

Hyperacusis

Inzicht in een onbegrijpelijke gehoorafwijking.

Willem Chr. Heerens
21-04-2004

Voorwoord:

In februari 2004 heb ik een publicatie uitgebracht omtrent hyperacusis. Het verschijnsel dat mensen kan treffen als ze bloot hebben gestaan aan overmatige drukverschillen over de membranen, die in elk gehoororgaan te vinden zijn. (zie bijlage)

Wat oorspronkelijk geen enkel probleem was, het kunnen verwerken van een heel scala aan hardere en zachtere geluiden, wordt dan ineens nagenoeg onmogelijk. Een fluistergeluidje, waarbij ieder ander moeite heeft om het goed te horen, hoort iemand die dit overkomt voortaan als een ondraaglijk kabaal, vaak gepaard gaande aan hevige pijn.

Verreweg de belangrijkste oorzaak van deze ondraaglijke situatie, die een mens volledig isoleert van die dan zo gruwelijk lawaaierige wereld, is in die publicatie echter te weinig onderbouwd. Dat gemis aan heldere uitleg wil ik in deze publicatie dan ook opheffen. En al lezende wat hierover te verklaren valt, zult u het met mij eens worden dat deze doorgaans door trauma's ontstane gehoorandoening een gruwel is, maar ook relatief eenvoudig is te verhelpen.

Alleen moet de wetenschappelijke wereld van het gehoor dan wel de moed op kunnen brengen om te onderzoeken of men al niet reeds vele jaren een verkeerd beeld heeft van de juiste werking van ons gehoor. Ik ben dan wel geen audioloog of KNO-arts maar universitair geschoold technisch fysicus, ik kan toch minstens een verhelderend licht laten schijnen op de fysische en technische kanten van het functioneren van dat opmerkelijke zintuig.

Ten slotte zal ik ook nog suggesties doen voor onderzoeken, die mijn gelijk zouden kunnen bevestigen. En mocht dat zo zijn, dan ligt het verhelpen van deze gruwelijke aandoening ook nog eens duidelijk voorhanden.

Inleiding:

Zoals ook in mijn gehoormodel (http://www.slechthorend-plus.nl/fysica/nl/heerens_nl.htm) is aangegeven, maar ook blijkend uit de algemene beschrijvingen dat een geluidssignaal vallend op het trommelvlies wordt omgezet in membraan bewegingen zowel van dit trommelvlies als ook van het ovale venster, dat flexibel is en dienst doet als mechanisch afsluiting van het vloeistof kanaal in het slakkenhuis en door de stijgbeugel aan het einde van de gehoorbeen keten bewogen wordt, en ten slotte het ronde venster dat het vloeistof kanaal in het slakkenhuis aan de andere zijde afsluit. De vloeistof tussen ovale venster en ronde venster wordt zodoende op het ritme van het aangeboden geluid in het vloeistof kanaal heen en weer bewogen.

In mijn eerdere hyperacusis verhaal maak ik er gewag van dat excessieve bewegingen en drukken ervoor kunnen zorgen dat de drie eerdergenoemde membranen sterk en wel blijvend overrekt kunnen worden. Eenvoudigweg door een schedeltrauma, zoals een ernstige botsing met een hard oppervlak of voorwerp, maar ook een plotselinge drukgolf van een explosie, een klap met de vlakke hand op één oor en zelfs, zoals in het artikel "Doof door de discodreun" van 4/21/2004 in het

Nederlands Dagblad aangeeft, door langdurig bloot gestaan te hebben aan zware beat muziek. Maar ook zelfs nog ten gevolge van een nektrauma, zoals een whiplash, waarbij de vloeistofinhoud van de slakkenhuizen onder te sterk uitrekken van de membranen naar binnen wordt gezogen ten gevolge van plotselinge onderdruk in de schedelholte.

Ook heb ik al aangegeven dat bij niet zich herstellende plastische vervorming van de membranen deze membranen feitelijk te ruim zijn voor hun sponning. Met andere woorden alleen als ze ver één van beide kanten op bewogen worden, ondervinden ze pas weer weerstand tegen beweging. Daar tussenin niet of nauwelijks meer.

