



ISSN 0280-6819

# KAROLINSKA INSTITUTET

## TEKNISK AUDIOLOGI

Rapport TA137  
Januari 2004

### **Tinnitus, ljudkänslighet och andra hörselproblem – Försäkringsmässiga aspekter**

*Ulf Rosenhall<sup>1</sup>, Ann-Cathrine Lindblad*

<sup>1</sup>Klinisk Audiologi KI och Hörselkliniken KS



## Tinnitus, ljudkänslighet och andra hörselproblem – Försäkringsmässiga aspekter

Ulf Rosenhall<sup>1</sup>, Ann-Cathrine Lindblad

<sup>1</sup>Klinisk Audiologi KI och Hörstelkliniken KS

### SAMMANFATTNING

Målsättningen med denna studie var att fastlägga om, och i så fall i vilken omfattning, den cochleära funktionen är påverkad hos patienter med normal tonaudiometrisk hörsel, men som har tinnitus eller liknande symtom. För detta ändamål studerades 31 patienter (12 kvinnor och 19 män) som har sökt på Hörstelkliniken, Karolinska Universitetsjukhusets Solna, för tinnitus, hyperacusis eller andra hörselrelaterade symtom. En kliniskt baserad diagnos sattes utan kännedom till de neurofysiologiska testresultaten och patienterna kategoriserades i tre grupper: 1) Bullerskador, n = 13; 2) Andra hörselskador (Auditiv grupp, övriga fall, n = 9); 3) Icke-auditiv grupp, n = 9, utan påvisbar påverkan av innerörats hörselsnäcka, och där symtomen bedömts kunna härledas till muskelspänningar från t.ex. nacken, bettproblem, stress eller psykologiska faktorer. Patienterna undersöktes med ett testbatteri som tagits fram på enheten för Teknisk Audiologi, Karolinska institutet. Testbatteriet har en kapacitet att både diagnostisera skador av hörselsnäckans hårceller och påvisa försämrad funktion av innerörats regleringssystem. Resultaten visade att alla patienter i gruppen innerörepåverkan av annat slag verkligen hade någon form av försämrad innerörefunktion. I bullerskadegruppen visade testbatteriet någon form av innerörepåverkan hos alla de som hade problem orsakade av impulslyd, medan 2 av 5 yrkesmusiker i denna grupp hade normal innerörefunktion. I gruppen utan innerörepåverkan erhöles normala testvärden i samtliga fall utom ett, där onormalt testresultat tillkommit ett par år efter den ursprungliga undersökningen. Testbatteriet kan alltså påvisa minimala skador i hörselsnäckan; skador som är så diskreta att de inte syns på det ”vanliga” hörselprovet. Resultatet av studien kan bli av stor betydelse för den framtida handläggningen av patienter med tinnitus och liknande symtom.

Projektet har stötts av Skandia, kontakt: Göran Flood,  
samt av Hörselfonden, Hörselskadades Riksförbund  
Tack till audionomerna Ann Johansson och Helena Norell,  
som gjort hörselmätningarna

---

| <i>Postadress</i>     | <i>Besöksadress</i>   | <i>Telefon</i>         | <i>Telefax</i>   | <i>Org.nr:</i>    |
|-----------------------|-----------------------|------------------------|--|-------------------|
| Teknisk audiologi, KI | Danderyds sjukhusomr. | 08-544 966 36, direkt  | 08-544 966 44  | 01 202100 2973 01 |
| Blå vägen, hus 15     | Blå vägen, hus 15     | 08-544 966 30, allmänt | <i>E-post</i>  | <i>VAT-nr:</i>    |
| S-182 30 DANDERYD     | DANDERYD              | 08-544 966 31, sekr    | anncat.lindblad@cns.ki.se  | SE202100297301    |
|                       |                       |                        | <i>Hemsida:</i> <a href="http://www.ki.se/cns/">http:// www.ki.se/cns/</a> |                   |

| INNEHÅLLSFÖRTECKNING   | page |
|--|------|
| INLEDNING.....   | 4    |
| UNDERSÖKNINGSGRUPPER.....  | 6    |
| METODER.....   | 6    |
| RESULTAT.....  | 8    |
| DISKUSSION.....  | 9    |
| BETYDELSE, ARBETSLIVSRELEVANS OCH<br>FRAMTIDSPLANERING.....                              | 10   |
| REFERENSER.....  | 11   |
| APPENDIX A.....  | 12   |
| Mätningar med exempel på resultat.....   | 12   |
| APPENDIX B.....  | 16   |
| Tinnitus cochleära prov. Klinisk diagnos samt testresultat från<br>specialmätningar..... | 16   |
| Auditiv grupp, buller.....   | 17   |
| Auditiv grupp, övriga fall.....  | 18   |
| Icke-auditiv grupp.....  | 19   |

## INLEDNING

Stora och viktiga nya grupper av patienter med olika typer av hörselproblem har tillkommit inom Hörselvården på senare år. **Tinnitus** är ett symptom som man söker för i starkt ökad omfattning. Andra symptom är ljudöverkänslighet, **hyperacusis** och ljudförvrängning, **ljuddistorsion**. Vissa av dessa patienter har audiometriskt uppmätbara hörselskador, men många av dem har normalt eller nästan normalt tonaudiogram. Ett annat symptom som ofta förekommer tillsammans med normalt tonaudiogram är **svårigheter att höra samtal i bakgrundsbuller**, även i ganska måttligt sådant (King-Kopetzky's syndrom, KKS; för sammanfattning se Rosenhall, 2003). Det föränderliga audiologiska panoramat avspeglas i sammansättningen av de patientgrupper som söker läkare. Många patienter är unga eller medelålders. Många skolungdomar söker numera för tinnitus. Flera epidemiologiska studier har visat att tinnitus är ett betydande folkhälsoproblem.

