

EXPERIMENTELE STUDIE
BETREFFENDE ENIGE GEVOLGEN VAN
GELUIDSINWERKING OP HET
MENSELIJK OOR

J. VAN GOOL

EXPERIMENTELE STUDIE BETREFFENDE ENIGE GEVOLGEN
VAN GELUIDSINWERKING OP HET MENSELIJK OOR

EXPERIMENTELE STUDIE
BETREFFENDE ENIGE GEVOLGEN VAN
GELUIDSINWERKING OP HET
MENSELIJK OOR

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DE
GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJSUNIVERSITEIT TE LEIDEN,
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS
Dr J. J. L. DUYVENDAK, HOOGLERAAR IN DE
FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEER-
TE, TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE
FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE VER-
DEDIGEN OP WOENSDAG 10 DECEMBER 1952
TE 16 UUR

DOOR

JACOBUS VAN GOOL
GEBOREN TE AMSTERDAM IN 1925

1952

J. MUUSSES PURMEREND

PROMOTOR: PROF. DR. H. A. E. VAN DISHOECK

Dit proefschrift werd bewerkt in de Zwaardemaker Kliniek
te Amsterdam gedurende de jaren 1947 tot 1952

AAN GEERTJE
AAN MIJN OUDERS

VOORWOORD

Bij het verschijnen van dit proefschrift wil ik hier mijn grote dank betuigen aan mijn ouders, die mij de gelegenheid boden geneeskunde te studeren.

Dank ben ik ook verschuldigd aan de Organisatie voor Zuiver Wetenschappelijk Onderzoek, die door financiële steun de experimenten mogelijk maakte.

Door hun financiële bijdrage stelde de Stichting Heinsius-Houbolt Fonds mij in staat het proefschrift te laten drukken, waarvoor ik het bestuur van dit Fonds hartelijk dank zeg.

HOOFDSTUK I

INLEIDING; DOELSTELLING; LITERATUUR

§ 1. Inleiding

Indien geluid van grote intensiteit inwerkt op het gehoororgaan ontstaat een vermindering van de gehoorscherpthe. Dit verschijnsel is sinds het midden van de 19e eeuw bestudeerd bij ketelsmeden, wevers, kanonniërs en spoorwegpersoneel (Huysman 1884⁸⁹, Barr 1890², Habermann 1890⁷⁸). Door de industrialisatie ontstond een snelle toename van het aantal personen dat met beroepsdoofheid werd bedreigd, b.v. de arbeiders in metaalfabrieken, op scheepswerven en bij de luchtvaart. De laatste wereldoorlog, waarin zeer krachtige explosiva en vuurwapens werden gebruikt, gaf een nieuwe impuls tot nauwgezet onderzoek (o.a. Bunch¹⁹⁻²⁰, de Wit¹⁶⁵, Larsen^{98, 99, 100}, Campbell^{23, 24}, Davis^{44, 45}).

Naast een groot sociaal belang heeft de studie van de lawaaidoofheid ook theoretische waarde. Zo heeft zij ons inzicht in de fysiologie van het gehoororgaan verdiept, o.a. ten opzichte van het probleem van de toon-localisatie in de cochlea. Omgekeerd hebben de theoretische beschouwingen omtrent de cochleafunctie invloed uitgeoefend op de aard der experimenten waarmede men het probleem der lawaaidoofheid benaderde. Het resultaat van deze voortdurende wisselwerking is, dat ons inzicht in de pathogenese van de lawaaidoofheid onafscheidelijk verbonden is met de fysiologie van het gehoororgaan en de algemene zintuigfysiologie. Zo moeten adaptatie, vermoeidheid en trauma van het gehoororgaan gezien worden in het groter verband van deze verschijnselen bij andere zintuigen; een terrein dus waar fysiologen, otologen, anatomen, physici, mathematici, electrotechnici en psychologen elkaar ontmoeten en nodig hebben.

De ontwikkeling van de electronische techniek heeft in de laatste decennia een grote invloed uitgeoefend op het karakter der experimenten. Het gevolg is geweest, dat thans meer de nadruk wordt gelegd op de functionele gevolgen van de lawaai-inwerking, terwijl men vroeger meer de anatomische afwijkingen bestudeerde. Dit laatste werd in niet geringe mate veroorzaakt door het feit dat de beschikbare functionele onderzoeksmethoden (spraak en stemvork) voor dit doel tekort schoten.

§ 2. Doelstelling

Een goed inzicht in de lawaaidoofheid, zoals men deze in de praktijk ontmoet, is slechts mogelijk door kennis van de fundamentele reactieprincipes van het gehoorzintuig op eenvoudige geluidsprikkels. Deze kennis is nog onvolledig en de tot op heden gebruikte onderzoeksmethoden ontoereikend. Met een betere methodiek werd hierom een uitgebreid onderzoek ingesteld naar de werking van zuivere tonen van verschillende frequentie en intensiteit op de gehoorfunctie.

Het tot nu toe gebruikte octaafaudiogram schoot voor dit doel tekort. Het continue drempelaudiogram echter stelde ons in staat om veel nauwkeuriger verschillende facetten te bestuderen.

De problemen, die onderzocht werden zijn de volgende:

1. De vorm van het gehoorverlies na inwerking van een intensieve zuivere toon.
2. De relatie tussen de frequentie van het maximale gehoorverlies en de frequentie van de inwerkende toon.
3. De schadelijkheid van de verschillende toonhoogten voor het menselijk gehoor.
4. Het herstel van het gehoor na inwerking van een luide toon.
5. Het effect van een luide toon op een reeds bestaande lawaaidoofheid.
6. Het effect van een luide toon op het niet geprikkelde oor.
7. Het effect van een luide toon op het beengeleidingsaudiogram.
8. De c⁵-dip in het continue audiogram.
9. Belastingproeven om de gevoeligheid van het gehoororgaan voor lawaai te bepalen.
10. Het verband tussen adaptatie, vermoeidheid en trauma bij het gehoororgaan.

De toonhoogteverschuivingen en regressieverschijnselen bij lawaaidoofheid werden slechts incidenteel in dit onderzoek betrokken.

§ 3. Literatuur

Een volledig overzicht van de literatuur betreffende de lawaaidoofheid zou een boekje op zich zelf vormen. Daarom wordt slechts de literatuur vermeld die van direct belang is voor het eigen onderzoek. Uitvoeriger literatuuroverzichten vindt men bij: de Maré¹¹² (1939), Larsen⁹⁸ (1939), Werner¹⁵⁷ (1940), Rüedi en Furrer¹⁴⁰ (1947), Theilgaard¹⁵¹ (1951).

Schematisch kan men de onderzoeken indelen in 3 grote groepen:

1. histologisch onderzoek van het gehoororgaan, nadat het aan lawaai is blootgesteld.
2. onderzoek van de functionele veranderingen die bij de lawaai-inwerking optreden.
3. combinatie van beide onderzoekingsmethoden in één experimentenreeks.

a. Anatomisch-histologische onderzoeken

Daar het menselijk gehoororgaan zelden onder experimentele omstandigheden voor histologisch onderzoek toegankelijk is, zijn de meeste van deze waarnemingen verricht bij dieren, voornamelijk caviae.

In 1907 begon Wittmaack een reeks dierexperimenten welke door talloze onderzoekers tot op de huidige dag werd voortgezet (Hoessli⁸³, Yoshii¹⁶⁹, Marx¹¹⁵, v. Eicken⁵⁸, Davis, Derbyshire, Kemp, Lurie en Upton³⁹, Rüedi en Furrer¹⁴⁰, Krejci en Bornschein^{95, 96}). De dieren werden blootgesteld aan velerlei lawaaisoorten, zoals fluiten, bellen, geweer- en pistoolschoten, zuivere tonen, „synthetisch lawaai” met een bekend frequentiespectrum en fabriekslawaai. Een nadeel van deze veelzijdigheid is dat de resultaten dikwijls niet vergelijkbaar zijn.

Een grote moeilijkheid bij deze experimenten is de snelle autolyse van het orgaan van Corti, waardoor traumatische en postmortale veranderingen lastig zijn te onderscheiden. Ook werden in de loop der jaren verschillende fixatie- en kleuringsmethoden benut. Bovendien bleken er grote individuele verschillen in gevoeligheid voor lawaai bij de proefdieren te bestaan, zelfs tussen dieren van één soort. Ondanks deze moeilijkheden bij de beoordeling kan men toch het volgende algemene beeld opstellen van de optredende histologische veranderingen:

1. Onderscheid dient gemaakt te worden tussen het explosietrauma enerzijds en het lawaai- en knaltrauma anderzijds. Bij explosies van mijnen, granaten en bommen speelt de luchtdruk de hoofdrol. Er ontstaan naast trommelvlieslaesies, zoals bloedingen en scheuren, fracturen en luxaties van de middenoorbeentjes. In het binnenoor vindt men bloedingen en verscheuringen van de Reissnerse membraan. Vestibulaire stoornissen zijn evenmin zeldzaam (Rüedi en Furrer¹⁴⁰).
2. De lawaaibronnen, die niet gepaard gaan met grote luchtdrukveranderingen, zoals fabriekslawaai, geweervuur, motor- en scheepswerflawaai veroorzaken bij hoge intensiteiten slechts kleine snel verdwijnende petechiën op het trommelvlies.

In het binnenoor vindt men een beschadiging van de haarcellen in het orgaan van Corti, waarbij de basilaire membraan intact blijft. Deze „beschadiging” kan variëren van een geringe histologische verandering („alteratie”) tot een compleet losgescheurd zijn van de haar- en steuncellen. Toenemende beschadiging van het orgaan van Corti blijkt in een bepaalde volgorde te geschieden: allereerst een laedering van de uitwendige haarcellen, vervolgens de inwendige haarcellen, daarna het steuncellenapparaat waarvan de Deiterse cellen het eerst degenereren. De membrana tectoria toont meestal geen afwijkingen, de membrana Reissneri kan soms verscheurd zijn. Kleine bloedingen in het orgaan van Corti zijn hierbij zeldzaam.

Bovengenoemde veranderingen zijn soms gelocaliseerd in een klein deel van het orgaan van Corti, b.v. in één winding of een deel hiervan. Toeneming van de intensiteit van het geluid geeft een verbreding van het getroffen gebied. Dikwijls echter wordt een groot deel van het orgaan van Corti gelaedeerd, en wel niet alleen door complex-lawaai, maar ook door zuivere tonen. Zeer in het algemeen blijkt er een samenhang te bestaan tussen de plaats van de beschadiging en de frequentie van de laederende toon: hoge tonen treffen vooral de eerste winding, lagere geven beschadigingen dicht bij het helicotrema. Een moeilijkheid bij het in kaart brengen van deze relatie tussen frequentie en laesie is de vaak zeer onscherpe begrenzing van de beschadigde velden. Bovendien blijkt de plaats van de degeneratie der uitwendige haarcellen soms niet overeen te stemmen met die van de inwendige haarcellen of steuncellen. Soms vindt men eilandjes met intacte haarcellen in het gelaedeerde gebied. Bij dezelfde experimentele voorwaarden is de plaats van maximale beschadiging bij verschillende dieren zeer variabel. Bij gebruik van grotere intensiteiten worden de laesies meer uniform. Synthetisch lawaai met 24 componenten tussen 1750 en 10.000 Hz. geeft een constante beschadiging van het eind van de eerste winding en het midden van de tweede (Rüedi en Furrer¹⁴⁰).

Kort na een lawaaitrauma kunnen de haarcellen geheel verdwenen zijn, zonder dat in de zenuwvezels van de N. acusticus enige histologische verandering waarneembaar is. Pas enige tijd na een dergelijke zware beschadiging van de haarcellen ontstaat een degeneratie van de zenuwvezels en ganglioncellen in het ganglion spirale (Krecji en Bornschein^{95, 96}). De anatomisch zichtbare degeneratie zou eerder optreden in de ganglioncellen dan in de zenuwvezels. Deze degeneratie kan zich voortzetten tot in de radix N. cochlearis.

Bij menselijke gehoororganen, die tijdens het leven aan lawaai blootgesteld waren, zijn waarnemingen verricht, die overeenstemmen met bovenstaande resultaten der dierexperimenten. Habermann vond

bij ketelsmeden een verdwijnen van de uitwendige haarcellen in de basaalwinding; in een klein gebied was het orgaan van Corti geheel verdwenen, terwijl tevens de bijbehorende zenuwvezels ontbraken. Er waren nog enkele ganglioncellen aanwezig. Enkele andere soortgelijke anatomische onderzoeken, waarbij de gehoorfunctie tijdens het leven bekend was, zullen onder c. besproken worden.

b. Functioneel onderzoek van aan lawaai blootgestelde oren

In tegenstelling tot de spaarzame anatomische gegevens betreffende de mens is er een grote literatuur over het functionele onderzoek van lawaaidoven. Aanvankelijk werden deze patiënten onderzocht op verstaanbaarheid voor fluisterspraak en conversatiespraak. De gehoordrempelveranderingen trachtte men ook met stemvorken vast te stellen (Bunch¹⁹, v. Wavere¹⁵⁶, Jaehne⁹¹). Eerst de invoering van de audiometrie maakte het mogelijk bij grote groepen de lawaaidooftheid exact te meten (Bunch²⁰⁻²¹, Larsen^{98, 100}, de Wit¹⁶⁵, Campbell^{23, 24}).

Ook het experimentele onderzoek werd hierdoor mogelijk. Zo heeft men het effect van zuivere tonen, toonmengsels en „synthetisch lawaai” bestudeerd (Larsen^{98, 100}, Davis^{44, 45}, Rawdon Smith^{135, 136}, Ewing, Littler⁵⁹, Perlmann^{123, 124}, Rüedi en Furrer¹⁴⁰, van Dishoeck⁵¹⁻⁵⁶). In het dierexperiment kan de gehoorfunctie beoordeeld worden met de Preyerse oorschelpreflex. Een andere methode berust op voorwaardelijke reflexen (Finch, Culler⁶⁵, Davis, Derbyshire, Kemp, Lurie, Upton³⁹).

Met behulp van het cochlea-effect en de actiestromen in de N. acusticus is het mogelijk bij dieren een zgn. „electrisch audiogram” vast te leggen. Dit wordt gevormd door de minimumintensiteiten van een reeks tonen die nog juist een cochlea-effect veroorzaken. De veranderingen, die na lawaai-inwerking hierbij ontstaan, geven een inzicht in de veranderde functie van het orgaan van Corti (Wever en Bray, Horton^{159, 160}). Met een moderne onderzoekingsmethode bestudeert men de cytochemische veranderingen, optredend in de ganglioncellen van de N. cochlearis na inwerking van lawaai (Hamberger en Hyden⁷⁹).

De resultaten van deze uiteenlopende experiment-typen kunnen als volgt samengevat worden: de beroepsdooftheid begint sluipend met een drempelverhoging voor de hoge tonen (meestal hoger dan 3000 Hz.). Oorsuizen is de eerste subjectieve klacht. Later vermindert de verstaanbaarheid van de fluisterspraak en nog later die van de conversatiespraak. Stemvorkonderzoek toonde aan dat de hoortijd voor de c⁵ en ook de c⁴ dikwijls verkort is (Uffenorde¹⁵²). Audiometrisch onderzoek toonde eveneens deze drempelverhoging op een beperkt frequentiegebied aan. Men noemde dit type gehoorverlies een „dip”.

Het begrip „dip” werd door Fowler⁶² geïntroduceerd met de volgende definitie: „a dip is a narrowed deafened area in one of which the curve of hearing is sharply depressed at least 20 S.U. (= db.) for a distance of 3 octaves or less, or in which the sharp depression occurs near or above the 4.000 frequency area, whether or not it returns towards normal at higher frequency”. In de latere publicaties heeft men het begrip „dip” alleen gehanteerd volgens de omschrijving in het eerste gedeelte van Fowler's definitie. Het tweede deel, waarin Fowler de benaming „dip” wil toekennen aan een scherp gehoorverlies dat slechts aan één zijde door een normale drempelwaarde wordt begrensd, is in de otologische literatuur niet ingeburgerd. Men gebruikt hiervoor de termen „abrupt hearing loss” en „gradual hearing loss” (Guild^{75, 77}, Crowe^{32, 33} en Loch¹⁰³). Dips, die in het octaaf-audiogram gekenmerkt zijn door een verhoogde drempel op 4096 Hz., worden „c⁵-dips” genoemd. Deze c⁵-dips worden als het typische symptoom van lawaaidooftheid beschouwd. In hoofdstuk III § 10 zal worden aangetoond dat deze opvatting niet juist is.

Bij toename van de intensiteit van het lawaai en eveneens bij langere inwerking wordt de dip dieper en breder doordat ook de lager en de hoger gelegen octaaf aangetast wordt (Campbell, Hargreaves²⁴ en Larsen⁹⁸⁻¹⁰⁰). Wordt het frequentie gebied van 500-3000 Hz. (het spraakgebied) getroffen, dan wordt de patiënt zich van zijn doofheid bewust.

Hoge tonen zouden het gehoor meer beschadigen dan lage tonen. Intensiteiten van 80 tot 90 db. zouden ook bij langdurige inwerking geen blijvende schade aan het gehoor kunnen toebrengen.

Aanvankelijk kan het gehoor zich geheel of gedeeltelijk herstellen, zoals na rustdagen duidelijk vastgesteld kon worden (Larsen¹⁰⁰ en Russi¹⁴¹); later wordt het gehoorverlies permanent.

Uit dierexperimenten bleek dat op logaritmische schaal een lineair verband bestaat tussen de intensiteitstoename van een toon en de potentialen van het cochlea-effect (Stevens en Davis¹⁴⁷). Dit geldt echter tot een bepaalde maximum-intensiteit; bij hogere intensiteiten wordt de potentiaal van het cochlea-effect niet groter en treedt een vormverandering op in de sinusgolf der potentialen (Hamberger, Hyden, Dahl, Nillson⁸⁰). Dit is de zgn. „overloaded cochlea”. Deze maximum-waarde is ongelijk voor de verschillende frequenties: gemiddeld bedraagt zij 80 db. Hamberger vond een wat hogere waarde, nl. 100 db; hij leidde de cochlea-potentialen echter af van de apex.

Continue tonen met matige intensiteiten geven, ook bij lange inwerkingsduur geen verandering in het cochlea-effect. Bij hoge intensiteiten, bv. 105 db., daalt reeds in de eerste minuut de maximale cochleaspanning, welke daling zich in de volgende minuten voortzet. Daarna blijft de cochleaspanning constant. Na ophouden van de

prikkel herneemt de cochleaspanning eerst snel, daarna langzamer zijn oorspronkelijke waarde. Soms is dit herstel niet volledig.

Een luide zuivere toon geeft ook dikwijls een drempelverhoging in het zgn. „electrische audiogram” (Davis, Derbyshire, Kemp, Lurie, Upton³⁹ (1935) en Lurie, Davis en Hawkins (1944)¹⁰⁵). Soms ontstaat een algemene drempelverhoging, soms een drempelverhoging beperkt tot een breed deel van het hoorbare frequentiespectrum. Er ontstaat zelden een smalle dip. Een enkele maal werd waargenomen dat de drempelstijging optrad voor frequenties hoger dan de stimulerende toon.

Bij een continue toonprikkel volgt op het „on-effect” der actiepotentialen in de N. acusticus eerst een snel, daarna langzamer, kleiner worden van de amplitudo der actiepotentialen. Dit is de zgn. equilibratie. Na ongeveer 7 seconden is een constant niveau bereikt (Derbyshire en Davis⁴⁷). Een halve minuut na het staken van de prikkel is de oorspronkelijke toestand weer hersteld. Bij verhoging van de intensiteit neemt de grootte der actiepotentialen toe.

Dit wordt verklaard door de toename van het aantal vezels dat zich op één moment in prikkelingstoestand bevindt. Bij 80 db. wordt het maximum bereikt.

Na een prikkel met hoge intensiteit treedt in de zenuwvezel een zgn. „stille periode” op, waarin geen actiestromen af te leiden zijn. Daarna volgt een reeks „spontane ontladingen” van hogere frequentie dan de normale spontane ontladingen die in de N. acusticus af te leiden zijn wanneer geen geluidsprikkel inwerkt. Galambos en Davis^{69, 70} brachten dit verschijnsel in verband met het oorsuizen, dat dikwijls optreedt na inwerking van een luide toon.

Iedere zenuwvezel is verbonden met een klein deel van het orgaan van Corti en dit plekje reageert slechts op een kleine frequentie-band (Galambos en Davis^{69, 70}). Er is dus een afstemming die men de „response area” van de onderzochte vezel noemt. Verhoging van de intensiteit van de toegevoerde toon verbreedt de response area en wel sterker naar de baszijde dan naar de discantzijde (Galambos en Davis^{69, 70}). Bij een intensiteit van 100 db. omvat de response area soms 3 octaven onder en $\frac{1}{2}$ octaaf boven de specifieke frequentie. Anders geformuleerd: bij hogere intensiteiten wordt een groter gebied van de cochlea geprikkeld en wel vooral een deel dat afgestemd is op hogere frequenties.

Galambos^{69, 70} toonde kort geleden aan dat een zuivere toon in de nucleus cochlearis en het corpus geniculatum mediale een toename of een remming van de aldaar afleidbare potentialen kan teweegbrengen.

De dierexperimenten, waarbij de gehoorbeschadiging werd bepaald door middel van voorwaardelijke reflexen gaven wisselende

uitkomsten. Soms vond men algemene drempelverhoging, soms een drempelverhoging over een breed frequentiegebied, echter zelden een „dip” (Finch, Culler⁶⁵, Wever, Bray en Horton^{159, 160}).

c. Gecombineerd functioneel en anatomisch onderzoek van door lawaai beschadigde oren

In het algemeen is het doel van dit soort experimenten een correlatie vast te stellen tussen de functionele veranderingen ten gevolge van de lawaai-inwerking en het anatomisch-histologisch substraat hiervan. Ondanks een enorme hoeveelheid werk is het resultaat van al deze experimenten in zekere zin teleurstellend.

Derbyshire c.s.⁴⁷ bestudeerden caviae, die aan lawaai waren blootgesteld, met behulp van het cochlea-effect en voorwaardelijke reflexen, gevolgd door een histologisch onderzoek. Rüedi en Furrer¹⁴⁰ onderzochten de relatie tussen Preyerse oorschelpreflex en de histologische veranderingen bij caviae. Krejci en Bornschein^{95, 96} bestudeerden caviae, die in een ketelmakerij geplaatst waren, met behulp van cochlea-potentialen en histologisch onderzoek. Bij deze onderzoeken bleek dat histologische afwijkingen pas ontstonden bij intensiteiten groter dan 85 db. Meestal zijn intensiteiten van 110 tot 120 db. noodzakelijk voor het veroorzaken van deze histologisch waarneembare veranderingen. Tonen van 500 Hz. blijken bij deze maximale intensiteiten zelden dergelijke beschadigingen te geven, in tegenstelling tot hogere frequenties met dezelfde intensiteit. De voorwaardelijke reflexen waren dikwijls gestoord zonder dat hiervoor een histologisch substraat gevonden kon worden. De oorschelpreflex toonde weinig correlatie met de anatomische bevindingen; het cochlea-effect daarentegen toonde een duidelijke correlatie. Toch werden ook hier dips in het cochlea-effect gevonden van 10 tot 30 db. zonder histologisch substraat. Omgekeerd echter ging een histologische afwijking steeds samen met een gestoord cochlea-effect. Het cochlea-effect is dus een gevoeliger methode voor het opsporen van functionele stoornissen dan het histologisch onderzoek (Perlman¹²⁴).

Guild, Crowe, Bunch en Polvogt⁷⁶ onderzochten de cochleae van mensen van wie voor de dood een audiogram bekend was. Zij vonden een nauwe correlatie indien een „abrupt high tone loss” bestond. Het aantal zenuwvezels was sterk gereduceerd. Volgens Wever¹⁵⁸ dient hierbij rekening gehouden te worden met grote individuele variaties.

HOOFDSTUK II

METHODE VAN ONDERZOEK

A. HET CONTINUE DREMPELAUDIOGRAM

§ 1. Inleiding

Een drempelaudiogram is een grafische voorstelling, die gevormd wordt door een reeks punten, waarvan elk aangeeft de frequentie van een zuivere toon en de minimum intensiteit van die toon, nodig om een geluidsensatie te veroorzaken. De tonen, waartoe men zich gewoonlijk beperkt, zijn de octaven van C, dus 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096 en 8192 Hz., waaraan soms 9747 Hz. wordt toegevoegd. Meer moderne audiometers laten het verband met de muzikale toonschaal los en geven als frequenties 125, 250, 500, 1000 Hz., enz. Een audiogram, berustend op gehoordrempelbepalingen op de octaven van een bepaalde grondtoon, wordt octaafaudiogram genoemd.

De nadelen van het octaafaudiogram zijn:

1. De gehoordrempel van de frequenties gelegen tussen de octaven blijft geheel onbekend. Voor het registreren van een acustisch trauma zijn echter deze tussenliggende frequenties onmisbaar; met deze immers zijn de juiste plaats en vorm van de dips te bepalen.

Figuur 1 geeft hiervan een voorbeeld. Het geeft het octaafaudio-

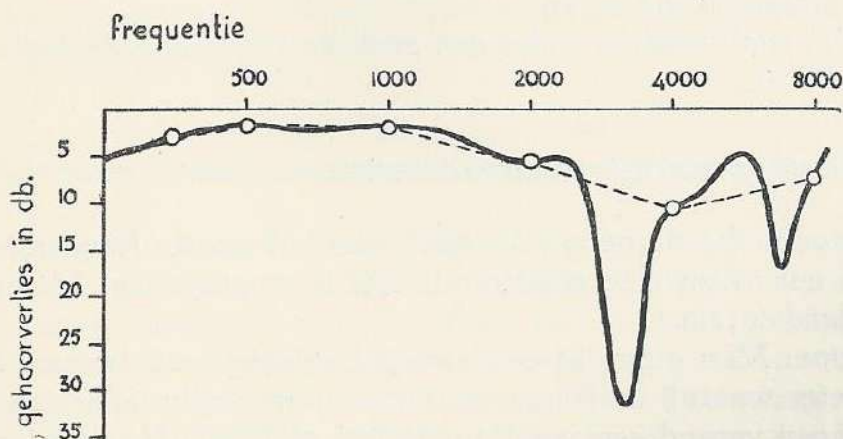


Fig. 1.

Continu audiogram van een kandidaat-vlieger, met 2 duidelijke lawaai-dips, die in het octaafaudiogram niet tot uiting komen.

— continu audiogram.

o --- o octaafaudiogram.

gram weer van een patiënt met een zgn. acustisch trauma. Tegelijkertijd is de werkelijke gehoordrempel aangegeven zoals die met het te bespreken continue audiogram geregistreerd kan worden.

2. Voor het octaafaudiogram worden de meeste drempelbepalingen verricht in het frequentiegebied lager dan 4096 Hz. Met deze laatste medegerekend bedraagt hun aantal in het algemeen 6 (nl. 128, 256, 512, 1024, 2048 en 4096 Hz.), tegenover slechts 1 of 2 bepalingen op hogere frequenties (8192 en 9747 Hz.). Hierdoor verkrijgt men een onvoldoende inzicht in de gehoordrempel der hogere frequenties. Zoals o.a. blijkt uit de onderzoeken van Crowe³³ en Guild⁷⁷ worden juist in dit gebied vele dips waargenomen. Men kan daarom concluderen dat, door de nadruk te leggen op de lagere frequenties, de diagnostische mogelijkheden geleverd door de hogere frequentiegebieden teveel worden verwaarloosd.

Ook voor een goed begrip van de spraakverstaanbaarheid bij een bepaald drempelaudiogram en bij het aanmeten van een gehoorprothese, is de kennis van de hogere frequenties onontbeerlijk.

Deze nadelen van het octaafaudiogram waren voor enige onderzoekers aanleiding om naar een meer gedetailleerd audiogram te zoeken. Daartoe werd het aantal gemeten punten uitgebreid met bepalingen tussen de genoemde octaven, dus bv. 3072 en 6144 Hz. Hoewel hiermede enige verbetering bereikt wordt, blijft zulk een audiogram een grove benadering van de werkelijke gehoordrempel. Bovendien vergt deze methode veel tijd en vermoeit patiënt en oto-loog. Voor een experimentele studie over het effect van luide zuivere tonen op de gehoordrempel is dit uitgebreide octaafaudiogram ongeschikt, omdat:

- 1e ook kleine dips naar vorm en ligging nauwkeurig vastgesteld moeten kunnen worden, en
- 2e de dip snel herstelt, zodat een snellere registratie-methode noodzakelijk is.

§ 2. Principe van het continue drempelaudiogram

Het is dus nodig de gehoordrempel over het gehele frequentiegebied vlug en nauwkeurig te registreren. Dit is mogelijk met het continue drempelaudiogram.

Principe: Men gebruikt een sweep-frequency-audiometer, d.i. een audiometer waarbij de frequenties van de geproduceerde tonen continu kunnen veranderen van 0 tot 10.000 of 16.000 Hz. en vice versa. De audiometer wordt ingesteld op een toon van bv. 1000 Hz. met een intensiteit van 0 db. Terwijl nu de intensiteits-regelaar op deze stand gehandhaafd blijft, verandert men de frequentie van 0 tot 10.000 (ev.

16.000) Hz., en terug. De proefpersoon hoort dan een sireneachtig geluid. Het frequentiegebied waarover hij dit geluid waarneemt, wordt opgetekend. Daarna wordt de intensiteit met 10 db. vermeerderd en dezelfde handeling herhaald. Door zo trapsgewijs de intensiteit te verhogen zal een normale proefpersoon een steeds groter gebied van de frequentieschaal gaan horen, totdat het maximum-effect, nl. het horen van de sirene-toon over de gehele toonschaal, bereikt is. Op deze wijze verkrijgt men een compleet beeld van de gehoordrempel op alle voor de proefpersoon hoorbare frequenties.

Het octaafaudiogram en het continue audiogram berusten dus op tegengestelde principes. Het octaafaudiogram wordt opgenomen met gefixeerde frequenties bij variabele intensiteit en het continue audiogram met variabele frequenties bij gefixeerde intensiteit (zie fig. 2).

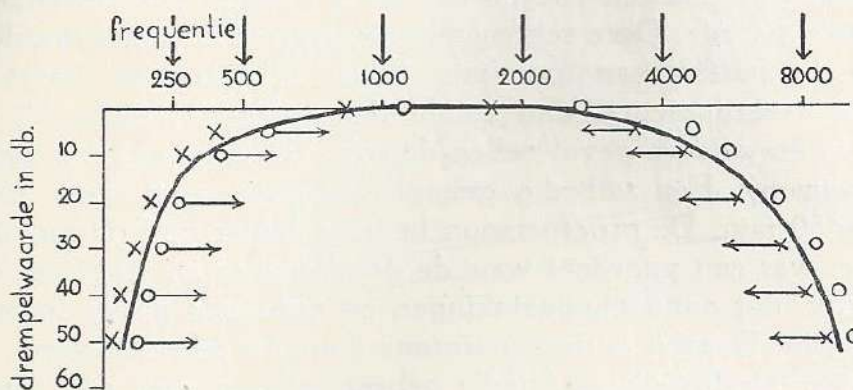


Fig. 2.

Principe van het continue- en het octaafaudiogram. Voor het continue audiogram laat men de intensiteit constant en varieert men frequentie in twee richtingen (zie horizontale pijlen). De cirkeltjes en kruisjes geven de grenzen weer van het waargenomen frequentie gebied, respectievelijk bij stijgende en dalende frequentie. De intensiteit wordt trapsgewijs verhoogd. Bij het octaafaudiogram stelt men in op een bepaalde frequentie en varieert men de intensiteit (verticale pijlen). De gebogen lijn is de 0-isofoon van Fletcher.

§ 3. Literatuur betreffende het continue drempelaudiogram

Van Dishoeck⁵¹ publiceerde in 1946 het principe van de continue drempelaudiometrie en gaf daarbij tegelijkertijd een methode voor de praktische uitvoering aan, waardoor het mogelijk werd dit continue audiogram te gebruiken voor routine-onderzoek. Door de oorlog kon men in Nederland niet bekend zijn met twee buitenlandse publicaties betreffende ditzelfde onderwerp. Zo bleek later dat Bunch²¹ in zijn boek „Clinical Audiometry” (1943) hetzelfde principe besprak, en daarbij op de voordelen ervan wees, zonder het echter toe te passen. In dit boek vermeldde Bunch, dat hij tezamen met Dean reeds

bij de eerste pogingen om een audiometer te construeren dit principe gevolgd had (de zgn. pitch-range-audiometer).

Merkwaardig is, dat oorspronkelijk de voordelen van de continue registratie helder werden ingezien en dat later toch overgegaan werd op het octaafaudiogram. Dit is eensdeels te wijten aan de imperfectie van de eerste toestellen, vooral van de telefoon, en anderdeels aan het verlangen der oorartsen een methode te hebben die vergelijkbaar was met de in gebruik zijnde stemvorken. Ook L. Holmgren⁸⁴ wees in 1939 op de voordelen van het continue audiogram, doch publiceerde evenmin audiogrammen om dit te documenteren.

In 1947 beschreef von Békésy¹² een audiometer waarbij automatisch oplopende frequenties aan de te onderzoeken persoon worden gepresenteerd. Deze zelf moet door middel van de intensiteitsregelaar een zodanige intensiteit zoeken dat deze voortdurend schommelt om de drempelwaarde. Deze schommelingen geven de grenswaarden aan waarop die patiënt een toon juist hoort en niet meer hoort. Is er regressie (recruitment), dan zullen deze waarden dicht bij elkaar liggen, in het andere geval zullen de schommelingen groter zijn (difference-limen). Een volledig gehooronderzoek met deze methode duurt ± 80 min. De proefpersoon bedient echter zelf de intensiteitsregelaar, wat een voordeel voor de onderzoeker is, maar het nadeel meebrengt, dat aandachtsinzinkingen en daardoor grove fouten frequenter zijn. Daarbij is de apparatuur duur en gecompliceerd.

Hood en Hallpike^{85, 86} (1950) gebruikten eveneens een dergelijke registratie methode. Krecji en Bornschein⁹⁶ (1951) pasten het continue-frequentie-principe toe bij de registratie van de zgn. elektrische audiogrammen van hun proefdieren, doch merkwaardigerwijs niet voor hun contrôle-audiogrammen bij mensen!

§ 4. Techniek van het continue drempelaudiogram

Men kan de gevonden waarden noteren of wel direct registreren. De laatste methode is het eenvoudigst. Hiertoe wordt de frequentieknop van de sweep-frequency audiometer met een korte as verlengd (fig. 3). Een vlakke plaat is loodrecht op deze as voor de audiometer aangebracht. In het midden van deze plaat bevindt zich een rond gat, waarin de as zonder wrijving kan draaien. Aan het vrije uiteinde van de as is vóór de plaat een loodrecht op de as verschuifbare arm bevestigd, die aan het uiteinde voorzien is van een schrijfstift. Wanneer nu deze arm rondgedraaid wordt, beweegt de frequentieknop in dezelfde richting en beschrijft de stift dus een cirkel. Op een audiokaart, die in het centrum eveneens een gat heeft, en op de plaat gefixeerd wordt, zijn concentrische cirkels aangebracht, die met 10

db. stijgende intensiteitsniveaux representeren (fig. 4). De schrijfstift kan worden verlengd en verkort, zodat ze op de cirkel, die bij een bepaald intensiteitsniveau behoort, kan worden ingesteld. Elk punt van de cirkels correspondeert met een bepaalde frequentie. Op de audiokaart wordt dus de frequentieschaal van de audiometer als het ware vergroot weergegeven.

