

Emisje otoakustyczne w aspekcie fizycznym i klinicznym

Otoacoustic emissions in physical and clinical aspect

EDWARD OZIMEK

Instytut Akustyki Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

Prof. dr hab. Edward Ozimek jest kierownikiem Zakładu Psychoakustyki i Akustyki Pomieszczeń Instytutu Akustyki Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Od ponad 35 lat zajmuje się różnymi zagadnieniami z zakresu akustyki, w tym głównie psychoakustyką, akustyką pomieszczeń, analizą sygnałów itp. Jego zainteresowania naukowe w dziedzinie psychoakustyki obejmują problematykę monauralnej i binauralnej detekcji, dyskryminacji sygnałów AM, FM i MM, percepcji sygnałów przez osoby z uszkodzonym słuchem, zrozumiałości mowy oraz zagadnienia szeroko pojętej emisji otoakustycznej. Prof. Ozimek jest autorem kilkudziesięciu prac naukowych oraz kilku książek z zakresu akustyki. Należy do wielu towarzystw naukowych w kraju i za granicą.

Streszczenie

W pracy przedstawiono przegląd zagadnień związanych z emisją otoakustyczną, z uwzględnieniem jej aspektów poznawczych i aplikacyjnych. Emisja otoakustyczna jest obiektywną i nieinwazyjną metodą badań narządu słuchu, szeroko wykorzystywaną w praktyce klinicznej. Spełnia ona ważną rolę w badaniach przesiewowych słuchu oraz w diagnozowaniu i leczeniu niektórych jego patologii. Ważny jest fakt, że pomiary emisji otoakustycznej możliwe są do przeprowadzenia w trudnej do testowania grupie pacjentów, takich jak noworodki i niemowlęta, dzięki czemu możliwa stała się obiektywna ocena ich słuchu we wczesnym etapie jego rozwoju. Praca składa się z kilku zasadniczych części. W pierwszej omówiono emisję otoakustyczną spontaniczną, powstającą samoistnie, tzn. niewywołaną żadnym sygnałem akustycznym. Drugą część pracy poświęcono omówieniu emisji otoakustycznej wywołanej, powstającej jako odpowiedź systemu słuchowego na stymulację określonym bodźcem. Część trzecia wskazuje na rolę ślimaka w generacji emisji otoakustycznej oraz zależność poziomu jej amplitudy oraz struktury widmowej od pewnych czynników zewnętrznych.

Słowa kluczowe: *narząd słuchu, emisje otoakustyczne (spontaniczne i wywołane), ślimak.*

Abstract

The paper presents a review of problems related to the otoacoustic emission, in both cognitive and application aspects. The otoacoustic emission is an objective and noninvasive method of examination of the hearing organ, widely used in the clinical practice. It has been applied in hearing screening as well as in diagnostics and treatment of some pathologies of the hearing organs. It is an important fact that measurements of otoacoustic emission can be performed in the group of patients whose examination has been very difficult, that is in neonates and infants, allowing objective diagnosis of their hearing organs. The paper is composed of a few parts. The first is devoted to the spontaneous otoacoustic emission, not evoked by any acoustic signal. The second part provides a discussion of the evoked otoacoustic emission being a response to stimulation by a certain acoustic signal. The third part presents the role of the cochlea in generation of otoacoustic emission and the effect of some external factors on the level of its amplitude and spectral structure.

Key words: *hearing organ, otoacoustic emissions (spontaneous and evoked), cochlea.*

(Postępy w chirurgii głowy i szyi 2005; 1: 5–23)



Wstęp

Emisja otoakustyczna (*Otoacoustic Emission* – OAE) polega na wytwarzaniu przez ucho słabych sygnałów akustycznych, które rejestrowane są za pomocą wysoko czułego mikrofonu umieszczonego w przewodzie słuchowym [1–9]. Istnienie emisji otoakustycznej zostało po raz pierwszy zasugerowane przez Golda już w 1948 r. [10]. Gold założył, że z uwagi na znaczne właściwości tłumiące ślimaka musi zachodzić w nim pewien proces (mechanizm) wzmocnienia na poziomie komórkowym kompensujący to tłumienie. Proces ten prowadzi do generacji drgań spontanicznych, zwanych dzisiaj emisją spontaniczną [10, 11]. Występowanie zjawiska emisji otoakustycznej zostało potwierdzone eksperymentalnie przez Kempa w 1979 r. [2] i nazywane jest często echem ślimakowym lub echem Kempa. Istnienie emisji otoakustycznej początkowo było traktowane z dużym sceptycyzmem [12]. Obecnie, dzięki wynikom licznych badań, nie ma już wątpliwości co do istnienia tej emisji oraz jej ślimakowego pochodzenia. Nie oznacza to oczywiście pełnego wyjaśnienia wszystkich aspektów emisji otoakustycznej, w tym głównie mechanizmów jej powstawania, co do których jest jeszcze ciągle wiele niejasności.

Emisja otoakustyczna jest ważną, nieinwazyjną metodą badań mikromechaniki ślimaka. Jej istnienie wskazuje na obecność aktywnych mechanizmów i procesów związanych z działaniem ucha wewnętrznego, istotnych dla jego normalnego funkcjonowania. Emisja ta rzuca nowe światło na mechanizm działania ślimaka i rolę komórek słuchowych zewnętrznych (OHCs) w procesie transmisji bodźca na wyższe piętra drogi słuchowej. Pozwala też na lepsze zrozumienie wpływu przyśrodkowego eferentnego systemu oliwkowego ślimaka na potencjały czynnościowe komórek słuchowych wewnętrznych [13]. Wyniki badań emisji otoakustycznej umożliwiają głębszą interpretację pewnych zjawisk psychoakustycznych, związanych m.in. z częstotliwościową mikrostrukturą progno słyszalności, efektem wyrównania głośności itp.

Od czasu odkrycia emisji otoakustycznej wiedza na jej temat znacznie się poszerzyła i prezentowana jest w literaturze w różnych aspektach. Wiedza ta jest jednak ciągle niepełna, szczególnie jeśli chodzi o mechanizmy i źródła powstawania emisji otoakustycznej oraz jej powiązania z różnymi formami patologii słuchu. Fakt ten ogranicza pełne wykorzystanie tej emisji w testach klinicznych. Zasadniczym celem niniejszej pracy jest przegląd najistotniejszych zagadnień związanych z emisją otoakustyczną w oparciu o aktualny stan wiedzy na ten temat oraz ocena możliwości wykorzystania tej emisji w badaniach klinicznych.

Podział emisji otoakustycznych

W zależności od przyjętego kryterium podziału, wyróżnić można kilka grup emisji otoakustycznych. Najczęściej jako kryterium podziału przyjmuje się rodzaj stymulacji, w związku z czym wyróżnia się dwie zasadnicze grupy emisji otoakustycznych: **emisję otoakustyczną spontaniczną** (*Spontaneous Otoacoustic Emission* – SOAE) powstającą samoistnie, tzn. niewywołaną żadnym sygnałem akustycznym, oraz **emisję otoakustyczną wywołaną** (*Evoked Otoacoustic Emission* – EOAE), powstającą jako odpowiedź systemu słuchowego na stymulację określonym sygnałem akustycznym.

Jeśli sygnał stymulujący jest ciągły, to emisję wywołaną nazywa się **emisją otoakustyczną jednoczesną** (*Simultaneously Evoked Otoacoustic Emission* – SEOAE) lub niekiedy **emisją akustyczną wywołaną tonem ciągłym** (*Stimulus-Frequency Otoacoustic Emission* – SFOAE). Natomiast emisję otoakustyczną wywołaną, rejestrowaną po wyłączeniu sygnału stymulującego, nazywa się **emisją otoakustyczną transjentową** (*Transiently Evoked Otoacoustic Emission* – TEOAE) lub niekiedy **emisją otoakustyczną pobódcową** (*Delayed Evoked Otoacoustic Emission* – DEOAE). Jeśli sygnałem stymulującym jest dwuton złożony z dwóch składowych spektralnych o określonym stosunku częstotliwości, wówczas emisję wywołaną nazywa się **emisją otoakustyczną produktów zniekształceń nieliniowych** (*Distortion Product Otoacoustic Emission* – DPOAE). Innym kryterium podziału emisji otoakustycznych, spotykanym niekiedy w literaturze, może być ich latencja bądź też stabilność składowych spektralnych emisji w funkcji częstotliwości.

Emisje otoakustyczne spontaniczne

Emisje otoakustyczne spontaniczne (SOAE) rejestruje się w przewodzie słuchowym, bez udziału bodźca stymulującego, za pomocą bardzo czułego mikrofonu. Emisje te świadczą o tym, że ślimak jest w stanie sam (bez stymulacji zewnętrznej) przetwarzać energię biochemiczną w drgania mechaniczne. Dokładny mechanizm powstawania tej emisji nie jest jeszcze w pełni znany. Przypuszcza się, że emisje te powstają w wyniku specyficznej aktywności komórek słuchowych zewnętrznych [7, 9, 14]. Pewną rolę odgrywają też strukturalne nieregularności tych komórek, takie jak np. niejednorodność w rozkładzie ich rzęsek, występująca głównie w obszarze wierzchołka ślimaka, pojawianie się dodatkowych rzędów tych komórek itp. [15]. Emisje SOAE występują w tych pasmach częstotliwości, w których zachowany jest słuch normalny. Są one czułe na te czynniki, które uszkadzają komórki słuchowe zewnętrzne.



Poziom amplitudy emisji SOAE może się znacznie zmieniać podczas kolejnych pomiarów. Jeśli poziom ten jest większy od kilku dB SPL, to obserwuje się lepszą stałość emisji SOAE w dziedzinie amplitudy niż dla sygnałów o mniejszym poziomie. W szczególnych przypadkach u danej osoby może wystąpić czasowy zanik emisji SOAE, który ma na ogół charakter przejściowy.

Emisje SOAE mają najczęściej postać wąskopasmowych sygnałów akustycznych, rzędu kilku herców, których poziom amplitudy zawiera się od ok. -10 do 20 dB SPL. Poziom ten może się wahać w granicach 10–15 dB w dość krótkich okresach, co występuje w przypadku emisji zawierającej kilka składowych spektralnych [16–18]. Poziomy wyższe od 20 dB SPL rejestruje się jedynie w pewnych szczególnych przypadkach słuchu patologicznego, w których mogą one osiągać wartości nawet 40–50 dB SPL [19–21]. Są to jednak specyficzne formy emisji, wykazujące odmienne właściwości w stosunku do emisji SOAE rejestrowanej dla osób normalnie słyszających. Pojawiają się one na ogół bilateralnie, w wysokim zakresie częstotliwości 4–14 kHz i w pasmach z ubytkami słuchu, najczęściej u dzieci z audiogramami odbiegającymi od normy. Według danych z piśmiennictwa można przyjąć, że średni poziom amplitudy emisji SOAE u dorosłych z normalnym słuchem zawiera się w granicach od -3 do 0 dB SPL [22, 16], zaś u niemowląt wynosi ok. 10 dB SPL [22, 23].

Pomiary emisji SOAE przeprowadzone wśród noworodków, niemowląt i dzieci nie wykazały statystycznie znaczącego wpływu zróżnicowania wieku na częstość występowania emisji [22–24]. Interesujący jest fakt, że u dzieci emisje SOAE pojawiają się już bardzo wcześnie, gdyż po ok. 29 tyg. od chwili poczęcia [25]. Emisje te nie są jednak stabilne, zaś ich stabilizacja następuje dopiero po ok. 2–4 mies. życia po narodzeniu. Poziom amplitudy SOAE (oraz innych rodzajów emisji otoakustycznych) jest generalnie wyższy dla dzieci niż dla dorosłych. Wpływ wieku na częstość występowania emisji SOAE okazał się wyraźny dopiero dla osób powyżej 50. roku życia. U tych osób stwierdzono, że częstość występowania SOAE wyraźnie się obniża, nawet w przypadkach, gdy ich słuch mieścił się w normie [26, 27].

Emisje otoakustyczne SOAE dla osób dorosłych mogą występować w paśmie częstotliwości 0,5–6 kHz. Jednakże maksymalna koncentracja energii tej emisji przypada najczęściej na zakres 1–2 kHz. Jest tak dlatego, gdyż w tym obszarze częstotliwości, zgodnie z obliczeniami Kempa [28, 29], skuteczność przenoszenia energii akustycznej na drodze ślimak – przewód słuchowy jest największa. W przypadku niemowląt pasmo występowania emisji jest na ogół nieco wyższe, tzn. ok. 2–7 kHz [30, 31]. Amplitudy składowych SOAE wykazują dość znaczne fluktuacje w czasie, i to nawet w przedziałach kilku godzin [32, 33], co wynika prawdopodobnie ze zmian charakterystyki przenoszenia

ucha środkowego, spowodowanych subtelnymi zmianami ciśnienia [34]. Warto dodać, że składowe SOAE wykazują znacznie lepszą stałość w skali częstotliwości (zmiany poniżej 1%) niż w skali amplitudy [35, 16]. Sugeruje to, że ich generacja przyporządkowana jest określonym miejscom ślimaka [36]. Dokładne pomiary częstotliwości maksymalnej składowej emisji SOAE pokazały, że zmienia się ona (podlega pewnej modulacji) zgodnie z rytmem bicia serca [37, 38]. Proces ten wynika ze zmian ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych ślimaka. Pomiar dziewięci częstotliwości tej składowej może więc stanowić ważną informację dotyczącą stopnia ukrwienia i dotlenienia ślimaka, istotnych dla jego prawidłowego działania.

Interesujące jest także powiązanie emisji SOAE z przebiegiem progu słyszalności. W mikrostrukturze tego progu zaobserwować można pewne maksima i minima, różniące się nawet o 12 dB przy dowolnym przestrajaniu częstotliwości [39]. Badania pokazują, że dla słuchu normalnego emisja SOAE przypada na pasma częstotliwości odpowiadające niektórym minimom progu słyszalności [40]. Stwierdzono też, że emisja SOAE może zwiększać czułość słuchu (o ok. 3 dB) w pasmach częstotliwości jej występowania [41]. W pasmach tych obserwuje się też wzrost selektywności częstotliwościowej, co stwierdzono na podstawie pomiaru psychofizycznych krzywych strojenia [42]. Emisje SOAE wpływają również w określony sposób na emisje wywołane typu TEOAE i DPOAE, powiększając wyraźnie poziomy ich amplitud, głównie w zakresach występowania SOAE [43–46].

Ogólnie przyjmuje się, że emisje otoakustyczne spontaniczne generowane są średnio przez ok. 1/3 testowanych uszu będących w dobrym stanie fizjologicznym, co odpowiada w przybliżeniu połowie liczby testowanych osób ze słuchem normalnym. W piśmiennictwie istnieją znaczne rozbieżności danych dotyczących powszechności występowania emisji spontanicznej [33, 30, 47–49, 53]. Wcześniejsze badania wskazywały, że powszechność występowania SOAE mieści się w granicach 35–40% badanej populacji, zaś nowsze badania, wykorzystujące czulsze układy pomiarowe o stosunkowo niskich poziomach szumów własnych, sugerują powszechność występowania tej emisji w granicach nawet 70% populacji osób normalnie słyszających [50, 51]. Emisje SOAE występują częściej u kobiet (52%) niż u mężczyzn (30%) [16, 30, 36, 48, 49, 52]. Być może różnice te mają podłoże genetyczne związane z płcią człowieka [49], jednakże jak dotychczas brak jest głębszej interpretacji tej różnicy. Emisje SOAE rejestrowane u kobiet zawierają na ogół więcej składowych spektralnych niż podobne emisje rejestrowane u mężczyzn [30, 49]. Niższe składowe spektralne mogą w pewnych przypadkach stanowić produkty zniekształceń nieliniowych (o częstotliwościach



$2f_1-f_2$, emisji DPOAE) utworzonych przez wyższe składowe [54]. Minimalny odstęp częstotliwości składowych przekracza na ogół wartość 50 Hz, bez względu na płęć [55].