Den klassiska modellen som används för att förklara uppkomsten av tinnitus är att felaktiga nervsignaler alstras i ett inneröra som har en skada i cochlean, t.ex. genom bortfall av yttre och/eller inre hårceller. Detta abnormala neuronala inflöde bearbetas på ett felaktigt sätt av hjärnans hörselsystem (central auditory system, CAS). Kopplingen mellan tinnitus och en manifesterad bullerskada med typisk tontröskelförhöjning vid bullerfrekvenserna 4 och 6 kHz är odiskutabel. Det finns dock indikationer att även cochleära skador som är så begränsade att de inte manifesteras som hörtröskelförhöjningar i tonaudiogrammet ("ockulta cochleära skador") kan orsaka tinnitus. Situationen kompliceras av att icke-auditivt neuronalt inflöde till hjärnan kan utlösa tinnitus. Exempel på sådan aktivitet är muskelspänningar i nacke- skulderregioner, och bettfysiologiska störningar. Data talar också för att stress kan utlösa tinnitus utan någon samtidig organisk skada. Detta resonemang gäller också andra auditiva symptom, t.ex hyperacusis och KKS.

I många fall kan en diskantthörselskada, i vissa fall bara en diskret "diskantdip", påvisas vid en bullerskada. Många patienter som uppger att deras besvär har orsakats av buller har dock normala eller nästan normala tonaudiogram. Den typiska bullerskadan, som ses hos personer som arbetat i tung mekanisk industri, saknas i många fall (Attias et al., 1995; LePage & Murray, 1998).

Diagnostiska testprogram som kan avgöra bakgrunden till auditiva symtom i fall med ingen eller lätt hörselnedsättning finns alltså inte framtagna och validerade i dagsläget. Det föreligger stort behov av sådan diagnostik för vårdplanering inkluderande terapeutiska åtgärder (myogent utlöst tinnitus behandlas t.ex. med fördel med fysioterapi och odontologisk behandling).

Inom hörsselforskningen används nu mätmetoder som passar i ett sådant diagnostiskt program. Projektgruppen har stor erfarenhet av, och datorprogram för, mätningar på hörseln av flera olika slag. I referenslistan finns dokumentation av forskningsgruppens kompetens inom området. Fyra tester är av speciellt intresse för detta projekt: 1) Békésyaudiometri med fritt valbara frekvenser och små nivåsteg ger tonaudiogram med stor noggrannhet. 2) Otoakustiska emissioner (OAE) av alla kända slag, även med kontralateral suppression. 3) Psychoacoustical modulation transfer function (PMTF). 4) Forward masking (FwM).

Hörselorganet har två typer av receptorceller, inre och yttre hårceller (IHC, OHC). Innerörats aktiva, för taluppfattningen ytterst viktiga olinjäritet är en funktion av OHC, och möjliggör att hörseln kan uppfatta komplexa ljudmönster som exempelvis finns i talet. OAEs, t.ex. distorsionsprodukter (DPOAE), transienta otoakustiska emissioner (TEOAEs) och spontana otoakustiska emissioner (SOAEs), vilket förekommer i friska öron, mäter OHCs funktion. Ett annat test med liknande kapacitet är PMTF. Testet är framtaget på Teknisk Audiologi (Lindblad et al., 1992) och mäter den aktiva olineariteten i innerörat, funktionen av OHC och efferenta nervbanor. Testet ger ett mått på hur väl ett öra kan följa långsamma ljudstyrkevariationer orsakade t.ex. av stavelserna i tal. Hittills erhållna resultat talar för att PMTF är ett mycket känsligt test för OHC-funktionen. Funktionen av IHC kan studeras med en metod, forward masking (FwM), som är känslig för skador av denna typ av receptorceller (Duan & Canlon, 1996). Via ett efferent system (COCB) kan cochlean påverkas från hjärnstammen. Detta system modulerar de yttre hårcellernas funktion. Den bästa metoden att studera COCB är att mäta TEOAEs med och utan kontralateral ljudmaskering (Collet et al., 1990). Eftersom tinnitus och hyperacusis i vissa fall har kopplats till detta system inkluderas denna efferensmätning i studien.

Avsikten med projektet var att studera ett prospektivt kliniskt material bestående av patienter som söker på Karolinska sjukhusets hörselklinik för tinnitus, hyperacusis och andra hörselsymtom, men som har normal eller nästan normal hörsel enligt

tonaudiometri. Syftet var att kartlägga om det föreligger en diskret skada i cochlean och/eller om det finns en störd interaktion mellan centrala hörselsystemet och cochlean eller om problemet skall sökas på annat håll.

## **UNDERSÖKNINGSGRUPPER**

Undersökningen planerades omfatta ca 50 konsekutiva patienter. Normalmaterial som tagits fram på TA har använts som kontrollgrupper. Projektet beräknades pågå till årsskiftet 2003/2004. Patienterna har sökt för de ovan nämnda symtomen på Läkarmottagningen, Hörselkliniken, KS. Vi har valt att begränsa åldern på de undersökta till som högst ca 60 års ålder. Äldre patienter har en mer eller mindre uttalad åldershörselnedsättning, vilket försvårar bedömningen. Patienterna var som regel normalhörande, men lätt hörselnedsättning (HNS) accepterades. Alla patienter som uppfyllde inklusionskraven under testperioden har erbjudits att delta. Tidsåtgången, 3 timmar totalt, gjorde dock att flera avböjde. Testerna utfördes till en början på TA, men så småningom även på KS. I december 2003 hade vi inkluderat sammanlagt ca 50 patienter, varav 31 kunde redovisas i projektet. Genomgående har de enligt symtombilden angelägnaste mätningarna utförts på de tre tillgängliga timmarna. (Vi har gjort bedömningen att tre timmar inklusive kaffepaus är vad man, och öronen, kan orka med utan att resultaten påverkas av trötthet.) I det flesta fall har endast ett öra kunnat utredas. Ett antal av de först mätta patienterna redovisas inte här eftersom deras mätscheman avvek från vad vi senare följt. Skäl för exklusion var annars för hög ålder eller för uttalad HNS. Några patienter uteblev från de avtalade tiderna. Av de inkluderade patienterna var 12 kvinnor och 19 män. Åldern varierade från 11 år till 61 år. På två av de yngre deltagarna har endast ett par mätningar utförts eftersom de ansett sig inte kunna orka med mer.

