

# CERCETAREA EFECTELOR LOCALE ALE ZGOMOTULUI INDUSTRIAL PE PIESE DE NECROPSIE UMANĂ. STUDIU DE CAZ

CĂLIN MOHOR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitatea „Lucian Blaga” din Sibiu

**Cuvinte cheie:** zgomot industrial, efecte locale, organul Corti, piese de necropsie

**Rezumat:** S-a pornit de la premisa că la persoanele care au lucrat o perioadă îndelungată în mediu cu zgomot industrial pot apare modificări histopatologice marcate la nivelul analizatorului auditiv. Prin analogie cu studiul efectuat pe animale de laborator, care a evidențiat modificări la nivelul organului Corti după expunerea îndelungată la zgomot industrial, am căutat să evidențiem aceleași modificări și la nivelul analizatorului auditiv al muncitorilor expuși la zgomotul industrial, care și-au desfășurat activitatea în țesătorie, utilizând pentru aceasta un studiu de caz.

**Keywords:** industrial noise, local effects, organ of Corti, necropsis sections

**Abstract:** We started from the premise that people who have worked for a long time in environments with industrial noise may come up with histopathological changes of the auditory analyzer. By analogy with the study conducted on laboratory animals, which outlined the changes at the level of the organ of Corti after prolonged exposure to industrial noise, I have sought to highlight the same changes in the auditory analyzer of workers exposed to industrial noise, who have worked in a weaving factory, using for this purpose a case study.

## INTRODUCERE

Multiple lucrări au prezentat diverse cercetări privind efectele zgomotului industrial asupra sănătății lucrătorilor dintr-o țesătorie. Aceste referințe au scos în evidență rezultatele cercetărilor și nu aspecte de patogenie sau histopatologice. De aceea ni s-a părut util a prezenta și o cercetare experimentală în domeniul modificărilor produse de zgomotul industrial la nivelul organului de recepție și anume organul lui Corti, la piese de necropsie umană.

Determinarea nivelului modificărilor organului lui Corti se poate realiza prin examenul histopatologic al organului spiral al lui Corti format din celule senzoriale auditive. Expunerea la zgomot de intensitate mare duce la afectarea stereociliilor celulelor ciliate, care au un rol esențial în transducția mecanică a sunetului și transformarea sa în stimul electric care induce apariția pierderii auzului. De aceea în expunerea de față, vom urmări modificările organului Corti pentru înțelegerea și explicarea globală a apariției hipoacuziei și surdității.

În prezentarea rezultatelor experimentale vom căuta să scoatem în evidență corelațiile existente între expunerea la zgomot industrial și apariția hipoacuziei și surdității.

### *Ipoteză de lucru*

Datele din literatură sugerează că expunerea la zgomot industrial determină creșterea modificărilor la nivelul urechii interne o dată cu înaintarea în vârstă.

Tulburările de auz sunt o problemă frecventă de sănătate publică cu impact asupra calității vieții și cu consecințe permanente asupra personalului expus la zgomot.

În literatura de specialitate nu există multe date privind modificările organului Corti, modificări evaluate prin examen histopatologic la subiecții umani expuși la zgomot industrial. De aceea, prin acest studiu, am încercat să facem o paralelă între modificările apărute la animalele de experiență

expuse la zgomot industrial și la subiecții umani care își desfășoară activitatea în mediu cu zgomot industrial.

Într-un studiu recent, efectuat pe un număr mare de subiecți cu modificări ale auzului, Gates și colaboratorii (2000) (1) au observat că modificările produse de zgomot la nivelul cohleei sunt cu atât mai accentuate cu cât expunerea la zgomot a fost mai îndelungată. Această problemă a pierderii auzului datorată expunerii la zgomot are semnificație pentru sănătatea publică ( Gates 2000, Rosehall 2003, Lee 2005) (1,2,3) având în vedere prevalența înaltă a expunerii la zgomot. Îngrijorarea cu privire la efectele pe termen lung a expunerii la zgomot la nivelul urechii interne este sporită de creșterea prevalenței pierderii auzului în legătură cu zgomotul, de la o vârstă tot mai tânără (Wallhagen 1997, Institutul Național de Sănătate 2000, Folmer 2002).(4,5) Cu toate acestea, abordarea expunerii la zgomot în studiile umane este dificilă.