Generalnie emisje SOAE nie występują dla tych zakresów częstotliwości, w których sensoryczne ubytki słuchu przekraczają wartość 25–30 dB HL [26, 56, 57]. Emisje te są jednak rejestrowane w ograniczonym zakresie częstotliwości u osób z ubytkami słuchu poniżej tej wartości [52, 57, 58]. Częstość występowania tych emisji zależy w znacznym stopniu od rodzaju czynnika powodującego ubytki słuchu. Jest ona na ogół mniejsza wtedy, gdy ubytki słuchu spowodowane są nadmierną ekspozycją na hałas, niż gdy za ubytki odpowiedzialne są inne przyczyny [57].

Różne sygnały akustyczne, środki farmakologiczne, niedotlenienie, zmiany temperatury, zmiany ciśnienia w przewodzie słuchowym, mają również określony wpływ na poziom emisji SOAE. Sygnały akustyczne o znacznym poziomie natężenia mogą wywoływać zmiany w emisji SOAE zbliżone do efektów związanych z synchronizacją fazową, supresją i zmęceniem [18, 31, 59]. Jeśli zaś częstotliwość sygnału zbliżona jest do częstotliwości jednej ze składowych emisji SOAE, wówczas położenie tej składowej na skali częstotliwości może się zmienić. Powstać też może w tym przypadku wrażenie chropowatości bądź dudnień [60]. Sygnały akustyczne mogą działać supresyjnie na emisję SOAE [35] bądź też, w interakcji ze składowymi SOAE, mogą wytwarzać produkty zniekształceń nieliniowych (DPOAE) [35, 61]. Ważne jest, aby zdawać sobie sprawę z możliwości powstania wspomnianych wyżej efektów w badaniach psychoakustycznych [62].

Stosowanie aspiryny w ilości 3–4 g na dobę przez osoby z normalnym słuchem może znacznie obniżyć amplitudę SOAE lub też całkowicie ją wyeliminować [63, 64]. Środki znieczulające, takie jak podtlenek azotu lub środki zwiotczające mięśnie nie zawsze wpływają jednoznacznie na zmiany amplitudowe i częstotliwościowe SOAE [65]. Podobnie niejednoznaczny jest wpływ dobowej zmiany temperatury ciała na zmiany amplitudy SOAE. Zmiana podatności ucha środkowego, wywołana np. zmianą ciśnienia w przewodzie słuchowym, powoduje przesunięcie emisji SOAE w skali częstotliwości w granicach do ok. 50 Hz [66]. Obserwacje te potwierdzone zostały wynikami badań emisji SOAE dla osób umieszczonych w kabinie ciśnień [67]. Największy wpływ zmian ciśnienia zewnętrznego na emisję SOAE zaobserwowano dla zakresu częstotliwości 1–2 kHz. Emisja SOAE wykazywała wówczas wzrost częstotliwości i zmniejszenie poziomu amplitudy wraz ze zmianą tego ciśnienia. Związane z tymi zmianami skurcze mięśni ucha środkowego wpływające na jego sztywność mają najprawdopodobniej również określony wpływ na wartości parametrów emisji

SOAE, jednakże wpływ ten nie został dotychczas głębiej poznany [68].

Stymulacja kontralateralna (tj. ucha przeciwnego w stosunku do mierzonego) powoduje przede wszystkim zmiany częstotliwości składowych emisji SOAE w granicach 2–10 Hz przy stosunkowo małych zmianach jej poziomu amplitudy [69, 70]. Odwrotny efekt obserwuje się dla innych rodzajów emisji, dla których przy stymulacji kontralateralnej zmiany amplitudy są znacznie większe niż częstotliwości.

Emisje otoakustyczne spontaniczne próbowano początkowo kojarzyć z występowaniem szumów usznych [71–75]. Ceranic i wsp. [76] wykazali nawet bardzo wysoką korelację pomiędzy emisją SOAE i szumami usznymi powstałymi wskutek ran głowy. Jednakże przeważająca liczba innych pomiarów pokazała, że emisje SOAE jako zjawisko obiektywne rzadko dają się skojarzyć z szumami usznymi, które mają zwykle charakter subiektywny [58, 77]. Penner [77] wykazał, że tylko dla ok. 4% populacji występowała równocześnie otoemisja spontaniczna i szumy uszne. O tej niskiej korelacji świadczy też fakt, że emisje SOAE rejestruje się na ogół do częstotliwości 4 kHz, podczas gdy większość pacjentów z szumami usznymi wskazuje, że częstotliwość tych szumów jest zlokalizowana na ogół powyżej 4 kHz.

Emisje spontaniczne występują stosunkowo rzadko u zwierząt w porównaniu z innymi rodzajami emisji otoakustycznych [78–82]. Jeśli zaś występują, to są one bardzo zróżnicowane pod względem amplitudy oraz częstotliwości i w znacznym stopniu zależą od rodzaju zwierzęcia. Interesujący jest fakt, że dla niektórych zwierząt rejestruje się znaczne poziomy SOAE, dochodzące nawet do ok. 50 dB SPL, najczęściej w wysokim paśmie częstotliwości 1–11 kHz [78].

Wykrycie emisji SOAE zależy w dużym stopniu od parametrów układu pomiarowego. Układ taki powinien charakteryzować się dużą czułością, niskim poziomem szumów własnych i dobrą rozdzielczością częstotliwościową [83, 84]. Emisji SOAE nie można zarejestrować dla częstotliwości poniżej 400 Hz, gdyż jest ona maskowana przez tzw. szumy biologiczne, wywołane m.in. przepływem krwi w organizmie, oddychaniem, skurczem mięśni itp. Aby ograniczyć wpływ tych szumów, najczęściej w układzie pomiarowym, stosuje się filtr górnoprzepustowy o częstotliwości odcięcia ok. 400 Hz. Analizę widmową sygnałów emisyjnych przeprowadza się za pomocą tzw. szybkiego przekształcenia (transformacji) Fouriera (*Fast Fourier Transform – FFT*) z rozdzielczością częstotliwościową kilku herców.

Obecna wiedza na temat źródła powstawania emisji SOAE jest ciągle dość ograniczona. Generalnie uważa się, że wartość diagnostyczna i kliniczna tej otoemisji jest stosunkowo mała, gdyż rejestruje się ją dla mniej niż połowy populacji, przy czym dla słuchu normalnego występuje ona tylko dla dyskretnych częstotliwości.



Stwierdzenie to nie oznacza jednak, że emisje te można pominąć, gdyż być może przy głębszym ich poznaniu uda się uzyskać ważne informacje o subtelnym zmianach patologicznych ślimaka, dotyczących, np. uszkodzenia małej grupy komórek słuchowych zewnętrznych, które nie jest wykrywalne na podstawie badań audiometrycznych.

Emisje otoakustyczne wywołane

Jak już wspomniano, w zakresie emisji otoakustycznych wywołanych rozróżnia się: emisje otoakustyczne pobudzcowe (transjentowe) (TEOAE), które rejestruje się w przewodzie słuchowym podczas stymulacji narządu słuchu sygnałami krótkotrwałymi, emisje otoakustyczne jednoczesne (SEOAE), które rejestruje się podczas ciągłej stymulacji narządu słuchu sygnałami tonalnymi, oraz emisje otoakustyczne produktów nieliniowych (DPOAE), które rejestruje się podczas stymulacji narządu słuchu dwutonom złożonym ze składowych spektralnych o określonym stosunku częstotliwości.

Emisje otoakustyczne pobudzcowe (transjentowe) (TEOAE)

Emisje otoakustyczne pobudzcowe, zwane w skrócie TEOAE (lub DEOAE), są odpowiedziami systemu słuchowego na stymulację bardzo krótkimi impulsami o kształcie prostokątnym bądź gaussowskim lub też krótkimi impulsami tonalnymi. Emisje te stanowią charakterystyczną cechę peryferyjnego systemu słuchowego i są dość dobrze udokumentowane w literaturze [48, 85, 86]. Dla osoby normalnie słyszącej emisje TEOAE rejestrowane w lewym i prawym uchu są na ogół podobne z punktu widzenia ich przebiegu, czasu trwania, liczby dominujących składowych spektralnych i progów detekcji [48, 86].

Emisje TEOAE stwierdza się w ok. 98% przypadków zdrowych uszu. Wykazują one dużą powtarzalność osobniczą, ok. 90% [87]. Najwięcej informacji zawierają emisje TEOAE wywołane krótkimi, szerokopasmowymi impulsami [48]. Emisje TEOAE rejestrowane są ze zbliżoną częstością u noworodków, niemowląt i dzieci, jak również u dorosłych [88–91], jednakże amplitudy i częstotliwości składowych TEOAE są często wyższe u noworodków i niemowląt (o ok. 10 dB) niż u dorosłych [92]. Poziom amplitudy emisji TEOAE jest najwyższy u noworodków i wynosi ok. 20–25 dB SPL. Maksymalny poziom przypada na wysoki zakres częstotliwości [93, 94]. Na podkreślenie zasługuje fakt, że pomiar emisji TEOAE u dzieci jest dobrym testem przesiewowym o bardzo wysokiej czułości, jeśli chodzi o wykrywalność ubytków słuchu dla tej grupy pacjentów. Jednakże czułość tego testu obniża się w przypad-

ku badań, których celem jest wykluczenie ubytków słuchu u dzieci. Generalnie stwierdza się, że częstość występowania i poziom amplitudy emisji TEOAE są na ogół większe u kobiet niż u mężczyzn oraz większe w prawym niż w lewym uchu. Nawet wśród osób normalnie słyszących amplituda sygnałów emisji TEOAE wyraźnie maleje wraz z wiekiem [95].

Przebiegi czasowe emisji TEOAE mają najczęściej postać zbliżoną do przebiegów zmodulowanych amplitudowo (AM) oraz wykazują znaczną dyspersję częstotliwości. Czasy trwania tych przebiegów, rejestrowane dla różnych uszu o tych samych progach słyszenia, wykazują duże zróżnicowanie i mieszczą się w szerokim zakresie od kilku do kilkuset milisekund. Dlatego też często emisje TEOAE dzieli się na tzw. emisje krótkotrwałe, do 20 ms, i długotrwałe, powyżej 20 ms [7]. Warto też dodać, że czasy trwania emisji są wyraźnie uzależnione od liczby składowych spektralnych zawartych w widmach TEOAE.

Widmo amplitudowe TEOAE zależy od energii bodźca stymulującego, czasu trwania uśrednionych odpowiedzi TEOAE i własności rezonansowych charakterystycznych dla testowanego ucha. Dla bodźców szerokopasmowych i odpowiedzi TEOAE uśrednionych w długim przedziale czasu w widmie pojawia się na ogół kilka wyróżniających się składowych spektralnych w paśmie 0,5–4 kHz [48, 86, 89]. Przypuszcza się, że składowe te wytwarzane są przez tzw. *generatory emisji*, zlokalizowane w określonych miejscach organu Cortiego, zaś ich interakcje są przyczyną zarówno specyficznej (zmodulowanej) postaci przebiegów TEOAE, jak i zależności tych przebiegów od częstotliwości.

Emisje TEOAE pojawiają się w przewodzie słuchowym z latencją określoną przez gradient fazy w funkcji zmian częstotliwości. Stymulacja bodźcem o wysokiej częstotliwości wywołuje emisję o krótszej latencji w porównaniu ze stymulacją bodźcem o niskiej częstotliwości. Przykładowo dla częstotliwości do ok. 500 Hz latencja jest równa ok. 20 ms, dla 1 kHz – ok. 12 ms, zaś dla 4 kHz – ok. 4 ms [96]. Taka dyspersyjna zależność latencji dla emisji pobudzcowej koreluje w pewnym stopniu z kodowaniem częstotliwości na błonie podstawnej ślimaka. Zgodnie z zasadą tego kodowania składowe o wyższych częstotliwościach są kodowane bliżej podstawy ślimaka (stąd krótsza ich latencja), zaś składowe o niższych częstotliwościach bliżej jego wierzchołka. Dokładny pomiar latencji nie jest sprawą prostą, gdyż przy tych pomiarach występują pewne problemy z precyzyjnym określeniem początku przebiegu TEOAE, który maskowany jest częściowo przez transjent końcowy bodźca stymulującego. Pewne kontrowersje budzi wpływ poziomu natężenia bodźca na wartość latencji. Niektórzy autorzy wykazują brak tego wpływu, natomiast inni stwierdzają, że im wyższy poziom bodźca, tym krótsza latencja TEOAE [88, 96].



Różnice w wynikach pomiarów emisji TEOAE występują też dla tzw. charakterystyki wejścia/wyjścia (I/O), opisującej zależność poziomu sygnału emisyjnego od poziomu bodźca stymulującego. Funkcja ta jest liniowa dla poziomów stymulacji poniżej wartości 20–30 dB SPL, natomiast dla poziomów wyższych staje się nieliniowa, z charakterystycznym nasyceniem dla stosunkowo wysokich poziomów stymulacji. Nie bez znaczenia dla emisji TEOAE są też wzajemne interakcje sygnałów nadanych i odebranych, które zależą od czasu trwania sygnału stymulującego oraz latencji. Interakcje te w znacznym stopniu mogą wpływać na amplitudę i fazę rejestrowanych przebiegów TEOAE.

Wpływ różnych czynników (sygnały akustyczne, środki farmakologiczne itp.) na poziom emisji TEOAE jest podobny do wpływu tych czynników na poziom emisji spontanicznej. Na przykład w wyniku nadmiernej ekspozycji na hałas obserwuje się obniżenie poziomu amplitudy emisji TEOAE [97]. Podobny efekt obserwuje się w przypadku zażywania aspiryny [98]. W zakresie pomiarów TEOAE w scenarii maskowania stwierdzono, że maskowanie resztkowe jest efektem neuralnym, w przeciwieństwie do maskowania równoczesnego i wstecznego, wpływających podobnie na emisje TEOAE i wielkości psychoakustyczne.

Nieznaczne obniżenie poziomu emisji TEOAE stwierdzono również podczas badań wpływu kontralateralnej stymulacji narządu słuchu [99–102]. Zgodnie z tymi badaniami, mikromechanika ślimaka może ulegać pewnym zmianom pod wpływem potencjałów płynących oliwkowo-ślimakowymi drogami eferentnymi. Wynik ten jest pewnym przyczynkiem do badań roli eferentnego systemu ślimakowego w procesie słyszenia.

Ważnym zagadnieniem jest wykorzystanie emisji TEOAE w diagnozowaniu patologii narządu słuchu. Jak wiadomo, klasyczne testy audiologiczne pozwalają zdiagnozować dwie główne kategorie ubytków słuchu: przewodzeniową i sensoryczną. Cennym uzupełnieniem dla tej diagnostyki są wyniki pomiarów emisji otoakustycznych, które umożliwiają głębsze różnicowanie patologii sensorycznych w obrębie peryferyjnych struktur słuchowych. Wynika to z faktu, że większość wrodzonych i nabytych patologii sensorycznych objawia się w dysfunkcji komórek słuchowych zewnętrznych, która odwzorowana jest w poziomie amplitudy i obrazie widmowym emisji otoakustycznych. Szczególnie ważne są informacje zawarte w emisjach TEOAE i DPOAE, które pozwalają na rozróżnienie pacjentów ze słuchem klinicznie normalnym (ubytek słuchu poniżej 20 dB HL) od pacjentów z ubytkami słuchu powyżej 30 dB HL [103–108]. Emisje TEOAE występują rzadko w przypadku ubytków słuchu większych od ok. 40 dB HL w paśmie 1–2 kHz [7]. Występowanie emisji TEOAE u pacjentów ze znacznymi ubytkami słuchu wskazuje na ogół na ubytki pozaśli-

makowe. Prace publikowane na ten temat w literaturze dotyczą najczęściej 4 następujących grup pacjentów: z guzami nerwu ósmego [109, 110], idiopatyczną nagłą utratą słuchu [111, 112], rzekomym upośledzeniem słuchu [113, 114] i neuropatią słuchową [115–117].

