

Krzysztof Kochanek<sup>1,2</sup>, Henryk Skarżyński<sup>1</sup>, Grzegorz Janczewski<sup>2</sup>,  
Antoni Grzanka<sup>3</sup>, Adam Piłka<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Otolaryngologii Akademii Medycznej, Warszawa

<sup>3</sup> Instytut Systemów Elektronicznych Politechniki Warszawskiej

## Specyficzność częstotliwościowa słuchowych potencjałów pnia mózgu wywoływanych impulsem tonu o obwiedni Gaussa o częstotliwości 500 Hz.

### II. Ubytki słuchu typu ślimakowego

Frequency specificity of the auditory brainstem responses elicited  
by 500 Hz tone pip with Gaussian envelope.

### II. Cochlear hearing loss

**Słowa kluczowe:** słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu, specyficzność częstotliwościowa.  
**Key words:** auditory brainstem responses, frequency specificity.

#### Streszczenie

Celem pracy była analiza specyficzności częstotliwościowej słuchowych potencjałów pnia mózgu wywoływanych impulsem tonu o obwiedni Gaussa o częstotliwości 500 Hz w uszach z ubytkami ślimakowymi o różnej wielkości. W oparciu o dane z pomiarów latencji fali V dla trzasku i krótkiego tonu o częstotliwości 500 Hz [Kochanek (i in.) 1999] wyznaczono różnice latencji pomiędzy odpowiedziami dla obu bodźców i porównano je z wartościami referencyjnymi wyznaczonymi na podstawie wyników prac innych autorów [Hoke (i in.) 1991; Eggermont 1979]. Wyniki analiz różnych grup wyników wykazały, że odpowiedzi osób z ubytkami ślimakowymi dla bodźca o częstotliwości 500 Hz cechują się większą specyficznością częstotliwościową niż odpowiedzi osób o słuchu normalnym w zakresie dużych intensywności. Ogólnie stwierdzono, że niezależnie od typu audiogramu odpowiedzi te są specyficzne częstotliwościowo w całym zakresie stosowanych intensywności.

### Summary

The authors present the analysis of frequency specificity of auditory brainstem responses elicited by a tone pip of Gaussian envelope at a frequency of 500 Hz in cochlear hearing losses. On the basis of previously measured latencies of wave V for a click and 500 Hz tone pip [Kochanek (et al.) 1999], the authors evaluated differences between the latencies, and compared them with the reference values obtained by other authors [Hoke (et al.) 1991, Eggermont 1979]. The analysis of results of different groups of patients shows that the responses to the 500 Hz stimulus in the subjects with cochlear hearing losses exhibit greater frequency specificity than those from normal ears in the high intensity range. Generally, it was proven that the responses are frequency specific in the whole range of the applied stimulus intensity, irrespective of the type of audiogram.

Przy wykorzystaniu latencji fali V do oceny specyficzności częstotliwościowej odpowiedzi pnia mózgu wywoływanych impulsami tonalnymi należy zwrócić uwagę na te składniki latencji, które są związane w dużym stopniu z miejscem pobudzenia ślimaka, częstotliwością i intensywnością bodźca. W przypadku uszu z ubytkami słuchu typu ślimakowego konieczne jest również rozważenie tych mechanizmów, które mogą wpływać na zmiany wartości poszczególnych składników latencji fali V.

Powszechnie wiadomo, że latencja fali V słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu zależy od wielu różnych czynników, m.in. od miejsca pobudzenia ślimaka, parametrów toru akwizycji i bodźca, stanu ślimaka oraz nerwu słuchowego i pnia mózgu. Przyjmuje się, że dla określonego bodźca latencja fali V jest wypadkową różnych mechanicznych i fizjologicznych procesów zachodzących w ślimaku, nerwie słuchowym i pniu mózgu. Można przedstawić ją jako sumę takich składników, jak: opóźnienie akustyczne, czas transportu ślimakowego, czas odpowiedzi impulsowej ślimaka w miejscu pobudzenia, opóźnienie synaptyczne pomiędzy komórkami wewnętrznymi i nerwem słuchowym oraz czas przewodnictwa neuronalnego w pniu mózgu [Brown (i in.) 1994; Don (i in.) 1993; 1994; 1996; 1997; Eggermont, Don 1986; Eggermont (i in.) 1996; John, Picton 2000]. Opóźnienie akustyczne jest to czas, jaki upływa pomiędzy momentem włączenia bodźca a dotarciem pobudzenia do okienka owalnego. Czas transportu ślimakowego oraz czas odpowiedzi impulsowej ślimaka składają się łącznie na czas odpowiedzi ślimakowej.