Als ons gehoor gebaseerd zou zijn, zoals de huidige modellen ook veronderstellen, op drukoverdracht, waar bij de druk op het trommelvlies overgaat via de gehoorbeen keten naar een drukgolf in het slakkenhuis kanaal, dan zou er nog niet eens zoveel aan de hand zijn. Maar zo kan het niet werken. Dat wordt bepaald door fysische wetten, die universeel toegepast moeten worden en dus ook in het slakkenhuis. De vloeistofkolom in het slakkenhuis tussen ovale venster via het topje van dat slakkenhuis terug tot aan het ronde venster beweegt als één geheel heen en weer op het ritme van het aangeboden geluidssignaal.

En waarom werkt die combinatie van de heen en weer gaande vloeistofkolom en die te slappe membranen aan weerskanten daarvan nu zo funest voor dat gehoor?

Welnu daar is inzicht voor nodig in een stuk van de wiskunde, genaamd Fourier analyse en in de vloeistofmechanica van die bewegende vloeistof kolom.

Hoe werkt het dan:

Over de vloeistofmechanica kan ik kort zijn. Zoals ik al in mijn gehoormodel heb aangegeven levert de snelheid, waarmee de vloeistof in dat kanaal heen en weer beweegt ook op dat die vloeistof een energie van beweging heeft, de kinetische energie, die gelijk is aan de massa van die vloeistof vermenigvuldigd met het kwadraat van de snelheid gedeeld door 2. En zoals Newton al aangeeft moet de totale energie in die vloeistof kolom constant blijven waardoor de mogelijkheid om energie te leveren, de potentiële energie, bij toenemende kinetische energie gaan afnemen. Dat afnemen van die potentiële energie levert in de vloeistof kolom en op de wanden ervan een daling van de druk op. En die drukdaling is verantwoordelijk voor het opwekken van het signaal via de gehoorzenuw naar de hersenen. Dat signaal is dus representatief voor de “geluidsenergie”.

Maar nu die snelheid. Als het gehoor keurig intact is, zal een zuivere toon, bestaande dus uit een met frequentie f op en neer gaande geluidsdruk, het trommelvlies netjes vloeiend heen en weer laten bewegen. De uitwijking als functie van de tijd uitgezet in een grafiek levert dan een zuiver sinusvormige beweging op. We kunnen daarmee vaststellen dat de uitwijking van het trommelvlies ook netjes sinusvormig verloopt. De snelheid waarmee dat gebeurt kunnen we eenvoudig uitrekenen. Die is ook weer sinusvormig, alleen verschoven in de tijd. Op het moment dat het trommelvlies in één van beide uiterste standen komt, is de snelheid 0 en op het moment dat het trommelvlies door de evenwichtstand heen gaat is de uitwijking dus 0, maar de snelheid maximaal naar de ene of de andere kant gericht. Ook kan nog gezegd worden dat hoe hoger de frequentie f is, hoe vaker per seconde die heen en weer gaande beweging gemaakt wordt, dus hoe hoger de bijbehorende snelheid wordt bij gelijkblijvende maximale uitwijkingen.

Voor de drukverandering in het slakkenhuis kanaal levert dat dan op een drukdaling evenredig met het kwadraat van een sinusvorm. En dat laatste is nu weer met behulp van elementaire wiskunde (goniometrie: kwadraat formules voor de sinusfunctie) te schrijven als een contante drukdaling met daar bovenop een variabele drukverandering met een dubbele frequentie, dus $2f$.

Er is dan helemaal niets problematisch aan de hand.

Maar wat gebeurt er als die membranen nu te ruim zijn en alleen in de beide uiterste standen een weerstand tegen bewegen opleveren en daartussen in niet?

Dan klappen die membranen op het ritme van de aangeboden toon met frequentie f telkens heen en weer. Dus een snelle beweging de ene richting op, een langere tijd stilstaan in de ene uiterste stand, een snelle beweging de andere richting op gevolgd weer door stilstand. Een dergelijke beweging noemen we een blokfunctie.

En dan komt de zogenaamde Fourier analyse aan bod. Die wiskunde beschrijft nu welke tonen er in een dergelijke "blok golf" bij een blokfrequentie f allemaal in dat signaal zitten.

Dat zijn er dan ineens een enorm aantal. De sinusvorm met frequentie f en amplitude (maximale uitwijking) 1; minus de sinusvorm met frequentie $3f$ en amplitude $1/3$; plus de sinusvorm met frequentie $5f$ en amplitude $1/5$; minus de sinusvorm met frequentie $7f$ en amplitude $1/7$, enz..enz..