## **METODER**

Samtliga patienter hade remitterats till Hörselkliniken KS för tinnitus och/eller angränsande symtom. De undersöktes av en specialist i audiologi och ÖNH-sjukdomar (i de flesta fall författaren UR). Undersökningen inkluderade anamnes,

otomiskroskopi, klinisk tonaudiometri, i många fall även ABR och talaudiometri (tal i brustest).

Under projektets analysfas gick en av projektdeltagarna (UR) igenom samtliga journalhandlingar, som ofta även innefattade andra journalhandlingar än bara audiologjournalen. En symtomanalys genomfördes. En **klinisk diagnos** sattes utan kännedom till de neurofysiologiska testresultaten. Patienterna kategoriserades i tre huvudgrupper: 1) Bullerskador; 2) Andra hörselskador (Auditiv grupp, övriga fall); 3) Icke-auditiv grupp.

Bullerskadorna delades in efter en bedömning hur skadlig exponering varit: med stor sannolikhet skadlig exponering (BI), sannolikt skadlig exponering (BII) och möjligen tveksam exponering (BIII). Vidare gjordes en indelning i impulsbuller och annan exponering. Den övriga auditiva gruppen bestod av patienter med inneröreskada av annan orsak än buller och åldershörselnedsättning. I den icke-auditiva gruppen bedömdes tinnitus orsakas av andra faktorer än hörselpåverkan, t.ex. muskelspänningar, bettproblem, stress eller psykiatrisk sjukdom, t.ex. depression. Flertalet patienter hade fler än en diagnos, och hos dessa bestämdes en huvuddiagnos.

**Specialmätningarna** inleddes med otoskopi och tympanometri (för att utesluta mellanöreproblem vid undersökningstillfället). Testbatteriet omfattade OAEs (TEOAEs med och utan suppression (efferensmätning) och SOAEs, PMTF och Békésyaudiometri). I 2 fall testades enbart en av testerna OAEs eller PMTF. Om möjligt testades båda öronen. Enbart ett öra (symtomörat) testades i 4 fall med OAEs och i 7 fall med PMTF. FwM lades till först i slutet av försöksperioden och utfördes på 4 fall. I 2 fall gjordes kompletterande mätningar vid ett senare tillfälle. Se vidare Appendix A.

En av projektdeltagarna (ACL) avläste och bedömde testresultaten fortlöpande. Med ökande erfarenhet kunde en del frågetecken som satts i början rätas ut och en del bedömningar behövde omprövas. I ett parallellt projekt framtogs referensmaterial för 41-60-åringar utan hörselbesvär. Data från det projektet har påverkat de bedömningar vi gör idag. ACL och UR har slutligen gemensamt gått igenom testresultaten.

## RESULTAT

**Auditiv grupp, bullerskada.** Den största gruppen fick den kliniska diagnosen bullerskada. Antalet i denna grupp var 13 (medelålder: 32 år). Fem var yrkesmusiker. Incidenter med militärt impulsbuller från olika vapen hade inträffat i 3 fall. Andra kortvariga, kraftiga bullerexponeringar fanns i 4 fall. Sammanlagt 6 patienter hade exponerats för kraftigt impulsbuller utan hörselskydd, eller med hörselskydd med dålig passform, p.g.a. olyckliga omständigheter. Samtliga hade normal eller nästan normal hörsel enligt tonaudiometri. Flera hade lätta ”diskantdippar”, men ingen hade den karaktäristiska typ av audiogram som ses efter långvarig bullerexponering i yrkeslivet.

I specialtesterna hade samtliga patienter utom tre någon form av abnormitet i testresultaten. De tre som hade normala testresultat var samtliga musiker. Av de med patologiska resultat hade alla 10 patologiska PMTF, medan 7 hade abnormitet beträffande TEOAEs med suppression (efferensmätning). En var dock inte testad med efferensmätning. FwM var patologisk i 3 av 4 testade.

**Auditiv grupp, övriga fall.** Gruppen bestod av 9 patienter (medelålder: 32 år). Genetiska faktorer förelåg i 5 fall. I ett fall hade patienten råkat ut för en sk sudden hearing loss, där hörselskadan hade gått i regress, men där synnerligen invalidiserande tinnitus och hyperacusis kvarstod. I ett annat fall förelåg ett barotrauma, och i ytterligare ett en infektiös HNS. I ett fall fanns en diskantnedsättning av oklar genes. Fyra patienter hade normal hörsel, 3 hade enbart diskantnedsättning, en patient hade en måttlig HNS med fallande tontrösklar mot diskantområdet.

Hos samtliga var ett eller flera av resultaten från specialtesterna patologiska. Resultaten från efferensmätningen var genomgående avvikande (7 av 7 testade). PMTF var patologisk i drygt hälften av fallen (5 av 9 testade).

**Icke-auditiv grupp.** Gruppen bestod av 9 patienter (medelålder: 28 år). Alla hade normala audiogram och det fanns inga hållpunkter för diagnosen cochleär HNS hos någon av dem. På specialmätningarna hade samtliga normala testresultat beträffande både PMTF- och efferensmätning. En pat. (# 1) testades ytterligare en gång ett par år senare, och vid det tillfället var efferensfunktionen störd. Sju av de 9 hade SOAEs, några i betydande omfattning.



Data från undersökningen finns redovisade i Appendix B.