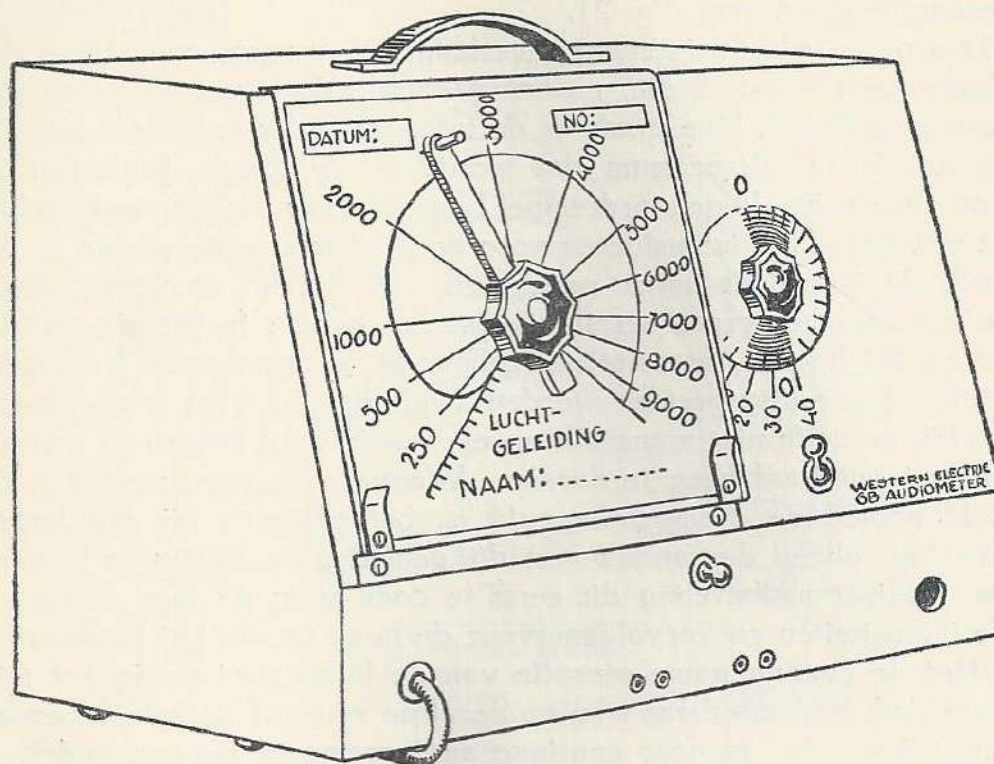


Fig. 3.

Apparatuur ter vervaardiging van een continu drempelaudiogram met behulp van een sweep-frequency audiometer (Western Electric 6B). Op de audiokaart is alleen de 0-isofoon van Fletcher weergegeven. De concentrische cirkels zijn duidelijkshalve niet getekend (zie hiervoor fig. 4).

Een continu audiogram wordt als volgt opgenomen: Nadat de audiometertelefoon op het te onderzoeken oor is geplaatst, laat men de patiënt in frequentie hoger wordende tonen horen, waardoor hij bekend kan worden met het sireneachtige geluidstype, dat hij zal moeten waarnemen. De patiënt wordt geïnstrueerd snel en precies aan te geven wanneer hij de sirene-toon begint te horen, en wanneer deze eindigt. Vooral wordt erop gewezen, dat hij ook kortere of langere onderbrekingen van de sirene-toon dient aan te geven. Men stelt de intensiteit in op een duidelijk hoorbare sterkte (bv. 20 db.) voor 1000 Hz. Dit is beter dan te beginnen met een nauwelijks hoorbare toon. Langzaam draait men nu de arm met de schrijfstift rond.

zodat een frequentiegebied van 0 tot 10.000 (ev. 16.000) Hz. bestreken wordt. Het frequentiegebied dat door de patiënt wordt waargenomen kan direct worden genoteerd op de cirkel die het 20 db. niveau voor 1000 Hz. aangeeft. Vervolgens wordt dezelfde handeling herhaald, in die zin dat van 10.000 (ev. 16.000) naar 0 Hz. gedraaid wordt. Het gemiddelde van beide waarnemingen is het gezochte frequentiegebied (vgl. fig. 2).

Daarna wordt de intensiteit verlaagd in trappen van 10, op de critieke punten van 5 db., en het gehoorde deel van de sirene-toon weer opgetekend. Hoe zwakker de intensiteit, des te kleiner het deel van het frequentiespectrum dat wordt waargenomen (vgl. fig. 2). Is op deze wijze de gehoordrempel bepaald voor het frequentiegebied dat met deze lage intensiteiten voor de patiënt waarneembaar is, dan wordt de intensiteit hoger opgevoerd (30, 40, 50 db. enz.), totdat een drempelaudiogram bereikt is dat het gehele frequentiespectrum omvat. Bij hogere intensiteiten zullen de waargenomen frequentievelden steeds uitgebreider worden (vgl. fig. 2). Het is niet noodzakelijk en zelfs niet wenselijk op elk meetniveau langzaam door de gehele toonschaal heen te draaien. Wanneer eenmaal voor een bepaald gebied de drempel bepaald is, behoeft men bij een hogere intensiteit alleen de randen van dit gebied nauwkeurig te bepalen. Het verdient aanbeveling dit eerst te doen voor de lage tonen met alle intensiteiten en vervolgens voor de hoge tonen. Dit bespaart de patiënt de onaangename sensatie van de luide giertoon in het middengebied. Een dip dient men op dezelfde wijze af te tasten. Een dip manifesteert zich in deze continue audiogrammen als een onderbreking van de sirene-toon; bij verhoging van de intensiteit wordt het niet gehoorde frequentiegebied kleiner, totdat er geen onderbreking meer wordt waargenomen. Dat punt is het diepste punt van de dip. De punten, die de grenzen van de dip aangeven, liggen op een rij onder elkaar. Aldus verkrijgt men de complete contour van dergelijke drempelverhogingen. In figuur 4 is het ronde continue audiogram weergegeven, waaruit na overtekening op een rechtlijnig audiogram figuur 1 ontstaan is.

De grootte van het gehoorverlies voor elke frequentie kan direct afgelezen worden door het aantal cirkels te tellen tot de 0-lijn. Het vaststellen van deze 0-lijn is zeer belangrijk voor het verkrijgen van vergelijkbare resultaten. Internationaal is afgesproken, dat als 0 db. voor het gehoor de intensiteit van een juist waarneembare toon van 1000 Hz. zal gelden. In fysische eenheden uitgedrukt bleek dit minimum perceptibele ongeveer 10^{-16} Watt of 0,0002 dyne per cm^2 te bedragen.

Deze waarde is echter onder zeer speciale omstandigheden in een volkomen dode ruimte bepaald. In de onderzoekruimte, voor audio-

metrie in gebruik, heerst steeds een min of meer storend achtergrond-
lawaai, dat maskerend werkt en dus de gehoordrempel beïnvloedt. De
fabrikanten van audiometers houden hiermede rekening door de 0-
lijn ± 10 db. hoger te leggen.

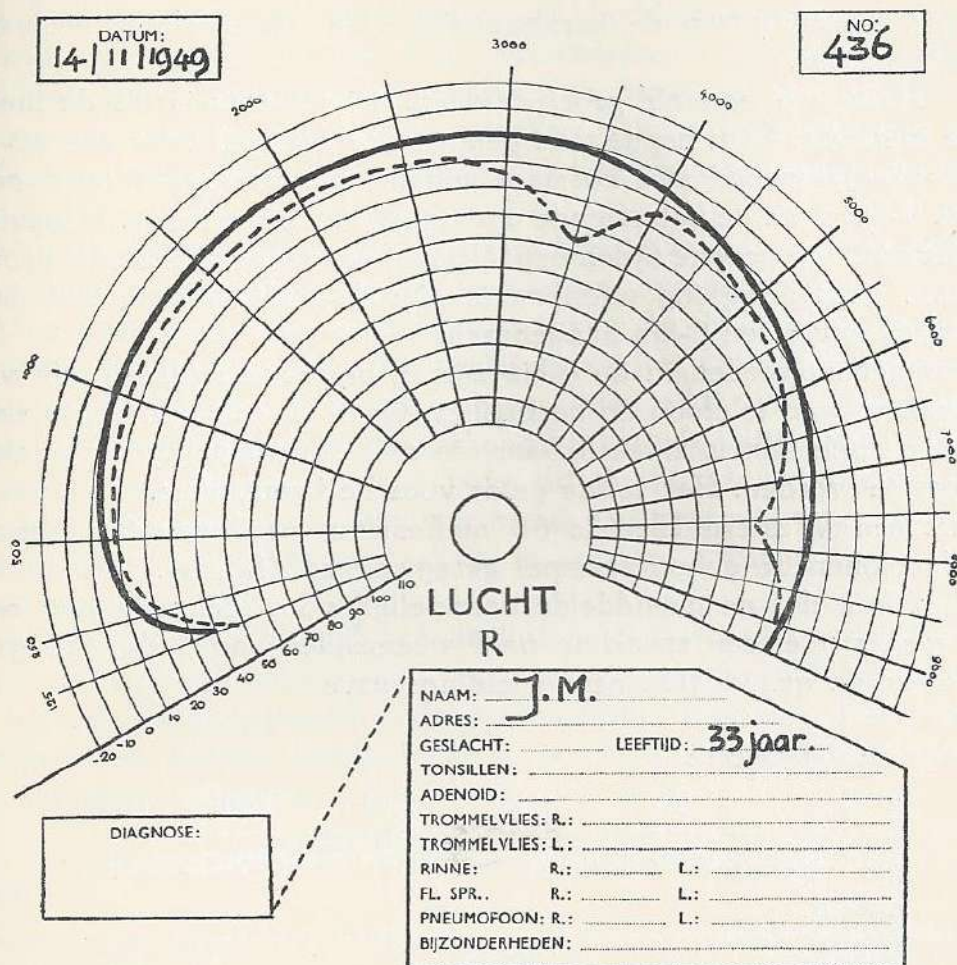


Fig. 4.

Het ronde continue audiogram van de piloot uit fig. 1, zoals dat wordt verkregen met de apparatuur afgebeeld in fig. 3. Het gehoorverlies dient bepaald te worden t.o.v. de 0-isofoon.

Daarbij is de audiometer een fijn precisie-apparaat, dat voortdu-
rende herijking nodig heeft. Het is dan ook niet te verwonderen, dat
L. Holmgren bij het vergelijken van een aantal audiometers sterk
uiteenlopende cijfers vond. Vooral de intensiteitsschaal, echter ook
de frequentieschaal, bleek vaak ver van de fysische norm af te wij-
ken. Het is dus noodzakelijk zekerheid te krijgen, dat de gebruikte
audiometer, opgesteld in een „sound-treated” vertrek, betrouwbaar is.
Dit werd als volgt gedaan:

1. *Frequentie-ijking* met trappen van 100 Hz. door middel van een oscillograaf; contrôle van de lage tonen geschiedde door zwevingen met geijkte stemvorken op te wekken.

2. *Intensiteitsijking* door de elektrische „output” van het apparaat te bepalen. Geluidsdruckmeting van de door de telefoon afgegeven energie. Bepaling van de karakteristiek van de telefoon met een niveauschrijver.

3. *Ijking op normale proefpersonen*. Uiteindelijk is dit de meest juiste methode. Men bepaalt de gemiddelde drempel voor een 20-tal jonge proefpersonen met normaal gehoor. De verkregen lijn wordt als de 0-lijn voor de betreffende audiometer in zijn speciale omgeving beschouwd. Op gezette tijden bepaalt men of er bij een normale proefpersoon geen afwijking ontstaan is. Op de audiokaart wordt deze empirisch gevonden 0-lijn aangebracht.

Onregelmatigheden in de 0-lijn zijn in hoge mate afhankelijk van de kwaliteit van telefoon en beentriller. Heeft de telefoon een vlakke karakteristiek dan is zij bruikbaar, zo niet dan dient zij beslist vervangen te worden. Het zelfde geldt voor de beentrillers.

Met een Western Electric 6B audiometer werd van 25 normale proefpersonen de gehoordrempel geregistreerd (fig. 5).

Het bleek dat de gemiddelde drempellijn voor luchtgeleiding zeer vlak verliep met een spreiding naar weerszijden van 5 db. Dit gold ook voor de gemiddelde beengeleidingscurve.

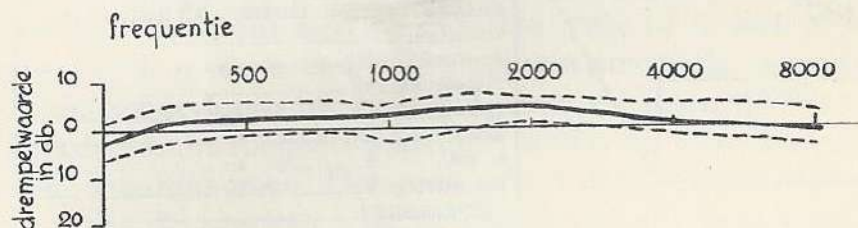


Fig. 5.

Gemiddelde 0-lijn van 25 normaal horende personen, opgemeten met de Western Electric 6B audiometer. De gemiddelde luchtgeleidingscurve blijkt zeer vlak te verlopen. Het gebied tussen de stippellijnen geeft de gevonden variatiebreedte aan.

Bij vergelijking van de empirisch vastgestelde lijnen met de door de fabrikant op de audiometer aangegeven 0-waarden voor de octaven, bleken er aanmerkelijke verschillen tussen beide te bestaan. Deze fabrieksaanwijzingen, die voor een gehele serie apparaten hetzelfde zijn, dienen dan ook niet vertrouwd te worden. Voor de bovengenoemde onderlinge verschillen tussen de in gebruik zijnde audiometers is deze onvoldoende ijking aansprakelijk te stellen.

Vergeleken met het octaafaudiogram blijkt het continue audiogram grote voordelen te bieden. Voor het registreren en bestuderen van

het acustisch trauma is het onmisbaar. Ook als klinische routine-methode heeft het zeer grote voordelen boven het octaafaudiogram. Fig. 1 toont hoe een groot gehoordefect bij een zo belangrijke keuring als voor piloot over het hoofd gezien kan worden.

Een tweede voordeel is de tijdsbesparing. De tijd, benodigd voor het opnemen van een continu audiogram, bedraagt berekend over 100 willekeurige audiogrammen van gehoordefecten gemiddeld slechts 3 minuten. Deze tijdsduur is minder dan benodigd is voor het opnemen van een octaafaudiogram en zeker belangrijk minder dan voor zulk een audiogram uitgebreid met enige tussenliggende waarnemingen.

Van belang is, in hoeverre de waarden verkregen met het octaafaudiogram en met het continue audiogram, overeenkomen.

Van 6 personen met verschillende typen doofheid werd eerst een octaafaudiogram bepaald. De hierbij gevonden drempelwaarden zijn het gemiddelde van 3 waarnemingen voor elke frequentie; hierbij werd de intensiteit geleidelijk verhoogd totdat de patiënt een geluidssensatie kreeg. De intensiteit, waarbij dit geschiedde, werd genoteerd. Na een rustpauze van 5 minuten werd een continu audiogram vervaardigd. De drempelwaarden op de octaven konden hieruit afgelezen worden.

In onderstaande tabel I zijn de uitkomsten weergegeven; in deze tabel vindt men: de onderzochte octaven, het aantal onderzochte oren en het gemiddelde verschil in db. tussen beide methoden. Het +teken betekent een hogere drempelwaarde in het octaafaudiogram dan in het continue audiogram.

Tabel I

<i>onderzochte frequentie</i>	<i>aantal oren</i>	<i>gemiddeld verschil in db.</i>
128 Hz.	10	+ 4.4
256 „	12	+ 3.3
512 „	12	+ 2.3
1024 „	12	+ 3.3
2048 „	12	+ 4.3
4096 „	11	+ 2.0
6144 „	6	+ 0.8
8192 „	9	- 0.3
	totaal 84	+ 2.0 ± 0.57

Verschil tussen octaaf- en continue audiogram. Gemiddeld blijkt het continue audiogram 2 db. gevoeliger te zijn dan het octaafaudiogram.

Uit deze tabel blijkt, dat in 7 van de 8 onderzochte octaven het gemiddelde verschil in één richting wijst nl. dat het octaafaudiogram voor een bepaalde gehoordrempel een wat hogere waarde aangeeft dan het continue audiogram.

Gemiddeld is dit verschil $+ 2.0$ db.; dit is een significant verschil daar de gemiddelde fout 0.57 db. bedraagt en het gemiddelde verschil (2 db.) dus groter is dan $3 \times$ de gemiddelde fout van dit verschil ($3 \times 0.57 = 1.71$ db.). Hieruit volgt dus dat het continue audiogram een iets gevoeliger methode is dan het octaafaudiogram. Aanvankelijk werd hiervoor de verklaring gezocht in het feit, dat een lagere drempelwaarde bij een in intensiteit afnemende toon wordt gevonden dan bij een in intensiteit stijgende toon (Bunch²¹); ook wel genoemd: „to carry the sound down” (Mac Farlan¹¹¹).

Wij herhaalden daarom onze vergelijkingsproeven, waarbij het octaafaudiogram ditmaal met in intensiteit afnemende tonen werd bepaald.

Het gemiddelde verschil bedroeg toen $+ 1.62$ db. Hoewel dit verschil niet significant is en kleiner is dan in het vorige experiment, wijst deze uitkomst toch in dezelfde richting, m.a.w. ook hier is het continue audiogram wat gevoeliger gebleken. Vermoeidheid van de proefpersonen kon evenmin de verklaring geven, daar het continue audiogram ná het octaafaudiogram werd bepaald. Waarschijnlijk is de verklaring van Bunch²¹, volgens welke een in frequentie veranderend geluid eerder opgemerkt wordt dan geluid van constante frequentie en wisselende intensiteit, de juiste. In de kliniek blijkt immers herhaaldelijk dat bij zeer dove patiënten één toon, geleidelijk stijgend in intensiteit tot bv. 80 db., niet werd waargenomen, terwijl bij fixatie van de intensiteit op 80 db., en variëring van de frequentie de patiënt het geluid wel duidelijk waarneemt. Daarom ook is het bij elke drempelbepaling gewenst de frequentie over een klein gebied snel te laten variëren, door een kleine heen en weer gaande beweging van de frequentieregelaar.

B. TECHNIEK DER EXPERIMENTEN

Een aantal proefpersonen werd blootgesteld aan luide zuivere tonen. De drempelveranderingen die hierbij optraden werden met het continue audiogram vastgelegd. De tonen, waarmee de experimenten werden uitgevoerd, waren 500 , 1000 , 2000 , 2500 , 3000 , 4000 , 5000 en 6000 Hz. De inwerkingsduur varieerde van 1 tot 15 minuten. De intensiteit bedroeg 75 tot 100 db. boven de normale drempelwaarde.

Met het oog op de mogelijkheid van blijvende gehoorbeschadiging werden door ons nimmer intensiteiten boven 100 db. en nooit langere inwerkingstijden dan 10 minuten gebruikt.

Davis⁴⁵ vermeldt in zijn proevenreeks bij enkele personen een blijvende gehoorbeschadiging. Deze onderzoeker gebruikte echter stimuli van zeer grote intensiteit en duur, nl. 110 tot 130 db., gedurende 1 uur. Soms zag hij pas na enige maanden „spontaan” herstel.

Onze proefpersonen stelden zich vrijwillig beschikbaar. Alle experimenten werden eerst bij de experimentator zelf verricht. In geen enkel geval werd een blijvende drempelverandering vastgesteld.

De experimenten werden verricht in een zeer geluidsarme kamer gedurende de avonduren. Als geluidsbron werd een regelmatig geijekte Western Electric 6B audiometer gebruikt. Met de kathodestraaloscillograaf werd vastgesteld dat bij hoge intensiteiten de tonen voldoende zuiver bleven. De proefpersoon mocht de telefoon of de beentriller nimmer tegen het oor drukken. L. Holmgren en ook De Wit toonden namelijk aan dat dit een drempelverlaging van 5 db. kan veroorzaken. Het niet direct aan lawaai blootgestelde oor bleef onbeschermd.

De audiometer gaf voor 1000 en 2000 Hz. een maximumintensiteit van 100 db., voor de lagere en hogere frequenties echter een geringere maximumwaarde. Dit limiteerde enigszins het aantal der mogelijke experimenten. Van iedere proefpersoon werd een continu lucht- en beengeleidingsaudiogram bepaald van het te onderzoeken oor en soms ook van het andere oor. Direct na het staken van het inwerkende geluid werd wederom een continu drempelaudiogram opgenomen, waarvoor slechts 1½ minuut nodig was. Deze tijd werd nauwkeurig bij de curve genoteerd, aangezien het gehoorverlies vooral in de eerste minuten snel van vorm veranderde.

Enige experimenten, afwijkend van het hierboven gegeven schema, zullen in de latere paragrafen besproken worden.

C. NOMENCLATUUR

Voor het beschrijven van eenzelfde verschijnsel zijn door de onderzoekers verschillende termen gebruikt. Om verwarring te voorkomen wordt de volgende nomenclatuur gevolgd:

Stimulerende tonen zijn de tonen waaraan het gehoororgaan bij de experimenten wordt blootgesteld. Deze term werd reeds in 1936 door Rawdon Smith geprefereerd om de term „fatiguing tone” te vermijden. Dit is zeer wenselijk zolang het begrip „fatigue” (vermoeidheid) voor het gehoor nog niet nader is gedefinieerd.

Prae- en poststimulatie audiogrammen zijn de audiogrammen die voor en na de inwerking van de stimulerende toon opgenomen worden.

Experimentele dips zijn de dips ontstaan ten gevolge van de stimulerende toon. Zij worden ook wel *toondips* genoemd in tegenstelling tot *lawaaidips*, die door complexe geluiden worden veroorzaakt.

Maximum van de dip is de frequentie waar het gehoorverlies maximaal is. De dip wordt benoemd naar de frequentie waarop zijn maximum gelegen is.

Diepte van de dip is de grootte van het maximale gehoorverlies.

Breedte van de dip is het frequentiegebied waarover de dip zich uitstrekt.

Vlakke dips zijn dips zonder duidelijk maximum: de gehoordrempel is over een breed frequentiegebied gelijkmatig verhoogd en er is een geleidelijke overgang naar de normale drempel aan weerskanten van de dip.

Scherpe dips bezitten een duidelijk maximum, zijn „steiler” en scherper begrensd. Het onderscheid tussen vlakke en scherpe dips is theoretisch niet houdbaar doch in de praktijk blijkt het zeer nuttig (vgl. fig. 9).

Symmetrische dips zijn dips waarbij op een rekenkundige frequentieschaal het maximum op de helft van de breedte van de dip ligt.

Bij *asymmetrische* dips is dit niet het geval.

Bij het weergeven van de aard van de stimulerende toon zal een beknopte schrijfwijze worden gevolgd: bv. een stimulus van 1000 Hz., 100 db., 5 min. betekent een zuivere toon van 1000 Hz. met een intensiteit van 100 db. boven de normale drempel en inwerkende gedurende 5 minuten.

HOOFDSTUK III

EXPERIMENTEN

§ 1. Vorm van het gehoorverlies na prikkeling met zuivere tonen

A. INLEIDING

Dit vraagstuk is van belang voor het begrijpen van de cochlea mechanismen en de vormen van doofheid, die bij meer complexe lawaai-inwerking ontstaan.

Rawdon Smith^{135, 136}, Ewing en Littler⁵⁹ (1934) bestudeerden voor het eerst de invloed van intensieve tonen op de menselijke gehoordrempel met behulp van electro-acoustische methoden. De laatstgenoemde onderzoekers stelden vast dat de drempelverhoging de vorm van een dip kon hebben. Dit is later herhaaldelijk bevestigd (Larsen^{98, 99}, Perlman¹²³, Davis⁴⁴, Rüedi en Furrer¹⁴⁰, Hood^{85, 86}, Theilgaard¹⁵¹). De dips die bij stimuli van hoge intensiteiten (90 tot 130 db.) ontstonden waren asymmetrisch van vorm.

Deze proeven dienen scherp gescheiden te worden van een andere groep experimenten, waarbij stimuli van lagere intensiteiten, nl. 40 tot 80 db., en van zeer korte duur (onderdelen van een seconde tot een halve minuut), symmetrische dips bleken te veroorzaken (de Maré¹¹²⁻¹¹⁴, Caussé en Chavasse²⁶⁻²⁸). Dit was voor Hood^{85, 86} aanleiding te veronderstellen dat de intensiteit van de stimulus invloed zou hebben op de vorm van de dip: intensiteiten onder de 85 db. zouden symmetrische dips veroorzaken en die boven 85 db. asymmetrische dips. De experimenten van Hood^{85, 86}, waaruit dit blijken moet, hebben het bezwaar dat het grote aantal benodigde drempelbepalingen veel tijd kost en dat in die tijd de vorm van de dips aanzienlijk kan veranderen.

In bijna alle studies, handelend over de invloed van lawaai op het gehoororgaan, wordt gewezen op grote individuele verschillen in het effect van de stimulus. Deze variabiliteit dient onderscheiden te worden van de variabiliteit in reactiewijze, die zou bestaan bij één individu op éénzelfde stimulus (Rawdon Smith^{135, 136}, Davis^{44, 45}, en Theilgaard^{150, 151}). Ewing en Littler⁵⁹ menen daarentegen dat de uitkomsten bij eenzelfde proefpersoon juist goed reproduceerbaar zijn. Theilgaard zag bij de groep proefpersonen, die na het experiment aan

oorsuizen leden, de grootste verschillen. Hij verklaart dit door aan het oorsuizen een storende, maskerende werking toe te schrijven. Davis en Theilgaard menen dat de variabiliteit op 2000 Hz. groter is dan op de andere frequenties.

Bij deze proeven is echter geen rekening gehouden met twee belangrijke foutenbronnen, nl. de tijdsduur waarin het gehoorverlies wordt bepaald en de onvolledigheid van de octaafaudiogrammen. Beide worden dikwijls niet precies vermeld, en bij kleine verschillen in de experimenten kunnen deze van beslissende invloed zijn op de grootte van het bepaalde gehoorverlies. Aldus kan tot een grote variabiliteit worden geconcludeerd, die in feite niet aanwezig is.

B. EXPERIMENTEN

Algemene vorm der experimentele gehoorverliezen

Twaalf normale proefpersonen werden ter nadere bestudering van de vorm van het experimentele gehoorverlies blootgesteld aan tonen van 1000, 2000 en 4000 Hz., resp. 100, 100 en 90 db., gedurende 5 min. De complete vorm van het gehoorverlies kon steeds binnen $1\frac{1}{2}$ min. na het staken van de stimulus worden bepaald. De resultaten zijn in gemiddelde audiogrammen op een logarithmische schaal weergegeven (fig. 6).

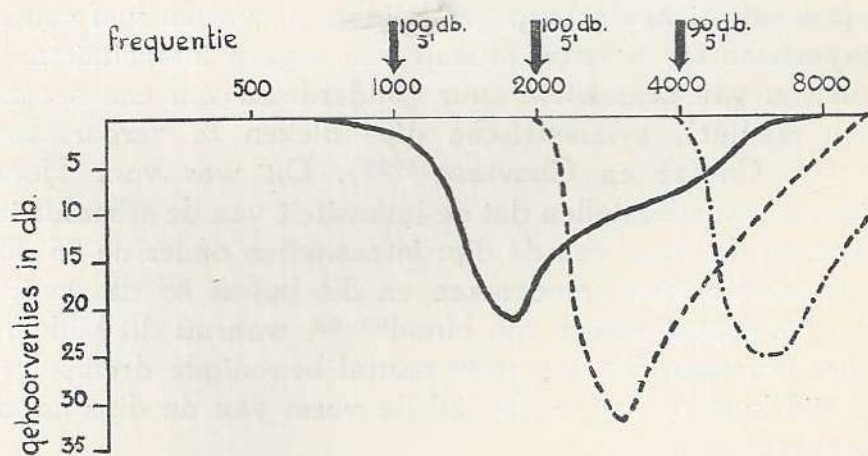


Fig. 6.

Gemiddelde audiogrammen van 12 proefpersonen na stimulering met 1000, 2000 en 4000 Hz., resp. 100, 100 en 90 db., gedurende 5 minuten. Er ontstaan dips, asymmetrisch van vorm, met een duidelijk gehoorverlies op ongeveer een half octaaf boven de stimulerende frequentie. Dit is de typische vorm van de experimentele toon dips. De omtrek van de dip veroorzaakt door 4000 Hz. kon niet geheel geregistreerd worden, omdat de audiometer slechts tonen tot 10.000 Hz. leverde. De diepte van deze dip is niet vergelijkbaar met die van de andere dips omdat de stimulus van 4000 Hz. een intensiteit van slechts 90 db. had in plaats van 100 db.

Wanneer in het oog wordt gehouden dat deze curven gemiddelden voorstellen van een aantal experimenten, blijkt uit deze figuur het volgende:

1. Het gehoorverlies, ontstaan door inwerking van tonen van 90 en 100 db, gedurende 5 minuten is beperkt tot een scherp begreemd frequentiegebied, d.w.z. het is een dip.
2. Deze dips zijn asymmetrisch gelocaliseerd t.o.v. de stimulerende frequentie. Het grootste deel van de dip ligt op hogere frequentiegebieden dan de stimulerende toon. Slechts een zeer klein deel ligt op lagere frequentiegebieden.
3. Er is een klein frequentiegebied waar het gehoorverlies duidelijk maximaal is.
4. De drempel is op de frequentie van de stimulerende toon slechts zeer weinig verhoogd vergeleken met het maximale gehoorverlies.
5. Ten opzichte van het maximum zijn de dips op een logarithmische frequentieschaal eveneens asymmetrisch. Voor 1000 Hz. en 2000 Hz. is dit duidelijker dan voor 4000 Hz.
6. De dips veroorzaakt door tonen van 1000 Hz. strekken zich maximaal uit over een frequentiegebied van 750 tot 8000 Hz. Voor 2000 Hz. is dit een gebied van 2000 tot 9000 Hz. en voor 4000 Hz. van 3600 tot boven 10.000 Hz. In octaven uitgedrukt is dus de breedte van het getroffen gebied voor
1000 Hz.: tot 3 octaven boven de stimulerende toon;
2000 Hz.: ruim 2 octaven boven de stimulerende toon;
4000 Hz.: ongeveer $1\frac{1}{2}$ octaaf boven de stimulerende toon.

Variabiliteit der experimentele dips

In een aantal proeven waarbij de in de inleiding genoemde foutenbronnen werden vermeden, en ook de andere experimentele omstandigheden precies gelijk waren, nl. dezelfde onderzoekruimte, audiometer en onderzoeker, werd de variabiliteit in reactiewijze op een geluidsprikkel nader onderzocht en wel

1. voor verschillende proefpersonen bij een gelijke prikkel.
2. voor dezelfde proefpersoon bij herhaling van het experiment.

In fig. 7 zijn de poststimulatie audiogrammen weergegeven die onder geheel gelijke omstandigheden werden geregistreerd bij 4 proefpersonen. De stimulus was een toon van 2500 Hz., 100 db., 3 min.

Het blijkt, dat er grote quantitatieve verschillen bestaan tussen de proefpersonen. De typische scherpe en diepe dips staan in sterk contrast tot de vlakke dips, welke over een breed frequentiegebied uitgestrekt liggen. Tussen deze twee uitersten vindt men overgangsvormen. Deze vormverschillen in de poststimulatie audiogrammen

kwamen op alle frequenties voor; een duidelijk verhoogde variabiliteit in een bepaald frequentiegebied werd niet opgemerkt, noch wat de vorm noch wat de diepte van de dip betreft.

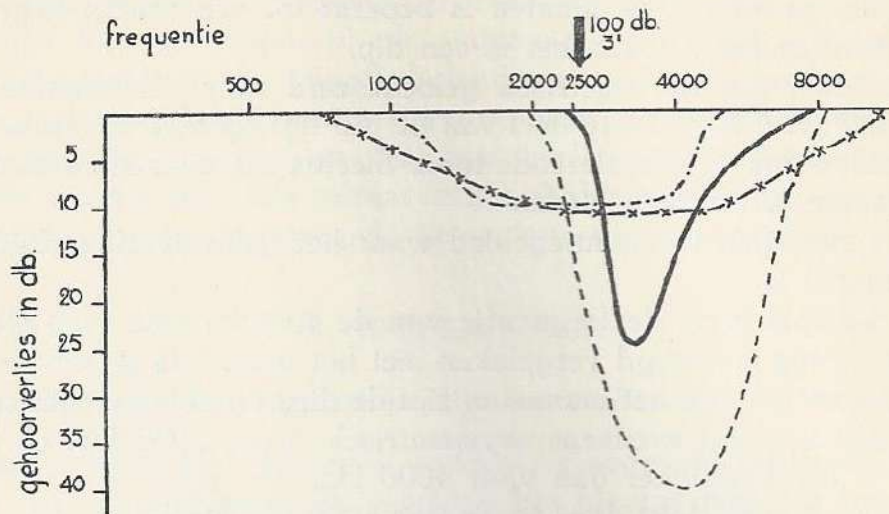


Fig. 7.

Variabiliteit in vorm van de experimentele dips.

— Typische vorm van de dip.

×—×—× } Drie atypische vormen.
 —. —. —. }

In tabel II zijn de uitkomsten van enige experimenten weergegeven. Weliswaar zijn de grootste verschillen tussen het maximale en minimale gehoorverlies in een reeks experimenten aanwezig bij stimuli van 1000 tot 3000 Hz., doch in deze experimenten zijn meestal ook de hoogste intensiteiten gebruikt. Het effect is hierbij groter. Zoals bekend is de absolute variatiebreedte, dus het verschil tussen de grootste en kleinste variabele, in een dergelijke reeks meestal groter dan in één waarbij de variabelen tot een kleinere orde behoren. Een vergelijking van de variabiliteit is dan alleen mogelijk door berekening van de variatiecoëfficiënt, doch hiervoor is ons materiaal te klein.

In één serie experimenten, waarbij 4 normale proefpersonen blootgesteld werden aan stimuli van 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 en 6000 Hz., 80 db. 10 min., is een zuiverder vergelijking mogelijk omdat het gemiddelde gehoorverlies daarbij tengevolge van tonen van 2000 Hz. en hoger gelijk is (zie § 4).

Inderdaad lijken hierbij stimuli van 2000 en 3000 Hz. een wat grotere variabiliteit in effect te geven (zie tabel II).

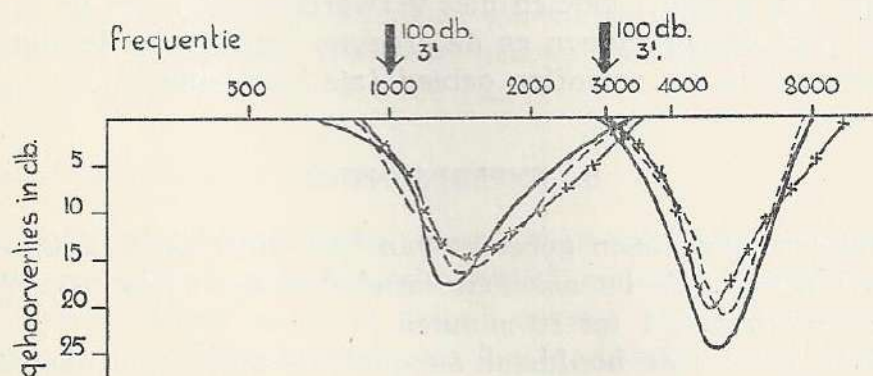
Bij twee personen werd driemaal hetzelfde experiment verricht,

Tabel II

stimulus	gehoorverlies in db.		Aantal experimenten	Variatie breedte
	minimum	maximum		
500 Hz. 80 db. 10'	0—10		4	10
95 db. 7'	5—22		2	17
1000 Hz. 100 db. 5'	20—50		3	30
100 db. 5'	12—25		3	13
100 db. 3'	5—30		6	25
100 db. 3'	10—30		8	20
100 db. 1'	0—20		5	20
80 db. 10'	5—15		4	15
2000 Hz. 100 db. 5'	20—60		4	40
100 db. 3'	20—30		2	10
100 db. 1'	15—35		3	20
80 db. 10'	20—45		4	25
2500 Hz. 100 db. 3'	10—40		4	30
100 db. 1'	25—30		2	5
3000 Hz. 100 db. 5'	40—55		2	15
80 db. 10'	25—50		4	25
4000 Hz. 80 db. 10'	28—45		4	17
5000 Hz. 80 db. 10'	28—45		4	17
6000 Hz. 80 db. 10'	25—35		4	10

Variabiliteit in grootte van het gehoorverlies bij experimentele dips; prikkels van 2000 en 3000 Hz. veroorzaken dips met de grootste variabiliteit.

met tussenpozen van minimaal één week. In fig. 8 zijn de resultaten weergegeven. De curven dekken elkaar nagenoeg geheel, zodat de variabiliteit bij eenzelfde proefpersoon onder de genoemde experimentele voorwaarden niet groot blijkt.



