

Otoemisja produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka oraz funkcja wejścia/wyjścia u prawidłowo słyszących pacjentów z szumem usznym i/lub nadwrażliwością słuchową

Distortion product otoacoustic emission levels and input/output-growth functions in normal-hearing individuals with tinnitus and/or hyperacusis

Grażyna Bartnik¹, Monika Hawley³, Marek Rogowski², Danuta Raj-Koziak¹, Anna Fabijanska¹, Craig Formby^{3,4}

SUMMARY

The purpose of this study was to determine whether distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) can be used to distinguish among four groups with audiometrically normal-hearing sensitivity: (1) control adults without tinnitus or hyperacusis, (2) patients with tinnitus alone, (3) patients with hyperacusis alone, and (4) patients with both tinnitus and hyperacusis. Two types of DPOAE measures were evaluated: (1) the distortion product (DP)-gram measured with fixed primary levels as a function of frequency, and (2) DPOAE input/output (I/O) functions for a range of primary levels between 45 and 70 dB sound pressure level (SPL) at 1000, 2000, and 4000 Hz. DP-grams did not clearly distinguish between the control and patient groups. There was, however, a consistent trend for the three patient groups to have decreased average DP levels at 4000 and 6000 Hz; this notch in the DP-gram was not observed in the response configuration for the control group. In the three patient groups, 51 to 74% of these individuals had DP levels that were outside of the 95% confidence range for the control group. The average slopes of the I/O growth functions for each of the patient groups were consistently steeper than those for the control group; however, the slope values were indistinguishable among the patient groups. About 60% of the patients' DPOAE responses (in each group) were categorized as abnormal based on their slope values. Thus, DPOAE measures can be used with at least partial success to distinguish controls from patients with tinnitus, hyperacusis, or both tinnitus and hyperacusis, but not to discriminate among the respective patient groups. These findings suggest that the pathology represented among the patient groups is consistent at the level of the cochlea; however, diagnostic tests targeted at higher centers of processing are needed if the individuals in these groups are to be distinguished among themselves. In all participants, DPOAEs with fixed primary levels as a function of frequency were measured. There was a consistent trend for the three patient groups to have decreased average DP-gram levels at 4000 and 6000 Hz; this notch in the DP-gram was not observed in the response configuration for the control group. In the three patient groups, 51 to 74% of these individuals had DP levels that were outside of the 95% confidence range for the control group. Thus, DPOAE measures can be used with at least partial success to distinguish controls from patients with tinnitus, hyperacusis, or both tinnitus and hyperacusis, but not to discriminate among the respective patient groups. These findings suggest that the pathology represented among the patient groups is consistent at the level of the cochlea; however, diagnostic tests targeted at higher centers of processing are needed if the individuals in these groups are to be distinguished among themselves.

Hasła indeksowe: szum uszny, nadwrażliwość słuchowa, otoemisja produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka

Key words: tinnitus, hyperacusis, distortion product otoacoustic emission

Otolaryngol Pol 2009;
63 (2): 171-181

©by Towarzystwo
Otolaryngologów –
Chirurgów Głowy i Szyi
Otrzymano/Received:
20.10.2008

Zaakceptowano do
druku/Accepted:
21.12.2009

¹Klinika Szumów Usznych
Instytutu Fizjologii
i Patologii Słuchu
w Warszawie

²Klinika ORL Akademii
Medycznej w Białymstoku

³University of Maryland
Tinnitus & Hyperacusis
Center and Department
of Otorhinolaryngology-
HNS, University of
Maryland School of
Medicine, Baltimore,
Maryland

⁴Obecny adres: College
of Arts & Science,
Engineering and
Medicine, Department
of Communicative
Disorders, University of
Alabama, Tuscaloosa,
Alabama, USA

Wkład pracy autorów/
Authors contribution:

G. Bartnik – główny badacz
i przewodniczący zespołu
autorów. M. Hawley
– odpowiedzialna za analizę
statystyczną. M. Rogowski
– współautor pomysłu
przeprowadzonych
badań. C. Formby – udział
w interpretacji danych. D.
Raj-Koziak i A. Fabijanska
– udział w zbieraniu
materiału

Konflikt interesu/
Conflicts of interest:

Autorzy pracy nie zgłaszają
konfliktu interesów.