Niezależnie od ubytków słuchu, dla oceny emisji TEOAE ważna jest też etiologia zaburzeń słuchu. Dane z eksperymentów pokazują np., że emisje TEOAE są mierzalne dla pacjentów z chorobą Ménière'a nawet przy ubytkach słuchu powyżej 40 dB HL [89]. Dla pacjentów z ubytkami słuchu spowodowanymi nadmierną ekspozycją na hałas zaobserwowano zmniejszenie poziomu amplitudy TEOAE [57]. Ponadto stwierdzono też dla nich wyraźne zmniejszenie liczby składowych spektralnych w widmie TEOAE w porównaniu z widmami TEOAE zmierzonymi dla pacjentów wykazujących podobne ubytki słuchu, lecz wywołane innymi czynnikami zewnętrznymi. Fakt ten może wskazywać na znaczenie badań TEOAE dla oceny stopnia uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych. Uszkodzenie takie stwierdzono bowiem w badaniach histologicznych ślimaków różnych zwierząt poddanych ekspozycji na dźwięki o dużych poziomach natężenia.

Emisje TEOAE bada się również z uwzględnieniem takich aspektów klinicznych, jak np. wpływ leków stosowanych w znieczuleniu ogólnym, wpływ krążenia pozaustrojowego, wpływ hipotermii itp. Badania pokazują np., że leki stosowane w znieczuleniu ogólnym u dzieci nie wpływają na poziom emisji TEOAE w okresie pooperacyjnym, obniżają natomiast ten poziom w okresie okołoperacyjnym [118]. Stosowanie krążenia pozaustrojowego u dzieci operowanych obniża poziom amplitudy emisji TEOAE po zabiegu, czego nie obserwuje się w przypadku zabiegów przeprowadzonych przy obniżonej temperaturze ciała (hipotermii), kiedy to procesy metaboliczne w komórkach organizmu są spowolnione. Można więc przypuszczać, że hipotermia nie wpływa w istotny sposób na normalną funkcję ślimaka u osób operowanych w krążeniu pozaustrojowym [119].

Pomiary emisji TEOAE wymagają, aby zarówno układ nadawczy, jak i odbiorczy charakteryzował się stosunkowo płaską charakterystyką przenoszenia w zakresie 0,5 do ok. 8 kHz. Odpowiedzi transientowe TEOAE, po ich filtracji górnoprzepustowej (częstotliwość odcięcia ok. 500 Hz), są uśredniane w czasie, począwszy od pewnej chwili liczonej od zakończenia impulsu stymulującego. Istotnym elementem tego uśredniania są specjalne procedury kompensujące, które umożliwiają zachowanie w zarejestrowanych przebiegach TEOAE składowych nieliniowych przy równoczesnej eliminacji z tych przebiegów składowych liniowych. Procedury te opierają się na określonych przekształceniach przebiegów TEOAE bądź też na odpowiednim zaprogramowaniu sekwencji bodźców stymulujących wywołujących TEOAE [7]. W celu oceny powtarzalności uśrednionych przebie-



gów TEOAE wyznacza się dla nich również współczynnik korelacji, którego wartość jest przydatna w ocenie wiarygodności danych pomiarowych.

Emisje otoakustyczne jednoczesne (SEOAE)

Stymulacja narządu słuchu za pomocą bodźca tonalnego o wolno przestrajanej częstotliwości i stosunkowo małym poziomie natężenia (ok. 20 dB SPL) prowadzi do wygenerowania przez ślimak sygnałów tonalnych o częstotliwościach stymulacji, zwanych emisją otoakustyczną jednoczesną (SEOAE). Sygnały te mierzy się za pomocą mikrofonu, połączonego najczęściej z wąskopasmowym filtrem o częstotliwości środkowej przestrajanej synchronicznie zgodnie z częstotliwością tonu stymulującego lub też za pomocą metody FFT [120].

Poziom natężenia emisji SEOAE zawiera się w granicach od -20 do 10 dB SPL. Emisje te mają charakter ustalonych w czasie odpowiedzi ślimaka, w odróżnieniu od emisji TEOAE, stanowiących odpowiedzi transjentowe. Obydwa rodzaje emisji mają wiele cech wspólnych, np. nasycenie charakterystyki wejścia/wyjścia przy średnich poziomach stymulacji, podobną częstość ich występowania, zbliżoną co do wartości latencji oraz podobny zakres częstotliwości. Badania pokazują, że widma emisji SFOAE, TEOAE oraz SOAE zawierają składowe spektralne o zbliżonych częstotliwościach, przy czym średnie odstępstwa tych składowych są równe ok. 50 Hz dla 0,5 kHz i 150 Hz dla 2,5 kHz. Odpowiada to wartościom tylko nieco mniejszym od szerokości pasm krytycznych. Na tej podstawie można sądzić, że emisje SEOAE i TEOAE mają wspólny mechanizm generacji.

Emisje SEOAE występują u ok. 93% osób z normalnym słuchem [7]. Występują one także w uszach zwierząt o zróżnicowanym anatomicznie i funkcjonalnie ślimaku [121, 122]. Jednakże różnią się one dość znacznie, jeśli chodzi o zakres częstotliwości, odstęp składowych spektralnych, poziom amplitudy oraz latencję od emisji SEOAE rejestrowanych w uchu człowieka. Poziomy amplitud emisji SEOAE dla niektórych testowanych zwierząt zawierały się w granicach ok. 10–20 dB SPL, a niekiedy były nawet wyższe.

Sygnały emisji SEOAE mają dość ustaloną strukturę widmową i tylko nieznacznie zależą od poziomu ciśnienia akustycznego bodźca. Interesujący jest fakt, że odwrotność odstepu częstotliwościowego ich maksimum widmowych odpowiada czasowi liczonemu od momentu zakończenia bodźca do momentu pojawienia się emisji pobudzcowej. Na widmo tej emisji (oraz emisji spontanicznej) wpływa zmiana ciśnienia w przewodzie słuchowym [123]. Wzrost tego ciśnienia może powodować przesunięcie maksimum widmowych w skali częstotliwości o ok. 5%.

Struktura widmowa sygnałów SEOAE wiąże się w określony sposób z przebiegiem progu słyszalności. Próg ten, mierzony w funkcji częstotliwości dla sygnałów tonalnych o częstotliwości zmieniającej się co 2–3 Hz, charakteryzuje się pewnymi maksimumami i minimumami. Stwierdzono, że minimum tego progu odpowiada maksimum amplitudy pojawiające się w widmach sygnałów SEOAE. Stąd wniosek, że w wyniku percepcyjnej koincydencji sygnałów stymulujących i emisyjnych czułość systemu słuchowego wzrasta dla tych pasm częstotliwości, dla których rejestruje się maksymalną emisję otoakustyczną. Wzrost ten dochodzić może nawet do 15 dB.

Emisje otoakustyczne produktów zniekształceń nieliniowych (DPOAE)

Emisje otoakustyczne produktów zniekształceń nieliniowych (DPOAE) powstają jako efekt nieliniowego działania ślimaka w wyniku jego stymulacji dwutonomem o częstotliwościach f_1 i f_2 . Cechą charakterystyczną tej emisji jest to, że zawiera ona składowe spektralne (zwane niekiedy tonami kombinacyjnymi lub intermodulacyjnymi), które nie występują w sygnale stymulującym. Składowe te powstają na skutek nieliniowych przekształceń sygnału wejściowego przez ucho wewnętrzne. Nieliniowość ta jest specyficzną cechą systemu słuchowego, ulegającą określonym zmianom rozwojowym [124]. Produkty nieliniowe występują nawet dla bardzo słabych sygnałów stymulujących, a więc nie są, jak można by oczekiwać, wynikiem przesterowania tego systemu. Nieliniowe działanie systemu słuchowego znane jest już od wielu lat [125, 126]. Helmholtz [125] sądził, że za zniekształcenia nieliniowe powstające w uchu odpowiedzialny jest przede wszystkim mechanizm ucha środkowego, co ma miejsce przy dużych poziomach stymulacji. Jednakże późniejsze badania pokazały, że produkty zniekształceń nieliniowych powstają też przy średnich poziomach stymulacji ucha [127]. Badania z tego zakresu nasiliły się znacznie w następnych latach i zaowocowały ogromną liczbą prac. Pozwoliły one stwierdzić, że generacja emisji DPOAE wiąże się z istnieniem aktywnych procesów w ślimaku, odpowiedzialnych za wzmocnienie drgań błony podstawnej.

Do pomiarów emisji DPOAE stosuje się dobrej klasy układ pomiarowy spełniający warunki liniowości w dużym zakresie dynamiki (ok. 80 dB) i szerokim paśmie częstotliwości (do ok. 10 kHz). Przebiegi emisyjne zarejestrowane w tych warunkach zawierają tylko produkty nieliniowości pochodzenia ślimakowego, bez produktów nieliniowych, które mogłyby być wytworzone przez układ nadawczy bądź odbiorczy.

Dla emisji typu DPOAE najwyższym poziomem amplitudy charakteryzuje się składowa o częstotliwości $2f_1 - f_2$. Wartość tego poziomu zależy w ogólności od poziomu natężenia tonów stymulujących oraz stosunku



ich częstotliwości (f_2/f_1) i zawiera się dla ucha ludzkiego w granicach 0–10 dB SPL w stosunkowo szerokim zakresie częstotliwości (1–8 kHz) [7, 128]. Dla małych stosunków f_2/f_1 (rzędu 1,23–1,25) poziom składowej $2f_1-f_2$ jest największy i wyraźnie maleje dla dużych stosunków f_2/f_1 , tzn. w przypadku gdy tony stymulujące są znacznie oddalone od siebie na skali częstotliwości [129, 130]. Poziom składowej $2f_1-f_2$ jest również większy, gdy poziom tonu stymulującego o niższej częstotliwości (f_1) jest większy o ok. 5–10 dB od poziomu tonu stymulującego o wyższej częstotliwości (f_2). Dla wyrównanych poziomów natężenia tonów stymulujących ($L_1=L_2$), poziom składowej $2f_1-f_2$ wzrasta liniowo wraz ze wzrostem poziomu stymulacji aż do ok. 60–70 dB SPL (wzrost o ok. 1 dB/dB), zaś dla większych poziomów stymulacji zależność ta przyjmuje charakter krzywej nasycenia [131]. Składowe emisje DPOAE dla słuchu normalnego zawierają się w granicach częstotliwości 0,9–10 kHz, przy czym ich maksymalne wartości występują w paśmie 1–3 kHz. W szczególnych przypadkach, gdy poziom szumów jest stosunkowo niski, składowa $2f_1-f_2$ może być mierzalna dla osób poniżej 40. roku życia nawet do f_2 równego 18 kHz [132]. Pewnym sposobem zmniejszenia wpływu szumów dolnopasmowych jest pomiar emisji DPOAE dla składowej $2f_2-f_1$ będącej odpowiednikiem składowej $2f_1-f_2$, dzięki czemu poziom amplitudy składowej $2f_2-f_1$ można zmierzyć dla częstotliwości poniżej 1 kHz [133].

Częstość występowania emisji DPOAE ocenia się na ok. 90–95% w normalnie słyszającej populacji. Badania pokazują, że poziom emisji DPOAE jest średnio wyższy dla kobiet niż dla mężczyzn, szczególnie w niskim i środkowym paśmie częstotliwości oraz nieznacznie wyższy w prawym niż w lewym uchu dla częstotliwości poniżej 5 kHz [128]. Wpływ wieku na poziom emisji DPOAE nie został jednoznacznie ustalony. Niektóre prace sugerują, że poziom DPOAE zmniejsza się z wiekiem osób badanych, szczególnie dla częstotliwości większych od 2 kHz [128, 134] z innych zaś wynika, że wpływ wieku, przy założeniu normalnego słuchu, jest raczej nieistotny [135].

Przy pomiarach emisji DPOAE z wysoką rozdzielczością częstotliwościową (tzn. w małych odstępach częstotliwości ok. 100 Hz bądź mniejszych) widmo DPOAE wykazuje fluktuującą obwiednię, dla której charakterystyczne są bliskie względem siebie maksima i minima o dynamice ok. 10 dB [136]. Fluktuacje te są prawdopodobnie wynikiem interferencji fal generowanych przez 2 źródła emisji, zlokalizowane w miejscach odpowiadających częstotliwości f_2 i częstotliwości DPOAE.

Wyniki pomiarów emisji DPOAE przedstawiane są na ogół za pomocą tzw. DP-gramu, który ilustruje przebieg poziomu amplitudy składowej $2f_1-f_2$ w funkcji

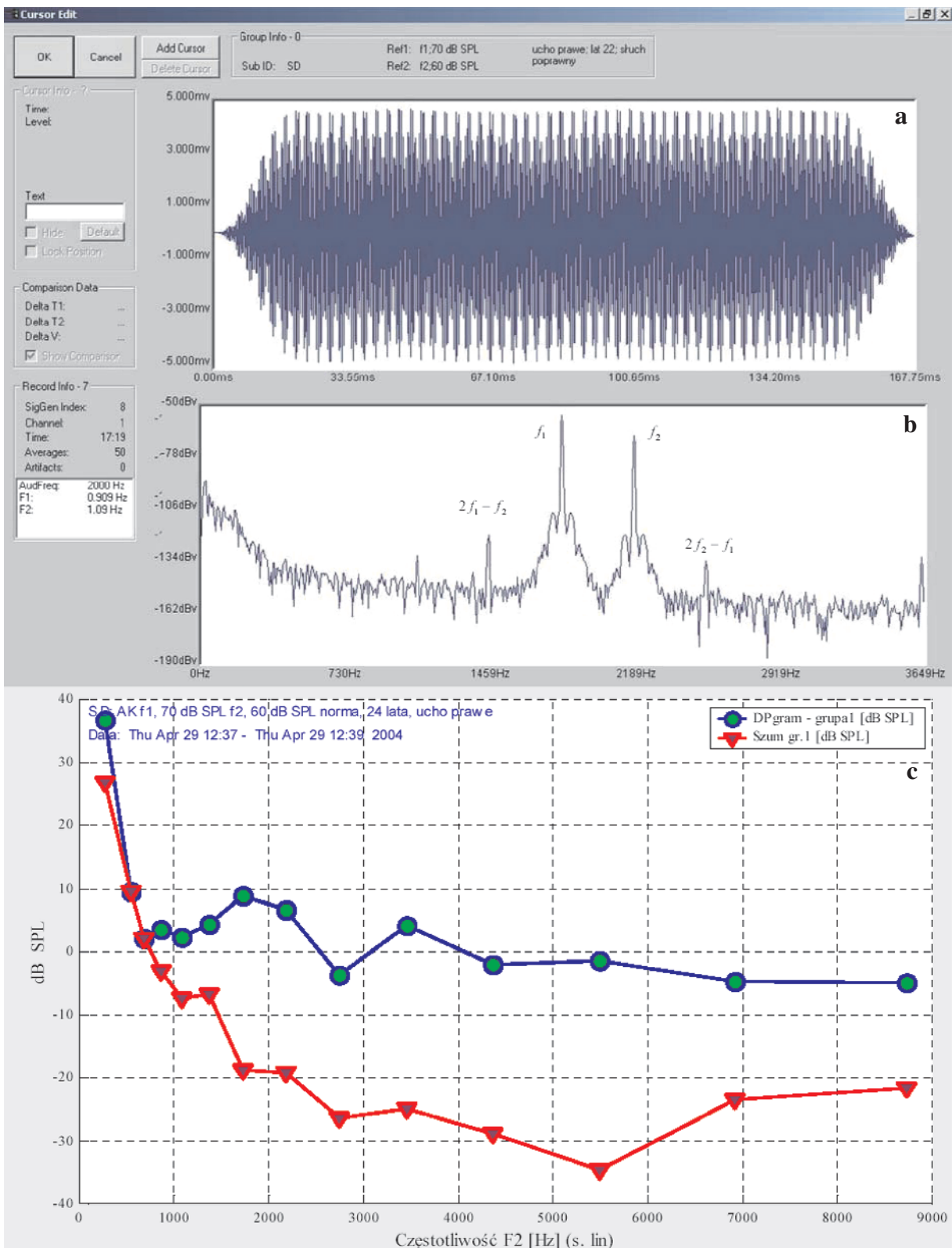
częstotliwości f_2 lub średniej geometrycznej częstotliwości f_1 i f_2 . Na ryc. 1. pokazano przykładowy zapis czasowy emisji DPOAE (a), jej widmo (b) oraz postać DP-gramu (c).