Maar dan nu die snelheid:

Dat is dan van 0 heel snel toenemen in de ene richting en dan weer 0, een tijdje niks en dan weer van 0 heel snel toenemen in de andere richting en weer 0 worden.

Dat is een regelmatig patroon van wisselende heel steile pieken.

Ga je daar weer de Fourier analyse op toepassen, dan vind je opnieuw een reeks signalen. Maar dan al die eerdere sinusvormen zonder dat de amplitude afneemt. Dus in feite een hele grote reeks van trillingen, die niet bij toenemende frequentie meer in sterkte afnemen. En dat moet nog gekwadraterd worden, waarna er net zoals ik in mijn gehoormodel al aangaf naast de in amplitude gekwadraterde en in frequentie verdubbelde signalen ook nog eens al die som en verschil frequenties ontstaan, waarvan de amplitudes ook groot zijn en niet afnemen.

En als je al die bijdragen allemaal hebt uitgerekend, kom je tot de ontstellende ontdekking dat per resulterende frequentie, die in dat gehele signaal aanwezig is, geldt dat elk van die som en verschil bijdragen een gelijk teken hebben, waardoor ze het signaal van die betreffende frequentie alleen maar groter en nooit kleiner maken.

Dus de toon van $2f$ wordt door alle verschil frequentie bijdragen alleen maar sterker, zo ook die van $4f$; die van $6f$; die van $8f$; die van $10f$; die van $12f$

Wat in dat geval via de gehoorzenuw als signaal naar de hersenen gezonden wordt is een compleet spectrum aan grond en boventonen van dezelfde intense sterkte over het gehele frequentiebereik van het gehoor verdeeld.

Dat is een ware verschrikking.

En zeg niet dit is theorie, want die zuivere blokvormige beweging is in de praktijk niet mogelijk. Die zal altijd wel wat afgerond zijn.

Dat is wel zo, maar dat manifesteert zich voornamelijk in de hogere frequenties. De signalen nemen dan wel af bij toenemende frequentie, maar ze blijven nog altijd gigantisch hoog. Dit is om compleet gek van te worden. Mensen die dit ongeluk treft zijn buitengewoon beklagenswaardig. Geen wonder dat het aantal mensen uit die groep dat zichzelf het leven beneemt groot is.

Volkomen onbegrepen door hun omgeving vol scepsis benadert, door de hulpverleners geadviseerd om m.b.v. geluidstrainingen het gebied in hun hersenen dat voor dit euvel verantwoordelijk wordt gehouden te trainen op het verdragen van een sterkere geluidsontvangst.

Wat kun je eraan onderzoeken:

In dit geval is het niet zozeer de maximum uitwijking, maar de vorm van de uitwijkingen van het trommelvlies cruciaal. Daarin moet een duidelijk onderscheid zijn tussen de vloeiende continue beweging, die een zuiver sinusvormige uitwijking teweegbrengt en het praktisch discontinue bewegen van het trommelvlies tussen twee uitersten op een zuiver sinusvormige drukstimulus. De uitwijkingen blijven klein. Dus er moet meetapparatuur met een hoge resolutie gebruikt worden, die niet invasief is. Dat wil zeggen dat er uiteraard geen schade in het oor aangebracht mag worden. Gebruikt kan dan worden dat het trommelvlies enigszins reflecterend is, zodat een lichtbundel van een laserinterferometer op het bewegende trommelvlies kan weerkaatsen. Gelijktijdig kan dan de noodzakelijke referentiebundel op de rand/sponning van het trommelvlies reflecteren, zodat een zeer betrouwbare en nauwkeurige meting van het bewegingspatroon mogelijk is.

Ook kan eerst gemeten worden met een zogenaamde drukinsteller, waarvan de constructie in de volgende pdf file is weergegeven:

<http://www.slechthorend-plus.nl/fysica/download/drukinsteller.pdf>

Bij zowel toenemende als afnemende druk in de gehoorgang voor het trommelvlies, moet de hyperacusis geleidelijk aan bij toenemend drukverschil verminderen en zelfs volledig kunnen verdwijnen. Het gekozen drukinterval beslaat dan ook dat van de standaard tympanograaf.