Nadol, în 1988, a evidențiat degenerarea celulelor ciliate interne și externe pe oase temporale umane.(6)

Studiul lui Hu din 2002 și Nicotera din 2003 a arătat că expunerea la zgomot de intensitate mare, pe o perioadă scurtă de timp a determinat leziuni ale celulelor prin necroză și apoptoză.

Studiul lui Bohne și Clarke din 1982, realizat pe animale de experiență expuse la zgomot, timp 24 de ore pe o perioadă de 6 luni, nu a putut evidenția modificări semnificative la examenul histopatologic al organului Corti.

În 2006 Henderson arată în studiul său o relație între expunerea prelungită la zgomot de intensitate mare și pierderea contactului la nivelul organului Corti între celulele de susținere Deiters și celulele ciliate.(7)

S-a pornit de la premisa că la persoanele care au lucrat o perioadă îndelungată în mediu cu zgomot industrial, pot apare modificări histopatologice marcate la nivelul analizatorului auditiv. Prin analogie cu studiul efectuat pe animale de laborator, care a evidențiat modificări la nivelul organului Corti

<sup>1</sup>Autor corespondent: Călin Mohor, Str. Lucian Blaga, Nr. 2A, Sibiu, România, E-mail: calinmohor@gmail.com, Tel: +40745 528270  
Articol intrat în redacție în 10.02.2014 și acceptat spre publicare în 10.04.2014  
ACTA MEDICA TRANSILVANICA Iunie 2014;2(2):122-126

## ASPECTE CLINICE

după expunerea îndelungată la zgomot industrial, am căutat să evidențiem aceleași modificări și la nivelul analizatorului auditiv al muncitorilor expuși la zgomotul industrial, care și-au desfășurat activitatea în țesătorie, utilizând pentru aceasta un studiu de caz.

### MATERIAL ȘI METODĂ DE LUCRU

S-a efectuat recoltarea de os temporal de la pacientul I.M., de sex feminin, în anul 2012, la vârsta de 60 de ani, care a decedat în urma unei boli cardiace. Pacienta a fost monitorizată în ultimii 5 ani de viață. Monitorizarea pacientei și recoltarea de os temporal s-a făcut cu acordul acesteia obținut în timpul vieții.

**Figura nr. 1. Os temporal stâng recoltat de la subiect uman**



Antecedentele heredo-colaterale: fără importanță.

Antecedente personale fiziologice: menarha la 16 ani, 4 sarcini, 2 nașteri, 2 avorturi, menopauză fiziologică la 52 ani.

Antecedente personale patologice: bolile copilăriei, HTA stadiul II, CIC, obezitate grad II, varice hidrostatice membre inferioare, hipoacuzie bilaterală.

Condiții de viață corespunzătoare.

Anamneza profesională: subiectul a lucrat timp de 42 de ani la întreprinderea Mătasea Roșie Cisnădie.

Profesiune: țesătoare.

Vechimea în muncă la data decesului: 39 de ani, urmași de 3 ani pensie.

Ruta profesională: subiectul a absolvit școala profesională, desfășurând practica profesională la războiul de țesut. Subiectul nu a schimbat locul de muncă.

Procesul tehnologic: țesere la războiul de țesut.

Operațiuni îndeplinite de către țesătoare: țesătoare în 3 schimburi, 7-15 schimbul I, 15- 23 schimbul II, 23-7 schimbul III. Activitatea s-a desfășurat în atelierul de țesătorie, la aproximativ 1m distanță de războiul de țesut.

Caracteristicile locului de muncă: atelierul de țesătorie are aproximativ 650 mp, suprafață în care își desfășoară activitatea 30 de țesătoare, cu iluminat artificial și natural, ventilație naturală prin deschiderea ușilor și a geamurilor.