W przypadku emisji DPOAE wartości latencji zależą w istotny sposób od parametrów stymulacji. Mogą być one mierzone w dziedzinie częstotliwości przy pomocy FFT [137] bądź w dziedzinie czasu. Metody pomiaru opierają się najczęściej na pomiarze gradientu fazy, opóźnienia grupowego bądź eliminacji składowych DPOAE [138, 139]. Wartości latencji są małe (ok. 1–2 ms) dla dużych stosunków f_2/f_1 i rosną do kilku milisekund wraz ze zmniejszaniem się tego stosunku. Latencja wydaje się maleć wraz ze wzrostem poziomu amplitudy bodźca stymulującego [29]. Dla stosunkowo dużych poziomów stymulacji ($L_1=L_2=75$ dB SPL) wyższe częstotliwości DPOAE charakteryzują się krótszymi latencjami (ok. 3 ms) niż częstotliwości niższe (ok. 6 ms) [139]. Dane te sugerują istnienie 2 różnych mechanizmów generacji DPOAE. Jeden z nich generuje DPOAE jako odpowiedź na niski poziom stymulacji i blisko leżące w skali częstotliwości sygnały stymulujące. Drugi mechanizm jest aktywny przy wyższych poziomach stymulacji i większych stosunkach f_2/f_1 . Takie rozróżnienie mechanizmów generacji DPOAE pozwala na głębszą analizę aktywnych i pasywnych źródeł nieliniowości ślimaka.

Emisje DPOAE badano z punktu widzenia wpływu supresji i stosowania niektórych środków farmakologicznych. Wyniki pomiarów dla supresji pokazują, że jej maksimum przypada na pasmo częstotliwości leżące pomiędzy tonami stymulującymi f_2 i f_1 (a nie dla częstotliwości $2f_1-f_2$), co sugeruje lokalizację źródła emisji w tym paśmie [140]. Krzywe supresji wydają się bardziej strome dla niższych niż dla wyższych częstotliwości DPOAE, wtedy gdy częstotliwość bodźca supresyjnego odpowiada średniej geometrycznej tonów f_1 i f_2 [141, 142]. Stwierdzono też, że supresyjne krzywe strojenia dla noworodków i osób dorosłych są zbliżone w swym kształcie do neuronowych krzywych strojenia [143].

Jeśli chodzi o stosowanie środków farmakologicznych, takich jak np. aspiryna, to stwierdzono, że obniża ona poziom amplitudy DPOAE, jednakże w stopniu znacznie mniejszym (szczególnie dla dużych poziomów stymulacji) niż obserwuje się to dla emisji spontanicznej. Wskazuje to na różne mechanizmy generacji tych emisji [64]. Wyniki badań wpływu anestetyków na poziom amplitudy emisji DPOAE nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków. Przykładowo dane Lonsbury-Martin i wsp. [144] nie pokazują w zasadzie różnic w poziomach emisji DPOAE dla królików będących w stanie normalnym i uśpionym za pomocą ketaminy. Natomiast dane Whiteheada i wsp. [145] wskazują na istotny wpływ anestetyków na poziom tej emisji dla tych samych zwierząt. Ten wpływ może wy-





Ryc. 1. Przebieg czasowy emisji otoakustycznej DPOAE (a), jej widmo (b) oraz postać DP-gramu (c)



nikać z faktu, że leki anestetyczne stosowane podczas premedykacji oraz znieczulenia ogólnego działają na transmytery synaptyczne systemu neuronowego ślimaka, powodując w ten sposób zmiany w poziomie emisji otoakustycznej.

Interesujące są też badania dotyczące wpływu kontralateralnej stymulacji systemu słuchowego na poziom emisji DPOAE. Badania Puela i Rebillarda [146] wykazały, że stymulacja przeciwległego ucha za pomocą szumu białego prowadziła do wyraźnego obniżenia poziomu amplitudy DPOAE.

Wiele prac poświęcono badaniom wpływu ekspozycji dźwięków o znacznych poziomach natężenia (80–110 dB SPL) i różnym czasie trwania na wartość amplitudy emisji DPOAE mierzonej dla różnych zwierząt. Wyniki tych badań wskazały na wyraźny związek zachodzący pomiędzy stanem ślimaka, w tym w szczególności komórek słuchowych zewnętrznych i poziomem emisji DPOAE. Generalnie stwierdzono, że zmiany poziomu emisji DPOAE dość dobrze odwzorowują dysfunkcje słuchowe spowodowane czasowymi bądź trwałymi ubytkami słuchu.

Badania emisji otoakustycznych pokazują, że emisje typu SOAE, TEOAE i SEOAE wpływają na wzrost poziomu amplitudy emisji DPOAE [29, 54, 147]. Wpływ ten jest wyraźny dla częstotliwości odpowiadających maksimum amplitudy SOAE, TEOAE oraz SEOAE i maleje wraz ze wzrostem poziomu stymulacji i wzrostem stosunku f_2/f_1 .

Relacje pomiędzy emisją DPOAE i progami słyszalności oraz ubytkami słuchu są na ogół dość złożone [148–153]. Według niektórych badań, ubytek słuchu poniżej 15 dB HL nie wpływa znacząco na poziom emisji DPOAE, natomiast dla ubytków słuchu powyżej 50 dB HL nie rejestruje się już emisji DPOAE przy normalnych poziomach stymulacji [154]. Dokładniejsze dane pokazują, że przy każdym wzroście ubytku słuchu o 1 dB, nawet przy założeniu, że ubytek ten mieści się w granicach normy (tzn. poniżej 20 dB HL), poziom emisji DPOAE maleje o 0,3 dB. Koreluje to w pewien sposób z danymi, wg których 1-decybelowy ubytek słuchu, spowodowany np. stosowaniem leków ototoksycznych, powoduje spadek emisji DPOAE o 0,3 dB. Warto wspomnieć, że wykonuje się także próby pomiaru emisji DPOAE dla ubytków słuchu powyżej 50 dB HL, jednakże przy poziomach stymulacji rzędu 90 dB SPL. Mierzona w tych warunkach emisja dla wszystkich składowych DPOAE stanowi pewien wskaźnik funkcjonowania resztek komórek słuchowych zewnętrznych. Ważne informacje na temat tych komórek wnosi też charakterystyka wejścia/wyjścia dla emisji DPOAE w warunkach binauralnej stymulacji, uwzględniającej działanie eferentnego systemu ślimakowego [155]. Kliniczne aplikacje emisji DPOAE obejmują różne zagadnienia, np. problemy wczesnego wykrywania uszkodzeń słuchu, analizę działania syste-

mu eferentnego ślimaka itp. Arnold i wsp. [156] przeprowadzili szczegółowe badania audiometryczne dla ok. 50 osób uznanych za normalnie słyszące, dla których ubytki słuchu wyznaczone w zakresie 0,25–8 kHz mieściły się w normie (poniżej 20 dB HL). Poszerzenie pasma częstotliwości do zakresu 9–20 kHz pokazało jednak wyraźne zróżnicowanie czułości słuchu dla wyższych częstotliwości, w wyniku czego badane osoby można było podzielić na 2 grupy. Pierwsza grupa charakteryzowała się znacznie lepszym słyszeniem składowych wysokoczęstotliwościowych niż grupa druga. Pomiar emisji DPOAE pokazały, że pierwsza grupa badanych wykazywała wyższe o ok. 10 dB poziomy tej emisji w paśmie 3–8 kHz niż druga grupa. Nasuwają się 2 możliwe interpretacje tego wyniku badań. Po pierwsze, można przyjąć, że komórki słuchowe zewnętrzne związane z wysokim pasmem częstotliwości (9–20 kHz) mają istotny wkład w generację DPOAE w niższym zakresie częstotliwości. Z drugiej strony, można też założyć, że osoba o mniejszej czułości słuchu w zakresie wysokich częstotliwości charakteryzowała się pewnym uszkodzeniem komórek słuchowych zewnętrznych w paśmie 3–8 kHz, którego nie dało się stwierdzić za pomocą klasycznych badań audiometrycznych. To drugie założenie znajduje pewne potwierdzenie w badaniach ubytków słuchu u zwierząt, zgodnie z którymi dopiero ponad 50-% uszkodzenie komórek słuchowych zewnętrznych powoduje wyraźną zmianę (podniesienie) progu słyszalności [157].

Badania anatomiczne i fizjologiczne mechanizmu działania eferentnego systemu ślimakowego pokazują, że komórki słuchowe zewnętrzne otrzymują stymulację neuralną drogą eferentną głównie z kontralateralnych struktur słuchowych pnia mózgu. Interesujące jest określenie wpływu kontralateralnej stymulacji akustycznej na poziom emisji mierzonej w uchu po stronie ipsilateralnej. Badania pokazały, że taka stymulacja zmniejsza poziom emisji TEOAE oraz DPOAE o kilka decybeli [100, 158, 159]. Dalsze badania dotyczyły analizy zachowania się składowej $2f_1-f_2$ w warunkach reakcji ślimakowo-oliwkowej wywołanej ipsilateralnie [160] oraz w warunkach binauralnej prezentacji sygnałów stymulujących [155]. Wydaje się, że analiza eferentnego systemu ślimaka oparta na pomiarach emisji DPOAE może wnieść wiele ważnych informacji do badań uszkodzenia słuchu na poziomie centralnego słuchowego układu nerwowego. Badania dotyczące innych klinicznych aspektów emisji DPOAE zawarte są m.in. w pracach [161–165].

Emisje DPOAE, mierzone dla różnych zwierząt, charakteryzują się stosunkowo dużymi poziomami, mieszczącymi się w granicach 30–40 dB poniżej poziomu sygnału stymulującego, w przeciwieństwie do innych rodzajów emisji otoakustycznych [121, 166–169]. Najwyższe poziomy DPOAE rejestrowano w pasmach częstotliwości odpowiadających najczulszemu zakre-



sowi słuchu [166, 167]. Wyniki tych badań nie zawsze były jednoznaczne, szczególnie w przypadku ekstremalnej anoksji lub w warunkach znacznego przedawkowania leków, prowadzącego do śmierci zwierzęcia.

Ślimakowe pochodzenie emisji otoakustycznej

Na ślimakowe pochodzenie emisji otoakustycznej wskazują przede wszystkim wyniki badań wpływu stanu fizjologicznego ślimaka na wielkość tej emisji. Badania te pozwoliły stwierdzić, że im stan ten jest gorszy, spowodowany, np. nadmierną ekspozycją na hałas, tym mniejszy jest poziom amplitudy emisji otoakustycznej. W przypadku długotrwałej ekspozycji na hałas, powodującej poważne uszkodzenie ślimaka, może wystąpić całkowity zanik emisji otoakustycznej. Podobne wnioski wynikają również z badań emisji otoakustycznej, przeprowadzonych na zwierzętach. Badania te wykazały, że w przypadku ekspozycji zwierząt na dźwięki o dużych poziomach natężenia następuje wyraźne zmniejszenie się poziomu emisji otoakustycznych SOAE, TEOAE i DPOAE. O powiązaniu emisji otoakustycznej z procesami zachodzącymi w ślimaku świadczą również wyniki badań, dotyczących wpływu hipoksji i anoksji na procesy metaboliczne zachodzące w organizmach różnych zwierząt. Badania te pokazały, że znaczne niedotlenienie organizmu obniża wyraźnie poziom amplitudy emisji otoakustycznych [144, 166, 170, 171].

Na ślimakowe pochodzenie emisji otoakustycznej wskazują też wyniki badań, dotyczące wpływu leków ototoksycznych na stan ucha wewnętrznego. Badania te dotyczyły m.in. leków moczopędnych obejmujących furosemid, kwas etakrynowy, antybiotyki aminoglikozydowe (np. gentamicyna) itp. Stosowanie tych leków prowadziło do znacznego obniżenia poziomu emisji otoakustycznych bądź ich całkowitego zaniku. Podawanie aspiryny, charakteryzującej się przejściową ototoksycznością, powodowało również znaczne obniżenie poziomu emisji SOAE [63, 64] i nieco mniejsze obniżenie poziomu emisji TEOAE oraz SFOAE. Interesujące jest, że obniżenia poziomu emisji nie stwierdzono jednoznacznie dla emisji typu DPOAE zarówno w badaniach prowadzonych wśród ludzi [64], jak i zwierząt [121]. Taki wynik badań może sugerować istnienie pewnych różnic w mechanizmach generacji emisji typu DPOAE w stosunku do innych rodzajów emisji otoakustycznej.

Szereg badań poświęcono również efektom supresji i jej wpływu na poziom emisji otoakustycznej. Pozwoliły one stwierdzić zmniejszenie się emisji otoakustycznej przy stymulacji narządu słuchu tonami supresyjnymi. Supresyjny efekt obniżenia poziomu emisji stwierdzono, m.in. dla emisji typu SOAE [18, 35], TEOAE [172], SFOAE [173] i DPOAE [140]. Wiele podobnych

zjawisk zaobserwowano też w badaniach efektów supresyjnych przeprowadzonych na zwierzętach [121, 170]. Dane eksperymentalne pokazały, że obniżenie poziomu emisji w wyniku działania tonów supresyjnych zależało od częstotliwości i poziomu natężenia tych tonów. Wskazuje to na zależność generacji emisji otoakustycznej od elementów i mechanizmów strojeniowych narządu słuchu, które zlokalizowane są w ślimaku. Dalsze zagadnienia związane z wpływem ipsilateralnej, kontralateralnej i binauralnej stymulacji na wartość emisji otoakustycznej zawarte są w pracach Tavartkiladze i wsp. oraz Abdala i wsp. [174, 175].

W piśmiennictwie często się przyjmuje, że emisje otoakustyczne typu SFOAE, TEOAE oraz DPOAE generowane są przez ten sam nieliniowy mechanizm (generator), związany głównie z aktywnością elektromechaniczną komórek słuchowych zewnętrznych (OHC) polegającą na zmianie ich długości [177]. Stymulacja elektryczna tych komórek pokazała, że skracają się one w fazie depolaryzacji i wydłużają w fazie hiperpolaryzacji [178, 179]. Te charakterystyczne zmiany długości komórek OHC wzmacniają ruch błony podstawnej ślimaka w określonym paśmie częstotliwości. Stanowią więc swego rodzaju wzmacniacz ślimakowy.