## DISKUSSION

Den redovisade studien är ännu enbart ett pilotprojekt, men flera intressanta resultat har redan kommit fram. Det mest frapperande är att den grupp som kliniskt bedömdes ha normal cochleär funktion (icke-auditiv grupp) genomgående hade normala resultat vid specialmätningarna. En patient hade visserligen varierande resultat beträffande efferensmätningen. Vid första testtillfället hade han normal funktion, men vid en undersökning långt senare hade funktionen försämrats. Detta förtar dock inte den tendens till normal cochleär funktion som framträder. Det kan spekuleras om en varierande reglerfunktion kan disponera till tinnitus.

En intressant observation är förekomsten av SOAEs i denna grupp (7/9), vilken är något högre än i de övriga grupperna (närvaron av SOAEs är en normal förekomst som förekommer hos drygt hälften av normalhörande). I några fall har tinnitusljudet eventuellt kunnat kopplas till en spontanemission. Det är också tänkbart att vissa personer kan höra spontanemissioner som inte kan registreras i hörselgången.

I de övriga två grupperna var testprofilen avsevärt annorlunda, med en avsevärd förekomst av avvikande testresultat. Detta gäller speciellt gruppen övriga auditiva fall. I bullergruppen fanns 3 med normala resultat, samtliga musiker. Detta betyder att hälften av musikerna hade normala inneröron enligt testerna, den andra hälften uppvisade avvikande resultat. Samtliga med den kliniska diagnosen impulsbullerskada hade patologiska resultat, varierande från lätta till grava förändringar. Alla i bullergruppen med avvikande testresultat hade PMTF-störningar, vilket indikerar OHC-skada (speciellt för de impulsbullerskadade). Tre av 4 utförda FwM hade tecken till IHC skada. Den övriga auditiva gruppen avvek på så sätt att PMTF var normalt i flera fall när efferensmätningen var patologisk. Det bör observeras att samtliga 4 fall med patologisk efferens och normal PMTF tillhörde undergruppen genetisk (hereditär) påverkan. Det är möjligt att detta mönster förekommer exklusivt vid just denna typ av skada.

Medelåldern var ganska lika i de tre grupperna och kan inte förklara skillnaden i testresultat mellan de auditiva grupperna å ena sidan och den icke-auditiva gruppen å den andra. Närvaron av lätt påverkan av tonaudiogrammet skulle eventuellt kunna

förklara differensen. I den icke-auditiva gruppen hade samtliga helt normala ton-trösklar, vilket är att förvänta eftersom de diagnostiserats som cochleärt friska. Flera ingående i de andra två grupperna hade dock normala tonaudiogram (inom 20 dB gränsen), och dessa hade förändringar i ungefär samma omfattning som de med lätt diskantnedsättning (se Appendix B). De olika resultaten vad gäller de cochleära proverna avspeglas alltså inte som skillnader i den tonaudiometriskt uppmätta hörseln.

## **BETYDELSE, ARBETSLIVSRELEVANS OCH FRAMTIDSPLANERING**

Svaret på den viktigaste hypotesen i projektet, om hörselfysiologiska specialmätningar är lämpliga att användas vid diagnostik i samband med tinnitus, kan besvaras jakande. Icke-auditiva fall avviker genom sin normalitet från auditiva, cochleära fall. Antalet undersökta fall är dock fortfarande litet, och betydligt fler patienter måste undersökas för att det iakttagna mönstret skall kunna bekräftas. Arten och graden av diskreta cochleära förändringar inom de auditiva grupperna kan också bara kartläggas med en utökad studie. Det är troligt att olika skador kan uppvisa olika testprofiler.

En viktig slutsats av detta arbete är att det är möjligt att påvisa diskreta cochleära skador, som inte kan upptäckas med konventionell metodik. Dessa nya vetenskapliga rön kan säkerligen få medikolegal och försäkringsmässig betydelse vid frågeställningar där det är av vikt att kunna analysera den cochleära funktionen mycket ingående. Ett exempel på en intressant patientgrupp är personer som har fått tinnitus efter impulsbuller, t.ex. vid olyckor i samband med skytte och smällare.

Det förefaller som om innerörats reglersystem är stört innan en skada på hårcellsnivå börjar uppträda både vad gäller impulsbullerdrabbade och ärftliga fall. Kanske kan en störning av efferensfunktionen vara det första mätbara tecknet på inneröreskada och sannolikt indikerar det en förhöjd risk för ytterligare skada. Musikbullergruppen förefaller bestå av minst två sinsemellan klart åtskilda grupper med helt olika orsaker till sin tinnitus. En annan grupp som är högtintressant är gruppen med genetisk påverkan, men antalet undersökta fall är ännu för litet för att tillåta några slutsatser.

En noggrann kartläggning av bakgrunden till tinnitus och annan hörselproblematik är viktig för att kunna erbjuda en optimal hörselrehabilitering, kunna svara på socialmedicinska frågor och för att i framtiden eventuellt kunna erbjuda någon form av medicinsk behandling.

## REFERENSER

- Attias J, Furst M, Furman V, Reshef I, Horowitz G, Bresloff I. Noise-induced otoacoustic emission loss with or without hearing loss. *Ear & Hearing* 1995, 16, 612-618.
- Cheng J. Otoacoustic emissions: Measurements, data and interrelations. *Acta Acustica* 1998, 84, 320-328.
- Cheng J. Spectral estimation of spontaneous otoacoustic emissions. *Acta Acustica* 1998, 712-719.
- Cheng J. Spontaneous otoacoustic emission modelling and noise effect on its spectral estimation”, Chapter 18 in: *Biological Effect of Noise, Advances in Noise Research I*, D. Prasher and L. Luxon (eds.), Whurr Publishers Ltd 1998, pp. 182-192.
- Cheng J. Estimation of active cochlear nonlinearity by multi-component distortion-product otoacoustic emissions. *Acta Acustica* 1999, 85, 721-727.
- Collet L, Kemp DT, Veuillot E, Diclaux R, Moulin AC, Morgon A. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micromechanical properties in human subjects. *Hearing Research* 1990, 43, 252-263.
- Duan ML, Canlon B. Forward masking is dependent on inner hair cell activity. *Audiol Neurootol* 1996, 1, 320-327.
- LePage EL, Murray NM. Latent cochlear damage in personal stereo users: a study based on click-evoked otoacoustic emissions. *Med J Aust* 1998, 169, 588-592.
- Lindblad A-C, Olofsson Å, Hagerman B. Tone thresholds in modulated noise I. Level dependence and relation to SRT in noise for normal-hearing subjects. *Teknisk audiologi rapport nr 125*, april 1992.
- Lindblad A-C, Hagerman B. Hearing tests for selection of sonar operators. *Acta Acustica*, 2000, 85, 870-876.
- Rosenhall U. Att höra men ändå inte höra – King-Kopetzky's syndrom. *Audionomen*, nr 2, 5-7, 2003.

