

Otoakoestische emissies (OAE's)

Een nieuwe 'gouden standaard' voor vroegtijdige detectie van gehoorschade

Bart Vinck, Delfien Bervoet

Een rechtstreeks en permanent gevolg van langdurige lawaaiblootstelling is de ontwikkeling van lawaai-traumatisch gehoorverlies dat in de Angelsaksische literatuur beschreven wordt als *noise-induced hearing loss* (NIHL). Dit wordt getypeerd door een blijvende beschadiging van de uitwendige haarcellen (UHC) in de cochlea, met als resultaat een verminderde werking van de 'cochleaire versterking' en een dip bij 4 kHz op het conventioneel zuivere toonaudiogram.

Traditioneel gebruikt men zuivere toonaudiometrie voor het opsporen van dergelijk gehoorverlies. Met de ontdekking van otoakoestische emissies (OAE's) door David Kemp¹ in 1978 krijgen onderzoekers en klinici een nieuw instrument in handen om de integriteit en functie van de UHC op een objectievere en accuratere manier te evalueren.^{3,4} Verder onderzoek uit dezelfde periode suggereert dat de OAE-techniek gehoorschade ook veel vroeger aan het licht brengt. Veel vroeger dan het klassieke zuivere toonaudiogram.^{4,7} Deze bevindingen zijn nog steeds onderwerp van discussie. Daardoor is verwarring ontstaan op het niveau van de eerstelijnsgezondheidszorg, meer bepaald in het kader van het voeren van een preventief georiënteerd gehoorzorgbeleid.

In dit artikel trachten de auteurs op een kritische manier de mogelijke rol van OAE's te evalueren in de context van een arbeidsgeneeskundige dienst. De argumenten pro en contra die geformuleerd worden, zijn ook van toepassing bij een beleid ter voorkoming van gehoorschade door recreatief geluid bij jongeren.

Prof. dr. B.H.M.E. Vinck is werkzaam bij de vakgroep Neus-, Keel- en Oorheelkunde van de Universiteit Gent en de afdeling Communicatie Pathologie van de Universiteit Pretoria. D. Bervoet heeft een MSc in de audiologie en in de gezondheidsvoorlichting en -bevordering.

CORRESPONDENTIEADRES

E-mail: bartvinck@up.ac.za

HET FYSIOLOGISCHE DIFFERENTIËLE EFFECT VAN LAWAAI OP DE SENSORIËLE STRUCTUREN VAN DE COCHLEA

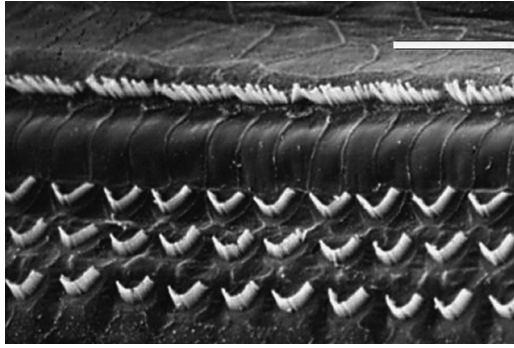
De inwendige haarcellen (IHC) en uitwendige haarcellen (UHC) in het slakkenhuis zijn verantwoordelijk voor de omzetting van de mechanische stimulus, aangestuurd door de lopende golf, in een receptorpotentiaal, die op zijn beurt zorgt voor een verdere activatie van de neurale vezels van de nervus acusticus (n. VIII).

De drie rijen UHC en de enkele rij IHC (figuur 1) zijn parallel aan elkaar gelegen op hun hele verloop van het slakkenhuis (van de basale tot aan de apicale winding).

