

## Zawodowe uszkodzenia słuchu spowodowane hałasem – patogeneza, diagnostyka i zapobieganie

### Occupational noise-induced hearing loss – pathogenesis, diagnostics and prophylaxis

MARIOLA ŚLIWIŃSKA-KOWALSKA, PIOTR KOTYŁO, MARTA FISZER

Centrum Profilaktyki i Leczenia Zaburzeń Głosu i Słuchu Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, ul. Św. Teresy 8, 90-950 Łódź

Narażenie na hałas stanowi jedną z najczęstszych przyczyn uszkodzenia słuchu u dorosłych. Może ono mieć formę urazu akustycznego (*acoustic trauma*) – rozwijającego się w ciągu kilku minut-godzin po ostrym narażeniu lub tzw. uszkodzenia słuchu spowodowanego hałasem (*noise-induced hearing loss*), do rozwoju którego dochodzi na przestrzeni wielu lat w wyniku przewlekłego narażenia na hałas najczęściej w przemyśle. W oparciu o dane z literatury oraz badania własne autorzy opisują patogenezę uszkodzeń ucha wewnętrznego oraz rozwoju ubytków słuchu związanych z hałasem, kryteria ich diagnostyki w oparciu o badania słuchu oraz zasady diagnostyki różnicowej, a także zasady orzekania o chorobie zawodowej. Zgodnie z aktualnie obowiązującą ustawą Ministra Zdrowia, za zawodowe uszkodzenie słuchu przyjmowany jest obustronny, symetryczny, ślimakowy ubytek słuchu, przekraczający 45 dB HL średnio dla częstotliwości 1, 2 i 3 kHz w uchu lepiej słyszającym, pozostający w związku z przewlekłym narażeniem na hałas o poziomie równoważnym > 85 dB(A) obliczonym dla 8-godzinowego dnia pracy. Autorzy podkreślają istotność okresowych badań słuchu w profilaktyce zawodowych uszkodzeń słuchu.

*Otorinolaryngologia, 2003, 2(4), 151-160*

**Słowa kluczowe:** narząd Cortiego, komórki słuchowe, audiometria tonalna, emisja otoakustyczna, orzecznictwo, ochronniki słuchu

Exposure to noise is one of the major causes of hearing impairment in adults. It can have the form of acoustic trauma that develops shortly (within minutes to hours) after acute exposure to high level noise, or of noise-induced hearing loss that develops over several years due to prolonged exposure to moderate levels of noise, usually of industrial origin. Based on literature data and own research, the authors presents the pathogenesis of inner ear damage and hearing loss development, audiometric criteria of diagnostics, the principles of differential diagnosis, as well as medico-legal aspects of occupational noise-induced hearing loss. According to a recent ordinance by the Minister of Health, occupational hearing loss is diagnosed in case of bilateral, symmetrical, cochlear hearing impairment of 45 dB HL or more in the better ear, at the mean frequencies of 1, 2 and 3 kHz, arising in connection with exposure to noise at the equivalent sound pressure level of 85 dB or more averaged over 8 hour working day. The need for regular medical check-up examinations in the prophylaxis of occupational hearing loss has been underlined.

*Otorinolaryngologia, 2003, 2(4), 151-160*

**Key words:** organ of Corti, hair cells, pure-tone audiometry, otoacoustic emission, medicolegal aspects, hearing protectors

W szerokim ujęciu hałas definiowany jest jako każdy niepożądany i przeszkadzający dźwięk otoczenia. Towarzyszy on ludzkości od początku istnienia. Bez wątpienia również związek pomiędzy wysokim hałasem a uszkodzeniem słuchu znany był od tysięcy lat, czego dowodem jest fakt, że już żyjący 600 lat przed Chrystusem Sybarycy nie zezwalali, aby prace związane z kowalstwem odbywały się w granicach miasta [1].

Życie na Ziemi w erze powszechnego rozwoju przemysłu sprawia, że problem uszkodzeń słuchu spowodowanych działaniem hałasu staje się niemal tak powszechny, jak problem uszkodzeń słuchu spowodowanych procesem starzenia się (*presbycusis*), jednakże, przeciwnie niż w przypadku głuchot starczych, uszkodzeniom słuchu związanym z narażeniem na hałas można zapobiegać.

### Patogeneza uszkodzeń słuchu spowodowanych hałasem

Narząd słuchu pobudzany jest przez docierającą do ucha wewnętrznego (ślimaka) falę akustyczną. W przypadku dźwięków o wysokich lub bardzo wysokich poziomach, fala akustyczna powoduje uszkodzenia obwodowego receptora słuchu – narządu Cortiego – manifestujące się upośledzeniem słuchu.

