

Sylvia Kowalska
Wiesław Sułkowski

SZUMY USZNE W USZKODZENIACH SŁUCHU SPOWODOWANYCH HAŁASEM*

TINNITUS IN NOISE-INDUCED HEARING IMPAIRMENT

Z Samodzielnej Pracowni Otolaryngologii i Audiologii
Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi
Kierownik pracowni: prof. dr hab. med. W. Sułkowski

STRESZCZENIE Analiza danych epidemiologicznych wskazuje, że narażenie na hałas jest powszechną i jedną z najczęstszych przyczyn powstawania szumów usznych szacowaną na ok. 20,7% wg Hazella, 28% wg Axelssona i 42% wg Palmera.

Biorąc pod uwagę skąpość wiarygodnych danych dotyczących częstości i charakteru szumów usznych u osób narażonych na hałas przemysłowy a zwłaszcza potrzebę obiektywizacji tego subiektywnego objawu postawiono sobie za cel ocenę wzajemnej zależności między szumem, wielkością i rodzajem uszkodzenia słuchu oraz zachowaniem się emisji otoakustycznej.

Badaniami objęto 191 osób narażonych na hałas w środowisku pracy o poziomach 88–92 dB(A) zgłaszających zaburzenia słuchu i szum uszny w wieku 25–65 lat (średnio $42,5 \pm 7,6$) i stażu pracy w hałasie od 9 do 30 lat (średnio $25,9 \pm 4,6$). Grupę kontrolną stanowiło 80 osób z odbiorczym uszkodzeniem spowodowanym hałasem przemysłowym w podobnym wieku i stażu pracy, które nie zgłaszały skarg na szum uszny.

Wykazano, że u ok. 59,7% badanych hałas przemysłowy stanowi jeden z najbardziej prawdopodobnych czynników odpowiedzialnych za powstanie szumu usznego.

Obecność szumów usznych stwierdzono u 22,5% badanych po 10-letniej ekspozycji na hałas oraz u 46% po 11–20-letnim narażeniu na hałas.

Szum uszny u 95,8% badanych miał związek z ubytkiem słuchu a tylko w 4,2% przypadków występował w uszach z prawidłowym słuchem. U osób narażonych na hałas szumy uszne są najczęściej tj. w 59,2% obustronne i mają charakter stały.

Na podstawie przeprowadzonych badań audiologicznych zweryfikowanych audiometrią obiektywną (tympanometria, ABR) u 68,06% badanych stwierdzono uszkodzenie słuchu typu ślimakowego, u 8,37% typu pozaślimakowego oraz u 19,36% badanych stwierdzono ubytek słuchu typu mieszanego oraz inne rodzaje uszkodzeń np. głuchota starcza. Ocena audiologiczna szumu usznego wykazała u 62,3%, że częstotliwość szumu dotyczy regionu wysokich częstotliwości i koreluje z wielkością ubytku słuchu w audiogramie tonalnym. Natężenie szumu waha się od wartości 10–15 dB do 45 dB.

Natomiast u ok. 40,3% badanych hałas nie był jedynym czynnikiem stwarzającym ryzyko ujawnienia się szumu usznego. W tej grupie osób wykazano obecność schorzeń predysponujących takich jak: nadciśnienie, cukrzyca, miażdżyca, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz inne czynniki etiologiczne mogące mieć wpływ na częstość występowania szumu jak np. leki ototoksyczne.

Ocena rezultatów pomiarów otoemisji akustycznej wywołanej EOAE i DPOAE wykazała u 58,63% istotne różnice ($p < 0,01$) w wielkości amplitudy i spektrum emisji EOAE w uszach z szumem w porównaniu do uszu bez szumu o podobnym progu słuchu. Natomiast u 27,74% badanych nie wykazano różnic w pomiarach EOAE w uszach z szumem i bez szumu.

Wyniki pomiarów otoemisji DPOAE wykazały u 62% badanych istotne różnice w DP-gramach w uszach z szumem w porównaniu do uszu bez szumu ($p < 0,01$).

Na uwagę zasługuje fakt, że różnice w pomiarach obu rodzajów otoemisji wywołanej (EOAE i DPOAE) w postaci zmniejszenia amplitudy, zwężenia spektrum redukcja emisji bądź całkowity jej zanik w ograniczonym regionie częstotliwości wysokich, wykazano w uszach z szumem w porównaniu do uszu bez szumu, jedynie w przypadkach głuchoty typu ślimakowego.

Ocena wyników pomiarów otoemisji akustycznej wywołanej EOAE i DPOAE wydaje się wskazywać, że metoda ta może być przydatna do oceny udziału mechanizmu ślimakowego w powstawaniu szumu usznego oraz do różnicowania szumu generowanego w ślimaku od szumu, którego źródło znajduje się na innych poziomach układu słuchowego, bądź poza nim. Natomiast nie udało się stwierdzić wzajemnego związku szumu z emisjami spontanicznymi ponieważ emisję tą zarejestrowano tylko u ok. 12% osób narażonych na hałas w tym u 2% osób z prawidłowym słuchem. Med. Pr. 2001; 52; 5; 305–313

SŁOWA KLUCZOWE: hałas, szumy uszne, otoemisja akustyczna

ABSTRACT The analysis of the epidemiological data indicates that exposure to noise is widespread and it is one of the most common causes of tinnitus, estimated at about 20.7% according to Hazell; 28% according to Axelsson; and 42% according to Palmer.

Bearing in mind the scantiness of reliable data on the incidence and nature of tinnitus in persons exposed to industrial noise, and especially the need for the objectivity of this subjective symptom, the authors have decided to undertake the study aimed at assessing the interrelation between tinnitus, the magnitude and kind of hearing impairment, and otoacoustic emission.

The study group included 191 persons aged 42.5 ± 7.6 years (range, 25 to 65), occupationally exposed to noise at the levels of 88–92 dB(A) for 26.9 ± 4.6 years (range, 9 to 30) who had reported hearing disorders and tinnitus. The control group, matched by similar age and duration of employment, consisted of 80 persons with perceptive hearing impairment induced by industrial noise who had not complained of tinnitus.

The results of the study revealed that in 59.7% of the study subjects, noise proved to be one of the most probable factors responsible for the development of tinnitus.