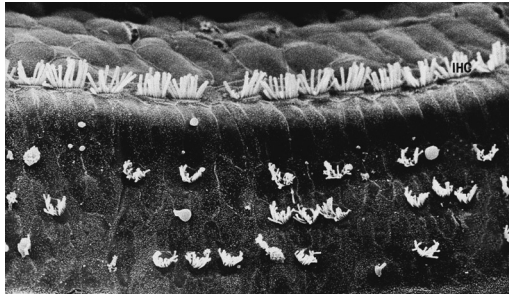
Lawaai veroorzaakt systematisch meer schade aan de cellulaire structuur van de UHC dan van de IHC. De belangrijkste reden voor dit verschil in impact door lawaai op UHC en IHC, is dat de verplaatsende kracht van de membrana tectoria in de eerste plaats opgevangen wordt door de UHC. Ten tweede zijn UHC, in tegenstelling tot de IHC, niet omgeven door steuncellen, waardoor ze 'onbeschermd' zijn tegen mechanische stress. Ten slotte ligt de inplanting van de UHC op de basilaire membraan veel dichter bij het maximale uitwijkingpunt van de lopende golf dan de inplanting van de IHC, waardoor de UHC systematisch aan een grotere externe kracht onderhevig zijn. Het gevolg is dat de UHC bij overdreven en/of langdurige lawaaiblootstelling sneller structurele schade oplopen dan de IHC. Figuur 2 illustreert het verschil in impact van lawaai op deze twee types sensorieële structuren.

Dit inzicht maakt duidelijk dat bij screening op gehoorschade (door industrieel of recreatief lawaai) het accent veel meer op de integriteit en goede werking van de UHC moet liggen en niet zozeer op het registreren van de gehoordrempel voor zuivere tonen. Zeker wanneer de screening deel uitmaakt van een preventief georiënteerd gehoorzorgbeleid voor bedrijven.

OTOAKOESTISCHE
EMISSIES,
LAWAAITRAUMA,
OBJECTIEVE
ONDERZOEKS-
TECHNIEK,
AUDIOMETRIE



Figuur 1. Stereocilia van een rij IHC en drie rijen UHC gescheiden door pijlcellen.



Figuur 2. Scanning elektronenmicroscopie van het sensorieel epitheel van een door lawaai beschadigde cochlea. De meeste uitwendige haarcellen in de eerste, tweede, en derde rij zijn ernstig beschadigd of verdwenen. De inwendige haarcellen zijn nog allemaal intact.

GEVOLGEN VAN SCHADE AAN DE SENSORIËLE STRUCTUREN VAN DE COCHLEA OP DE GEHOORFUNCTIE

Ook de gevolgen voor het 'spraakverstaan' verschillen duidelijk naargelang de IHC meer beschadigd zijn of de UHC. Uit een studie van

Liberman et al. blijkt dat bij schade van de UHC het effect op het spraakverstaan beduidend groter is dan bij schade aan de IHC.⁸ Het screenen van de UHC-functie is daarom belangrijk, niet alleen vanuit een anatomisch-fysiologisch standpunt, maar ook en vooral vanuit een functioneel standpunt.

DE OAE-TECHNIEK ALS MOGELIJK ALTERNATIEF VOOR EN/OF AANVULLING OP DE CONVENTIONELE ZUIVERE TOONAUDIOMETRIE

OAE's zijn laagniveaugeluiden die ontstaan door de specifieke niet-lineaire eigenschappen van de cochlea. Door 'retrograde propagatie' lekt een deel van de akoestische energie, die in de cochlea omgezet is in trillingsenergie, via het middenoor terug naar de uitwendige gehoorgang. Dit 'teruggekaatste' geluid kan met een gevoelige miniaturmicrofoon in het uitwendig oor worden geregistreerd; dit noemt men een OAE. Met andere woorden: OAE's zijn een bijproduct (emissie) van de elektromotiliteit (samentrekking) van de UHC.

De twee meest gebruikte vormen zijn 'transiënt' geëvokeerde OAE's (TEOAE's) en 'distorsieproduct' otoakoestische emissies (DPOAE's) die uitgelokt worden door verschillende types van stimuli: TEOAE's door een 'click'-stimulus waarbij nagenoeg alle UHC worden getriggerd en DPOAE's door twee primaire zuivere tonen, aangeboden met een gering frequentieverschil waardoor een beperkte groep UHC gestimuleerd wordt. Beide geven op een verschillende manier feedback over de integriteit van de cochlea.

Experimenteel onderzoek in de laatste twee decennia, zowel op dieren als op mensen, heeft onomstotelijk bewezen dat de morfologische veranderingen van de UHC door lawaai een afname van de OAE's veroorzaken.⁹⁻¹⁹ Op dit vlak bestaat er geen enkele twijfel en is er een algemene consensus dat de OAE-techniek het rechtstreeks effect van lawaai en andere ototoxische agentia op de UHC-functie van de cochlea registreert.