Noxe profesionale prezente: a) factori fizici: zgomot, curenți de aer, iluminat; b) factori fizico-chimici: pulberi textile.

Mijloace de protecție colectivă: fonoabsorbante și fonoizolante.

Mijloace de protecție individuală: căști de protecție, antifoane.

Echipament de lucru: salopete, baticuri.

Simptomatologia la locul de muncă: iritabilitate, oboseală, scăderea capacității de percepție auditivă, tahicardie.

Tulburări prezente la alți muncitori: oboseală, astenie, cefalee, migrene, sincope, iritabilitate, depresie, scăderea capacității de percepție auditivă, tulburări de echilibru, palpitații, tahicardie, tulburări vizuale.

Control medical periodic: examen clinic general, examen oftalmologic, ORL, neurologic, psihologic, audiogramă, electrocardiogramă, examen cardiologic.

Antecedente patologice profesionale: hipoacuzie bilaterală anul 1999, surditate bilaterală – 2006.

Obiectivizarea expunerii profesionale prin determinări ale zgomotului în diferite zone ale țesătoriei: valori de 85 - 107 dB.

Tablou clinic: - în stadiul de hipoacuzie pacienta aude;  
- în stadiul de surditate nu aude;  
prezintă instabilitate, amețeli, insomnie, acufene, tahicardie.

Examinări paraclinice: - audiometrie tonală liminară efectuată în condiții standardizate (dă indicații privind tipul de surditate, mărimea deficitului auditiv, frecvențele interesate).

*Metodologie de studiu*

Audiometrie liminară tonală efectuată în anii 2002, 2009.

*Descrierea metodei*

Metodologia de investigare a funcției auditive a lucrătoarei expusă la zgomot industrial, prin tehnica audiometriei liminare tonale.

Liminară - pentru că urmărește stabilirea pragului inferior de audibilitate (limita minimă de audibilitate, sau cea mai mică intensitate a sunetului care provoacă o senzație sonoră).

Tonală - pentru că sunetele emise de audiometru sunt tonuri pure (nu complexe de sunete sau vocea omenească).

Testarea s-a efectuat cu audiometrul, corespunzător standardului de calitate cerut de normele Uniunii Europene, la Spitalul Clinic Județean Sibiu, pe secția O.R.L.

Pacienta a fost expusă la zgomot printr-un generator de tonuri pure, cu frecvențele: 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 și 8000 Hz; cu un sistem de transmitere a tonurilor pure la urechea internă a subiectului investigat ce include căști microfonică care se plasează pe pavilionul urechii pentru calea de transmitere aeriană (CA) și un vibrator care se plasează pe mastoidă (pentru calea de conducere osoasă (CO); cu un moderator al intensității sunetului; cu un sistem de semnalizare (prin care subiectul semnalizează percepția sunetului – prin semnal luminos).

Am respectat condițiile de bază pentru efectuarea audiometriei, și anume:

- Subiectul investigat a avut un repaus auditiv de 16 ore, fără expunere la zgomot.
- Încăperea în care s-a făcut testarea audiometrică trebuie să fie izolată fonic.
- Conductele auditive ale subiectului investigat au fost libere, fără dopuri de cerumen.

S-a început cu urechea dreaptă, apoi am continuat cu urechea stângă crescând treptat intensitatea sunetului în cască. Rezultatele s-au înregistrat grafic - audiograma, separat pentru urechea dreaptă și urechea stângă și separat pentru conducerea aeriană și conducerea osoasă. În mod obișnuit, conducerea aeriană (CA) se înscrie cu linie continuă, iar conducerea osoasă (CO) cu linie întreruptă. În interpretarea rezultatelor audiometrice am ținut cont de:

- frecvența la care apare deficitul auditiv (exemplu: la 500, 1000, 2000 sau 4000 Hz);
- intensitatea deficitului auditiv, adică pierderea auditivă exprimată în dB;
- comportamentul celor două tipuri de conducere (CA și CO);
- vârsta subiectului investigat;
- definiția hipoacuziei și surdității profesionale.