The presence of tinnitus was found in 22.5% and in 46% of the study subjects after 10 years and 11–20 years of noise exposure, respectively.

In 95.8% of workers, tinnitus was associated with hearing loss, and only in 4.2% of cases it occurred in ears with normal hearing. In persons exposed to noise, tinnitus was most frequently (59.2%) bilateral and permanent.

Following the audiologic examinations, verified by objective audiometry (tympanometry, ABR), cochlear hearing impairment was found in 68.6%; retrocochlear in 8.37%; mixed and other forms of impairment, e.g. presbycusis, in 19.4% of subjects. The audiologic assessment of tinnitus demonstrated that in 62.3% of persons, tinnitus occurred at high frequencies and correlated with the magnitude of hearing impairment in the tonal audiogram. The tinnitus intensity ranged between 10–15 dB and 45 dB.

In 40.3% of those under study, noise was not the only tinnitus-risk factor. In this group of persons, the presence of predisposing diseases was also observed, e.g. hypertension, diabetes, atherosclerosis, disturbed lipid metabolism and other etiologic factors that might have impact on the tinnitus incidence, ototoxic drugs, for example.

* Praca wykonana w ramach zadania finansowanego z dotacji na działalność statutową nr IMP 14.3. pt. „Szumy uszne w uszkodzeniach słuchu spowodowanych hałasem: badania epidemiologiczne i diagnostyczne”. Kierownik tematu: dr hab. med. S. Kowalska.

The measurements of evoked otoacoustic emission (EOAE and DPOAE) revealed in 58.63% of persons significant differences ($p < 0.01$) in the amplitude and spectrum of EOAE in the ears with tinnitus as compared to the ears without tinnitus with a similar hearing threshold. Whereas in 27.74% of subjects, no differences in the EOAE measurements in the ears with or without tinnitus were observed.

The results of DPOAE measurements showed in 62% of subjects significant differences in DP-grams in the ears with tinnitus as compared to the ears without tinnitus ($p < 0.01$).

Interestingly, the differences in measurements of both types of evoked emissions (EOAE and DPOAE), expressed by the lowered amplitude, narrowed spectrum, reduction of emission or its complete fading in a limited area of high frequencies, were demonstrated in the ears with tinnitus only in retrocochlear hearing impairment, as compared to those free from tinnitus.

The evaluation of the EOAE and DPOAE measurements seems to prove that this method may be useful in assessing the contribution of the cochlear mechanisms to the incidence of tinnitus and in distinguishing between tinnitus generated in cochlea and tinnitus with the source at other levels of the hearing organ or beyond it.

Our study failed to determine the interrelation between tinnitus and spontaneous emissions as the emission was registered only in about 12% of persons exposed to noise, including 2% of those with normal hearing. *Med Pr* 2001; 52; 5; 305–313

KEY WORDS: noise, tinnitus, otoacoustic emissions

WSTĘP

Szumy uszne (tinnitus) definiowane są jako odczucie dźwięku, występujące mimo braku bodźca akustycznego w otoczeniu.

Istnieją różne koncepcje dotyczące pochodzenia szumu w uszach. Według aktualnego stanu wiedzy tinnitus jest skutkiem nieprawidłowej aktywności nerwowej w drogach słuchowych, która błędnie rozpoznawana jest w ośrodkach słuchowych jako dźwięk (1,2,3,4).

Aby powstał szum uszny musi istnieć miejsce nieprawidłowej impulsacji nerwowej, tzw. generator szumu. W wielu badaniach wykazano, że w przypadku szumu powstającego wskutek narażenia na hałas, najbardziej prawdopodobnym miejscem wzbudzającym aktywność „szumotwórczą” są dysharmoniczne uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych (OHC – outer hair cells) powodujące zaburzenia w mikromechanicznej aktywności ślimaka (3,4,5,6). Bardzo istotna rola przypada również przyśrodkowemu układowi eferentnemu oliwkowo-ślimakowemu. Zaburzenia systemu eferentnego powodują nadreaktywność zachowanych nie uszkodzonych komórek słuchowych zewnętrznych (OHC) co może stanowić podstawę percepcji szumu usznego (4,7,8,9).

Diagnostyka szumów usznych stanowi jeden z trudniejszych problemów otologicznych. Składa się na to wiele przyczyn.

Szumy uszne są zjawiskiem subiektywnym, słyszalnym tylko przez osobę, której dokucają i nawet najnowocześniejsza aparatura aktualnie dostępna nie daje możliwości zarejestrowania dźwięku szumów usznych.

Dlatego też poszukiwane są wciąż nowe techniki i metody badawcze, które mogłyby dostarczyć obiektywnych dowodów na obecność szumu usznego.

Odkrycie otoemisji akustycznej i wprowadzenie tej nowoczesnej techniki do badania mikromechaniki ślimaka zwiększyło oczekiwania, że przyczyni się ona do lepszego poznania mechanizmu ślimakowego warunkującego wystąpienie szumu w następstwie narażenia na hałas.

Celem pracy było poszukiwanie obiektywnych dowodów na obecność szumu u osób narażonych na hałas, ocena przydatności otoemisji akustycznej w diagnostyce szumów usz-

nych oraz określenie czynników ryzyka ujawnienia się szumu usznego.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto grupę 191 osób narażonych na hałas w środowisku pracy o poziomach 88–92 dB(A) z odbiorczym ubytkiem słuchu i towarzyszącym odczuwanym subiektywnie szumem usznym.

Wiek badanych wynosił od 25–65 lat (średnio 42,5 ± 7,6), a staż pracy w hałasie od 9 do 30 lat (średnio 25,0 ± 4,6).

Grupę kontrolną stanowiło 80 osób również z odbiorczym ubytkiem słuchu spowodowanym przez hałas przemysłowy o podobnym wieku i stażu pracy, które nie zgłaszały skarg na szum uszny.

Oszacowano również częstość występowania szumów usznych w grupie 60 osób nienarażonych na hałas.

U wszystkich badanych zbierano szczegółowy wywiad lekarski wg specjalnie opracowanego kwestionariusza, umożliwiający identyfikację otologicznych i nieotologicznych czynników ryzyka powstawania szumów usznych, określenie stopnia nasilenia dolegliwości i ich wpływ na jakość życia.