Wiadomo, że komórki słuchowe zewnętrzne odgrywają kluczową rolę w czułości układu słuchowego oraz jego selektywności częstotliwościowej [Liberman 1984; Liberman, Dodds 1984; Kiang 1975]. Aktywna praca komórek zewnętrznych powoduje znaczne wyostrenie krzywych strojenia w stosunku do ostrości krzywych strojenia błony podstawnej oraz przesuwu częstotliwość charakterystyczną pobudzenia dla bodźca o określonej częstotliwości w kierunku zakrepu podstawnego. Uszkodzenie komórek słuchowych zewnętrznych powoduje podwyższenie progu słyszenia oraz utratę selektywności częstotliwościowej ślimaka w miej-

scu uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych [Dallos, Cheatham 1976; Davis 1983; Davis (i in.) 1993; Mills, Schmiedt 1983]. Jak wykazał Ruggero [1994] utrata ostrości strojenia filtru ślimakowego powoduje skrócenie czasu filtracji, a co zatem idzie również czasu odpowiedzi ślimakowej. Wraz z uszkodzeniem wzmacniacza ślimakowego zmniejsza się, w granicach 1/2 oktawy, częstotliwość rezonansowa tego rejonu ślimaka, w którym wystąpiło uszkodzenie komórek słuchowych zewnętrznych i jest bliska wartości, która jest charakterystyczna dla pasywnego filtru błony podstawnej [Nelly 1993]. Tak więc wpływ uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych na czas transportu ślimakowego jest w opozycji do efektu skrócenia czasu filtracji ślimakowej. Ponieważ wpływ uszkodzenia komórek zewnętrznych ma większe znaczenie dla czasu filtracji ślimakowej niż dla zmian latencji spowodowanych zmianą częstotliwości rezonansowej, dlatego można się spodziewać, że uszkodzenie ślimakowe będzie zmniejszać wartość latencji fali V odpowiedzi pnia mózgu w tym zakresie częstotliwości, w którym doszło do uszkodzenia ślimaka. Efekt taki obserwował Eggermont [1979] oraz Don i in. [1998], który badał wpływ ubytku słuchu typu ślimakowego na wielkość różnicy latencji odpowiedzi różnicowych pochodzących z pasm o częstotliwościach środkowych 700 i 5700 Hz, w zakresie intensywności od 20 do 60 dB nHL. Obecność ubytku ślimakowego powodowała większe skrócenie latencji odpowiedzi różnicowych z pasma o częstotliwości środkowej 700 Hz (ok. 0,7 ms) niż z pasma 5700 Hz (ok. 0,1 ms), skutkiem czego zmniejszała się wielkość różnicy latencji z pasm o częstotliwościach 700 i 5700 Hz ok. 0,6 ms. Autorzy pracy tłumaczą ten fakt zwiększeniem szerokości filtru ślimakowego, a co za tym idzie zmniejszeniem czasu filtracji ślimakowej, a ostatecznie latencji.

Należy w tym miejscu podkreślić, że stwierdzone przez Dona i in. [1998] skracanie się latencji fali V odpowiedzi z rejonu 700 Hz, w obecności ubytku ślimakowego, może być słuszne jedynie przy zastosowaniu metody wąskopasmowych odpowiedzi różnicowych. W przypadku odpowiedzi rejestrowanych metodami, które nie są specyficzne częstotliwościowo w takim samym stopniu jak metody z maskowaniem wysokoczęstotliwościowym, efekt skracania latencji nie musi być zaobserwowany. Na przykład w pracy Kochanka i in. [1999] obserwowano wzrost latencji fali V w odpowiedziach dla bodźca o częstotliwości 500 Hz w ubytkach słuchu typu ślimakowego, który był tym większy, im większa wielkość ubytku słuchu. Wielkość i kierunek zmian latencji fali V w przypadku odpowiedzi rejestrowanych metodami, które nie gwarantują dużej specyficzności częstotliwościowej dla dużych intensywności bodźca w uszach normalnie słyszących, są wypadkową przynajmniej dwóch czynników, które pozostają w interakcji. Pierwszy z nich to wspomniany już czas filtracji ślimakowej, a drugi to zmiana udziału poszczególnych przedziałów ślimaka, w odpowiedzi dla bodźca o częstotliwości 500 Hz, w zależności od miejsca uszkodzenia ślimaka i intensywności bodźca.