Generowanie różnych rodzajów emisji OAE przez ten sam mechanizm jest dość dyskusyjne, jeśli porówna się wyniki pomiarów poziomu amplitudy różnych emisji u ssaków z rzędu naczelnych i innych zwierząt wykorzystywanych w badaniach laboratoryjnych. Z porównania tego wyniku, że dla ludzi i innych ssaków naczelnych emisje SOAE mają wiele składowych, stosunkowo wysokie poziomy SFOAE i TEOAE oraz niskie poziomy DPOAE. Natomiast, np. dla królików i gryzoni rejestruje się tylko kilka składowych SOAE, niskie poziomy emisji SFOAE i TEOAE oraz stosunkowo duże poziomy DPOAE. Powyższe różnice w wynikach pomiaru emisji otoakustycznych sugerują istnienie więcej niż jednego źródła ich generacji [180–182]. W związku z tym w niektórych pracach pojawiają się koncepcje wskazujące na istnienie dwóch [182–184], a nawet więcej [176] źródeł generacji OAE. Według Shera i Guinan [183], sugerujących dwuźródłowy mechanizm generacji emisji OAE, jedno z tych źródeł wiąże się z tzw. emisją odbiciową, która polega na interakcji koherentnych odbić od pewnych jego nieregularnych struktur zmieniających się z wiekiem (np. różnej liczby i różnego rozkładu komórek słuchowych zewnętrznych, ich zmieniającej się sztywności itp.) [185, 186]. Drugie źródło związane jest z tzw. emisją nieliniową, polegającą na nieliniowych interakcjach fal z zakresu pomiędzy f_1 i f_2 , występujących w pobliżu maksimum fali biegnącej o częstotliwości f_2 . Źródło emisji odbiciowej odpowiedzialne jest za generację SOAE, SFOAE i TEOAE, zaś źródło emisji nieliniowej za emisję typu DPOAE. Taki dwuźródłowy mechanizm generacji OAE jest jednak



w sprzeczności z poglądem sugerującym jeden mechanizm generacji OAE [187], oparty na nieliniowym mechanizmie aktywności ślimaka. Nieliniowość ta wiąże się z aktywnością elektromechaniczną komórek słuchowych zewnętrznych podczas ich stymulacji, która jest m.in. źródłem fal biegnących wstecznych (tzn. od wierzchołka do podstawy ślimaka) [188]. Znacznie bardziej złożona jest generacja OAE oparta na istnieniu kilku niezależnych źródeł emisji otoakustycznej o charakterze elementów pasywnych bądź aktywnych.

Wybór odpowiedniego rodzaju emisji OAE do badań klinicznych słuchu zależy głównie od celu tych badań. Jeśli są to badania przesiewowe, a ich celem jest identyfikacja ubytków słuchu bądź uzyskanie w krótkim czasie ogólnych informacji o stanie ślimaka, to najczęściej dokonuje się pomiarów emisji TEOAE. Wynika to z faktu, że na poziom emisji wpływa stan całego ślimaka, przy czym źródła generacji rozłożone są na znacznych obszarach błony podstawnej [189, 190]. Jeśli zaś celem badań klinicznych jest monitorowanie zmian zachodzących w ślimaku w wybranych zakresach częstotliwości, to bardziej przydatne do tego celu są pomiary emisji DPOAE, gdyż źródła generacji tej emisji są dość jednoznacznie zlokalizowane w ślimaku. W tym przypadku istnieje też możliwość przeprowadzenia pomiarów w wysokich pasmach częstotliwości, w których np. wpływ stosowania leków ototoksycznych lub też wpływ nadmiernej ekspozycji na hałas uwidacznia się w sposób szczególny [191].

Czynniki determinujące rejestrację emisji otoakustycznej

Istotny wpływ na właściwą rejestrację emisji otoakustycznej ma dobry stan ucha środkowego, decydujący o jego właściwościach transmisyjnych [192]. Trzeba pamiętać, że właściwości transmisyjne ucha środkowego nie są takie same dla transmisji sygnału stymulującego (tzn. w kierunku ślimaka) i transmisji jego odpowiedzi (tzn. transmisji powrotnej w kierunku przewodu słuchowego). W przypadku transmisji w kierunku ślimaka następuje wzmocnienie ciśnienia dźwięku, natomiast dla transmisji powrotnej obniżenie tego ciśnienia. Ponadto obydwa rodzaje transmisji są zależne od częstotliwości, co oznacza różny ich wpływ na strukturę widmową sygnału stymulującego i strukturę widmową odpowiedzi ślimaka.

Istotny wpływ na właściwości transmisyjne ucha środkowego, a tym samym na przenoszenie emisji OAE mają różne jego patologie oraz związane z nimi ubytki słuchu typu przewodzeniowego. Z punktu widzenia zastosowań klinicznych OAE ważne jest właściwe rozróżnienie wpływu tych patologii na OAE od wpływu różnych dysfunkcji ślimaka. Ubytki słuchu decydujące o wielkości tłumienia sygnału stymulującego

odzworowane są w przebiegu charakterystyki wejścia – wyjścia (I/O) dla różnych typów emisji. Na przykład dla emisji TEOAE nachylenie przebiegu tej charakterystyki dla osób ze słuchem normalnym w zakresie wyższych poziomów stymulacji wynosi ok. 0,2 dB/dB SPL [193]. Oznacza to, że 10-decybelowy ubytek słuchu wiąże się z 2-decybelowym obniżeniem poziomu amplitudy charakterystyki I/O. Charakterystyki te mają inny przebieg w przypadku emisji DPOAE i wykazują znaczne zróżnicowanie w zależności od patologii ucha środkowego. Generalnie przewodzeniowe ubytki słuchu, decydujące o transmisji sygnału stymulującego mają większy wpływ na emisję DPOAE niż TEOAE. Wpływ transmisji powrotnej, tzn. na drodze ze ślimaka do przewodu słuchowego, wiąże się ze znacznym spadkiem ciśnienia dźwięku. Obliczenia pokazały, że na drodze ślimak – przewód słuchowy skuteczność przenoszenia energii akustycznej, wyznaczona w paśmie częstotliwości 1–1,5 kHz dla normalnego stanu ucha środkowego, jest ok. 12 dB mniejsza od skuteczności przenoszenia tej energii na drodze z przewodu słuchowego do ślimaka [28, 29]. Skuteczność ta, dla zakresów częstotliwości poniżej i powyżej wspomnianego pasma, jest jeszcze mniejsza i maleje ok. 12 dB/oktawę. Te dane pozwalają wyjaśnić, dlaczego poziomy emisji otoakustycznych typu SOAE i TEOAE są na ogół łatwiej mierzalne w paśmie częstotliwości 1–2 kHz niż w innych pasmach.

Obecność płynów w uchu środkowym, spowodowana jego stanem zapalnym, wyraźnie tłumi lub też całkowicie blokuje emisje otoakustyczne [194, 195]. Po wykonaniu niektórych zabiegów operacyjnych (np. nacięciu błony bębenkowej) emisje otoakustyczne pojawiają się ponownie u większości pacjentów, lecz w nieco zmienionej postaci [195, 196]. Warto zauważyć, że zapalenie ucha środkowego jest częstą przyczyną niepowodzeń w rejestracji emisji otoakustycznej podczas badań przesiewowych słuchu u noworodków [197, 198]. Ponieważ klasyczna tympanometria (226 Hz) i otoskopia nie są w pełni jednoznacznymi metodami oceny stanu ucha środkowego noworodków [198], istotne staje się opracowanie takiej metody badań, która pozwoliłaby rozstrzygnąć, czy stwierdzany niekiedy brak emisji otoakustycznej w badaniach przesiewowych wśród noworodków wynika z ubytków słuchu typu przewodzeniowego, czy też sensorycznego.

Różne patologie systemu słuchowego mogą w złożony sposób wpływać na poziom amplitudy emisji OAE. Jedną z nich jest, np. nagły ubytek słuchu. Dla ubytków nieprzekraczających wartości 30 dB HL rejestruje się w niektórych przypadkach pewną emisję OAE, w innych zaś występuje całkowity jej brak [199]. Pojawienie się emisji zależy w tym przypadku od poprawy czułości słuchu. Inną patologią jest choroba Ménière'a, która była badana w z punktu widzenia jej powiązań z emisją OAE [165, 200]. Martin i wsp. [200] wykazali pewien wzrost

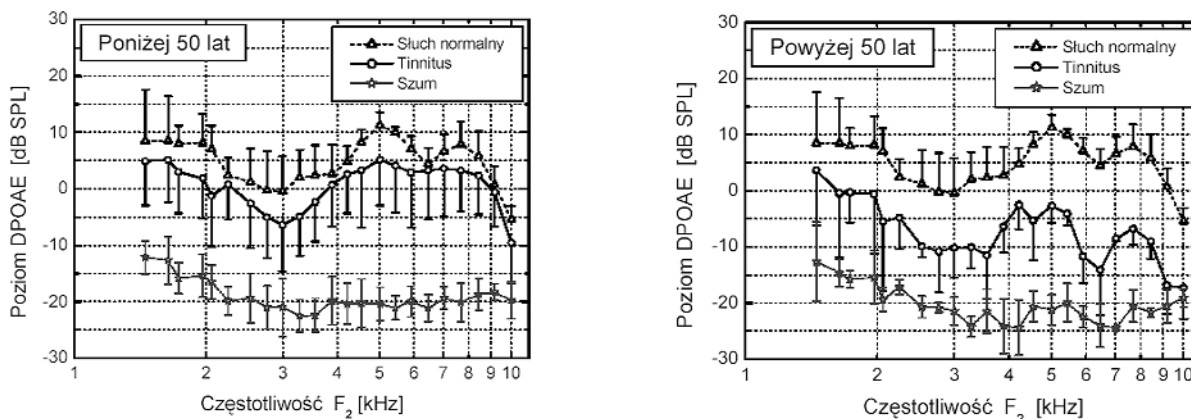


poziomu amplitudy emisji DPOAE wśród pacjentów przyjmujących glicerol w celach diagnostycznych. Perez i wsp. [201] mierzyli poziom emisji DPOAE dla osób z chorobą Ménière'a, by ocenić skuteczność ich leczenia betahistyną. Wyniki tych badań pokazały znaczną wzajemną korelację pomiędzy przebiegami emisji i przebiegami progów słyszalności.

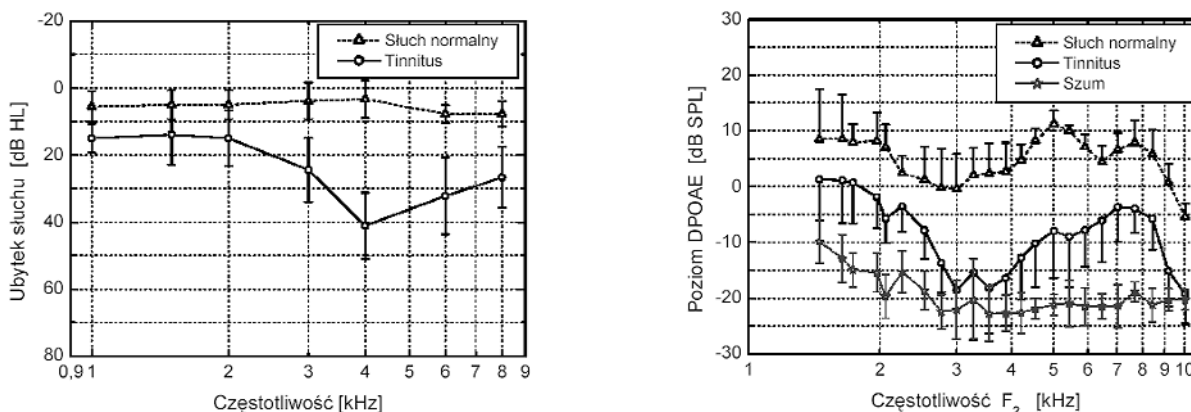
Emisje otoakustyczne były badane dość wnikliwie w powiązaniu z szumami usznymi (*tinnitus*) [152, 153, 202–208]. Kemp [97] stwierdził wzrost emisji TEOAE dla osób z szumami usznymi wywołanymi nadmierną ekspozycją na hałas. Emisja ta okazała się mniej podatna na działanie supresyjne u osób z ubytkami słuchu i szumami usznymi w stosunku do emisji TEOAE zmierzonej u osób bez szumów usznych [209]. Wyniki badań emisji DPOAE u pacjentów z szumami usznymi nie są jednoznaczne. Niektórzy autorzy sugerują, że poziom tej emisji w przypadku szumów usznych może być wyższy lub niższy od poziomu emisji DPOAE dla słuchu normalnego [203–206]. Inne wyniki badań pokazu-

ją jednak, że średni poziom emisji DPOAE u pacjentów z szumami usznymi i normalnym progiem słyszalności jest niższy od średniego poziomu emisji DPOAE dla słuchu normalnego. Różnica poziomów tych emisji zależy w tym przypadku od częstotliwości stymulacji i wieku pacjentów [134, 153, 152, 207]. Przykładowe dane dla tego typu badań pokazano na ryc. 2, na której widać, że obniżenie poziomu emisji DPOAE wyraźnie zależy od grupy wiekowej pacjentów. Wpływ wieku na emisje otoakustyczne był przedmiotem wielu badań, jednakże uzyskane dane nie są w pełni jednoznaczne. Według niektórych autorów poziom emisji DPOAE nie wykazuje jednoznacznych zmian wraz z wiekiem [210]. Natomiast wyniki innych badań wyraźnie pokazują, że poziom emisji TEOAE i DPOAE maleje wraz z wiekiem, głównie w zakresie wysokich częstotliwości [86, 134, 211].

Emisje otoakustyczne znajdują odbicie w przebiegach ubytków słuchu w funkcji częstotliwości, czyli w audiogramach. Na ryc. 3. pokazano przykładowy au-



Ryc. 2. Średnie wartości poziomu amplitudy emisji DPOAE w funkcji częstotliwości u osób ze słuchem normalnym (linia przerywana) oraz u pacjentów z szumami usznymi i progami słyszalności w granicach normy (linia ciągła). Linia kropkowana wyznacza poziom szumów. Kreski pionowe pokazują wartość odchylenia standardowego. Panel lewy przedstawia dane dla pacjentów poniżej 50. roku życia, panel prawy dane dla pacjentów powyżej 50. roku życia [152]



Ryc. 3. Przebieg uśrednionych audiogramów dla osób ze słuchem normalnym (panel lewy, linia przerywana) oraz dla pacjentów z szumami usznymi i znacznymi ubytkami słuchu w paśmie 4 kHz (panel lewy, linia ciągła) oraz odpowiadające im przebiegi emisji DPOAE (panel prawy). Kreski pionowe pokazują wartość odchylenia standardowego [153]



diogram z wyróżniającym się ubytkiem słuchu w zakresie 4 kHz oraz odpowiadający temu audiogramowi przebieg DP-gramu. Dane te pokazują, że przebieg DP-gramu dość dobrze odwzorowuje postać audiogramu w stosunkowo szerokim zakresie częstotliwości.

Emisje otoakustyczne zależą w określonym stopniu od zmian rozwojowych przewodu słuchowego i ucha środkowego. Dane eksperymentalne pokazują, że poziom tych emisji zmienia się znacznie u noworodków [90, 212, 213]. Zmiany te wynikają głównie ze zmian anatomicznych i strukturalnych przewodu słuchowego i ucha środkowego w okresie pierwszego roku życia. Istotny wpływ na poziom emisji OAE mają: resorpcja mezenchymy, pneumatyzacja ucha środkowego i wzrostka sutkowatego, zmiany w położeniu błony bębenkowej i rozwój części kostnej przewodu słuchowego [214].