### REZULTATE

#### *Rezultatele interpretărilor audiometrice*

A) Interpretare audiogramă-2002 Hipoacuzie de percepție bilaterală

I.M, 50 ani, sex feminin, țesătoare, secția țesătorie întreprindere textilă.

Vechimea în muncă: totală - 32 ani; în zgomot - 32 ani.

Nivelul zgomotului la locul de muncă actual 85-107 dB.

Nu a purtat permanent antifoane.

Data efectuării audiometriei - 2002.

Diagnostic: Hipoacuzie profesională cu deficit auditiv permanent de 61 dB la frecvența de 4000 Hz (UD) și de 56 dB la frecvența de 4000 Hz (US). După corecția de prezbiacuzie rămâne hipoacuzie UD cu un deficit auditiv permanent de 23 dB.

B) Interpretare audiogramă-2009 Surditate de percepție bilaterală

I.M, 57 ani, sex feminin, țesătoare, secția țesătorie întreprindere textilă.

Vechimea în muncă: totală - 39 ani; în zgomot - 39 ani.

Nivelul zgomotului la locul de muncă actual 85-107 dB.

Nu a purtat permanent antifoane.

Data efectuării audiometriei - 2009.

Diagnostic: Surditate profesională UD cu deficit auditiv permanent de 47 dB la media frecvențelor de 500, 1000 și 2000 Hz și cu un deficit auditiv permanent de 63 dB la 4000 Hz; după corecția de prezbiacuzie rămâne surditate UD cu un deficit auditiv permanent de 35 dB.

Surditate profesională US cu deficit auditiv permanent de 45 dB la media frecvențelor de 500, 1000 și 2000 Hz și cu un deficit auditiv permanent de 58 dB la 4000 Hz; după corecția de prezbiacuzie rămâne surditate UD cu un deficit auditiv permanent de 33 dB.

*Examen histopatologic al organului de recepție (ganglionul Corti)*

a) Recoltarea

Recoltarea a fost făcută de către medicul anatomo-patolog împreună cu autorul lucrării în sala de prosectură folosind bisturiu, fierăstrău, dălți, imediat după decesul subiectului, pentru evitarea alterării țesuturilor de la nivelul urechii interne. S-a recoltat țesut de la nivelul osului temporal care conține urechea medie și internă, împreună cu o parte a țesutului din jur, pentru a evita leziunile macroscopice la nivelul piesei, cu secțiuni sagitale medial și lateral, și secțiuni frontale anterior și posterior. Întregul fragment de piesă a fost spălat cu ser fiziologic sub ușoară presiune și apoi introdus în formol 20% pentru aproximativ 2 ore după care s-a efectuat cu ușurință tăierea și aducerea piesei la dimensiuni optime (nivelul urechii interne) pentru prelucrarea ulterioară. Grosimea piesei a fost de aproximativ 5mm.

b) Fixarea

Fixarea reprezintă a doua operațiune în fluxul tehnologic al obținerii preparatului histologic permanent.

c) Spălarea

Scopul spălării este oprirea procesului de fixare, prin îndepărtarea agentului fixator. Spălarea pieselor s-a făcut cu apă după fixarea cu formol. Spălarea s-a făcut cu apă de la robinet, care a fost lăsată să curgă continuu peste piese. Spălarea a fost urmată imediat de deshidratare și includere, blocul de parafină fiind mediul în care piesele se păstrează cel mai bine.

d) Decalcifierea

Pentru a obține secțiuni fine din țesuturile calcificate (os) se impune o prealabilă decalcifiere a pieselor. Există metode chimice în cursul cărora sărurile de calciu insolubile sunt extrase, fie transformându-se în compuși solubili cu ajutorul unor acizi minerali sau organici, fie cu ajutorul agenților chelatori, cu rășini schimbătoare de ioni sau metode fizice, prin electroliză. Agentul decalcificator folosit a fost EDTA-ul.

e) Prelucrarea pieselor, în continuare, se poate face în mai multe feluri:

- secționarea la microtomul cu congelare

- includerea în parafină cauzează în general întărirea pieselor foarte bogate în collagen, inconvenient ce a fost atenuat folosind ca mediu de clarificare alcoolul butilic.

f) Includerea

Includerea pieselor spălate și fixate este o operație ce se face în vederea creării unor condiții optime care să permită debitarea pieselor în secțiuni subțiri, de ordinul micronilor, transparente și cu fețele plane, astfel încât să poată fi corespunzător examinate la microscopul cu lumină transmisă. Masele de includere folosite sunt anhidre (parafina, celoidina, anumite mase plastice) și mase apoase (gelatina).

g) Secționarea

Secționarea sau microtomia este o operație greu de standardizat. Secțiunile histologice se realizează cu ajutorul microtomului, aparat de mare precizie. Secțiunile de microtomie au de obicei 5 micrometri.

Urmează etalarea, deoarece secțiunile de parafină prezintă o serie de încrețituri ce le fac impropii pentru examenul microscopic, și lipirea secțiunilor, în așa fel încât în cursul diferitelor manopere de deparafinare, colorare sau impregnare să nu se dezlipească.

h) Colorarea sau impregnarea

Colorarea cuprinde condițiile și reactivii necesari unei anumite colorări instalate într-un suport special, și constituie bateria de colorare, care cuprinde coloranți, diferențiatori, mordanți, lichide de spălare etc., dar și băile de hidrocarburi benzenice și alcooluri de diferite concentrații necesare deparafinării și pregătirii secțiunilor, în vederea montării în diverse medii.

În studiul nostru am utilizat colorația cu hematoxilina-eozină și Giemsa.

i) Montarea

Acest timp al preparatului microscopic permanent are menirea să protejeze secțiunea fragilă de eventuale deteriorări, să conserve neschimbată colorația cât mai mult timp și să asigure un mediu optim omogen și transparent, necesar examinării microscopice în lumină transmisă. Montarea secțiunilor se face între lamă și lamelă, în diferite medii de montare, inițial fluide dar care se solidifică ulterior.

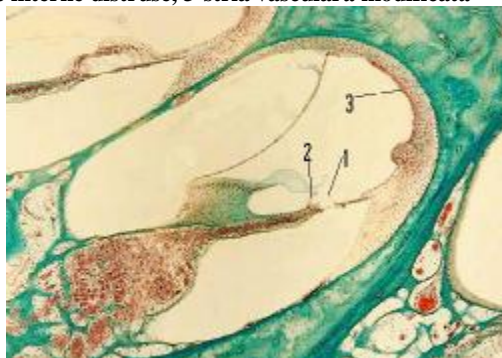
j) Etichetarea preparatelor histologice

Preparatele vor trebui etichetate, notând pe etichetă fixatorul utilizat, colorația, specia, diagnosticul.

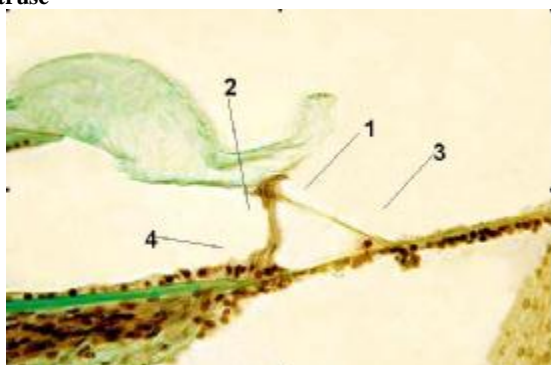
*Rezultatele examenului histopatologic*

Particularitatea cazului: examenul histopatologic al piesei recoltate a arătat modificări la nivelul organului Corti prin distrugerea celulelor ciliate interne și externe, pierderi ale celulelor de suport Deiters și Hensen, ambele ducând la aplatizarea organului Corti, distrugerea striei vasculare la un subiect care și-a desfășurat activitatea o perioadă îndelungată într-un mediu cu zgomot industrial intens, într-o țesătorie, și care a fost diagnosticat cu hipoacuzie, iar apoi surditate, declarate ca boală profesională. Se confirmă astfel modificările descrise de literatura de specialitate și studiul nostru, în legătură cu degradarea organului receptor a lui Corti la subiecții expuși o perioadă îndelungată la zgomot industrial.