## APPENDIX A

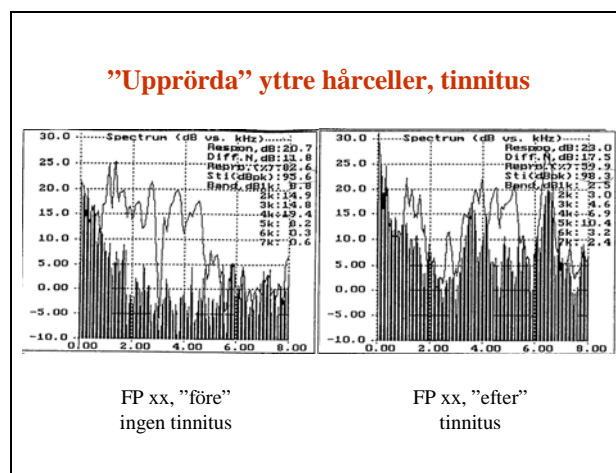
### Mätningar med exempel på resultat

- Békésyaudiometri, 1, 2, 3, 4, 6, 8 kHz, bägge öronen, samt mätningar med mindre frekvenssteg inom för testörat intressanta frekvensområden.
- PMTF (psychoacoustical modulation transfer function), 4 kHz, 10 Hz modulation och 2 kHz, 2,5 Hz modulation; brusnivå 35 - 85 dB SPL i 10-dB-steg; val av öra i samråd med patienten.
- TEOAEs, vid insignalnivåerna 75 dB peSPL och 85 dB peSPL, bägge öronen.
- TEOAEs, som ovan men med kontralateral brusstimulering 70 dB SPL, för att mäta suppression.
- SOAEs.
- Forward Masking (FwM), med psykoakustisk mätmetodik. Intervall mellan maskerare och testton 2 och 50 ms. Nivåer som vid PMTF-mätningen.

Om patienten tyckte att någon ljudnivå är för hög uteslöt vi naturligtvis den mätnivån.

Några exempel följer här.

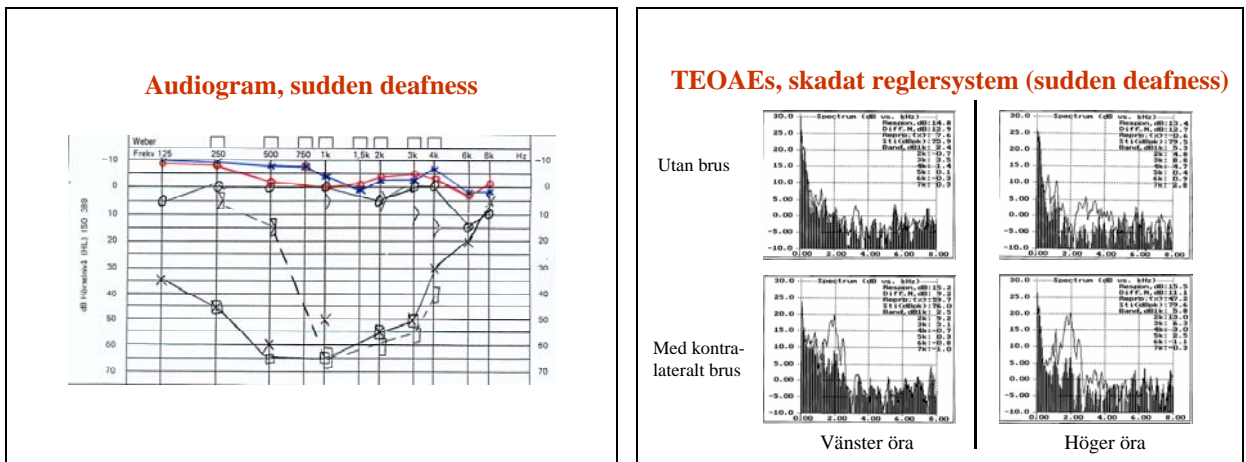
**Figur 1.** Normalhörande värnpliktig musiker har inte tinnitus vid tjänstgöringens början, men har tinnitus då vi mäter strax före uttryckningen. Det okorrelerade, ”svarta” svaret vid TEOAE-mätning har ökat. De yttre hårcellerna svarar mer kaotiskt. Är det något fel på regleringen?



Figur 1.