Mniejszą specyficzność częstotliwościową odpowiedzi uszu normalnie słyszących dla krótkich tonów, w zakresie intensywności powyżej 70 dB nHL, stwierdzoną w pracy Kochanka i in. [2001] należy tłumaczyć przede wszystkim dużym udziałem aktywności zakrętu podstawnego w odpowiedziach. Przy dużych intensywnościach dochodzi zapewne do pobudzenia zarówno tego obszaru ślimaka, który jest związany z częstotliwością nominalną tonu, jak i zakrętu podstawnego, na skutek zmiany wzorca pobudzenia błony podstawnej.

Jeżeli zatem w uszach normalnie słyszących problem uzyskania odpowiedniej specyficzności częstotliwościowej dla krótkiego tonu o częstotliwości 500 Hz w zakresie najwyższych intensywności jest wynikiem dużej aktywności zakrętu podstawnego, to należy oczekiwać, że w przypadku ubytku ślimakowego, obejmującego swym zasięgiem rejon zakrętu podstawnego, specyficzność częstotliwościowa odpowiedzi zwiększy się.

Ocena specyficzności częstotliwościowej odpowiedzi dla krótkiego tonu o obwiedni Gaussa o częstotliwości 500 Hz była zasadniczym celem niniejszej pracy.

## I. MATERIAŁ I METODA

Analizę specyficzności częstotliwościowej odpowiedzi dla krótkiego tonu o częstotliwości 500 Hz w uszach z ubytkami słuchu typu ślimakowego oparto na średnich wartościach latencji fali V wyznaczonych dla trzasku w uszach normalnie słyszących oraz dla krótkiego tonu w trzech grupach osób z ubytkami ślimakowymi o różnych kształtach audiogramów. Dane te pochodziły z pracy Kochanka i in. [1999]. Łącznie analizie poddano wyniki 1233 uszu, w tym 715 uszu kobiet i 518 uszu mężczyzn. Analizę specyficzności częstotliwościowej wykonano w trzech grupach ubytków różniących się kształtem audiogramu – ubytkach płaskich ( $n=467$ ), opadających ( $n=658$ ) i wznoszących się ( $n=108$ ).

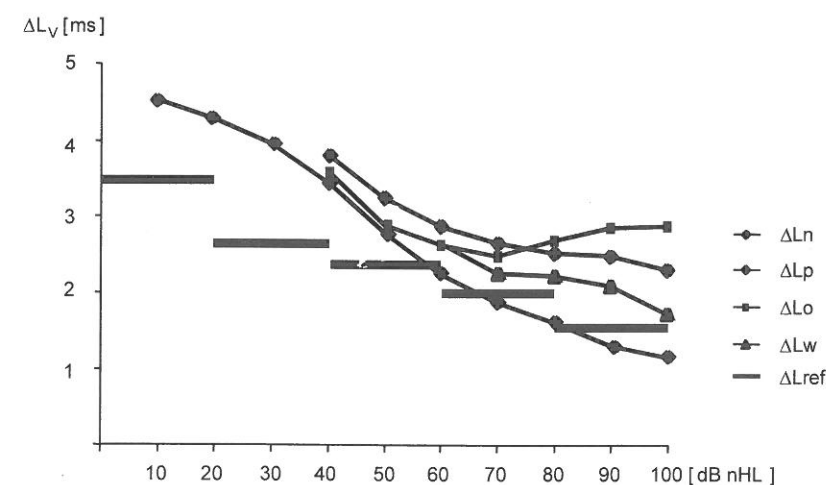
Wyznaczone wartości różnic pomiędzy latencjami fali V porównywano z wartościami referencyjnymi, które zostały przedstawione w pracy Kochanka i in. [2001].