**Figura nr. 2.** Secțiune la nivelul urechii interne, din os temporal uman, recoltat de la subiect de 60 de ani, pe care se observă distrugerea aproape totală a celulelor ciliate interne și externe de la nivelul organului lui Corti, pierderi ale celulelor de suport Deiters și Hensen, ambele ducând la aplatizarea organului Corti, distrugerea striei vasculare, Colorație Giemsa. 1-celule ciliate externe distruse, 2-celule ciliate interne distruse, 3-stria vasculară modificată



**Figura nr. 3.** Secțiune la nivelul urechii interne, din os temporal uman, recoltat de la subiect de 60 de ani, pe care se observă distrugerea aproape totală a celulelor ciliate interne și externe de la nivelul organului lui Corti, pierderi ale celulelor de suport Deiters și Hensen, ambele ducând la aplatizarea organului Corti, Colorație Giemsa. 1-celule ciliate externe, 2-celule ciliate interne, 3,4-celule de susținere distruse



**Figura nr. 4.** Secțiune la nivelul urechii interne, din os temporal uman, recoltat de la subiect de 60 de ani, pe care se observă distrugerea aproape totală a celulelor ciliate interne și externe de la nivelul organului lui Corti, pierderi ale celulelor de suport Deiters și Hensen, ambele ducând la aplatizarea organului Corti, 40x. 1-celule ciliate externe distruse, 2-celule ciliate interne distruse, 3-celule de susținere distruse



### DISCUȚII

Se evidențiază astfel corespondența dintre modificările de hipoacuzie apărute pe audiogramă și distrugerile celulare care apar la nivelul organului Corti.

Totuși ceea ce s-a descoperit în legătură cu modificările organului Corti la animalele expuse la zgomot industrial intens, corespunde cu modificările care apar la subiecții umani expuși timp îndelungat la zgomotul industrial. Modificările similare apărute implică necesitatea adoptării unei profilaxii a subiecților umani expuși la zgomot industrial pentru a minimaliza impactul zgomotului industrial asupra stării de sănătate a acestora.

Nadol, în 1988, la un studiu efectuat pe oase temporale umane, a evidențiat lipsa ganglionului Corti și distrugerea terminațiilor nervoase odată cu distrugerea celulelor ciliate interne și externe.

Corelația dintre datele audiometrice și analiza postmortem a cohleei la subiecții umani și animalele expuse la zgomot industrial de intensitate mare, furnizează dovezi convingătoare, că degenerarea celulelor ciliate interne și externe, joacă un rol extrem de important în multe cazuri de hipoacuzie (Johnson, 1997).

În cele mai multe cazuri, celulele ciliate externe degenerază primele, urmate de celulele ciliate interne (Schuknecht, 1976; Spong, 1997). S-au mai observat distrugerile ale striei vasculare.

Patologia cohleară asociată cu pierderea auzului, după expunerea la zgomot industrial, cuprinde toate sistemele celulare ale cohleei (J. Schacht, Popper, Fay).

Cooper și Owen, în 1976, Kryter, 1985 au elaborat un studiu statistic care a arătat că interacțiunea dintre vârstă și expunerea la zgomot industrial duce la progresia pierderii auzului la subiecții umani. Gates, 2000 și Rosenhall, 2003 au confirmat într-un studiu pe două loturi de subiecți umani că subiecții de aceeași vârstă expuși la zgomot industrial au avut o pierdere semnificativă a auzului față de subiecții de aceeași vârstă neexpuși la zgomot.

Joni Doherty și Fred Linthieum Jr. de la House Ear Institute Eccles au efectuat un studiu histopatologic al ligamentului spiral, în otoscleroza cohleară, încercând să stabilească un rol în transportul ionic și patogeniza hipoacuziei neurosenzoriale. (8,9)

Autorii au studiat 79 de oase temporale cu otoscleroză cohleară de la 59 pacienți donatori. Media vârstei decesului a fost 71 ani (47-90).

