



Università degli Studi di Padova

DIPARTIMENTO DI NEUROSCIENZE

DNS

CORSO DI LAUREA TECNICHE

AUDIOPROTESICHE

PRESIDENTE PROF. GINO MARIONI

TESI DI LAUREA

IPOACUSIA DA RUMORE E CORRELAZIONE CON L'AMBIENTE LAVORATIVO

RELATORE: Dott.ssa Valentina Salviato

LAUREANDO: Emanuele Fantin

Anno Accademico 2021-2022

'Così come una leva necessita di un solido ancoraggio per amplificare la sua forza, così la cultura necessita dell'intelligenza per essere espressa al meglio.'

E.F.

IPOACUSIA DA RUMORE E CORRELAZIONE CON L'AMBIENTE LAVORATIVO

Il rumore è uno delle cause principali dell'ipoacusia. Può provocare disfunzioni momentanee o provocare danni irreversibili.

Può provocare danno irreversibile sia se subito come unico trauma ad una intensità >120/130dB oppure se subito per un lungo periodo ad intensità superiori ad 80/90dB. Nel primo caso il danno si può manifestare nell'immediato ma anche nel lungo periodo, nel secondo caso si manifesta solo nel lungo periodo e la percezione della perdita è soggettiva, spesso individuabile solo quando raggiunge una gravità importante.

In alcuni casi l'ipoacusia da rumore che si manifesta in età adulta è causa di traumi subiti in età infantile che provocano danni che maturano solo con il passare del tempo.

Questo studio ha lo scopo di revisionare la letteratura recente in tema di analisi della correlazione tra ipoacusia da rumore ed ambiente lavorativo

INDICE

Introduzione	2
I - L' IPOACUSIA DA RUMORE	3
1.1- Cenni storici.	3
1.2- Che cos'è il rumore?	3
1.3- Eziopatogenesi.	5
1.4- Diagnosi	9
II - TINNITUS AURIUM	11
2.1- Cenni storici.	11
2.2- Eziopatogenesi.	12
2.3- Diagnosi.	16
III - SCOPI DELLO STUDIO	18
IV- MATERIALI E METODI	19
V- RISULTATI	20
5.1- Il primo articolo posto in esame è il seguente :	20
5.2- Il secondo articolo posto in esame è il seguente:	27
5.3- Il terzo articolo analizzato è il seguente:	36
VI - DISCUSSIONE	45
VII - CONCLUSIONI	47
BIBLIOGRAFIA	49
RINGRAZIAMENTI	50

Introduzione

Secondo alcune ricerche circa la metà della popolazione mondiale con una riduzione dell'udito da moderata a grave, devono questa perdita a fattori evitabili, come l'esposizione al rumore.

L'ipoacusia causata dal rumore sul sistema uditivo è "in diretta relazione col livello sonoro e la durata dell'esposizione per cui, superati determinati limiti, c'è rischio di danno irreversibile all' apparato uditivo il cui grado dipende anche da altri fattori come la suscettibilità individuale, la variabilità interpersonale, l'età del soggetto, pregresse e/o concomitanti patologie dell'orecchio.

In caso di rumore particolarmente violento, può bastare anche un unico evento per provocare il danno.

Non va dimenticato che la perdita dell'udito si accompagna spesso "ad acufeni (percezione di ronzii, fischi, ecc.), quasi sempre bilaterali e a carattere continuo, che in alcuni soggetti divengono col tempo l'handicap più insopportabile della malattia".

I - L' IPOACUSIA DA RUMORE

1.1- Cenni storici.

Cicerone e Seneca raccontano come molti abitanti nella valle del Nilo avessero l'udito compromesso a causa del rumore delle cascate del fiume. Hinchhliffe ipotizza addirittura che già nell'età del bronzo fosse diffusa la sordità da rumore[1]

Il problema del rumore urbano fu oggetto di legiferazione anche da parte di Giulio Cesare, che a questo scopo promulgò la Lex Julia Municipalis, che impediva il passaggio dei carri fino al pomeriggio inoltrato.

Storicamente il primo tentativo di evidenziare un rapporto causale tra rumore "professionale" e malattia si ascrive a Bernardino Ramazzini (1633-1714) illustre docente della Scuola Padovana. Nel 1700 il suo "*De morbis artificum diatriba*" fornisce una mirabile interpretazione patogenetica della sordità dei calderai.

1.2- Che cos'è il rumore?

Prima di definire l'ipoacusia da rumore cerchiamo di dare una definizione di suono e quindi di rumore.

Dal punto di vista fisico si definisce suono la propagazione di un'energia meccanica in un fluido tramite onde generate da un corpo in vibrazione.

Le onde sonore generate da un corpo in vibrazione in un gas come l'aria, sono onde longitudinali di compressione e rarefazione dell'aria, cioè si possono considerare come onde di massa volumica (o di densità) o come onde di pressione[2].

Le funzioni d'onda per le onde sonore sono lo spostamento longitudinale delle molecole di gas rispetto alla loro posizione di equilibrio e le variazioni della pressione del gas.

Le caratteristiche fisiche di un suono sono: la frequenza: il numero di vibrazioni complete al secondo, misurate in Hertz (Hz), che determina la qualità della nota sonora[2].

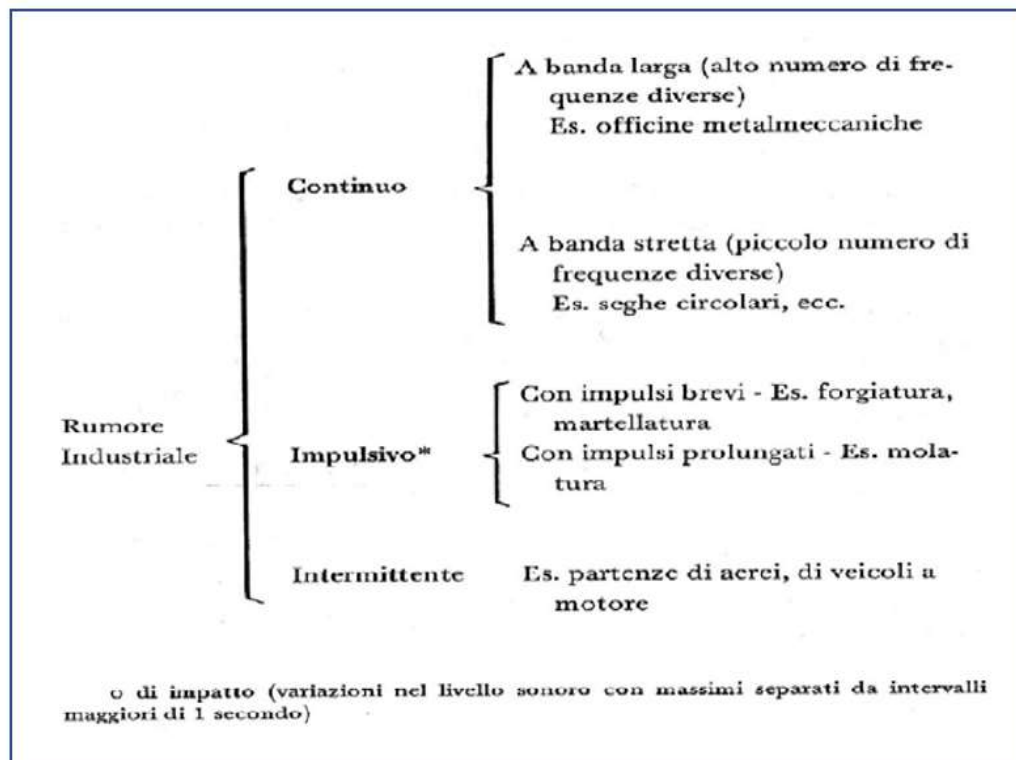
L'orecchio umano può udire suoni compresi fra 20 e 20.000Hz.

-L'intensità è la quantità di energia trasportata dall'onda sonora per unità di superficie nell'unità di tempo, misurabile in decibel (dB)

-Il timbro è la proprietà responsabile della diversa percezione a parità di frequenza ed ampiezza dell'onda sonora.

La definizione fisica di rumore è "la mescolanza non razionale di suoni con frequenze e intensità diverse", ma il rumore può avere anche una definizione "psicologica" come "qualsiasi suono non richiesto o non gradito".

Il rumore industriale, oggetto delle ipoacusie da rumore, può essere distinto in diverse categorie secondo lo schema seguente[8].



1.3- Eziopatogenesi.

L' ipoacusia da rumore è un'ipoacusia neurosensoriale bilaterale, di regola simmetrica, determinata da un rumore ad ampia banda e / o impulsivo ad azione intermittente, di intensità > 80-85 dB (A) con una durata di esposizione giornaliera di 6-8 ore (turno di lavoro) per più anni[3].

Entità e progressione del danno uditivo dipendono dai parametri di sovraccarico (intensità del rumore, durata della sua azione, componenti frequenziali) così pure come dalla durata delle fasi di intervallo (pause del rumore) e dalla sensibilità individuale.

Il danno provocato dal rumore nella quasi totalità dei casi si manifesta a livello cocleare.

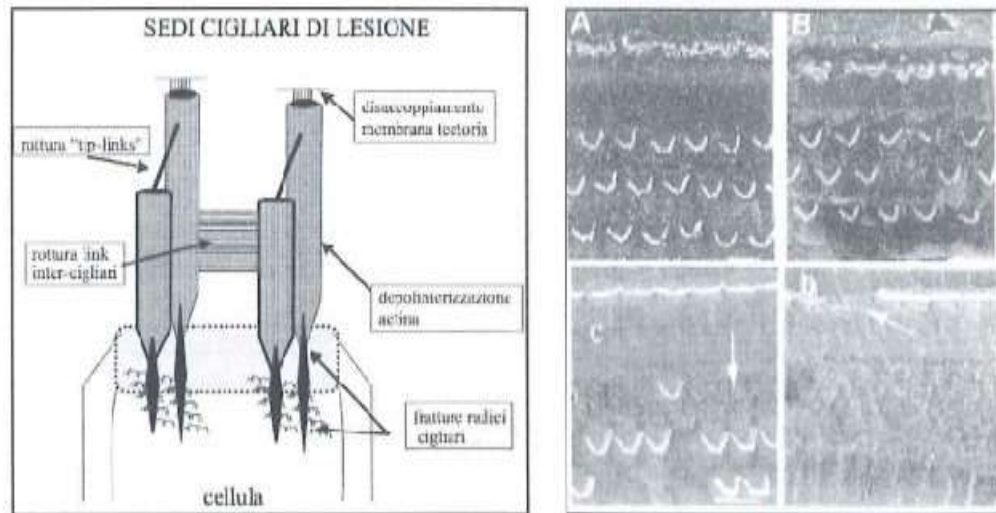
Solamente esposizioni a livelli altissimi di rumore (>120dB), quali esplosioni, possono determinare lacerazioni della membrana timpanica per effetto del notevole spostamento d'aria o lussazioni della catena ossiculare.

Il danno cocleare è localizzato inizialmente alle cellule ciliate esterne (CCE) ed è in principio solo morfologico con alterazioni soprattutto delle stereociglia. Successivamente possono comparire apoptosi e necrosi cellulare[3].