Pewien wpływ na emisję OAE ma też zmiana ciśnienia w przewodzie słuchowym lub w uchu środkowym. Zmiana ciśnienia w przewodzie słuchowym (tzn. jego wzrost lub zmniejszenie względem ciśnienia w uchu środkowym) powoduje wzrost częstotliwości i zmniejszenie poziomu amplitudy emisji SOAE. Zmniejszenie to obserwuje się głównie powyżej 1 kHz, tzn. w obszarze, w którym sztywność układu odgrywa ważną rolę w transmisji sygnału. Zmiana ciśnienia w przewodzie słuchowym wpływa również na zmianę poziomu amplitudy, widmo i powtarzalność emisji TEOAE. Na przykład wzrost lub zmniejszenie tego ciśnienia o ok. 100 daPa obniża poziom emisji TEOAE o ok. 2,5 dB. Spowodowane to jest głównie zmniejszeniem skuteczności transmisji na drodze ślimak – przewód słuchowy [192, 215]. Wpływ zmian ciśnienia w przewodzie słuchowym jest większy dla emisji DPOAE niż dla TEOAE. Stwierdzono, że dla częstotliwości 1 kHz zmiana ciśnienia w granicach ± 100 daPa obniża poziom amplitudy emisji DPOAE o ok. 8 dB [216]. Wpływ ten jest najmniejszy dla częstotliwości 2 kHz. Podobne efekty obniżenia poziomu emisji otoakustycznych obserwuje się przy zmianach ciśnienia w uchu środkowym [217, 218]. Zmiana objętości przewodu słuchowego ma również określony wpływ na poziom amplitudy i widmo zarówno sygnału stymulującego, jak i odpowiedź ze ślimaka. Poziom dźwięku wytworzonego w przewodzie słuchowym jest odwrotnie proporcjonalny do jego objętości [194]. Oznacza to, że dla uzyskania wyższego poziomu amplitudy emisji OAE wskazane jest głębsze włożenie sondy pomiarowej do przewodu słuchowego [93].

Jeśli chodzi o powszechność występowania emisji otoakustycznej z punktu widzenia płci, to badania wykazują, że występuje ona częściej u kobiet niż u mężczyzn. Prawdopodobnie jest to spowodowane zróżnicowanym poziomem ekspozycji płodu na hormony androgenowe w okresie prenatalnym [219, 220]. Istnieją też sugestie, że emisja otoakustyczna występuje częściej w uchu prawym niż lewym, co może wynikać

z międzyusznej asymetrii w eferentnym unerwieniu obojga uszu [219].

Jak wynika z omówionych wyżej zagadnień, mechanizm generacji emisji otoakustycznej jest dość złożony i jeszcze nie w pełni poznany. Występowanie emisji świadczy o tym, że ucho wewnętrzne funkcjonuje prawidłowo pod względem anatomicznym (błona podstawna, narząd spiralny i komórki słuchowe zewnętrzne) oraz fizjologicznym. Obecnie przyjmuje się, że mechanizm ten wiąże się ze szczególnymi właściwościami elektromechanicznymi komórek słuchowych zewnętrznych. Należy jednak zauważyć, że komórki słuchowe zewnętrzne nie są jedynymi, które odpowiadają za powstawanie emisji otoakustycznej. Stwierdzono bowiem, że u pewnych zwierząt, których system słuchowy pozbawiony jest tych komórek, również obserwuje się występowanie emisji otoakustycznej [221, 222].

Podsumowanie

Przedstawiona powyżej problematyka emisji otoakustycznych wskazuje na ich ważną rolę w ocenie stanu narządu słuchu. Emisje te dostarczają bowiem istotnych informacji na temat subtelnych zmian zachodzących w ślimaku oraz pozwalają na lepsze zrozumienie nieliniowych mechanizmów jego działania. Pozwalają też lepiej zrozumieć wspomagającą rolę tych mechanizmów w kształtowaniu czułości i selektywności częstotliwościowej peryferyjnego układu słuchowego.

Należy podkreślić, że emisje otoakustyczne stanowią obiektywną i nieinwazyjną metodę badań patologii słuchu o charakterze ślimakowym i pozaślimakowym, obecnie szeroko wykorzystywaną w praktyce klinicznej. Dostarczają one bowiem wielu informacji na temat wpływu pewnych czynników, takich jak nadmierna ekspozycja na hałas, stosowanie leków ototoksycznych, genetycznie uwarunkowane otopatologie itp. na stan narządu słuchu. Szczególne znaczenie emisji otoakustycznej polega na jej roli w badaniach przesiewowych stanu narządu słuchu oraz na diagnozowaniu i leczeniu niektórych jego patologii. Ważny jest też fakt, że pomiary emisji otoakustycznej są możliwe do przeprowadzenia w trudnej do testowania grupie pacjentów (noworodków i niemowląt), dzięki czemu możliwa staje się ocena stanu ich słuchu już na bardzo wczesnym etapie jego rozwoju.

Należy też zauważyć, że niektóre zagadnienia związane z emisją otoakustyczną pozostają ciągle nie w pełni wyjaśnione. Dotychczas niejasny jest mechanizm i miejsce generacji różnych rodzajów emisji. Nie w pełni wyjaśniona jest też rola i funkcja komórek słuchowych zewnętrznych w procesie generacji emisji otoakustycznej. Chodzi tu przede wszystkim o rolę mikromechanizmów tych komórek, w tym głównie ich zdolność do zmiany długości pod wpływem stymulacji oraz ruchy oscylacyjne ich rzęsek w generowaniu emi-



sji. Dlatego też ważne jest prowadzenie dalszych badań dotyczących emisji otoakustycznej zarówno w aspekcie poznawczym, jak i aplikacyjnym w celu jej pełnego wykorzystania w praktyce klinicznej.

Praca została wykonana w ramach grantu KBN 2 P05D 122 26 oraz we współpracy Instytutu Akustyki UAM i Kliniki Otolaryngologii AM w Poznaniu.

Piśmiennictwo

- Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978; 64: 1386-1391.
- Kemp DT. Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selectivity wave amplification in the cochlea. *Arch Otorhinolaryngol* 1979a; 224: 37-45.
- Kemp DT. The evoked cochlear mechanical response and the auditory microstructure – Evidence for a new element in cochlear mechanics. In: *Models of the Auditory System and Related Signal Processing Techniques*. M. Hoke, E. deBoer (eds) *Scand Audiol Suppl* 1979b; 9: 35-47.
- Kemp DT, Ryan S, Bray P. A guide to the effective use of otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11: 93-104.
- Zurek PM. Acoustic emissions from the ear: A summary of results from humans and animals. *J Acoust Soc Am* 1985; 78: 340-344.
- Lonsbury-Martin BL, Martin GK. The clinical utility of distortion-product otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11: 144-154.
- Probst R, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. A review of otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1991; 89: 2027-2067.
- Świdziński P. Otoemisje akustyczne. W: *Zarys audiologii klinicznej*. A. Pruszewicz (red.), Wydawnictwo Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego (wyd. 2.), Poznań, 2000; 311-323.
- Robinette MS, Glatke TJ. *Otoacoustic Emissions Clinical Applications* (2nd edition). Thieme, New York, Stuttgart, 2002.
- Gold T. Hearing: II. The physical basis of the action of the cochlea. *Proc R Soc Ser B* 1948; 135: 492-498.
- Gold T. Historical background to the proposal 40 years ago, of an active model for cochlear frequency analysis. In: *Cochlear Mechanisms: Structure, Function and Model*, JP. Wilson, DT. Kemp (eds). Plenum Press, London, 1989: 299-306.
- Wilson JP. Otoacoustic emissions and hearing mechanisms. *Rev Laryngol* 1984; 105: 179-191.
- Brown MC, Nuttall AL, Masta RI. Intracellular recordings from cochlear inner hair cells: Effects of stimulation of the crossed olivocochlear efferents. *Science* 1983; 222: 69-72.
- Keilson SE, Khanna SM, Ulfendahl M, Teich MC. Spontaneous cellular vibrations in the guinea-pig cochlea. *Acta Otolaryngol* 1993; 113: 591-597.
- Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Probst R, Coats A. Spontaneous otoacoustic emissions in a nonhuman primate: II. Cochlear anatomy. *Hear Res* 1988; 33: 69-94.
- Penner MJ, Glotzbach L, Haug T. Spontaneous otoacoustic emissions: measurement and data. *Hear Res* 1993; 68: 229-237.
- Rabinowitz WM, Widin GP. Interaction of spontaneous otoacoustic emissions and external sounds. *J Acoust Soc Am* 1984; 76: 1713-1720.
- Ruggero MA, Rich NC, Freyman R. Spontaneous and impulsively evoked otoacoustic emissions: indicators of cochlear pathology. *Hear Res* 1983; 10: 283-300.
- Wilson JP, Sutton GJ. A family with high-tonal objective tinnitus: an update. In: *Hearing: Physiology Bases and Psychophysics*, R. Klinke, R. Hartmann (eds). Springer-Verlag, Berlin, 1983; 97-103.
- Strickland AE, Burns EM, Tubis A. Incidence of spontaneous otoacoustic emissions in children and infants. *J Acoust Soc Am* 1985; 78: 931-935.
- Mathias A, Probst R, Min N, Hauser R. A child with an unusually high-level spontaneous otoacoustic emission. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117: 674-676.
- Burns EM, Arehart KH, Campbell SL. Prevalence of spontaneous otoacoustic emissions in neonates. *J Acoust Soc Am* 1992; 91: 1571-1575.
- Kok MR, van Zanten GA, Brocaar MP. Aspects of spontaneous otoacoustic emissions in healthy newborns. *Hear Res* 1993; 69: 115-123.
- Bonfils P, Francois M, Avan P, et al. Spontaneous and evoked otoacoustic emissions in preterm neonates. *Laryngoscope* 1992; 102: 182-186.
- Brienesse P, Anteunis L, Maertzdorf WJ, Blanco CM, Manni JJ. Frequency shift of individual spontaneous otoacoustic emissions in preterm infants. *Pediatr Res* 1997; 42: 478-483.
- Bonfils P. Spontaneous otoacoustic emissions: Clinical interest. *Laryngoscope* 1989; 99: 752-756.
- Stover L, Norton SJ. The effects of aging on otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1993; 94: 2670-2681.
- Kemp DT. Towards a model for the origin of cochlear echoes. *Hear Res* 1980; 2: 533-548.
- Kemp DT. Otoacoustic emissions, traveling waves, and cochlear mechanisms. *Hear Res* 1986; 21: 95-104.
- Linda O, Randa JS. Spontaneous otoacoustic emissions: incidence and short-time variability in normal ears. *J Otolaryngol* 1990; 16: 515-520.
- Bargones JY, Burns EM. Suppression tuning for spontaneous otoacoustic emissions in infants and adults. *J Acoust Soc Am* 1988; 83: 1809-1816.
- Schloth E. Relation between spectral composition of spontaneous otoacoustic emissions and fine-structure of threshold in quiet. *Acustica* 1983; 53: 250-256.
- Dallmayr C. Spontane oto-akustische Emissionen: Statistik und Reaktion auf akustische Störtöne. *Acustica* 1985; 59: 67-75.
- Schloth E, Zwicker E. Mechanical and acoustical influences on spontaneous otoacoustic emissions. *Hear Res* 1983; 11: 285-293.
- Frick LR, Matthies ML. Effects of external stimuli on spontaneous otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1988; 9: 190-197.
- Martin GK, Probst R, Lonsbury-Martin BL. Otoacoustic emissions in human ears: normative findings. *Ear Hear* 1990; 11: 106-120.
- Long GR, Talmadge CL. Spontaneous otoacoustic emissions frequency is modulated by heart-beat. *J Acoust Soc Am* 1997; 102: 2831-2848.
- Ren T, Zhang M, Nuttall AL, Miller JM. Heart beat modulation of spontaneous otoacoustic emissions in guinea pig. *Acta Otolaryngol* 1995; 115: 725-731.
- Long GR. The microstructure of quiet and masked thresholds. *Hear Res* 1984; 15: 73-87.
- Long GR, Tubis A. Investigation into the nature of the association between threshold microstructure and otoacoustic emissions. *Hear Res* 1988; 36: 125-138.
- McFadden D, Mishra R. On the relation between hearing sensitivity and otoacoustic emissions. *Hear Res* 1993; 71: 208-213.
- Michey C, Collet L. Interrelations between psychoacoustical tuning curves and spontaneous and evoked otoacoustic emissions. *Scand Audiol* 1994; 23: 171-178.
- Gobsch H, Tietze G. Interrelation of spontaneous and evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 1993; 69: 176-181.
- Kulawiec JT, Orlando MS. The contribution of spontaneous otoacoustic emissions to the click evoked otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1995; 16: 515-520.
- Moulin A, Collet L, Delli D, Morgon A. Spontaneous otoacoustic emissions and sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1991; 111: 835-841.
- Prieve BA, Falter SR. COAEs and SSOAEs in adults with increased age. *Ear Hear* 1995; 16: 521-528.
- Wier CC, Norton SJ, Kincaid GE. Spontaneous narrow-band otoacoustic signals emitted by human ears: A replication. *J Acoust Soc Am* 1984; 76: 1248-1250.
- Probst R, Coats AC, Martin GK, Lonsbury-Martin BL. Spontaneous, click, and toneburst evoked otoacoustic emissions from normal; ears. *Hear Res* 1986; 21: 261-275.
- Bilger RC, Matthies ML, Hammel DR, Demorest ME. Genetic implications of gender differences in the prevalence of spontaneous otoacoustic emissions. *J Speech Hear* 1990; 33: 418-432.
- Penner MJ, Zhang T. Prevalence of spontaneous otoacoustic emissions in adults revisited. *Hear Res* 1997; 103: 28-34.