Toate oasele au fost puse în formol, decalcificate cu EDTA, puse în ceară și secționate la 20 micrometri. Fiecare a zecea secțiune a fost colorată cu hematoxină și examinată la microscop pe lamă. Secțiuni intermediare au fost păstrate pentru studii imunohistochimice.

Cohleea a fost examinată de Dr. Joni Doherty și s-a urmărit gradul de hialinizare al ligamentului spiralat și gradul de atrofie, mărind secțiunile montate de 73.25 ori și măsurând ligamentul spiralat și stria vasculară de-a lungul părții hialinizate. Pentru a exclude alte cauze ale hipoacuziei neurosenzoriale a fost evaluat numărul de celule ciliate și celule ganglionare. La 31 de oase temporale cu organ Corti normal populat de celule ciliate și ganglioni spiralați, datele audiometrice au fost comparate cu cele ale unui ligament hialinizat și stria vasculară atrofiată, pentru a depista dacă are legătură cu hipoacuzia neurosenzorială.

Au fost folosite frecvențe de 500, 1000, 2000 Hertz. Expresia transportului de molecule Na-K-ATP-ază, conexina 26, anhidraza carbonică, la fel și markerii celulari cum sunt S-100 și vimentin au fost evaluate prin metode histoimunochimice prin

## ASPECTE CLINICE

comparație cu un perete lateral cohlear normal și cel cu otoscleroză.

Segmentul cohlear a arătat un ligament spiralat adiacent calcificat și hialinizat pe o leziune otospongioasă. Stria vasculară, organul lui Corti, neuronii periferici au fost nemodificați. Era vorba de o pierdere de 50 Db de auz.

O corelație între ligamentul hialinizat și stria vasculară atrofiată sunt în legătură cu gradul hipoacuziei neurosenzoriale. Din 298 de spire cohleare măsurate, 116 au arătat grade diferite de hialinizare. 64 din 75 de oase au avut hialinizarea spirei posterioare mijlocii, 11 spirei anterioară mijlocie, 13 la baza turnului și 28 la vârful spirei. La 34 oase temporale cu organ Corti normal populația celulelor ciliate a fost peste 75%, ganglioni spirali peste 50% și datele audiometrice au fost valabile pentru analizat. O asociere cu importanță statistică este între hialinizarea ligamentului spiral și atrofierea striei vasculare în interiorul spirei apicale și posterioare medii ale cohleei. De asemenea, prin asocierea dintre ambele hialinizări și atrofieri ale striei, pragul mediu al conducerii prin os a fost semnificativ în cazul acestor spire.

Nu există diferențe semnificative imunohistologice între cohleea otosclerotică și cea normală. De altfel, toate testele imunohistologice nu au adus lucruri noi. Unele oase temporale cu otoscleroză au arătat scăderi ale NA-K-ATP-azei, CAII și canalelor de conexină 26 în comparație cu cohleea normală. Acest studiu demonstrează că hialinizarea ligamentului spiralat este asociată și poate rezulta în ambele cazuri atrofia striei vasculare și surditate neurosenzorială. Aceste date demonstrează că funcția și structura ligamentului spiralat sunt esențiale pentru supraviețuirea striei vasculare.

Datele audiometrice prezentate au arătat ca ligamentul spiralat este necesar pentru funcția striei vasculare, așa cum și hialinizarea ligamentului spiralat se asociază cu atrofia striei vasculare în cazul hipoacuziei neurosenzoriale. Pierderea canalelor de transport ionic poate fi datorată otosclerozei cohleare și poate contribui la disfuncțiile ligamentului și striei vasculare.