Reproduceerbaarheid van de experimentele dips. Twee experimenten die driemaal werden herhaald bij dezelfde proefpersoon onder gelijke experimentele voorwaarden. Tussen ieder experiment een week rust.

C. CONCLUSIE

1. Stimulerende tonen van 90 en 100 db. intensiteit veroorzaken asymmetrische dips.
2. De frequentie van de stimulerende toon toont slechts een geringe drempelverhoging in tegenstelling tot het maximum van de dip, dat op een hogere frequentie ligt.
3. Voor stimuli van hogere frequenties wordt de breedte van het maximaal getroffen frequentiegebied, in octaven uitgedrukt, smaller. Voor 1000, 2000 en 4000 Hz. is dit resp. 3, 2 en $1\frac{1}{2}$ octaaf.
4. Er bestaat een aanzienlijke interindividuele variabiliteit die voor stimuli van 2000 en 3000 Hz. waarschijnlijk wat groter is dan voor stimuli van andere frequenties.
5. De individuele variabiliteit is, onder dezelfde experimentele voorwaarden, zeer gering.

§ 2. Relatie tussen de frequentie van de stimulus en de frequentie van het maximum van de dip

A. INLEIDING

Door middel van het octaafaudiogram localiseerde Perlman^{123, 124} dit maximum op 1 octaaf boven de stimulerende toon, terwijl Larsen⁹⁹⁻¹⁰⁰, Davis⁴⁴⁻⁴⁵ en Theilgaard¹⁵⁰⁻¹⁵¹, die ook het gehoorverlies op enkele tussenliggende frequenties bepaalden, dit maximum ongeveer een halve octaaf boven de stimulus vonden. Gedetailleerde gegevens over de invloed van de duur en de frequentie van de stimulus op de ligging van dit maximale gehoorverlies vermelden deze onderzoekers niet.

Deze proeven met tonen van hoge intensiteit en relatief lange duur (minstens één minuut) moeten niet verward worden met de proeven met zeer kort durende tonen en de proeven betreffende de luidheidsveranderingen in het getroffen gebied (zie hoofdstuk V).

B. EXPERIMENTEN

Als stimuli werden tonen gebruikt van 500, 1000, 2000, 2500, 3000, 4000 en 5000 Hz. De intensiteiten varieerden van 80 tot 100 db. De inwerkingsduur was 1 tot 10 minuten.

Zoals in § 1 van dit hoofdstuk aangetoond werd, vindt men in het continue audiogram zeer variabele beelden, die echter alle het karakter van een dip hebben. Een deel hiervan, nl. 14 van 86 experimentele dips, heeft geen duidelijk maximum verlies op een bepaalde frequen-

tie, doch toont een gelijkmatig verhoogde drempel over een groter frequentiegebied. Met uitzondering dus van deze 14 experimenten kon bij alle andere het maximum van de dip exact worden bepaald.

Gemiddelde ligging van het maximum

Tabel III geeft een overzicht van 72 experimenten met een scherpe experimentele dip.

Tabel III

f st	n	f max	f $\frac{1}{2}$ oct.	procentuele afw. van f $\frac{1}{2}$ oct.
500	6	730	750	- 3 %
1000	23	1940	1500	+ 29 %
2000	11	3050	3000	+ 1 %
2500	12	3605	3750	- 4 %
3000	8	4350	4500	- 3 %
4000	6	6225	6000	+ 4 %
5000	6	7490	7500	0,0 %

Verband tussen stimulusfrequentie en localisatie van het maximale gehoorverlies.
Hierbij is:

f.st.: frequentie van de stimulus;

n: aantal proefpersonen;

f max.: frequentie van het maximum van de dip;

f $\frac{1}{2}$ oct.: frequentie van $\frac{1}{2}$ octaaf boven de stimulus;

procentuele afwijking van f $\frac{1}{2}$ oct. is de procentuele afwijking van f max. t.o.v.

f $\frac{1}{2}$ oct., waarbij het + teken een hogere frequentie dan f $\frac{1}{2}$ oct. beduidt.

Uit de tabel blijkt, dat het maximum van de dip gemiddeld ligt op een half octaaf boven de stimulus. Alleen de stimuli van 1000 Hz. tonen in dit opzicht een afwijkend gedrag; het maximum ligt hierbij gemiddeld op 1940 Hz. i.p.v. 1500 Hz.

Variabiliteit in ligging van het maximum

In tabel IV zijn de resultaten weergegeven van enige experimentenreeksen, waarbij de stimulerende toon 5 minuten duurde en welke geheel vergelijkbaar zijn wat betreft overige eigenschappen van de stimulus en de gehoordrempel vóór het experiment. In de tabel vindt men de hoogste en de laagste frequentie waarop het maximum van de dip in een bepaald experimenttype wordt gevonden:

Tabel IV

Stimulus	aantal experimenten	localisatie van het maximum
500 Hz.	6	500—1000 Hz.
1000 „	9	1400—2000 „
2000 „	8	2300—4100 „
2500 „	3	2600—4800 „
3000 „	6	4000—5000 „
4000 „	6	5700—6800 „
5000 „	5	6700—8300 „

Localisatie van het maximale gehoorverlies in enige reeksen experimenten.

Uit deze tabel blijkt:

1. Het maximale gehoorverlies is steeds gelocaliseerd op een hogere frequentie dan die van de stimulus. Op deze regel bestaat slechts één uitzondering in ons materiaal: na een stimulus van 500 Hz., 90 db., 5 min. ontstond een dip, zich uitstrekkend van 400 tot 1200 Hz., met als maximum 500 Hz.
2. Er bestaat aanzienlijke variabiliteit in de ligging van het maximum; soms ligt het even boven de frequentie van de stimulus, bv. op 2600 Hz. bij een stimulus van 2500 Hz., doch soms ook meer dan een octaaf hoger, nl. 4100 Hz. bij een stimulus van 2000 Hz.
3. Het is onvoorspelbaar waar in een gegeven experiment het maximum zal liggen. Hierdoor is slechts het continue audiogram geschikt om de werkelijke ligging van het maximum op te sporen.
4. Op een logarithmische frequentieschaal blijken de lagere stimulerende tonen (500-2500 Hz.) een grotere variabiliteit in ligging van het maximum te veroorzaken dan de hogere tonen (zie fig. 9).

Dit is van belang voor de later volgende beschouwingen over de cochlea-functie, daar de toon-localisatie in de cochlea eveneens logarithmisch is ingedeeld (Walzl en Bordley¹⁵⁴, von Békésy⁴⁻⁷).

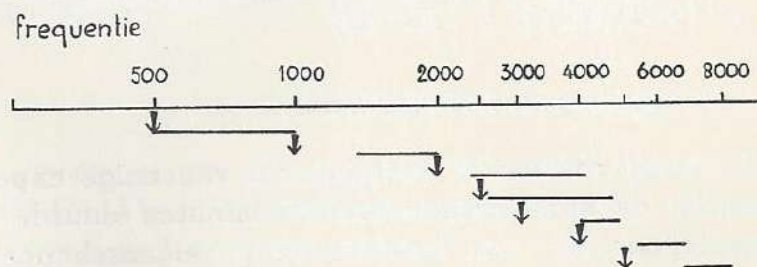


Fig. 9.

De horizontale lijnen stellen het frequentie gebied voor, waar de maxima van de experimentele dips worden gevonden na prikkeling met bepaalde stimuli, waarvan de frequenties door de verticale pijlen worden weergegeven. De maxima liggen bij de hoge frequenties (3000 Hz. en hoger) op een smaller frequentiegebied.

Invloed van de duur van de stimulus op de ligging van het maximum

De aanleiding tot dit onderzoek was het feit dat de 1000 Hz.-prikkel een duidelijk afwijkende localisatie van de dip te zien gaf.

De proefpersonen werden blootgesteld aan stimuli van 1000, 2000, 2500 en 3000 Hz., 100 db., gedurende 1, 3 en 5 minuten. De ligging van de maxima van de hierbij ontstane experimentele dips werd vergeleken (tabel V).

Tabel V

stimulus	intensiteit	duur	aantal experimenten	gemiddelde en maxima fout	
1000 Hz.	100 db.	1 min.	5	2415	± 100 Hz.
		3 min.	13	1881	± 118 „
		5 min.	5	1500	± 100 „
2000 Hz.	100 db.	1 min.	4	2935	Hz.
		3 min.	3	2800	„
		5 min.	4	2725	„

Bij verlenging van de prikkelduur van een toon van 1000 Hz., 100 db. van 1 op 5 min. verschuift het maximum van de dip van een hogere frequentie in de richting van de stimulus frequentie.

De verschillen in ligging van het maximale gehoorverlies tengevolge van stimuli van 1000 Hz. gedurende 1 en 3 en 1 en 5 minuten bleken significant te zijn. Met de gevonden foutvariantie werden nl. de verschillen berekend, die tussen de 3 waarden moesten bestaan om met 95 % zekerheid een verschil aan te geven. Het zijn de volgende:

	berekend	gevonden
1 min. — 3 min.	435 db.	534 db.
1 min. — 5 min.	550 db.	915 db.
3 min. — 5 min.	435 db.	381 db.

De verschillen voor stimuli van 2000 Hz. van verschillende duur bleken niet significant, al toonde ook hier het gemiddelde maximum een zwakke verschuiving naar de stimulerende frequentie bij langere duur van de stimulus.

Het aantal experimenten met 2500 en 3000 Hz. was op zichzelf te gering om enige berekening toe te laten. Tezamen met de proeven met 2000 Hz. echter was het aantal voldoende om een vergelijking met stimuli van 1000 Hz. mogelijk te maken (tabel VI).

Tabel VI

stimulus	intensiteit	duur	aantal experimenten	maximum van de dip
1000 Hz.	100 db.	1 min.	5	2.4
		3 min.	13	1.9
		5 min.	5	1.5
2000 Hz.	100 db.	1 min.	5	1.7
2500 Hz.	100 db.	3 min.	8	1.5
3000 Hz.	100 db.	5 min.	7	1.5

Invloed van de duur van de stimulus op de localisatie van het maximale gehoorverlies. Hierbij wordt de frequentie van het maximum van de dip uitgedrukt door zijn verhouding tot de stimulusfrequentie.

Bij de stimulus van 1000 Hz. verschuift dus bij langere inwerkingsduur het maximum van de dip naar de stimulerende frequentie tot op een half octaaf hierboven. Davis⁴⁴⁻⁴⁵ vermeldt bij langere duur (10 min. tot 1 uur) geen verdere verschuiving. Bij stimuli van 2000, 2500 en 3000 Hz. tezamen kon een dergelijk verschijnsel niet worden vastgesteld.

Daarna werd nagegaan of wellicht de diepte van de dip betekenis had voor de localisatie van het maximum. Voor stimuli van 1000 Hz. bleek er echter geen duidelijke correlatie te bestaan tussen deze grootheden.

De invloed van de inwerkingsduur op de ligging van het maximale gehoorverlies verklaart het afwijkende gedrag van de 1000 Hz.-prikkel in tabel III. In deze reeks experimenten bevond zich namelijk een relatief groot aantal experimenten (10 van de 23) met de vrij korte inwerkingsduur van 1, 2 en 3 minuten.

C. CONCLUSIE

1. Stimuli van 500 tot 5000 Hz. met een intensiteit van 80 tot 100 db. en een duur van 1 tot 10 minuten, veroorzaken dips waarvan het maximum steeds op een hogere frequentie dan de stimulerende toon ligt.
2. Dit maximum toont een grote variabiliteit in ligging, vooral voor de lagere frequenties.
3. Gemiddeld ligt het maximum van de dip een half octaaf boven de stimulusfrequentie.
4. Voor de stimulus van 1000 Hz. blijkt bij korte inwerkingsduur het maximum van de dip op één octaaf boven de stimulus te liggen, bij langere inwerking ligt het op een half octaaf hierboven. Voor

stimuli van hogere frequenties treedt een dergelijke verschuiving niet op.

5. De grootte van de dip heeft geen invloed op de ligging van het maximum.

§ 3. Relatie tussen de duur van de stimulus en de diepte van de dip

A. INLEIDING

Zoals te verwachten is, neemt het gehoorverlies toe met de duur van de prikkel (Ewing en Littler⁵⁹, Davis^{44, 45}, Theilgaard¹⁵¹).

Bij zeer langdurige en intensieve prikkels van bv. 130 db., gedurende 1 uur ontstond een drempelverhoging op alle frequenties boven die van de stimulerende toon, echter niet op de lagere frequenties. Davis concludeerde uit zijn proeven dat de relatie tussen de duur van de stimulus en de grootte van het gehoorverlies niet eenvoudig is. Hood^{85, 86} meent dat er een lineair verband bestaat indien beide variabelen op een logaritmische schaal worden afgezet.

B. EXPERIMENTEN

Enige proefpersonen met normale gehoordrempel werden blootgesteld aan tonen van 1000 en 2000 Hz., 100 db., 1, 3 en 5 minuten (zie § 2). Het continue poststimulatie audiogram was steeds binnen 1½ minuut na het staken van de prikkel bepaald.

De gemiddelde audiogrammen in fig. 10 tonen duidelijk aan hoe bij verlenging van de prikkelduur de dip van vorm (§ 1), plaats (§ 2) en uitbreiding verandert. Tabel VII toont hoe de diepte van de dip in dit geval toeneemt.

Tabel VII

Stimulus	intensiteit	duur	aantal experimenten	diepte dip
1000 Hz.	100 db.	1 min.	10	9.0 db.
1000 Hz.	100 db.	3 min.	19	19.7 db.
1000 Hz.	100 db.	5 min.	8	21.4 db.
2000 Hz.	100 db.	1 min.	9	18.7 db.
2000 Hz.	100 db.	3 min.	9	27.6 db.
2000 Hz.	100 db.	5 min.	6	33.8 db.

Bij langere prikkelduur neemt de diepte van de dip toe.

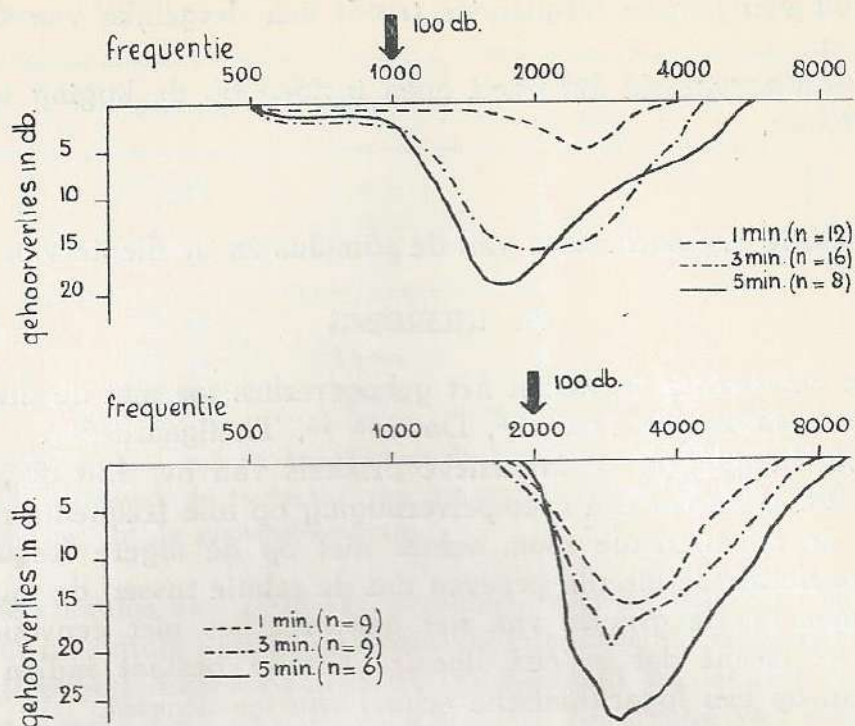


Fig. 10.

Invloed van de duur van de stimulus op de grootte van de experimentele dips. Weergegeven zijn de gemiddelde curven, verkregen met stimuli van 1000 en 2000 Hz., 100 db. gedurende 1, 3 en 5 min. Bij langere duur wordt de dip dieper, wat breder en asymmetrischer. Voor de 1000 Hz. prikkel verschuift daarbij het maximum van de dip naar de prikkelfrequentie; n is het aantal proefpersonen.

In fig. 11 is deze relatie op rekenkundige- en logarithmische schaal in curve weergegeven.

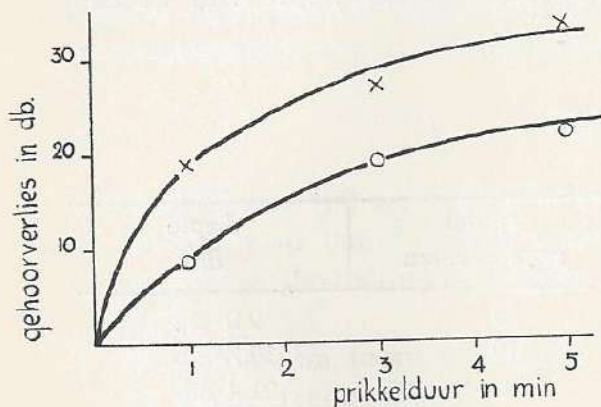


Fig. 11a.

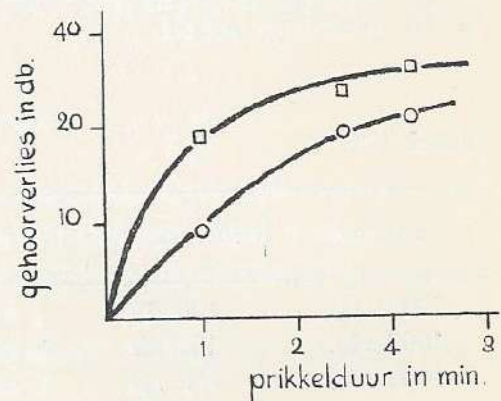


Fig. 11b.

Weergave van het verband tussen de duur van de stimulus en de grootte van het gehoorverlies, gemeten op het maximum van de dip. In fig. a is dit verband op rekenkundige schaal berekend, in fig. b op een logarithmische schaal. In geen van beide ontstaat een lineair verband. Wel blijkt dat het gehoorverlies bij toenemende prikkelduur eerst snel, daarna langzamer groter wordt.

In navolging van Hood werd het gehoorverlies ook op de frequentie van de stimulus bestudeerd. In tegenstelling tot deze schrijver werd noch met een logarithmische schaal, noch met een rekenkundige schaal een lineaire relatie gevonden.

C. CONCLUSIE

Bij stimuli van 1000 en 2000 Hz. met 100 db. intensiteit blijkt bij opvoeren van de inwerkingsduur van 1 op 3 en 5 minuten dat:

1. de dip asymmetrischer wordt;
2. de dip breder wordt;
3. het maximum gehoorverlies groter wordt;
4. het gehoorverlies in de eerste minuten sneller toeneemt dan in de latere minuten en
5. dat dit verband geen lineair-logarithmische relatie is.

§ 4. Frequentie van de prikkel en grootte van het gehoorverlies

A. INLEIDING

Het verschil in laederend vermogen tussen tonen met uiteenlopende frequenties vormt een probleem van direct practisch belang. Indien nl. mocht blijken, dat bepaalde frequenties sterker traumatiserend zijn dan andere, zou men die vooral dienen te bestrijden. Ook van patho-physiologisch standpunt bezien is bovengenoemd probleem belangwekkend in verband met de ontstaanswijze van de c^5 -dip.

In § 1 en § 2 werd reeds een aanzienlijke variabiliteit in de vorm der gehoorverliezen aangetoond. Wil men nu vaststellen welke verschillen bestaan tussen stimuli van verschillende frequenties, dan kan men twee wegen bewandelen: of men vergelijkt het effect van deze verschillende frequenties bij een aantal proefpersonen en ziet of een bepaalde frequentie *gemiddeld* een groter effect heeft dan een andere, of men stelt éénzelfde proefpersoon aan alle te onderzoeken frequenties bloot. Rawdon Smith^{135, 136}, experimenterend bij 7 proefpersonen, vond in kleine proevenreeksen dat 1000 Hz. een groter trauma veroorzaakte dan 500 Hz. Ewing en Littler⁵⁹ bepaalden voor verschillende frequenties de intensiteit, die bij 2 minuten inwerking nog juist geen drempelverhoging veroorzaakte. Berekent men uit de door hen gepubliceerde, wel wat kleine reeksen, de gemiddelden, dan blijkt dat voor 512 Hz. de hoogste intensiteit nodig is. Deze conclusie echter wordt door de auteurs zelf niet vermeld.

Davis (1946)^{44, 45} stelde overtuigend vast dat stimuli van 1000 en 2000 Hz. een groter effect hebben dan die van 500 Hz. Tussen 1000 en 2000 Hz. als prikkels vond hij weinig verschil. De grootte van het effect van tonen van 1000 en 2000 Hz. was kleiner dan dat van 4000 Hz.; bij dit onderzoek werden weer grote individuele variaties gevonden, waarbij de auteurs erop wijzen dat niet te voorspellen is, hoe bij een bepaalde proefpersoon de grootte van de effecten van verschillende frequenties zich ten opzichte van elkaar verhouden. Rüedi en Furrer¹⁴⁰ vermeldde dat 275 Hz. met 130 db. intensiteit nauwelijks een drempelverhoging geeft, zulks in tegenstelling tot hogere frequenties met een intensiteit van 130 db. boven de drempel. Theilgaard^{150, 151} onderzocht bij 7 proefpersonen het effect van tonen van 768, 1536, 3074 en 6144 Hz. en concludeerde dat 3074 en 6144 Hz. een groter drempelverhoging veroorzaakten dan 768 en 1536 Hz. Frequenties, die één octaaf verschilden, konden bij sommige proefpersonen een zeer verschillende drempelverhoging verwekken.

Bij al deze proeven geeft echter het gebruikte octaafaudiogram onvoldoende exacte gegevens.

B. EXPERIMENTEN

Vier personen met normale gehoordrempel werden blootgesteld aan tonen van 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 en 6000 Hz., 80 db. boven de drempel, gedurende 10 min. Steeds was 1½ minuut na het staken van de stimulus het continue audiogram opgenomen. In tabel VIII zijn de maximale drempelverhogingen weergegeven, die bij ieder experiment werden verkregen.

Tabel VIII

prikkelfrequentie	500	1000	2000	3000	4000	5000	6000
proefpersonen J. G.	10 db.	15 db.	30 db.	25 db.	30 db.	30 db.	30 db.
G. B.	5 "	5 "	20 "	30 "	30 "	28 "	25 "
J. B.	5 "	5 "	45 "	50 "	45 "	45 "	40 "
A. G.	2 "	10 "	25 "	30 "	28 "	30 "	25 "
gemiddeld	5,5 db.	8,8 db.	30,0 db.	33,8 db.	33,3 db.	33,3 db.	30,0 db.

Maximaal gehoorverlies bij 4 personen, blootgesteld aan tonen van 500 tot 6000 Hz., 80 db. boven de normale drempel, 10 minuten durend.

In fig. 12 zijn deze gegevens in curve gebracht.

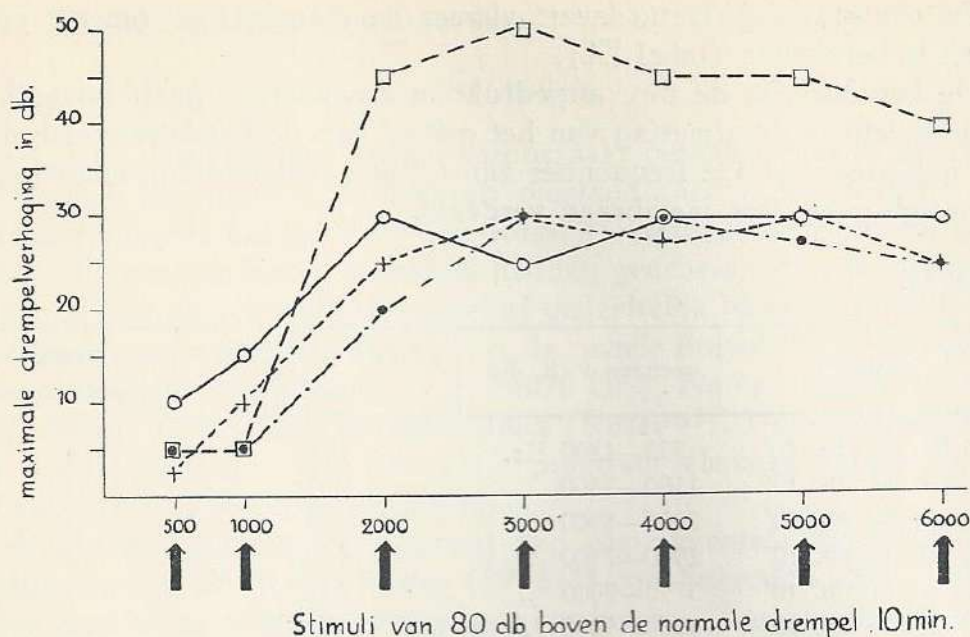


Fig. 12.

Verband tussen frequentie van de stimulus en de grootte van het maximum gehoorverlies. Er blijkt een grote inter-individuele variabiliteit te bestaan met als gemiddelde volgorde van drempelverhogend vermogen:
 $500 < 1000 < 2000 = 3000 = 4000 = 5000 = 6000 \text{ Hz.}$

Het verschil in laederend vermogen tussen 1000 Hz. en 2000 Hz. was belangrijk genoeg om dit verschijnsel bij een grotere reeks proefpersonen met behulp van tonen van grotere intensiteit (100 db.), maar van kortere duur, te bestuderen (zie tabel VII op pag. 37 en fig. 6).

Uit deze experimenten blijkt dat:

1. er belangrijke individuele verschillen in de grootte van het effect bestaan (vgl. proefpersonen G. B. en J. B. in tabel VIII);
2. bij alle proefpersonen een belangrijk verschil in laederend vermogen tussen de onderzochte frequenties bestaat. In het algemeen geldt voor het laederend vermogen der diverse frequenties de volgorde:

$500 \text{ Hz.} < 1000 \text{ Hz.} < 2000 \text{ Hz.} = 3000 \text{ Hz.} = 4000 \text{ Hz.} = 5000 \text{ Hz.} = 6000 \text{ Hz.}$

Invloed van de frequentie van de stimulus op de vorm van het gehoorverlies

Rüedi en Furrer¹⁴⁰ vermeldten dat de dip, veroorzaakt door een toon van 4000 Hz., smaller zou zijn dan de dips, veroorzaakt door andere frequenties. Dit zou een steun zijn voor hun theorie over de ontstaanswijze van de zgn. c⁵-dip (vgl. § 10).

De continue registratie levert alweer de mogelijkheid om dit punt exact te berekenen (tabel IX).

De breedte van de dip, uitgedrukt in frequenties, geeft bovendien geen inzicht in de afmeting van het gebied van de basilaire membraan dat gelaedeerd is. De frequenties zijn nl. niet rekenkundig, maar logaritmisch over deze membraan verdeeld.

Tabel IX

Stimulus	grenzen v. d. dip	gemiddelde breedte	aantal experimenten
500 Hz. 80 db. 10'	333—1800 Hz.	1467	4
1000 Hz. 80 db. 10'	1100—3300 „	2200	4
2000 Hz. 80 db. 10'	2000—5900 „	3900	4
3000 Hz. 80 db. 10'	2900—7400 „	4500	4
4000 Hz. 80 db. 10'	3750—9000 „	5250	4
5000 Hz. 80 db. 10'	4250—9500 „	5250	4

Verband tussen stimulusfrequentie en breedte van de ontstane dip.

Het blijkt, dat de dip, veroorzaakt door een stimulus van 4000 Hz., geen bijzondere kenmerken bezit ten opzichte van de dips, veroorzaakt door stimuli van andere frequenties. Wel blijkt dat de gemiddelde breedte van de dips, veroorzaakt door stimuli van 500 tot 4000 Hz., geleidelijk toeneemt bij hogere stimulusfrequentie. Op logaritmische frequentieschaal blijken de dips smaller te worden (fig. 33).

C. CONCLUSIE

1. De drempelverhoging tengevolge van prikkeling met een zuivere toon is afhankelijk van de frequentie van die toon.
2. Bij gelijke intensiteit en duur veroorzaakt 500 Hz. de geringste drempelverhoging, 1000 Hz. heeft iets sterker effect en 2000 Hz. heeft het grootste effect. Tussen 2000 Hz., 3000 Hz., 4000 Hz., 5000 Hz., en 6000 Hz. is geen belangrijk verschil in laederend vermogen gevonden.
3. Er bestaat een belangrijke variabiliteit bij verschillende proefpersonen in de grootte van de drempelverhoging, doch de in de tweede conclusie genoemde rangorde in laederend vermogen is bij ieder individu terug te vinden.
4. Dips, veroorzaakt door een toon van 4000 Hz., hebben geen bijzondere kenmerken.
5. In Hz. uitgedrukt neemt bij stijgende stimulusfrequentie de breedte van de dip toe; op logaritmische frequentie schaal worden de dips smaller.

§ 5. Herstel der experimentele dips

A. INLEIDING

Het herstel van een door lawaai veroorzaakt gehoorverlies is zowel in de praktijk als onder experimentele omstandigheden bestudeerd.

Habermann⁷⁸, Larsen^{99, 100} en Russi¹⁴¹ stelden vast dat bij personen, die een werkweek in lawaai hadden gearbeid, een gehoorverlies ontstond, dat na een rustdag geheel of gedeeltelijk bleek te verdwijnen. Geconstateerd werd een herstel over de gehele breedte van het audiogram, speciaal echter voor de c^5 ($= 4096$ Hz.). Na een enkele arbeidsdag was dit herstel weer te niet gedaan (Russi¹⁴¹). Deze mogelijkheid tot herstel kan een zeer belangrijk praktisch element blijken in de prophylaxe van de lawaaidooftheid.

Waarnemingen over het herstel van experimentele dips zijn van recente datum. Ewing en Littler (1934)⁵⁹ constateerden grote individuele verschillen in de tijd nodig voor het herstel. Zoals reeds vermeld, zag Davis na zeer sterke prikkels, nl. van 110 tot 130 db. gedurende één uur, soms een permanente beschadiging optreden; gelukkig echter bleek ook na enige maanden soms spontaan herstel mogelijk.

In de eerste minuten is het herstel snel, in de latere minuten langzamer (Davis^{44, 45}, Theilgaard¹⁵¹).

Daarnaast vond men dat het herstel vaak niet gelijkmatig over alle frequenties van de dip geschiedde. Theilgaard concludeerde dat bij grote dips het herstel aanving bij de hoogste tonen. De andere frequenties van de dip zouden als volgt herstellen: eerst de frequentie van de stimulus, daarna de frequentie die één octaaf hoger ligt, en het laatst de frequentie van een half octaaf boven de stimulerende frequentie.

Het maximum van de dip zou dus het laatst herstellen. Bij gelijkmatige drempelverhoging was het hersteltempo van de verschillende frequenties gelijk.

Zulke waarnemingen dienen echter kritisch gezien te worden. Soms kunnen onregelmatigheden bij snel herstellende dips worden verklaard, doordat de bepaling van de drempel op de ene frequentie later geschiedt dan op de andere frequentie, die zich dan al gedeeltelijk heeft hersteld. Dit is het gevolg van de langere tijdsduur die bij het octaafaudiogram voor deze registratie nodig is.

B. EXPERIMENTEN

a) Negen personen, met normale gehoordrempel, werden blootgesteld aan een toon van 1000 Hz. 100 db., 3 min. Op 1, 3 en 5 minuten na het staken van de stimulus werd een continu audiogram bepaald,

waarvoor wegens het kleine gehoorverlies, slechts een halve minuut nodig was. Fig. 13 geeft de gemiddelde audiogrammen weer.

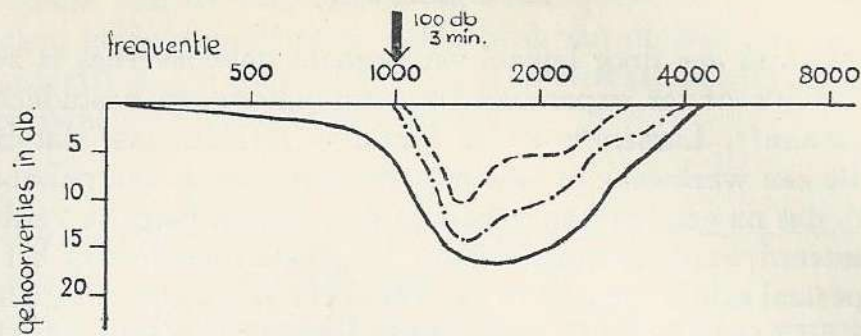


Fig. 13.

Herstel van een experimentele dip.

— na 1 minuut
 - - - na 3 minuten
 . . . na 5 minuten

} gemiddelde van 9 curven.

Het blijkt hoe snel een dip van vorm verandert.

Uit deze audiogrammen blijkt dat op het frequentiegebied, waar het maximum gehoorverlies wordt gevonden, het herstel relatief langzamer geschiedt dan op de hogere en lagere frequenties van de dip. Men ziet de dip minder diep en minder breed worden. Een duidelijke volgorde in snelheid van herstel wat betreft de lagere en hogere frequenties is uit deze curven niet direct af te leiden. Wel wordt dit mogelijk indien wij in een grafiek uitzetten de tijd en het aantal db.-herstel in die tijd op de frequenties 1000, 1750, 2000, 2250, 2500, 3000, 4000 en 5000 Hz. (zie fig. 14a).

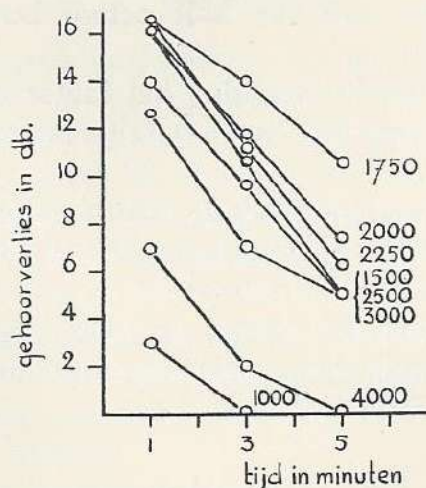


Fig. 14a.

Herstel van verschillende delen van de experimentele dip, in absoluut aantal db, gemeten op 1, 3 en 5 min. na staken van de stimulus van 1000 Hz., 100 db., 3 min. Ieder punt is het gemiddelde van 9 waarnemingen. Daar de lijnen tamelijk evenwijdig lopen, is het herstel op alle frequenties, absoluut gemeten, ongeveer even groot.

In fig. 14b zijn de relatieve waarden van het herstel weergegeven. Hierbij is de drempelverhoging op deze frequenties, gemeten 1 min. na de stimulus, op 100 gesteld en de andere drempelwaarden, op 3 en 5 min. bepaald, in % hiervan uitgedrukt. Ieder punt van deze curven is het gemiddelde van 9 waarnemingen.

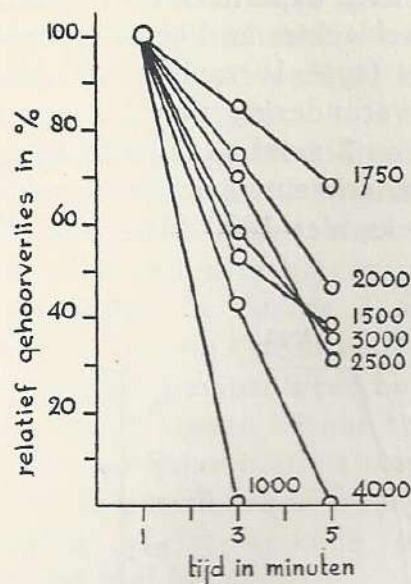


Fig. 14b.

Het herstel van dezelfde dips, thans relatief gezien t.o.v. de toestand 1 min. na staken van de prikkel. De drempelverhogingen op 3 en 5 min. na de prikkel zijn in % hiervan uitgedrukt. Het gebied van 1500 tot 3000 Hz. herstelt het langzaamst. Ieder punt is het gemiddelde van 9 waarnemingen.

Fig. 14a toont dat het herstel in db. per minuut voor alle frequenties ongeveer gelijk is. Uit fig. 14b blijkt dat relatief gezien het gebied van 1500 tot 3000 Hz., het maximum van de dip, zich hierdoor langzaam herstelt ten opzichte van de hogere (4000 Hz.) en de lagere frequenties (1000 Hz.). In chronologische volgorde herstelt zich eerst de drempel op 1000 Hz., dus de stimulusfrequentie, daarna de hogere frequenties (4000 Hz.) en vervolgens het middengebiet (1500 tot 3000 Hz.). Dit heeft tot gevolg dat, zoals uit fig. 13 blijkt, de dip bij het herstel een scherper maximum verkrijgt.