51. Prieve B, Falter SR. COAEs and SSOAEs in adults with increased age. *Ear Hear* 1995; 16: 521-528.
52. Zurek P. Spontaneous narrow band acoustic signals emitted by human ears. *J Acoust Soc Am* 1981; 69: 514-523.
53. Whitehead ML, Kamal N, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Spontaneous otoacoustic emissions in different racial groups. *Scand Audiol* 1993; 22: 3-10.
54. Burns EM, Strickland EA, Tubis A, Jones K. Interaction among spontaneous otoacoustic emissions: I. Distortion products and linked emissions. *Hear Res* 1984; 16: 271-278.
55. Braun M. Frequency spacing of multiple spontaneous otoacoustic emissions shows relation to critical bands: a large scale cumulative study. *Hear Res* 1997; 114: 197-203.
56. Bright K. Spontaneous Otoacoustic Emissions. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*, MS. Robinette, TJ Glatke (eds) Thieme, New York, Stuttgart, 2002; 1-47.
57. Probst R, Lonsbury-Martin BL, Martin G, Coats A. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss. *Am J Otolaryngol* 1987; 8: 73-81.
58. Penner MJ, Burns EM. The dissociation of SOAEs and tinnitus. *J Speech Hear* 1987; 30: 396-403.
59. Norton SJ, Mott JB, Champlin CA. Behavior of spontaneous otoacoustic emissions following intense acoustic stimulation. *Hear Res* 1989; 38: 243-258.
60. Long GR. Perceptual consequences of the interactions between spontaneous otoacoustic emissions and external tones: I. Monaural diplacusis and aftertones. *Hear Res* 1998; 119: 49-60.
61. Norrix LW, Glatke TJ. Distortion product otoacoustic emissions created through the interaction of spontaneous otoacoustic emissions and externally generated tones. *J Acoust Soc Am* 1996; 100: 945-955.
62. Ozimek E. Dźwięk i jego percepcja. *Aspekty fizyczne i psychoakustyczne*. PWN, Poznań, 2002.
63. McFadden D, Plattsmier HS. Aspirin abolishes spontaneous otoacoustic emissions. *Hear Res* 1984; 16: 251-260.
64. Wier CC, Pasanen EG, McFadden D. Partial dissociation of spontaneous otoacoustic emissions and distortion products during aspirin in humans. *J Acoust Soc Am* 1988; 84: 230-237.
65. Probst R, Beck D. Influence of general anesthesia on spontaneous otoacoustic emissions. *Assoc Res Otolaryngol* 1987; Abstr 10: 17.
66. Kemp DT. Physiologically active cochlear micromechanics: one source of tinnitus. In: *Tinnitus: Ciba Foundation Symposium*, D. Evered, G. Lawrenson (eds). Pitman Books, London, 1981; 54-81.
67. R, Probst R, Harris FP. Effects of atmospheric pressure variation on spontaneous, transiently evoked, and distortion product otoacoustic emissions in normal human ears. *Hear Res* 1993; 69: 133-145.
68. Burns EM, Harrison WA, Bulen JC, Keefe DHM. Voluntary contraction of middle ear muscles: effects on input impedance, energy reflectance and spontaneous otoacoustic emissions. *Hear Res* 1993; 67: 117-127.
69. Harrison WA, Burns EM. Effects of contralateral acoustic stimulation on spontaneous otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1993; 94: 2649-2658.
70. Mott JB, Norton SJ, Neely ST, Warr WB. Changes in spontaneous otoacoustic emissions produced by acoustic stimulation of the contralateral ear. *Hear Res* 1989; 38: 229-242.
71. Penner MJ. Audible and annoying spontaneous otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 150-153.
72. Penner MJ. Empirical tests demonstrating two coexisting sources of tinnitus: a case study. *J Speech Hear Res* 1989; 32: 458-462.
73. Penner MJ. Linking spontaneous otoacoustic emissions and tinnitus. *Br J Audiol* 1992; 26: 115-123.
74. Penner MJ, Coles RRA. Indications for aspirin as a palliative for tinnitus caused by SOAEs: a case study. *Br J Audiol* 1992; 26: 91-96.
75. Plinkert PK, Gitter AH, Zenner HP. Tinnitus associated spontaneous otoacoustic emissions. *Acta Otolaryngol* 1990; 110: 342-347.
76. Ceranic BJ, Prasher DK, Raglan E, Luxon LM. Tinnitus after head injury: evidence from otoacoustic emissions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 523-529.
77. Penner MJ. An estimate of the prevalence of tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 418-423.
78. Ruggiero MA, Kramek B, Rich NC. Spontaneous otoacoustic emissions in a dog. *Hear Res* 1984; 13: 293-296.
79. Martin GK, Lonsbury-Martin BL, Probst R, Coats AC. Spontaneous otoacoustic emissions in the nonhuman primate: A survey. *Hear Res* 1985; 20: 91-95.
80. Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Incidence of spontaneous otoacoustic emissions in macaque monkeys: A replication. *Hear Res* 1988; 34: 313-317.
81. van Dijk P, Wit HP, Segenhout JM. Spontaneous otoacoustic emissions in the European edible frog (*Rana esculenta*): Spectral details and temperature dependence. *Hear Res* 1989; 42: 273-282.
82. Clark WW, Kim DO, Zurek PM, Bhone BA. Spontaneous otoacoustic emissions in chinchilla ear canals. Correlation with histopathology and suppression by external tones. *Hear Res* 1984; 16: 299-314.
83. Talmadge CL, Long GR, Murphy WJ, Tubis A. New off-line method for detecting spontaneous otoacoustic emissions in human subjects. *Hear Res* 1993; 71: 170-182.
84. Zhang T, Penner MJ. A new method for the automated detection of spontaneous otoacoustic emissions embedded in noisy data. *Hear Res* 1998; 117: 107-113.
85. Ruffen WLC. Evoked acoustic emissions from within normal and abnormal human ears: Comparison within audiometric and electrocochleographic findings. *Hear Res* 1980; 2: 263-271.
86. Bonfils P, Bertrand Y, Uziel A. Evoked otoacoustic emissions: Normative data and presbycusis. *Audiology* 1988; 27: 27-35.
87. Konopka W, Grzanka A, Zalewski P. Osobnicza powtarzalność obrazów analizy czasowo-częstotliwościowej TEOAE. *Otolaryn Polska* 2002; 56: 701-706.
88. Johnsen NJ, Bagi P, Parbo J, Eberling C. Evoked acoustic emissions from the human ear. IV. Final results in 100 neonates. *Scand Audiol* 1988; 17: 27-34.
89. Bonfils P, Uziel A, Pujol R. Evoked otoacoustic emissions from adults and infants: Clinical applications. *Acta Otolaryngol* 1988; 105: 445-449.
90. Smurzyński J, Jung MD, Lafreniere D, Kim DO, Kamath V, Rowe J, Holman MC, Leonard G. Distortion-product and click-evoked otoacoustic emissions of preterm and full-term infants. *Ear Hear* 1993; 14: 258-274.
91. Prieve BA, Fitzgerald TS. Basic characteristics of click-evoked otoacoustic emissions in infants and children. *J Acoust Soc Am* 1997; 102: 2868-2870.
92. Johnsen NJ, Parbo J, Eberling C. Evoked otoacoustic emissions from the human ears. V. Development changes. *Scand Audiol* 1989; 18: 5962.
93. Kemp DT, Brass DN, Souter M. Observations in simultaneous SFOAE and DPOAE generation and suppression. In: *Mechanics and Biophysics of Hearing*. P. Dallos, CD. Geisler JW, Matthews, MA, Ruggiero, CR, Steele (eds). Springer-Verlag, New York, 1990: 202-209.
94. Kok MR, van Zanten GA, Brocaar MP, Wallenburg HCS. Click-evoked otoacoustic emissions in 1036 ears of healthy newborns. *Audiology* 1993; 32: 213-223.
95. Norton S, Widen JE. Evoked otoacoustic emissions in normal-hearing infants and children: emerging data and issues. *Ear Hear* 1990; 11: 121-127.
96. Norton SJ, Neely ST. Tone-burst-evoked otoacoustic emissions from normal-hearing subjects. *J Acoust Soc Am* 1987; 81: 1860-1872.
97. Kemp DT. Cochlear echoes: Implications for noise-induced hearing loss. In: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*. RP. Hamernik, D. Henderson, R. Salvi (eds). New York, 1982: 189-207.
98. Long GR, Tubis A. Modification of spontaneous and evoked otoacoustic emissions and associated psychoacoustic microstructure by aspirin consumption. *J Acoust Soc Am* 1988; 84: 1343-1353.
99. Puel JL, Bonfils P, Pujol R. Selective attention modifies the active micro-mechanical properties of the cochlea. *Brain Res* 1988; 447: 380-383.
100. Collect L, Kemp DT, Veuillet E, Duclaux R, Moulin A, Morgon A. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects. *Hear Res* 1990; 43: 251-262.



101. Berlin CI, Hood LJ, Wen H, et al. Contralateral suppression of non-linear click-evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 1993; 71: 1-11.
102. Kujawa SG, Glatke TJ, Fallon M, Bobbin RP. Contralateral sound suppresses distortion product otoacoustic emissions through cholinergic mechanisms. *Hear Res* 1993; 68: 97-106.
103. Gorga MP, Neely ST, Bergman BM, et al. A comparison of transient-evoked and distortion product otoacoustic emissions in normal-hearing and hearing-impaired subjects. *J Acoust Soc Am* 1993; 94: 2639-2648.
104. Gorga MP, Neely ST, Ohlrich B, Hoover B, Render J, Peters J. From laboratory to clinic: a large scale study of distortion product otoacoustic emissions in ears with normal hearing and ears with hearing loss. *Ear Hear* 1997; 18: 440-455.
105. Hussain DM, Gorga MP, Neely ST, Keefe DH, Peters J. Transient evoked otoacoustic emissions in patients with normal hearing and in patients with hearing loss. *Ear Hear* 1998; 19: 434-449.
106. Trybalska G, Namysłowski G, Morawski K. Ocena przydatności pomiarów emisji otoakustycznej wywołanej trzaskiem w wykrywaniu wczesnych ubytków słuchu spowodowanych hałasem. *Otolaryn Polska* 1999; 53: 207-214.
107. Lucertini M, Maletti A, Sisto R. On the detection of early cochlear damage by otoacoustic emission analysis. *J Acoust Soc Am* 2002; 111: 972-978.
108. Robinette MS, Cevette MJ, Webb TM. Otoacoustic Emissions in Differential Diagnosis. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*. MS. Robinette, TJ Glatke (eds). Thieme, New York, Stuttgart, 2002: 297-324.
109. Bonfils P, Uziel A. Evoked otoacoustic emissions in patients with acoustic neuromas. *Am J Otol* 1988; 9: 412-417.
110. Prasher DK, Tun T, Brooks GB, Luxon LM. Mechanism of hearing loss in acoustic neuroma: an otoacoustic emission study. *Acta Otolaryngol* 1995; 115: 375-381.
111. Cevette MJ, Robinette MS, Carter J, Knops JL. Otoacoustic emissions in sudden unilateral hearing loss associated with multiple sclerosis. *J Am Acad Audiol* 1995; 6: 197-202.
112. Nakamura M, Yamasobo T, Kaga K. Changes in otoacoustic emissions in patients with idiopathic sudden deafness. *Audiology* 1997; 36: 121-135.
113. Durrant JD, Kesterson RK, Kamerer DB. Evaluation of nonorganic hearing loss suspect. *Am J Otol* 1997; 18: 361-367.
114. Kvaerner KJ, Engdahl B, Aursnes AR, Mair IWS. Transient-evoked otoacoustic emissions – helpful tool in the detection of pseudohypacusis. *Scand Audiol* 1996; 25: 173-177.
115. Hood LJ, Berlin CA, Allen P. Cortical deafness: a longitudinal study. *J Am Acad Audiol* 1994; 5: 330-342.
116. Simmons JL, Beauchaine KL. Auditory neuropathy: case study with hyperbilirubinemia. *J Am Acad Audiol* 2000; 11: 337-347.
117. Starr A, Picton TW, Sisinger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain* 1996; 119: 741-753.
118. Morawski K, Namysłowski G, Urban I, Lisowska G, Skalski J. Wpływ leków stosowanych w znieczuleniu ogólnym oraz w okresie okołoperacyjnym na emisję otoakustyczną wywołaną trzaskiem (TEOAE) u dzieci operowanych z powodu wrodzonych wad serca (cz. II). *Otolaryn Polska* 2003; 57: 407-415.
119. Namysłowski G, Morawski K, Urban I, Lisowska G, Skalski J. Wpływ krążenia pozaustrojowego oraz hipotermii na emisję otoakustyczną wywołaną trzaskiem (TEOAE) u dzieci operowanych z powodu wrodzonych wad serca (cz. I). *Otolaryn Polska* 2003; 57: 263-269.
120. Fritze W. Registration of spontaneous cochlear emissions be means of Fourier transformation. *Arch Otorhinolaryngol* 1983; 238: 189-196.
121. Martin GK, Lonsbury-Martin BL, Probst R, Coats AC. Spontaneous otoacoustic emissions in nonhuman primate; I. Basic features and relations to other emissions. *Hear Res* 1988; 33: 49-68.
122. Avan P, Loth D, Menguy C, Teyssou M. Evoked otoacoustic emissions in guinea pig: Basic characteristics. *Hear Res* 1990; 44: 151-160.
123. Naeve SL, Margolis RH, Levine SC, Fournier EM. Effect of ear-canal air pressure on evoked otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1992; 91: 2091-2095.
124. Abdala CJ, Chatterjee. Maturation of cochlear nonlinearity as measured by distortion product otoacoustic emission suppression growth in humans. *J Acoust Soc Am* 2003; 114: 932-943.
125. Helmholtz H. Die Lehre von den Tonempfindungen, als physiologische Grundlage für die Theorie der Musik. Dritte Ausgabe (von Friedrich Vieweg und Sohn, Braunschweig), 1870.
126. Békésy, von G. Über die nichtlinearen Verzerrungen des Oh. *Res Ann Phys* 1934; 20: 809-811.
127. Goldstein JL. Auditory nonlinearity. *J Acoust Soc Am* 1967; 41: 676-689.
128. Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Distortion Product Otoacoustic Emissions. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*. MS. Robinette, TJ Glatke (eds). Thieme, New York, Stuttgart, 2002: 116-142.
129. Harris FP, Lonsbury-Martin BL, Stagner BB, Coats AC, Martin GK. Acoustic distortion products in humans: Systematic changes in amplitude as a function of f_2/f_1 ratio. *J Acoust Soc Am* 1989; 85: 220-229.
130. Gaskill SA, Brown AM. The behaviour of the acoustic distortion product $2f_1-f_2$, from the human ear and its relation to auditory sensitivity. *J Acoust Soc Am* 1990; 88: 821-829.
131. Nelson DA, Kimberley BP. Distortion product emissions and auditory sensitivity in human ears with normal hearing and cochlear hearing loss. *J Speech Hear Res* 1992; 35: 1142-1159.
132. Siegel JH, Hirohata ET. Ultra-high-frequency distortion product emissions and thresholds in humans. *Abstr Assoc Res Otolaryngol* 1994; 17: 55.
133. Gorga MP, Nelson K, Davis T, Dorn PA, Neely ST. Distortion product otoacoustic emissions test performance when both $2f_1-f_2$ and $2f_2-f_1$ are used to predict auditory status. *J Acoust Soc Am* 2000; 107: 2128-2135.
134. Ozimek E, Wicher A, Szyfter W, Szymiec E. The age-related changes in DPOAEs in tinnitus patients. In: *Structures – Waves-Human Health*. R. Panuszka (ed.). Vol. XIII, 2. Kraków, 2004; 120-124.
135. Stover L, Gorga MP, Neely ST, Montoya D. Towards optimizing the clinical utility of distortion product otoacoustic emission measurements. *J Acoust Soc Am* 1996; 100: 956-967.
136. He NJ, Schmiedt RA. Fine structure of the $2f_1-f_2$ acoustic distortion product: changes with primary level. *J Acoust Soc Am* 1993; 94: 2659-2669.
137. O'Mahoney C, Kemp DT. Distortion product otoacoustic emission delay measurement in human ears. *J Acoust Soc Am* 1995; 97: 3721-3725.
138. Kimberley BP, Brown DK, Eggermont JJ. Measuring human cochlear travelling wave delay using distortion product emission phase responses. *J Acoust Soc Am* 1993; 94: 1343-1350.
139. Whitehead ML, Stanger BB, Martin GK, Lonsbury-Martin BL. Visualization of the onset of distortion product otoacoustic emissions, and measurement of their latency. *J Acoust Soc Am* 1996; 100: 1663-1679.
140. Brown AM, Kemp DT. Suppressibility of the $2f_1-f_2$ stimulated acoustic emissions in gerbil and man. *Hear Res* 1984; 13: 29-37.
141. Gorga MP, Neely ST, Dierking DM, Dorn PA, Hoover BM, Fitzpatrick DF. Distortion products otoacoustic emission suppression tuning curves in normal-hearing and hearing-impaired human ears. *J Acoust Soc Am* 2003; 114: 263-278.
142. Martin GK, Whitehead ML, Stanger BB, Lonsbury-Martin BL. Suppression and enhancement of distortion product otoacoustic emissions by interference tones above f_2 . II. Findings in humans. *Hear Res* 2003; 177: 111-122.
143. Abdala C, Sisinger YS, Ekelid M, Zeng FG. Distortion product otoacoustic emission suppression tuning curves in human adults and neonates. *Hear Res* 1996; 98: 38-53.
144. Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Probst R, Coats AC. Acoustic distortion products in rabbit ear canal. I. Basic features and physiological vulnerability. *Hear Res* 1987; 28: 173-189.
145. Whitehead ML, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Slow variation of the amplitude of acoustic distortion at f_2-f_1 in awake rabbits. *Hear Res* 1991; 51: 293-300.
146. Puel JL, Rebillard G. Effect of contralateral sound stimulation on the distortion product $2f_1-f_2$: Evidence that the medial efferent system is involved. *J Acoust Soc Am* 1990; 87: 1630-1635.