Semnificații: au existat foarte multe teorii privind surditatea neurosenzorială ca și cauză a otosclerozei cohleare. De multe ori însă nu există dovezi ale degenerărilor celulelor ciliate sau neuronilor care să explice hipoacuzia de acest tip (Guild 1944, Schuknecht 1983, Hinojosa și Marion 1987). Din 29 perechi de oase temporale provenite de la pacienți cu implant cohlear, doar 6 (21%) aveau otoscleroză cohleară ca și presupusă cauză a pierderii totale a auzului. Cercetările în acest caz s-au focusat pe disfuncțiile ligamentului spiralat ca și posibilă cauză a surdității neurosenzoriale ce a apărut pe o cohlee sclerozată. Studii preliminare imunohistochimice au fost până acum neconcludente, dar în schimb pot arăta ce sistem de transport ionic este afectat de disfuncțiile ligamentului spiralat.

Cohleea este un sistem biologic complex care necesită un consum crescut de energie, cu codarea și transmiterea potențialului endocohlear, începând de la stria vasculară, membrana bazilară, celulele ciliate interne și externe, până la filetele nervului acustic. Cohleea este vulnerabilă la expunerea la zgomot industrial cu toate sistemele celulare, celulele de susținere, aportul vascular, celulele senzoriale și nervoase.

Henderson, Bauer, Brozski, Rybak au arătat pe subiecți umani expuși la zgomot industrial, pierderea auditivă neurosenzorială datorată distrugerii celulelor ciliate interne și externe, modificările homeostaziei urechii interne, ischemiei.

mai frecventă, precum și apariția surdității (la peste 20 de ani vechime).

2. Se observă distrugerea aproape totală a celulelor ciliate interne și externe de la nivelul organului lui Corti, pierderi ale celulelor de suport Deiters și Hensen, ambele ducând la aplatizarea organului Corti.
3. Ceea ce s-a descoperit în legătură cu modificările organului Corti la animalele expuse la zgomot industrial intens, corespunde cu modificările care apar la subiecții umani expuși timp îndelungat la zgomot industrial.
4. S-a evidențiat corespondența dintre modificările de surditate apărute pe audiogramă și distrugerile celulare care apar la nivelul organului Corti.
5. Modificările similare apărute implică necesitatea adoptării unei profilaxii a subiecților umani expuși la zgomot industrial, pentru a minimaliza impactul zgomotului industrial asupra stării de sănătate a acestora.
6. Expunerea îndelungată la zgomot industrial pe o perioadă îndelungată de timp poate constitui într-un procent reprezentativ, un factor etiopatogenic și favorizant pentru apariția unor boli profesionale sau legate de profesiune (oboseală auditivă, hipoacuzie, surditate ș.a.)

### REFERINȚE

1. Gates GA, Schmid P, Kujawa SG, Nam B, D'Agostino R. Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. *Hear Res* 2000;141:220-228.
2. Lee FS, Matthews LJ, Dubno JR, Mills JH. Longitudinal study of puretonethresholds in older persons. *Ear Hear* 2005;26:1-11.
3. Rosenhall U. The influence of ageing on noise-induced hearing loss. *Noise Health* 2003;5:47-53.
4. Wallhagen MI, Strawbridge WJ, Cohen RD, Kaplan GA. An increasing prevalence of hearing impairment and associated risk factors over three decades of the Alameda County Study. *Am J Public Health* 1997;87:440-442.
5. Folmer RL, Griest SE, Martin WH. Hearing conservation education programs for children: a review. *J Sch Health* 2002;72:51-57.
6. Nadol Jr JB. Application of electron microscopy to human otopathol- 2122 *J Neurosci* February 15, 2006;26(7):2115-2123.
7. Henderson D, Subramaniam M, Boettcher FA. Individual susceptibility to noise-induced hearing loss: an old topic revisited. *Ear Hear* 1993;14:152-168.
8. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*, 11th edition, Elsevier Saunders; 2006.
9. Walmsley B, Berntson A, Richardson N, Leao. Synaptic strength and neuronal excitability in central auditory pathways, April 15, *The Journal of Physiology* 2006;572:313-321.

### CONCLUZII

1. Cu cât expunerea la zgomot industrial este mai prelungită, cu atât apariția cazurilor de hipoacuzie profesională este