Ook blijkt dat bij het herstel van de dip, veroorzaakt door een prikkel van 1000 Hz., 100 db., 3 min., een verschuiving optreedt in localisatie van het maximum: 1 minuut na de stimulus op 2250 Hz., 3 en 5 minuten na de stimulus op 1750 Hz. Hier treedt dus wel degelijk een sneller herstel van het aanvankelijke maximum op. De drempel op 1750 Hz. herstelt zich het langzaamst.

Met nadruk dient erop gewezen te worden dat dit gemiddelden zijn van 9 proefpersonen.

b) In de individuele herstelcurven blijken talrijke variaties op te treden, waarbij een aantal typen zijn te onderscheiden. Bij 53 experimenten, waarin het herstel bestudeerd kon worden, bleek 40 maal het maximum van de dip op dezelfde frequentie gelocaliseerd te blijven, nl. op ongeveer een half octaaf boven de stimulerende toon (type I van fig. 15). In 2 experimenten bleken meerdere frequentiegebieden bij het herstel achter te blijven, waardoor dips ontstonden met meerdere maxima (type II van fig. 15). In 9 gevallen trad een duidelijke localisatie verandering van het maximum op, waarvan 7 maal naar een lagere en 2 maal naar een hogere frequentie (type III van fig. 15). Die 7 experimenten bevonden zich onder de hierboven beschreven proevenreeks met 1000 Hz., 100 db., 3 min. als prikkel.

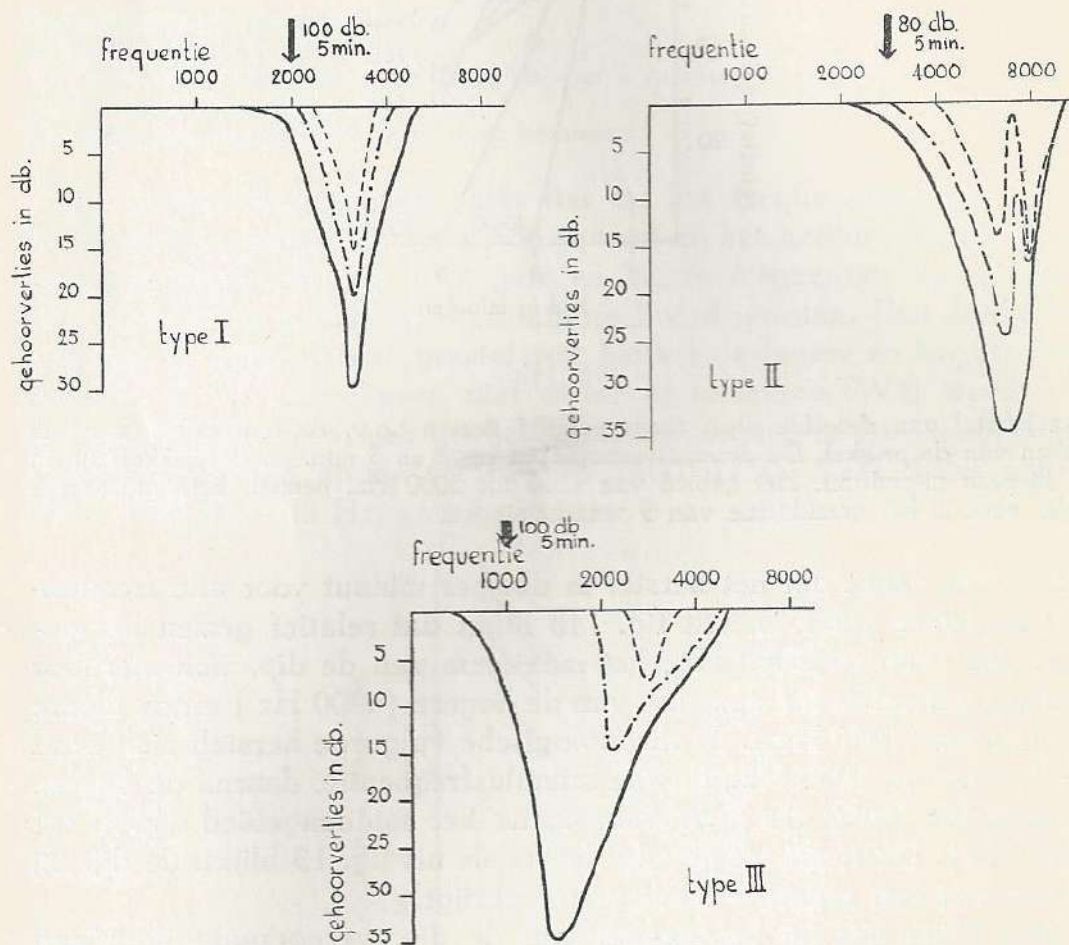


Fig. 15.

Herstel van experimentele dips.

Type I: Symmetrisch herstel; maximum blijft op dezelfde frequentie.

Type II: Onregelmatig herstel; er ontstaan meerdere maxima.

Type III: Asymmetrisch herstel; maximum verschuift naar andere frequentie.

— 1 min. na staken van de stimulus.

- - - 3 min. na staken van de stimulus.

— · — 5 min. na staken van de stimulus.

Ook bij type II en III lijkt het dus of een bepaald frequentiegebied langzamer herstelt dan de overige. Tweemaal kon een totale verandering van de dip-configuratie worden waargenomen. Deze audiogrammen zullen in § 6 van dit hoofdstuk nader worden besproken.

Zes maal werd na het trauma een grotere gevoeligheid op een bepaald frequentiegebied gevonden. Deze drempelverlaging bedroeg maximaal 10 db. Dit prikkelingsverschijnsel kwam voor bij alle hierboven besproken typen. Het zal uitvoeriger besproken worden in Hoofdstuk V.

c) Ook in ons materiaal konden grote individuele verschillen vastgesteld worden wat betreft de snelheid waarmede dips van gelijke grootte zich herstellen. Meerdere malen bleek een dip de eerste 5 minuten na de prikkel onveranderd te blijven en dan in één à twee minuten geheel te verdwijnen. In slechts 3 experimenten, waarbij tonen gebruikt werden van 100 db., gedurende 5, 5 en 10 minuten, duurde het 48 uur alvorens de drempel weer normaal was geworden. Bij alle overige was dit steeds binnen 24 uur het geval, meestal binnen 25 minuten. Een blijvend gehoorverlies werd nimmer gevonden.

d) Nagegaan werd of de verschillende frequenties alle een gelijke herstelbaarheid bezitten, of dat bepaalde frequenties, speciaal de c^5 (4096 Hz.), zich minder snel herstellen.

Voor dit doel werden uitsluitend die herstelcurven gebruikt, waarbij de maxima van de dip op 1000, 2000, 3000, 4000, 7000 en 8000 Hz. gelocaliseerd waren. Het aantal experimenten bedroeg resp. 4, 12, 10, 7, 4, en 3 (fig. 16). Wij beschikten helaas niet over een aantal herstellende dips met maximum op 5000 en 6000 Hz.

Gemiddeld berekend blijkt er geen verschil te zijn in het hersteltempo van de verschillende frequenties. In individuele gevallen vindt men echter soms wel degelijk een verschillend tempo van herstel.

e) Nagegaan werd of het herstel in het begin sneller geschiedt dan op een later tijdstip.

Uit de fig. 14a en 14b blijkt dit niet met zekerheid. Echter uit fig. 16 is wel een dergelijke tendenz af te lezen zonder dat een exponentieel verband aangenomen kan worden, zoals Theilgaard meende te kunnen vaststellen.

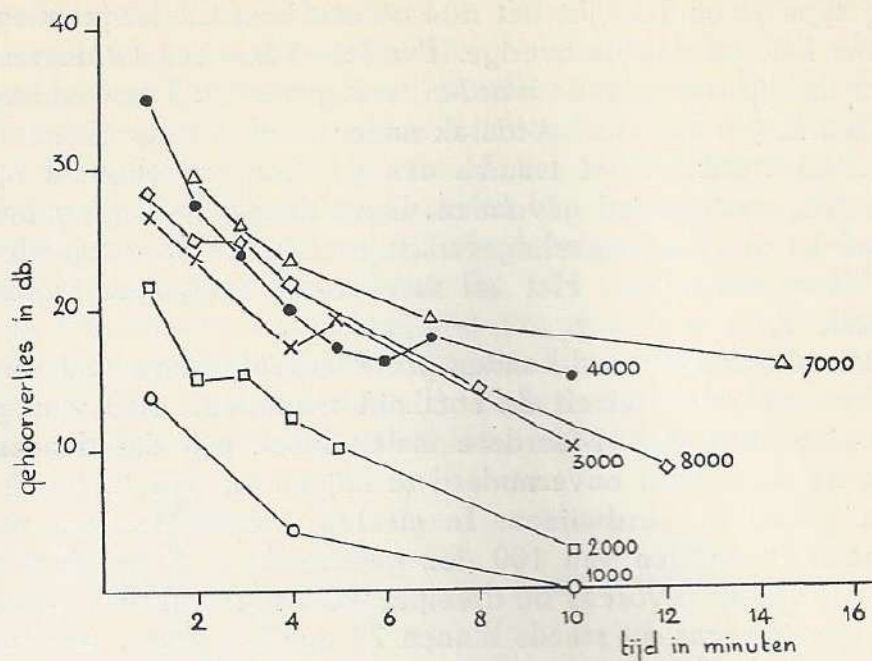


Fig. 16.

Herstelsnelheid van de op verschillende frequenties gelocaliseerde dip maxima. In het algemeen blijkt voor alle frequenties het herstel in de eerste minuten sneller te geschieden dan in de latere. De parameters geven de onderzochte frequenties aan. De frequentie 4000 Hz. blijkt geen afwijkend gedrag in hersteltempo te bezitten.

C. CONCLUSIE

1. Bij het herstel van een experimentele dip, veroorzaakt door een prikkel van 1000 Hz., 100 db., 3 min. wordt deze dip smaller en minder diep.
2. Het gemiddelde herstel in db. gemeten na 3 en 5 minuten is voor alle frequenties van de dip ongeveer even groot.
3. De frequentie van de stimulus herstelt zich het eerst, gevolgd door de hogere frequenties van de dip. Het laatst herstelt zich het maximum van de dip. Hierdoor verandert de vorm van de dip gedurende het herstel. De maxima der dips hebben op verschillende frequenties allen een ongeveer gelijk hersteltempo. Een duidelijk exponentieel verloop werd niet vastgesteld.
4. In de individuele herstelcurven kunnen velerlei variaties optreden doordat er frequentiegebieden zijn die achterblijven in herstel. Hierdoor kan het maximum op een andere plaats komen te liggen en kunnen er zelfs 2 maxima ontstaan.
5. Er zijn aanzienlijke individuele verschillen in de herstelsnelheden van dips van gelijke grootte en vorm.
6. Prikkel van frequenties van 500 tot 6000 Hz., met intensiteiten

van 80 tot 100 db., gedurende 1 tot 10 minuten inwerkend, veroorzaken dips die steeds binnen 48 uur geheel verdwenen zijn. Permanente drempelverhogingen werden nooit gezien.

7. Soms ontstaat na de prikkel grotere gevoeligheid van het oor voor een bepaald frequentiegebied (zgn. prikkeling).

§ 6. Beengeleidingsaudiogrammen bij experimentele dips

A. INLEIDING

Beengeleidingsaudiogrammen dienen met voorzichtigheid beoordeeld te worden, omdat zij onderhevig zijn aan een aantal storende factoren die, wanneer ze worden verwaarloosd, tot foutieve conclusies aanleiding kunnen geven. Deze foutenbronnen zijn:

1. De beengeleidingsoscillator heeft soms een belangrijk onregelmatiger karakteristiek dan een goede telefoon. De output voor sommige frequenties kan belangrijk lager zijn dan het gemiddelde. Op een bepaald meetniveau zal men hierdoor geen recht audiogram verkrijgen, maar een audiogram met enkele inzinkingen. Deze dient men nauwkeurig te kennen, om gehoorverliezen hiervan te kunnen onderscheiden.

2. Overhoren via de schedel naar het andere oor. Hierdoor is maskering van het niet-onderzochte oor bijna altijd noodzakelijk, omdat bij een klein verschil in drempelwaarde van bv. 15 db. en minder reeds duidelijk overhoren kan optreden.

3. Een standaardisatie van de beengeleidingsaudiometrie ontbreekt. De plaats van de oscillator, de druk waarmee deze tegen het mastoid gehouden wordt en de dikwijls onregelmatige karakteristiek zijn alle wisselende factoren, die veroorzaken dat de audiogrammen dikwijls slechts in geringe mate reproduceerbaar zijn (Renger¹³⁸).

4. De verhouding tussen het luchtgeleidings- en beengeleidingsaudiogram is bij iedere audiometer verschillend (Lüscher en Zwislocki¹⁰⁷).

5. Wanneer een reeks zuivere tonen van gelijke intensiteit het schedelbot passeert zal de structuur hiervan invloed hebben op de energie, die de cochlea binnen dringt. Wat aldus de cochlea bereikt zal anders zijn dan wat de beentriller verlaat. De botstructuur is dus een onbekende en wisselende factor in het beengeleidingsaudiogram.

De waarde van het beengeleidingsaudiogram, onder deze omstandigheden bepaald, wordt dan ook door velen niet hoog aangeslagen. Noodzakelijk is o.a. een ijking van de beengeleidingsdrempel bij nor-

male proefpersonen en bij die patiënten waar een parallel verloop van lucht- en beengeleidingscurven verwacht kan worden. Carhart²⁵ nam als ijkingsmethode de beengeleidingsaudiogrammen op van een aantal binnen-oordoven. Hij bracht dan een correctie aan in de intensiteitsschaal voor de beengeleiding en wel zó, dat de curven van het lucht- en beengeleidingsaudiogram zo goed mogelijk samenvielen. Toen deze ijkingsmethode eenmaal geschied was bleken de beengeleidingsaudiogrammen bij andere vormen van doofheid een veel betere overeenstemming te tonen met de klinische gegevens. Carhart²⁵ kwam dan ook tot de conclusie dat de beengeleiding, mits eerst geijkt en met de juiste maskering toegepast, een waardevolle methode is, die zeker betrouwbare resultaten kan opleveren.

De experimentele dip stelt ons eveneens in staat een dergelijke ijkingsmethode te verrichten, omdat de drempelveranderingen tengevolge van intensieve tonen hun oorzaak hebben in veranderingen in het orgaan van Corti of centraalwaarts hiervan.

B. EXPERIMENTEN

Allereerst werd een beengeleidingsaudiogram vervaardigd van 25 normaal horende proefpersonen. Hiervoor werd de Western Electric Audiometer type 6 B gebruikt. De continue drempelmethode, zoals beschreven in Hoofdstuk II, werd hiervoor toegepast. Gemiddeld bleek de drempel voor alle frequenties 10 db. lager te liggen dan de 0 punten aangegeven op de audiometer. Met het aflezen van een gehoorverlies dient men hiermede rekening te houden, en dus steeds een correctie van 10 db. aan te brengen.

In 30 experimenten werd, nadat de proefpersoon aan een prikkel blootgesteld was, direct hierna een luchtgeleidingsaudiogram vervaardigd met onmiddellijk daarop een beengeleidingsaudiogram. Bij de vergelijking van beide audiogrammen ontstond de moeilijkheid dat de dips, vooral de kleine dips, soms zo snel veranderden dat het beengeleidingsaudiogram een dip weergaf in de herstelfase, en dus niet vergelijkbaar was met het eerst opgenomen luchtgeleidingsaudiogram. Om mogelijke foutieve conclusies te vermijden werd daarom direct na het beengeleidingsaudiogram wederom een luchtgeleidingsaudiogram opgenomen. Verschilde dit laatste aanzienlijk van het eerste luchtgeleidingsaudiogram, dan betekende dit een snel herstel van de dip en werd het experiment buiten beschouwing gelaten. In totaal beschikten wij zo over 12 lucht- en beengeleidingsaudiogrammen die als vergelijkbaar konden worden beschouwd. In tabel X zijn de resultaten weergegeven:

Tabel X

Stimulus				aard van audio- gram	grootte v/h maximum v/d dip	breedte van de dips
No. 1	500 Hz.	95 db.	7'	< L.G. B.G.	18 0	0— 1500 Hz.
2	500 Hz.	90 db.	7'	< L.G. B.G.	12 13	250— 4000 Hz. 300— 3000 Hz.
3	1000 Hz.	100 db.	5'	< L.G. B.G.	18 28	1000— 4000 Hz. 750— 3500 Hz.
4	1000 Hz.	100 db.	5'	< L.G. B.G.	20 20	1500— 3500 Hz. 1500— 5000 Hz.
5	1000 Hz.	80 db.	4'	< L.G. B.G.	10 8	2100— 2900 Hz. 1800— 2200 Hz.
6	3000 Hz.	100 db.	5'	< L.G. B.G.	25 21	3700— 8500 Hz. 4000— 6600 Hz.
7	3000 Hz.	80 db.	10'	< L.G. B.G.	20 20	2900— 5600 Hz. 2500— 6000 Hz.
8	4000 Hz.	90 db.	5'	< L.G. B.G.	25 30	3800— 10000 Hz. 4200— 9000 Hz.
9	4000 Hz.	90 db.	5'	< L.G. B.G.	30 24	4200— 10000 Hz. 5000— 10000 Hz.
10	4000 Hz.	90 db.	7'	< L.G. B.G.	30 30	4500— 10000 Hz. 5100— 9500 Hz.
11	5000 Hz.	85 db.	7'	< L.G. B.G.	30 25	4500— 10000 Hz. 6000— 10000 Hz.
12	6000 Hz.	80 db.	5'	< L.G. B.G.	22 30	6200— 10000 Hz. 6000— 6400 Hz. 6700— 8000 Hz.

Vergelijking tussen lucht- en beengeleidingsaudiogrammen van experimentele dips
LG = luchtgeleiding; BG = beengeleiding.

Uit dit materiaal blijkt:

1. Op één uitzondering na wordt steeds een beengeleidingsdip gevonden indien een luchtgeleidingsdip aanwezig is.
 2. De grootte van het gehoorverlies op het maximum van de dips komt in beide audiogrammen goed overeen.
- Op bovengenoemde uitzondering na liggen alle verschillen binnen

de foutenbreedte van een continu audiogram. De gemiddelde diepte van de luchtgeleidingsdips is 21.7 db., en van de beengeleidingsdips 20.8 db.

3. De uitbreiding van de dips toont een goede overeenkomst in beide audiogrammen.

De uitzondering, waarbij de beengeleidingsdip ontbrak, vonden wij bij een normaal horende proefpersoon die belast werd met een stimulus van 500 Hz., 95 db., 7 min. Er ontstond een gehoorverlies in het luchtgeleidingsaudiogram van 15 db. over het gehele gebied van 0 tot 1500 Hz. Deze drempelverandering werd geconstateerd op 1½, 3½, 7 en 9 minuten na het einde van de stimulus. Het beengeleidingsaudiogram, opgenomen 2 en 8 min. na de stimulus toonde geen enkele verandering. Deze exclusieve luchtgeleidingsdip wordt verklaard doordat de 500 Hz. toon het middenoor sterk beïnvloedt en het dus zeer waarschijnlijk is, dat hier een spasme van de middenoorspiertjes of wel een tijdelijke verslapping van de gehoorbeentjesketen opgetreden is. Een los contact in een telefoon kan soortgelijke dips in haar karakteristiek ten gevolge hebben (Mol)*. Een ander experiment dat niet in bovenstaande tabel is opgenomen omdat het beengeleidingsaudiogram hier niet direct na het luchtgeleidingsaudiogram bepaald is, betreft een 19-jarige jongeman met normaal gehoor, blootgesteld aan 2500 Hz., 100 db., 3 min. Direct na de stimulus was in het luchtgeleidingsaudiogram een gehoorverlies aanwezig van 30 db. dat zich uitstreckte van 0 tot 6000 Hz. (zie fig. 17). Een zodanig

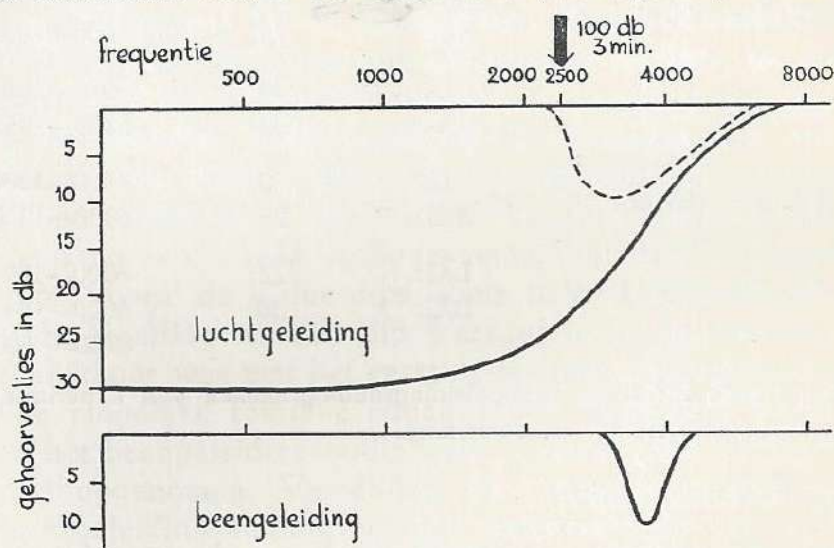


Fig. 17.

Spasme van de middenoorspiertjes na prikkeling met een toon van 2500 Hz., 100 db., 3 min.

In het luchtgeleidingsaudiogram ontstaat een vlak gehoorverlies van 0 tot 6000 Hz. met in de beengeleidingscurve slechts een (normale) dip rondom 3500 Hz. Bij het herstel bleek een dergelijke dip ook in het luchtgeleidingsaudiogram achter te blijven.

*Persoonlijke mededeling.

gehoorverlies beantwoordt in het geheel niet aan het normale beeld van de experimentele dip door een dergelijke stimulus veroorzaakt. 10 minuten na de stimulus toonde het beengeleidingsaudiogram slechts een kleine dip rondom 4000 Hz. met de normale vorm van een experimentele dip en na 20 min. bleek in het luchtgeleidingsaudiogram eveneens een dergelijke dip overgebleven te zijn.

Een middenoorfactor, gesuperponeerd op een binnenoorfactor, is ook hier zeer waarschijnlijk.

C. CONCLUSIE

1. IJking van de beengeleidingsoscillator op normale proefpersonen is noodzakelijk.
2. Het beengeleidingsaudiogram blijkt bij experimentele dips een goede overeenstemming te tonen met het luchtgeleidingsaudiogram: diepte en uitbreiding der dips komen goed overeen.
3. Twee uitzonderingen op deze regel maken het waarschijnlijk dat veranderingen in het middenoor soms een rol kunnen spelen.

§ 7. Experimentele dips bij personen lijdende aan lawaaidooftheid

A. INLEIDING

In deze paragraaf zal besproken worden in welke mate een reeds door lawaai beschadigd gehoororgaan nog gevoelig is voor nieuwe lawaai-prikkels. De praktische zijde van dit probleem is de vraag of bij een in lawaai werkende arbeider de snelheid van het doof worden geleidelijk minder wordt, constant blijft, of toeneemt.

Ook is het vraagstuk van groot praktisch belang voor piloten, die voortdurend seinen moeten waarnemen en dikwijls reeds aan een zekere mate van lawaaidooftheid lijden. De literatuur biedt hierover weinig gegevens. Caussé²⁷ sprak over een toenemende immuniteit bij voortdurende lawaaiinwerking. Fabritius⁶⁰ onderzocht audiometrisch een groep arbeiders, werkzaam in een kalksteengroeve, en herhaalde het onderzoek na een tussenpoze van 4 jaar. Hij constateerde dat het gehoorverlies het sterkst toenam bij de jongere, nog weinig dove arbeiders en dat de ouderen, die reeds een flinke lawaaidooftheid hadden, in die periode weinig vermindering van hun gehoorfunctie ondergingen. Hipskind⁸² meende aan de hand van een groot materiaal te kunnen aantonen, dat de door lawaai beschadigde oren even kwetsbaar waren als normalen. Theilgaard^{150, 151} wees op de grote individuele verschillen, waardoor bij eenzelfde lawaaisoort de doofheid bij sommigen veel sneller progressief is dan bij anderen.

Ook uit experimenteel-theoretisch oogpunt is het effect van een lawaai prikkel op een reeds gelaedeerd orgaan van Corti belangwekkend, vooral voor een juiste interpretatie van de proeven waarmee de gevoeligheid voor lawaai wordt vastgesteld. Bovendien is dit vraagstuk belangrijk voor de verklaring van het ontstaan van het acoustisch trauma.

G. de Maré¹¹²⁻¹¹⁴ en Theilgaard¹⁵¹ vergeleken het geluidstrauma bij normalen met het effect bij middenoordoven. Hun proeven wijzen er op, dat een beschadiging van het geleidingsapparaat beschermend werkt tegen de invloed van lawaai. De beschadiging van de cochlea zou bepaald worden door de energie waarmee de geluidstrilling het binnenoor bereikt. Huizing⁸⁷ heeft echter aangetoond dat dit effect afhankelijk is van de luidheid, zodat de binnenoordoven met regressie gevoeliger zijn dan de middenoordoven. In het verschillend reageren op een geluidsprikkel van grotere intensiteit schuilt wellicht een mogelijkheid om verschillende vormen van doofheid te differentiëren (de Maré¹¹², Huizing⁸⁷).

Rekening zal echter gehouden moeten worden met de grote individuele variabiliteit.

Theilgaard¹⁵¹ vond, dat bij een reeds bestaande lawaaidoofheid het experimenteel toegevoegde tijdelijke gehoorverlies kleiner was dan bij normaal horenden.

B. EXPERIMENTEN

Elf proefpersonen met beginnende lawaaidoofheid stelden zich beschikbaar voor de experimenten. Allen werkten minstens een half jaar in lawaai en hadden nimmer een oorziekte gehad; trommelvliezen en pneumofoonwaarden (v. Dishoeck^{49, 50}) waren normaal. Bij audiometrisch onderzoek hadden alle proefpersonen een normale gehoordrempel tot 2000 Hz. Op hogere frequentiegebieden werden dips gevonden, zowel in de lucht- als in de beengeleiding. Deze proefpersonen werden blootgesteld aan tonen van 1000 en 2000 Hz., 100 db., 3 min. De drempel op de frequenties van de stimulerende toon was in deze reeks proeven normaal. Direct na het staken van de stimulus werd een continu audiogram vervaardigd. In sommige gevallen werd het herstel van de experimentele dips op de volgende audiogrammen vastgelegd. Na 3 maanden werd opnieuw een audiogram van iedere proefpersoon vervaardigd, waarbij bleek dat nimmer op de plaats van de experimentele dips een drempelverhoging was ontstaan. De proefpersonen hadden dus geen nadelige invloed van deze experimenten ondervonden.

In 24 experimenten konden enige reactie-typen worden onderscheiden, die afhankelijk bleken van de ligging en grootte van de

praeëxistente dips ten opzichte van de nieuw toegevoegde experimentele dips.

In fig. 18 zijn deze typen weergegeven.

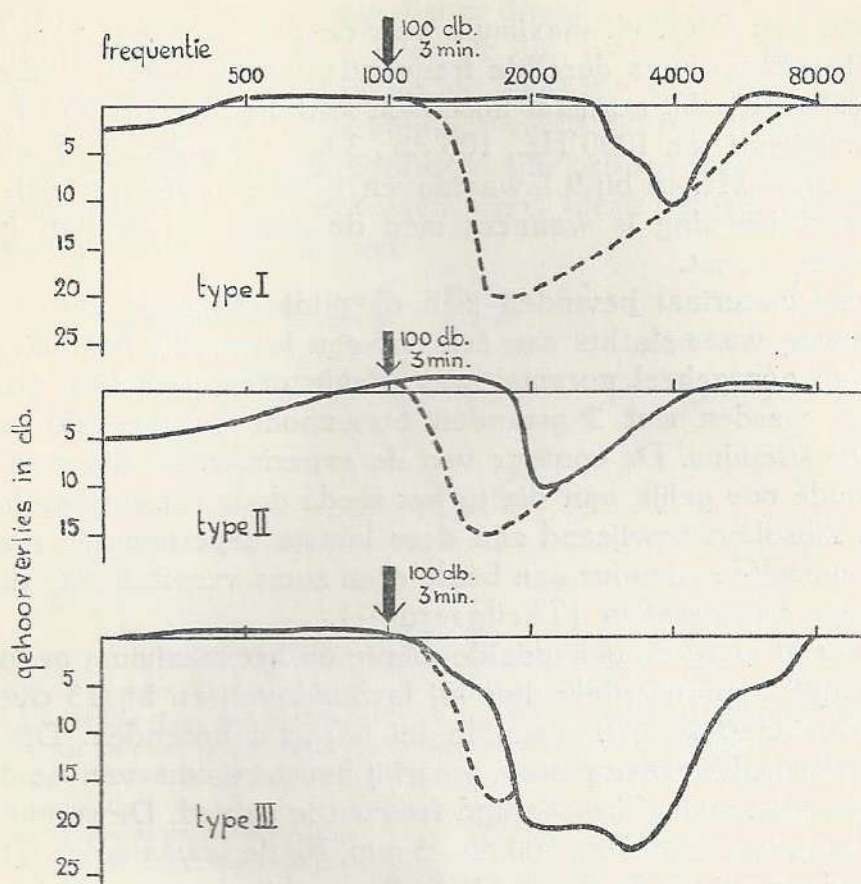


Fig. 18.

Invloed van een experimentele toon-dip op een praeëxistent trauma.
De drie meest voorkomende typen zijn weergegeven.

————— Pracëxistent trauma.
----- Experimentele toon-dip.

Overgangen tussen deze typen zullen voorkomen. Het blijkt, dat voor zover de vorm van de experimentele dip herkenbaar gebleven is, deze gelijk is aan de experimentele dip bij normaal horenden. Ook is het duidelijk dat het reeds gelaedeerde frequentiegebied min of meer beïnvloed zal worden, afhankelijk van het feit of de experimentele dip het gebied van de praeëxistente dip „overlapt” of dat het omgekeerde het geval is. In het eerste geval verloopt de contour van de experimentele dip geheel normaal (type I). In het tweede geval wordt alleen een drempelstijging gevonden in het frequentiegebied waar de drempel voor de proef minder is verhoogd dan voor de experimentele dip regel is (type II, III). Er zijn enige argumenten

aan te voeren voor de stelling, dat de contour van de experimentele dip, voor zover aanwezig, hetzelfde is als van de dip, die zou zijn ontstaan zonder praeëxistent lawaaitrauma:

1. Indien een duidelijk maximum van de dip zichtbaar was lag dit gemiddeld op bijna dezelfde frequenties als voor een gelijke reeks experimenten bij normaal horenden kon worden berekend (§ 2). Voor stimuli van 1000 Hz., 100 db., 3 min. was dit bij 13 normalen resp. 1881 Hz. en bij 9 lawaaidoven 1900 Hz., hetgeen een goede overeenstemming is wanneer men de grote variabiliteit in aanmerking neemt.
2. In ons materiaal bevinden zich de audiogrammen van 2 proefpersonen waar slechts aan één oor een lawaaidip bestond en het andere oor geheel normaal was. Beide oren van deze proefpersonen werden met 3 maanden tussenpoos blootgesteld aan dezelfde stimulus. De contour van de experimentele dip was in het gezonde oor gelijk aan die in het reeds door lawaai beschadigde oor. Absoluut bewijzend zijn deze laatste experimenten niet, omdat eenzelfde stimulus aan beide oren soms verschillende dips zou kunnen veroorzaken (Theilgaard¹⁵¹).
3. Berekend werd de gemiddelde diepte op het maximum gehoorverlies bij 9 experimentele dips bij lawaaidoven en bij 13 overigens geheel identieke experimenten bij normaal horenden. Dit betrof dus alleen die experimenten waarbij het maximum van de dip viel op een niet vooraf beschadigd frequentie gebied. De stimulus was een toon van 1000 Hz., 100 db., 3 min. Bij de lawaaidoven (type I) was de gemiddelde diepte 21.8 db. en bij de normaal horenden 19.7 db. Hieruit blijkt dus eveneens, dat er geen belangrijk verschil tussen beide experimenten-reeksen bestaat. Opgemerkt dient te worden, dat de reeks der lawaaidoven geen ongeselecteerde groep was. Deze mensen immers hadden lawaaidips — waarvoor ze in het onderzoek betrokken werden — en vormden dus een groep van lawaai-gevoeligen in tegenstelling tot hun collega's die in hetzelfde lawaai werkten en hiervan (nog) geen verschijnselen toonden.

Het blijkt dus dat de experimentele dips bij lawaaidoven dezelfde vorm en grootte hebben als bij normaal horenden, mits zij zijn ge-localiseerd in het nog niet beschadigde gebied. Een duidelijk verhoogde of verlaagde gevoeligheid voor lawaai kan dus bij lawaaidoven niet worden aangetoond. Het reeds gelaedeerde frequentiegebied toont echter een geringere gevoeligheid dan wanneer de drempel normaal was geweest (vgl. fig. 18).

Ook konden wij het effect bestuderen van een stimulus op een gehoororgaan waarbij kort daarvoor een experimentele dip was opge-

wekt (zie fig. 19). Een stimulus van 1000 Hz., 100 db., 5 min. veroorzaakte een dip met een maximum op 1500 Hz. van 25 db. Onmiddellijk na de registratie (2 min. na het staken van de eerste stimulus) werd een tweede stimulus toegediend, ditmaal van 1500 Hz., 100 db. boven de normale drempel, 5 min. De dip, die nu ontstond had een maximum gehoorverlies van 60 db. op 2500 Hz. Een week later werd bij normale gehoordrempel de stimulus van 1500 Hz. wederom toegediend, doch ditmaal zonder voorafgaande prikkel van 1000 Hz. De experimentele dip die nu verkregen werd, bleek vrijwel identiek met de eerste en eveneens 60 db. diep.

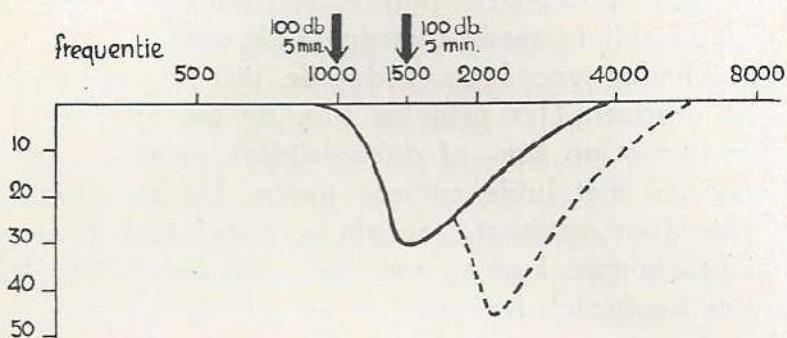


Fig. 19.

Effect van 2 opeenvolgende prikkels van verschillende frequentie. De 2e prikkel heeft de frequentie van het maximum van de dip veroorzaakt door de 1e prikkel. Dit blijkt geen beletsel te zijn voor het ontstaan van een grote dip. Een week later werd de proef herhaald zonder voorafgaande prikkeling; er ontstond een even grote dip.

— eerste experimentele dip.
 - - - - - tweede experimentele dip.

C. CONCLUSIE

1. Personen, lijdende aan lawaaidooftheid, tonen in het nog niet beschadigde frequentiegebied een normale reactie op een intensieve geluidsprikkel.
2. In het beschadigde frequentiegebied wordt de drempel verhoogd naarmate de contour van de experimentele dip praeëxistente gehoorverliezen „overlapt” of niet.
3. Bij experimentele dips, veroorzaakt door 2 achtereenvolgend toegediende stimuli, waarbij de tweede de frequentie heeft van het maximum van de dip door de eerste stimulus veroorzaakt, kan geen abnormaal sterke drempelverhoging worden vastgesteld.

§ 8. Proef ter bepaling van de individuele gevoeligheid voor lawaai

A. INLEIDING

Om lawaaidooftheid te voorkomen kan men drie methoden volgen, nl.