Wat kun je eraan doen?

Het optredende probleem wordt dus duidelijk bepaald door de “speling” die zich in de membranen van het gehoor heeft ontwikkeld. In de techniek is een probaat middel tegen het elimineren van ongewenste speling het mechanisme op een zodanige wijze belasten dat die speling er in één van beide richtingen wordt uitgedrukt.

En dat is precies wat mijn vriend Henrie deed. De druk voor het trommelvlies verlagen, zodat dit trommelvlies en ovale en ronde venster alledrie weer strak stonden op het moment dat er geen geluid wordt aangeboden. Komt dat geluid er dan vervolgens wel, dan gaan die membranen weer onder levering van bewegingsweerstand meebewegen. En dan is de hyperacusis opgeheven.

Voor enkele van mijn hyperacusis kennissen heb ik een apparaat ontworpen, waarmee dat veilig en verantwoord te realiseren is. Alleen het is niet de ultieme oplossing.

Die moet gevonden worden in het weer stijver en elastisch maken van die membranen. Het meest daarvoor in aanmerking komt het ronde venster. Als daarvan de elastische eigenschappen, door het opbrengen van een laag of het aanspannen van het omgevingsweefsel, voldoende verbeterd kunnen worden, kan de hyperacusis, die ten gevolge van overrekken van membranen ontstaan is, verholpen worden.

De details van een dergelijk ingrijpen laat ik graag over aan de dames en heren medici.

Bijlage:

Hyperacusis ontstaan als mechanisch defect veroorzaakt door een trauma.

Willem Chr. Heerens

04-02-2004

Het experiment van een slimme techneut:

Ik heb al langere tijd contact met enkele hyperacusis patiënten. Eén van hen, Henrie had tot een aantal jaren geleden een volkomen normaal gehoor. Maar een paar jaar geleden is hij het slachtoffer geworden van een bedrijfsongeval in zijn garagebedrijf, waar hij zelf eigenaar van was. Vlak bij zijn gezicht explodeerde een grote band van een vrachtwagen, die met 7 atmosfeer overdruk opgepompt was. Direct daarna heeft hij ongeveer een week niet kunnen horen, maar hij had wel direct een zeer zware tinnitus (oorsuizen). Na die week begon zijn gehoor weer terug te komen, maar niet op een normale wijze. Vanaf dat moment had hij problemen met geluiden, die maar eventjes boven het fluister niveau uitkwamen. En dat is sindsdien zo gebleven of heeft zich zelfs verergerd. En doet dat nog steeds. Ook de tinnitus is nog volop aanwezig. Hij draagt oorproppen, die aanvankelijk open waren, maar hij heeft ze eigenhandig dicht gemaakt, omdat het geluid wat door het ingebouwde filter werd doorgelaten bij hem nog veel te hard doorkwam. Ook kreeg hij last van klapperende geluiden, die hij mij beschreef alsof zijn trommelvliesen net als slappe zeilen klapperden in de wind.

Henrie is zelf gaan experimenteren en hij heeft daarbij ontdekt dat als de luchtdruk rond hem snel daalt of stijgt, zoals in een lift van een wolkenkrabber kan voorkomen, of bij het stijgen en dalen in een vliegtuig, zijn hyperacusis tijdelijk aanmerkelijk minder werd. Alleen dat effect verdween zodra de luchtdruk weer gedurende langere tijd stabiel was. Hij beredeneerde als technisch geschoolde dat dit veroorzaakt werd doordat het drukverschil ten opzichte van de buitenlucht in het middenoor (de ruimte achter het trommelvlies, waarin zich de gehoorbeentjes hamer, aambeeld en stijgbeugel bevinden) door het slikken en gelijktijdig daardoor openen van het verbindingskanaal tussen neusholte en middenoor holte (de buis van Eustachius) weer teniet gedaan werd.

Dat bracht hem toen wel op het idee om de oorstukjes, die hij voor die geluidempertjes had, aan te sluiten op een stel slangetjes, die onderling met een T-stukje verbonden waren en samen weer verbonden waren met een zuigslangetje, dat hij in zijn mond kon steken. Door nu vervolgens met de mond net als in een zuigfles onderdruk te zuigen, kon hij hetzelfde resultaat van drukverschil over het trommelvlies als bij snelle drukdaling in de omgeving realiseren. Maar hij kon het drukverschil ook langer instant houden.