Adres do korespondencji/
Address for

correspondence:

imię i nazwisko:

dr n med. Grażyna Bartnik

adres pocztowy:

Instytut Fizjologii

i Patologii Słuchu

01-943 Warszawa

Zgrupowania AK

Kampanos 1

tel. +48228640887

fax +48228356380

e-mail g.bartnik@ifps.

org.pl

Wprowadzenie

Otoemisje produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka (*distortion product otoacoustic emissions* – DPOAEs) są sygnałami generowanymi w uchu wewnętrznym, do pobudzenia których stosuje się 2 tony czyste o różnych częstotliwościach, których stosunek zawiera się w przedziale $f_2 : f_1$ 1,20–1,25. Powoduje to emisję ze ślimaka tonu o innej częstotliwości (fdp) niż te, którymi pobudzano ślimak. Otoemisje o najsilniejszej amplitudzie powstają przy założeniu, że częstotliwości użyte do ich wywołania spełniają równanie $fdp = 2f_1 f_2$ przy czym $f_2 > f_1$ [1-3]. DPOAEs są wytwarzane dzięki nieliniowym mechanizmom ślimaka, za które

odpowiadają komórki rzęsaty zewnętrzne i ich interakcja z mechaniką błony podstawnej [4]. Mechanizmy nieliniowe zapewniają wzmocnienie dźwięku o niskim poziomie [1] oraz kompresję odpowiedzi błony podstawnej przy umiarkowanym poziomie dźwięku [2]. Ważnym następstwem dysfunkcji lub uszkodzeń zewnętrznych komórek rzęsatych jest utrata normalnych procesów nieliniowych, które wykrywa się w przypadku obniżonych lub nieobecnych otoemisji akustycznych [1, 2, 5-7]. Nieobecne lub obniżone otoemisje (przy zachowanej funkcji przewodzeniowej ucha) są więc istotne klinicznie, ponieważ uzyskana odpowiedź zapewnia

pośredni pomiar integralności nieliniowego mechanizmu ślimakowego. Poziomy DPOAE są także pośrednim pomiarem względnych uszkodzeń lub dysfunkcji zewnętrznych komórek rzęsatych. Uzyskane wyniki są mniej lub bardziej zgodne z poziomem niedosłuchu ślimakowego [6,8], niemniej jednak są cennym narzędziem do oceny patologii ślimakowych, które są niemożliwe do wykrycia za pomocą audiogramu tonalnego [9–11]. Zalety te, wraz z obiektywną naturą pomiarów otoemisji sprawiają, iż DPOAE są niezastąpionym narzędziem do oceny funkcji ślimaka.

Uszkodzenie ślimaka i dysfunkcję zewnętrznych komórek rzęsatych uważa się za główną przyczynę powstawania szumów usznych [12–15]. Przemawiają za tym doświadczenia kliniczne, zwierające modele szumów usznych oraz odpowiedzi z wyizolowanych zewnętrznych komórek rzęsatych. Generację szumu i/lub zaburzenia słuchu wiąże się w tych przypadkach ze wzmoczoną aktywnością tych komórek (zaburzeniami w ich ruchliwości) [15, 16]. Nierównowaga strukturalna pomiędzy układem zewnętrznym i wewnętrznym komórek rzęsatych uważana jest za kolejny mechanizm powstawania szumów usznych związanych z dysfunkcją ślimaka [13, 17]. Mały, zlokalizowany obszar uszkodzenia zewnętrznych komórek rzęsatych może zmieniać właściwości mechaniczne ślimaka poprzez spowodowanie stałego kontaktu rzęsek komórek rzęsatych wewnętrznych z błoną nakrywkową. W ten sposób komórki rzęstate wewnętrzne uzyskują stałe pobudzenie neuronalne, a aktywacja tego rodzaju może być źródłem szumów usznych. Hipoteza ta wyjaśnia istnienie szumów usznych w różnych grupach pacjentów – u tych z prawidłową czułością słuchu, a także u tych z różnego stopnia niedosłuchem odbiorczym.

Mimo że chroniczne doznania słuchowe są najczęściej kojarzone z dysfunkcją lub uszkodzeniem ucha wewnętrznego, ważną rolę w powstawaniu szumów usznych odgrywają zmiany w różnych miejscach systemu słuchowego, łącznie z zakończeniami nerwów obwodowych, drogami wstępującymi i zstępującymi, jądrami pnia mózgu i śródmózgowia, korą słuchową oraz połączonymi ze sobą ośrodkami centralnymi [15, 18–23]. Wiele dowodów klinicznych w istocie sugeruje, iż szumy uszne mogą zawierać zarówno centralne, jak i obwodowe składniki w mechanizmie generacji tego zjawiska [13, 24].