## II. WYNIKI

W tab. 1 zestawiono wartości średnie różnic pomiędzy latencjami fali V dla obu rodzajów bodźców w funkcji intensywności bodźca. Na podstawie danych z tab. 1 sporządzono wykresy przyrostów latencji fali V w funkcji intensywności bodźca, które przedstawiono na ryc. 1.

Tab. 1. Średnie wartości różnic pomiędzy latencjami fali V (w ms) odpowiedzi dla krótkiego tonu o częstotliwości 500 Hz i dla trzasku w grupie osób o słuchu normalnym (grupa N) oraz w poszczególnych grupach osób z ubytkami ślimakowymi; grupa Up – ubytki płaskie, grupa Uo – ubytki opadające, grupa Uw – ubytki wznoszące się

| Intensywność bodźca (dB nHL) | Grupa N | Grupa Up | Grupa Uo | Grupa Uw |
|------------------------------|---------|----------|----------|----------|
| 100                          | 1,15    | 2,34     | 2,91     | 1,76     |
| 90                           | 1,30    | 2,51     | 2,89     | 2,13     |
| 80                           | 1,60    | 2,56     | 2,72     | 2,25     |
| 70                           | 1,88    | 2,69     | 2,51     | 2,03     |
| 60                           | 2,24    | 2,91     | 2,67     | 2,68     |
| 50                           | 2,77    | 3,28     | 2,92     |          |
| 40                           | 3,44    | 3,85     | 3,62     |          |
| 30                           | 3,95    |          |          |          |
| 20                           | 4,29    |          |          |          |
| 10                           | 4,52    |          |          |          |



Ryc. 1. Wykresy średnich różnic latencji fali V wyznaczone z latencji odpowiedzi dla bodźca o częstotliwości 500 Hz w grupie osób o słuchu normalnym i z ubytkami słuchu, w odniesieniu do latencji odpowiedzi dla trzasku w grupie osób normalnie słyszących. L1p, L1o, L1w – różnice w ubytkach słuchu o różnych kształtach audiogramów; Ln – różnica latencji w grupie uszu normalnie słyszących

Z przedstawionych na ryc. 1 wykresów wynika, że różnice latencji L1p, L1o, L1w są większe w całym zakresie intensywności od wartości różnic latencji Ln, przy czym w znacznie większym stopniu w zakresie intensywności powyżej 60 dB nHL. Zróżnicowanie między wykresami osób z ubytkami słuchu typu ślimakowego jest największe dla intensywności 90 i 100 dB nHL. Dla tych intensywności



największe przyrosty latencji występowały w grupie osób z ubytkami opadającymi, nieco mniejsze w grupie osób z ubytkami płaskimi, a najmniejsze w grupie osób z ubytkami wznoszącymi się.

Różnice latencji we wszystkich grupach osób z ubytkami słuchu były w całym zakresie intensywności większe niż wartości referencyjne.

### III. DYSKUSJA

Ubytek ślimakowy, jak już wspomniano wyżej, powoduje poszerzenie krzywej strojenia, skutkiem czego zmniejsza się czas filtracji ślimakowej i ostatecznie skraca się latencja fali V. Stwierdzenie to jest słuszne, gdy odpowiedź dla bodźca o częstotliwości 500 Hz pochodzi rzeczywiście z rejonu szczytowego ślimaka. Tak nie jest w przypadku odpowiedzi rejestrowanych dla krótkich tonów bez udziału sygnałów maskujących. Jak wykazano w pracy Kochanka i in. [1999] obecność ubytku ślimakowego powodowała wzrost, a nie zmniejszenie wartości latencji w odniesieniu do uszu normalnie słyszących, przy czym praktycznie jedynie w zakresie dużych intensywności bodźca. Przyrosty latencji spowodowane obecnością ubytku słuchu były tym większe, im większy był ubytek słuchu. Wyniki te wskazywały zatem, że o latencji odpowiedzi w uszach z ubytkami ślimakowymi decydował czynnik związany ze zmianą miejsca pobudzenia błony podstawnej, a nie ze zmianą szerokości filtra ślimakowego. Wyniki te zatem stoją w pewnej sprzeczności do wyników uzyskanych przez Dona i in. [1998], który obserwował skrócenie latencji w obecności ubytku ślimakowego. Należy jednak zauważyć, że ubytki z pracy Dona były niewielkie w porównaniu z ubytkami słuchu z pracy Kochanka i in. [1999]. Można przypuszczać, że w pracy Dona i in. [1998] w przypadku większych ubytków słuchu mogłoby dojść również do wzrostu latencji, a nie do jej skracania.