U każdego z badanych przeprowadzono badanie otolaryngologiczne oraz baterię testów audiologicznych, obejmujących: audiometrię tonalną, progową i nadprogową (test SISI), tympanometrię z wyznaczeniem progu odruchu z mięśnia strzemiączkowego, pomiary otoemisji akustycznej spontanicznej (SOAE) i wywołanej (TEOAE i DPOAE), a także u części osób potencjały słuchowe wywołane z pnia mózgu (ABR).

Badania słuchu tonalne przeprowadzono w izolowanej kabinie o znormalizowanych warunkach akustycznych (zgodnych z zaleceniami ISO) za pomocą audiometru firmy Madsen typ OB 822, przy użyciu słuchawek TDH-39.

Audiometrię impedancyjną z użyciem zestawu typu Madsen ZO 2020 wykonano wyznaczając tympanogram, próg odruchu z mięśnia strzemiączkowego dla częstotliwości 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz i 4000 Hz po stymulacji ipsilateralnej tonem czystym o natężeniu 70–115 dB.

Badanie słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR) wykonywano za pomocą zestawu EPTTEST.

Odpowiedzi słuchowe z pnia mózgu rejestrowano po stymulacji trzaskiem oraz krótkimi bodźcami tonalnymi o naprzemiennej polaryzacji i częstotliwości 1000 Hz, 2000 Hz i 4000 Hz. Wyznaczono próg odpowiedzi słuchowej, przyjmując za wskaźnik obecność fali V dominującej wśród pozostałych fal zapisu. Za poziom progowy przyjmowano najniższe natężenie bodźca, przy którym w zapisie ABR dało się zidentyfikować falę V.

U wszystkich osób badanej grupy przeprowadzono pomiar 3 klas emisji akustycznej tj. spontanicznej (SOAE), wywołanej bodźcem trzask (click) TEOAE oraz emisji tzw. efektu zniekształceń nieliniowych (DPOAE) po dwutonowej stymulacji ucha tonami czystymi o różnych częstotliwościach f1 i f2 (f1 < f2 a stosunek f2/f1 = 1,23).

Stosowano poziom ciśnienia akustycznego 70 dB SPL. Wykres DP-gramu uzyskiwano z pomiaru f = 2f1 - f2, stosując rozdzielczość 1/2 oktawy w zakresie częstotliwości od 0,7 do 8 kHz.

Badanie emisji akustycznej wykonywano posługując się zestawem firmy Otodynamics typu ILO88 i ILO92.

WYNIKI

Na podstawie danych zebranych w badaniu ankietowym możliwe było określenie charakterystyki pacjenta cierpiącego na szum uszny (tabela I).

Najczęściej skargi na szum uszny podawały osoby powyżej 40 roku życia w przedziale wieku od 41 do 50 lat (36,64%), częściej byli to mężczyźni (84,29%) niż kobiety

Tabela I. Charakterystyka badanych
Table I. Characteristics of the study group

		Grupa badana Study group n = 191
Płeć Gender	mężczyźni Males	161 (84,29%)
	kobiety Females	30 (15,70%)
Grupy wiekowe Age groups	<30	23 (12,04%)
	31-40	38 (19,89%)
	41-50	70 (36,64%)
	51-60	42 (21,98%)
	>60	18 (9,42%)
Zatrudnienie Employment	czynni zawodowo Retired persons but still occupationally active	173 (90,57%)
	emeryci Retired	18 (9,42%)
Staż pracy w hałasie Duration of occupational exposure	do 10 lat < 10 yrs	43 (22,51%)
	11-20 lat 11-20 yrs	88 (46,07%)
	>20 lat >20 yrs	60 (31,41%)

Tabela II. Identyfikacja zasadniczych przyczyn występowania szumów usznych w badanej grupie (n = 191)

Table II. Identification of essential causes of tinnitus incidence in the study group (n = 191)

1	Narażenie na hałas w środowisku pracy n = 114 (59,7%)	
1	Exposure to noise at work	
	a) ostry uraz akustyczny	- 1
	a) acute acoustic trauma	
	b) przewlekły uraz akustyczny	- 113
	b) chronic acoustic trauma	
2	Narażenie na hałas oraz schorzenia współistniejące n = 77 (40,3%)	
2	Exposure to noise and concurrent diseases:	
	a) przebyte schorzenia laryngologiczne n = 38	
	a) past laryngologic diseases	
	- przewlekły nieżyt trąbki słuchowej	- 11
	- chronic catarrh of Eustachian tube	
	- zmiany zejściowe po przebytych stanach zapalnych	- 8
	- lesion outcome after past inflammations	
	- uszkodzenie ucha wewnętrznego	- 1
	- lesion of the internal ear	
	- głuchota starcza	- 18
	- presbyacousi	
	b) toksyczne uszkodzenie nerwu słuchowego n = 12 (6,28%)	
	b) toxic damage of the auditory nerve	
	- streptomycyna	- 5
	- Streptomycin	
	- gentamycyna	- 6
	- Gentamycin	
	- furosemid	- 1
	- Furosemide	
	c) inne schorzenia n = 27 (14,13%)	
	c) other diseases	
	- nadciśnienie tętnicze	- 9
	- arterial hypertension	
	- cukrzyca	- 4
	- diabetes	
	- hipercholesterolemia	- 6
	- hypercholesterolemia	
	- przebyty udar mózgu	- 1
	- past stroke	
	- zmiany zwyrodnieniowe odcinka szyjnego kręgosłupa i zwężenie tętnic kręgowych	- 2
	- spondylosis of the cervical region and stenosis of vertebral artery	
	- zaburzenia hormonalne	- 5
	- hormonal disorders	
3	Nałogi	
3	Addiction	
	a) palenie papierosów	- 95
	a) cigarette smoking	
	b) byli palacze	- 26
	b) ex-smokers	
4	Częstość występowania szumów usznych w grupie kontrolnej osób nie narażonych na hałas (n = 60)	- 5 (8,3%)
4	Incidence of tinnitus in controls non-exposed to noise (n = 60)	

(15,70%), co prawdopodobnie było zależne również od charakteru wykonywanej pracy.