En wat hij toen ervoer was dat zonder afzuigen door de voor geluid nog enigszins doorlatende oorproppen hij wel wat minder, maar nog steeds zeer veel last had van gewone alledaagse geluiden, die voor anderen niet hinderlijk waren. Maar zodra hij lucht ging wegzuigen tussen de wel voor lucht, maar niet voor geluid afdichtende oorproppen, werd het geluid minder en minder hinderlijk en pijnlijk. Hij kon zelfs tot een drukverschil instelling komen, waarbij zijn hyperacusis volledig verdwenen was en met verder zuigen hij zelfs slechter ging horen.

Tot zover was hij gekomen op het moment dat hij via internet met mij in contact kwam omtrent mijn revolutionaire werkingsmodel van ons gehoor. Indien mijn gehoormodel namelijk juist is, kun je gewoon op grond van de fysica die je dan moet toepassen om de werking van ons gehoor te

verklaren ook verklaren waarom de overdracht van het geluidssignaal altijd zal gaan afnemen bij verhogen of verlagen van de druk in de ruimte van de gehoorgang vlak voor het trommelvlies.

Om de op mijn model gebaseerde verklaring aannemelijk te maken, heb ik hem toen verzocht om niet alleen de ruimte tussen de oorstukjes en het trommelvlies af te zuigen, maar ook eens de druk daar te verhogen door in het slangetje te blazen. En inderdaad verminderde dan zijn hyperacusis ook tot nul. Alleen die situatie was moeilijker te handhaven, omdat met dat blazen de oorproppen ook automatisch uit de gehoorgang gedrukt werden door die overdruk erachter. Door te zuigen worden die oorproppen juist vaster in de gehoorgang gezogen. Maar niettemin was het bewijs geleverd dat, zoals mijn model beschrijft, in het geval van een van nul afwijkend permanent drukverschil over het trommelvlies, dit drukverschil ervoor zorgt dat de hoorfunctie afneemt.

En nu de verklaring van dit verschijnsel:

Uit mijn analyse van de mogelijke werking van onderdelen van het gehoor, gezien door de bril van een fijnmechanicus-fysicus (want dat ben ik nu eenmaal na jarenlange studie op die twee onderwerpen geworden, ik ben op dat onderwerp gepromoveerd en heb als erkenning daarvoor uiteindelijk een ereprofessoraat gekregen van een gerenommeerde Russische technische universiteit) kom ik tot de conclusie dat het samenstel van de onderdelen, te beginnen bij het trommelvlies, vervolgens de gehoorbeen keten (hamer, aambeeld, stijgbeugel), het ovale venster, het kanaal in het slakkenhuis (wat op zich bestaat uit scala tympani en scala vestibuli, onderling verbonden door een kleine vernauwing in het topje van het slakkenhuis, het helicotrema) dat gevuld is met perilymfe en ten slotte het ronde venster, gezamenlijk niet een systeem oplevert dat gebouwd is om drukveranderingen op het beginpunt (trommelvlies) om te zetten naar een drukgolf in het slakkenhuis, maar dat gebouwd is om die drukverandering op het trommelvlies om te zetten in een heen- en weergaande beweging van die gehele keten van onderdelen.

En daarbij komt dan dat een belangrijke wet in de dynamica van vloeistoffen in kanalen zegt dat bij niet viskeuze (= niet stroperige) niet samendrukbare vloeistoffen er bij beweging van de vloeistof in zo'n kanaal met een zekere snelheid er gelijktijdig in dat kanaal een drukverlaging ontstaat, die ook op de wanden gevoeld wordt, en die in waarde gelijk is aan de helft van het getal, dat gevormd wordt door de soortelijke massa (dichtheid) van die vloeistof te vermenigvuldigen met het kwadraat van de snelheid van die vloeistof. Deze wet staat bekend als "De wet van Bernoulli" en is genoemd naar de ontdekker en beschrijver van dit verschijnsel, maar dit verschijnsel is in wezen gebaseerd op één van de belangrijke wetten van Newton: "De wet van behoud van energie".