Większość danych, zwłaszcza histologicznych i biochemicznych, dotyczących uszkodzeń słuchu spowodowanych działaniem hałasu pochodzi z doświadczeń na zwierzętach. Wynika to z jednej strony z trudności w uzyskaniu do badań ludzkich kości skroniowych, z drugiej zaś – braku pewności, czy obserwowane w uchu wewnętrznym człowieka zmiany spowodowane są jedynie

traumatyzującym działaniem hałasu, bez współdziałania innych czynników, takich jak proces starzenia się, leki ototoksyczne, zmiany degeneracyjne, itp. Ponieważ nie ma podstaw, by sądzić, że rozwój uszkodzenia słuchu spowodowanego hałasem u człowieka jest unikalny i znacznie odbiega od tego, jaki obserwowany jest u zwierząt, większość tych danych ekstrapolowana jest na człowieka z obserwacji prowadzonych na zwierzętach, głównie kotach, psach, świnkach morskich i szynszylach, a także coraz częściej na ptakach [2-7]. Ostatni model zwierzący jest atrakcyjny z tego powodu, że komórki słuchowe ptaków (również płazów i ryb) posiadają możliwość spontanicznej odnowy po uszkodzeniu, czego nie wykazują komórki słuchowe ssaków [8].

Stopień uszkodzenia słuchu i głębokość zmian morfologicznych ślimaka zależą w dużej mierze od parametrów hałasu, w tym poziomu ciśnienia akustycznego (równoważnego poziomu dźwięku A), czasu trwania ekspozycji, widma częstotliwościowego hałasu oraz charakteru jego działania (stały/impulsowy) [9]. Ogólnie wiadomo, że wraz ze wzrostem równoważnego poziomu dźwięku A i czasu narażenia wzrasta ryzyko uszkodzenia słuchu. Na tym spostrzeżeniu oparta jest tzw. zasada równej (równoważnej) energii. Zgodnie z nią zmniejszenie jednego z parametrów hałasu (poziomu lub czasu trwania ekspozycji) z jednoczesnym zwiększeniem drugiego z nich nie zmienia skutków biologicznych w odniesieniu do uszkodzenia słuchu. Praktycznie pryncypium równej energii wykorzystywane jest w medycynie pracy celem określenia najwyższego dopuszczalnego poziomu dźwięku A (NDN) na stanowisku pracy (NDN dla hałasu w Polsce wynosi  $Leq = 85\text{dBA}$  dla 8-godz. dnia pracy; skrócenie dziennego czasu narażenia o połowę pozwala na zwiększenie dopuszczalnego poziomu hałasu o 3 dB) [9]. Zasada równej energii budzi jednak wiele wątpliwości [10-12]. Istnieją dowody doświadczalne, że dłuższe ekspozycje są bardziej traumatyzujące niż ekspozycje krótkotrwałe [11], hałas przerywany (z okresami przerw) powoduje mniejsze uszkodzenie niż ciągły [10], a skutki jego działania, niezależnie od poziomu i czasu trwania ekspozycji, zależą od pasma częstotliwościowego i rodzaju hałasu (impulsowy/stały) [12,13].

Z reguły po niewielkich, krótkotrwałych ekspozycjach na hałas dochodzi, po wstępnym okresie adaptacji, do czasowego przesunięcia progu słuchu (*temporary threshold shift* – TTS), przy czym zmiany w ślimaku mają charakter odwracalny. Ekspozycje długotrwałe powodują trwałe uszkodzenie słuchu (*PTS* – *permanent threshold shift*) i nieodwracalne zmiany w uchu wewnętrznym. Zależność między rodzajem ekspozycji a stopniem uszkodzenia słuchu nie jest prosta, czego potwierdzeniem jest m. in. występowanie po identycznych narażeniach zarówno czasowego, jak i trwałego uszkodzenia słuchu [14,15]. Najprawdopodobniej jedną z głównych przyczyn różnych ubytków słuchu po podobnych ekspozycjach jest

różna międzysobnicza podatność na działanie hałasu, wyraźna zwłaszcza w odniesieniu do narażeń ostrych [15].

Efekt traumatyzujący hałasu zależy nie tylko od rodzaju ekspozycji i osobniczej wrażliwości na hałas, lecz również od wielu innych czynników, takich jak m.in. różnice międzygatunkowe [7,16], wiek [17], nadciśnienie [18], poziom cholesterolu [18,19], palenie papierosów [20], stymulacja jedno lub obuuszną [21], ciepłota ciała [22], stres [23], czynniki genetyczne [24,25], ochronne działanie układu eferentnego ślimaka [26], a także współdziałanie innych czynników środowiskowych uszkadzających słuch (np. wibracji, rozpuszczalników organicznych) [27,28].