Oszacowano częstość ujawnienia się szumu usznego w zależności od czasu narażenia na hałas. Wykazano, że ok. 22,51% badanych zgłaszało szumy uszne po 10-letnim naraże-

niu na hałas i 46,07% osób o stażu pracy w przedziale od 11 do 20 lat oraz 31,41% badanych o stażu pracy powyżej 20 lat.

Szczegółowy wywiad lekarski pozwolił na identyfikację zasadniczych przyczyn występowania szumu usznego w badanej grupie (tabela II).

Okazało się, że najczęstszą prawdopodobną przyczyną wystąpienia szumu usznego było u 114 (59,7%) badanych narażenia na nadmierny hałas w środowisku pracy, przekraczający NDN. U pozostałych 77 (40,3%) badanych oprócz narażenia na hałas wykazano współdziałanie innych czynników etiologicznych, takich jak przebyte schorzenia laryngologiczne u 38 (19,89%) osób, ototoksyczne działanie leków u 12 (6,28%) badanych. Natomiast u pozostałych 27 (14,13%) badanych ustalono z wywiadu obecność schorzeń predysponujących do występowania szumów takich jak nadciśnienie, cukrzyca, zaburzenia gospodarki lipidowej.

W grupie kontrolnej (n = 60) osób nie narażonych na hałas w przedziale wieku od 40 do 50 lat szumy uszne okresowe zgłaszało 5 osób (8,3%).

Zbierając wywiad dotyczący charakteru wrażenia słuchowego jakim jest szum uszny przyjęto jednolite kryteria tej oceny, które zestawiono w tabelach III i IV.

Tabela III. Kryteria oceny szumu usznego u osób narażonych na hałas przemysłowy (n = 191)

Table III. Criteria for assessing tinnitus in persons exposed to industrial noise (n = 191)

Typ Type	jednostronny Unilateral	58 (30,36%)
	obustronny Bilateral	133 (69,63%)
Przewlekłość Chronicity	<1 roku <1 yr	24 (12,56%)
	1 rok 1 yr	38 (19,89%)
	>1 roku >1 yr	129 (67,53%)
	stały Constant	102 (53,40%)
Okresowość Periodicity	Constant	89 (46,59%)
	niestały Inconstant	
Wzrost intensywności (uciążliwości) Increase in intensity (strenuous)		
	- w ciszy nocnej - In the silence of the night	56 (29,31%)
	- w ciągu dnia pracy - During the working day	43 (22,51%)
	- po pracy - After work	92 (48,16%)

Tabela IV. Charakterystyka audiologiczna szumu usznego u osób narażonych na hałas przemysłowy (n = 191)

Table IV. Audiologic characteristics of tinnitus in persons exposed to industrial noise (n = 191)

Charakter wrażenia słuchowego Nature of auditory sensation	dźwięk tonalny n = 119 (62,30%) Tonal sound	intensywny szum n = 72 (37,69%) Intense tinnitus
	gwizd Whistle	40 37
	pisk Squeak	36 20
	syczenie Hiss	20 15
	cykanie świerszcza The chirp of crickets	23
Częstotliwość Frequency	2 kHz	31
	3 kHz	33
	4 kHz	45
	8 kHz	10
Natężenie Intensity	10-15 dB	35
	20-25 dB	18
	30-35 dB	26
	40-45 dB	28
	>45 dB	12
Charakter uszkodzenia słuchu Character of hearing impairment		odbiornicze typu ślimakowego Perceptive cochlear n = 130 (68,06%)
	87	43
		odbiornicze typu pozaślimakowego Perceptive retrocochlear n = 16 (8,37%)
	10	6
	typu mieszanego Mixed n = 19 (9,94%)	8
	głuchota starcza Presbycusis n = 18 (9,42%)	11
	5	13
Słuch prawidłowy Normal hearing n = 8 (4,18%)	5	30

Tabela V. Średnia wartość amplitudy EOAe i stabilności sondy pomiarowej w wybranej grupie osób z odbiorczym ubytkiem słuchu (o podobnym progu słuchu) w następstwie narażenia na hałas z towarzyszącym szumem usznym i bez szumu (n = 60)

Table V. The mean value of the EOAe amplitude and the stability of the measurement sounder in the group of persons suffering from noise-induced perceptive hearing loss (of similar hearing threshold) with and without tinnitus (n = 60)

Liczba badanych uszu No. of the ears under study (n= 60)	W uszach z ubytkiem słuchu bez szumu (grupa 1) In ears with hearing impairment without tinnitus (group 1)		W uszach z ubytkiem słuchu i towarzyszącym szumem (grupa 2) In ears with hearing impairment and tinnitus (group 2)	
	wartość średnia Mean value	odchylenie standardowe Standard deviation	wartość średnia Mean value	odchylenie standardowe Standard deviation
Amplituda EOA Eamplitude EOAe(dB SPL)	6,47	± 4,78	3,21	± 5,16
Stabilność sondy pomiarowej (%) Measurement sounder stability (%)	95,94	± 4,37	94,44	± 3,90

Analiza statystyczna uzyskanych wyników badań wykazała różnicę statystycznie zmienną (przy p < 0,01) między wielkością amplitudy EOAe w grupie 1 i 2.

The statistical analysis of the results indicated significant difference (p < 0.01) between EOAe amplitude in groups 1 and 2.

U większości osób tj. 133 (69,63%) narażonych na hałas szum uszny był obustronny, trwający u 129 (67,59%) badanych dłużej niż rok, miał charakter dźwięku tonalnego był stały u 102 (53,40%) osób o dużym stopniu uciążliwości.

Na podstawie przeprowadzonych badań audiologicznych (tabela IV) u 130 (68,06%) osób narażonych na hałas stwierdzono odbiorcze uszkodzenie słuchu typu ślimakowego o różnym stopniu nasilenia, u 16 (8,37%) typu pozaślimakowego. Natomiast u pozostałych 37 (19,36%) badanych stwierdzono ubytek słuchu typu mieszanego bądź inne uszkodzenie słuchu np. głuchotę starczą. W całej badanej grupie tylko 8 (4,18%) osób z szumem usznym miało słuch prawidłowy.