Die ontstane drukverlagingen in het perilymfe kanaal veroorzaken op een flexibel deel van de wand, het basilair membraan, plaatselijke uitwijkingen, die vervolgens via de haarbundels van de haarcellen en uiteindelijk via de gehoorzenuw het elektrische signaal naar de hersenen opwekken. De consequenties voor deze verdere verwerking van het signaal naar de hersenen vermeld ik in het volgende alleen als het voor de verklaring van de hyperacusis van belang is.

Wat betekent dit in de praktijk?

Als door een trauma (die exploderende band, een zich zeer snel ontplooiende airbag of een harde klap met de vlakke hand op het oor) een zeer grote overdruk wordt opgebouwd voor het trommelvlies, dan wordt dit met kracht naar binnen geperst, de gehoorbeen keten wordt in zijn geheel daarin meegesleurd en het ovale venster wordt verder het slakkenhuis ingeperst, de perilymfe wordt in het kanaal opgestuwd via het helicotrema naar het ronde venster, dat op zijn beurt weer het slakkenhuis uitgeperst wordt.

Indien de hevige en plotselinge overdruk aan één kant ontstaat, dan speelt nog het volgende verschijnsel een rol. Bij het oor dat onderhevig is aan overdruk, is de bovenbeschreven situatie aan de orde. Maar het andere oor kan daardoor net zo goed ernstig beschadigd worden. Dat komt doordat het perilymfe kanaal in het binnenoar via een open verbinding in contact staat met de cerebrospinale ruimte. De ruimte rondom de hersenen, die ook met perilymfe gevuld is. Daardoor kan in een ongunstige situatie die drukpuls in het ene oor doorgegeven worden naar het andere oor, waarbij zowel ronde venster als ovale venster met kracht naar buiten worden gestuwd en het ovale venster de gehoorbeentjes met kracht tegen het daardoor naar buiten uitpuilende trommelvlies perst.

Dat alles kan met een dermate grote kracht gebeuren dat voor beide oren de drie membranen: trommelvlies, ovale venster en ronde venster in ernstige mate te ver uitgerekt worden en bij afnemen van die geweldige overdruk niet meer terugkomen in hun oorspronkelijke toestand. Ze zijn dan permanent te slap en te ruim om als gespannen membranen dienst te doen. Als men geluk heeft, dan is de schade aan de gehoorbeentjes en de spiertjes die de overbrengverhouding regelen beperkt gebleven, zodat dit zich nog kan herstellen.

Als nu die drie membranen vanuit de neutrale stand, dus bij heel weinig geluidsaanbod, zo slap en beweeglijk zijn geworden, dat ze tien keer makkelijker heen en weer gaan, dan betekent dat voor alle zachte geluidssignalen dat ze in het perilymfe kanaal tien keer hogere snelheden bij het heen en weer bewegen van de perilymfe opwekken dan voor het trauma. Het resultaat voor de opgewekte onderdrukken in het perilymfe kanaal, tengevolge van het Bernoulli effect, welke door het gehoorsysteem via het basilair membraan worden waargenomen, is dan een factor tien kwadraat oftewel een factor honderd hoger. Zodat dit voor de gebruikelijke eenheid, waarin de gevoeligheid van ons gehoor gemeten wordt, betekent dat het gehoor 20 dB gevoeliger is geworden. En dat op zich is al hyperacusis. Iemand die dit ongeluk treft, hoort alles 20 dB luider dan anderen. Met andere woorden een geluid dat op zich 60 dB is (een gewone spreek stem) wordt ervaren als een geluid van 80 dB een zeer harde pijnlijk overkomende stem. Maar het betekent ook dat wat anderen nauwelijks meer horen zoals een rustige ademhaling door de hyperacusis patiënt gehoord wordt alsof er iemand hinderlijk aan het sissen of fluisteren is. Hoe geringer de slaptte van die membranen is hoe milder de vorm van de hyperacusis.

De oorzaak van nog ernstiger geluidsellende:

Maar er kan ook nog een tweede fenomeen optreden, wat de hyperacusis nog veel ernstiger kan maken. Heel vergelijkbaar met de situatie van hyperacusis patiënten, die extreem gevoelig zijn voor geluid. Patiënten die zelfs een geluid van 20 dB al als pijnlijk ervaren.

En daarvoor geef ik hieronder de verklaring vanuit mijn werkingsmodel van ons gehoor.