### **Mechanizmy uszkodzenia ucha wewnętrznego przez hałas**

Istnieją trzy hipotezy dotyczące patomechanizmu uszkodzeń słuchu spowodowanych hałasem – mechaniczna, metaboliczna i naczyniowa [29].

W większości badań doświadczalnych, począwszy od pionierskich prac Wittmaacka [30], stosowane były krótkotrwałe ciągłe ekspozycje na hałas o wysokim poziomie dźwięku. Zmiany obserwowane bezpośrednio po takich narażeniach polegały na różnego stopnia mechanicznym uszkodzeniu ślimaka, począwszy od dezorganizacji rzęsek komórek słuchowych aż do całkowitego zniszczenia narządu Cortiego oraz przerwania ciągłości błony Reissnera i błony podstawnej. Z reguły nie opisywano zmian w innych strukturach ucha wewnętrznego, jakkolwiek, po bardzo wysokich ekspozycjach, wykazywano pozostałości po zniszczonych komórkach słuchowych w przestrzeni endolimfatycznej ślimaka, czy też obrzęk różnych struktur ucha wewnętrznego, zwłaszcza prążka naczyniowego [1,31]. Występujący w środowisku pracy hałas impulsowy o wysokim poziomie może również, bezpośrednio po ekspozycji, wywoływać, podobne do opisanych wyżej, zmiany mechaniczne ślimaka [13,32].

W przypadku długotrwałej ekspozycji na hałas ciągły o umiarkowanie wysokim poziomie (występujący najczęściej w przemyśle) sytuacja nie jest tak jednoznaczna. Istnieją dwie, częściowo przeciwne teorie – mikro-mechaniczna i metaboliczna. Pierwsza zakłada, że uszkodzenie słuchu może być wynikiem stopniowej akumulacji mikrourazów wywoływanych przez zwiększone szczyty docierającej do ślimaka fali akustycznej. Akumulacja ta po wielu latach powoduje zniszczenie narządu Cortiego i trwałe uszkodzenie słuchu [1]. Alternatywny punkt widzenia, historycznie starszy, zakłada, że uszkodzenie słuchu spowodowane przewlekłym działaniem hałasu nie jest wynikiem bezpośredniego zniszczenia narządu Cortiego, lecz rezultatem powolnego nagromadzenia się w komórkach słuchowych toksycznych metabolitów [33].

Trzecia hipoteza dotycząca patomechanizmu uszkodzenia słuchu spowodowanego działaniem hałasu opiera się na założeniu, że czynnikiem odpowiedzialnym za

zmiany patologiczne w ślimaku jest upośledzenie krążenia krwi w uchu wewnętrznym [34,35].

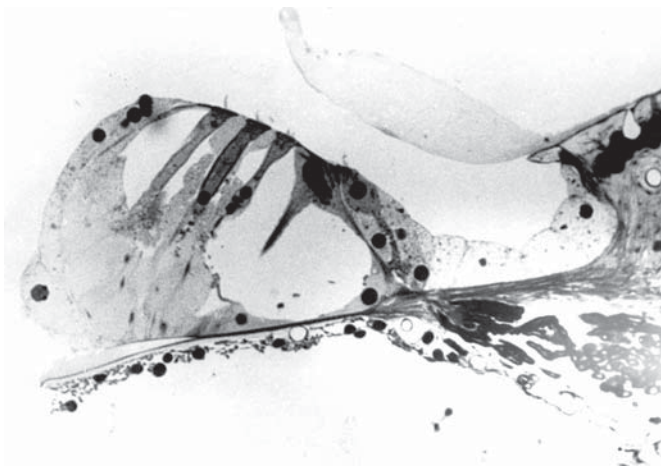
### Lokalizacja uszkodzenia

Niezależnie od mechanizmów odpowiedzialnych za uszkodzenie narządu Cortiego, zgodnie z teorią fali wędrującej Bekesy'ego, największych zniszczeń ślimaka należy spodziewać się w okolicy, gdzie amplituda wychYLENIA błony podstawnej spowodowanego falą akustyczną jest największa. Doświadczenia z zastosowaniem tonów czystych oraz wąskopasmowego hałasu potwierdziły, że generalnie dźwięki o wysokich częstotliwościach, które odbierane są w części podstawnej ślimaka powodują największe zniszczenia w pobliżu okienka owalnego, podczas gdy dźwięki o niskich częstotliwościach, docierające do części szczytowej ślimaka, wywołują zmiany morfologiczne w tym obszarze [5,36,37]. Często, oprócz zniszczeń w miejscu odpowiadającym częstotliwości dźwięku, zmiany patologiczne w ślimaku mają tendencję do „przesuwania się” w stronę miejsc odpowiedzialnych za odbiór częstotliwości wyższych, lub, w przypad-