U wszystkich badanych przeprowadzono ocenę audiologiczną szumu usznego starając się określić charakter wrażenia słuchowego, jego częstotliwość i natężenie (tabela IV). U większości osób tj. u 119 (62,30%) szum w uszach określany był jako dźwięk tonalny typu gwizdu, pisku. Natomiast u pozostałych 72 (37,69%) osób szum był opisywany przez chorych jako „dzwonienie”, szum morza, itp.

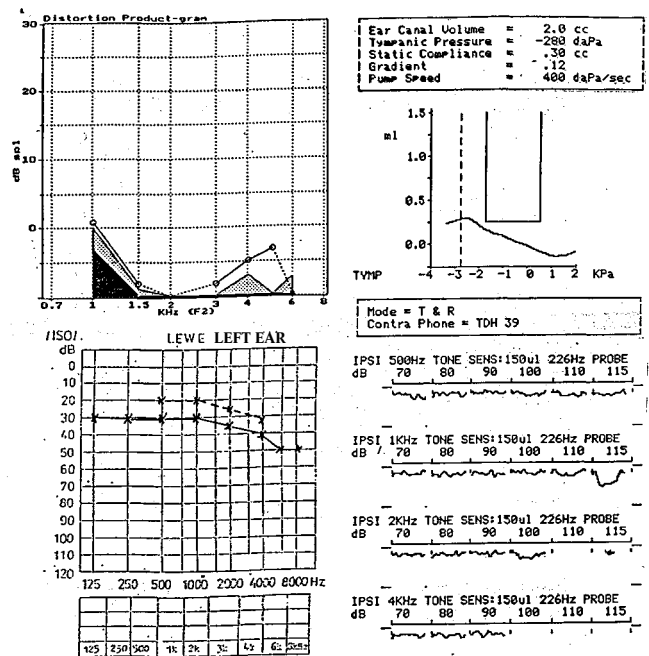
Częstotliwość szumu usznego u przeważającej liczby osób (62,3% dotyczyła wysokich częstotliwości 3-4 kHz i pokrywała się z częstotliwościami najgłębszego ubytku słuchu w audiogramie tonalnym. Natężenie szumu usznego było różne od 10 do 15 dB do wartości 45 dB i nieco powyżej tej wartości. Minimalne natężenie szumu białego niezbędne do wygłuszenia szumu usznego wahało się w granicach 20-30 dB.

Analiza wyników pomiarów otoemisji akustycznej spontanicznej SOAE wykazała jej obecność u 12% narażonych na hałas. U większości osób tj. 88% emisję SOAE trudno było zidentyfikować na tle szumu tła.

Tylko u ok. 2% osób narażonych na hałas z prawidłowym słuchem zgłaszających szum uszny jednostronny zarejestrowano intensywne „piki” emisji SOAE.

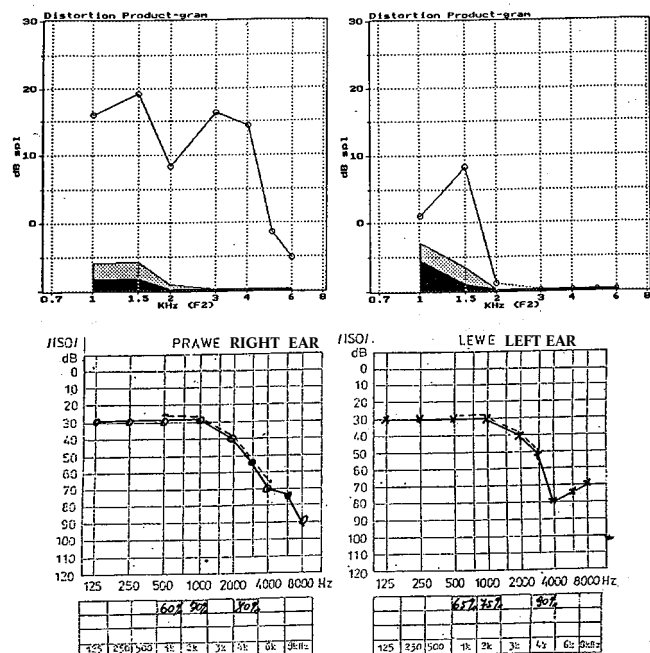
Przeprowadzone pomiary otoemisji akustycznej wywołanej bodźcem trzask (TEOAE) u 58,63% osób narażonych na hałas z ubytkiem słuchu i szumem usznym wykazały zmniejszenie amplitudy i zwężenie spektrum emisji TEOAE w ok-

reślonym zakresie wysokich częstotliwości 3-4 kHz, większe niż w uszach bez szumu o podobnym progu słuchu. Natomiast u dalszych 27,74% badanych nie stwierdzono istotnej różnicy (p < 0,01) w pomiarach TEOAE w uszach z szumem w porównaniu do uszu bez szumu. Wyniki badań TEOAE u 9,4% osób były nieprawidłowe i nie nadawały się do interpretacji z powodu zmian pozapalnych w uchu środkowym (tab. V, ryc. 1).



Ryc. 1. Pacjent lat 30, tkacz, staż 6 lat. Szum w uchu lewym od 6 miesięcy o natężeniu 30 dB w zakresie częstotliwości od 500 Hz do 1 kHz określany jako „szum wiatru” nasilający się rano z przerwami w ciągu dnia. Audiogram tonalny wykazał ubytek słuchu typu mieszanego. Tympanogram typ B przesunięty w lewo do wartości -300 mm H₂O. Pomiar emisji DPOAE wykazał ślad obecności sygnału. Przyczyną szumu usznego był stwierdzony przewlekły nieżyt trąbki słuchowej.

Fig. 1. Patient, aged 30 years, weaver, employed for 6 years. Suffering (6 months) from the left ear tinnitus with intensity of 30 dB at frequency range between 500 Hz and 1 kHz, defined as the 'wind rustle'; intensity growing in the morning with intervals during the day.