Il danno alle CCE interessa inizialmente la fila più esterna del giro basale, poi si estende alle file intermedia ed interna, mentre solo nelle fasi più avanzate sono coinvolte le cellule ciliate interne.

La lesione morfologica cellulare più precoce, responsabile di un aumento temporaneo delle soglie uditive, è rappresentata dalla rottura dei ponti che uniscono le stereociglia delle cellule ciliate e dalla loro riorganizzazione attraverso i meccanismi di riparazione dei ciuffi ciliari e la disconnessione e, quindi, il ripristino del contatto intercorso tra le stereociglia e la membrana tectoria.

La capacità delle stereociglia di effettuare la trasduzione mecano-elettrica si riduce quando si altera la permeabilità dei canali proteici di membrana



Inoltre il disaccoppiamento della punta delle stereociglia delle CCE dalla membrana tectoria causa una riduzione della sensibilità uditiva.

Distorsioni cellulari e rotture delle membrane cellulari provocano la commistione dei fluidi cocleari, con la conseguenza di una immediata riduzione della sensibilità uditiva (Fig. 2)[3].

Considerato che l'organo del Corti è un analizzatore meccanico che codifica la frequenza per mezzo di un'organizzazione tonotopica, la sua struttura e le sue caratteristiche di impedenza sono fondamentali per mantenere una fedele rappresentazione della frequenza lungo la partizione cocleare.

Rumori impulsivi danneggiano anche i pilastri del tunnel di Corti, con il risultato di modificare l'impedenza locale di vibrazione e la perdita di rigidità dei pilastri favorisce il danno delle cellule cigliate esterne.

Nell'organo di Corti sono le cellule ciliate esterne (CCE) sono più sensibili alle aggressioni sonore rispetto alle cellule ciliate interne.

Spostamenti temporanei soglia (TTS;) sono anatomicamente correlati ad una ridotta rigidità della stereociglia delle cellule ciliate esterne.

Le stereociglia diventando disordinate e molli perdono capacità di risposta.

L'esposizione di lunga durata della coclea ai rumori industriali comporta la distruzione della grande maggioranza delle CCE e, in grado minore, delle cellule ciliate interne (CCI).

Sono le CCE ad essere le più vulnerabili perché situate a livello del giro basale della coclea (regione che codifica per le alte frequenze)

Una perdita totale delle CCE legata all'esposizione al rumore è responsabile di un aumento delle soglie uditive dell'ordine di 50 dB (la sensibilità uditiva rimanente è sotto il controllo delle CCI), del fenomeno del recruitment e di una perdita di selettività frequenziale con disturbi della comprensione nel rumore[3].

Oltre al danno fisiologico si creano anche danni metabolici che dipendono da diversi meccanismi, in particolare ionici, ischemici, eccitotossici e ossidativi.

Immediatamente dopo l'esposizione a un rumore continuo intenso, si nota una liberazione eccessiva di glutammato nello spazio sinaptico, all'interfaccia tra le CCI e i dendriti dei primi neuroni della via uditiva.

Trattasi del fenomeno di eccitotossicità glutammatergica "Il meccanismo di riparazione sinaptica", questo si innesca in seguito è in parte responsabile sia dell'aumento temporaneo sia del recupero delle soglie uditive nei primi giorni successivi un trauma sonoro.

Ogni trauma sonoro di forte intensità espone l'organo di Corti allo stress ossidativo e a un'iperproduzione di radicali liberi derivati dell'ossigeno.

I radicali liberi sembrano svolgere un ruolo nelle alterazioni uditive legate ai disturbi sonori nell'ambiente industriale.

Le cellule ciliate esterne sono le più vulnerabili all'effetto dei radicali liberi.

I disturbi ionici calcici intracellulari, osservati a livello delle CCE dopo un trauma sonoro, sarebbero responsabili della produzione di radicali liberi e potrebbero essere la condizione preliminare allo sviluppo di una sordità legata al rumore.

Il rumore ad alti livelli causa anche un rigonfiamento e rottura dei terminali dendritici delle fibre nervose afferenti.

Si manifesta così una condizione eccito-tossica mediata dal neurotrasmettitore glutammato delle cellule cigliate interne.

La sovrastimolazione produce importanti quantità di glutammato negli spazi sinaptici, che tendono a saturare i recettori post-sinaptici: la conseguenza è una iper-attivazione dei dendriti ai quali si associa un flusso eccessivo di ioni Ca^{++} , che sostanzialmente li fa rigonfiare.

Come risultato si ha la completa rottura della sinapsi citoneurale fra cellule cigliate interne e fibre afferenti.

La coclea è riccamente vascolarizzata da una rete lungo il ganglio spirale e dalla stria vascolare, La sovrastimolazione con rumore causa un rigonfiamento della stria vascolare, cui segue la perdita degli elementi cellulari dello strato intermedio.

Di conseguenza il flusso ematico nella stria vascolare si riduce, in proporzione all'intensità del rumore ed al tempo dell'esposizione.

Una riduzione di flusso ematico porta inevitabilmente ad un danno dei tessuti cocleari per l'ipossia, il ridotto apporto energetico e l'accumulo di cataboliti.

La morte cellulare è causata dall'apoptosi e la necrosi.

L'apoptosi è un processo controllato, la cui funzione è l'eliminazione selettiva delle cellule che non funzionano, salvaguardando tessuti circostanti[3].

L'apoptosi si svolge attraverso una serie di processi biochimici a cascata, la cui regolazione è affidata al controllo genetico della cellula.

La necrosi è un processo passivo e meno selettivo, che comporta una rottura disorganizzata delle cellule, come quello che si verifica in seguito ad un violento sovraccarico meccanico, o ad improvvisa ischemia o ad intossicazione acuta,

Il contenuto delle cellule si libera nello spazio extracellulare, facilitando l'insorgere di reazioni infiammatorie.

Nel sistema uditivo non è molto evidente che l'apoptosi abbia un ruolo significativo, fatta esclusione che durante il periodo di sviluppo pre-perinatale, dove i due meccanismi potrebbero funzionare insieme.

1.4- Diagnosi

Il trauma acustico acuto può determinare acufeni e sensazione di ovattamento auricolare, che si risolvono generalmente nel breve periodo.

Il danno da trauma acustico cronico si sviluppa invece molto lentamente e diviene soggettivamente apprezzabile solo quando la perdita uditiva è già in fase avanzata. I primi sintomi possono essere una difficoltà nella comprensione verbale in presenza di rumore e nella percezione di suoni acuti.

L'effetto protettivo di sostanze antiossidanti è stato dimostrato nell'animale da laboratorio, ma non nell'uomo.

Riconosciamo due tipi di traumi acustici:

1. deficit uditivo transitorio o TTS (temporary threshold shift)
2. deficit uditivo permanente o PTS (permanent threshold shift).

Il TTS si risolve totalmente in alcune ore ed è causato da una singola esposizione a rumore intenso anche di breve durata.

Il PTS è invece irreversibile ed è causato da un'esposizione prolungata ad un rumore di intensità > 75 dB, oppure ad esposizioni più brevi a rumore di maggiore intensità.

Indagini statistiche su ampie popolazioni di soggetti esposti hanno dimostrato che il minimo livello di intensità di rumore in grado di determinare un innalzamento della soglia uditiva a 4 KHz è di circa 75 dB.

Aumentando il livello di intensità aumenta sia il numero di soggetti con ipoacusia, sia l'entità della perdita uditiva.

Un'esposizione ad 85 dB per 8 ore al giorno causa un'ipoacusia nel 10% dei lavoratori esposti ed arriva ad interessare quasi tutti i soggetti se il livello supera i 95 dBA.

Tuttavia la suscettibilità al danno da rumore presenta una ampia variabilità in soggetti diversi in rapporto ad una diversa predisposizione genetica (vedi approfondimento sulla genetica della presbiacusia).

Il danno tende a peggiorare rapidamente nei primi anni, mentre tende a stabilizzarsi o ad aumentare molto poco dopo i 10-15 anni di esposizione.

L'audiometria tonale dimostra una perdita uditiva neurosensoriale inizialmente settoriale sui 4-6 KHz.

Successivamente sono interessate le frequenze 2-3 ed 8 KHz. Soprattutto nei soggetti più giovani il profilo audiometrico ha un caratteristico andamento "a cucchiaio", mentre nell'anziano questo profilo di soglia può essere meno chiaro per la contemporanea presenza di una perdita sugli 8 KHz, secondaria alla presbiacusia.

Il riflesso stapediale, i test sovraliminari e l'audiometria vocale dimostrano generalmente fenomeni di recruitment.

Una soglia uditiva con la tipica configurazione "a cucchiaio" può essere asimmetrica per l'uso di armi da fuoco (cacciatori, forze dell'ordine), per esagerazione, o molto raramente per esposizione costante ad un rumore che proviene da uno stesso lato (postazione di lavoro fissa a lato di una macchina rumorosa)[4].

Il trauma acustico da sparo per attività lavorativa o ludica determina tipicamente un'ipoacusia più grave per l'orecchio sinistro nel destrimane e per l'orecchio destro nel mancino.

II - TINNITUS AURIUM

L'acufene conosciuto in lingua latina come Tinnitus aurium è definito come una sensazione uditiva che non proviene dall'esterno, esso sembra provenire da una o entrambe le orecchie, o persino dalla testa, senza una precisa posizione di origine.

Non è una malattia ma un sintomo e, secondo vari studi, colpisce tra il 14 e il 30% della popolazione e può essere invalidante fino al 5% dei casi, potrebbe anche essere una conseguenza di diverse patologie che non sono più attive.

Le cause dell'acufene possono essere ricercate in otogene (tappo di cerume, processi infiammatori o vascolari dell'orecchio) oppure extra otogene come effetti collaterali di farmaci.

La letteratura scientifica riconosce come principali cause dell'acufene le seguenti: traumi acustici, caffeina, alcool, intossicazioni, malattie dismetaboliche o endocrine e disturbi psicogeni[6].

2.1 - Cenni storici.

I primi a dare una descrizione dell'acufene furono gli antichi egizi nel 2500 a.C. ,che con il ritrovamento di un papiro, testimoniavano come già da allora era comune l'instillazione di medicinali nell'orecchio per curare l'acufene.

Nel VII a.C. furono invece gli assiri a descrivere su tavole di argilla tre tipologie di acufeni definendoli: canto, parlato e sussurro ed ognuno di questi godeva di un trattamento specifico.

Documentazioni sulle cure per l'acufene continuano nella civiltà romana, bizantina, nel Medioevo così come nel Rinascimento.

Con l'avvento dell'elettricità nella seconda metà dell' Ottocento si cercò di applicare la stessa anche nella terapia dell'acufene ma i risultati furono solo di un effetto placebo[1].

Fino ad arrivare quasi ai giorni nostri, è del 1976 infatti uno studio condotto da William House , definito il padre dell' impianto cocleare, che aveva l'intento di dimostrare l'efficacia della sua invenzione nella soppressione degli acufeni. Aran , audiologo francese, nel 1981 con lo stesso fine ma con un mezzo diverso volle verificare come la stimolazione elettrica al promontorio giovasse all'acufene[1].

2.2- Eziopatogenesi.