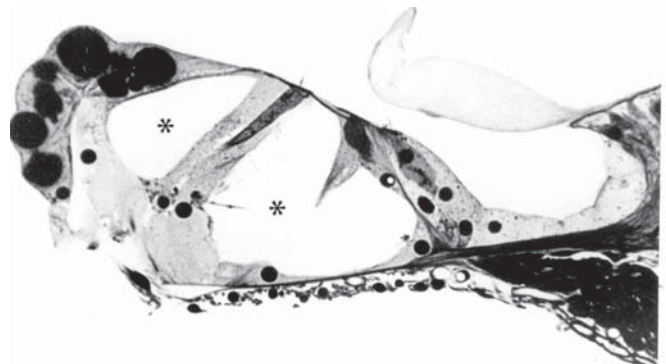
ku ekspozycji o bardzo dużych poziomach dźwięku, również w kierunku części szczytowej ślimaka. Przedłużające się ekspozycje na hałas wąskopasmowy mogą również prowadzić do rozległych zmian w ślimaku [11,37].

Po ekspozycji na hałas szerokopasmowy zmiany morfologiczne występują w ślimaku na dużej przestrzeni [38,39]. Ogólnie uważa się, że część podstawna ślimaka jest bardziej podatna na działanie czynników traumatyzujących niż część szczytowa [38]. W przypadku ekspozycji na hałas typowo przemysłowy zmiany morfologiczne występowały rozległe w II i III zakręcie ślimaka, oszczędzając okolicę części dolnej zakrętu podstawnego (I) [31,40].

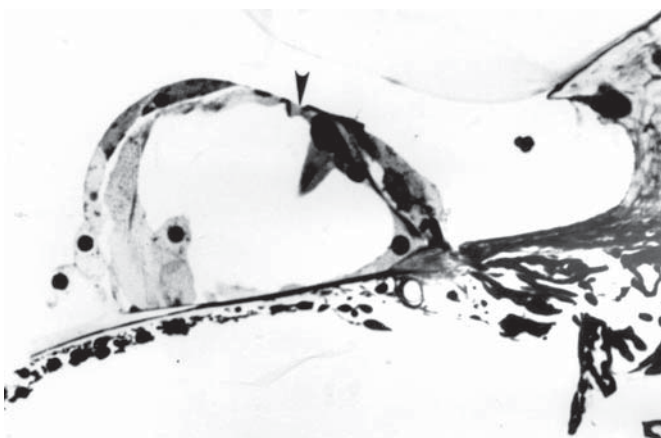
Zmiany anatomiczne obserwowane w uchu wewnętrznym i ich głębokość w dużej mierze zależą od czasu trwania ekspozycji. Krótkotrwałe narażenia powodują zniszczenie komórek słuchowych, w następnej kolejności – komórek podporowych ślimaka. Długotrwałe ekspozycje mogą doprowadzać ponadto do zmian w prążku naczyniowym, degeneracji włókien nerwu słuchowego i komórek zwoju spiralnego, a także wyższych struktur drogi słuchowej [1].



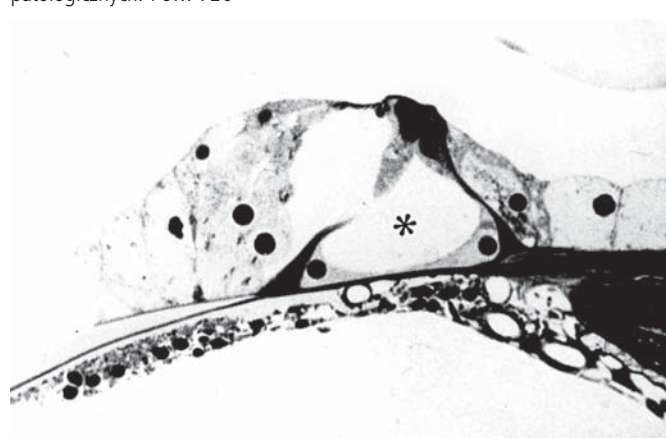
Ryc. 1a. Przekrój poprzeczny narządu Cortiego świnki morskiej nie narażonej na hałas. Widoczne prawidłowe komórki słuchowe zewnętrzne i wewnętrzne. Pow. 720×