1. een vermindering van het lawaai-niveau in de fabrieken en van de werktuigen.
2. een bescherming van de aan lawaai blootgestelde individuen door bijzondere maatregelen, zoals gehoorbeschermers.
3. toepassing van een selectie-methode waardoor personen, die zeer gevoelig zijn voor lawaai, voor bepaalde beroepen worden uitgesloten.

In deze paragraaf zal alleen de laatste methode worden besproken.

Het onderzoek in deze richting is slechts enkele jaren geleden begonnen en daarbij is reeds overduidelijk gebleken, dat zich hier talloze moeilijkheden voordoen, zodat de tijd nog niet rijp is voor een definitief oordeel. Het principe van de tot op heden bedachte experimenten berust op één- of dubbelzijdige belasting van de oren der proefpersonen met luide zuivere tonen. De mate van drempelstijging die hierdoor ontstaat, zou als maatstaf van de gevoeligheid voor lawaai beschouwd kunnen worden (Peyser¹²⁶⁻¹³⁰, Wilson¹⁶⁴). Vooral Peyser heeft zich beijverd om een dergelijke proef ingang te doen vinden. Aanvankelijk gebruikte hij een proeftoon van 256 Hz., 100 db. Hij liet deze toon 5 min. inwerken en bepaalde 30 seconden later de drempelstijging op 256 Hz. Later introduceerde Peyser een andere proef: hierbij werd de proefpersoon een half uur nadat een drempelbepaling op 1024 Hz. was verricht, blootgesteld aan een toon van 1024 Hz., 100 db., 3 min. Na 15 sec. werd de drempel op 1024 Hz. wederom bepaald en vergeleken met die van voor de proef. Een drempelverhoging van 0 tot 5 db. wordt door Peyser als normaal beschouwd. Een stijging van 5 tot 10 db. wordt als een aanwijzing voor gevoeligheid beschouwd, vooral als deze stijging ook aanwezig is in de beengeleidingsdrempelwaarden. Deze laatste gebruikt Peyser als een aanvullende methode ter ondersteuning van de gegevens die worden verkregen door de luchtgeleidingsbepaling. Een stijging van meer dan 10 db. beduidt volgens Peyser een abnormale gevoeligheid voor lawaai.

Wilson¹⁶⁴ testte de waarde van deze proeven bij een groep soldaten. Voordat zij aan het lawaai van vuurwapens werden blootgesteld werd bij hen een proef volgens Peyser verricht. De correlatie tussen de uitkomst van de gevoeligheidsproef en de drempelstijging na het schieten was echter slechts zwak.

Wilson stelde daarom een andere proef voor, waarbij hij het gehoororgaan belastte met een toon van 2048 Hz., 80 db., 8 min. De drempelveranderingen werden bepaald, niet op de stimulerende frequentie, doch 1 octaaf hierboven, nl. op 4096 Hz. Deze frequentie werd gekozen omdat Wilson meende dat het maximum gehoorverlies

tengevolge van een dergelijke stimulus op één octaaf boven de stimulerende frequentie gevonden zou worden. Bovendien achtte hij 4096 Hz. gevoeliger voor lawaai dan de andere frequenties.

Ook Wilson's proef bleek geen goede indicator voor de lawaai-gevoeligheid van een aantal soldaten te zijn. Zo kregen 14 van de 78 „resistente” militairen na de schietoefeningen belangrijke gehoordrempelveranderingen. Theilgaard verbeterde Wilson's proef in zoverre, dat de drempelstijging bepaald werd op een half octaaf boven de stimulerende frequentie.

Bij zijn proef werd een toon gebruikt van 1000 Hz., 100 db., 5 min. De drempelverandering werd bestudeerd op 1500 Hz.

Greisen⁷³ beproefde de waarde van de tests volgens Peyser, Wilson en Theilgaard bij 24 normaal horende personen. Er bleken grote verschillen tussen deze tests te bestaan. Een persoon die volgens Peyser als overgevoelig voor lawaai beschouwd moest worden, was dit volgens Wilson's proef in het geheel niet. Ook vond Greisen soms aanzienlijke verschillen tussen de reacties van het rechter en linker oor. Hij concludeerde dan ook dat geen van de hierboven besproken tests ons voldoende inzicht geeft in de gevoeligheid voor lawaai bij één bepaald individu. Wheeler¹⁶³ (1949) gebruikte geen zuivere tonen maar een toonmengsel („white noise”) van 100 db. sterkte gedurende 3 min.; 15 sec. later werd aan beide oren de drempelverandering nagegaan op 2000, 4000, 8000 Hz. Een drempelstijging kleiner dan 5 db. betekende dat de proefpersoon niet gevoelig was voor industrieel lawaai. Dit was wel het geval als de drempelstijging meer dan 10 db. bedroeg. Het belangrijkste nadeel van al deze proeven is, zoals wij reeds in § 1 uiteengezet hebben, dat de drempel na de stimulus slechts op één of enkele frequenties wordt bepaald; bovendien geschiedt dit op willekeurige punten boven de stimulus frequentie. Men kan niet volstaan met de bestudering van de drempel op enkele punten, omdat de vorm van het gehoorverlies zeer variabel is.

Immers, een veel groter gehoorverlies kan vlak naast de onderzochte frequentie aanwezig zijn, waardoor de patiënt ten onrechte als weinig gevoelig voor lawaai wordt beschouwd; vooral voor de proef van Peyser, waarbij op de laederende frequentie zelf de gevoeligheidsbepaling wordt verricht, geldt dit bezwaar.

B. EXPERIMENTEN

Het principe van de proef van Peyser berust op de stilzwijgende veronderstelling dat de drempelstijging op de stimulerende frequentie in nauw verband staat met de drempelstijging op de andere frequenties van de opgewekte dip. In ons materiaal van experimentele dips

hebben wij de correlatie berekend tussen het gehoorverlies op het maximum van de dip en de drempelverandering op de stimulerende frequentie. In totaal beschikten wij over 101 experimenten, alle met het continue audiogram uitgevoerd. Het zijn de experimenten, beschreven in de vorige paragrafen met de stimuli van 500 tot 7000 Hz., 80 tot 100 db., en 1 tot 10 min. durend.

De correlatiecoëfficiënt werd berekend volgens de formule van Bravais:

$$r = \frac{\sum p a_x a_y - n b_x b_y}{n \cdot \delta_x \cdot \delta_y}$$

Hierin is de r de correlatiecoëfficiënt, n het aantal varianten (101), $\sum p a_x a_y$ de som van de producten van het aantal individuen met een bepaalde variantenwaarde, waarbij a_x de variant van de abscis en a_y de variant van de coördinaat is.

$b_x b_y$ is het product van resp. $\frac{\sum p a_x}{n}$ en $\frac{\sum p a_y}{n}$

δ_x en δ_y zijn de standaardafwijkingen van beide varianten reeksen. De gemiddelde fout (m) van de correlatiecoëfficiënt werd berekend met de formule $m = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}$.

Tussen de frequentie van de stimulus en de maximale drempelstijging die bij ieder experiment werd gevonden, bleek geen significante correlatie te bestaan; de uitkomst was namelijk $r = + 0.256 \pm 0.093$. Uit deze berekeningen volgt dat de drempelstijging op de stimulusfrequentie geen maatstaf is en dus ook niet gebruikt kan worden voor de bepaling van het werkelijke gehoorverlies.

In fig. 20 wordt dit nogmaals gedemonstreerd. Uit de hierin afgebeelde experimentele dips blijkt dat, wanneer men hier de gevoeligheid volgens Peyser bepaald had, proefpersoon A als veel gevoeliger beschouwd zou moeten worden dan proefpersoon B. De continue audiogrammen leren echter het omgekeerde.

Bij een gevoeligheidsproef gebaseerd op het principe van een belasting met een zuivere toon dient daarom het gehele patroon van het gehoorverlies te worden geregistreerd.

Uit reeds vroeger besproken experimenten bleek dat stimuli van 2000 Hz. en hoger een grotere drempelstijging veroorzaakten dan stimuli van 500 en 1000 Hz. onder overigens identieke omstandigheden (zie § 4). Het oor is dus voor deze frequenties het gevoeligst. Om dus een zo duidelijk mogelijk beeld van de individuele graden van gevoeligheid te verkrijgen, behoort een stimulus van 2000 Hz. of hoger gebruikt te worden. Daar reeds aangetoond is (§ 4) dat het effect van stimuli van 2000, 3000 en 4000 Hz. bij één individu niet veel in grootte verschilt, wordt het een kwestie van secundair

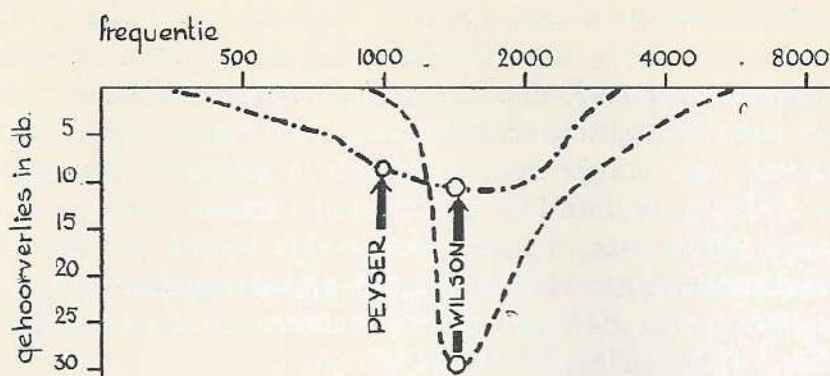


Fig. 20.

Gevoeligheidsproef.

Twee experimentele dips, beide veroorzaakt door een prikkel van 1000 Hz., 100 db., 3 min.

Indien de grootte van de dips volgens Peyser beoordeeld zou worden naar de drempelverhoging op de frequentie van de stimulus, dan zou proefpersoon A (— · — · —) veel gevoeliger zijn voor lawaai dan proefpersoon B (———). Volgens Wilson, bij meting op een $\frac{1}{2}$ octaaf hoger, zou het tegendeel gevonden zijn. Het continue audiogram geeft het gehele patroon van deze dips ter beoordeling.

belang welke van deze frequenties men prefereert als testtoon. Het is wenselijk een intensiteit van 90 tot 100 db. voor deze toon te kiezen omdat dit de laagste en dus de minst schadelijke intensiteiten zijn die een drempelverhoging veroorzaken, welke $1\frac{1}{2}$ minuut blijft bestaan. Deze tijd is n.l. nodig om een continu audiogram te vervaardigen. Een intensiteit van 100 db. gedurende 3 min. bleek geschikt. In onze experimenten gebruikten wij als testtoon 2500 Hz., 100 db., 3 min. De frequentie van 2500 Hz. werd gekozen, omdat hierdoor een dip ontstond in het gebied, dat door industrieel lawaai vaak wordt beschadigd.

Wil men de gevoeligheidsproef verrichten bij reeds partieel lawaai-doven, dan dient de frequentie van 2500 Hz. vervangen te worden door 1000 Hz., teneinde de experimentele dip in een ongelaedeerd gebied te verwekken. De procedure van deze gevoeligheidsproef (van Dishoeck en van Gool⁵⁵) is als volgt:

1. continu audiogram voor lucht- en beengeleiding.
2. stimulus van 2500 of 1000 Hz., 100 db., 3 min.
3. binnen $1\frac{1}{2}$ minuut opnemen van nieuw continu luchtgeleidings-audiogram.

C. OVERWEGINGEN

Deze gevoeligheidsproeven hebben het voordeel, dat zij eenvoudig zijn en met een enkele audiometer uitgevoerd kunnen worden. Hun waarde voor de praktijk echter is voor enkele (Peyser, Wilson)

reeds onvoldoende gebleken en voor de anderen (Theilgaard, van Dishoeck en van Gool) nog niet definitief vastgesteld. Bij deze proeven wordt verondersteld, dat het drempelverhogende effect van een gedurende enkele minuten stimulerende toon een correlatie heeft met het effect van veel langer inwerkend fabriekslawaai, vliegtuiglawaai, enz. Een zodanig verband is echter nog nimmer aangetoond. Wel zijn er enige publicaties, waarin aannemelijk wordt gemaakt dat een lawaai, bestaande uit vele componenten, minder laederend op het gehoororgaan werkt dan een enkele zuivere toon van gelijke duur en intensiteit (Larsen⁹⁸).

In de tweede plaats dient overwogen te worden dat het geenszins zeker is dat door stimulatie met één frequentie een inzicht wordt verkregen in de gevoeligheid van het gehoororgaan voor de andere frequenties. In het algemeen zijn de lagere tonen minder laederend dan de hogere (§ 4) doch of dit een voor ieder individu geldende constante relatie is mag ernstig worden betwijfeld. Zo bleken 2 personen op een stimulus van 1000 Hz., 80 db., 10 min. gelijk te reageren, doch op een stimulus van 3000 Hz. een zeer groot verschil in gevoeligheid te bezitten (zie fig. 12). Ook Davis^{44, 45} meent dat het zeer waarschijnlijk is dat er bij een bepaald individu frequentiegebieden zijn die minder gemakkelijk worden gelaedeerd dan de rest van het frequentiespectrum.

Het bewijs voor het nut van zulk een gevoeligheidsproef zou geleverd kunnen worden door een groot aantal arbeiders met normaal gehoor, alvorens zij in het lawaaiige milieu gaan werken, op hun gevoeligheid voor lawaai te testen met het continue audiogram. Na een zekere arbeidsperiode zou een contrôle moeten plaats vinden, waarbij de uitkomsten van de gevoeligheidsproeven dienen vergeleken te worden met de grootte van de dan opgetreden drempelveranderingen tengevolge van het fabriekslawaai.

Nog beter zou het zijn om het fabriekslawaai zelf als stimulus te gebruiken, door de kandidaat een bepaalde tijd in dit lawaai-niveau te plaatsen, en daarna de gehoordrempel opnieuw te bepalen. Ook kan men het lawaai vastleggen op een geluidsband waardoor het als test-lawaai iets gemakkelijker hanteerbaar wordt. Hoogstwaarschijnlijk zal deze test de beste correlatie tonen met de door het fabriekslawaai te vrezen gehoorbeschadiging.

D. CONCLUSIE

1. Er bestaat geen correlatie tussen de drempelstijging op de stimulerende frequentie en de maximale drempelstijging van de ontstane dip.
2. Bij een gevoeligheidsproef door middel van belasting met een

zuivere toon dient daarom het gehele patroon van het ontstane gehoorverlies te worden bepaald.

3. Als gevoeligheidsproef wordt aanbevolen de drempelbepaling met een continu audiogram onmiddellijk na een testtoon van 2500 Hz., 100 db., 3 min.

§ 9. De zogenaamde c^5 -dip als symptoom van lawaaidooftheid

A. INLEIDING

Algemeen heerst de opvatting dat een beginnende lawaaidooftheid gekenmerkt wordt door een drempelverhoging op een beperkt frequentiegebied rondom de c^5 , dat is rondom de 4096 Hz. Bij langer inwerkend lawaai zou deze dip breder en dieper worden en zich over een groter frequentiegebied uitbreiden. Voordat de audiometer algemeen in gebruik werd genomen had men reeds met stemvorkproeven een verkorte hoorduur van de c^5 (en soms ook van de c^4) gevonden (Jaehne⁹¹, Uffenorde¹⁵² en Tenaglia¹⁴⁹). Bunch¹⁹ was de eerste die een verkorte hoorduur van de c^5 stemvork beschreef gecombineerd met een normale hoorbaarheid van de hoogste monochord tonen. Pas in 1939 werd dit door Larsen^{98, 99} bevestigd.

Aanvankelijk was de aetiologie van deze c^5 -dips duister. Bunch¹⁹ en Shambaugh¹⁴⁴ waren de eersten die op lawaai als een oorzakelijke factor wezen. Later is dit verband op ondubbelzinnige wijze in talloze publicaties aangetoond (Larsen⁹⁸⁻¹⁰⁰, de Wit¹⁶⁵, Dickson, Ewing⁴⁸, Davis^{44, 45}, Theilgaard¹⁵¹, Perlman^{123, 124}, Rüedi en Furrer¹⁴⁰, van Dishoeck^{54, 55}, e.a.).

Geleidelijk werd in de meeste dezer publicaties steeds meer de nadruk gelegd op het verschijnsel dat de door lawaai veroorzaakte dips in het octaafaudiogram gelocaliseerd waren op 4096 Hz., terwijl de gehoordrempel op 1024, 2048 en 8192 Hz. normaal of nagenoeg normaal was.

Deze c^5 -dip kwam in het centrum der belangstelling toen bleek dat allerlei zeer uiteenlopende lawaaitypen een dergelijke dip konden geven: bijv. vliegmachines, vuurwapens en fabriekslawaai. Analysen van de frequentiespectra van deze lawaaisoorten toonden soms echter grote verschillen in de frequenties van de dominerende componenten van het lawaai. Bijna steeds werd gevonden dat de hoge intensiteitspieken waren gevormd door frequenties lager dan 4096 Hz., namelijk het gebied van ongeveer 1000 tot 4000 Hz. (Perlman^{123, 124}, Perwitzky, Lanig¹²⁵, Hippskind⁸²). Zo vond Russi¹⁴¹ in een weverij de hoogste intensiteiten (100 db.) bij 1600 tot 4500 Hz.; Rüedi, Furrer¹⁴⁰ en Larsen⁹⁸ constateerden in machinefabrieken de hoogste pieken van 130 tot 140 db. tussen 3000 en 4000 Hz.

Naast deze lawaaidips heeft men ook dips gevonden bij andere aandoeningen. Zo zijn er een aantal mededelingen over het voorkomen van c^5 -dips bij intoxicaties tengevolge van tabak, kinine en koolmonoxyde (Larsen⁹⁸). Rüedi, Furrer¹⁴⁰ en Russi¹⁴¹ toonden aan dat een stomp schedeltrauma eveneens aanleiding tot dergelijke dips kan zijn. Ook werd enkele malen een combinatie van retinitis pigmentosa en dips vastgesteld. De laatste jaren verschenen publicaties waarin gewezen werd op het belang van hypertensie en labyrintaire vaatspasmen voor de verklaring van sommige dips (Johnson, Zondermann⁹², Hilger⁸¹, Simpson¹⁴⁵). Ciocco³⁰ toonde in een groot materiaal aan dat dips frequenter voorkomen bij mannen dan bij vrouwen en voerde dit terug op een veelvuldiger blootstelling aan lawaai. Loch¹⁰³ vond bij jongens reeds 3 maal zoveel dips als bij meisjes; een verklaring voor dit verschijnsel kon hij niet geven. Crowe³³ meende een verband te mogen leggen tussen adenoïede vegetaties bij kinderen en de dips in hun audiogrammen. In latere publicaties werd deze relatie minder zeker geacht (Guild⁷⁵).

In electrophysiologische experimenten kon Lurie^{104, 105} vaststellen dat bij dieren, waarbij de drempel voor het cochlea-effect werd bepaald, een dip geregistreerd kon worden als er een periostale verdikking van de stapes bestond.

Gecombineerde histologische en fysiologische experimenten toonden aan dat het anatomisch substraat van de c^5 -dip bestaat uit een atrofie van de haarcellen in het orgaan van Corti op 8 tot 9 mm afstand van het basale einde. Ook waren in dit gebied vele zenuwvezels in de lamina spiralis gedegenereerd (Guild, Crowe, Polvogt⁷⁶, Fowler⁶³, Davis, Lurie, Stevens^{42, 43}, Culler³⁵). Anatomisch heeft deze plaats in de cochlea nog de bijzonderheid dat precies tegenover dit gebied de ramus cochlearis van de Art. auditiva zich in haar takken splitst, waardoor het mogelijk, doch geenszins zeker is, dat dit stukje van de cochlea een slechtere bloedvoorziening heeft.

Bij het zoeken naar een verklaring voor het ontstaan van de c^5 -dip stuitte men op vele moeilijkheden waarbij het dominerende vraagstuk was: hoe te verklaren dat bij allerlei lawaaitypen, met componenten van betrekkelijk lage frequenties, steeds een c^5 -dip ontstaat?

Fowler⁶⁴ constateerde dat de toonhoogte van het oorsuizen van vele patiënten correspondeerde met de frequenties waarop in het audiogram een dip werd gevonden. Daarom achtte Fowler het waarschijnlijk dat het oorsuizen een zodanige maskerende werking uitoefende dat hierdoor schijnbaar een dip tot stand kwam. In ons materiaal bevinden zich echter zeer vele audiogrammen met dips, door lawaai veroorzaakt, zonder dat de patiënten oorsuizingen waarnamen. Anderzijds blijkt in de kliniek dat de frequentie van het suizen vaak op een ongestoord gebied ligt.

Jacobson⁹⁰ overwoog de mogelijkheid dat door resonantie in de uitwendige gehoorgang sommige componenten van het binnenkomend lawaai zodanig werden versterkt dat hierdoor een traumatiserende werking ontstond. De resonantiepieken van de uitwendige gehoorgang liggen bij ongeveer 3500 Hz., waardoor een relatie met de c⁵-dip aanvankelijk niet duidelijk was. Bovendien blijft hierbij de vraag van welke orde de versterking is, opdat een beschadigende intensiteit tot stand kan komen.

Shambaugh¹⁴⁴ meende dat de hogere tonen buiten de beschermende werking van de middenoorspiertjes via het ronde venster het basale einde van de cochlea zouden prikkelen.

Larsen⁹⁸ opperde de veronderstelling dat het gebied van 8-9 mm van het basale einde van de cochlea een verhoogde vulnerabiliteit zou bezitten door een slechtere bloedvoorziening.

Een laatste theorie is afkomstig van Rüedi en Furrer¹⁴⁰. Op grond van hun experimenten verdedigen deze onderzoekers de opvatting dat in de endolymfe bij prikkeling door samengestelde geluiden, tegengesteld draaiende wervels ontstaan, waardoor een rekking van de basilaire membraan in twee richtingen tot stand komt. Hier tussen zou het 4096 Hz. percipierende gebied gelegen zijn, dat hierdoor het meest aan beschadiging wordt blootgesteld. Tegen deze theorie zijn echter eveneens belangrijke bezwaren in te brengen, die op blz. 70 en 80 nader besproken zullen worden.

B. EXPERIMENTEN EN DISCUSSIE

Het begrip c⁵-dip dankt zijn ontstaan aan het gebruik van het octaaf-audiogram. Wanneer men immers op 4096 Hz. een verhoogde drempel vindt en de drempelwaarden op 2048 en 8192 Hz. normaal zijn, dan is per definitie een c⁵-dip vastgesteld. Deze conclusie is echter in genedele gerechtvaardigd, omdat men in een dergelijk audiogram niets van de tussenliggende frequenties weet. Het is zeer goed mogelijk dat het maximum van de dip — en naar de ligging van het maximum wordt de dip benoemd — ligt op 3500 of 7000 Hz. in plaats van 4096 Hz.

In fig. 1 is hiervan reeds een voorbeeld gegeven. Het betrof een kandidaat vlieger, die op het octaafaudiogram goedgekeurd was, doch in het continue audiogram een zeer grote dip bleek te bezitten, die indien ontdekt, zeker zijn afkeuring tengevolge gehad zou hebben.

Een ander voorbeeld geeft fig. 21. Het betreft een patiënt, klinker van beroep, die volgens het octaafaudiogram een typische c⁵-dip heeft, doch bij wie in het continue audiogram het maximale gehoorverlies gelocaliseerd blijkt op 7050 Hz.

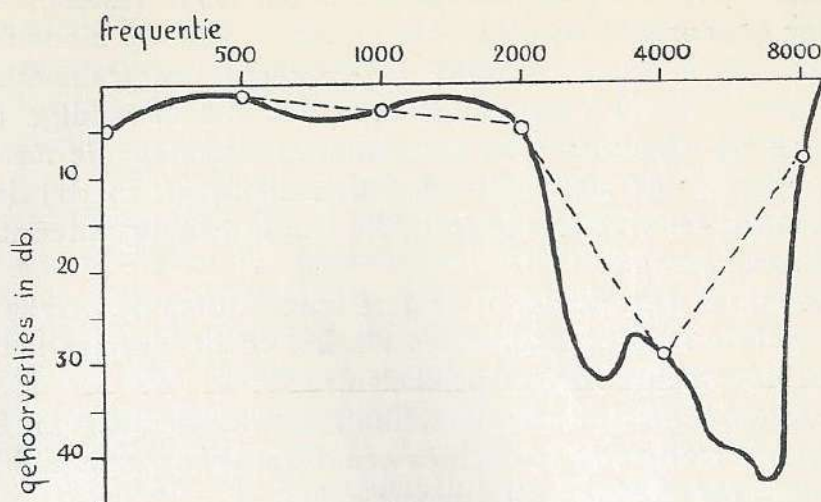


Fig. 21.

Continu- en octaafaudiogram van een 48-jarige klinker. Volgens het octaafaudiogram is hier een typische c^5 -dip aanwezig. Het continue audiogram toont een onregelmatige dip aan met twee maxima op 3100 Hz. en 7050 Hz., waarvan de laatste het diepst is.

— continu audiogram.
 - - - octaafaudiogram.

Deze onvolledigheid van het octaafaudiogram werd door enkele onderzoekers gevoeld. Perlman^{123, 124}, Caussé en Falconnet²⁹ wezen er op dat de dips, die door lawaai ontstaan, ook op andere frequenties dan 4096 Hz. gevonden kunnen worden. Echter zinken deze publicaties in het niet bij de grote stroom waarnemingen, waarbij na lawaaiinwerking de c^5 -dip in het octaafaudiogram als het typische gehoorverlies wordt beschreven. Het leek ons dus interessant om na te gaan wat het continue audiogram ons over de localisatie van de lawaaidip kon leren.

Om dit te onderzoeken werden de laatste 600 polyclinische patiënten, waarvan als routine onderzoek een continu audiogram was vervaardigd, nagezien op lawaaidoofheid; 33 personen bleken te lijden aan een zuivere binnenoordoorheid tengevolge van het werken in lawaai. De diagnose werd gesteld op grond van de anamnese, stemvork en audiometrisch onderzoek, waarbij in combinatie met een normaal trommelvliesbeeld en normale pneumofoonwaarde, een middenoorlijden uitgesloten geacht kon worden.

In totaal werden bij deze patiënten 56 dips gevonden, die voldeden aan de definitie van Fowler⁶², nl. een scherp omschreven gehoorverlies van minstens 20 db. begrensd door gehoorvelden met normale drempel.

De lawaaisoorten waarin de proefpersonen hadden gearbeid, konden als volgt worden verdeeld:

	Aantal patiënten	Aantal dips
fabriekslawaai (metaalfabrieken)	11	20
vliegtuiglawaai	2	3
vuurwapens (mitrailleurs, artillerie, bombardementen)	7	12
ketelmakerij	1	2
scheepswerven	1	2
„superchargers” en koelmachines van de K.L.M.	11	17
totaal	33	56

In fig. 22 is de verdeling van de maxima der dips over het frequentiespectrum weergegeven, waarbij de dips van het K.L.M. personeel afzonderlijk vermeld zijn, omdat zij een homogene groep vormen wat het inwerkend lawaai betreft.

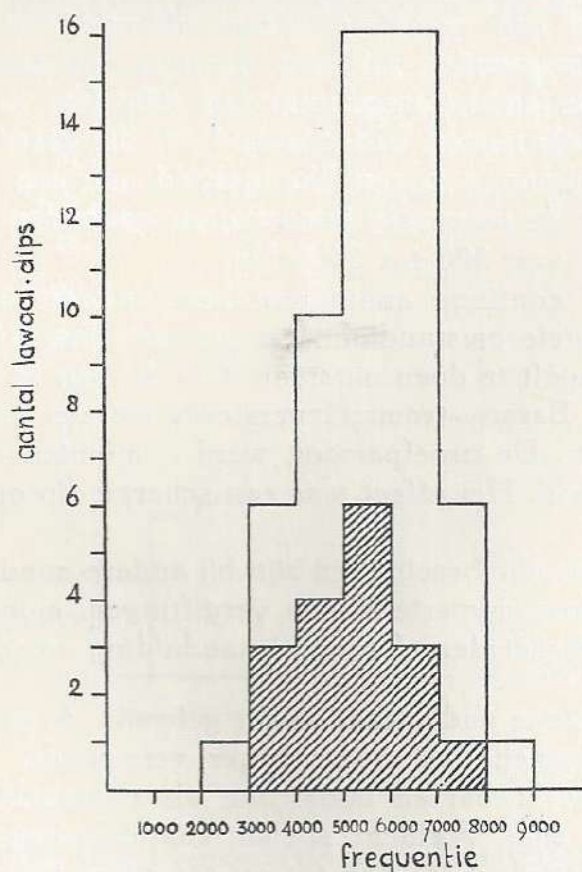


Fig. 22.

Localisatie van het maximum van de lawaai-dips. Totaal 56 dips. Hierbij 17 dips van leden van het grondpersoneel van de K.L.M. (gearceerd). De meeste maxima liggen tussen 5000 en 7000 Hz. Er is zeker geen voorkeur voor het gebied rondom de c^5 (4096 Hz.).

In dit materiaal ziet men de meeste maxima der dips liggen in het frequentiegebied van 4000 tot 7000 Hz. In het frequentiegebied van 5000 tot 7000 Hz. ligt meer dan de helft, nl. 32, van alle dips (56).

Op het gebied rondom de c^5 , dus van 3000 tot 5000 Hz. vindt men slechts 16 dips, dus minder dan $\frac{1}{3}$ van het totale aantal. Er blijkt dus geen duidelijke voorkeur voor het c^5 gebied.

De verdeling van de dips over het frequentiespectrum bleek voor het K.L.M.-personeel een wat andere te zijn dan voor de overige onderzochte personen. Het grootste aantal dips had bij dit personeel het maximum tussen 5000 en 6000 Hz.; de overige patiënten toonden het grootste aantal dips op een hogere frequentie, nl. 6000 tot 7000 Hz. (zie fig. 22). Mogelijk is dit toe te schrijven aan speciale eigenschappen van het traumatiserend geluid in dat bedrijf.

Uit het voorafgaande blijkt dat het effect van lawaai op het gehoororgaan geenszins gekarakteriseerd wordt door een c^5 -dip. De gehele c^5 -mythe berust kennelijk op een meetfout, die inhaerent is aan het octaafaudiogram, waarmee immers slechts 3 punten worden bepaald van het gebied boven 1000 Hz.

Wanneer men een octaafaudiogram uitbreidt met metingen op tussenliggende frequenties zal men dikwijls het maximum van de lawaaidips op een andere frequentie dan 4096 Hz. vinden. Dit blijkt o.a. uit de audiogrammen van Davis^{44, 45}, die werden opgenomen nadat de proefpersonen waren blootgesteld aan een „bandspectrum noise”, waarvan de maximale intensiteiten gevonden werden in het frequentiegebied van 300 tot 2400 Hz.

Ook met het continue audiogram kon worden aangetoond dat onder experimentele omstandigheden gemengd lawaai geenszins een dip op de c^5 behoeft te doen ontstaan. Om dit aan te tonen werd het lawaai van een Barany-trommel versterkt tot een „all-over” intensiteit van 110 db. De proefpersoon werd 5 minuten aan dit metaallawaai blootgesteld. Het effect was een scherpe dip op 6500 Hz. (zie fig. 23).

De zgn. c^5 -dips, die beschreven zijn bij andere aandoeningen, zoals retinitis pigmentosa, hypertensie en vergiftingen, mogen om dezelfde redenen evenmin met deze frequentieaanduiding worden genoemd.

Sinds het continue audiogram wordt gebruikt, is gebleken dat dips frequenter voorkomen dan men vroeger vermoedde. Voor vele van deze dips bleken lawaai en intoxicatie als oorzakelijk moment niet aantoonbaar te zijn. Wellicht spelen vaatafsluitingen en spasmen hierbij een belangrijker rol dan tot nu toe werd vermoed.

Zo vonden wij bij 600 polyclinische patiënten, waarvan continue audiogrammen werden bepaald, 87 patiënten (d.i. $14\frac{1}{2}\%$) met één of meer dips in hun audiogram. Hier zijn niet bij inbegrepen de 33

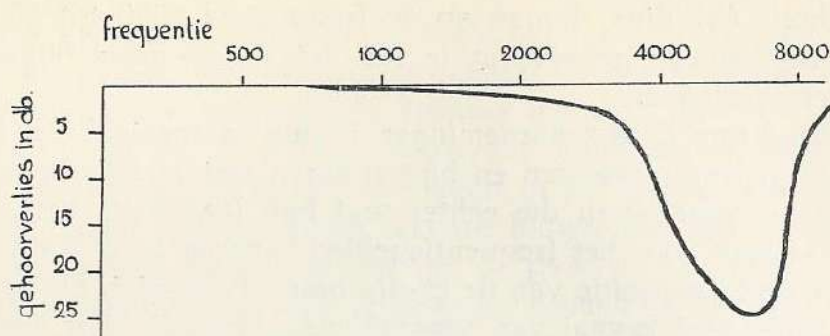


Fig. 23.

Lawaai-dip.

Effect van het versterkte geluid van een Barany-trommel, met een „all-over” intensiteit van 110 db., inwerkend gedurende 5 minuten.

Er ontstaat een lawaai-dip met 6500 Hz. als maximum.

Er ontstaat dus zeker niet altijd een c^5 -dip!

personen die in lawaai werkten. In totaal werden 139 dips geregistreerd in 1134 audiogrammen. De maxima van de dips waren als volgt over het frequentiespectrum verdeeld (fig. 24).

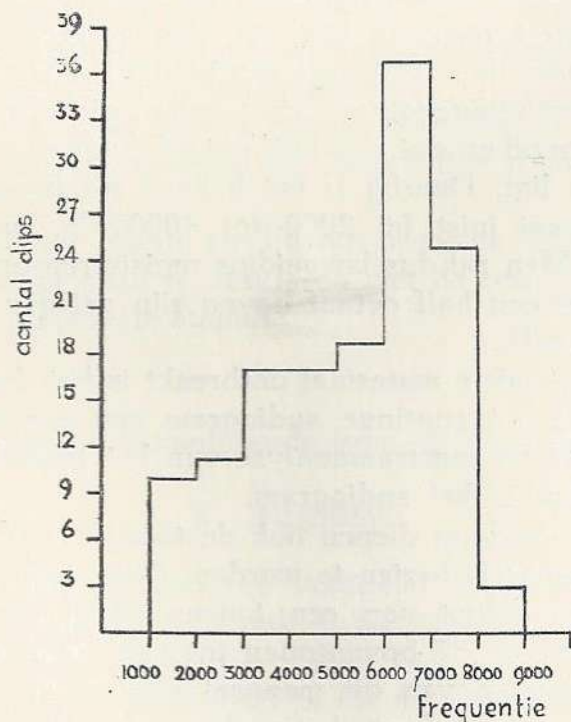


Fig. 24.

Verdeling van niet door lawaai veroorzaakte, zgn. spontane dips over het frequentie spectrum. Ook hier geen voorkeur voor het c^5 gebied.

Hieruit blijkt dus dat de niet door lawaai veroorzaakte dips evenmin een duidelijke voorkeur voor het c^5 gebied hebben. Immers meer

dan de helft (81 dips) liggen op de frequenties 5000 tot 8000 Hz., dat wil zeggen een gebied dat in het octaafaudiogram bijna steeds wordt verwaarloosd.

Op grond van deze waarnemingen is dus vastgesteld dat bij personen die in lawaai werken en bij patiënten met andere oorklachten dips kunnen voorkomen die echter wat hun localisatie betreft geen voorkeur tonen voor het frequentiegebied rondom de c^5 (4096 Hz.). Een dominerende positie van de c^5 -dip bestaat dus niet. De opvatting dat bij inwerkend lawaai van verschillende samenstelling steeds een c^5 -dip ontstaat, is onhoudbaar.

De vraag is nu, waarom dips, door lawaai veroorzaakt, meestal gelocaliseerd zijn op de hogere frequentiegebieden van 4000 tot 8000 Hz. De in de vorige paragrafen besproken experimenten leveren hiervoor een afdoende verklaring.

In de eerste plaats bleek immers dat het gehoorverlies, veroorzaakt door luide zuivere tonen, steeds gelocaliseerd is op een hoger frequentiegebied dan die stimulerende toon zelf, waarbij het maximale gehoorverlies gemiddeld een half octaaf hoger ligt.