147. Furst M, Rabinowitz WM, Zurek PM. Ear canal acoustic distortion at $2f_1$ - f_2 from human ears: Relation to other emissions. *J Acoust Soc Am* 1988; 84: 215-221.
148. Boege P, Janssen T. Pure-tone threshold estimation from extrapolated distortion product otoacoustic emission I/O functions in normal and cochlear hearing loss ears. *J Acoust Soc Am* 2002; 111: 1810-1818.
149. Gorga MP, Neely ST, Dorn PA, Hoover BM. Further efforts to predict pure-tone thresholds from distortion product otoacoustic emission input-output functions. *J Acoust Soc Am* 2003; 113: 3275-3284.
150. Kimberley BP, Nelson DA. Distortion product emissions and sensorineural hearing loss. *J Otolaryngol* 1989; 18: 365-369.
151. Harris FP. Distortion product otoacoustic emissions in humans with high-frequency sensorineural hearing loss. *J Speech Hear Res* 1990; 33: 594-600.
152. Ozimek E, Wicher A, Szyfter W, Szymiec E. Distortion product otoacoustic emission (DPOAE) in tinnitus patients. (praca przesłana do druku w *J Acoust Soc Am*) 2005.
153. Ozimek E, Wicher A, Szyfter W, Szymiec E. The effect of hearing loss configuration on distortion product otoacoustic emissions in tinnitus patients. In: *Structures – Waves – Human Health*. R. Panuszka (ed.). Vol. XIII, No. 2. Kraków, 2004: 113-118.
154. Harris FP, Probst R. Otoacoustic Emissions and Audiometric Outcomes. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*, MS. Robinette, TJ Glatke (eds). Thieme, New York, Stuttgart, 2002: 213-242.
155. Velenovsky DS, Glatke TJ. Contralateral and Binaural Suppression of Otoacoustic Emissions. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*. MS. Robinette, TJ Glatke (eds). Thieme, New York, Stuttgart, 2002: 163-189.
156. Arnold DJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. High-frequency hearing influences lower-frequency acoustic distortion products. *Arch Otolaryngol* 1999; 125: 215-222.
157. Bohne BA, Clark WW. Growth of hearing loss and cochlear lesion with increasing duration of noise exposure. In: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*. RP. Hamernik, D. Henderson, RJ. Salvi (eds). Raven, New York, 1982: 283-300.
158. Chery-Croze S, Moulin A, Collet L. Effect of contralateral sound stimulation on the distortion product $2f_1$ - f_2 in humans: evidence of a frequency specificity. *Hear Res* 1993; 68: 53-58.
159. Moulin A, Collet L, Duclaux R. Contralateral auditory stimulation alters acoustic distortion products in humans. *Hear Res* 1993; 65: 193-210.
160. Liberman MC, Puria S, Guinan JJ. The ipsilaterally evoked olivocochlear reflex causes rapid adaptation of the $2f_1$ - f_2 distortion product otoacoustic emission. *J Acoust Soc Am* 1996; 99: 3572-3584.
161. Gierek T, Markowski J, Kokot F, Paluch J, Więcek A, Klimek D. Badanie elektrofizjologiczne narządu słuchu (ABR, DPOAE) u chorych na przewlekłą niewydolność nerek leczonych hemodializą. *Otolaryn Polska* 2002; 56: 189-194.
162. Lisowska G, Namysłowski G, Morawski K, Strojek K. Emisje otoakustyczne oraz audiometria odpowiedzi pniowych u chorych na cukrzycę insulinozależną. *Otolaryn Polska* 2002; 56: 217-225.
163. Avan P, Bonfils P, Gilain L, Mom T. Physiopathological significance of distortion-product otoacoustic emissions at ($2f_1$ - f_2) produced by high-versus low-level stimuli. *J Acoust Soc Am* 2003; 113: 430-441.
164. Gierek T, Smółka W, Zbrowska-Bielska D, Klimczak-Goląb L, Majzel K. Ocena pomiarów otoemisji akustycznej produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) po stapedotomii. *Otolaryn Polska* 2004; 58: 817-820.
165. Jablonka A, Pośpiech L, Orendorz-Frączkowska K. Ocenę testu glicerolowego w chorobie Ménière'a przy zastosowaniu audiometrii tonalnej i otoemisji akustycznej produktów zniekształceń nieliniowych DPOAE. *Otolaryn Polska* 2003; 57: 731-737.
166. Horner KC, Lenoir M, Bock GR. Distortion product otoacoustic emissions in hearing-impaired mutant mice. *J Acoust Soc Am* 1985; 78: 1603-1611.
167. Brown AM. Acoustic distortion from rodent ears: A comparison of responses from rats, guinea pigs and gerbils. *Hear Res* 1987; 31: 25-38.
168. Schneider S, Prijs VF, Schoonhoven R. Amplitude and phase of distortion product otoacoustic emissions in the guinea pig in an (f_1 , f_2) area study. *J Acoust Soc Am* 2003; 113: 3285-3296.
169. van Dijk PJ, Narins PM, Mason MJ. Physiological vulnerability of distortion product otoacoustic emissions from the amphibian ear. *J Acoust Soc Am* 2003; 114: 2044-2048.
170. Evans EF, Wislon JP, Borerwe TA. Animal models of tinnitus. In: *Tinnitus*, CIBA Foundation Symposium. D. Evered, G. Lawrenson (eds) Pitman, London, 1981; 108-138.
171. Zwicker E, Manley G. Acoustical responses and suppression-period patterns in guinea pigs. *Hear Res* 1981; 4: 43-52.
172. Wit HP, Langevoort JC, Ritsma RJ. Frequency spectra of cochlear acoustic emissions (Kemp-echoes). *J Acoust Soc Am* 1981; 70: 437-445.
173. Dallmayr C. Stationary and dynamic properties of simultaneous evoked otoacoustic emissions (SEOAE). *Acustica* 1987; 63: 243-255.
174. Tavartkiladze GA, Frolenkov GI, Frolenkov AV, Artamasov SV. Ipsilateral Suppression of Transient Evoked Otoacoustic. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*. MS. Robinette, TJ Glatke (eds). Thieme, New York, Stuttgart, 2002; 143-162.
175. Abdala CJ, Fitzgerald TS. Ipsilateral distortion product otoacoustic emission ($2f_1$ - f_2) suppression in children with sensorineural hearing loss. *J Acoust Soc Am* 2003; 114: 919-931.
176. Kemp DT. Exploring Cochlear Status with Otoacoustic Emissions The potential for New Clinical Application. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*. MS. Robinette, TJ Glatke (eds) Thieme, New York, Stuttgart, 2002; 1-47.
177. Brownell WE. Outer hair cell electromotility and otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1990; 11: 82-92.
178. Santos-Sacchi J. Reversible inhibition of voltage-dependant outer hair cell motility and capacitance. *J Neurosci* 1991; 11: 3096-3110.
179. Dallos P, Evans BN, Hallworth R. Nature of the motor element in electrokinetic shape changes of cochlear outer hair cells. *Nature* 1991; 350: 155-157.
180. Mills DM, Norton SJ, Rubel EW. Vulnerability and adaptation of distortion product otoacoustic emissions to endocochlear potential variation. *J Acoust Soc Am* 1993; 94: 2108-2122.
181. Mills DM, Rubel EW. Variation of distortion product otoacoustic emissions with furosemide injection. *Hear Res* 1994; 77: 183-199.
182. Whitehead ML, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Evidence for two discrete sources of $2f_1$ - f_2 distortion product otoacoustic emissions in rabbit: I. Differential dependence on stimulus parameters. *J Acoust Soc Am* 1992; 91: 1587-1607.
183. Shera CA, Guinan JJ. Evoked otoacoustic emissions arise by two fundamentally different mechanisms: a taxonomy for mammalian OAEs. *J Acoust Soc Am* 1999; 105: 782-798.
184. Kalluri R, Shera CA. Distortion product source unmixing: A test of the two mechanism model for DPOAE generation. *J Acoust Soc Am* 2001; 109: 622-637.
185. Strube HW. Evoked otoacoustic emissions as cochlear Bragg reflections. *Hear Res* 1989; 38: 35-46.
186. Zweig G, Shera CA. The origin of periodicity in the spectrum of evoked otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1995; 98: 2018-2024.
187. Lukashkin AN, Lukashkina VA, Russell IJ. One source for distortion product otoacoustic emissions generated by low- and high-level primaries. *J Acoust Soc Am* 2002; 111: 2740-2748.
188. Kemp DT. Otoacoustic emissions: distorted echoes of the cochlea's travelling wave. In: *Otoacoustic Emissions: Basic Science and Clinical Application*. C. Berlin (eds). San Diego, Singular Press, 1998, 1-60.
189. Avan P, Bonfils P, Loth D, Narcy PH, Trotoux J. Quantitative assessment of human cochlear function by evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 1991; 52: 99-112.
190. Avan P, Elbez M, Bonfils P. Click-evoked otoacoustic emissions and the influence of high frequency hearing losses in humans. *J Acoust Soc Am* 1997; 101: 2771-2777.
191. Avan P, Bonfils P. Frequency specificity of human distortion product otoacoustic emissions. *Audiology*, 1993; 32: 12-26.
192. Matthews JW. Modeling reverse middle ear transmission of acoustic distortion signals. In: *Mechanics of hearing*, E. Boer, MA. Viergever (eds). Martinus Nijhoff, The Hague, The Netherlands, 1983: 11-18.
193. Whitehead ML, Stanger BB, McCoy MJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Dependence of distortion product otoacoustic emissions on pri-



- mary levels in normal and impaired ears: II. Asymmetry in L_1 , L_2 space. *J Acoust Soc Am* 1995; 97: 23-59-2377.
194. Chang SO, Jang YJ, Rhee CK. Effects of middle ear effusion on transiently evoked otoacoustic emissions in children. *Auris Nasus Larynx* 1998; 25: 243-247.
 195. Amedee RG. The effects of chronic otitis media with effusion on the measurement of transiently evoked otoacoustic emissions. *Laryngoscope* 1995; 105: 589-595.
 196. Cullington HE, Kumar BU, Flood LM. Feasibility of acoustic emissions as a hearing screen following grommet insertion. *Br J Audiol* 1998; 32: 57-62.
 197. El-Refaie A, Parker DJ, Bamford JM. Otoacoustic emissions versus ABR screening: the effect of external and middle ear abnormalities in a group of SBCU neonates. *Br J Audiol* 1996; 30: 3-8.
 198. Rhodes MC, Margolis RH, Hirsch JE, Napp AP. Hearing screening in the newborn intensive care nursery: a comparison of methods. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120: 799-808.
 199. Schweinfurth JM, Cacace AT, Parnes SM. Clinical applications of otoacoustic emissions in sudden hearing loss. *Laryngoscope* 1997; 107: 1457-1463.
 200. Martin GK, Ohlms LA, Franklin DJ, et al. Distortion product emissions in humans: III. Influence of sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 30-42.
 201. Perrez N, Espinoza JM, Fernandes S, Garcia-Tapia R. Use of distortion product otoacoustic emissions for auditory evaluation in Ménière's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1997; 254: 329-342.
 202. Wilson JP. Otoacoustic emissions and tinnitus. *Scand Audiol Suppl* 1986; 25: 109-119.
 203. Mitchell C, Lilly DJ, Henry J. Otoacoustic emissions in subjects with tinnitus and normal hearing. In: *Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar*. G. Reich, J. Vernon (eds). Am Tinnitus Association, Portland, 1995; 180-185.
 204. Norton SJ, Schmidt AR, Stover LJ. Tinnitus and otoacoustic emissions: Is there a link? *Ear Hear* 1990; 11: 159-166.
 205. Janssen T, Kummer P, Arnold W. Growth behavior of the $2f_1-f_2$ distortion product otoacoustic emission in tinnitus. *J Acoust Soc Am* 1998; 103: 3418-3430.
 206. Janssen T, Arnold W. Growth functions of distortion product otoacoustic emissions in cochlear tinnitus. *Otorhinolaryngol Nova* 1995; 5: 127-144.
 207. Shiomi Y, Tsuji J, Naito Y, Fujiki N, Yamamoto N. Characteristic of DPOAE audiogram in tinnitus patients. *Hear Res* 1997; 108: 83-88.
 208. Waśniewska E, Szymiec E, Świdziński P, Gibasiewicz R, Szyfter W. Badanie otoemisji akustycznych u chorych z szumami usznymi. *Otolarynologia Polska* 2001; 55: 411-416.
 209. Attias J, Bresloff L, Furman V. The influence of the efferent auditory system on otoacoustic emission in noise induced tinnitus: Clinical relevance. *Acta Oto-Laryngol* 1996; 116: 534-539.
 210. Strouse AL, Ochs MT, Hall JW. Evidence against the influence of aging on distortion-product otoacoustic emissions. *J Am Acad Audiol* 1996; 7: 339-345.
 211. Lonsbury-Martin BL, Cutler WM, Martin GK. Evidence for the influence of aging on distortion-product otoacoustic emissions in humans. *J Acoust Soc Am* 1991; 89: 1749-1759.
 212. Kok MR, van Zanten GA, Brocaar MP. Growth of evoked otoacoustic emissions during the first days postpartum. *Audiology* 1992; 31: 140-149.
 213. Chang KW, Vohr BR, Norton SJ, Lekas MD. External and middle ear status related to evoked otoacoustic emission in neonates. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg* 1993; 119: 276-282.
 214. Eavey RD. Abnormalities of neonatal ear: otoscopic observations, histological observations, and a model for contamination of the middle ear by cellular contents of amniotic fluid. *Laryngoscope* 1993; 103 (Suppl. 58): 1-31.
 215. Veuillet E, Collet L, Morgon A. Differential effects of ear-canal pressure and contralateral acoustic stimulation on evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 1992; 61: 47-55.
 216. Osterhammel PA, Nielsen LH, Rasmussen AN. Distortion product otoacoustic emissions. *Scand Audiol* 1993; 22: 111-116.
 217. Kondradson KS, Svensson O, Carlborg B, Grenner J. Tympanic pressure gradients and otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1999; 20: 403-409.
 218. Margolis RH. Influence of Middle Ear Disease on Otoacoustic Emissions. In: *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*. MS. Robinette, TJ Glatke (eds). Thieme, New York, Stuttgart, 2002: 190-212.
 219. McFadden D. A speculation about the parallel ear asymmetries and sex differences in hearing sensitivity and otoacoustic emissions. *Hear Res* 1993; 68: 143-151.
 220. McFadden D, Loehlin JC, Pasanen EG. Additional findings on heritability and prenatal masculinization of cochlear mechanisms: click-evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 1996; 97: 102-119.
 221. Manley GA, Schulze M, Oeckinghaus H. Otoacoustic emissions in a song bird. *Hear Res* 1987; 26: 257-266.
 222. Köppl C, Manley GA. Spontaneous otoacoustic emissions in the bob-tail lizard. 1. General characteristics. *Hear Res* 1993; 71: 157-169.

Adres do korespondencji

prof. dr hab. **Edward Ozimek**
 Instytut Akustyki Uniwersytetu im. A. Mickiewicza
 ul. Umultowska 85
 61-614 Poznań
 tel. +48 61 829 51 33
 faks +48 61 829 51 23
 e-mail: ozimaku@amu.edu.pl