Het is al heel lang bekend dat het trommelvlies en de gehoorbeentjes door spiertjes geregeld kunnen worden, waardoor zowel de grootte van de uitwijkingen van het trommelvlies als de verhouding tussen die uitwijkingen van het trommelvlies en die van de stijgbeugel geregeld kunnen worden. Met andere woorden: Als onze hersenen een signaal zouden krijgen, dat maatgevend is voor de gemiddelde geluidsintensiteit, dan zou dat signaal gebruikt kunnen worden voor de sturing van de trommelvlies spanner en de spiertjes die de afstelling van de overbrengverhouding in de gehoorbeentjes verzorgen. En door het Bernoulli effect in ons gehoor is dat signaal inderdaad aanwezig. Het trommelvlies beweegt namelijk onder invloed van geluid heen en weer. Dat is dus om een evenwichtstand zowel positief als negatief even sterk. Maar door dat kwadrateren wordt die druk in het slakkenhuis altijd dus gemiddeld lager. Ga maar na. Als de beweging nul is, is de drukverlaging nul. Als de beweging hetzij de ene kant op maximaal is, dan is de drukverlaging ook maximaal.

Maar datzelfde geldt ook voor de maximale beweging in de andere richting. Dan is de drukverlaging ook weer maximaal.

Dat gemiddelde signaal is nagenoeg constant als de geluidsintensiteit dat ook is. En gaat toe en afnemen als die gemiddelde geluidsintensiteit dat ook doet. Dat horen wij niet als geluid. De frequenties waarmee dat gemiddelde signaal gaat veranderen zijn daarvoor veel te laag. Maar onze hersenen kunnen het wel registreren en gebruiken als het stuursignaal voor het reduceren van de overbrenging van de geluidstrillingen via trommelvlies en gehoorbeen keten. Wordt dat signaal te hoog, dan wordt de overbrenging gereduceerd en vermindert het signaal weer, dan gebeurt het omgekeerde.

Deze automatische volumeregelaar voor geluid, is volkomen vergelijkbaar met de iris in ons oog. Die verwijdt en vernauwt zich afhankelijk van de gemiddelde lichtintensiteit, die het netvlies treft.

Het regelbereik van die geluidsoverdracht is aanmerkelijk groter dan het regelbereik voor het licht. Ruwweg kan de iris in diameter ruim een factor vijf veranderen. Dat levert voor de verandering van de lichtintensiteit een factor 30 op. Dit komt door het kwadratisch groter en kleiner worden van de pupil. Dat proces van regeling heet diafragmeren.

De overbrengverhouding in het gehoor is niet exact bekend, maar uit de literatuur valt wel af te lezen dat die totale overdracht, bestaande uit het product van trommelvlies spanningsvariatie en gehoorbeen keten hefboom instelling, bijna een factor 100 bedraagt.

Door het kwadraterende karakter van het Bernoulli effect wordt dat voor ons gehoor een factor 10.000. Oftewel een variatie van ruwweg 40 dB.

Dat houdt dan in dat een normaal functionerend gehoor het geluids aanbod afhankelijk van de gemiddelde intensiteit over een bereik van 40 dB kan aanpassen. Bij hele zachte geluiden staat dat "geluidsdiafragma" volledig open of de volumeregelaar op maximaal. Bij toenemende gemiddelde geluidsintensiteit wordt het "geluidsdiafragma" geleidelijk aan verkleint of de volumeregelaar naar zo laag mogelijk toe geregeld.

Een falend geluidsdiafragma in de praktijk:

Maar wat gebeurt er als het trommelvlies door een trauma zodanig slap is geworden dat die trommelvliesspanner niet meer goed kan werken? Dan zou het trommelvlies verder dan normaal aangetrokken kunnen worden, wat dan als een ingetrokken trommelvlies zou kunnen worden waargenomen. Of als die spanner helemaal niet meer vastzit? Dan zou men een instabiel trommelvlies kunnen waarnemen. Maar in beide gevallen zal het trommelvlies zich niet meer strakker spannen en de uitwijkingen niet meer reduceren, zodat het geluidssignaal op volle sterkte doorkomt.

Hoe dan ook die bijdrage tot de reductiefactor van het geluid blijft dan voortaan gelijk aan 1.