In de tweede plaats bleek dat tonen van 2000 Hz. en hoger grotere drempelverhogingen veroorzaakten dan lagere tonen. Het is dus te verwachten dat van de complexe lawaai-stimuli vooral de hoge componenten hun beschadigende werking zullen uitoefenen, en een gehoorverlies veroorzaken dat een half octaaf boven de frequentie van die componenten ligt. Daarbij is het bekend uit lawaai-analysen dat bijv. fabriekslawaai juist bij 2000 tot 4000 Hz. grote intensiteitspieken vertoont. Men zal dus lawaaidips registreren op de frequenties die hier ongeveer een half octaaf boven zijn gelegen (vgl. inleiding van deze paragraaf).

Hoewel ons het juiste materiaal ontbreekt is het dus uiterst waarschijnlijk dat met het continue audiogram een correlatie gevonden zal worden tussen de spectrumanalyse van het inwerkend lawaai en de ligging der dips in het audiogram.

In deze gedachtengang dienen ook de theorie en de experimenten van Rüedi en Furrer¹⁴⁰ gezien te worden. Deze onderzoekers stelden hun proefpersonen bloot aan een tonenmengsel met 275 Hz. als grondtoon en hiervan 37 boventonen tot een frequentie van 10.000 Hz. Alle componenten van dit mengsel hadden een intensiteit van 110 db. Met deze prikkel werd een dip verkregen, die volgens het uitgebreide octaafaudiogram een maximum had tussen 4000 en 5000 Hz. Wanneer nu uit dit tonenmengsel de frequenties 3000 tot 6000 Hz. werden weggelaten, ontstond toch een dip in hetzelfde frequentiegebied.

Op grond van deze uitkomst en mede uit de toonhoogteveranderingen die deze onderzoekers bij experimentele dips meenden te kun-

nen vaststellen, stelden zij de theorie op der tegengesteld draaiende wervels in de endolympe van de cochlea (vgl. blz. 65). In verband met de uitkomsten van onze experimenten is het resultaat van hun proeven echter zeer begrijpelijk. Immers in beide proeven zullen de tonen van 2000 tot 3000 Hz. het sterkst laederend werken en dus een dip veroorzaken met een maximum in het gebied van 3000 tot 4500 Hz. Houdt men rekening met de fouten van het octaafaudiogram, dan kloppen de uitkomsten van de proeven van Rüedi en Furrer¹⁴⁰ goed met hetgeen volgens onze experimenten was te verwachten. Hun experimenten bewijzen dus niets omtrent een verhoogde kwetsbaarheid van het gebied rondom de c^5 . Zij vormen veeleer een bevestiging van de resultaten der experimenten met zuivere tonen als stimuli. Daar bovendien de proeven van Rüedi en Furrer over de toonhoogteveranderingen bij dips aan critiek onderhevig zijn (zie § 10), is de basis waarop hun theorie berust, onvoldoende.

C. CONCLUSIE

1. Dips, veroorzaakt door lawaai, tonen geen voorkeur voor het frequentiegebied rondom de c^5 (= 4096 Hz.).
2. De opvatting dat bij lawaai van verschillende samenstelling steeds een c^5 -dip ontstaat, is niet houdbaar.
3. Er behoeft dus geen aparte theorie opgesteld te worden om een speciale kwetsbaarheid van de frequenties rondom 4096 Hz. te verklaren.
4. De proeven van Rüedi en Furrer bewijzen deze kwetsbaarheid evenmin en zijn goed te verklaren met de resultaten der proeven met zuivere tonen als stimuli.

§ 10. Effect van een stimulerende toon op het andere oor

A. INLEIDING

Wanneer men één oor aan een voldoende sterke prikkel blootstelt, blijkt er in sommige gevallen ook in het andere, niet direct geprikkelde oor een dip op te treden.

Dit merkwaardige verschijnsel is tot nu toe alleen door Rawdon Smith^{135, 136} beschreven. Toen deze zijn proefpersonen aan één oor blootstelde aan tonen van 400 en 2000 Hz. met intensiteiten van 90 tot 100 db., kon herhaaldelijk een kleinere drempelverhoging in het niet geprikkelde, hetero-laterale oor worden waargenomen. Ook werd soms een drempelverlaging, d.w.z. een prikkelingstoestand van het hetero-laterale oor, gevonden. Op grond van controleproeven

meende hij dat zowel de drempelverhogingen als de drempelverlagingen significant waren omdat zij buiten de foutenbreedte van zijn audiogrammen gelegen waren. Van Dishoeck en van Gool⁵⁴ bevestigden in 1947 deze uitkomsten.

Rawdon Smith was van mening dat de verklaring van dit verschijnsel niet gezocht moest worden in de voortgeleiding van de geluidsenergie via de schedel naar de andere cochlea, aangezien de aldaar aankomende energie te gering zou zijn om een drempelverhoging te veroorzaken. Daarom meende hij de oorzaak te moeten zoeken in een corticaal proces, nl. of een corticale vermoeidheid (fatigue) of een remming van de centrale ganglia (inhibition).

Uitgaande van de laatste veronderstelling trachtte Rawdon Smith^{135, 136} deze centrale remming te doorbreken met andere prikkels, bv. een plotselinge en kortdurende verduistering van de onderzoekkamer. Inderdaad verdween daarmee de drempelstijging in het heterolaterale oor.

In hetzelfde jaar toonden Lurie, Davis en Derbyshire¹⁰⁴ in dierexperimenten aan dat, wanneer aan één oor een verhoogde drempel voor de cochlea-potentialen bestaat, ook van de nucleus cochlearis aan die zijde slechts zeer zwakke actiepotentialen af te leiden zijn. Veel sterker worden deze laatste bij gelijktijdige prikkeling van het normale hetero-laterale oor. Deze uitkomst wijst op de mogelijkheid van „crossing” in de meer centraal gelegen banen.

Caussé en Chavasse²⁷ konden met geringe intensiteiten, nl. 30 db., waarmee in één oor een kortdurende, geringe drempelverhoging ontstond, geen veranderingen in het hetero-laterale oor constateren. Zij menen in tegenstelling tot Rawdon Smith^{135, 136} dat het hetero-laterale oor wel degelijk door overhoren van de stimulerende geluidsenergie wordt geprikkeld en dat dus de drempelstijging in dat oor een geheel perifere oorzaak heeft. Greisen⁷³ en Theilgaard^{150, 151} vermeldde beiden dat in het hetero-laterale oor zowel een drempelverhoging als een drempelverlaging kan ontstaan. Theilgaard is van mening dat de drempel in het niet geprikkelde oor zich steeds binnen 30 tot 40 seconden herstelt tot de normale waarde.

B. EXPERIMENTEN

In 28 experimenten werden normale proefpersonen aan één oor belast met tonen van 500, 1000, 2000, 3000, 4000 en 5000 Hz., 80 tot 100 db., 3 tot 5 min.

Onmiddellijk na het staken van de stimulus werd van het geprikkelde oor een continu audiogram vervaardigd, direct gevolgd door een dergelijk audiogram van het andere oor. Het eerste audiogram was gereed binnen 1½ minuut, het tweede binnen 3 minuten na de

prikkel. Als contrôle werd onmiddellijk na de drempelbepaling in het hetero-laterale oor wederom het geprikkelde oor onderzocht om vast te stellen of de dip zich reeds hersteld had. Dit bleek in geen der experimenten in belangrijke mate het geval te zijn.

Bij deze 28 proeven werd 18 maal een drempelverhoging in het niet geprikkelde oor gevonden en 2 maal een drempelverlaging.

Zeër in het algemeen bleek er een verband te bestaan tussen de grootte van het gehoorverlies in het direct geprikkelde oor en het optreden van drempelverhogingen in het hetero-laterale oor. Wanneer het gehoorverlies aan het geprikkelde oor kleiner was dan 20 db., werd geen dip in het hetero-laterale oor gevonden. Was het gehoorverlies groter dan steeg de kans dat men drempelverhogingen in het andere oor vond. Een constante relatie tussen beide bestond echter geenszins. In ons materiaal kwam in het geprikkelde oor een dip voor van 50 db. diepte zonder dat in het hetero-laterale oor een spoor van drempelverhoging was waar te nemen.

Merkwaardigerwijs bleek dat bij toeneming van de grootte en de diepte van de dips in het geprikkelde oor de drempelverhoging in het andere oor geen enkele keer de 25 db. overschreed. Slechts éénmaal werd deze waarde gevonden; alle overige hetero-laterale dips bedroegen 5 tot 15 db. ondanks het feit, dat in het geprikkelde oor dips van 50 en 60 db. diepte voorkwamen (fig. 25).

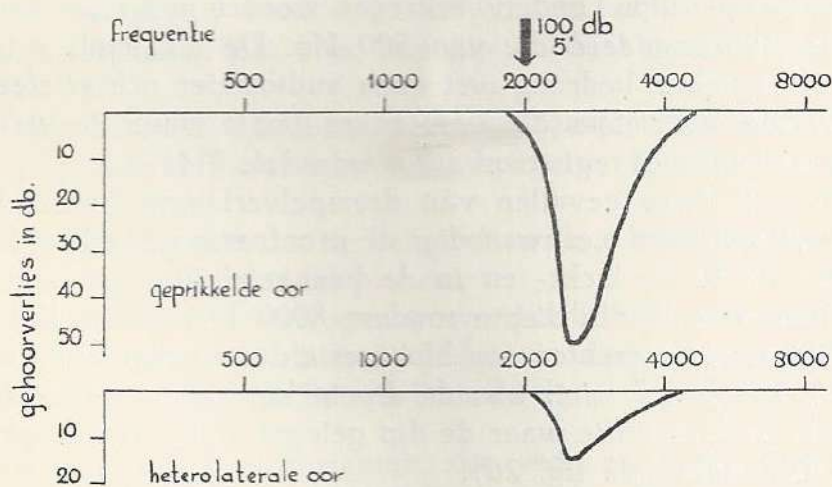


Fig. 25.

Centraal gehoorverlies gemeten aan het hetero-laterale oor. De hetero-laterale dip is 15 db. diep, de homo-laterale dip 50 db.

Deze relatie wordt in tabel XI nogmaals weergegeven, waarbij de dips van het direct geprikkelde oor naar hun diepte in 3 groepen zijn verdeeld.

Tabel XI

grootte van de homo-laterale dips	0-20 db.	20-40 db.	40-60 db.
gemiddelden	11,0 db.	25,0 db.	50,0 db.
gemiddelde grootte der hetero-laterale dips	0 db.	8,3 db.	9,5 db.
aantal experimenten	5	13	10

Relatie tussen de grootte van de homo-laterale en hetero-laterale dips.

Uit deze tabel blijkt dat de grootte van de hetero-laterale dip geen lineaire relatie heeft met de grootte van de dip in het direct geprikkelde oor.

De hetero-laterale dips verschilden in vorm en plaats zelden van de dips in het direct geprikkelde oor. Slechts in 2 van de 18 hetero-laterale dips bestond een meer diffuse drempelverhoging, terwijl in het direct geprikkelde oor een scherpe dip aanwezig was. De hetero-laterale dips herstelden zich vlug, meestal binnen 5 minuten, terwijl dan nog aanzienlijke dips konden bestaan in het andere oor. Eenmaal echter bleef de hetero-laterale dip 40 minuten aantoonbaar. Het aantal gevallen was te klein om na te kunnen gaan of het herstel in het hetero-laterale oor sneller verliep dan in het homo-laterale oor.

Hetero-laterale dips konden verkregen worden met stimuli van alle frequenties, uitgezonderd die van 500 Hz. De maximale intensiteit van deze frequentie bedroeg met onze audiometer echter slechts 85 db., waarmede nauwelijks dips van enige diepte waren te verkrijgen, zodat zij meestal niet registreerbaar waren (zie § 4).

Eén van de twee gevallen van drempelverlaging in het hetero-laterale oor was zeer merkwaardig: de proefpersoon had bij het eerste onderzoek in de lucht- en in de beengeleiding een „spontaan” scherp dipje van 25 db. diepte rondom 8000 Hz. in het linker oor. Nadat het normale rechter oor blootgesteld was aan een toon van 3000 Hz., 100 db., 5 min., was de dip in het linker oor verdwenen, en rondom de frequentie waar de dip gelegen had, was de gevoeligheid 10 db. hoger (zie fig. 26).

Voor de verklaring van het ontstaan van hetero-laterale dips komen 4 theorieën in aanmerking.

1. Daar de telefoonreceiver het oor niet volkomen afsluit, is er altijd enige lekkage naar buiten, waardoor de patiënt ook met het hetero-laterale oor geluid kan opvangen. Wellicht is de intensiteit hiervan zodanig, dat hierdoor een drempelverhoging in het hetero-laterale oor ontstaat. („lek-theorie”).

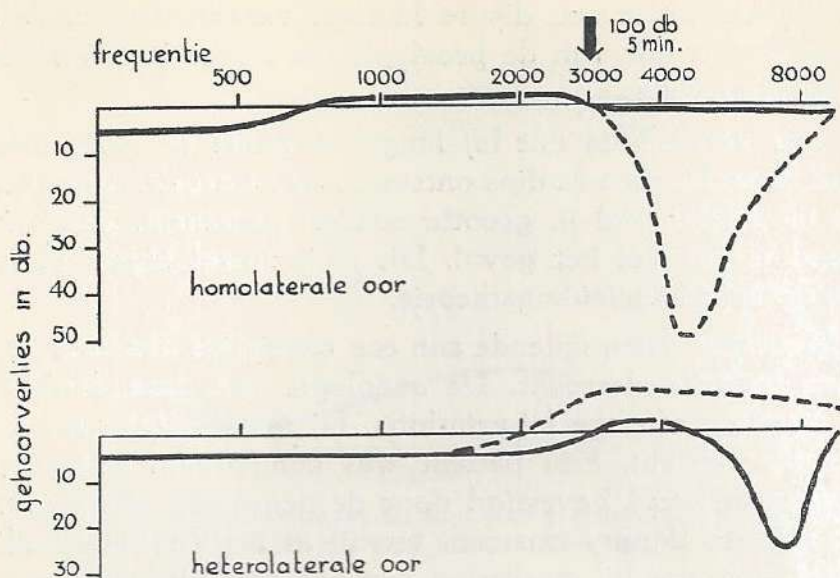


Fig. 26.

Prikkeling van het hetero-laterale oor met drempelverlaging, waardoor een aldaar bestaande praeëxistente dip verdwijnt.

In het direct geprikkelde oor is een grote dip ontstaan, dus drempelverhoging!

— audiogrammen vóór de proef.

- - - audiogrammen na een prikkel van 3000 Hz., 100 db., 3 min.

2. Een andere mogelijkheid is, dat het geluid via de schedelbeenderen voortgeleid wordt naar het andere oor en wel met een zodanige intensiteit dat daar een dip ontstaat („schedelgeleidings-theorie”).
3. De dips zouden misschien verklaard kunnen worden door een dubbelzijdige reflectorische contractie van de middenoorspiertjes (Kobrak⁹³).
4. Ook is het mogelijk dat de hetero-laterale dip toegeschreven moet worden aan een centraal proces.
5. Vervolgens dient overwogen te worden of een combinatie van de hierboven geopperde mogelijkheden de verklaring geeft van de ontstaanswijze van de hetero-laterale dips.

Overwegen wij de argumenten, die vóór en tegen bovenstaande theorieën pleiten, dan komen wij tot het volgende overzicht:

Voortgeleiding van de geluidsenergie via de schedel en/of via de lucht rondom de schedel zal ongetwijfeld plaats vinden, doch het is hoogst onwaarschijnlijk dat deze energie voldoende is om dips te doen ontstaan en wel om de volgende redenen:

1. Indien de onderzoeker zijn oor houdt vlak naast de telefoon waarmee de proefpersoon geprikkel wordt, of naast het hetero-laterale oor, dan hoort hij weliswaar die stimulerende toon, doch

deze blijkt nimmer een dip te kunnen veroorzaken zoals in het hetero-laterale oor van de proefpersoon ontstaat. Hiermede vervalt de lektheorie.

2. Men zou verwachten dat bij langer durende en meer intensieve stimuli, waarbij grotere dips ontstaan, de hetero-laterale dips hiermede in gelijke tred in grootte zouden toenemen. Zoals is aangetoond is dit niet het geval. Dit pleit zowel tegen de lek- als tegen de schedelgeleidingstheorie.

3. Proefpersonen, allen lijdende aan een eenzijdige absolute doofheid, werden nader onderzocht. De aetiologie van deze doofheid was in 6 gevallen etterige labyrinthitis, bij 4 patiënten was labyrinthectomie verricht. Eén patiënt was congenitaal eenzijdig doof. De diagnose werd bevestigd door de negatieve uitkomst van de proef met de Barany-trommel, terwijl in het continue audiogram van het dove oor bij maskering van het gezonde oor geen enkele gehoorrest geconstateerd kon worden.

Voortgeleiding via de nervus acusticus naar de centrale ganglia is natuurlijk in deze gevallen ook uitgesloten.

Aan het gezonde oor waren bij continu audiometrisch onderzoek bij alle 7 proefpersonen geen afwijkingen te vinden.

Deze proefpersonen werden aan het dove oor blootgesteld aan tonen van 1000, 2000, 4000 Hz., 100 db., gedurende 5 tot 15 min. In totaal werden 10 experimenten verricht. In geen van deze proeven werd een hetero-laterale dip gevonden! Dit nu is een sterk argument tegen de lektheorie en de schedelgeleidingstheorie, daar bij deze zeer intensieve stimuli hetero-laterale dips zeker verwacht mochten worden.

Immers deze prikkels geven gemiddeld bij een normaal oor dips van 45 tot 60 db. diepte en wij zagen in ons materiaal slechts in 1 van de 10 experimenten geen hetero-laterale dip ontstaan bij dergelijke grote dips.

4. Ook werd bij eenzijdig doven een zogenaamd schaduw-audiogram bepaald, door aan het dove oor een luchtgeleidingsaudiogram op te nemen, waarvan de tonen noodzakelijkerwijs in het gezonde oor worden waargenomen. In fig. 27 is de gemiddelde vorm van het schaduw-audiogram weergegeven.

Hieruit kan worden afgelezen dat voor de lagere tonen tot 5000 Hz. de drempelwaarde in het schaduw-audiogram in onze onderzoekruimte 60 db. bedraagt. Dat wil dus zeggen, dat bij de voortgeleiding van het geluid via telefoon, uitwendig oor, schedel en lucht naar het hetero-laterale oor 60 db., verloren gaat. Het is dus redelijk om aan te nemen, dat wanneer het dove oor wordt blootgesteld aan een toon van 100 db., het hetero-laterale oor via

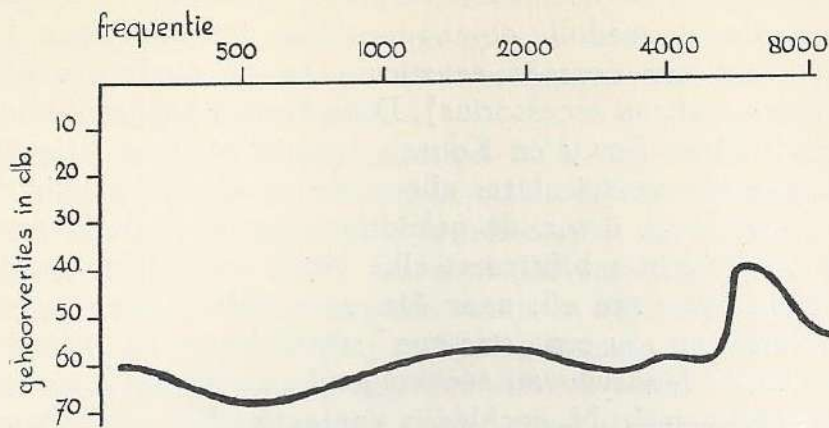


Fig. 27.

Gemiddeld luchtgeleidings-schaduw-audiogram van 4 eenzijdig absoluut dove patiënten. Gemiddeld bestaat tot 5000 Hz. een gehoorverlies van 60 db.

de schedel wordt geprikkeld met een intensiteit van ongeveer 40 db.

Met behulp van 2 audiometers kan dit ook met een luidheidsvergelijking aangetoond worden: indien aan het absoluut dove oor een toon van 1000 Hz. met 100 db. sterkte wordt aangeboden dan blijkt dit geluid in het andere oor even luid te klinken als een toon van 1200 Hz. met 35 tot 45 db. sterkte, die via de beengeleidingsoscillator naar het gezonde oor wordt toegevoerd.

Indien dus de hetero-laterale dip zou berusten op een beengeleidingsprikkel via de schedel dan dient 40 db. intensiteit via de beengeleidingsoscillator gedurende 5 tot 15 minuten een dergelijke dip te kunnen produceren. Dit nu is zelfs bij zeer gevoelige proefpersonen in 8 experimenten niet gelukt. Om met de beentriller een dip te veroorzaken, is meer energie nodig. Dit gelukte ons slechts in 2 experimenten met een toon van 1000 Hz., 60 db., 15 min. Het dipje was slechts 10 db. diep.

5. Een dubbelzijdige reflectorische contractie van de middenoorspiertjes komt als verklaring niet in aanmerking, omdat de hetero-laterale dips ook worden gevonden op hogere frequenties zoals 5000 en 6000 Hz. Zover reikt het door de spiertjes beïnvloede frequentiegebied niet (Smith¹⁴⁶).

Er blijft dus geen andere conclusie over dan dat de hetero-laterale dips hun oorsprong hebben in een centraal proces.

C. ANATOMIE VAN DE CENTRALE GEHOORBANEN

Alvorens op de aard en localisatie van dit centrale proces nader in te gaan enige opmerkingen betreffende de anatomie van de centrale geleidingsbanen van het orgaan van Corti.

Van het ganglion cochleare verloopt de ramus cochlearis naar twee kernen in de medulla oblongata. Deze zijn het tuberculum acusticum (= nucleus dorsalis acusticus) en de nucleus ventricularis (= nucleus acusticus accessorius). Deze kernen hebben verschillende celtypen. Volgens Lewy en Kobrak (geciteerd door Krieg⁹⁷) gaan naar de nucleus ventricularis alleen de vezels, afkomstig van het basale cochlea-deel, d.w.z. de geleidingsbaan voor de hogere tonen. Volgens Krieg echter bifurceert elke vezel van de N. cochlearis in twee takken, waarvan elk naar één van beide kernen loopt. In de ventriculaire kern zou een „one-one” relatie bestaan, d.w.z. één vezel sluit aan bij de dendriet van één volgend neuron. In de dorsale kern zou een vezel van de N. cochlearis contact maken via een pericellulaire plexus met verscheidene neuronen, waarbij dus een diffuse verbinding zou bestaan. Van beide kernen zijn nu de axonen centraal gericht: een deel kruist in het corpus trapezoides (kruising van von Monakow) en een deel verloopt homo-lateraal. Welke de verhouding is tussen de aantallen kruisende en niet kruisende vezels heeft men voor de mens nog niet kunnen vaststellen. Aan beide zijden verlopen nu de vezels in de lemniscus lateralis naar het corpus geniculatum mediale van de corpora quadrigemina. Hier vindt de synaps plaats met de gehoorbaan, die in het achterste deel van de capsula interna haar weg vindt naar de gyrus temporalis superior. De synaps in het corpus geniculatum mediale is eveneens geen one-one relatie, doch een verbinding via talloze kleine associatieve neuronen, die verscheidene neurieten met elkaar verbinden. In het corpus geniculatum mediale komen de gekruiste en ongekruiste vezels bij elkaar. Of beide vezels ook hier gescheiden zijn is ons uit de literatuur niet duidelijk geworden. Vermoed wordt dat bij de mens een verbinding bestaat tussen de beide corpora geniculata medialis (de zgn. commissura van Gudden). Het corticale projectiegebied van de gehoorbaan bevindt zich in de gyrus temporalis superior, nl. in de zijwand van de fissura cerebri lateralis (fissura Sylvii) en in de diepte van deze fissura, nl. de gyrus van Heschl. Waarschijnlijk bevindt zich naast dit gebied nog een associatief veld.

D. PHYSIOLOGIE EN CLINIEK VAN DE CENTRALE DOOFHEID

Physiologische en klinische waarnemingen leren dat doorsnijding van de ramus cochlearis of laesie van de bulbair kernen een homo-laterale doofheid veroorzaakt. Laesies van het corpus geniculatum mediale veroorzaken een hetero-laterale doofheid met slechts geringe stoornis aan de homo-laterale zijde (Cossa³¹). Ablatio van de temporale kwab veroorzaakt bij dieren soms een doofheid van 15 db. aan beide zijden (Brodgen, Culler, Mettler en Girden¹⁷). Bilaterale ablatio

levert een bijna totale doofheid op. Dit laatste bewijst dat niet alleen de gyrus van Heschl als eindstation opgevat mag worden. Woolsey en Walzl¹⁶⁸ toonden voor hoge en lage tonen een localisatieprincipe aan in het corticale gehoorcentrum.

Uit deze en de anatomische gegevens blijkt dus dat, als een sterke prikkel van één oor invloed uitoefent op de geluidspceptie van het andere oor, dit kan plaats vinden in het corpus geniculatum mediale of in het corticale gehoorveld. De aard der verbindingen maakt een remmend effect op de homo-laterale vezels in het corpus geniculatum mediale zeer goed mogelijk. Een corticale remming is echter eveneens mogelijk. Galambos⁶⁷ toonde aan dat zuivere tonen een „response” in het ganglion cochleare en het corpus geniculatum mediale kunnen geven, die soms het karakter vertoont van een activatie en soms van een remming (inhibition) der spontane ontladingen.

Het feit dat ablatio van het corticale gehoorveld bij dieren een doofheid van ca. 15 db. veroorzaakt, komt goed overeen met de diepte van de waargenomen hetero-laterale dips, die maximaal 20 tot 25 db. bedraagt. Dit komt eveneens goed overeen met de waarneming van Philippides en Greiner¹³¹ die, na verwijdering van de linker temporale kwab wegens een tumor, een hetero-laterale doofheid van 20 tot 25 db. constateerden. De activatie, die Galambos⁶⁸ vermeldde, komt overeen met de in onze experimenten soms aanwezige drempelverlagingen in het hetero-laterale oor.

Centrale doofheden zijn ook waargenomen bij laesies van de bulbair kernen ten gevolge van multiple sclerose (van Leden, Houston¹⁰¹).

Een interessant aspect van de centrale doofheid wordt weergegeven in de opmerking van Kobrak⁹³, die meent dat bij neurasthene personen een grotere drempelverhoging ontstaat na inwerking van lawaai dan bij minder labiele personen. Experimenteel is dit na te gaan door eenzelfde prikkel toe te dienen aan een groep personen die allen duidelijk neurasthene kenmerken vertonen en door de uitkomsten hiervan te vergelijken met die van een contrôlegroep. Hierbij moet speciaal de hetero-laterale dip bestudeerd worden. In ons materiaal vonden wij inderdaad aanwijzingen die Kobrak's veronderstelling bevestigden. Het materiaal was echter te klein en de diagnose „neurasthenie” te vaag om tot een gefundeerde conclusie te geraken.

E. CONSEQUENTIES VAN DE HETERO-LATERALE DIP

De hetero-laterale dip maakt dus het bestaan van een centrale factor bij de lawaai-doofheid zeer waarschijnlijk. Vele, wellicht alle experimentele dips zijn dus tevens centraal vertegenwoordigd, hetzij door een uitval, hetzij door een prikkeling. Vindt men een hetero-

laterale dip, dan moet, mits onze overwegingen juist zijn, het centrale proces van belang zijn. Het is niet zeker of men de grootte van de perifere factor bepalen kan door zonder meer het gehoorverlies in het hetero-laterale oor, dat van centrale oorsprong is, af te trekken van het grotere gehoorverlies in het homo-laterale oor. De perifere dip is de grootste en overlapt de centrale geheel. Het resultaat van zulk een aftrekking zou zijn dat zowel de asymmetrie van de dip, als de ligging van het maximum in het gehoorverlies gehandhaafd blijven.

Het feit, dat in vele experimenten met zuivere tonen hetero-laterale dips kunnen ontstaan, brengt consequenties mede bij het bepalen van de regressie (recruitment) en het meten van de toonhoogte verandering (zgn. „pitch-änderung” van Rüedi en Furrer¹⁴⁰). Deze bepalingen immers geschieden door vergelijking met het andere, normaal geachte oor. Bij aanwezigheid van een hetero-laterale dip zijn de uitkomsten dus onjuist. De regressie in het homo-laterale oor bleek ons in deze gevallen niet volledig te zijn, waaruit volgde dat de centrale doofheid zelf geen recruitment vertoont. Dit laatste feit werd langs een andere weg bevestigd door Saltzman¹⁴³; deze onderzoeker vond geen recruitment bij een patiënt met doofheid ten gevolge van laesies in de hersenstam na een schedelbasisfractuur.

Ook Greiner⁷² en medewerkers vonden na eenzijdige verwijdering van de temporale kwab wegens een tumor, een dubbelzijdige, lichte doofheid die geen regressie toonde.

Ook demonstrenen deze waarnemingen dat regressie niet zozeer bepaald wordt door laesies van de gehoorzenuwvezels als wel door de toestand van de haarcellen in het orgaan van Corti (Dix, Hallpike, Hood⁵⁷, Lee G. Eby en Williams¹⁰²).

Zowel voor een nauwkeurig regressieonderzoek als voor een studie over de toonhoogte veranderingen bij experimentele dips dient dus met de aanwezigheid van hetero-laterale dips rekening gehouden te worden. In geen van de ons bekende publicaties over deze onderwerpen bleek dit het geval te zijn.

F. CONCLUSIE

Bij de intensieve prikkeling van één oor ontstaat dikwijls in het hetero-laterale oor een drempelverhoging in de vorm van een dip. Soms ontstaat een drempelverlaging, die op te vatten is als een prikkelingsverschijnsel. Er is geen direct verband tussen de grootte van de dip in het direct geprikkelde oor en de dip in het hetero-laterale oor. Deze laatste blijkt maximaal 25 db. diep te kunnen worden, ook al is de dip in het homo-laterale oor veel groter.

Uit deze gegevens, en uit het feit dat bij eenzijdig doven door prikkeling van het dove oor nooit een hetero-laterale dip ontstaat, wordt afgeleid dat aan de hetero-laterale dip een centraal proces ten grondslag ligt. De hetero-laterale dip is dus een vorm van centrale doofheid. Beschouwing van de anatomie, physiologie en kliniek der centrale gehoorbanen maakt het waarschijnlijk dat deze centrale dip gelocaliseerd dient te worden in het corpus geniculatum mediale of in het centrale gehoorveld.

Bij regressie bepalingen en bestudering van de toonhoogte veranderingen van experimentele dips dient rekening gehouden te worden met de hetero-laterale dips.

HOOFDSTUK IV

ADAPTATIE, VERMOEIDHEID, TRAUMA

§ 1. Inleiding

De gehoordrempelverhoging, optredend ten gevolge van geluidsinwerking, heeft in de literatuur verschillende namen. Zo spreekt men van „akustisches trauma” (Rüedi en Furrer¹⁴⁰), „auditory fatigue” en „poststimulatory fatigue” (Hood^{85, 86}); Davis^{44, 45} en Rawdon Smith¹³⁶ gebruikten een meer neutrale nomenclatuur en spreken van „stimulation deafness” of „experimental deafness”.

Anderen, zoals de Maré¹¹²⁻¹¹⁴, Lüscher en Zwislocki¹⁰⁸⁻¹¹⁰, werkend met zwakkere geluidsprikkels, spreken van „Gehörsadaptation”. In deze omschrijvingen komen de inzichten van de onderzoekers betreffende het wezen der onderhavige processen tot uiting. De experimenten zijn echter ten opzichte van intensiteit en duur van de stimulerende tonen zeer heterogeen, wat de uiteenlopende naamgeving begrijpelijk maakt, doch niet altijd rechtvaardigt.

Al deze experimenten overziende, kan men de volgende typen van onderzoek onderscheiden:

1. *Bestudering van de gehoordrempel na langere inwerking van intensieve tonen van 80-130 db. gedurende 1 min. of langer.*

Dit is dus het experiment-type, dat in het vorige hoofdstuk beschreven is. De hierbij ontstane tijdelijke doofheid toont het verschijnsel van regressie of recruitment (Fowler⁶⁴, de Bruïne-Altes¹⁸, Huizing^{87, 88}), d.w.z. lage intensiteiten klinken zachter dan normaal, maar hogere intensiteiten worden met een normale luidheid waargenomen.

2. *Bestudering van de gehoordrempel na kortdurende inwerking van zwakke tonen van 10-80 db.*

Hierbij moeten de drempelbepalingen zeer vlug geschieden (de Maré¹¹²⁻¹¹⁴, Lüscher en Zwislocki¹⁰⁶⁻¹¹⁰, Caussé en Chavasse²⁶⁻²⁸). Zo werkten Lüscher en Zwislocki met prikkelreeksen van 0.4 sec., die na 5-100 milliseconden gevolgd werden door een testtoon van 20 milliseconden. De intensiteit van deze testtoon werd dusdanig ingesteld, dat hij juist niet meer hoorbaar was.

Al deze proeven toonden aan dat ook bij zeer zwakke intensiteiten zoals bv. 20 db., een drempelverhoging ontstaat, die echter binnen een onderdeel van een seconde is verdwenen. Deze drempelverhoging bleek symmetrisch gelocaliseerd rondom de stimulerende frequentie; deze laatste onderging dus de sterkste drempelverandering. Audiogrammen, opgenomen ongeveer 1 minuut na een dergelijk zwakke prikkel, tonen nooit een drempelverhoging zoals dit bij intensieve tonen het geval is.

3. *Bestudering van de luidheidsveranderingen na langere inwerking van zwakke tonen.* (Pattie¹²⁰⁻¹²², v. Békésy⁴⁻⁹, de Maré¹¹²⁻¹¹⁴). De prikkelduur bedroeg hierbij $\frac{1}{10}$ sec. tot 10 minuten. Direct na de stimulus werd dezelfde toon en enkele naastliggende frequenties wederom aan het geprikkelde oor gepresenteerd, en tegelijkertijd werd door luidheidsvergelijking (balance) met het andere oor een eventuele verandering in de luidheid gemeten. Hierbij bleek een luidheidsvermindering ontstaan te zijn, die symmetrisch gelocaliseerd was, rondom de stimulerende frequentie en maximaal was voor deze frequentie. De luidheidsvermindering trad reeds op bij zwakke prikkels van bv. 30 db. intensiteit, wanneer er dus nog geen sprake is van een langdurige drempelverhoging.
4. *Bestudering van de luidheidsverandering tijdens de inwerking van zwakke en intensieve tonen* (van Dishoeck en van Gool⁵⁶, Dix, Hallpike, Hood⁵⁷). Gebleken was namelijk, dat bij luisteren naar een continue toon de (subjectieve) luidheid van die toon snel afnam. Deze luidheidsvermindering werd gemeten door middel van een luidheidsvergelijking met het niet geprikkelde oor.

§ 2. Experimenten

Zes normaal horende personen werden blootgesteld aan continue tonen van 1000 tot 2000 Hz. met intensiteiten van 30, 50, 70, 90 en 100 db., gedurende 10 minuten. Tijdens de inwerking van deze tonen werd om de 2 minuten aan het andere oor gedurende enkele seconden een geïnterrupteerde toon gepresenteerd, met dezelfde frequentie als de continue toon en een zodanige intensiteit, dat de luidheid van de tonen in beide oren gelijk was. Op deze wijze kon een luidheidsvergelijking plaats vinden. Na staking van de continue toon werd deze „balance-test” om de 2 minuten herhaald door nu aan het aanvankelijk continu geprikkelde oor ook een enkele seconden durende toon te presenteren. Op deze wijze kon bepaald worden, wanneer de luidheid in beide oren weer de oorspronkelijke waarde bereikt had (fig. 28).