Ryc. 2. Pacjent lat 58, ślusarz remontowy maszyn włókienniczych, staż 30 lat. Z obustronnym odbiorczym ubytkiem słuchu typu ślimakowego z szumem usznym stałym w uchu lewym o natężeniu 50 dB i częstotliwości 3–4 kHz określany jako „dzwonięcie”. DP-gram wskazuje na brak obecności emisji powyżej 2 kHz w uchu lewym. W uchu prawym emisja DPOAE obecna w całym paśmie częstotliwości pomimo znacznego ubytku słuchu.
Fig. 2. Patient, aged 58 years, repairer of textile machines, employed for 30 years. Bilateral, cochlear hearing impairment with the permanent left ear tinnitus, the intensity of 50 dB and frequency of 3–4 kHz, defined as 'ringing in the ear'. DP-gram indicates the absence of emission over 2 kHz in the left ear. In the right ear, DPOAE present within the whole frequency band despite considerable hearing loss.

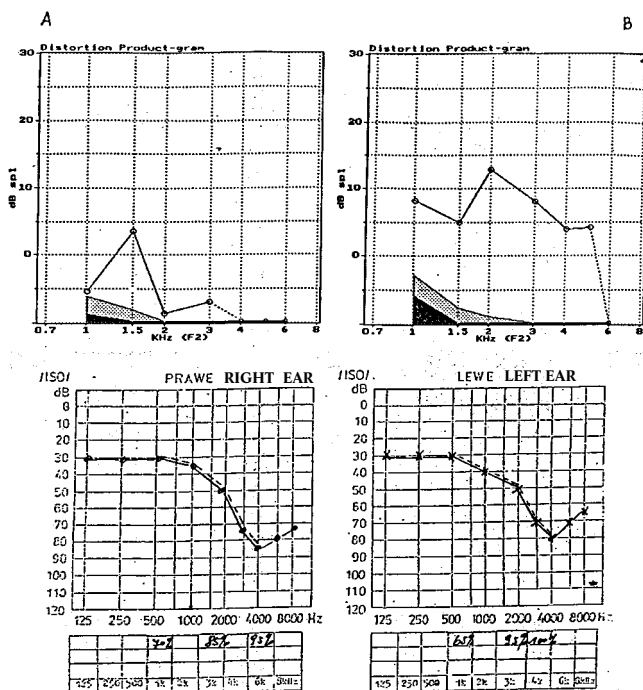
Analiza wyników badań emisji wywołanej DPOAE wykazała u 62% osób narażonych na hałas z ubytkiem słuchu i szumem wykazano większą redukcję amplitudy emisji DPOAE bądź zanik emisji w porównaniu do osób bez szumu z podobnym progamiem słuchu ($p < 0,01$). Natomiast u pozostałych 27,74% osób nie stwierdzono istotnej różnicy między wynikami pomiarów DPOAE w uszach z szumem w porównaniu do uszu bez szumu z podobnym progamiem słuchu (tab. VI. ryc. 2, 3).

U ok. 5,23% badanych zapisy DPOAE były nie do interpretacji z powodu zmian w uchu środkowym.

OMÓWIENIE

Szумы uszne to dolegliwość, która wprawdzie nie zagraża bezpośrednio życiu, jednak jej uciążliwość niejednokrotnie eliminuje wielu ludzi z aktywnego życia społecznego i zawodowego, zakłóca sen i odpoczynek a w skrajnych przypadkach może stać się przyczyną stanów depresji i myśli samobójczych.

Prowadzone pod koniec lat 80. badania epidemiologiczne w USA i Wlk. Brytanii wykazały, że ok. 35–40% osób do-



Ryc. 3. Przykład zapisu DP-gramu u dwóch różnych osób o podobnym odbiorczym ubytku słuchu typu ślimakowego spowodowanego 20-letnim narażeniem na hałas tkalni. Po stronie lewej (A) pacjent lat 51 z uporczywym szumem usznym w uchu prawym o natężeniu 50 dB dla częstotliwości 3–4 kHz. Po stronie prawej (B) pacjent lat 52 bez szumu usznego. Emisja DPOAE u osobnika z szumem usznym zanika dla częstotliwości powyżej 2 kHz.
Fig. 3. An example of DP-grams recorded in two persons with similar cochlear hearing loss induced by a 20-year period of occupational exposure to noise in a weaving mill. Left (A): patient, aged 51 years with the persistent right ear tinnitus, intensity 50 dB; frequency 3–4 kHz. Right (B): patient, aged 52 years without tinnitus. DPOAE in the person with tinnitus declined at the frequency over 2 kHz.

rosłych powyżej 14–50 roku życia zetknęło się z objawem szumu w uszach (5,10).

Analiza danych epidemiologicznych wskazuje, że narażenie na hałas jest powszechną i jedną z najczęstszych przyczyn powstawania szumów usznych, szacowaną na 20,7% wg Hazella (5), 28% wg Axelssona (11) i 42% wg Palmera (12,13).

Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że u ok. 59,7% osób hałas był jedynym z najbardziej prawdopodobnych przyczyn odpowiedzialnych za ujawnienie się szumu usznego. Natomiast u ok. 40,3% badanych hałas nie był jedynym czynnikiem ryzyka powstawania szumu usznego. U tej grupy osób wykazano obecność schorzeń predysponujących takich jak: nadciśnienie, cukrzyca, miażdżyca, zaburzenia gospodarki lipidowej, które mają znaczenie w etiopatogenezie szumu, a także ujawniono inne czynniki ryzyka mogące mieć wpływ na powstawanie szumu, np. leki ototoksyczne.

Ponadto zidentyfikowano zasadnicze przyczyny, mogące decydować o częstości ujawnienia się szumu usznego u osób narażonych na nadmierny hałas w środowisku pracy, wśród których należy wymienić: okres czasu narażenia na hałas,

Tabela VI. Średnia wartość pomiarów emisji DPOAE w wybranej grupie osób z odbiorczym ubytkiem słuchu (o podobnym progu słuchu) w następstwie narażenia na hałas z towarzyszącym szumem i bez szumu usznego (n = 60)

Table VI. The mean value of DPOAE measurements in the group of persons suffering from noise-induced perceptive hearing loss with and without tinnitus (n = 60)

Częstotliwość Frequency kHz	Średnia wartość pomiarów emisji DPOAE w dB SPL The mean value of DPOAE measurements, dB SPL	
	W uszach z odbiorczym ubytkiem słuchu bez szumu usznego (grupa 1) In the ears with perceptive hearing loss and concurrent tinnitus (group 1)	W uszach z odbiorczym ubytkiem słuchu z towarzyszącym szumem usznym (grupa 2) In the ears with perceptive hearing loss without tinnitus (group 2)
0,7	2,93 ± 7,22	2,34 ± 6,12
1	4,88 ± 7,97	2,47 ± 6,69
1,5	8,18 ± 6,18	4,88 ± 7,91
2	5,97 ± 7,82	2,22 ± 8,24
3	2,02 ± 7,36	-1,86 ± 8,93
4	4,43 ± 9,10	1,23 ± 0,38
5	12,70 ± 8,89	6,56 ± 10,38
6	6,95 ± 10,75	2,59 ± 11,16

wiek, wielkość przesunięcia progu słuchu oraz charakter uszkodzenia słuchu.

