prospective study of noise exposure and hearing damage among construction workers. *Occupational and Environmental Medicine*, 69(9), 643-650
- Silva, L.F. & Mendes, R. (2005). Combined exposure to noise and vibration and its effects on workers' hearing. *Revue Saude Publica*, 39(1), 9-17.
- SS-EN 458 (2005). Hörselskydd – Rekommendationer för val, användning, skötsel och underhåll – Vägledande dokument. Stockholm: SIS
- SS-EN ISO 11904-1 (2002). Akustik – Bestämning av ljudimmission från ljudkällor nära örat – Del 1: Teknik baserad på mikrofon i örat (MIRE-teknik). Stockholm: SIS.
- SS-EN ISO 11904-2 (2004). Akustik – Bestämning av ljudimmission från ljudkällor nära örat – Del 2: Teknik med provdocka. Stockholm: SIS.
- SS-EN ISO 7029 (2000). Akustik - Statistisk fördelning av hörtrösklar som en funktion av ålder. Stockholm: SIS.
- SS-EN ISO 9612 (2009). Akustik – Bestämning av bullerexponering i arbetsmiljön. Teknisk metod. Stockholm: SIS.
- SS-ISO 226 (2004). Akustik - Hörnivåkurvor. Stockholm: SIS.
- Studebaker, G.A., Sherbecoe, R.L., McDaniel, D.M. & Gwaltney, C.A. (1999). Monosyllabic word recognition at higher-than-normal speech and noise levels. *Journal of the Acoustical Society of America*, 105, 2431-2444.
- Suvorov, G., Denisov, E., Antipin, V., Kharitonov, V., Starck, J., Pyykkö, I. & Toppila, E. (2001). Effects of peak levels and number of impulses to hearing among drop forge hammering workers. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 16(8), 816-822.

- Tambs, K., Hoffman, H.J., Borchgrevink, H.M., Holmen, J. & Engdahl, B. (2006). Hearing loss induced by occupational and impulse noise: results on threshold shifts by frequencies, age and gender from the Nord-Trøndelag Hearing Loss Study. *International Journal of Audiology*, 45(5), 309-317.
- Teixeira, C.F., Augusto, L.G.S. & Morata, T.C. (2003). Hearing health of workers exposed to noise and insecticides. *Revista de Saúde Pública*, 37(4), 417-423.
- Toppila, E., Koskinen, H. & Pyykkö, I. (2011). Hearing loss among classical-orchestra musicians. *Noise & Health*, 13(50), 45-50.
- Tyler, R.S. (2006). *Tinnitus treatment. Clinical protocols*. New York: Thieme Medical Publishers.
- Uchida, Y., Nakashima, T., Ando, F., Niino, N. & Shimokata, H. (2005). Is there a relevant effect of noise and smoking on hearing? A population-based aging study. *International Journal of Audiology*, 44(2), 86-91.
- Wang, Y. & Ren, C. (2012). Effects of repeated "benign" noise exposures in young CBA mice: shedding light on age-related hearing loss. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 13(4), 505-515.
- Ward, W.D., Cushing, E.M. & Burns, E.M. (1976). Effective quiet and moderate TTS: Implications for noise exposure standards. *Journal of the Acoustical Society of America*, 59, 160-165.
- Weisz, N., Hartmann, T., Dohrmann, K., Schlee, W. & Norena, A. (2006). High-frequency tinnitus without hearing loss does not mean absence of deafferentiation. *Hearing Research*, 222, 108-114.
- WHO (2011). *Burden of disease from environmental noise*. Geneva: World Health Organization.
- Wu, T.N., Shen, C.Y., Lai, J.S., Goo, C.F., Ko, K.N., Chi, H.Y., Chang, P.Y. & Liou, S.H. (2000). Effects of lead and noise exposures on hearing ability. *Archives of Environmental Health* 55(2), 109-114.
- Yamashita, D., Jiang, H.Y., Le Prell, C.G., Schacht, J & Miller, J.M. (2005). Post-exposure treatment attenuates noise-induced hearing loss. *Neuroscience*, 134(2), 633-642.
- Yang, S.M., Chen, W., Guo, W.W., Jia, S., Sun, J.H., Liu, H.Z., Young, W.Y. & He, D.Z. (2012). Regeneration of stereocilia of hair cells by forced atoh1 expression in the adult Mammalian cochlea. *PLoS One* 7(9):e46355.
- Zhao, Y.M., Qiu, W., Zeng, L., Chen, S.S., Cheng, X.R., Davis, R.I. & Hamernik, R.P. (2010). Application of the kurtosis statistic to the evaluation of the risk of hearing loss in workers exposed to high-level complex noise. *Ear and Hearing*, 31(4), 527-532.



ARBETSMILJÖ
VERKET

Arbetsmiljöverket
112 79 Stockholm
Besöksadress Lindhagensgatan 133
Telefon 010-730 90 00
Fax 08-730 19 67
E-post: arbetsmiljoverket@av.se
www.av.se

ISSN 1650-3171
Rapport 2013:2

Den här publikationen kan laddas ner på
www.av.se/publikationer/rapporter/

Vår vision: *Alla vill och kan skapa en bra arbetsmiljö*