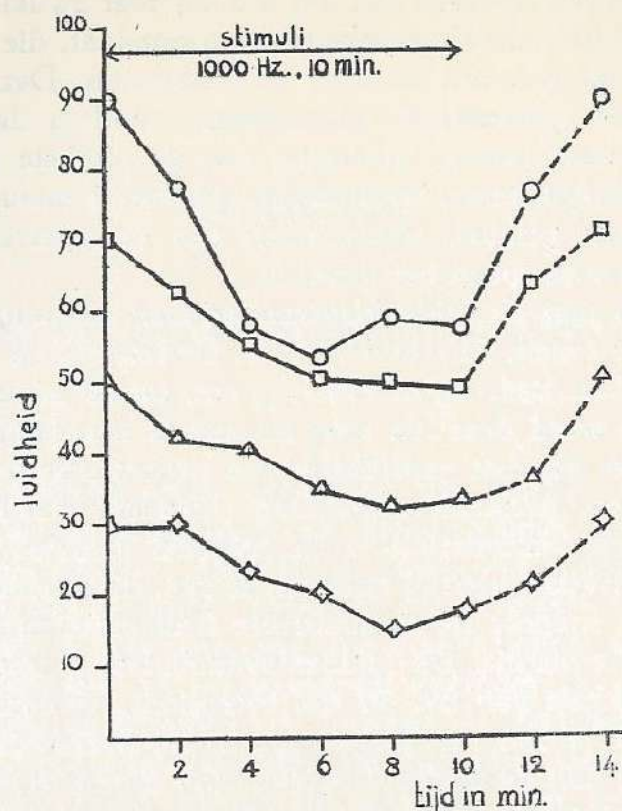


Fig. 28.

Verandering in de (subjectieve) luidheid van continu inwerkende tonen van 30, 50, 70 en 90 db. intensiteit. Frequentie was 1000 Hz. In de eerste minuten ontstaat een sterke daling in de luidheid, die daarna constant blijft. Voor een toon met 90 db. intensiteit is de luidheidsafname het sterkst. Voor de andere intensiteiten is de afname ongeveer gelijk. Herstel in enkele minuten.

Uit deze grafiek blijkt dat tonen van lagere en hogere intensiteiten alle een luidheidsvermindering ondergaan, die 4 tot 6 minuten na het begin van de prikkel maximaal is en daarna vrijwel constant op deze waarde blijft. De oorspronkelijke luidheid is steeds binnen 4 minuten na het staken van de continue toon hersteld, evenals de drempelverhoging op de frequentie van die toon.

Opvallend is dat de toon van 90 db. een veel steilere daling van de luidheid veroorzaakt dan tonen met intensiteiten van 30, 50 en 70 db. Voor deze laatste lopen de luidheidscurven nagenoeg evenwijdig.

De grootte van de luidheidsdaling blijkt aan belangrijke individuele variaties onderhevig te zijn (zie fig. 29).

In fig. 29 is ook weergegeven de luidheidsafname bij een patiënt die een radicaaloperatie ondergaan had.

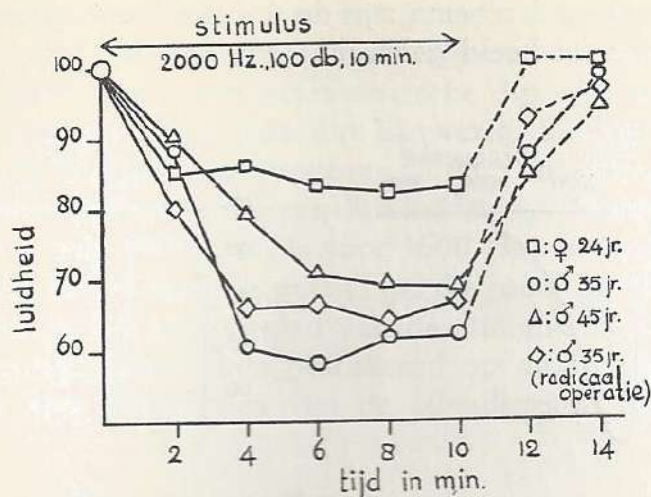


Fig. 29.

Individuele variabiliteit in grootte van luidheidsafname van een toon van 2000 Hz., 100 db., 10 min. De curve $\diamond-\diamond-\diamond$ geeft de luidheidsafname weer bij een patiënt die een radicaaloperatie ondergaan heeft. Dit bewijst dat de luidheidsafname niet ontstaat door werking van de middenoorspiertjes.

Daar ook hier een aanzienlijke luidheidsafname bestaat, wordt hiermede reeds bewezen, dat deze niet ontstaat door spasme van de middenoorspiertjes.

In de literatuur worden de besproken 4 experiment-typen onvoldoende onderscheiden. Evenmin wordt een onderscheid gemaakt tussen die experimenten waarbij vooral de drempelveranderingen bestudeerd worden en die, waarbij luidheidsveranderingen de aandacht hebben. Veelal worden alle waargenomen verschijnselen als vermoeidheidsverschijnselen opgevat. Slechts enkele onderzoekers (de Maré¹¹²⁻¹¹⁴, Lüscher en Zwislocki¹⁰⁶⁻¹¹⁰) beschouwen de uitkomsten van de proeven met zeer kort durende zwakke toonstoten als een adaptatieverschijnsel.

In het onderstaand schema zijn de 4 experiment-typen en hun algemene uitkomsten in beeld gebracht.

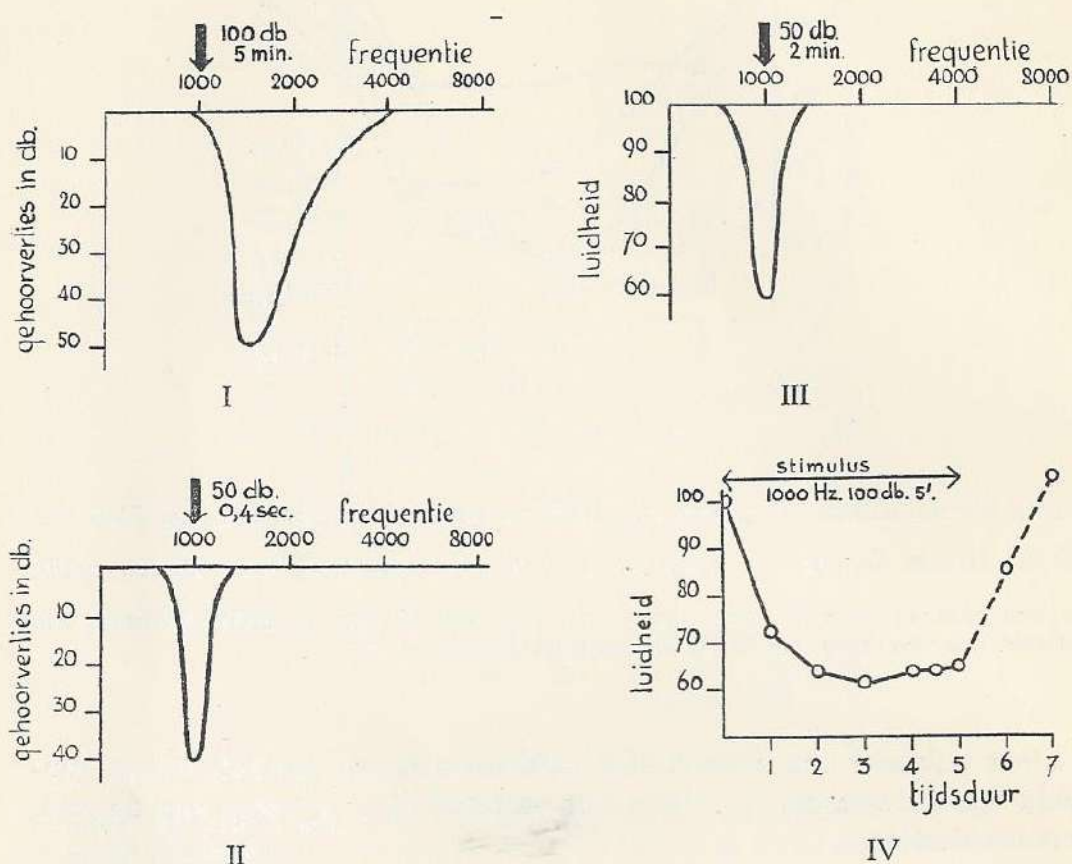


Fig. 30.

Overzicht van de 4 experiment-typen waarmede de invloed van een toon op het gehoor is bestudeerd.

- I. drempelverandering ten gevolge van een luide toon (100 db.): asymmetrische dip, maximum $\frac{1}{2}$ octaaf boven stimulerende toon, lang durend.
- II. drempelverandering ten gevolge van een kortdurende zwakke toon (50 db.): symmetrisch, maximaal voor stimulus frequentie, kortdurend.
- III. luidheidsvermindering *na* langere zwakke en intensieve tonen: symmetrisch, maximaal voor stimulus frequentie, kortdurend.
- IV. luidheidsvermindering *tijdens* inwerking van zwakke en intensieve tonen, snel herstel.

Het zal duidelijk zijn dat, wanneer men deze heterogene verschijnselen als uitingen van één proces beschouwt, de uitkomsten van de proeven moeilijk met elkaar in overeenstemming zijn te brengen.

Gecombineerde experimenten

Een beter inzicht blijkt mogelijk, wanneer de verschillende experiment-typen bij één proefpersoon tegelijkertijd uitgevoerd worden. Daartoe werd bij een normaal horende proefpersoon met de „balance-test” de luidheidsvermindering bepaald van een continue toon van 1000 Hz.,

100 db., 5 min. Binnen 1 minuut na het presenteren van deze stimulus werd een compleet continu drempelaudiogram van het geprikkelde oor bepaald. Hierin bleek een asymmetrische dip ontstaan te zijn. In het hetero-laterale oor was geen dip aanwezig, die de uitkomst van de „balance-test” zou kunnen verstoren. 2 en 4 minuten na het einde van de stimulus werd wederom een luidheidsvergelijking verricht, zowel voor de toon van 1000 Hz. als voor 1500 Hz., d.w.z. op het maximum van de dip. In een tweede, geheel gelijke proef bij dezelfde proefpersoon werden na het presenteren van de stimulus met de „balance-test” de luidheidsveranderingen bestudeerd op de frequenties 500 en 1500 Hz., dus aan weerszijden van de stimulerende frequentie (fig. 31).

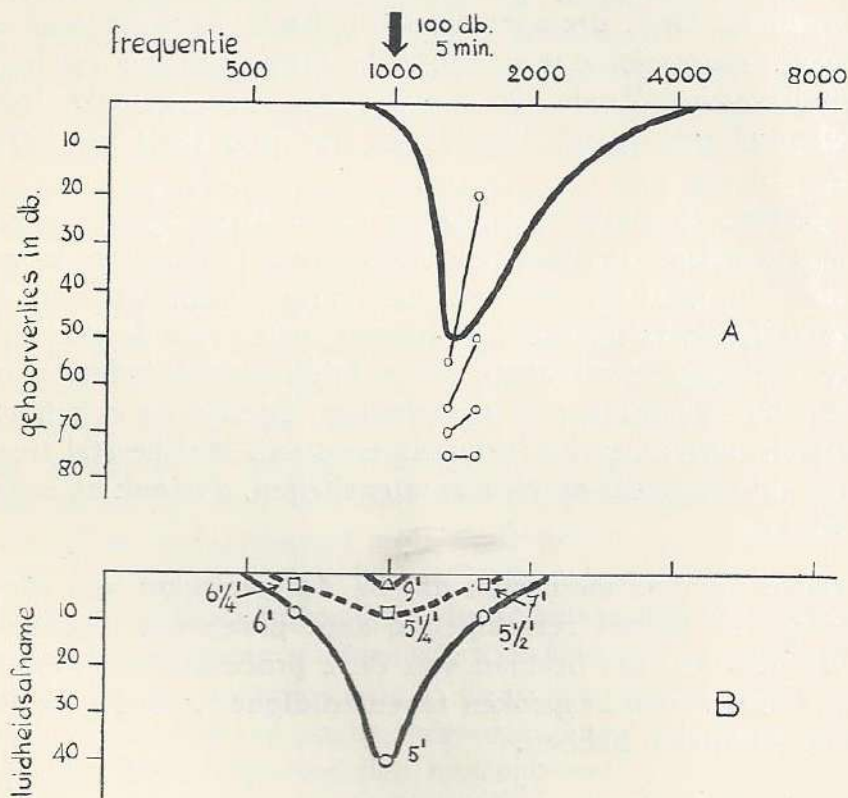


Fig. 31.

De 2 effecten van een stimulus van 1000 Hz., 100 db., 5 min.

- de toon-dip, asymmetrisch, maximale drempelverhoging op 1500 Hz., duidelijke regressie aanwezig. Blijft 1 uur aantoonbaar.
- luidheidsafname van de toon van 1000 Hz., gemeten direct na de prikkel, is symmetrisch gelocaliseerd rondom 1000 Hz. en duurt zeer kort (4 min).

De cijfers geven de tijdstippen aan na het *begin* van de stimulus.

Uit deze experimenten blijkt, dat tijdens de stimulus een sterke luidheidsvermindering ontstaat van de stimulerende toon en symmetrisch rondom deze toon.

Deze luidheidsvermindering is na 4 minuten geheel verdwenen. Daarnaast is een grote dip ontstaan met een maximum gehoorverlies op 1500 Hz., dus een half octaaf boven de stimulerende toon. Deze dip is meer dan een uur lang aantoonbaar, dus zeer veel langer dan de luidheidsvermindering. Op het maximum van de dip is duidelijk regressie vast te stellen.

Uit dit experiment en de hiervoor genoemde experimenten van andere onderzoekers volgt o.i. dat bij een dergelijke stimulus 2 processen plaats vinden, die belangrijk in eigenschappen verschillen, nl.:

1. Een proces, dat een lang aanhoudende drempelverhoging veroorzaakt, die in het audiogram een asymmetrische vorm heeft en die een maximum toont op een half octaaf boven de frequentie van de stimulus. Deze drempelverhoging heeft de vorm van een dip en toont regressie, d.w.z. snelle luidheidstoename op hoger intensiteitsniveau. Zoals uit voorgaande proeven blijkt treedt dit verschijnsel pas op bij stimuli met een intensiteit van 80 db. of meer.
2. Een proces, dat een kortdurende drempelverhoging veroorzaakt, die symmetrisch rondom de stimulerende frequentie is gelocaliseerd. Deze gaat gepaard met een luidheidsvermindering voor de desbetreffende frequenties, die groter is dan met de geringe drempelverhoging overeen komt. Deze luidheidsvermindering ontstaat tijdens de inwerking van de stimulus, bereikt na 4 minuten een maximale waarde en blijft daarna constant. Het herstel treedt snel in. Dit proces treedt op bij alle intensiteiten, dus ook bij zeer zwakke prikkels.

Men moet dus wel aannemen dat bij de inwerking van een geluid 2 processen van geheel verschillende aard plaatselijk gescheiden optreden. Indien men het bestaan van deze processen aanneemt, zullen vele van de hierboven besproken tegenstrijdigheden een ongedwongen verklaring gevonden hebben.

§ 3. Adaptatie, vermoeidheid en trauma bij het gehoororgaan

Wanneer men deze 2 processen-hypothese in het oog houdt, vinden de begrippen adaptatie, vermoeidheid en trauma hun logische plaats.

Het begrip adaptatie is in de physiologie van het oog en de huidzintuigen reeds lang bekend. Bij de huidzintuigen, zoals de tast-, pijn-, druk- en temperatuurzin, behelst het adaptatiebegrip het volgende: Een continue prikkel geeft bij de aanvang een sensatie met een bepaalde intensiteit, die daarna snel afneemt en soms geheel verdwijnt. Het essentiële kenmerk hierbij is dat elke verandering van de prikkel

direct weer een sensatie veroorzaakt. Hieruit kan geconcludeerd worden dat tijdens de inwerking van de prikkel de prikkel drempel niet of nauwelijks veranderd is, of zich zeer snel herstelt.

Neurofysiologisch blijkt dit adaptatie verschijnsel een duidelijk correlaat te hebben in het gedrag van de actiepotentialen van de bijbehorende sensibele zenuwvezels. Aanvankelijk treedt een reeks actiepotentialen op, waarvan echter bij voortduren van de prikkel de frequentie afneemt.

Wordt de intensiteit van de prikkel veranderd, dan ontstaan direct een nieuwe stoot actiepotentialen (Gerard⁷¹, Boyd¹⁶ en Adrian¹).

Ook de proprioreceptoren in de spier tonen een dergelijk adaptatieverschijnsel bij rekking van de spier (Adrian¹ en Matthews¹¹⁶).

Dit adaptatiebegrip is rechtstreeks toe te passen op het gehoororgaan. Zwakke aanhoudende prikkels, zoals tonen van 20 db. gaan zelfs bij korte inwerkingsduur met een luidheidsvermindering gepaard, en wel specifiek voor de prikkelende toon en voor een smal frequentiegebied rondom deze toon. Direct na de prikkel blijkt er een uiterst kortdurende drempelverhoging aantoonbaar te zijn. De adaptatie van het oor heeft dus een zekere nawerking („residual adaptation”) die echter belangrijk korter duurt dan de nawerking van de adaptatie van het oog aan een lichtprikkel.

Onder invloed van deze adaptatie aan de voortdurende stroom van geluiden, die het gehoororgaan treffen, heeft dit orgaan geen constante drempelwaarde, doch een voortdurend fluctuerende. Sterke, langer durende tonen zullen hierdoor belangrijk minder luid worden waargenomen, terwijl de zeer kort durende geluidspatronen van de spraak deze invloed in veel geringere mate ondergaan.

Ook bij het gehoororgaan bestaat voor deze adaptatie een neurofysiologisch correlaat, waarmee de bovenstaande beschouwing geheel in overeenstemming is. Immers door Galambos en Davis^{69, 70} is aangetoond dat een continue toon in de vezels van de N. cochlearis na een „on-effect” eerst een snelle, vervolgens een langzame daling van de frequentie der actiepotentialen teweegbrengt.

Dit adaptatieverschijnsel van het gehoor wordt door velen van de genoemde onderzoekers vermoeidheid genoemd. Dit nu is onlogisch en werkt verwarrend. Onlogisch omdat bij zeer zwakke prikkels van vermoeidheid geen sprake kan zijn, verwarrend omdat de vermoeidheid en het trauma eigen kenmerken hebben.

Na de afgrenzing van het begrip adaptatie bij het gehoororgaan ligt de plaats van het begrip vermoeidheid voor de hand. Vermoeidheid onderscheidt zich van adaptatie door een langdurig verhoogde drempel, veroorzaakt door sterke prikkels. Bij het gehoororgaan zijn dit dips, die op hogere frequenties dan de stimulus gelocaliseerd zijn, regressie tonen en die pas ontstaan bij prikkels met een intensiteit van

meer dan 80 db. De afwijkingen kunnen soms meerdere dagen duren, doch zij verdwijnen geheel, althans wanneer geen excessieve intensiteiten blijvende beschadiging veroorzaakt hebben. Ook voor de vermoeidheid heeft de neurofysiologie een correlaat aangetoond, nl. in de reactietypen van het cochlea-effect en de actiestromen in de *N. acusticus*. Immers bij matige intensiteiten, onder 80 db., bestaat een logaritmisch verband tussen de grootte van het cochlea-effect en de intensiteit van de prikkel. Bij een intensiteit van ongeveer 80 tot 90 db. wordt een maximumwaarde bereikt. Hamberger^{79, 80}, Wever en Lawrence¹⁶¹ vonden dat de sinusgolf in het cochlea-effect bij deze hoge intensiteiten veranderde: zgn. distorsie en „overloading” van het cochlea-effect. Dit bleek nimmer het geval te zijn bij lagere prikkelintensiteiten. Na het staken van de prikkel herstelde het maximale cochlea-effect zich in aanvankelijk snel tempo, later in langzamer. Daar het cochlea-effect ten nauwste samenhangt met de functionele toestand van de haarcellen (Stevens en Davis¹⁴⁷), kunnen bovengenoemde verschijnselen gezien worden als vermoeidheid van de haarcellen. In de actiepotentialen van de *N. cochlearis* bleek bij een prikkelsterkte van 80 db. een maximum voltage op te treden. Bij hogere intensiteiten trad geen verdere stijging op. Deze waarnemingen bieden een zeer fraaie illustratie van de bij het experimentele trauma optredende gehoorsveranderingen.

Van trauma dient gesproken te worden, indien na een geluidsinwerking de afwijking van lange duur is en slechts gedeeltelijk herstel intreedt, m.a.w. indien het proces niet geheel reversibel blijkt. Dit is het geval bij de lawaaidoofheid, waarbij na een rustperiode het gehoor zich wel enigszins herstelt, doch niet tot zijn aanvankelijke scherpte terugkeert. Ook dierexperimenten, waarbij de afwijkingen blijvend zijn, dienen beschreven te worden als proeven, waarbij „experimentele acoustische traumata” optreden. De waarnemingen van Rüedi en Furrer¹⁴⁰ leren dat hierbij meestal duidelijk aanwijsbare anatomische laesies van de cochlea aanwezig zijn, evenals bij lawaaidove mensen het geval is.

Het neurofysiologische correlaat van het acoustische trauma is het uitblijven van volledig herstel van de maximale waarde van het cochlea-effect na intensieve prikkels. Dit verschijnsel gaat gepaard met een blijvende drempelverhoging voor het cochlea-effect.

Op deze wijze zijn de begrippen adaptatie, vermoeidheid en trauma vrij scherp te omschrijven en ook experimenteel af te grenzen.

§ 4. Het anatomisch-physiologisch substraat van adaptatie, vermoeidheid en trauma

In deze paragraaf zal getracht worden een nadere precisering te geven van de mechanismen die ten grondslag liggen aan het tot stand komen van adaptatie, vermoeidheid en trauma bij het gehoororgaan. Hierbij worden de experimenten van von Békésy⁴⁻¹⁰ als uitgangspunt aangevaard. De op deze experimenten gebaseerde hypothese over de cochlea-functie neemt aan dat de specifieke prikkel voor de haarcellen in het orgaan van Corti geleverd wordt door wervelbewegingen in de endolympe. Deze wervelingen zijn waargenomen zowel in modellen van de cochlea als in preparaten van de menselijke cochlea. De plaats van deze wervelingen in de cochlea is afhankelijk van de frequentie van de toegevoerde toon: bij stijging van de frequentie verplaatst de werveling zich nl. naar het basale einde van de cochlea. Op deze wijze is dus een perifere localisatie van het geluid mogelijk zonder dat men de resonantiethorie van Helmholtz behoeft te aanvaarden. Wel dient aangevaard te worden, dat elke haarcel of elk groepje haarcellen slechts dienst doet bij het percipieren van één specifieke toonhoogte en dus door middel van de haarcellen de vergaande differentiëring van de gehoorsensatie tot stand komt.

Volgens von Békésy zouden deze wervels door middel van het opgewekte drukverval in de lymphe de specifieke prikkel voor de haarcellen vormen. Of hierbij de prikkeloverdracht geschiedt door chemische processen of dat hierbij piezo-electrische verschijnselen een dominerende plaats innemen, dan wel beide, zal hier niet worden besproken.

De wervels hebben een zekere breedte, waardoor zij een groep haarcellen in de cochlea prikkelen. Hierbij wordt alleen het maximum van de wervelbeweging als toon waargenomen.

Het deel van de membrana basilaris, gelegen tussen de wervel en het helicotrema blijft in rust. Het andere deel, gelegen tussen de wervel en het ovale venster, vertoont een lopende golfbeweging waarin eveneens een plaats met maximale doorbuiging is aan te wijzen (von Békésy^{6, 7} en Zwislocki¹⁷¹⁻¹⁷²). De plaats van dit maximum is, in dezelfde zin als de plaats van de wervels, afhankelijk van de frequentie van de toegevoerde toon. Sommigen, o.a. Ranke¹³²⁻¹³⁴, menen op grond van mathematische overwegingen dat naast de lopende golf door reflexie tegen het gebied van de wervel, ook staande golven in de basilaire membraan ontstaan, waarbij dus knopen en buiken aanwezig zijn. Experimenteel is dit niet bevestigd.

Reeds is vermeld dat de adaptatie gekenmerkt wordt door een luidheidsvermindering en een drempelverhoging op een smal, symmetrisch frequentiegebied rond de stimulerende toon. In analogie met de an-

dere zintuigorganen en in overweging genomen, dat de wervels door middel van een drukverval de specifieke prikkel vormen voor de haarcellen, is het dus uiterst waarschijnlijk dat de adaptatie veroorzaakt wordt door de druk van de wervel.

De vermoeidheidsverschijnselen, na inwerking van intensieve prikkels, kunnen echter niet aan de werveling zelf worden toegeschreven, omdat de dip constant op een hoger frequentiegebied ligt dan de stimulerende toon. Bij het zoeken naar een verklaring voor dit verschijnsel zijn verschillende mogelijkheden naar voren te brengen:

1. De audiometer zou bij hogere intensiteiten geen zuivere tonen leveren, doch een aantal boventonen bijmengen die van voldoende intensiteit zijn om vermoeidheidsverschijnselen op hogere frequenties teweeg te brengen. Een zwakke ruis was inderdaad bij hoge intensiteiten van de audiometertonen aantoonbaar; de intensiteit was echter te gering om een drempelverhoging te veroorzaken. Bovendien blijft te verklaren waarom de grondtoon van dit tonenmengsel geen drempelverhoging veroorzaakt, immers op de frequentie van de stimulerende toon wordt bij deze intensieve prikkels geen langdurige drempelverhoging gevonden.
2. Een tweede verklaring berust op de overweging dat in het binnenoor boventonen ontstaan, die vooral bij intensieve prikkels, van meer dan 70 db., aanzienlijke intensiteit kunnen bereiken (von Békésy⁶⁻⁷). Echter ook deze opvatting moet verworpen worden wegens het feit dat op de frequentie van de stimulerende toon geen langdurige drempelstijging ontstaat, zoals het geval is op de hogere frequenties.
3. Een andere veronderstelling is die, waarin aan het oorsuizen een dergelijke maskerende werking wordt toegeschreven dat hierdoor schijnbaar een dip in het audiogram ontstaat. Oorsuizen pleegt op te treden na intensieve prikkels, doch bij onze experimenten is talloze malen opgemerkt dat de proefpersonen geen last van oorsuizen hadden en desondanks in hun audiogram een flinke dip vertoonden. Bovendien zou dan nog verklaard moeten worden, waarom dit oorsuizen juist in het hogere frequentiegebied optreedt. Rawdon Smith^{135, 136} vond bovendien de subjectieve natonen op de frequentie van de stimulerende toon.
4. Reeds lang is bekend dat bij toeneming van de intensiteit de subjectieve toonhoogte verandert (phenomeen van Broca). Men heeft dit verschijnsel in verband gebracht met de localisatie van de experimentele dips. Deze relatie kan echter moeilijk aanwezig zijn, omdat is gebleken dat tonen beneden 2000 Hz. bij verhoging van de intensiteit subjectief lager worden en boven 2000 Hz. juist subjectief hoger. De experimentele dips liggen echter voor alle frequenties op een hoger frequentiegebied dan de stimulus.

5. Prikkeling van het orgaan van Corti met een sterke zuivere toon veroorzaakt een werveling in de endolymph en tevens een lopende golfbeweging in de basilaire membraan tussen de vensters en de wervel. Deze laatste beweging zal een distorsie van de basilaire membraan met de daarop gelegen haarcellen ten gevolge hebben. Deze haarcellengroep percipieert hogere tonen dan de stimulerende toon, omdat ze meer naar het basale einde van de cochlea gelegen is. De sterkste distorsie van de haarcellen zal plaats vinden dáár waar de amplitudo van de beweging van de basilaire membraan maximaal is. De frequenties, die op die plaats gepercipieerd worden, zullen dus de grootste drempelverhoging tonen.

De localisatie van de maximale amplitudo is, zoals reeds vermeld, afhankelijk van de frequentie van de prikkelende toon. In von Békésy's¹⁰ beschrijving van zijn experimenten wordt vermeld dat de wervel en de maximale amplitudo van de basilaire membraan bijna op dezelfde plaats liggen. Later publiceerde deze onderzoeker experimenten waarbij was gebleken dat bij opvoering van de intensiteit de plaats van de maximale amplitudo niet verschoof. De toonhoogte veranderde echter wel, hetgeen dus pleit voor de opvatting dat de localisatie van de wervel en die van de maximale amplitudo niet identiek zijn.

De berekeningen van Zwislocki^{171, 172} en Ranke^{132, 134} tonen aan dat de maximale amplitudo tussen de wervel en het venster ligt. Hierbij zijn de berekeningen van Reboul¹³⁷ eveneens van belang gebleken.

De relatie tussen adaptatie en vermoeidheid enerzijds en de mechanische verschijnselen in de cochlea anderzijds, is dus waarschijnlijk de volgende: de wervelbeweging is de specifieke, loodrecht inwerkende, adaequate prikkel voor de haarcellen. Deze prikkel is, als in elk ander zintuig aansprakelijk te stellen voor de adaptatie. De golfbeweging van de basilaire membraan, optredend tussen de wervel en het ovale venster, veroorzaakt een meer tangentiaal gerichte druk en rekking van de membraan. Er treedt dus een kracht op, die niet adaequaat is en die géén toongewaarwording veroorzaakt, maar wel de functie van de haarcellen belemmert. Dit uit zich in het audiogram als een dip.

Deze voorstelling van het cochlea mechanisme is in fig. 32 schematisch weergegeven.

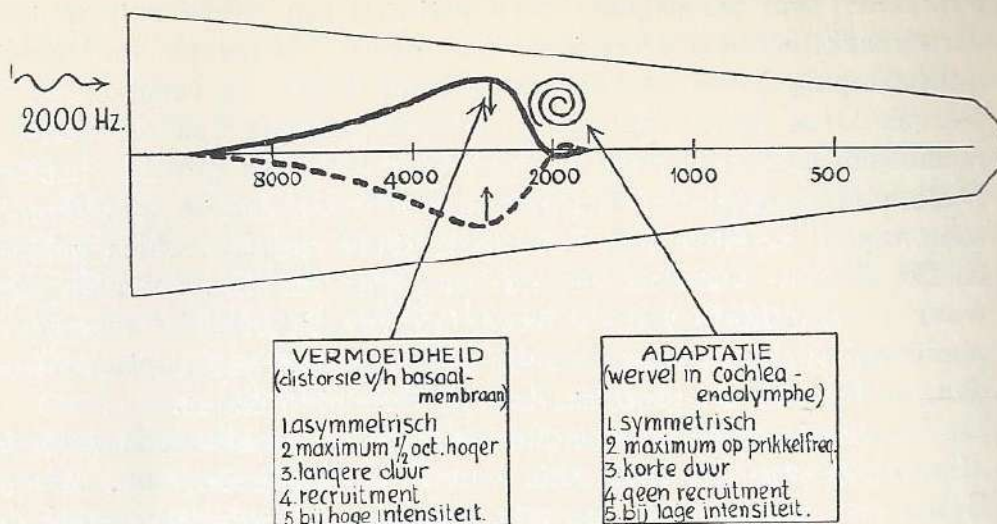


Fig. 32.

Schematische voorstelling van de cochlea mechanismen die ten grondslag liggen aan de adaptatie en vermoeidheid.

Op grond van deze theorie zijn de volgende waargenomen feiten te verklaren:

1. Er bestaan twee afzonderlijke processen bij prikkeling door een toon, nl. adaptatie en vermoeidheid.
2. De adaptatie is beperkt tot een symmetrisch gebied rond de stimulerende toon. De wervel prikkelt immers een dergelijke symmetrische haarcellengroep, omdat de wervel een zekere breedte heeft (von Békésy⁴⁻¹⁰).
3. De vermoeidheidsverschijnselen, die gekenmerkt zijn door een dip, liggen op hogere frequenties dan de stimulerende toon.
4. De vorm van de dip is asymmetrisch, hetgeen klopt met de berekeningen en experimenten van von Békésy⁴⁻¹⁰, Zwislocki¹⁷¹⁻¹⁷², Ranke¹³²⁻¹³⁴ en Reboul¹³⁷, die aantoonde dat het doorbuigen (en dus distorsie) van de basilaire membraan asymmetrisch is (vgl. fig. 32).
5. Vermoeidheid, dus een lang persisterende dip, ontstaat pas bij hogere intensiteiten en langere duur van de prikkel. Immers, indien de haarcellen minder functioneren, dan moet een bepaalde graad van doorbuiging van de basilaire membraan en een deze begeleidende distorsie van die haarcellen optreden; adaptatieverschijnselen daarentegen zullen bij alle intensiteiten ontstaan omdat steeds een wervelprikkeling aanwezig is;
6. De experimentele dips vertonen het recruitmentverschijnsel. Dit is te verklaren uit het feit dat zij berusten op een lichte laesie van de haarcellen ten gevolge van een distorsie van de basilaire membraan.

De kliniek leerde dat het recruitmentverschijnsel ten nauwste samenhangt met de functionele toestand der haarcellen (Dix, Hallpike, Hood⁵⁷, Lee G. Eby en Williams¹⁰²).

De breedte der dips, de plaats van het maximum en de variatie breedte hiervan worden niet beïnvloed door een eventueel bestaande centrale dip (vgl. § 10 Hoofdstuk III). Daarom kunnen de gegevens, die in de experimenten hierover verkregen zijn, overgebracht worden op het cochlea mechanisme. Zo wordt verklaard waarom op een logaritmische frequentieschaal bij hogere stimulerende frequentie de maxima der dips op een smaller frequentiegebied liggen en de breedte der dips afneemt (fig. 33). Immers de tonenlocalisatie in de cochlea is volgens de experimenten van von Békésy⁶⁻⁹, Walz^{154, 155} en volgens de berekeningen van Zwislocki^{171, 172} een logaritmische; d.w.z. de octaven liggen op gelijke afstand van elkaar. Ook bleek, dat de vibratiepatronen van de basilaire membraan bij hogere stimulusfrequentie op een smaller frequentiegebied waren gelocaliseerd.

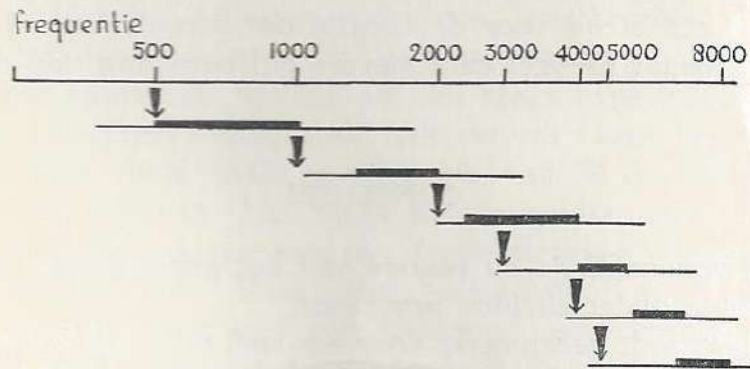


Fig. 33.

Verband tussen stimulusfrequentie en breedte en maximum van de experimentele dip. Bij hogere stimulusfrequentie nemen beide af (op logaritmische schaal). De verticale pijlen geven de stimulusfrequentie weer; de horizontale lijnen de gemiddelde breedte der dips. Het dikker getekende gedeelte hierin geeft de plaatsen van de maxima weer.

De grootte der dips in relatie tot de duur en de frequentie van de stimulus zullen niet in deze beschouwingen worden opgenomen, omdat de hierbij dikwijls aanwezige centrale vermoeidheid een onbekende factor is, die deze beschouwingen een te speculatief karakter zou geven.

Het lawaaitrauma, waarbij blijvende schade toegebracht is aan het gehoororgaan, vindt zijn anatomisch substraat in een degeneratie van de haarcellen, waarbij de uitwendige haarcellen het eerst blijken getroffen te worden. Volgens de boven uitgewerkte theorie zou de geïmpulseerde plaats in de cochlea niet dezelfde zijn als die waarop de

wervelingen inwerken. De consequentie van deze hypothese is, dat er een verschil gevonden moet worden tussen twee soorten experimenten, nl. de proeven waarbij door middel van kleine chirurgische laesies in het orgaan van Corti uitvalverschijnselen in het audiogram van de cochlea-potentialen bepaald worden, en de proeven waarbij de gedegenereerde plaatsen in de cochlea bepaald worden na de prikkeling met intensieve tonen. Immers in de eerste soort experimenten wordt de plaats van de wervel bepaald en in de tweede de plaats van de maximale amplitudo van de basilaire membraan.

De resultaten van de literatuurstudie, die tot doel had deze relatie uit de experimenten van andere auteurs te analyseren, wettigden echter hieromtrent geen conclusie. De opgaven over de uitbreiding van de toegebrachte laesies waren te onnauwkeurig voor ons doel, mede doordat vooral de acoustische laesies dikwijls zeer onscherp begrensd zijn. Het feit, dat bij dierexperimenten bijna nooit laesies in de cochlea optreden die beperkt zijn tot een smal gebied, doch dat deze laesies zich bijna altijd over een breed veld met een onscherpe begrenzing uitstrekken, is een steun voor de theorie dat niet de wervel de laesies veroorzaakt, maar de veel extensievere golfbeweging van de basilaire membraan.