OAE'S ZIJN GEKENMERKT DOOR EEN HOGE SENSITIVITEIT EN SPECIFICITEIT

Vanuit de neurofysiologie is het nodige bewijsmateriaal geleverd dat audiometrie gehoorschade pas in een laat stadium zichtbaar maakt en dat deze achterloopt op de realiteit. Figuur 3 toont de resultaten van een studie van Altschuler et al. waarbij de differentiële impact van een chemisch

- I Uitwendige haarcellen lopen eerder structurele schade op bij overdreven en/of langdurige lawaai-blootstelling dan inwendige haarcellen.
- I Met otoakoestische emissie (OAE)-techniek kan beschadiging van de uitwendige haarcellen in cochlea vroegtijdig vastgesteld worden, en is dus een goed instrument voor preventieve screening op gehoorschade.
- I OAE's zijn een bijproduct (emissie) van de elektromotiliteit (samentrekking) van de uitwendige haarcellen.
- I Toonaudiometrie is niet gevoelig genoeg om gehoorschade in een vroegtijdig stadium op te sporen.

ototoxisch agens (kanamycine) op de UHC en IHC werd aangetoond.²⁰

Uit de figuur blijkt dat ondanks belangrijke schade aan de UHC er geen significante achteruitgang is op het audiogram. Hieruit kan afgeleid worden dat ototoxische agentia (zoals lawaai) de UHC eerder beschadigen dan de IHC en dat het meten van een drempelverschuiving (lees: audiometrie) niet gevoelig genoeg is om deze schade op te sporen. Dit doet twijfels rijzen over de validiteit van toonaudiometrie in het kader van detectie van ototoxische agentia en bevestigt dat deze techniek niet gevoelig genoeg is om gehoorschade in een vroegtijdig stadium op te sporen.

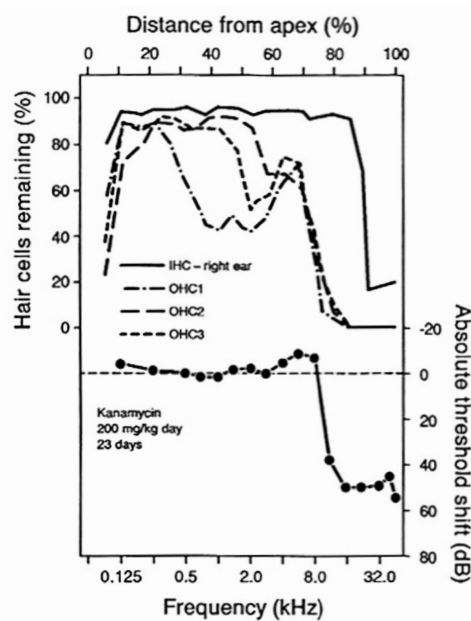
Dit werpt twee vragen op.

1. Is de OAE-techniek meer of minder geschikt dan de klassiek gehanteerde toonaudiometrie om 'vroegtijdig' gehoorschade op te sporen?
2. Welke van beide technieken is het meest geschikt voor toepassing in een arbeidsgeneeskundige context en in een preventief kader?

Deze vragen werden onlangs door de Health & Safety Executive (HSE) voorgelegd aan een groep van internationale experts.²¹ In hun rapport vinden we onderstaande bevindingen en conclusies:

- I Toonaudiometrie detecteert gehoorschade pas vanaf het moment dat er aantasting is van het vermogen om zuivere tonen te horen. Op dat moment is de schade reeds aanzienlijk, permanent en onomkeerbaar. Dergelijke schade is veelal het gevolg van langdurige en herhaalde blootstelling.
- I Bij toonaudiometrie is er een zekere tijdsperiode (*time lag*) tussen de blootstelling en het moment dat de schade geconstateerd wordt. Dit verklaart waarom maatregelen om schade te voorkomen systematisch te laat komen.
- I Toonaudiometrie vereist strikte meetcondities. Niet opvolgen ervan (metingen buiten audiometrische cabine, niet uitvoeren van contralaterale maskering enzovoort) leidt tot vermindering van de reproduceerbaarheid en betrouwbaarheid, twee parameters die cruciaal zijn in een preventiecyclus waarbij metingen met elkaar vergeleken worden (follow-upstrategie).
- I Toonaudiometrie is een subjectieve methode en vereist een actieve en positieve medewerking van de persoon; zonder die medewerking is zo'n meting niet bruikbaar.