U większości osób (68,06%) z szumem usznym narażonych na hałas stwierdzono odbiorczy ubytek słuchu typu ślimakowego, a tylko (4,2%) osób z szumem miało słuch prawidłowy.

Zgodne to jest z doniesieniami innych autorów, którzy wykazali, że szumowi usznemu często towarzyszy odbiorczy niedosłuch, a także zjawisko wyrównania głośności, typowe dla uszkodzenia ślimaka (9,10).

Wyniki przedstawionych badań własnych stanowią potwierdzenie, że w większości przypadków szum uszny jest generowany w ślimaku jako następstwo różnych zmian patologicznych, powodujących zaburzenia jego motoryki zwłaszcza w odniesieniu do funkcji komórek słuchowych zewnętrznych (OHC).

Otoemisja akustyczna stanowi nowoczesne, całkowicie nieinwazyjne, obiektywne narzędzie do oceny funkcji ślimaka, związanej z aktywnością komórek słuchowych zewnętrznych (OHC).

Od szeregu lat prowadzone są intensywne badania, dotyczące oszacowania wzajemnej zależności między szumem a zachowaniem się emisji otoakustycznych. Opracowano szereg różnych kryteriów doświadczalnych, spośród których najczęstszym była ocena zgodności pomiędzy wysokością szumu a składowymi częstotliwościami emisji spontanicznych i wywołanych bodźcem akustycznym.

Początkowo w badaniach Kempa, Wilsona Pennera (3,11,14) sugerowano, że u ok. 4% populacji cierpiącej na szumy w następstwie narażenia na hałas występują zwiększone emisje spontaniczne (SOAE), które mogą być źródłem szumu. Jednakże w późniejszych badaniach Pennera (11), Probst (15) nie znaleziono wystarczających dowodów podtrzymujących ten pogląd (11,15).

W badaniach własnych intensywny sygnał otoemisji spontanicznej wykazano u ok. 2% osób narażonych na hałas z prawidłowym słuchem, zgłaszających szum uszny jednostronny. Natomiast u większości badanych (98%) nie wykazano zależności między szumem usznym a zachowaniem się otoemisji spontanicznej, co prawdopodobnie związane było z wielkością przesunięcia progu słuchu w audiogramie tonalnym oraz niewielką częstotliwością SOAE w tej grupie.

Zgodne to jest z doniesieniami innych autorów (4,11,16), którzy u osób z uszkodzeniem słuchu spowodowanym hałasem stwierdzili niewielką częstość występowania SOAE szacowaną na ok. 7%.

Jeżeli czułość ślimaka ulega uszkodzeniu dla określonego zakresu częstotliwości w następstwie nadmiernego narażenia na hałas wówczas zakłada się, że składniki widmowe TEOAE dla tego samego zakresu częstotliwości ulegają zmianie. Stwierdzono, że wielkość amplitudy TEOAE koreluje ze średnią wartością progu słuchowego w audiogramie tonalnym. Zmniejszenie amplitudy sygnału TEOAE oraz zwężenie spektrum emisji obserwuje się w regionie częstotliwości, gdzie występuje nachylenie audiogramu związane z podwyższeniem progu słuchu (15,16,17,18).

Dane te sugerują, że ocena zmian zachodzących w podstawowych parametrach emisji wywołanej TEOAE mogą być obiektywnym narzędziem do oceny różnorodnych procesów patologicznych zachodzących w ślimaku w następstwie narażenia na hałas w tym również dysfunkcji mechanizmu ślimakowego, odpowiedzialnego za generowanie szumu usznego.

W badaniach własnych u ok. 58,63% osób z ubytkiem słuchu spowodowanym narażeniem na hałas, któremu towarzyszył stały, obustronny szum stwierdzono wyraźne zmniejszenie amplitudy i zwężenie spektrum emisji TEOAE w zakresie wysokich częstotliwości większe niż w uszach bez szu-

mu o podobnym progu słuchu audiometrycznym. Natomiast u 27,7% osób narażonych na hałas z ubytkiem słuchu nie wykazano istotnych różnic w zachowaniu się otoemisji TEOAE w uszach z szumem i bez szumu.

Analiza wyników badań audiometrycznych wykazała, że jedynie w grupie osób z nieprawidłowym odczuwaniem głośności i stwierdzonym objawem wyrównania głośności, charakterystycznym dla głuchoty pochodzenia ślimakowego, występuje zauważalna różnica ($p < 0,01$) w pomiarach TEOAE w uszach z szumem w porównaniu do uszu bez szumu.

Natomiast u osób powyżej 50–60 roku życia z głębokim ubytkiem słuchu o niejasnej do końca etiologii, bez objawu wyrównania głośności nie wykazano zależności między zachowaniem się parametrów emisji TEOAE i wielkością progu słuchu audiometrycznego a szumem usznym.

W przedstawianych badaniach u 62% osób narażonych na hałas z odbiorczym ubytkiem słuchu typu ślimakowego i szumem usznym wykazano większą redukcję emisji DPOAE lub jej całkowity zanik w regionie wysokich częstotliwości w porównaniu do uszu bez szumu z podobnym progiem słuchu ($p < 0,01$).

Natomiast u ok. 27,7% badanych z ubytkiem słuchu i szumem nie wykazano różnic w pomiarach DPOAE w porównaniu do uszu bez szumu.