Gli acufeni si possono distinguere in:

- *ACUFENI OGGETTIVI*: è energia vibratoria che determina un suono percepito anche da un soggetto esterno[6]. Può essere causato da patologie vascolari (tumori glomici, protrusione del bulbo della giugulare, granulomi infiammatori, patologie a carico di arterie e vene del collo), ipertensione, arteriosclerosi, aneurisma, sclerosi multipla, mioclono palatale, mioclono dell'orecchio medio e ipertensione intracranica benigna. L'acufene oggettivo viene distinto in pulsante o non pulsante e risulta essere relativamente curabile. Vengono solitamente distinti in quattro diversi gruppi: di origine temporo-mandibolare, dovuti a disturbi dell'articolazione omonima che, per la sua vicinanza con l'orecchio, trasmette anche i più deboli scricchiolii delle superfici articolari - cavitari (cioè delle cavità dell'apparato uditivo)- muscolari (da contrazione dei muscoli del palato, della faringe, della cassa timpanica) - vascolari (i più frequenti), che possono dipendere da malattie o anomalie dei vasi arteriosi in prossimità dell'orecchio il più delle volte si tratta di aneurismi (dilatazioni) dell'arteria carotide, ma possono anche essere tumori a livello della vena giugulare o altre malformazioni vascolari. Gli acufeni vascolari hanno in genere carattere pulsante.
- *ACUFENI SOGGETTIVI*: è una percezione uditiva in assenza di stimolazione sonora, riferita solo dal paziente. Le cause di acufene soggettivo possono essere multifattoriali riportiamo quelle più riconosciute in letteratura: trauma acustico, esposizione al rumore,

atresia auris, malattie genetiche, malattia di Ménière, presbiacusia, ipoacusia neurosensoriale cocleare, tappo di cerume, otite esterna, versamento endotimpanico, osteoma, esostosi del CUE, anemia, ipertiroidismo, iperlipidemia, deficit di Zinco, ferro o vitamina b12, trauma del CUE, perforazione della membrana timpanica, neurinoma del VII o VIII nervo cranico, trauma cranico o tumore cerebrale. Gli acufeni soggettivi sono molto più frequenti e vengono classificati in base alla sede anatomica della lesione o della malattia che li provoca. Le affezioni dell'orecchio esterno che provocano ronzii sono soprattutto quelle forme che portano all'occlusione del condotto uditivo. In circa la metà di questi casi, il ronzio più spesso unilaterale (cioè percepibile a un solo orecchio) anche quando l'affezione è bilaterale, cioè estesa a entrambe le orecchie - si accompagna ad altri disturbi come un abbassamento di udito (ipoacusia), una sensazione di orecchio chiuso, un rimbombo nell'orecchio della propria voce (autofonia). Gli acufeni in questi casi, regrediscono con la pulitura del condotto, a meno che non residuino piccole lesioni timpaniche. L'orecchio medio causa ronzii auricolari soprattutto in casi di otiti catarrali, otiti congestizie e stenosi tubarica (condizione in cui si ha un restringimento delle tube di Eustachio). Anche in questo caso gli acufeni si accompagnano a sensazione di orecchio chiuso, ipoacusia e autofonia. L'orecchio interno è la sede tipica d'insorgenza degli acufeni dal momento che proprio dentro il delicatissimo scheletro osseo e fibroso che costituisce il labirinto acustico è compreso l'organo dell'udito, con le sue finissime strutture nervose. Come l'onda sonora (ossia un fenomeno vibratorio), trasmessa dall'esterno attraverso l'orecchio medio e i liquidi labirintici, viene trasformata in impulso nervoso, così qualsiasi variazione della pressione dei liquidi labirintici (su cui si ripercuotono gli sbalzi della pressione sanguigna) e qualsiasi mutamento della loro costituzione chimico-fisica provocano impulsi abnormi che vengono percepiti dall'individuo sotto forma di

sensazioni acustiche. Anche cause traumatiche possono provocare acufeni dell'orecchio interno, sia che il trauma si espliciti attraverso bruschi sbalzi della pressione atmosferica, a cui le orecchie sono molto sensibili, sia che si tratti di un trauma esterno che interessa la scatola cranica e secondariamente l'orecchio, sia che si tratti di un'azione traumatica che interessa direttamente l'apparato acustico. Numerose sostanze introdotte dall'esterno, danneggiando l'orecchio interno, danno come primo segno un ronzio fra queste il chinino, i salicilati, l'arsenico e la streptomina. L'abuso di tabacco, e anche un eccessivo consumo di alcol, possono provocare nevriti generalizzate o localizzate che si manifestano spesso con ronzii. Nelle malattie del fegato, e in quasi tutte le malattie del metabolismo, il riassorbimento da parte dell'organismo di sostanze tossiche prodotte dagli organi malati può provocare ronzii persistenti. In molti casi, tuttavia, il ronzio resta di origine misteriosa. Se ne può localizzare la sede d'insorgenza, determinare il tipo acustico e i caratteri, ma le origini del disturbo sfuggono anche a indagini molto precise. Si ritiene allora che l'acufene sia dovuto a lesioni di tipo degenerativo delle cellule acustiche, del nervo acustico oppure delle vie e dei centri acustici del sistema nervoso. L'ipotesi che queste lesioni siano a loro volta dovute a un difetto dell'irrorazione sanguigna, per alterazione dei vasi capillari o per aumento della viscosità del sangue, non sempre trova conferma. Di conseguenza le terapie mediche con farmaci attivi sui vasi (vasodilatatori) o sul sangue (antiaggreganti), spesso prescritte per il trattamento di questo tipo di acufene, non sempre risultano efficaci. In questi casi, purtroppo numerosi, si può ugualmente intervenire con farmaci sintomatici (atti cioè a far scomparire i sintomi), quali i sedativi del sistema nervoso che interrompono o attenuano lo stimolo insorto in maniera abnorme. Spesso l'esordio dell'acufene risulta difficilmente definibile rendendo difficoltosa la stima della durata dei sintomi. Altre volte l'esordio è acuto,

associato talora ad eventi tipo febbre, affaticamento, distorsioni cervicali, traumi psichici etc. L'acufene può essere costituito da un singolo suono o meno spesso da più suoni contemporanei o raramente da suoni in sequenza. Il termine descrittivo più comunemente utilizzato dai pazienti è quello di 'fischio' seguito dal 'ronzio'. Nel 33% dei casi l'acufene è bilaterale, nel 54% invece è monolaterale o asimmetrico, altre volte il tinnitus viene riferito al centro della testa. Esso è percepito 'sempre' nella maggior parte dei casi, 'solo di giorno' nel 15% e 'solo di notte' nel rimanente 5.5%[6]. È molto difficile attribuire un volume all'acufene essendo esso una intensità soggettiva, e infatti spesso non si ha correlazione con i test acufenometrici. Il paziente considera come 'volume' un attributo della sfera 'disabilità' ovvero una 'reazione' all'acufene piuttosto che il giudizio di una specifica caratteristica acustica. Molti di coloro che soffrono di acufene lamentano fastidi per suoni di intensità moderatamente elevata e questo sintomo prende il nome di iperacusia che a volte può giungere sino a vere forme di fonofobia diventando il principale problema del paziente. L'iperacusia è differente dal recruitment di loudness in quanto può presentarsi anche in soggetti normoacusici, essa si può stimare con tecniche audiometriche come la misura della soglia del disagio o LDL. La prevalenza dell'iperacusia fra i pazienti con acufene è elevata, può superare il 40%. L'ipoacusia è riferita da più del 60% dei pazienti anche se meno del 20% è portatore di apparecchi acustici al momento della primo impatto con l'acufene.

- **ACUFENI CENTRALI:** si origina nel cervello e nel sistema nervoso. Si può suddividere in: acufene soggettivo centrale primario che nasce dal Sistema Nervoso Centrale; si tratta di acufeni che accompagnano tumori cerebrali o malattie quali sclerosi multipla. Acufene soggettivo centrale secondario: in questo caso l'acufene è di origine periferica ed è percepito perché elaborato dal cervello.

Gli acufeni vanno considerati come percezione da parte del cervello di stimoli acustici endogeni, cioè non provenienti dall'esterno. Questa percezione è dovuta ad una delle seguenti cause: Aumento graduale di sensibilità per determinati suoni già presenti nel nostro corpo che non erano percepiti grazie a naturali processi d'inibizione. Questo processo d'ipersensibilità ai rumori fisiologici è associato a stress emotivo, ansia, variazioni ormonali. Aumento reale d'intensità del rumore di fondo su determinate bande sonore. Questo significa una carenza nella qualità o nella quantità di stimoli acustici che dall'orecchio dovrebbero raggiungere i centri superiori. Questo difetto comporta nei neuroni uno stato di sofferenza che si traduce in ipereccitazione o disordine dell'eccitabilità fisiologica. Questa eccitabilità è trasmessa via via ai centri più elevati fino a produrre sensazioni acustiche non provenienti dal mondo esterno.

2.3- Diagnosi.

Una dei punti di cui più comunemente si lamentano i pazienti con acufene invalidante è il disturbo del sonno, altri hanno difficoltà di concentrazione e di attenzione nonché umore depresso, molti soggetti raccontano di aver cambiato abitudini, comportamenti e stile di vita a causa di esso.

In termini generali queste variazioni sottendono meccanismi di evitamento (evitamento di locali affollati e rumorosi o di attività che richiedano concentrazione) e nei casi più gravi il disturbo è tale da comportare interruzione dell'attività lavorativa.

La diagnosi comprende tre tappe fondamentali:

1. Diagnosi clinico-audiologica. Eseguire tutti gli esami e gli approfondimenti diagnostici necessari per giungere ad una diagnosi clinica.
2. Valutazione della disabilità. È una fase di enorme importanza, essa consente di distinguere quei pazienti che hanno

‘semplicemente’ un acufene da quelli più seriamente invalidati dal disturbo e che quindi necessitano di grande attenzione, attraverso la somministrazione di specifici test.

3. Misurazioni psicoacustiche dell’acufene (acufenometria). Sebbene non del tutto indicative completano il quadro del paziente.

III - SCOPI DELLO STUDIO

- 1- Revisionare la letteratura recente in tema di analisi dell' ipoacusia da rumore e correlazione con l'esposizione professionale al rumore.
- 2- Individuare le categorie di lavoratori maggiormente esposte al rischio di insorgenza di tinnitus aurium.
- 3- Verificare la disponibilità di dati italiani in materia di acufene subordinato ad ipoacusia professionale da rumore.

IV- MATERIALI E METODI

Gli articoli utilizzati per la ricerca sono stati individuati sul portale scientifico “PubMed”. Le parole chiave inserite per adempiere allo studio sono le seguenti: “noise induced hearing loss occupational”.

V- RISULTATI

La ricerca ha generato 208 articoli apparentemente attinenti , di questi ne sono stati selezionati 20. La disamina dei testi integrali dei 20 articoli ha condotto ad un' ulteriore scrematura che trova sintesi nei paragrafi qui a seguito.

5.1- Il primo articolo posto in esame è il seguente:

Work-Related Noise Exposure in a Cohort of Patients with Chronic Tinnitus: Analysis of Demographic and Audiological Characteristics (Esposizione al rumore correlato al lavoro in una coorte di pazienti con acufene cronico: analisi delle caratteristiche demografiche e audiologiche).