Op basis van deze conclusies kunnen we ons



Figuur 3. Impact van Kanamycine op de IHC en UHC.²⁰

terecht afvragen in hoeverre toonaudiometrie de 'gouden standaard' kan blijven voor de 'vroegtijdige' detectie van gehoorschade. Zeker in een arbeidsgeneeskundige context, waar door tijdsdruk de meetcondities vaak minder strikt opgevolgd worden, is de effectiviteit van toonaudiometrie discutabel.

Wat OAE's betreft, stelt het rapport dat:

- I er sterk bewijs is om OAE's in te zetten voor de opsporing en longitudinale monitoring van risicogroepen;
- I er voldoende bewijs is om personen op individuele basis te monitoren met OAE's op voorwaarde dat bij die persoon OAE's gemeten kunnen worden bij de start van de preventiecyclus;
- I het samen gebruiken van DPOAE's en TEOAE's de meest veelbelovende combinatie is;
- I het een objectieve techniek betreft, waarbij medewerking van de persoon geen rol speelt;
- I metingen bij voorkeur uitgevoerd worden in een stille ruimte, maar dat ze heel goed mogelijk zijn buiten een audiometrische cabine, zonder dat dit afbreuk doet aan de betrouwbaarheid en kwaliteit van het meetresultaat.

Wat de reproduceerbaarheid en betrouwbaarheid van de OAE-techniek betreft, willen de auteurs opmerken dat er, met name bij toepassing in een arbeidsgeneeskundige context, nog andere facto-

ren een rol spelen, zoals het al of niet aanwezig zijn van een *temporary emission shift* (TES), het opleidingsprofiel en de technische vaardigheid van de onderzoeker, de aanwezigheid van interfererende pathologie (bijv. middenoorpathologie). Het zou binnen de scope van dit artikel te ver leiden om deze in detail te bespreken, maar we willen hiermee duidelijk maken dat, net zoals voor andere technieken, ook de OAE-techniek alleen in handen van een 'professional' zijn nut bewijst.

HUIDIGE BEPERKINGEN VAN DE OAE-TECHNIEK IN EEN PREVENTIEVE SETTING

De introductie van een nieuwe techniek gaat meestal gepaard met beperkingen en *things to do*. Op dit moment ontbreken nog specifieke leeftijdsafhankelijke normen om tot een ISO-1999-model te komen, zoals we dat kennen voor audiometrie. Hiervoor moeten er nog veel meer klinische data verzameld worden. Deze beperking is echter geen belemmering voor een follow-upstrategie, zoals een gehoorzorgprogramma, waar men een effectevaluatie uitvoert door resultaten van een persoon (of een groep personen) te vergelijken met een vorige meting.

Een tweede aspect is reeds aangehaald, namelijk de vereiste kennis en kunde van de onderzoeker om kwalitatief correcte metingen uit te voeren. In het geval van de OAE-techniek zijn een correcte plaatsing van de meetmicrofoon in het gehoor kanaal, ervaring met otoscopie en zogenoemd *ear-canal management* van groot belang. Bij voorkeur doet men hiervoor beroep op degelijk opgeleide professionals, zoals audiologen.

Een laatste beperking is dat er op dit moment nog geen consensus is over de terminologie, en over welke testparameters bij voorkeur gehanteerd moeten worden, bijvoorbeeld de sterkte van de stimulus.

BESLUIT

Otoakoestische emissies werden ontdekt in 1978. Sinds hun ontdekking hebben ze een enorme verandering in en aanpassing van het diagnostisch beleid van vele klinische centra tot gevolg gehad, met name op het gebied van neonatale gehoorscreening en de differentiaaldiagnostiek van ziektebeelden, zoals auditieve neuropathie.