W niniejszej pracy postawiono tezę, że każdy ubytek słuchu, który swym zasięgiem obejmuje zakręt podstawny, powinien zwiększać specyficzność częstotliwościową odpowiedzi dla bodźca o częstotliwości 500 Hz, w tym zakresie intensywności, w którym odpowiedzi uszu normalnie słyszących wykazywały najmniejszą specyficzność częstotliwościową. Przedstawione na ryc. 1 wykresy w pełni potwierdzają tę tezę. W całym zakresie intensywności różnice latencji w grupie uszu z ubytkami słuchu, niezależnie od kształtu audiogramu, były większe niż w grupie uszu normalnie słyszących, przy czym w znaczący sposób w zakresie najwyższych intensywności. Ponieważ w obu grupach osób różnice latencji wyznaczano w odniesieniu do latencji fali V dla trzasku oznaczonej w grupie osób o słuchu normalnym, dlatego wzrost wartości różnic latencji w grupie osób z ubytkami słuchu był wynikiem wzrostu latencji fali V w odpowiedziach dla bodźca o częstotliwości 500 Hz.

Biorąc pod uwagę kształty audiogramów osób z ubytkami ślimakowymi z niniejszej pracy, największych przyrostów latencji spowodowanych obecnością ubytku ślimakowego oczekiwano dla ubytków opadających. Wyniki uzyskane w niniejszej pracy potwierdzają powyższą tezę. Oznacza to, że obecność ubytku ślimakowego w zakręcie podstawnym zwiększa specyficzność częstotliwościową odpowiedzi dla bodźców o niskich częstotliwościach, w stopniu proporcjonalnym do wielkości ubytku. Warto zwrócić uwagę na fakt, że zmiany wartości różnic latencji w grupie osób z ubytkami słuchu w odniesieniu do przyrostów latencji w grupie osób o słuchu normalnym były wyraźne dla najwyższych intensywności. Dla niższych intensywności wykresy przyrostów latencji pomiędzy poszczególnymi grupami różniły się w stopniu minimalnym, co oznacza, że ubytek słuchu nie zmienia specyficzności częstotliwościowej odpowiedzi w tym zakresie intensywności. A zatem jest ona taka sama jak uszu normalnie słyszących. Brak zdecydowanych różnic przyrostów latencji pomiędzy grupami osób z ubytkami słuchu i z prawidłowym słuchem potwierdza słuszność wniosków w pracy Kochanka i in. [2001] w odniesieniu do specyficzności częstotliwościowej odpowiedzi uszu normalnie słyszących.

Ponieważ w całym zakresie intensywności różnice latencji w poszczególnych grupach osób z ubytkami ślimakowymi były większe niż wartości referencyjne, dlatego można sformułować wniosek, że specyficzność częstotliwościowa odpowiedzi pnia mózgu dla impulsów sinusoidalnych o niskich częstotliwościach, w uszach z dużymi ubytkami ślimakowymi, obejmującymi zasięgiem zakręt podstawny, jest taka sama lub większa jak dla odpowiedzi pnia mózgu rejestrowanych metodą odpowiedzi różnicowych z zastosowaniem techniki maskowania wysokoczęstotliwościowego. Największą specyficzność częstotliwościową wykazują odpowiedzi uszu z ubytkami słuchu typu opadającego.

### Bibliografia

- Brown D., Kimberley B., Eggermont J. J. [1994]. Cochlear traveling-wave delays estimated by distortion product emissions in normal hearing adults and term-born neonates. „J. Otolaryngol.” 23, 234-238.
- Dallos P., Cheatham M. A. [1976]. Compound action potential AP tuning curves. „J. Acoust. Soc. Am.” 59, 591-597.
- Davis H. [1983]. An active process in cochlear mechanisms. „Hear. Res.” 9, 79-90.
- Davis R. I., Hamernik R. P., Ahroon W. A. [1993]. Frequency selectivity in noise – damaged cochleas. „Audiology” 32, 110-131.
- Don M., Ponton C. W., Eggermont J. J., Masuda A. [1993]. Gender differences in cochlear response time, an explanation for gender amplitude differences in the unmasked auditory brain-stem response. „J. Acoust. Soc. Am.” 94, 2135-2148.