Lo scopo di questo studio era di analizzare, in pazienti con acufene cronico ed esposizione al rumore professionale a lungo termine, caratteristiche di perdita dell'udito, acufene, comorbidità, caratteristiche demografiche e una storia di esposizione al rumore correlata al lavoro e differenze tra le persone impiegate in occupazioni ad alto e basso rischio di sviluppare la perdita dell'udito indotta dal rumore correlata al lavoro.

La perdita dell'udito indotta dal rumore, comunemente definita come una soglia uditiva peggiore di 25 dB HL nella gamma delle alte frequenze, è una delle principali cause di danni all'udito.

L'esposizione al rumore sul posto di lavoro è un importante fattore di rischio dell'ipoacusia professionale nei lavoratori; il 16% della disabilità uditiva ad esordio negli adulti nel mondo è attribuito al rumore sul lavoro, statisticamente è il disturbo correlato al lavoro più frequente negli Stati Uniti.

L'esposizione cronica a forti rumori induce una progressiva distruzione delle cellule ciliate interne ed esterne nell'organo di Corti e alterazioni della stria vascolare e dei neuroni del ganglio spirale.

Il meccanismo della perdita dell'udito indotta dal rumore inizia con la perdita di cellule ciliate esterne e, in misura minore, interna nella base ad

alta frequenza della coclea, seguita da una progressione della perdita di cellule ciliate verso l'apice a bassa frequenza della coclea.

Lo stress ossidativo, l'esaurimento metabolico, l'ischemia e lo squilibrio ionico nei fluidi dell'orecchio interno giocano un ruolo centrale nella fisiopatologia dell'ipoacusia da rumore.

Le specie reattive dell'ossigeno e le specie reattive dell'azoto partecipano ai meccanismi cellulari che sono alla base della morte delle cellule ciliate dopo l'esposizione al rumore e portano alla perdita dell'udito neurosensoriale.

L'acufene è definito come la percezione del suono senza uno stimolo uditivo esterno. Si dice che circa il 2% della popolazione nei paesi industrializzati soffra di acufene incessante.

L'acufene può avere basi audiologiche, somatiche o psicologiche; i fattori di rischio per l'acufene comprendono la perdita dell'udito, l'esposizione a rumori forti e l'aumento dell'età.

Inoltre, i pazienti spesso riferiscono un peggioramento del tinnitus con lo stress; pertanto, i lavoratori soggetti a un elevato stress lavorativo possono avere un aumentato rischio di acufene.

La perdita dell'udito è la causa più comune degli acufeni; nei pazienti con ipoacusia, i tassi di acufene variano dal 35 al 77%. Gli effetti del rumore sul lavoro a lungo termine nei pazienti affetti da tinnito cronico sono stati studiati raramente e sono disponibili informazioni limitate per gruppi di occupazione specifici.

In questo studio, abbiamo incluso 136 pazienti di età compresa tra 26 e 84 anni con acufene cronico (> 12 mesi) e anamnesi anamnestiche di aver lavorato almeno 10 anni nei 20 anni precedenti, presentandosi presso l'Unità Acufeni dell'Ospedale Universitario Statale La Sapienza Policlinico Umberto I in Roma, Italia, per un periodo di 4 anni da gennaio 2013 a gennaio 2017.

Sulla base della storia lavorativa, i pazienti sono stati divisi in due gruppi: pazienti con acufene e una storia di impiego in una delle professioni associate a una maggiore esposizione alla perdita dell'udito indotta dal

rumore acquisita professionalmente (ALTO RISCHIO, n = 68) e pazienti con acufene e una storia di occupazione in industrie e professioni segnalate per avere minori rischi per ipoacusia (RISCHIO BASSO, n = 68).

I pazienti sono stati inclusi nel gruppo AD ALTO RISCHIO se avevano una storia di impiego in una delle seguenti professioni: forze armate, carpentieri, lavoratori manifatturieri, conducenti, minatori, musicisti, ferrovieri, insegnanti scolastici, e operai edili.

I pazienti sono stati inclusi nel gruppo a BASSO RISCHIO se avevano una storia lavorativa in una delle seguenti professioni: imprenditori, impiegati ospedalieri, impiegati, professionisti.

I criteri di esclusione erano una storia di trattamento prolungato con farmaci ototossici, malattia dell'orecchio medio o interno (p. Es., Otosclerosi, otite media cronica suppurativa o idrope endolinfatica), malattia retrococleare (p. Es., Schwannoma vestibolare), precedente intervento chirurgico all'orecchio e comorbidità psichiatriche.

Il consenso informato è stato ottenuto da ogni singolo partecipante allo studio.

Lo studio è stato condotto in accordo con la Dichiarazione di Helsinki e il protocollo è stato approvato dal Comitato Etico dell'Università La Sapienza, Policlinico Umberto I, Roma.

I pazienti sono stati sottoposti a colloquio anamnestico e valutazione dell'udito tramite otoscopia, audiometria tonale pura (PTA) e test di immittenza acustica (AI).

La PTA è stata misurata a frequenze di 0,50, 1, 2, 4 e 8 kHz. Sono stati raccolti dati dettagliati sulla storia del lavoro e dell'esposizione al rumore, inclusi il tipo di lavoro e la storia familiare per la perdita dell'udito e l'acufene.

È stata studiata la presenza di comorbidità cardiovascolari come diabete, malattie cardiache e ipertensione.

Questionari di autovalutazione per quanto riguarda l'acufene (Tinnitus Handicap Inventory (THI), la perdita di udito (Hearing Handicap Inventory

(HHI) e iperacusia (Hyperacusis Questionnaire (HQ)) sono stati somministrati durante la fase iniziale visita.

Per ogni paziente sono state raccolte le caratteristiche dell'acufene, tra cui il lato (unilaterale, bilaterale) e il tono da una serie predefinita di possibilità, tra cui "ronzio", "fischio", "acuto", "acuto" e "altro".

Lo studio ha incluso 136 pazienti: 86 maschi (63,2%) e 50 femmine (36,7%). I maschi erano significativamente più prevalenti nel gruppo ALTO RISCHIO (55/68, 80,88% $p < 0,001$).

Nel gruppo a BASSO RISCHIO, 31/68 erano maschi (45,59%) e 37/68 erano femmine (54,41%) ($p < 0,001$).

L'età media era di 55,1 anni (range 26-84 anni). Gli individui nel gruppo ALTO RISCHIO erano più anziani (56,6 anni, range 31-81 anni, DS = 12,4) rispetto agli individui nel gruppo BASSO RISCHIO (53,5 anni, range 26-84 anni, DS = 13,5) ($p = 0,08$).

Il tempo medio di esposizione al rumore è stato di 18,4 anni nel gruppo BASSO RISCHIO e 19,3 anni nel gruppo ALTO RISCHIO.

Nessuna differenza statisticamente significativa è stata trovata tra i gruppi ($p = 0,72$).

La storia familiare per la perdita dell'udito è stata riscontrata in 14/68 (20,6%) individui nel gruppo ALTO RISCHIO e in 9/68 (13,2%) nel gruppo BASSO RISCHIO; la differenza non era statisticamente significativa ($p = 0,253$).

Almeno una comorbidità tra diabete, malattie cardiache e vascolari e ipertensione è stata riscontrata in 27/68 (39,7%) pazienti nel gruppo ALTO RISCHIO e in 24/68 (35,3%) nel gruppo BASSO RISCHIO ($p = 0,60$); diversi pazienti hanno presentato più di una comorbidità.

La comorbidità più comune era l'ipertensione, seguita da malattie cardiache e vascolari.

Come previsto, l'udito era significativamente peggiore negli individui nel gruppo AD ALTO RISCHIO, specialmente per le frequenze comprese tra 2000 e 8000 Hz.

Nel gruppo ALTO RISCHIO, le soglie medie di PTA erano 22 dB HL per 500 Hz, 24,3 per 1000 Hz, 28,8 per 2000 Hz, 46,1 per 4000 Hz e 58,8 dB HL per 8000 Hz. Nel gruppo BASSO RISCHIO, le soglie erano 16,8 dB HL per 500 Hz, 17,0 per 1000 Hz, 21,5 per 2000 Hz, 28,4 per 4000 Hz e 37,1 dB HL per 8000 Hz.

Le soglie PTA medie nel gruppo ALTO RISCHIO hanno superato le soglie nel gruppo BASSO RISCHIO di 5,2 dB HL per 500 Hz, 7,3 dB per 1000 Hz, 7,3 dB per 2000 Hz, 17,7 dB per 4000 Hz e 21,7 dB per 8000 Hz.

Le differenze erano statisticamente significative per ciascuna frequenza.

Non sono state riscontrate differenze statisticamente significative tra sesso ($p = 0,086$) e lato ($p = 0,64$) all'interno degli stessi gruppi.

La durata media degli acufeni al momento del primo ricovero nel nostro centro era di 10,9 anni per il gruppo ALTO RISCHIO e di 9,2 anni per il gruppo BASSO RISCHIO.

La differenza non era statisticamente significativa ($p = 0,726$). L'acufene era bilaterale in 46/68 (67,6%) pazienti nel gruppo ALTO RISCHIO e in 36/68 (52,9%) nel gruppo BASSO RISCHIO ($p = 0,05$).

L'acufene unilaterale era significativamente più diffuso nell'orecchio sinistro; l'acufene sinistro è stato riscontrato in 18/22 (81,8%) individui nel gruppo ALTO RISCHIO e in 19/32 (59,3%) nel gruppo BASSO RISCHIO ($p = 0,05$).

L'acufene è stato descritto come "fischio" in 46/136 (33,8%) pazienti, "ronzio" in 30/136 (22,1%), "acuto" in 26/136 (19,1%), "acuto" in 15 / 136 (11%) e "altro" nel 19/136 (13,9%) ($p = 0,06$).

I suoni di acufene "ronzio" e "acuto" erano più comuni tra gli individui ad ALTO RISCHIO e il "fischio" era più comune tra i pazienti nel gruppo a BASSO RISCHIO.

Il punteggio medio THI era 33,1 nel gruppo ALTO RISCHIO e 30,6 nel gruppo BASSO RISCHIO; il punteggio medio HHI era 18,8 nel gruppo ALTO RISCHIO e 9,4 nel gruppo BASSO RISCHIO; il punteggio HQ era 13,4 nel gruppo ALTO RISCHIO contro 11,8 nel gruppo BASSO RISCHIO.

La differenza non era significativa per THI ($p = 0,22$) e HQ ($p = 0,12$); è stata trovata una differenza statisticamente significativa per HHI ($p < 0,001$).

Differenze demografiche, insorgenza e lateralità del tinnito, risposte al questionario auto-somministrate e perdita dell'udito sono state riscontrate in relazione alle diverse occupazioni riportate dai pazienti.

Nel gruppo ALTO RISCHIO, il genere femminile era più diffuso tra i lavoratori manifatturieri e gli insegnanti scolastici, mentre il genere maschile prevaleva tra tutte le altre occupazioni.

L'acufene era per lo più bilaterale negli insegnanti scolastici (91,6%), nei minatori (75%), nei lavoratori edili (73,3%) e nelle forze armate (72,7%); unilaterale nelle ferrovie (66,6%) e nei musicisti (100%).

I punteggi peggiori di THI sono stati trovati per gli insegnanti di scuola (50,5) e migliori tra i musicisti (21) e le forze armate (24,1).