Wyniki tych badań zbliżone są do obserwacji innych autorów (7,14,15,17), którzy szacowali zachowanie się emisji DPOAE w uszach z szumem i bez szumu. Wykazali oni statystycznie znamienne zmniejszenie amplitudy DPOAE dla ograniczonego zakresu wysokich częstotliwości u ok. 93% osób z szumem w porównaniu do osób bez szumu.

Uzyskane wyniki sugerują, że za pomocą pomiaru DPOAE możliwa będzie obiektywna ocena zaburzeń ślimaka warunkujących wystąpienie szumu.

WNIOSKI

1. Narażenie na hałas w środowisku pracy stanowi jedną z najczęstszych przyczyn występowania szumu usznego szacowaną na ok. 59,7%.

2. Częstość występowania szumu usznego zależy od czasu narażenia, przy czym po ok. 10-letniej ekspozycji szum stwierdza się u ok. 22,5% badanych a po narażeniu 11–20-letnim liczba osób zgłaszających szum wzrasta do 46,0%.

3. Wystąpienie szumu usznego u ok. 95,8% osób narażonych na hałas ma związek z uszkodzeniem słuchu, a tylko u 4,2% badanych szum może pojawić się w uszach z prawidłowym słuchem.

4. U osób narażonych na hałas szumy uszne są najczęściej obustronne (u ok. 59,2% przypadków) i mają charakter ciągły.

5. Intensywne sygnały otoemisji spontanicznej wykazano tylko u ok. 2% osób narażonych na hałas z prawidłowym słuchem, zgłaszających szum uszny jednostronny.

6. U ok. 58,3% osób narażonych na hałas z szumem usznym i ubytkiem słuchu typu ślimakowego wykazano zmniejszenie amplitudy i zwężenie spektrum emisji wywołanej TEOAE w ograniczonym regionie wysokich częstotliwości większe niż w uszach bez szumu o podobnym progu słuchu.

7. U ok. 62% osób z ubytkiem słuchu i szumem w następstwie narażenia na hałas stwierdzono większą redukcję emisji DPOAE bądź całkowity zanik emisji w zakresie wysokich częstotliwości w porównaniu do osób bez szumu z podobnym progiem słuchu.

8. Ocena wyników pomiarów otoemisji akustycznej wywołanej TEOAE i DPOAE wydaje się wskazywać, że metoda ta może być przydatna do obiektywnej oceny szumu, spowodowanego uszkodzeniem mechanizmu ślimakowego. Natomiast w przypadkach, gdy źródło generowania szumu znajduje się na innych poziomach układu słuchowego poza ślimakiem otoemisja jako metoda służąca do identyfikacji procesów patologicznych związanych z szumem usznym nie znajduje zastosowania.

PIŚMIENNICTWO

- Jastreboff P.J., Hazell J.W.P.: A neurophysiological approach to tinnitus. Clinical Implications. *Brit. J. Audiol.* 1993, 27, 1–11.
- Jastreboff P.J., Hazell J.W.P., Graham R.L.: Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on treatment outcome. *Hearing Res.* 1994, 80, 216–232.
- Kemp D.T.: Physiologically active cochlear micromechanisms – one source of tinnitus. W: *Tinnitus E.D., Lawrenson G.* [red.]. Pitman Books Ltd (CIBA Foundation Symposium 85), 1981, 54–81.
- Hazell J.W.P.: Spontaneous cochlear acoustic emissions and tinnitus. Clinical experience in tinnitus patients. *J. Laryngol. Otol. (Suppl.)*, 1984.
- Axelsson A., Barrenäs M.L.: Tinnitus in noise-induced hearing loss. W: *Dancer A.L., Henderson D., Salvi R.J., Hamernik R.P.* [red.]. Noise-Induced Hearing Loss. Mo Mosby, St. Louis 1992, ss. 269–276.
- Jastreboff P.J.: Phantom auditory perception (tinnitus). Mechanisms of generation and perception. *Neurosci. Res.* 1990, 8, 221–254.
- Chery-Croze S., Collet L., Morgon A.: Medial olivo-cochlear system and Tinnitus. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 1993, 113, 285–290.
- Tonndorf J.: Acute cochlear disorders, the combination of hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1980, 89, 353.
- Jastreboff P.J., Gray W.C., Mattox D.E.: Tinnitus and hyperacusis, *Otolaryngology Head and Neck Surgery Cummings, Cllosby, St. Louis* 1998, ss. 3198–3222.
- Coles R.R.A., Smith P.A., Davis A.C.: The relationship between noise-induced hearing loss and tinnitus and its management. W: *Berlund B., Lindvall L.T.* [red.]. Noise as a Public Health Problem. Vol. 4. Swedish Council for Building Research, Stockholm 1990, ss. 87–112.
- Penner M.J., Burns E.: Five empirical tests for relation between spontaneous acoustic emissions and tinnitus. W: *Feldman H.* [red.]. Proceedings III International Tinnitus Seminar, Munster. Harsh Verlag, Karlsruhe 1987, ss. 82–85.
- Hazell J.: Tinnitus. Churchill Livingstone Inc., Edinburgh 1987.
- Axelsson A., Ringdahl A.: Tinnitus – a study of its prevalence and characteristics. *Br. J. Audiol.* 1989, 23–53.

14. Zwicker E.: Objective otoacoustic emissions and their uncorrelation to tinnitus. W: Feldmann H. [red.]. Proceedings III International Tinnitus Seminar, Munster. Harsh Verlag, Karlsruhe 1987, ss. 75-81.
15. Probst R., Lonsbury-Martin B.L., Martin G.K., Coats A.C.: Otoacoustic emissions in ear with hearing loss. Am. J. Otolaryngol. 1987, 8, 73-80
16. Ceranic J.B., Prasher D.K., Luxon L.M.: Tinnitus and otoacoustic emissions. Clin. Otolaryngol. 1995, 20, 192-200.
17. Norton S., Schmiedt A.R., Stover L.J.: Tinnitus and otoacoustic emissions: Is there a link? Ear Hear 1990, 11, 159-166.
18. Probst R., Harris F.P.: Transiently evoked and distortion product otoacoustic emissions. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1993, 119, 858-860.

Adres autorów: Św. Teresy 8, 90-950 Łódź, e-mail: sulkowski@imp.lodz.pl

Nadesłano: 22.08.2001

Zatwierdzono: 14.09.2001