- Don M., Ponton C. W., Eggermont J. J., Masuda A. [1994]. Auditory brainstem response (ABR) peak amplitude variability reflects individual differences in cochlear response times. „J. Acoust. Soc. Am.” 96, 3476-3491.
- Don M., Vermiglio A. J., Ponton C. W., Eggermont J. J., Masuda A. [1996]. Variable effects of click polarity on auditory brain-stem response latencies: analyses of narrow-band ABRs suggest possible explanations. „J. Acoust. Soc. Am.” 100, 458-466.
- Don M., Masuda A., Nelson R., Brackmann D. [1997]. Successful detection of small acoustic tumors using the stacked derived-band auditory brain stem response amplitude. „Am. J. Otolaryngol.” 18, 5, 608-621.
- Don M., Ponton C. W., Eggermont J. J., Kwong B. [1998]. The effects of sensory hearing loss on cochlear filter times estimated from auditory brainstem response latencies. „J. Acoust. Soc. Am.” 104, 4, 2280-2289.
- Eggermont J. J. [1979]. Narrow-band AP latencies in normal and recruiting human ears. „J. Acoust. Soc. Am.” 65, 463-470.
- Eggermont J. J., Don M. [1986]. Mechanisms of central conduction time prolongation in brain-stem auditory evoked potentials. „Arch. Neurol.” 43, 116-120.
- Eggermont J. J., Brown D. K., Ponton C. W., Kimberley B. P. [1996]. Comparison of distortion product otoacoustic emission (DPOAE) and auditory brain stem response (ABR) traveling wave delay measurements suggests frequency-specific synapse maturation. „Ear Hear.” 17, 5, 386-394.
- Hoke M., Pantev C., Ansa L., Lütkenhöner B., Herrmann E. [1991]. A time saving BERA technique for frequency-specific assessment of the auditory threshold through tone-pulse series stimulation (TOPSTIM) with simultaneous gliding high-pass noise masking (GHINOMA). „Acta Otolaryngol. Suppl. (Stockh.)” 482, 45-46.
- John M. S., Picton T. W. [2000]. Human auditory steady-state responses to amplitude-modulated tones, phase and latency measurements. „Hear. Res.” 141, 57-79.
- Kiang N. Y. S. [1975]. Stimulus representation in the discharge patterns of auditory neurons. W: The nervous system. D. B. Tower (red.). Human communication and its disorders, vol. 3. New York: Raven Press, 81-96.
- Kochanek K., Janczewski G., Skarżyński H., Piłka A., Grzanka A. [1999]. Wpływ wielkości ubytku słuchu typu ślimakowego na przebieg funkcji latencja-natężenie fali V odpowiedzi ABR. „Audiofonologia” 15, 35-48.
- Kochanek K., Skarżyński H., Janczewski G., Grzanka A., Piłka A. [2001]. Specyficzność częstotliwościowa słuchowych potencjałów pnia mózgu wywoływanych impulsem tonu o obwiedni Gaussa o częstotliwościach 500 Hz. I. Uszy normalnie słyszące. „Audiofonologia” 20, 113-123.
- Liberman M. C. [1984]. Single-neuron labelling and chronic cochlear pathology. I. Threshold shift and characteristics frequency. „Hear. Res.” 16, 33-41.
- Liberman M. C., Dodds L. W. [1984]. Single-neuron labelling and chronic cochlear pathology. II. Stereocilia damage and alterations of spontaneous discharge rates. „Hear. Res.” 16, 43-53.
- Mills J. H., Schmiedt R. A. [1983]. Frequency selectivity, physiological and psychophysical tuning curves and suppression. W: J. V. Tobias, E. D. Schubert (red.). Hearing research and theory. New York: Academic Press, vol. 2, 234-336.
- Nelly S. T. [1993]. A model for cochlear mechanics with outer hair cell motility. „J. Acoust. Soc. Am.” 94, 137-146.
- Ruggero M. A. [1994]. Cochlear delays and traveling waves, comments on «experimental look at cochlear mechanism». „Audiology” 33, 131-142.