I lavoratori del settore manifatturiero (23,5) e quelli edili (23,4) hanno ottenuto i punteggi peggiori per HHI.

Sorprendentemente, i ferrovieri hanno ottenuto il miglior punteggio HHI (2,6). Le peggiori soglie uditive sono state riscontrate nei minatori (47,5 dB per 0,5–2 kHz e 78,1 dB per 4-8 kHz) e nelle ferrovie (31,6 dB per 0,5–2 kHz e 65,8 dB per 4-8 kHz).

I musicisti avevano la migliore soglia uditiva tra gli individui nel gruppo AD ALTO RISCHIO (11,6 dB per 0).

Nel gruppo a BASSO RISCHIO, l'acufene bilaterale era più diffuso tra gli imprenditori (63,6%) e gli impiegati (54,2%) e unilaterale tra i lavoratori ospedalieri (75%).

Il peggior punteggio THI è stato riscontrato tra gli impiegati (33,7); il peggior punteggio HHI tra gli imprenditori (13,18).

Le peggiori soglie uditive sono state trovate per i professionisti (23,2 dB per 0,5–2 kHz e 40,9 dB per 4-8 kHz); i lavoratori ospedalieri hanno avuto l'udito migliore tra gli individui nel gruppo a BASSO RISCHIO (13,3 dB per 0,5–2 kHz e 15 dB per 4–8 kHz).

Per entrambi i gruppi è stato valutato il ruolo dell'età in relazione alla comparsa dell'acufene, alla soglia uditiva e ai punteggi THI, HHI e HQ. Nel gruppo a BASSO RISCHIO, i pazienti più giovani (<45 anni) hanno mostrato punteggi THI e HHI significativamente più bassi ($p = 0,001$) e PTA per 0,5-2 kHz ($p = 0,05$) e l'intervallo di frequenza 4-8 kHz ($p < 0,001$) rispetto ai soggetti più anziani (> 60 anni).

Non sono state trovate differenze significative per il punteggio HQ e la lunghezza del tinnito.

Nel gruppo AD ALTO RISCHIO, rispetto ai partecipanti di età superiore a 60 anni, i pazienti di età inferiore a 45 anni hanno mostrato una durata del tinnito significativamente inferiore ($p = 0,02$), PTA per 0,5-2 kHz ($p < 0,001$) e 4– Gamma di frequenza 8 kHz ($p < 0,001$).

Non sono state trovate differenze significative per i punteggi THI, HHI e HQ. Quando si analizza la perdita dell'udito per singole frequenze, gli individui più anziani (> 60 anni) hanno mostrato un udito significativamente peggiore nel gruppo ALTO RISCHIO rispetto al gruppo BASSO RISCHIO per tutte le frequenze superiori a 500 Hz ($p < 0,001$).

Lo scopo di questo studio era quello di esaminare i pazienti con acufene cronico con e senza una storia di esposizione al rumore correlata al lavoro a lungo termine, confrontando le variabili demografiche, le caratteristiche di tinnito e ipoacusia e le risposte al questionario auto-somministrate per acufene, ipoacusia e iperacusia.

Sono state trovate differenze significative tra i gruppi per sesso, soglia uditiva e lateralità del tinnito.

Gli individui impiegati in lavori ad alto rischio di esposizione al rumore erano per lo più maschi e avevano una soglia uditiva più povera, più evidente nell'orecchio sinistro, sebbene la differenza con l'orecchio destro non fosse significativa; l'acufene era per lo più bilaterale, seguito dal lato sinistro, descritto come ronzio o acuto.

È stata trovata una correlazione tra età, durata del tinnito e peggioramento dell'udito.

Concludendo possiamo affermare che questo studio mostra alcune differenze negli individui con acufene e una storia di una professione associata a una maggiore esposizione alla perdita dell'udito indotta dal rumore acquisita professionalmente rispetto a coloro che non avevano tale storia.

Gli individui impiegati in lavori ad alto rischio per ipoacusia professionale erano per lo più maschi e avevano una soglia uditiva più povera, più evidente nell'orecchio sinistro; l'acufene era per lo più bilaterale, seguito dal lato sinistro, descritto come ronzio o acuto.

È stata trovata una correlazione tra età, durata del tinnito e peggioramento dell'udito.

I pazienti con un grado più elevato di perdita dell'udito erano per lo più maschi ed avevano maggiori probabilità di avere una storia familiare di perdita dell'udito e almeno una comorbidità cardiovascolare.

5.2- Il secondo articolo posto in esame è il seguente:

Hearing Difficulties and Tinnitus in Construction, Agricultural, Music, and Finance Industries: Contributions of Demographic, Health, and Lifestyle Factors (Difficoltà uditive e acufene nei settori edile, agricolo, musicale e finanziario: contributi di fattori demografici, sanitari e dello stile di vita).

Livelli elevati di esposizione al rumore professionale aumentano il rischio di difficoltà uditive e acufeni.

Tuttavia, le differenze nei fattori demografici, di salute e di stile di vita potrebbero anche contribuire a livelli elevati di difficoltà uditive e acufene in alcuni settori.

I dati di un sottocampione ($n = 22.936$) della biobanca del Regno Unito sono stati analizzati per determinare in quale misura le differenze nei livelli di difficoltà uditive e acufene nei settori ad alto rischio (edilizia, agricoltura e musica) rispetto a settori a basso rischio (finanza) potrebbero essere attribuibili a fattori demografici, di salute e stile di vita, piuttosto che all'esposizione al rumore professionale.

Le difficoltà di udito sono state identificate utilizzando un test di riconoscimento vocale con cifre nel rumore. L'acufene è stato identificato in base all'autovalutazione.

Le analisi di regressione logistica hanno mostrato che l'esposizione al rumore professionale spiegava parzialmente livelli più elevati di difficoltà uditive nell'industria agricola rispetto alla finanza, e l'esposizione al rumore professionale, l'età avanzata, lo stato socioeconomico basso e l'origine etnica non bianca spiegavano in parte i livelli più alti di difficoltà uditive nel settore edile.

Tuttavia, i fattori valutati nel modello non hanno tenuto pienamente conto della maggiore probabilità di difficoltà uditive nelle industrie ad alto rischio, suggerendo che ci sono ulteriori fattori sconosciuti che hanno un impatto sull'udito o che non c'era una misurazione sufficiente dei fattori inclusi nel modello.

I livelli di acufene erano maggiori per le industrie della musica e delle costruzioni rispetto alla finanza, e queste differenze erano spiegate dall'esposizione al rumore professionale e musicale, nonché dall'età avanzata.

Questi risultati sottolineano la necessità di promuovere la conservazione dell'udito in contesti professionali e musicali, con particolare attenzione ai sottogruppi demografici ad alto rischio.

In questo studio retrospettivo trasversale, il campione dei partecipanti è stato tratto dalla risorsa biobanca britannica per l'epidemiologia, che contiene dati per oltre 500.000 persone di età compresa tra 40 e 69 anni in Inghilterra, Scozia e Galles. Tutti i dati sono stati raccolti tra il 2006 e il 2010.

Sono stati invitati a partecipare gli individui registrati presso il Servizio Sanitario Nazionale e che vivono entro un raggio di 25 miglia da uno dei 22 centri di valutazione della biobanca del Regno Unito.

La partecipazione ha comportato il completamento di questionari touch-screen e interviste guidate da infermiere per raccogliere dati epidemiologici su fattori demografici, sanitari, ambientali e di stile di vita.

Le misurazioni della funzione uditiva e le domande sull'acufene (descritte più avanti) sono state aggiunte durante la raccolta dei dati, quindi sono disponibili dati sulla funzione uditiva e sull'acufene per un sottoinsieme del campione della biobanca britannica.

Se i partecipanti hanno riferito di essere attualmente impiegati o lavoratori autonomi, all'intervistatore è stato chiesto di chiedere al partecipante di descrivere la loro occupazione attuale.

Il titolo di occupazione è stato codificato secondo la classificazione occupazionale standard del Regno Unito (Office for National Statistics, 2000).

Le industrie di interesse erano le costruzioni (classificate come macchinari, impianti di costruzione o lavori di costruzione; $n = 9.249$), agricole (classificate come agricoltura o agricoltura; $n = 2.081$), musica (classificata come musicista o regista o direttore d'orchestra; $n = 395$) e finanza (classificati come bancari o finanziari; $n = 11.211$; totale: $n = 22.936$).

Si noti che la storia occupazionale precedente non è stata rilevata dai questionari della biobanca britannica e l'inclusione si è basata sullo stato occupazionale attuale; i disoccupati e i pensionati non sono stati inclusi nell'analisi.

Le procedure della biobanca britannica sono state approvate dal Comitato etico di ricerca multicentrico nord-occidentale e tutti i partecipanti hanno fornito il consenso informato scritto.

I metodi usati per questo studio sono stati l'analisi della funzione uditiva, dell'acufene, dei fattori demografici, dei fattori di salute e di stile di vita, fumo e consumo di alcool, diabete, malattie cardiovascolari, ipertensione, farmaci ototossici ed esposizione a rumore.

I partecipanti hanno completato una versione ridotta del test delle cifre nel rumore (DIN) per la valutazione della funzione uditiva; un test di riconoscimento vocale nel rumore di fondo, che è fortemente correlato alle soglie audiometriche di tono puro.

Per la versione UK Biobank del test DIN, sono state presentate 15 serie di cifre monosillabiche inglesi.

Ogni orecchio è stato testato separatamente, con l'ordine di test randomizzato tra i partecipanti.

Gli stimoli sono stati presentati tramite cuffie circumaurali (Sennheiser HD-25) a un livello confortevole stabilito dai partecipanti.

Le terzine di cifre (p. Es., 2-5-3) sono state presentate su uno sfondo di rumore a forma di discorso abbinato al set completo di nove cifre monosillabiche (0-9, "0" era / oh / e 7 è stato escluso).

I partecipanti dovevano identificare e digitare le tre cifre tramite un'interfaccia touch-screen.

Il livello sonoro del rumore di fondo variava in modo adattivo dopo ogni presentazione a seconda che tutte e tre le cifre fossero state identificate correttamente.

La soglia di ricezione del parlato è stata stimata in base al rapporto segnale / rumore (SNR) medio delle ultime otto terzine.

L'SNR variava tra -12 e +8 dB, con punteggi più positivi che indicavano una scarsa capacità di udito del parlato.

Le difficoltà di udito sono state identificate sulla base delle prestazioni dell'orecchio migliore rispetto a un gruppo di riferimento di partecipanti con udito normale di età compresa tra 18 e 29 anni, in modo che i partecipanti siano stati classificati come aventi un udito normale per valori SNR inferiori a -5,5 dB o con difficoltà uditive per valori SNR superiori a -5,5 dB.

La difficoltà a sentire nel rumore di fondo è il disturbo dell'udito più comune; Pertanto, la valutazione della funzione uditiva mediante un test di riconoscimento numerico nel rumore di fondo rappresenta un indice dell'udito ecologicamente valido e oggettivo.

Per valutare l'acufene ai partecipanti è stato chiesto "Hai o hai avuto rumori (come ronzii o ronzii) nella tua testa o in una o entrambe le orecchie che durano più di 5 minuti alla volta?" con una scelta di risposte:

(a) Sì, ora la maggior parte o tutto il tempo; (b) Sì, ora la maggior parte

delle volte; (c) Sì, ora qualche volta; (d) Sì, ma non ora, ma in passato; (e) No, mai; (f) Non so; o (g) Preferisco non rispondere.