Het objectief, niet-invasief en fysiologisch preventief karakter van de OAE-techniek is wetenschappelijk sterk onderbouwd. Daarnaast zijn OAE's in de praktijk zeer goed toepasbaar als screeningstechniek, vanwege:

- l hoge test-hertestbetrouwbaarheid;
- l hoge sensitiviteit om kleine veranderingen in

UHC-schade te detecteren (meet op de plaats waar de schade ontstaat);

- l snelheid (snelle meting en dus kostenbesparend);
- l eenvoud (patiënt hoeft zelf niets te doen);
- l geen speciale infrastructuur (audiocabine) vereist;
- l economisch verantwoord (vergelijkbaar met audioapparatuur).

De OAE-techniek is echter geen *gehoortest*! Het evalueert de integriteit en functie van de UHC van de cochlea en monitort dus een heel ander deel van het auditieve systeem dan de zuivere toonaudiometrie (corticale respons op zuivere toonstimulatie). Vanuit deze optiek spreekt het voor zich dat de OAE-techniek:

- l uitermate betrouwbaar (hoge sensitiviteit) is om gehoorschade door lawaai vroegtijdig op te sporen;
- l het toonaudiogram niet vervangt, maar zijn eigen plaats verdient als 'gouden standaard' voor 'vroegtijdige detectie' van ototoxische gehoorschade;
- l in een preventief georiënteerd gehoorzorgbeleid complementair is aan het audiogram.

Een gehoorzorgbeleid met beide technieken in een getrapte benadering lijkt de meest aangewezen route. Een mogelijk model dat hierbij kan worden gehanteerd, is een jaarlijkse monitoring en follow-up met OAE. Bij significante achteruitgang van de UHC-functie wordt de werknemer doorverwezen voor een *diagnostisch* audiogram (is niet gelijk aan een screening audiogram).

Het is evident dat de huidige beperkingen van de OAE-techniek dienen te worden aangepakt, zoals het bepalen van leeftijdsafhankelijke normen in relatie tot blootstellingsniveau en blootstellingsduur.

Het, omwille van deze beperking, niet implementeren van deze methode zou een historische fout zijn in de preventieve audiologie.

LITERATUUR

1. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978; 64: 1386-1391.
2. Reshef I, Attias J, Furst M. Characteristics of click evoked otoacoustic emissions in ears with normal hearing and with noise-induced hearing loss. *Br J Audiol* 1993; 27: 387-395.
3. Lonsbury-Martin BL, McCoy MJ, et al. Otoacoustic emissions: Future directions for research and clinical applications. *Hear J* 1992; 45(11): 47-52.
4. Hall JW III. Handbook of otoacoustic emissions. San Francisco, CA: Singular Publishing, 2000.