En als nu de gehoorbeen keten door datzelfde trauma en een daaropvolgende foutieve behandeling vergroeid is tot één star geheel, maar wel in de toestand dat de overbrenging maximaal is, wat is dan het gevolg? Dan vervalt de reductie voor hardere geluiden en wordt ook die bijdrage tot de totale reductiefactor voortaan gelijk aan 1.

Beide effecten samen leveren dan op dat het gehoor niet meer in staat is om de volumeregelaar te gebruiken. Daardoor worden alle hardere geluiden, waar een normaal gehoor een reductie van 40 dB op toepast, voortaan 40 dB te hard gehoord. En dat is een zeer ernstige vorm van hyperacusis.

Het ontstaan van de meest ernstige hyperacusis:

En dan tenslotte kunnen zowel de grotere beweeglijkheid van de perilymfe en het ontbreken van de automatische volumeregelaar gelijktijdig optreden.

Dan wordt de rekensom de volgende: 20 dB voor de te grote beweeglijkheid en 40 dB voor de afwezigheid van de volumeregelaar, zodat als totaal effect een geluidsintolerantie, oftewel hyperacusis, van 60 dB ontstaat.

Degene die dit treft hoort de voor normale oren enigszins hinderlijke geluiden van bijvoorbeeld een wasmachine zonder geluidsbeschermende maatregelen als een geluid vergelijkbaar met een zware donderslag, wat dan al ver boven de pijngrens uitstijgt.

En bij mijn hyperacusis vriendin Mirjam kom ik vanuit mijn werkingsmodel bekeken en vergeleken met de summier metingen, die men bij haar heeft kunnen verrichten, en waarbij kwam vast te staan dat zij een geluid van ongeveer 20 dB ervaart als een geluid van 80 dB, kom ik tot de conclusie dat zij aan die zwaarste vorm van hyperacusis, die in mijn model te vinden is, daadwerkelijk lijdt.

Wat kan er dan nog aan gedaan worden:

En dan nu mijn idee dat het aanbrengen van een onderdruk voor het trommelvlies bij haar kan werken, leid ik af uit het volgende:

Bij het indertijd aanmeten van oorstukjes werd bij haar een uithardende kunststof kluit in de gehoorgang gedrukt. Daarbij werd die holte afgesloten en werd door het verder inpersen de resterende lucht voor het trommelvlies samengedrukt, waardoor automatisch tussen die prop en het trommelvlies een overdruk ontstond, die zolang die prop aan het uitharden was, ook bleef bestaan. Die lucht kon immers nergens naar toe. En gedurende die tijd ervoer zij een weldadige stilte. Dat het niet die prop was die tegen het trommelvlies aankwam, kan ook worden afgeleid uit het feit dat indien dat was gebeurd dat voor haar een uitermate pijnlijke ervaring zou zijn geweest. Dus het trommelvlies werd veel minder beweeglijk, de overdruk zorgde voor het aanspannen van het trommelvlies, en via de starre gehoorbeent keten werd ook de perilymfe in het slakkenhuis sterk in beweeglijkheid geremd.

En in dat gehoormodel van mij betekent verminderde beweeglijkheid van die perilymfe in het slakkenhuis ook daadwerkelijk kwadratische vermindering van de geluidsintensiteit en dus van het signaal naar de hersenen. Honderd keer kleinere beweeglijkheid betekent tienduizend keer zwakker geluid. Of anders gezegd 20 dB reductie in de beweeglijkheid levert 40 dB reductie in gehoorsignaal op.

Haar ervaring bij het aanmeten van die oorstukjes geven mij de overtuiging dat haar hyperacusis beïnvloed kan worden door het aanbrengen van een drukverschil over het trommelvlies.

En daarom vind ik dat het experiment met dat voorzichtig aanbrengen van onderdruk in de gehoorgang met licht afzuigen van lucht voor het trommelvlies bij haar net als bij Henrie moet worden uitgevoerd. Als dat experiment lukt, dan is er aanzienlijke hoop op verbetering. Want dan kan het aanbrengen van een verstijvende laag op het ronde venster er al zeer toe bijdragen dat de beweeglijkheid van de perilymfe sterk wordt verminderd. En zal haar hyperacusis ook aanzienlijk minder worden.

Verder zal dan onderzoek gepleegd moeten worden naar de mogelijk aanwezige verstijving van de gehoorbeent keten en zo ja of deze operatief verholpen kan worden.