La presenza di tinnito è stata caratterizzata da partecipanti che attualmente hanno sintomi almeno "ora per un po' di tempo".

I fattori demografici includevano età, sesso, SES ed etnia.

L'appartenenza etnica è stata codificata in base ai gruppi etnici bianchi o non bianchi sulla base delle categorie di censimento del Regno Unito del 2001.

L'indice Townsend è stato utilizzato come misura sostitutiva del SES; una misura composita della disoccupazione, del non possesso di auto, del non proprietario della casa e del sovraffollamento delle famiglie basata sull'area di residenza.

L'indice Townsend è espresso in termini di punteggio z; questi punteggi sono stati classificati in quartili, con i punteggi più bassi o quartile che rappresentano lo stato più ricco.

Per i fattori di salute e di stile di vita sono stati esaminati l'indice di massa corporea e l'attività fisica.

L'indice di massa corporea (BMI) è stato calcolato come il peso (kg) diviso per l'altezza (m²).

L'attività fisica è stata misurata utilizzando la domanda "Ieri, quanto tempo hai passato a svolgere attività che richiedevano uno sforzo moderato, facendoti un po' 'senza fiato? Ad esempio, camminare al piano di sopra, andare in palestra, fare jogging, balli energici, aerobica, la maggior parte degli sport, utilizzare attrezzi elettrici pesanti e altri lavori di bricolage e giardinaggio fisicamente impegnativi".

I partecipanti sono stati classificati come inattivi se hanno riferito di aver svolto un'attività moderata inferiore a 10 minuti e attivi per qualsiasi altra durata di attività moderata superiore a 10 minuti.

Lo stato di fumatore si basava sulle risposte a due domande "Fumi tabacco adesso?" e "In passato, quanto spesso hai fumato tabacco?", con i partecipanti classificati come fumatori attuali (attualmente fumano occasionalmente o quasi tutti i giorni), ex fumatori (in precedenza

fumavano occasionalmente o quasi tutti i giorni) o non fumatori (mai fumato o riferito di aver provato a fumare solo una o due volte).

Il consumo di alcol è stato classificato sulla base delle risposte dei partecipanti alla domanda "Quanto spesso bevi alcolici?", Con i non bevitori identificati come "non" bevuti alcolici e i bevitori identificati sulla base delle restanti opzioni ("solo occasioni speciali", "da una a tre volte al mese", "una o due volte alla settimana", "tre o quattro volte alla settimana", "giornalmente o quasi giornalmente").

Il diabete è stato identificato se il partecipante ha riferito di avere il diabete di tipo 1 o di tipo 2 o ha riferito di assumere farmaci per il diabete. Le malattie cardiovascolari includevano la segnalazione di angina, infarto, insufficienza cardiaca, ictus, attacco ischemico transitorio, claudicatio intermittente, embolia arteriosa o trombosi venosa profonda.

Il colesterolo alto si basava sull'auto-segnalazione del partecipante di avere il colesterolo alto o se stavano assumendo farmaci per il colesterolo alto.

L'ipertensione è stata identificata se il partecipante ha riferito di avere la pressione alta, ha assunto farmaci per l'ipertensione o se la pressione sanguigna sistolica misurata ha superato i 140 mm Hg o la pressione diastolica superiore a 90 mm Hg.

L'uso di farmaci ototossici è stato identificato sulla base dell'assunzione corrente su base regolare (cioè, giornaliera, settimanale o mensile).

L'esposizione al rumore professionale è stata valutata dalla domanda "Hai mai lavorato in un luogo rumoroso dove dovevi gridare per essere ascoltato?"

L'esposizione al rumore musicale è stata utilizzata come misura sostitutiva dell'esposizione al rumore ricreativo ed è stata valutata in base alla domanda "Hai mai ascoltato musica per più di 3 ore alla settimana a un volume che avresti dovuto gridare per essere ascoltato o, se indossi le cuffie, qualcun altro dovrebbe gridare per farti sentire? " Entrambe le domande avevano le seguenti opzioni di risposta: (a) Sì, per più di 5 anni; (b) Sì, da 1 a 5 anni circa; (c) Sì, per meno di 1 anno; (d) No; (e) Non lo

so; o (f) Preferisco non rispondere. I partecipanti sono stati classificati come ad alta esposizione se hanno risposto "Sì", indipendentemente da quanto tempo sono stati esposti, e bassa se hanno risposto "No", sia per l'esposizione al rumore professionale che per quella musicale separatamente.

Questo criterio minimo per il rumore sia professionale che musicale corrisponde a un'esposizione superiore a 85 dBA per 8 ore / giorno, garantendo così l'acquisizione di individui con livelli elevati di esposizione al rumore.

Questo mirava a determinare la misura in cui l'esposizione al rumore professionale rispetto a fattori demografici, di salute e di stile di vita potrebbe rappresentare livelli più elevati di difficoltà uditive e acufeni nei settori ad alta esposizione al rumore (agricoltura, edilizia e musica) rispetto a un settore con bassa esposizione al rumore (finanza).

I dati per un ampio campione di partecipanti sono stati ottenuti dalla risorsa Biobank del Regno Unito.

Le difficoltà di udito erano più comuni nei settori dell'agricoltura e dell'edilizia rispetto al settore finanziario e l'acufene era più comune nelle industrie dell'edilizia e della musica rispetto alla finanza.

L'esposizione al rumore professionale, l'età avanzata, il basso SES e l'origine etnica non bianca spiegano in parte i livelli più elevati di difficoltà uditive nel settore delle costruzioni rispetto al settore finanziario.

L'esposizione al rumore sul lavoro da sola ha parzialmente rappresentato i livelli più elevati di difficoltà uditive nell'industria agricola rispetto alla finanza.

Tuttavia, i predittori di difficoltà uditive inclusi nel modello non hanno tenuto pienamente conto della maggiore probabilità di difficoltà uditive in questi settori ad alto rischio.

Livelli più elevati di acufene nei settori della musica e delle costruzioni rispetto alla finanza erano dovuti all'esposizione al rumore professionale e musicale, nonché all'età avanzata.

Questi risultati sono discussi in dettaglio di seguito.

Livelli più elevati di acufene nei settori della musica e delle costruzioni rispetto alla finanza erano dovuti all'esposizione al rumore professionale e musicale, nonché all'età avanzata.

Questi risultati sono discussi in dettaglio di seguito.

Prima di tenere conto dei fattori demografici, sanitari, dello stile di vita e dell'esposizione al rumore, è stato riscontrato che i settori dell'edilizia e dell'agricoltura avevano maggiori probabilità di difficoltà uditive rispetto al settore finanziario; in accordo con la ricerca precedente.

L'agricoltura è una delle professioni con il punteggio più alto a rischio di perdita dell'udito a causa degli alti livelli di esposizione al rumore, esposizione al rumore correlato all'agricoltura sin dalla tenera età e un assorbimento relativamente basso di dispositivi di protezione dell'udito.

L'uso della protezione dell'udito nel settore edile è diventato più onnipresente negli ultimi 30-40 anni, il che potrebbe spiegare perché sono stati riscontrati i livelli di difficoltà uditive essere leggermente inferiore a quello del settore agricolo nel presente studio.

Per il settore delle costruzioni, l'aggiunta di fattori demografici nella seconda fase del modello di regressione ha portato a una leggera riduzione della probabilità di danni all'udito rispetto alla prima fase.

Ciò suggerisce che fattori demografici come l'aumento dell'età, l'origine etnica non bianca e un SES inferiore possono anche contribuire a livelli più elevati di problemi di udito nell'edilizia rispetto al settore finanziario.

Per il settore agricolo, l'aggiunta di fattori demografici ha causato un aumento della probabilità di difficoltà uditive, quindi i fattori demografici erano meno in grado di tenere conto delle differenze nelle difficoltà uditive rispetto al settore finanziario. I lavoratori del settore edile e agricolo sono rimasti a maggior rischio di difficoltà uditive rispetto alla finanza dopo aver tenuto conto dell'esposizione al rumore e di tutti i fattori demografici, sanitari e dello stile di vita.

L'esposizione al rumore sul lavoro, l'aumento dell'età, l'etnia e il basso SES possono quindi spiegare solo parzialmente il rischio più elevato di difficoltà uditive nel settore delle costruzioni rispetto alla finanza, e

l'esposizione al rumore professionale da sola spiega parzialmente il rischio più elevato nel settore agricolo.

È stato inoltre riscontrato che il tipo di industria è un correlato significativo dell'acufene, con livelli più elevati di acufene nei settori della musica e delle costruzioni rispetto alla finanza.

L'aggiunta di fattori demografici nella seconda fase del modello di regressione ha causato una diminuzione della probabilità di acufene nelle industrie ad alto rischio.

In particolare, l'età avanzata può spiegare alcune delle differenze nella probabilità di acufene tra le industrie ad alto e basso rischio.

Fondamentalmente, dopo aver considerato l'esposizione al rumore professionale e musicale, così come tutti i fattori demografici e di salute e stile di vita nel modello di regressione, il tipo di industria non era un correlato significativo dell'acufene e non c'erano differenze significative nella probabilità di acufene tra professioni a basso o alto rischio.

Non è chiaro il motivo per cui i lavoratori del settore agricolo non avessero maggiori probabilità di acufene rispetto al settore finanziario, soprattutto dato che i lavoratori agricoli avevano una maggiore probabilità di avere difficoltà di udito.

Fattori di salute e stile di vita, tra cui fumo, ipertensione e malattie cardiovascolari, erano più elevati nell'industria agricola e delle costruzioni, mentre un BMI elevato e l'inattività fisica erano maggiori nel settore finanziario.

Ci si potrebbe aspettare che queste differenze nei fattori di salute e stile di vita tra i settori possano aver avuto effetti opposti sull'udito in tutti i settori.

Ma questi fattori di salute e stile di vita non erano correlati significativi di difficoltà uditive e acufene e la loro inclusione non ha migliorato in modo significativo le previsioni complessive del modello, quindi potrebbero non essere in grado di spiegare le differenze nelle difficoltà uditive e nell'acufene tra i settori.

Questo studio ci ha aiutato a capire che la probabilità di avere difficoltà di udito, valutata da un test del parlato nel rumore, era maggiore per i settori dell'edilizia e dell'agricoltura rispetto alla finanza.

Una combinazione di esposizione al rumore professionale, età avanzata, basso SES e background etnico non bianco spiega in parte le differenze nel rischio di difficoltà uditive tra i settori.

L'acufene è stato segnalato più comunemente nei settori della musica e dell'edilizia rispetto alla finanza, e queste differenze sono state spiegate dall'esposizione al rumore professionale e musicale e dall'età avanzata.

Questi risultati evidenziano l'importanza della legislazione per regolamentare i limiti di esposizione al rumore per le professioni con livelli elevati di esposizione al rumore professionale.

5.3- Il terzo articolo analizzato è il seguente:

Does Tinnitus, Hearing Asymmetry or Hearing Loss Predispose to Occupational Injury Risk? (L'acufene, l'asimmetria uditiva o la perdita dell'udito predispongono al rischio di infortunio sul lavoro?)