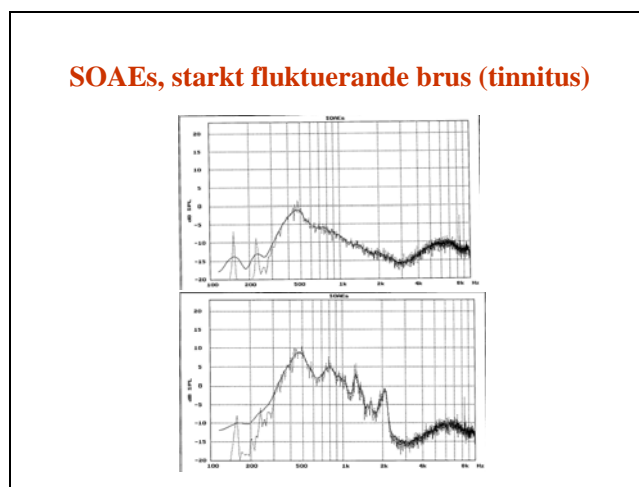
**Figur 2.** När brus presenteras på andra örat vid TEOAE-mätning minskar svaret från OHC, s k kontralateral suppression. Det gör det framför allt vid frekvenser upp till 2 kHz. Den effekten är outvecklad på barn (enligt pågående normalförsök på 7-åringar) och stark på de flesta värnpliktiga. Däremot kan den så småningom (enligt

pågående normalförsök på 41-60-åringar) förändras till *negativ suppression*, dvs svaret *ökar* istället då brus läggs på. Den största negativa suppressionen vi sett inträffar dock hos personer med tinnitus, bl a hos tonåringar. Bilderna nedan avser ett fall av sudden deafness där vänsterörats hörtrösklar vid mättillfället återgått till normala och t o m visar minusvärden (färgade). Både vänster och höger öra visar kraftig negativ suppression kring 2 kHz – m a o negativ suppression drabbar både det öra som haft starkt försämrade hörtrösklar och det andra örat som får sin eventuellt felaktiga efferenta reglersignal från det påvisbart drabbade örat (alternativt kan det vara fel på båda öronen). Är det problem i efferenta reglersystemet?



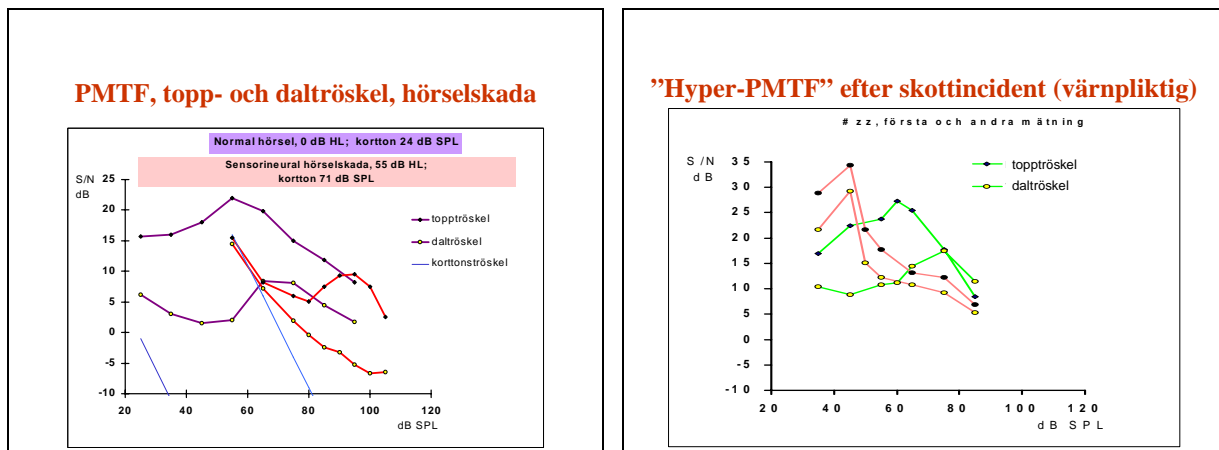
Figur 2.

**Figur 3.** Vid mätning av spontana otoakustiska emissioner finner man ofta att de toner som brukar definieras som SOAEs varierar i styrka och ibland även i frekvens. Brusbakgrunden varierar också – och inte bara beroende på ljud utifrån eller att försökspersonen rör sig. Man kan ibland se ”bruspaket” som växer upp och försvinner igen. De kraftigaste variationerna har vi sett hos tinnituspatienter. Nedan syns ett par bilder utskrivna med en dryg minuts mellanrum. Är reglersystemet instabilt?



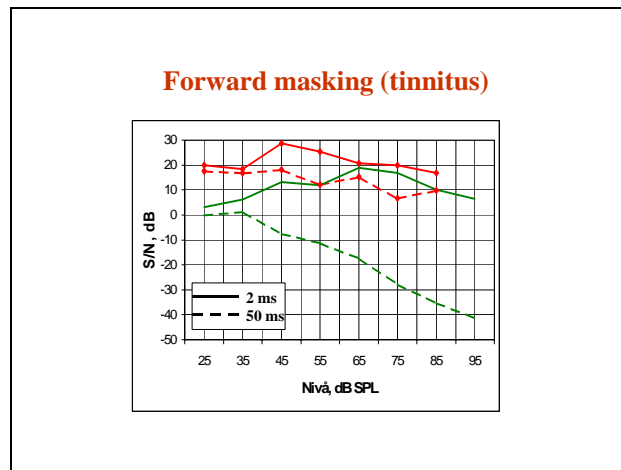
Figur 3.

**Figur 4.** Vid PMTF-mätning uppritas kurvor för tröskelvärdena som erhålls för korta toner mitt i intensitetsmodulerat oktavbandsbrus vid olika nivåer. Den vänstra bilden nedan visar kurvornas normalutseende (i mörkrött) samt utseende för sensorineural nedsättning (i klarrött) (mätt vid 2 kHz, 2,5 Hz modulation). Kurvornas maxima flyttas mot *högre* brusnivåer (åt höger i bilden) och de blir lägre vid OHC-bortfall. PMTF-kurvor med helt annat utseende, av samma slag som registrerats för värnpliktiga som råkat ut för skottincidenter, föreligger också hos en del tinnituspatienter. Vid skottincident förflyttas kurvornas maxima mot *lägre* brusnivåer (klarröda kurvor), och örat visar minimal skillnad mellan topp- och daltröskelkurvorna enligt högra bilden. Topparna blir också extremt höga, vilket kan tolkas som att OHC är bra, men att det finns brister i reglersystemet och eventuellt i IHC. Notera att vid PMTF-mätningen presenteras brusets i samma öra som tonen till skillnad från suppressorbruset vid mätning av TEOAEs. En tinnituspatient visar närmast identiska resultat med den incidentdrabbade värnpliktige i högra figuren, som visar resultat vid 4 kHz, 10 Hz modulation. Patienten har samma resultat vid den frekvenskombinationen, men också nere vid 2 kHz, 2,5 Hz!