5. Kvaerner KJ, Engdahl B, Arnesen AR, Mair IWS. Temporary threshold shift and otoacoustic emissions after industrial noise exposure. *Scand Audiol* 1995; 24: 137-141.
6. Attias J, Furst M, Furman V, et al. Noise-induced otoacoustic emission loss with or without hearing loss. *Ear Hearing* 1995; 16: 612-618.
7. Kowalska S, Sulkowski W. Measurements of click-evoked otoacoustic emission in industrial workers with noise-induced hearing loss. *Int J Occup Med Environ Health* 1997; 10(4): 441-459.
8. Liberman MC, Dodds LW. Acute ultrastructural changes in acoustic trauma: serial-section reconstruction of stereocilia and cuticular plates. *Hear Res* 1987; 26(1): 45-64.
9. Avan P, Elbez M, Bonfils P. Click-evoked otoacoustic emissions and the influence of high-frequency hearing losses in humans. *J Acoust Soc Am* 1997; 101: 2771-2777.
10. Emmerich E, Richter F, Reinhold U, et al. Effects of industrial noise exposure on distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) and hair cell loss of the cochlea? long term experiments in awake guinea pigs. *Hear Res* 2000; 148: 9-17.
11. Davis RI, Ahroon WA, Hamernik RP. 1989. The relation among hearing loss, sensory cell loss and tuning characteristics in the chinchilla. *Hear Res* 41: 1-14.
12. Vinck BM, Cauwenberge PB van, Leroy L, Corthals P. Sensitivity of transient evoked and distortion product otoacoustic emissions to the direct effects of noise on the human cochlea. *Audiology* 1999; 38: 44-52.
13. Eddins AC, Zuskov M, Salvi RJ. Changes in distortion product otoacoustic emissions during prolonged noise exposure. *Hear Res* 1999; 127: 119-128.
14. Lucertini M, Moleti A, Sisto R. On the detection of early cochlear damage by otoacoustic emission analysis. *J Acoust Soc Am* 2002; 111: 972-978.
15. Sliwinska-Kowalska M, Kotylo P. Occupational exposure to noise decreases otoacoustic emission efferent suppression. *Int J Audiol* 2002; 41: 113-119.
16. Hall AJ, Lutman ME. Methods for early identification of noise-induced hearing loss. *Audiology* 1999; 38: 277-80.
17. Xu ZM, Vinck B, Vel E de, Cauwenberge P van. Sensitive detection of noise-induced damage in human subjects using transiently evoked otoacoustic emissions. *Acta Otolaryngologica* 1998; 52: 19-24.
18. Plinkert PK, Hemmert W, Wagner W, et al. Monitoring noise susceptibility: sensitivity of otoacoustic emissions and subjective audiometry. *Br J Audiol* 1999; 33: 367-382.
19. Balatsouras DG. The evaluation of noise-induced hearing loss with distortion product otoacoustic emissions. *Med Sci Monit* 2004; 10: CR218-22.
20. Altschuler RA, Yehoash R, Prosen CA, et al. Acoustic stimulation and overstimulation in the cochlea: A comparison between basal and apical turns of the cochlea. In: Dancer AL, Henderson D, Salvi RJ, Hamernik RP. (Eds), *Noise-induced hearing loss*. St. Louis: Mosby-Year Book. 1992, 60-72.
21. Forshaw C. Report of an International Expert Symposium on the usefulness of Otoacoustic Emissions (OAE) Testing in Occupational Health Surveillance 8-9th February 2011. Manchester: Corporate Medical Unit, Health & Safety Executive, 2011. www.hse.gov.uk/noise/OAE-expert-symposium-paper-jan-2012.pdf.

REFERAAT

Een onderschatte kwestie: hoge taakeisen en weinig autonomie beïnvloeden het ziekteverzuim van werknemers met chronische gezondheidsproblemen

Do work factors modify the association between chronic health problems and sickness absence among older employees?

F.R.M. Leijten, S.G. van den Heuvel, J.F. Ybema, S.J.W. Robroek, A. Burdorf. *Scand J Work Environ Health*. Epub 21.3.2013.

Er is veel onderzoek verricht naar de invloed van chronische gezondheidsproblemen (zoals klachten houdings- en bewegingsapparaat, migraine, cara en psychische klachten) op ziekteverzuim en productiviteit. Dit wordt van meer belang nu de pensioenleeftijd stijgt en het aantal oudere werknemers toeneemt. Er is tot op dit moment weinig onderzoek gedaan naar de invloed van werkfactoren (zoals werkdruk, autonomie, sociale steun, fysieke belasting) op genoemde uitkomsten. Dit is bovendien van belang, omdat de oudere werknemer met een chronische aandoening geholpen kan worden, deze beter te hanteren

door taakeisen aan te passen, meer steun te bieden en ruimte te geven voor meer autonomie.

Deze studie is een prospectieve vragenlijststudie verricht in 2010 en 2011 in een steekproef van Nederlandse werknemers. Onderzocht werd de invloed van werkfactoren op het ziekteverzuim van oudere werknemers met een chronische aandoening. 8984 werknemers (gestratificeerd naar de leeftijdsgroepen 45-49, 50-54, 55-59 en 60-64 jaar) namen deel en vulden vragenlijsten in bij $T=0$ en $T=1$ jaar over hun ziekteverzuim (geen, 1-9 dagen afgelopen jaar, meer dan 9 dagen), gezondheidsproblemen (vraag of de werknemer leed aan een of meerdere van 13 aandoeningen), werkkenmerken (Job Content Questionnaire, Copenhagen Psychosocial Questionnaire en een Nederlandse vragenlijst over fysieke belasting). Opleiding, leeftijd en geslacht waren covariaten.

Van de werknemers vulde 82% op $T=0$ en $T=1$