Lo scopo dello studio era determinare in una coorte di addetti alla produzione e alla manutenzione in sei stabilimenti di produzione di alluminio, se l'acufene, l'asimmetria uditiva e -la perdita dell'udito fossero predittori di rischio di lesioni professionali.

La coorte di studio è stata derivata dalla popolazione di addetti alla produzione e alla manutenzione che erano attivi in qualsiasi momento tra il 1° gennaio 2003 e il 31 dicembre 2008, presso i sei stabilimenti di studio.

Abbiamo determinato le storie di lavoro e calcolato il tempo per persona attivo all'anno in ogni lavoro svolto durante il periodo di studio di sei anni (2003-2008) utilizzando il database delle risorse umane, descritto nei rapporti precedenti.

Il database di sorveglianza degli incidenti in tempo reale dell'azienda, che contiene informazioni dettagliate su tutti gli infortuni e le malattie sul lavoro, inclusi quelli che si traducono solo in cure di primo soccorso, è

stato utilizzato per creare storie annuali degli infortuni per ogni lavoratore in ogni lavoro svolto. Le lesioni acute sono state identificate attraverso la variabile "natura della lesione", che descrive ogni incidente.

I tipi di lesioni acute inclusi per l'analisi comprendevano lacerazioni, contusioni, stiramenti / distorsioni istantanee, ustioni, lussazioni, amputazioni e altre lesioni acute.

Tutti gli infortuni acuti, subiti dalla coorte di studio in lavori svolti tra il 1° gennaio 2003 e il 31 dicembre 2008, sono stati inclusi per l'analisi.

È stata condotta un'analisi separata per il sottoinsieme di infortuni più gravi che richiedevano cure mediche, limitazioni al lavoro o tempo di lavoro perso.

Le politiche di igiene industriale dell'azienda richiedono un campionamento regolare del rumore per tutti i lavori dove le esposizioni sono pari o superiori a una media ponderata nel tempo di 8 ore di 82 dBA; pertanto, più campioni di rumore personale sono disponibili nel database di igiene industriale per lavori distinti.

Abbiamo calcolato la media aritmetica di tutti i campioni di rumore personale dell'intero turno (raccolti per almeno il 70% della durata del turno) per ogni lavoro e assegnato l'esposizione media al rumore per lavoro per ogni lavoro svolto ai singoli lavoratori esposti mediante un collegamento precedentemente descritto processo.

L'esposizione media al rumore è stata esaminata sia come variabile continua sia come variabile categoriale con le seguenti categorie di esposizione al rumore designate per l'analisi: meno di 82 dBA (cioè, effettivamente non esposta al rumore e utilizzata come categoria di riferimento); da 82 a <85 dBA (cioè, esposizione a basso rumore), da 85 a <88 dBA (cioè, sovraesposizione moderata) e ≥ 88 dBA (cioè, sovraesposizione elevata).

Gli individui che lavorano in lavori in cui almeno il 5% dei campioni di misurazione del rumore è uguale o superiore a una media ponderata nel tempo di 8 ore di 82 dBA sono iscritti a programmi di conservazione

dell'udito e sono sottoposti a test audiometrici periodici, secondo la politica aziendale.

I test dell'udito vengono eseguiti da tecnici audiometrici certificati in ambienti di test progettati per soddisfare gli standard ANSI.

Da questi dati di sorveglianza audiometrica, abbiamo utilizzato HTL a una varietà di frequenze singole e combinate per ogni anno di studio per ciascun membro della coorte, dal test audiometrico eseguito prima o fino a 30 giorni dopo l'inizio di ogni anno persona contribuito a il periodo di studio.

L'asimmetria uditiva è stata calcolata in due modi.

In primo luogo, utilizzando i criteri dell'American College of Otolaryngology, abbiamo calcolato l'asimmetria uditiva come una differenza media di ≥ 15 dB a 0,5, 1, 2 kHz o ≥ 30 dB a 3, 4, 6 kHz tra le orecchie.

In secondo luogo, utilizzando i criteri meno rigorosi impiegati, l'asimmetria uditiva è stata definita come una differenza media ≥ 5 dB a 0,5, 1, 2 kHz tra le orecchie.

L'uso di dispositivi di protezione dell'udito (HPD) auto-segnalati tra i lavoratori sottoposti a test audiometrici è spesso incluso nel database di sorveglianza audiometrica dell'azienda.

La frequenza o la coerenza dell'uso dell'HPD, tuttavia, non vengono acquisite.

Per determinare se l'uso noto della protezione dell'udito fosse un predittore significativo del rischio di lesioni per la coorte, abbiamo dicotomizzato l'uso segnalato di HPD come noto o sconosciuto, con sconosciuto usato come referente.

Una storia di acufene è stata determinata da una risposta positiva alla domanda: "Hai mai avuto rumori nell'orecchio?" sul questionario audiometrico completato prima di ogni audiogramma.

Il database della domanda di lavoro, descritto in un precedente rapporto include una valutazione complessiva della domanda di lavoro fisico per ogni lavoro presso i 6 stabilimenti di studio.

La domanda fisica è stata dicotomizzata in pesante / molto pesante rispetto a leggera / media per questo studio.

Tabella I - Cohort Demographics at Baseline

	N	%
Total	8818	100
Male	7895	90
Age (mean, SD)	44.3, 10.5	
White	7736	88
Mean Noise Exposure		
< 82 dBA	4068	46
82 to < 85 dBA	2015	23
85 to < 88 dBA	2104	24
≥ 88 dBA	631	7
PTA _{.5123} (binaural average at .5, 1, 2, 3 kHz)		
< 25 dBHL	7914	90
≥ 25 dBHL	904	10
Heavy/Very heavy physical demand	1618	18
HTL at 4 kHz (binaural average at 4 kHz)		
< 25 dB	5112	58
≥ 25 dB	3706	42
HTL at 6 kHz (binaural average at 6 kHz)		
< 25 dBHL	4687	53
≥ 25 dBHL	4131	47
PTA ₄₆ (binaural average of 4, 6 kHz)		
< 25 dBHL	4875	55
≥ 25 dBHL	3943	45
Tinnitus	1373	16
Hearing Asymmetry (≥ 5 dB difference at .5, 1, 2 kHz)	1570	18
Hearing Asymmetry (≥ 15 dB difference at .5, 1, 2 kHz or ≥ 30 dB difference at 3, 4, 6 kHz)	466	5
Tinnitus plus PTA ₄₆ < 25 dBHL	290	3
Tinnitus and PTA ₄₆ > 25 dBHL	1083	12
No tinnitus and PTA ₄₆ < 25 dBHL	4585	52
No tinnitus and PTA ₄₆ > 25 dBHL	2860	33

Tabella II - Distribution of acute injury and serious acute injury by noise exposure and hearing categories, tinnitus and hearing asymmetry

	All Acute Injury		Serious [*] Acute Injury	
	N	%	N	%
Total Injuries	4897	100	1,104	100
Person-jobs in which injuries occurred	3296	100	1,026	100
Noise Exposure				
< 82 dBA	2465	50	501	45
82 < 84.99 dBA	939	19	221	20
85 < 87.99 dBA	1127	23	252	23
≥ 88 dBA	366	8	130	12
PTA ₅₁₂₃ (binaural average at .5, 1, 2, 3 kHz)				
< 25 dBHL	4359	89	982	89
≥ 25 dBHL	538	11	122	11
HTL at 4 kHz (binaural average at 4 kHz)				
< 25 dBHL	2857	58	625	57
≥ 25 dB	2040	42	479	43
HTL at 6 kHz (binaural average at 6 kHz)				
< 25 dBHL	2557	52	562	51
≥ 25 dBHL	2340	48	542	49
PTA ₄₆ (binaural average at 4, 6 kHz)				
< 25 dBHL	2681	55	595	54
≥ 25 dBHL	2216	45	509	46
Tinnitus	985	20	203	18
Hearing Asymmetry ^{**}	270	5	66	6

Tabella III - Unadjusted All Injury and Serious Injury Rates per 100 Person-Years by Noise Exposure and Audiometric Status, Tinnitus, and Hearing Asymmetry 2003–2008

	All Acute Injury n (rate)	Serious* Acute Injury n (rate)
Total	4897	1104
Mean Noise Exposure		
< 82 dBA	2465 (16.62)	501 (3.38)
82 to < 85 dBA	939 (16.57)	221 (3.90)
85 to < 88 dBA	1127 (21.85)	252 (4.89)
≥ 88 dBA	366 (16.90)	130 (6.00)
PTA _{.5123} (binaural average at .5,1,2,3 kHz)		
<25 dBHL	4359 (17.56)	982 (3.96)
≥25 dBHL	538 (17.95)	122 (4.07)
HTL at 4 kHz (binaural average at 4 kHz)		
< 25 dBHL	2857 (18.88)	625 (4.13)
≥ 25 dBHL	2040 (16.08)	479 (3.77)
HTL at 6 kHz (binaural average at 6 kHz)		
< 25 dBHL	2557 (18.85)	562 (4.14)
≥ 25 dBHL	2340 (16.42)	542 (3.80)
PTA ₄₆ (binaural average at 4, 6 kHz)		
< 25 dBHL	2681 (18.97)	595 (4.21)
≥ 25 dBHL	2213 (16.19)	509 (3.72)
Tinnitus		
Yes	985 (19.80)	203 (4.08)
No	3912 (17.13)	901 (3.94)
Asymmetrical Hearing loss		
Yes	270 (17.58)	66 (4.30)
No	4627 (17.61)	1038 (3.95)

Tabella IV - Fully adjusted multivariate mixed model results

* With random intercepts for plant, job and person within plant-job
Tinnitus and PTA₄₆ (binaural average
at)

Outcome	All Injury			Serious Injury		
	Relative Risk	95% CI	Pr > F	Relative Risk	95% CI	Pr > F
Mean Noise Exposure			0.0144			0.0091
82 to < 85 dBA	1.00	Reference		1.31	0.99, 1.73	
82 to < 85 dBA	1.17	0.95, 1.44		1.31	0.99, 1.73	
85 to < 88 dBA	1.37	1.08, 1.74		1.34	0.98, 1.82	
≥ 88 dBA	1.57	1.09, 2.25		1.99	1.28, 3.10	
PTA ₅₁₂₃ (binaural average at .5,1,2,3 kHz)			0.0553			0.4750
<25 dBHL	1.00	Reference		1.00	Reference	
≥25 dBHL	1.11	1.00, 1.23		1.08	0.87, 1.33	
Asymmetrical hearing loss	0.97	0.85, 1.11	0.6393	1.09	0.84, 1.42	0.4991
HPD use reported	0.87	0.78, 0.97	0.0140	1.16	0.92, 1.45	0.2127
Combined Tinnitus and PTA ₄₆ variable			<.0001			0.0259
No Tinnitus & PTA ₄₆ (binaural average at 4, 6 kHz) <25 dBHL	1.00	Reference		1.00	Reference	
No Tinnitus & PTA ₄₆ (binaural average at 4, 6 kHz) ≥25 dBHL	0.99	0.91, 1.07		0.97	0.83, 1.14	
Tinnitus & PTA ₄₆ (binaural average at 4, 6 kHz) <25 dBHL	1.03	0.89, 1.20		0.79	0.55, 1.14	
Tinnitus & PTA ₄₆ (binaural average at 4, 6 kHz) ≥25 dBHL	1.25	1.13, 1.38		1.25	1.02, 1.54	

I risultati di questo studio suggeriscono che l'acufene, insieme alla perdita dell'udito alle alte frequenze, può essere un importante predittore del rischio di lesioni professionali acute.