Nadwrażliwość słuchowa wydaje się być przede wszystkim ośrodkowym zakłóceniem percepcji słuchowej [25, 26]. Pacjenci z nadwrażliwością skarżą się na zmniejszoną tolerancję na dźwięki o umiarkowanym poziomie, które zazwyczaj nie są dokuczliwe dla większości osób. Nadwrażliwość na dźwięki może objawiać się jako symptom patologii ośrodkowych i obwodowych lub też pojawia się jako objaw izolowany [25–27]. Nadwrażliwość słuchowa występuje u osób o prawidłowej czułości słuchu, a także u osób o słuchu uszkodzonym [26]. Istnieją dowody, że dobrze słyszące osoby cierpiące

na nadwrażliwość słuchową wykazują patologiczne wartości DPOAE, co jest objawem dysfunkcji ślimakowej [28]. Mechanizm tych zjawisk nie jest obecnie do końca wyjaśniony. Z naszych obserwacji wynika, że wielu pacjentów z nadwrażliwością na dźwięki, badanych w Klinice Szumów Usznych w Instytucie Fizjologii i Patologii Słuchu w Warszawie, wykazuje nieprawidłowości w DPOAE. Objawiają się one jako mniejsze lub większe poziomy otoemisji w odniesieniu do zakresu normy i/lub jako bardziej „strome” niż normalnie funkcje wzrostu (input/output DPOAE). Nieprawidłowości te są zazwyczaj oznakami dysfunkcji lub uszkodzenia ślimaka. Jastreboff sugeruje, iż nadwrażliwość słuchowa może być stanem poprzedzającym szumy uszne [13, 29]. Oceniamy, że około 35% pacjentów z szumami usznymi w naszej klinice wykazuje także objawy nadwrażliwości słuchowej, które często poprzedzają wystąpienie szumu usznego.

Stosunkowo częste występowanie szumów usznych wraz z nadwrażliwością słuchową pozwala zakładać, że podobne zjawiska patologiczne i procesy w systemie słuchowym leżą u podłoża zarówno szumów usznych, jak i nadwrażliwości słuchowej. Jedną z teorii postuluje zjawisko nadmiernego wzmocnienia ślimakowego [29]. Nadmierne wzmocnienie ślimakowe powstaje z powodu dysfunkcji normalnie nieliniowego mechanizmu ślimaka. Prawidłowo funkcjonujący ślimak utrzymuje zdolność kompresji w dużym zakresie poziomów wejściowych dźwięku (do wartości nawet ponad 100 dB). Informacja o poziomie dźwięku „na wejściu” do ślimaka jest następnie przetwarzana przez ośrodkowy system słuchowy i jeśli jest taka potrzeba, dochodzi do naturalnej dekompresji. Taka transformacja kompresyjna możliwa jest dzięki interakcji zewnętrznych komórek rzęsatych z błoną podstawną. Zmniejszone przetwarzanie kompresyjne wewnątrz ślimaka jest dobrze zbadanym następstwem uszkodzenia zewnętrznych komórek rzęsatych i upośledzenia słuchu pochodzenia odbiorczego. Utrata nieliniowości ślimaka powoduje redukcję procesów kompresyjnych i może być przyczyną nadmiernego wzmocnienia w drogach słuchowych. Efekt utraty nieliniowości objawia się jako zaburzenie przetwarzania informacji dźwiękowej w wyższych ośrodkach drogi słuchowej. Z powodu uszkodzenia obwodowego dochodzi w tych przypadkach do uwrażliwienia neuronów centralnych, co prowadzi do zwiększonej produkcji neuroprzekazników i neuromodulatorów. Ta sytuacja nadmiernego „uczulenia” neuronów centralnych może prowadzić do stanu nadwrażliwości słuchowej i może być przynajmniej częściowo odpowiedzialna za powstanie szumów usznych [29]. Część badaczy uważa, że nadwrażliwość słuchowa powstaje pośrednio lub bezpośrednio z powodu nienormalnie zwiększonej wrażliwości neuronalnej w drogach słuchowych, która jest zazwyczaj powiązana z zaburzeniem funkcjonowania mechanizmów kompresyjnych w ślimaku [30–34].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/10167747>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/10167747>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)