Figur 4.

**Figur 5.** Ett exempel på resultat från mätningar av forward masking, hörtröskelmätning för kort ton föregången av brusimpuls kring samma frekvens, 2 kHz, syns nedan. Vid djurförsök har individer med utslagna IHC visat sig dra mindre nytta av en ökning i avståndet mellan brusmaskerare och tonpuls, särskilt vid 10-20 ms (Duan och Canlon, 1996; McFadden et al, 1998). På människa behöver vi jämföra resultat vid t ex 2 ms och 50 ms för att se tydliga skillnader mellan individer. På grund av att de yttre hårcellernas olinjära inverkan är det också lättast att se skillnader vid högre nivåer på den maskerande brusimpulsen. Figuren visar skillnaden mellan resultaten för en helt normalhörande (gröna kurvor) och en "normalhörande" tinnituspatients resultat (röda kurvor). Hörtröskelvinsten med 50 ms avstånd relativt 2 ms kan för den normalhörande uppgå till 50 dB att jämföra med maximalt 15 dB för tinnituspatienten. Om mätningen avspeglar de inre hårcellernas status är denna alltså dålig trots att patienten har normala hörtrösklar (flat hörtröskelkurva, 20 dB HL).



Figur 5.

Som visats av exemplen härövan från tinnitus- och hyperacusispatienter, har vi funnit vad vi uppfattar som felfunktioner reglersystemet; en del som kan tyckas helt lokalt i ena örat och en del via efferenta systemet ipsilateralt eller kontralateralt. En del patienter har en av dessa felfunktioner, en del har flera.

## APPENDIX B

### Tinnitus cochleära prov. Klinisk diagnos samt testresultat från specialmätningar

#### *Grupper och definitioner:*

#### **Bullerskada (B) Auditiv grupp**

B I: Med stor sannolikhet bullerskadlig exponering

B II: Med viss sannolikt bullerskadlig exponering

B III: Möjlig men tveksam bullerskadlig exponering. Till Icke-auditiva gruppen  
Musikbuller; Impulsbuller; Acoustic shock

Alla med musikeryrken placeras i B I eller B II

#### **Övrig auditiv grupp.**

En cochleär skada bedöms föreligga. Det kan finnas en klar etiologisk faktor, t.ex. hereditet. En viktig faktor är närvaron av en hörselnedsättning enligt tonaudiometri (med undantag av mindre ”dippar”)

Hereditet, genetik

Sudden deafness

HNS: Hörselnedsättning

#### **Icke-auditiv grupp.**

Diagnoserna omfattar myogena faktorer (rygg, nacke, spänningshuvudvärk), dentala faktorer (bruxism, bettanomalier), psykiatriska/psykologiska faktorer (t.ex. depression) och stress (t.ex. utmattningsdepression). Auditiva faktorer, spec. buller, bedöms inte vara tillräckliga för att förklara symtomen. I gruppen ingår några fall med buller som bedömts troligen vara icke hörselskadligt (B III).

Andra förkortningar: D: diskant; TMV (0,5; 1; 2 kHz); DTMV (3; 4; 6 kHz); m: man; k: kvinna; KKS: King-Kopetzky syndrom; Huvudsymtomet är understruket  
Eff: TOAE-efferens; PMTF; +: patol. testresultat; - normalt testresultat

Samtliga patienter (n: 31) har undersökts av läkare med specialistkompetens i audiologi (i 19 fall UR). Alla patienter hade normalt öronstatus och ingen hade konduktiv HNS (mellanöresjukdom). Klassificeringen i olika grupper är enbart baserad på en genomgång av journalhandlingar (anamnes och kliniska audiologiska tester), inte på hörselphysiologiska specialmätningar. Av sekretesskäl är alla patienter presenterade enbart som #. All information som skulle kunna bidra till att identifiera någon deltagare är borttagen.



**Auditiv grupp, buller**

| #, ID | Symtom  | Audiometri<br>TMV DTMV<br>hö/vä dB | Etiologi  | Testresultat                                |                  |
|-------|---|------------------------------------|---|---|------------------|
|       |   |                                    |   | Eff   | PMTF             |
| 2.    | <u>Tinnitus</u>   | Lätt DHNS<br>16/20; 13/28          | B II; Musik<br>Hereditet  | Hö -<br>Vä +                                | (+)<br>+         |
| 11a.  | <u>Tinnitus</u><br><u>Hyperacusis</u>                       | Dippar 2 kHz<br>10/22; 20/25       | B II; Acoustic<br>shock vid musik<br>Skytte utan<br>hörselskydd | Hö -<br>Vä +<br>SOAE, flukt.                | -<br>+<br>-      |
| 11b   |   |                                    |   | Hö ej us<br>Vä ej us                        | +<br>+           |
| 14.   | <u>KKS</u> , diplacusis,<br>distorsion                      | 1/0; ABR ua<br>TiB 88/70%          | B II, Musik   | Hö -<br>Vä -<br>SOAE, flukt.                | -<br>-<br>-      |
| 16.   | <u>Tinnitus</u>   | Lätt DHNS<br>13/15; 18/20          | B II Enstaka,<br>stark<br>bullerincident                        | Hö +<br>Vä +<br>FwM + vä<br>SOAE, flukt.    | +<br>+<br>-      |
| 17.   | <u>Tinnitus</u>   | Aud ua                             | B I; Impulsbuller<br>Militär.                                   | Hö -<br>Vä -                                | -<br>+           |
| 31.   | <u>Tinnitus</u> , fa hö<br>Övergående<br><u>Hyperacusis</u> | Aud ua                             | B I-II;<br>Musik  | Hö -<br>Vä -<br>SOAE finns                  | -<br>-<br>-      |
| 33.   | <u>Hyperacusis</u> ;<br><u>Tinnitus</u>                     | Aud ua 10/10<br>TiB ljudf 74%      | B II, Musik   | Hö +<br>Vä -                                | +<br>+           |
| 40.   | <u>Hyperacusis</u><br>Tinn., TiB                            | Aud ua -1/-5                       | B I; Impulsbuller<br>Militär                                    | Hö +<br>Vä -                                | +<br>+           |
| 45.   | <u>Hyperacusis</u>  | 8/6; D-dippar<br>4 kHz 40/30 dB    | B II, Musik   | Hö -<br>Vä -                                | -<br>-           |
| 47.   | <u>Tinnitus</u> vä  | 3/15                               | BI, Impulsbuller  | Hö -<br>Vä -<br>FwM uva                     | ej us.<br>+<br>- |
| 50.   | <u>Tinnitus</u> , KKS,<br><u>Hyperacusis</u>                | 10/5, Dippar<br>1,5 vä, 4-6 hö     | BI, Musik   | Hö +<br>Vä +<br>FwM + hö, + vä<br>Lite SOAE | +<br>-<br>-      |
| 53.   | <u>Tinnitus</u> ,<br>hyperacusis                            | 1/3, DTMV<br>13/11 Dip bil 3-4     | BI, Impulsbuller  | Hö +<br>Vä +                                | -<br>+           |
| 55.   | <u>Tinnitus</u> hö  | 11/6                               | BI, Impulsbuller  | Hö +<br>Vä ej us<br>FwM hö +,<br>SOAE finns | +<br>-<br>-      |