CONCLUSIE

Adaptatie, vermoeidheid en trauma van het gehoororgaan zijn scherp omschreven te onderscheiden processen.

Adaptatie wordt gekenmerkt door een snel tot stand komende drempelverhoging, symmetrisch gelocaliseerd rondom de prikkelende frequentie en ook weer vlug herstellend. Het verschijnsel gaat gepaard met een luidheidsvermindering van de prikkel. Het ontstaat bij alle prikkelintensiteiten en wordt veroorzaakt door de wervelbeweging in de cochlea-endolympe.

Vermoeidheid wordt gekenmerkt door een drempelverhoging die asymmetrisch van vorm is en ligt op hogere frequenties dan de prikkelende frequentie. Het herstelt zich langzamer en ontstaat pas bij intensiteiten hoger dan 80 db. Het toont het regressie-verschijnsel en wordt veroorzaakt door een distorsie van de haarcellen ten gevolge van een doorbuiging van de basilaire membraan tussen de wervel en het ovale venster.

Trauma berust op hetzelfde mechanisme doch hierbij zijn de verschijnselen irreversibel.

SAMENVATTING

Doel van dit proefschrift is de bestudering van het effect van intensieve, zuivere tonen op de gehoordrempel van de mens. Slechts door kennis van de fundamentele reactieprincipes van het gehoorzintuig op dergelijke eenvoudige prikkels is het mogelijk om een inzicht te verkrijgen in de meer complexe vormen van lawaaidoofheid.

Na een literatuuroverzicht wordt de methodiek van het onderzoek besproken, waarbij het continue drempelaudiogram van v. Dishoeck als registratiemethode uitvoerig wordt weergegeven. Met deze methode kan men de drempelwaarde van alle hoorbare frequenties op eenvoudige en vlugge wijze vastleggen. Bij het gebruikelijke octaafaudiogram geschiedt dit onvolledig, n.l. slechts op de octaven van C. Omdat de lawaaidip dikwijls tussen de octaven ligt is juist bij de studie van het acoustisch trauma het continue audiogram onontbeerlijk.

In het derde hoofdstuk worden de experimenten weergegeven. De basis van het onderzoek bestaat uit een reeks experimenten waarbij proefpersonen worden blootgesteld aan zuivere tonen van 500, 1000, 2000, 2500, 3000, 4000, 5000 en 6000 Hz. van 70 tot 100 db., gedurende 1 tot 15 minuten. Het blijkt dat dergelijke tonen reversibele drempelverhogingen op een beperkt frequentiegebied veroorzaken, de zgn. experimentele dips. Deze dips, geregistreerd na $1\frac{1}{2}$ min. zijn asymmetrisch van vorm met een maximaal gehoorverlies ongeveer op een half octaaf boven de stimulerende frequentie terwijl er slechts een geringe drempelverhoging op deze frequentie zelf ontstaat.

Bij ééNZelfde stimulus blijken er belangrijke individuele verschillen te bestaan in vorm en grootte der dips. Tonen van 2000 en 3000 Hz. veroorzaken variabelere dips dan andere tonen. Het is zeker niet te voorspellen wáár in een experiment het maximale gehoorverlies gevonden zal worden. Dit toont de ontoereikendheid van het octaafaudiogram voor deze experimenten aan.

Bij hogere stimulus frequentie wordt de breedte der dips, in octaven uitgedrukt, kleiner. De diepte van de dip neemt toe in de volgorde $500 < 1000 < 2000 = 3000 = 4000 = 5000 = 6000$ Hz. De dips, veroorzaakt door een toon van 4000 Hz., tonen geen bijzondere kenmerken.

Bij langere duur van de stimulus wordt de dip dieper en breder, in het begin sneller dan later. De vorm van de dip kan hierbij aanzienlijk veranderen. Voor een stimulus van 1000 Hz. geldt, dat bij langere duur het maximum van de dip verschuift van ongeveer 2000 Hz. naar 1500 Hz. Voor hogere frequenties is dit verschijnsel niet zo duidelijk.

Bij herstel worden de dips minder diep en smaller; aanvankelijk snel, later langzamer. Gemiddeld is het aantal db. herstel voor elke frequentie van de dip even groot. De drempel op de stimulus frequentie herstelt het eerst, daarna de hogere frequenties van de dip en tenslotte het gebied van het maximum. Er blijken grote individuele verschillen in hersteltempo te bestaan. Soms blijft een deel van de dip in herstel achter, waardoor de dip aanzienlijk van vorm verandert en soms 2 maxima verkrijgt. Alle delen van het frequentie spectrum blijken, indien daar een dip gelocaliseerd is, even snel te herstellen.

De beengeleidingsaudiogrammen tonen, wat grootte van de experimentele dips betreft, een goede overeenkomst met de luchtgeleidingsaudiogrammen. Experimentele dips bij reeds door lawaai beschadigde oren hebben een normale vorm. Echter in het reeds dove frequentiegebied is de drempelverhoging ten gevolge van de experimentele dips kleiner naarmate het praeëxistente gehoorverlies groter is.

Bij proeven om de gevoeligheid voor lawaai na te gaan blijkt het noodzakelijk om de contour van de experimentele dip in zijn geheel te registreren en niet te volstaan met een drempelbepaling op één of enkele frequenties zoals geschiedt bij de proeven van Peyser, Wilson en Theilgaard. Als gevoeligheidsproef wordt aanbevolen: 2500 Hz., 100 db., 3 minuten; registratie na 1 minuut met het continue audiogram.

Na een bespreking van de literatuur over de zgn. c^5 -dip, wordt aangetoond, dat in het materiaal van lawaaidoven ruim $\frac{2}{3}$ van alle dips op hogere frequenties dan 4096 Hz. gelocaliseerd zijn en dat er dus in 't geheel geen voorkeur bestaat voor het gebied rondom de c^5 (4096 Hz.). De opvatting dat de c^5 -dip een typisch symptoom van lawaaidooftheid zou zijn, berust op een meetfout van het octaafaudiogram, omdat het frequentiegebied van 4000 tot 8000 Hz. hiermede onvoldoende wordt onderzocht. Een merkwaardig en weinig bekend verschijnsel is de hetero-laterale dip. Bij stimuli van 80 tot 100 db. ontstaan n.l. ook in het niet geprikkelde oor soms dips. Hoe groter de dip in het direct geprikkelde oor, des te meer kans is er op een hetero-laterale dip. Een strenge correlatie is echter niet aan te tonen. Een hetero-laterale dip blijkt nooit groter dan 25 db. te zijn en ontstaat nimmer indien de homo-laterale dip 20 db. of minder is. Bij het onderzoek naar regressie of toonhoogteveranderingen bij experimentele dips dient men het bestaan van een hetero-laterale dip in rekening te brengen, omdat in dit geval geen normaal vergelijkingsoor aanwezig is. De hetero-laterale dip ontstaat door een centraal gelocaliseerd proces en niet ten gevolge van voortgeleiding via de schedel of door reflectoire contractie van de middenoorspiertjes. Dit blijkt uit het feit, dat bij absoluut éénzijdig doven nimmer een hetero-laterale dip aan de gezonde zijde is op te wekken en uit het feit dat de hetero-laterale

dip geen regressie toont, zoals de homo-laterale dip dit wel doet.

In het vierde hoofdstuk worden de begrippen adaptatie, vermoeidheid en trauma van het gehoororgaan gedefinieerd en met experimenten toegelicht. Adaptatie en vermoeidheid berusten op twee scherp gescheiden processen met verschillend fysiologisch en anatomisch substraat.

Adaptatie treedt op bij alle intensiteiten van de prikkel, bestaat uit een zeer kortdurende drempelverhoging, symmetrisch gelocaliseerd rondom de stimulusfrequentie. Zij wordt veroorzaakt door de wervels in de cochlea-lymphe.

Vermoeidheid ontstaat bij intensiteiten groter dan 80 db. en is gekenmerkt door een langere tijd durende drempelverhoging, die asymmetrisch van vorm is, met een maximum op ongeveer een half octaaf boven de stimulerende frequentie en waarbij regressie aantoonbaar is. Zij ontstaat waarschijnlijk door de distorsie van de haarcellen ten gevolge van de doorbuiging van de basilaire membraan tussen wervel en vensters.

Trauma ontstaat door hetzelfde proces, doch het herstel is niet volledig. Er zijn dan definitieve beschadigingen in het orgaan van Corti ontstaan.

Tenslotte wordt deze theorie getoetst aan wat bekend is van bouw en functie van de cochlea.

SUMMARY

The purpose of this thesis is the study of the effect of intensive pure tones on the threshold of human hearing. Only knowledge of the fundamental reaction-principles of the organ of hearing may provide us of an apprehension of the more complex forms of stimulation-deafness.

After reviewing the existing literature, the method of research is discussed. The continuous threshold-audiogram of v. Dishoeck as method of registration is minutely commented on. By means of this audiogram in a simple way the threshold-values of all audible frequencies may be recorded, whereas by means of the octave-audiogram only some points, the octaves of C, are determined. For this reason, in the case of stimulation deafness, the continuous audiogram proves to be indispensable because often the dip lies between the octavas.

In the third chapter the experiments are commented on. The basis of the research consists of a series of experiments, in which test-persons are exposed to pure tones of 500, 1000, 2000, 2500, 3000, 4000, 5000 and 6000 Hz. at intensities of 75 to 100 db. during 1 to 15 minutes. It appears that similar tones cause reversible hearing-

losses on a limited frequency-area; so called experimental dips. These dips are of asymmetrical form with a maximum loss of hearing a half octave above the stimulating frequency and with only a small rise of the threshold on this frequency proper (registered 1 minute after stopping the stimulation).

It was shown that with the same stimulus great individual differences in form and size of the dips exist. Tones of 2000 and 3000 Hz. produce more variable dips than other tones. It proves impossible to predict where the maximum loss of hearing will be found in a given experiment. This shows the inadequacy of the octave-audiogram in these experiments.

With higher stimulus-frequencies the width of dips, expressed in octaves, becomes smaller. The extent of loss of hearing increases in the following succession: $500 < 1000 < 2000 = 3000 = 4000 = 5000 = 6000$ Hz.

The dip caused by 4000 Hz. does not show any special characteristics.

With a stimulus of longer duration, the dip becomes deeper and wider, at first more quickly than later. The form of the dip changes sometimes considerably. For a stimulus of 1000 Hz. it appeared that with longer continuance the maximum of the dip switches from about 2000 Hz. to 1500 Hz. For higher frequencies this phenomenon could not be demonstrated.

Recovering, the dips become shallower and narrower; at first quickly, later more slowly. The average number of db. recovery is the same for every frequency of the dip; the threshold on the stimulus frequency recovers first, afterwards higher frequencies of the dip and finally the area of the maximum. It was shown that there are great individual differences in the time of recovery. Now and then a part of the dip lingers behind in recovery, causing an appreciable change in the form of the dip; sometimes the dip obtains 2 maxima. On average all parts of the frequency spectrum recover with about the same rapidity. The bone-conduction-audiograms show — as far as the size of the experimental dips is concerned — great similarity to air-conduction-audiograms. Experimental dips in ears already damaged by noise show a normal form; in the frequency area already deafened by noise, the rise of the threshold on account of the experimental dips is smaller. With tests to measure the resistance to noise, it proved to be necessary to register the whole of the contour of the experimental dip. It is not sufficient to determine the threshold on one or more frequencies, as happens in the tests of Peyser, Wilson and Theilgaard. For a sensibility test we recommend: 2500 Hz., 100 db., 3 minutes; registration after 1 minute with the continuous audiogram. After a discussion of literature concerning the so called c^5 -dip, it proved that

in the case of our noise-deafened persons $\frac{2}{3}$ of all dips are localized on frequencies higher than 4096 Hz. There exists no preference for the c^5 (4096 Hz.). The notion of the c^5 dip as a typical symptom of stimulation deafness depends upon a measuring-error in the octave-audiogram because the frequency-area of 4000 to 8000 Hz. is insufficiently tested by this method.

A curious and little-known effect is the so called hetero-lateral dip: with stimuli of 80 to 100 db., dips sometimes also occur in the non-stimulated ear. The greater the dip in the directly stimulated ear, the greater is the chance for a hetero-lateral dip; however, there is no strict correlation between them. A hetero-lateral dip is never greater than 25 db. and never comes into being if the homo-lateral dip is 20 db. or less. When investigating regression or pitch-alterations in experimental dips, one must exclude the existence of a hetero-lateral dip. The hetero-lateral dip is produced by a centrally localized process and not by conduction via the skull or by reflectory contraction of the innerear-muscles because for one thing it was never possible to produce in absolutely one-sidedly deaf persons a hetero-lateral dip on the sound side. These central deafnesses show no recruitment.

In the fourth chapter the terms adaptation, fatigue and trauma of the organ of hearing were defined and demonstrated by experiments. Adaptation and fatigue depend upon two sharply distinguished processes with different physiological and anatomical basis: adaptation appears with all intensities of the stimulation, consists of a rise of the threshold of very short duration, symmetrically localized around the stimulus-frequency. It is caused by the eddies in the cochlea-lymphe. Fatigue appears with intensities larger than 80 db. and is characterized by a reversible rise of the threshold of longer duration and asymmetrical in form with a maximum a half-octave above the stimulating frequency and showing recruitment. It is produced by distortion of the haircells, due to bending of the basilar membrane between eddy and windows. Trauma is produced by the same process, but recovery is not complete. Definite damage is then done to the distorted haircells.

Finally, by this method of investigation the result of the experiments were correlated with the cochlea-mechanisms and dimensions.

RESUME

Le but de cette thèse est l'étude de l'effet des sons purs et d'intensité haute sur la seuil auditif de l'homme.

Ce n'est qu'au moyen de la connaissance des principes des réactions

fondamentales de l'organe auditif à de pareilles stimulants simples, qu'il est possible d'obtenir une compréhension de la pathophysiologie des formes plus complexes de la surdité d'occupation.

Après une discussion de la littérature, la méthode expérimentale a été commentée, en traitant d'une façon circonstanciée l'audiogramme du seuil continu de v. Dishoeck comme méthode choisie d'enregistrement. Cet audiogramme permet de déterminer d'une façon simple les valeurs du seuil pour toutes les fréquences perceptibles. Pour l'octave-audiogramme cette détermination était seulement réalisable aux octaves de C. Pour l'étude du trauma accoustique l'audiogramme continu se montrait indispensable, parce que souvent le dip de stimulation se trouve entre les octaves.

Au troisième chapitre les expériences ont été décrites. La base de l'expérimentation se composait d'une série d'expériences, où des personnes ayant ouïe normale étaient exposées aux sons purs de 500, 1000, 2000, 2500, 3000, 4000, 5000 et 6000 Hz. et d'une intensité de 75 jusqu'à 100 db. pendant 1 jusqu'à 15 minutes. Il est apparu que ces sons causaient des pertes de l'ouïe dans une aire de fréquences limitée, pertes nommées lacunes tonales ou dips expérimentaux. Ces dips étaient de forme asymétrique avec une perte auditive maximale se situant en moyenne à une demie-octave au-dessus de la fréquence stimulante; sur cette fréquence même il n'y a qu'une élévation de seuil peu considérable (enregistrés 1 minute après la cessation du stimulant). Avec le même stimulant on observait de grandes différences individuelles dans la forme et la dimension des dips. Des sons de 2000 et 3000 Hz. causaient des dips plus variables que d'autres sons. Il s'avérait qu'il n'était pas à prévoir où la perte de l'ouïe maximale se localiserait. Ceci démontre l'insuffisance de l'octave-audiogramme pour ces expériences-ci. La grandeur de la perte auditive pour les différentes fréquences de stimulant était: $500 < 1000 < 2000 = 3000 = 4000 = 5000 = 6000$ Hz. Le dip causé par 4000 Hz. ne montrait pas de caractéristiques spéciales.

En cas de stimulant d'une durée plus longue le dip était plus profond et plus large; au commencement l'accroissement était plus rapide qu'après quelque temps tandis que la forme du dip pouvait aussi changer considérablement. Ainsi pour une stimulant de 1000 Hz., on constatait qu'à une durée plus longue correspondait un déplacement du maximum du dip d'environ 2000 Hz. à 1500 Hz. Pour les fréquences plus élevées ce phénomène n'était pas si distinct.

Pendant la phase de rétablissement, les dips étaient moins profonds et plus étroits; d'abord rapidement, ensuite plus lentement. En moyenne, le nombre de db. de rétablissement était égal pour chaque fréquence du dip. Le seuil de la fréquence du stimulant se rétablissait le premier, ensuite les fréquences les plus élevées du dip et enfin la

région du maximum. Il se manifestait qu'il existe de grandes différences individuelles dans le temps de rétablissement. Quelquefois une partie du dip s'attardait en rétablissement, causant un changement de la forme considérable du dip; parfois par ce proces le dip obtenait 2 maxima. Cependant pour toutes les fréquences du spectre auditif, le rétablissement s'opérait avec une rapidité moyenne presque égale. Les audiogrammes de conduction osseuse démontraient une bonne analogie avec les audiogrammes de conduction aërienne en ce qui concerne la dimension des dips expérimentaux.

Les dips expérimentaux dans des oreilles, souffrant déjà d'une surdité de bruit, avaient une forme normale s'ils étaient localisés dans une partie de l'audiogramme intacte; dans la région des fréquences déjà endommagées, cependant, le dip expérimental se combinait avec le dip préexistant. Lors des expériences ayant pour but d'établir la sensibilité d'un ouvrier au bruit il s'avérait nécessaire d'enregistrer le contour total du dip expérimental et de ne pas se limiter à une détermination du seuil sur une ou quelques fréquences, comme il se fait dans les expériences de Peyser, Wilson et Theilgaard.

Comme épreuve de la sensibilité de l'ouïe il a été recommandé l'usage d'un ton de 2500 Hz., 100 db., pendant 3 minutes et l'enregistrement après une minute avec l'audiogramme continu.

Après une discussion de la littérature concernant le dip, dit c^5 -dip, il a été démontré que chez les sourds d'occupation examinés, les dips n'étaient pas tous localisés autour de 4096 Hz., mais plus des $\frac{2}{3}$ de tous les dips à des fréquences beaucoup plus élevées. L'idée du c^5 -dip comme symptôme typique de surdité de bruit est fondée sur une erreur de mensuration inhérent à l'octave-audiogramme, parce que la région de 4000 jusqu'à 8000 Hz. est examinée insuffisamment.

En cas de stimulants de 80 jusqu'à 100 db., parfois des dips se montraient aussi dans l'oreille non-stimulée: c'est à dire des dips hétéro-latéraux. Plus le dip dans l'oreille directement stimulée est grand, plus la chance de la formation d'un dip hétéro-latéral grandit. Cependant il n'y avait pas de corrélation stricte entre les deux. Il se manifestait qu'un dip hétéro-latéral ne dépassait jamais 25 db. et ne se produisait jamais si le dip homo-latéral était de 20 db. ou moins.

Dans l'épreuve de recrutement et aussi dans l'épreuve de diplacusis des dips expérimentaux, il faut exclure l'existence d'un dip hétéro-latéral. Le dip hétéro-latéral se produit par un procès localisé centralement et non pas par conduction via le crâne ou par contraction réflexe des muscles de l'oreille moyenne. Cela a été prouvé par la fait que chez les personnes absolument sourdes d'un côté, il n'était jamais possible de produire un dip hétéro-latéral au côté sain. Les surdités „centrales” ne démontraient pas de recrutement.

Au quatrième chapitre les notions „adaptation”, „fatigue” et „trau-

ma" de l'organe auditif ont été définies et commentées à l'aide d'expériences. L'adaptation et la fatigue sont fondées sur deux procès strictement séparés et avec une corrélation physiologiquement et anatomiquement différente.

L'adaptation se présente à toutes les intensités du stimulant, consiste en une élévation de seuil de très courte durée, localisée symétriquement autour de la fréquence du stimulant. Elle est causée par les tourbillons dans la lymphe de la cochlée.

La fatigue se montre après des stimulants d'intensités au-dessus de 80 db. et est caractérisée par une élévation de seuil réversible et de longue durée, asymétrique de forme, avec un maximum à une demi-octave au-dessus de la fréquence stimulante et présentant le phénomène du recrutement. Elle résulte de la distorsion des cellules sensorielles, causée par la courbure de la membrane basilaire entre tourbillon et fenêtres.

On parle de trauma dans le cas où le rétablissement n'est pas complet. Alors, des endommagements des cellules sensorielles détordues se sont formés.

Enfin, cette théorie a été mise en corrélation avec les données connues sur la structure et la fonction de la cochlée.

1. *Adrian, E. D.*: J. of Physiol. 71, 28, 1931; Basis of sensation. Cambridge University Press 1928.
2. *Barr, J. S.*: Brit. med. J. 20, 675, 1890.
3. *Bast, T. H., J. A. E. Eyster*: Ann. of Oto-Rhino & Lar. 44, 792, 1935.
4. *Békésy, G. von*: Phys. Ztschr. 29, 793, 1928.
5. — : Phys. Ztschr. 30, 115, 1929.
6. — : Annalen der Physik 13, 111, 1932.
7. — : Annalen der Physik 20, 809, 1934.
8. — : Ztschr. Tech. Phys. 17, 522, 1936.
9. — : Acta Oto-Lar. 27, 281, 1939.
10. — : Akust. Ztschr. 7, 173, 1942.
11. — : Acta Oto-Lar. 32, 60, 1944.
12. — : Acta Oto-Lar. 35, 5-6, 1947.
13. — : Acta Oto-Lar. Suppl. 74, 1948.
14. — : J. Acoust. Soc. Am. 21, 3, 1949.
15. *Bleeker, J. D. J. W.*: Dissertatie, Groningen, 1949.
16. *Boyd, T. E. & R. W. Gerard*: Am. J. Physiol. 92, 656, 1930.
17. *Brodgen, W. J., E. A. Culler, Mettler, E. S. Girden*: Am. J. Physiol. 116, 1936.
18. *Bruïne-Altes, J. C. de*: Dissertatie, Groningen, 1946.
19. *Bunch, C. C.*: Laryngoscope 47, 615, 1937.
20. — : J. A. M. A. 118, 588, 1942.
21. — : Clinical Audiometry, St. Louis 1943.
22. *Buytendijk, F. J. J.*: Proc. Roy. Acad. Amsterdam 13, 649, 1910.
23. *Campbell, P. A.*: Ann. of Oto-Rhino & Lar. 51, 2, 1942.
24. *Campbell, P. A. & J. Hargreaves*: Arch. Oto-Lar. 32, 417, 1940.
25. *Carhart, R.*: Arch. Oto-Lar. 51, 6, 1950.
26. *Caussé, R. & P. Chavasse*: Année psychol. 266, 1942-'43.
27. — : Année psychol. 43-44, 265, 1947.
28. — : Compt. rend. Soc. de Biol. 137, 654, 1943.
29. *Caussé, R. & P. Falconnet*: Ann. d'Otol. 64, 8-9, 1947.
30. *Ciocco, A.*: Laryngoscope 42, 837, 1932.
31. *Cossa, P.*: Physiopathologie du système nerveux, 1950.
32. *Crowe, S. J.*: Laryngoscope 50, 7, 1940.
33. — : Laryngoscope 52, 10, 1942.
34. *Crowe, S. J., S. R. Guild, L. M. Polvogt*: Bull. Joh Hopkins Hosp. 54, 315, 1934.
35. *Culler, E. A.*: Ann. of Oto-Rhino & Lar. 44, 736, 1935.
36. — : Laryngoscope 48, 448, 1937.
37. *Culler, E. A., G. Finch, E. S. Girden*: Science 78, 269, 1933.
38. *Davis, H.*: Hearing and Deafness, New York, 1947.
39. *Davis, H., A. J. Derbyshire, E. H. Kemp, M. H. Lurie, M. Upton*: J. of Comp. Physiol. 12, 251, 1935.
40. *Davis, H., A. J. Derbyshire, M. H. Lurie, L. J. Saul*: Am. J. Physiol. 107, 311, 1934.
41. *Davis, H., A. J. Derbyshire, L. J. Saul*: Am. J. Physiol. 105, 27, 1933.
42. *Davis, H., M. H. Lurie, S. S. Stevens*: Ann. of Oto-Rhino & Lar. 44, 776, 1935.
43. *Davis, H., M. H. Lurie, S. S. Stevens*: Ann. of Oto-Rhino & Lar. 63, 5, 1949.
44. ~~*Davis, H., C. T. Morgan, J. E. Hawkins Jr., R. Galambos, F. W. Smith*: Laryngoscope 56, 1, 1946.~~
45. *Davis, H., C. T. Morgan, J. E. Hawkins Jr., R. Galambos, F. W. Smith*: Acta Oto-Lar. Suppl. 87, 1950.
46. *Denes, P. & R. F. Naunton*: J. of Lar & Otol. 64, 7, 1950.

47. *Derbyshire, A. J. & H. Davis*: Am. J. Physiol. 113, 35, 1935.
48. *Dickson, E. D. D. & A. W. G. Ewing*: J. of Lar. & Otol. 56, 225, 1941.
49. *Dishoeck, H. A. E. van*: Proc. Kon. Ned. Acad. v. Wetensch. 43, 1, 1940.
50. — : Acta Oto-Lar. 29, fasc. 4, 1941.
51. — : N. T. v. G. 1, 2-6, 1946.
52. — : Acta Oto-Lar. 36, fasc. 5-6, 1949.
53. — : Acta Oto-Lar. Suppl. 78, 1949.
54. *Dishoeck, H. A. E. van & J. van Gool*: N. T. v. G. 91, 43, 1947.
55. — : N. T. v. G. 93, 17, 1949.
56. — : N. T. v. G. 95, 18, 1951.
57. *Dix, M. R., C. S. Hallpike, J. D. Hood*: Nature 164, 4158, 1949.
58. *Eicken, C. v.*: Verh. Dtsch. Otol. Gesellsch. 18, 1909.
59. *Ewing, A. W. G. & T. S. Littler*: Brit. J. Psychol. 25, 284, 1934.
60. *Fabritius, H. Fr.*: Acta Oto-Lar. Suppl. 74, 1948.
61. *Fletcher, H.*: Speech and Hearing, New York, 1929.
62. *Fowler, E. P.*: Arch. Oto-Lar. 10, 624, 1929.
63. — : Arch. Oto-Lar. 24, 731, 1931.
64. — : Ann. of Oto-Rhino & Lar. 50, 139, 1941.
65. *Finch, G., E. Culler*: Science 80, 41, 1934.
66. *Galambos, R.*: Am. J. Physiol. 133, 285, 1941.
67. — : J. Acoust. Soc. Am. 14, 41, 1942.
68. — : J. Acoust. Soc. Am. 22, 6, 1950.
69. *Galambos, R. & H. Davis*: J. of Neuro Phys. 6, 39, 1943.
70. — : J. of Neuro Phys. 7, 287, 1944.
71. *Gerard, R. W.*: Am. J. Physiol. 82, 381, 1927.
72. *Greiner, G., L. Kantzer & F. Rohmer*: Rev. d'Oto, Neuro, Ophth. 1951.
73. *Greisen, L.*: Acta Oto-Lar. Vol. 39, fasc. 2-3, 1951.
74. *Guild, S. R.*: Transact. Am. Ac. of Ophth. Oto-Lar. May-June 1950.
75. — : Laryngoscope 60, 1, 1950.
76. *Guild, S. R., S. J. Crowe, C. C. Bunch, L. M. Polvogt*: Acta Oto-Lar. 15, 269, 1931.
77. *Guild, S. R., L. M. Polvogt e.a.*: Laryngoscope 50, 8, 1940.
78. *Habermann, J.*: Arch. f. O. N. & K. 30, 1, 1890.
79. *Hamberger, C. A. & H. Hyden*: Acta Oto-Lar. Suppl. 61, 1945.
80. *Hamberger, C. A., H. Hyden, H. M. Dahl & G. Nillson*: Acta Oto-Lar. Suppl. 75, 114, 1949.
81. *Hilger, J. A.*: Transact. Am. Ac. of Ophth. Oto-Lar. 7-8, 1949.
82. *Hipskind, M. M.*: Laryngoscope 55, 12, 1945.
83. *Hoessli, H.*: Ztschr. f. H., N. und O. 64, 101, 1912.
84. *Holmgren, L.*: Acta Oto-Lar. Suppl. 34, 1939.
85. *Hood, J. D.*: Proc. Roy. Soc. Med. 43, 12, 1950.
86. — : Acta Oto-Lar. Suppl. 92, 1950.
87. *Huizing, H. C.*: Acta Oto-Lar. Suppl. 76, 1948.
88. — : Acta Oto-Lar. Suppl. 78, 1949.
89. *Huysman, A.*: Dissertatie Utrecht, 1884.
90. *Jacobson*: geciteerd naar Larsen (no. 98).
91. *Jaehne, A.*: Ztschr. f. Ohrheilk. 62, 111, 1911.
92. *Johnson, L. E. & B. Zondermann*: Laryngoscope 58, 5, 1948.
93. *Kobrak, H. G.*: Ann. of Oto-Rhino Lar. 57, 4, 1948.
94. *Kostelijk, P. J.*: Theories of hearing. Dissertatie Leiden, 1950.
95. *Krejci, F. von, H. Bornschein*: Practica Oto-Rhino & Lar. 12, 1, 1950.
96. — : Acta Oto-Lar. 39, Fasc. 1, 1951.
97. *Krieg*: Functional Neuro Anatomy, 1945.
98. *Larsen, B.*: Investigations of Professional Deafness, Kopenhagen, 1939.
99. — : Acta Oto-Lar. Suppl. 36, 1939.
100. — : Acta Oto-Lar. 34, 71, 1946.
101. *Leden, H. v., B. T. Hoston*: Arch. Oto-Lar. 47, 1, 1948.
102. *Lee G Eby, H. L. Williams*: Laryngoscope 61, 5, 1951.
103. *Loch, W.*: Laryngoscope 53, 5, 1943.

104. Lurie, M. H., H. Davis, A. J. Derbyshire: *Ann. of Oto-Rhino & Lar.* 43, 2, 1934.
105. Lurie, M. H., H. Davis, J. E. Hawkins Jr.: *Laryngoscope* 54, 375, 1944.
106. Lüscher, E. & J. Zwislocki: *Acta Oto-Lar.* 35, 5-6, 1947.
107. — : *Acta Oto-Lar. Suppl.* 76, 1948.
108. — : *Acta Oto-Lar. Suppl.* 78, 1949.
109. — : *J. Acoust. Soc. Am.* 21, 2, 1949.
110. — : *Acta Oto-Lar.* 37, 6, 1949.
111. Mac. Farlan, D.: *Laryngoscope* 56, 71, 1946.
112. Maré, G. de: *Acta Oto-Lar. Suppl.* 31, 1939.
113. — : *Acta Oto-Lar.* 34, 5, 1946.
114. — : *Acta Oto-Lar. Suppl.* 74, 1948.
115. Marx, H.: *Ztschr. f. H., N. & O.* 59, 333, 1909.
116. Matthews, B. H. C.: *J. of Physiol.* 71, 64, 1931.
117. Mc Coy, D. A.: *Arch. Oto-Lar.* 39, 4, 1944.
118. Mol, H.: *Theorie van de wisselstroombel. Dissertatie, Delft, 1949.*
119. Mygind, S. H.: *Acta Oto-Lar. Suppl.* 68, 1948.
120. Pattie, F. A. Jr.: *Am. J. Psychol.* 38, 39, 1927.
121. — : *Brit. J. Psychol.* 20, 38, 1929-1930.
122. — : *Brit. J. Psychol.* 20, 38, 1938.
123. Perlman, H. B.: *Arch. Oto-Lar.* 34, 429, 1941.
124. — : *Laryngoscope* 58, 6, 1948.
125. Perwitzky & Lanig: *Ztsch. f. H., N. & O.* 41, 178, 1936.
126. Peyser, A.: *Acta Oto-Lar.* 28, 443, 1940.
127. — : *Acta Oto-Lar.* 29, 460, 1941.
128. — : *Acta Oto-Lar.* 31, 351, 1943.
129. — : *Acta Oto-Lar.* 35, 291, 1947.
130. — : *Acta Oto-Lar. Suppl.* 74, 131, 1948.
131. Philippides, M. & G. Greiner: *Rev. d'Oto-Neuro-Ophth.* 22, 1, 1950.
132. Ranke, O. F.: *Ergebn. der Physiologie* 37, 121, 1935.
133. — : *Die gleichrichter resonanztheorie, Heidelberg, 1936.*
134. — : *Akust. Ztschr.* 7, 1, 1942.
135. Rawdon Smith, A. F.: *Brit. J. M. Psychol.* 25, 77, 1934-1935.
136. — : *Brit. J. M. Psychol.* 26, 233, 1935-1936.
137. Reboul, J. A.: *J. Phys. Rad. serie 7, tome 9, No. 5, 1938.*
138. Reger, S. N.: *Laryngoscope* 60, 161, 1950.
139. Reyntjes, J. A.: *Spraakaudiometrie. Dissertatie, Groningen, 1951.*
140. Rüedi, L. & Furrer: *Das akustische Trauma, Basel, 1947.*
141. Russi, U.: *Pract. Oto-Rhino & Lar.* 8, 71, 1946.
142. Rijnberk, G. van: *Nederlands Leerboek der Physiologie, 1946.*
143. Salzman, M.: *Arch. Oto-Lar.* 52, 5, 1950.
144. Shambaugh, G. E.: *Yearbook of the Eye, Ear, Nose and Throat, Chicago, 1935.*
145. Simpson, R. R.: *J. of Lar & Otol.* 62, 11, 1949.
146. Smith, H. D.: *Arch. Oto-Lar.* 38, 4, 1943.
147. Stevens, S. S. & H. Davis: *Hearing, its psychology and physiology, New York, 1938.*
148. Tato, J. M.: *Meeting Coll. Oto-Rhinol. Kopenhagen, 1948.*
149. Tenaglia, G.: *Ref. Zentr. bl.f. H., N. & O.* 6, 345, 1925.
150. Theilgaard, E.: *Acta Oto-Lar.* 37, 4, 1949.
151. — : *Thesis, Kopenhagen, 1951.*
152. Uffenorde, W.: *Deutsch. Med. Wochenschr.* 48, 120, 1922.
153. Veckmans, J. L.: *Acta Oto-Rhino & Lar. Belg.* 3, 2, 1949.
154. Walzl, E. M. & Bordley: *Am. J. Physiol.* 135, 351, 1942.
155. — : *Transact. Am. Otol. Soc.* 35, 1947.
156. Waveren, W. F. J. v.: *Kanonniërsdoofheid, Dissertatie, Amsterdam, 1924.*
157. Werner, Cl. F.: *Das Labyrinth, Leipzig, 1940.*
158. Wever, E. G.: *Laryngoscope* 52, 1942.
159. Wever, E. G., C. W. Bray & G. P. Horton: *Science* 80, 18, 1934.

160. *Wever, E. G., C. W. Bray & G. P. Horton*: Ann. of Oto-Rhino & Lar. 44, 772, 1935.
161. *Wever, E. G., M. Lawrence*: J. Ac. Soc. Am. 21, 2, 1949.
162. *Wever, E. G., M. Lawrence. K. R. Smith*: Arch. Oto-Lar. 48, 1, 1948.
163. *Wheeler, D. E.*: Laryngoscope 59, 1328, 1949.
164. *Wilson, W. H.*: Arch. Oto-Lar. 40, 52, 1944.
165. *Wit, G. de*: Gehoorsbeschadiging door lawaai. Dissertatie, Amsterdam, 1940.
166. — : N. T. v. G. 90, 15, 1946.
167. *Wittmaack, K.*: Ztschr. f. H., N. & O. 54, 37, 1907.
168. *Woolsey, C. N. & E. M. Walzl*: Am. J. Physiol. 133, 498, 1941.
169. *Yoshii, U.*: Ztschr. f. H., N. & O. 58, 201, 1909.
170. *Zwaardemaker, H.*: Ztschr. f. Ohrenheilk. 28, 33, 1896.
171. *Zwislocki-Moscicki, J.*: Acta Oto-Lar. Suppl.: 72, 1948.
172. — : Acta Oto-Lar. 37, 3, 1949.