Allo stesso tempo, questa analisi attuale, in contrasto con i nostri risultati precedenti, fornisce meno prove di un'associazione tra perdita dell'udito a bassa frequenza e rischio di lesioni minori.

Certamente, sono necessari ulteriori studi per discernere meglio le associazioni tra ipoacusia alle basse frequenze e il rischio di lesioni acute. Ipoacusia asimmetrica, associata ad un aumento del rischio di lesioni in un precedente rapporto, non ha aumentato il rischio di lesioni tra la coorte studiata qui.

Tuttavia, il numero di soggetti nella nostra coorte di studio con ipoacusia asimmetrica era piccolo, il che potrebbe aver portato a un potere statistico insufficiente per discernere associazioni significative.

Rispetto a coloro per i quali l'uso di otoprotettori era sconosciuto, l'uso di questi ultimi sembrava protettivo per tutti gli esiti di lesioni che includevano eventi minori, ma non prediceva un rischio di lesioni più gravi per la coorte.

Indubbiamente, l'impatto dell'adattamento e dei modelli di utilizzo di dispositivi per la sicurezza uditiva sul rischio di lesioni merita un esame futuro.

Usando modelli misti lineari generalizzati con effetti casuali per impianto, lavoro e persona all'interno dello stabilimento-lavoro e adattando altri noti predittori di rischio di lesioni e potenziali fattori di confondimento, dimostriamo che l'acufene, in combinazione con PTA 46 ad alta frequenza ≥ 25 dBHL, può aumentare il rischio di lesioni acute.

Questo risultato è importante dato che la sovraesposizione al rumore causa prima la perdita dell'udito a queste alte frequenze.

L'acufene colpisce gran parte della popolazione generale e spesso, anche se non sempre, si verifica in concomitanza con NIHL.

Sebbene i rapporti che documentano le prove di un'associazione tra rischio di lesioni fisiche acute e tinnito siano estremamente scarsi nella letteratura esistente, una miriade di prove suggerisce collegamenti tra acufene e disturbi del sonno, affaticamento e distrazione, risultati che rendono abbastanza un'associazione tra acufene e rischio di lesioni professionali acute plausibile.

In particolare, la PTA media 46 era 43,8 (DS 20,7) per il sottogruppo della coorte che riportava una storia di tinnito rispetto a una PTA media 46 di 24,2 (SD 17,3) per coloro che non hanno mai segnalato l'acufene (dati non mostrati), suggerendo che l'acufene può essere un marker di una maggiore perdita dell'udito ad alta frequenza in questa coorte.

Rapporti aneddotici di chi soffre di acufene indicano che l'uso di protezioni per l'udito può aumentare l'entità del disturbo da acufene.

Sebbene non disponiamo di informazioni sufficienti sull'impatto della protezione dell'udito sul fastidio correlato all'acufene, sulla gravità o sulla frequenza dell'acufene o sul grado di fastidio correlato all'acufene tra la nostra coorte di studio, un ulteriore e più dettagliato esame di questa associazione suggerita tra acufene e rischio di lesioni è garantito.

Questo studio, in combinazione con i rapporti precedenti, sottolinea l'importanza di ridurre l'esposizione al rumore attraverso controlli tecnici,

indipendentemente dai meccanismi precisi attraverso i quali l'esposizione al rumore influisce sul rischio di lesioni.

Inoltre, questi risultati sottolineano l'importanza di esaminare attentamente le esigenze di comunicazione dei lavoratori ipoudenti e dei lavoratori con acufene che sono esposti al rumore sul posto di lavoro.

Infine, questo lavoro suggerisce che la relazione tra acufene, perdita dell'udito e rischio di lesioni merita ulteriori indagini.

VI - DISCUSSIONE

Le attente analisi degli articoli che hanno maggiormente colpito l'interesse di questo studio, hanno evidenziato argomenti molto sensibili in materia di esposizione a rumore e "tinnitus aurium".

Si è appreso che i lavoratori esposti al rumore corrono un doppio rischio ovvero possono indipendentemente sviluppare ipoacusia e/o acufene, in una coorte di operai edili è stata riscontrata una percentuale altissima di lavoratori con perdita uditiva ed acufene.

In seguito è stata fatta un'analisi delle caratteristiche demografiche e audiologiche dei lavoratori esposti al rumore che presentavano acufene cronico.

Si è verificato che età, stile di vita e durata dell'esposizione al rumore svolgono un ruolo importante nella presenza di acufene e correlata perdita uditiva.

Le categorie maggiormente esposte al rumore sono i lavoratori nel campo dell'edilizia, quelli delle forze armate, gli operai delle fabbriche di lavorazione del metallo e di minerali, gli agricoltori e i musicisti.

Queste categorie infatti hanno una probabilità altissima di sviluppare perdita uditiva ed acufene.

La possibilità aumenta se il lavoratore ha subito uno shock acustico, specialmente riferito all'acufene.

Si è notato inoltre che nell'ambito musicale il tipo di musica suonato ed il tipo di strumento usato possa aumentare il numero di professionisti che presentino perdita uditiva da rumore e/o acufene.

L'evidenza è stata poi posta su un aspetto non ancora studiato nel nostro paese, ovvero la possibile correlazione fra esposizione a rumore, la presenza di tinnitus e l'aumentato rischio infortunistico.

Sebbene i rapporti che documentano le prove di un'associazione tra rischio di infortuni e tinnito siano scarsi in letteratura internazionale, quelli presenti documentano comunque i collegamenti tra acufene e disturbi del sonno, affaticamento e distrazione e rendono abbastanza plausibile un'associazione tra acufene e rischio di lesioni professionali acute.

VII - CONCLUSIONI

Si definisce ipoacusia da rumore o ipoacusia da trauma acustico cronico la perdita/diminuzione dell'udito derivante da una prolungata esposizione a particolari rumori; in genere è simmetrica (riguarda entrambe le orecchie) e la sua evoluzione si arresta quando cessa l'esposizione, ma il danno riscontrato è irreversibile.

Come si è riscontrato in letteratura l'acufene è spesso presente nei lavoratori esposti al rumore e provoca stati d'ansia, di stress e anche problemi psichici.

Vista la gravità di questi fenomeni si è provato a ricercare se in letteratura ci fossero abbastanza studi che riguardassero e ponessero la giusta importanza in materia di acufene. Il riscontro è stato sicuramente positivo e gli articoli esaminati precedentemente danno la dimensione di quanto sia invalidante vivere e convivere quotidianamente con fischi, ronzii e sibili nell'orecchio e spesso avvertiti a livello celebrale.

Allora l'attenzione si è spostata in Italia, dove l'acufene non è ancora riconosciuto come vera e propria malattia professionale a meno che non si accompagni all'ipoacusia occupazionale stessa, e dove non ci sono dati paragonabili a quelli inglesi della Biobank.

Il nostro paese fornisce unicamente dati riguardanti la perdita uditiva legata ad esposizione a rumore in ambito lavorativo, tralasciando l'importanza dell'acufene spesso presente nei soggetti a rischio, causando in maniera considerevole fastidi e disturbi più invalidanti rispetto all'ipoacusia professionale.

Non ci sono nemmeno studi che analizzino il possibile ruolo promotore o confondente che gli acufeni potrebbero avere rispetto al verificarsi di infortuni sul lavoro.

Alla luce di quanto evidenziato in letteratura ed esperito sul campo italiano, si ritiene mandatorio svolgere un'operazione di sensibilizzazione sia sul versante formativo (prevenzione primaria) che di screening (prevenzione secondaria) svolto dal Medico Competente.

Questo però non può bastare, è necessario provvedere ad una raccolta più sistematica e soprattutto nazionalmente condivisa dei dati relativi alla prevalenza degli acufeni in ambito professionale.

Solo alla luce di una casistica numerosa ed accurata potranno essere tratte delle opportune conclusioni, utili a supportare nuove scelte di prevenzione primaria e nuovi interventi sul campo da parte del medico del lavoro.

Questo sia per migliorare le dinamiche generali di prevenzione che per sostenere il paziente portatore di tinnitus, spesso non riconosciuto in questa sua forma di disabilità a meno che non sia anche ipoacusico.

In conclusione è importante porre attenzione sull'acufene e seppur difficile da valutare, in quanto prevalentemente si tratti di una sensazione soggettiva, è giusto incrementare il numero di dati sensibili a disposizione degli organi competenti.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Heinrich U.R., Feltens R., (2006) “*Mechanisms underlying noise-induced hearing loss*” Drug Discovery Today Disease Mechanisms 3(1):131-135
- [2] Rask, Andersen (2000) “*Synapses on human spiral ganglion cells: a transmission electron microscopy and immunohistochemical study*” Vol.141-1-11
- [3] Martini, Prosser (2007) “*Danno meccanico*” Argomenti di audiologia Vol.1
- [4] OiSaeng Hong, Dal Lae Chin, Stephanie Phelps, Yoonmee Joo (2016) “*Double jeopardy. Hearing loss and tinnitus among noise- exposed workers*”. Workplace health & safety. Vol 64 no 6
- [5] Ralli, Balla, Greco, Altissimi, Ricci, Turchetta, de Virgilio, de Vincentis, Cianfrone (2017) “Work-related noise exposure in a cohort of patients with chronic tinnitus: analysis of demographic and audiologic characteristic”. International journal of environmental research and public health. Vol 14 no 1035
- [6] Couth, Mazlan, Moore, Munro, Dawes (2019) “Hearing Difficulties and Tinnitus in Construction, Agricultural, Music, and Finance Industries: Contributions of Demographic, Health and lifestyle factors” www.journals.sagepub.com/home/tia Vol. 23: 1-15.
- [7] Cantley, Galusha, Cullen, Dixon-Ernst, Rabinowitz, Tessier-Sherman, Slade e Neitzel (2015) “Does Tinnitus, Hearing Asymmetry or Hearing Loss Predispose to Occupational Injury Risk?” Int J Audiol. 54(0 1): S30–S36.
- [8] Gholamreza, Mehrdad, Pourhosein (2017) “Noise-Induced hearing loss among professional musicians” Journal of occupational health. Vol. 59: 33-37

RINGRAZIAMENTI

Ringrazio la dottoressa Valentina Salviato che con impeccabile professionalità e collaborazione mi ha sostenuto e guidato nella stesura della tesi.

Ringrazio mia moglie Elena che in questi tre anni ha continuato a credere in me malgrado la mia scelta di conseguire una laurea in un'età non convenzionale.

Ringrazio il mio ex collega Claudio Membrini che mi ha spronato ad intraprendere questo percorso che inizialmente vedevo impossibile.

Ringrazio i miei colleghi universitari, anzi i miei amici: Marco, Angela, Federica, Giulia, Cinzia e Arianna che hanno condiviso con me le tensioni e le gioie vissute in questi anni.

Ringrazio infine l'Università degli studi di Padova ed il suo corpo docente per i mezzi messi a disposizione e per gli insegnamenti appresi durante questa esperienza universitaria.