**Auditiv grupp, övriga fall**

| #, ID | Symtom                                  | Audiometri<br>TMV DTMV<br>hö/vä dB           | Etiologi                      | Testresultat                |              |
|-------|---|--|-------------------------------|-----------------------------|--------------|
|       |   |  |                               | Eff                         | PMTF         |
| 20.   | <u>Tinnitus</u> ;<br>hyperacusis        | Aud lätt DHNS<br>1/0; 33/30                  | Infektion, B III              | Hö +<br>Vä +<br>SOAE, flukt | +<br>+       |
| 22.   | <u>Tinnitus</u>                         | Aud ua, 8/3                                  | Hereditet, B III              | Hö +?<br>Vä +               | -?<br>ej us  |
| 23.   | <u>Tinnitus</u>                         | Aud 6/3; Lätt dip<br>15/20 dB 2 kHz          | Hereditet; B III              | Hö +<br>Vä +                | -<br>ej us   |
| 35.   | <u>Tinnitus</u>                         | Aud ua, D.dip hö<br>30 dB 6 kHz              | Hereditet,                    | Hö +<br>Vä +                | -<br>-       |
| 24.   | <u>Tinnitus</u> ,<br><u>hyperacusis</u> | Aud ua, 0/3                                  | Övergående<br>sudden deafness | Hö +<br>Vä ++               | ofullst<br>+ |
| 25.   | <u>Tinnitus</u>                         | DNHS svår hö<br>73, lätt vä 1; TiB<br>38/68% | Hereditet<br>Progress         | Hö +<br>Vä +                | ++<br>+      |
| 26.   | <u>Tinnitus</u>                         | Aud ua, -1/-5                                | Hereditet B III               | Hö +<br>Vä -<br>SOAE        | -<br>-       |
| 28.   | <u>Tinnitus</u> ,<br><u>hyperacusis</u> | HNS, fallande<br>25/23; 65/62                | Oklar SNHNS                   | Hö går ej<br>Vä går ej      | ++<br>+      |
| 43.   | <u>Tinnitus</u>                         | DHNS vä<br>0/0; 2/18                         | Barotrauma                    | Ej utfört<br>Endast Vä test | +<br>+       |

**Icke-auditiv grupp**

| #, ID | Symtom                          | Audiometri<br>TMV DTMV<br>hö/vä dB | Etiologi                        | Testresultat                       |        |
|-------|---------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|--------|
|       |                                 |                                    |                                 | Eff                                | PMTF   |
| 1a.   | <u>Tinnitus</u>                 | Aud ua                             | Dentala faktorer                | Hö -<br>Vä -                       | -<br>- |
| 1b    |                                 |                                    |                                 | Hö +<br>Vä +                       | -<br>- |
| 10.   | <u>Tinnitus,</u><br>hyperacusis | Aud ua, 1/5                        | Myogena<br>faktorer             | Hö -<br>Vä -                       | -<br>- |
| 12.   | <u>Tinnitus</u>                 | Aud ua 8/6                         | Myogena och<br>dentala faktorer | Hö -<br>Ej us vä el SOAE           | Ej us. |
| 13.   | <u>Hyperacusis</u>              | 0/-3; DTMV<br>17/18                |                                 | Vä -<br>SOAE. Hö ej us             | -      |
| 15.   | <u>Hyperacusis,</u><br>tinnitus | Aud ua, 10/10                      |                                 | Hö -<br>Vä -<br>SOAE, flukt        | -<br>- |
| 18.   | <u>Tinnitus</u>                 | Aud ua, 5/-5                       | Myogena och<br>dentala faktorer | Hö -<br>Vä -<br>Stora SOAE         | -<br>- |
| 19.   | <u>Tinnitus</u>                 | Aud ua, 0/0                        | Myogena och<br>dentala faktorer | Hö -<br>Vä -<br>SOAE finns         | -<br>- |
| 21.   | <u>Tinnitus,</u><br>hyperacusis | Aud ua -6/-1                       | Myogena och<br>dentala faktorer | Hö -<br>Vä -<br>SOAE, lite, flukt. | -<br>- |
| 27.   | <u>Hyperacusis,</u><br>tinnitus | Aud ua, 1/1                        |                                 | Hö -<br>Vä -<br>SOAE finns         | -<br>- |