Ryc. 1b. Przekrój poprzeczny narządu Cortiego świnki morskiej po 1 miesiącu narażenia na hałas tkalni. Widoczne zniszczenie komórek słuchowych zewnętrznych 1-go i 3-go rzędu. Komórka słuchowa wewnętrzna nie wykazują zmian patologicznych. Pow. 720×



Ryc. 1c. Przekrój poprzeczny narządu Cortiego świnki morskiej po 2 miesiącach narażenia na hałas tkalni. Całkowity brak komórek słuchowych zewnętrznych. Komórka słuchowa wewnętrzna zachowana. Pow. 720×



Ryc. 1d. Przekrój poprzeczny narządu Cortiego świnki morskiej po 2 miesiącach narażenia na hałas tkalni. Widoczne zniszczenie wszystkich komórek zmysłowych z „obkurczeniem” narządu Cortiego. Pow. 720×

Szczególnie wrażliwe na traumatyzujące działanie hałasu są komórki słuchowe zewnętrzne [40] (ryc. 1a, b,c,d). Głębokość zmian morfologicznych po ekspozycjach na tony czyste o wysokim poziomie ciśnienia akustycznego z reguły jest ok. 20-krotnie większa w odniesieniu do komórek słuchowych zewnętrznych w porównaniu z wewnętrznymi [29]. Zmiany patologiczne zachodzące w komórkach słuchowych pojawiają się w pewnej kolejności. Najbardziej wrażliwe na działanie hałasu są komórki słuchowe zewnętrzne 3-go rzędu i 1-go rzędu [40-42].

Jakościowe zmiany opisywane w mikroskopii elektronowej po krótkotrwałych ekspozycjach o umiarkowanym poziomie polegały na ugięciu rzęsek komórek słuchowych [2,31,40,43], przerwaniu wiązań między rzęskami i ich nieładzie (*disarray*) [5,40,44-47], ponadto na rozroście siateczki endoplazmatycznej i zwiększeniu liczby ciałek Hensena [29,40,42].

Dłuższe ekspozycje lub ekspozycje o bardzo wysokich poziomach powodowały bardziej nasilone zmiany w rzęskach (fuzja, wydłużenie, zanik) i płytce szczytowej [47], wakuolizację siateczki endoplazmatycznej [31], obrzęk mitochondriów [31], obrzęk komórek słuchowych i jąder komórkowych [14,31], wzrost liczby lizosomów [32,33,40], a także obrzęk zakończeń dendrytów aferentnych u podstawy komórek słuchowych wewnętrznych [48]. Wtórnie do zmian w komórkach słuchowych pojawiały się nieodwracalne zmiany degeneracyjne w zakończeniach i włóknach nerwowych [49], a także zmiany w centralnych ośrodkach drogi słuchowej [50].

Za najstabsze ogniwo w narządzie słuchu uważane są rzęski komórek słuchowych. Pod wpływem działania hałasu dochodzi do przerywania połączeń między rzęskami komórek słuchowych zewnętrznych i błoną nakrywkową oraz ich ugięcia. Uszkodzenia w rzęskach mogą

pojawiać się bardzo szybko (w ciągu kilku minut po ekspozycji), przed wystąpieniem zmian ultrastrukturalnych w komórce słuchowej [51]. Jeśli zmiany te są odwracalne, słuch po narażeniu powraca do normy [39]. Dłuższe działanie hałasu prowadzić może do trwałych zmian w rzęskach polegających na ich złamaniu (ryc. 2a, b), całkowitym oderwaniu od ciała komórkowego lub ich degeneracji [40,43].

#### **Zależność między zmianami morfologicznymi ślimaka a ubytkiem słuchu**

Ograniczonym zmianom morfologicznym ślimaka towarzyszą zazwyczaj ograniczone ubytki słuchu, występujące ok. 1/2 oktawy powyżej uszkodzonego miejsca w ślimaku [1,37,45,52]. Przedłużone ekspozycje na tony czyste powodują uszkodzenia słuchu w wielu pasmach częstotliwościowych, z reguły z tendencją do obejmowania częstotliwości wyższych od traumatyzującej, co tłumaczone jest nieliniowymi właściwościami ślimaka i przesunięciem szczytu fali wędrującej w kierunku zakrętu podstawnego ślimaka [14,52-54]. Badania kliniczne wskazują, że u człowieka, hałas szerokopasmowy, niezależnie od jego widma, powoduje w pierwszej kolejności uszkodzenia słuchu w zakresie częstotliwości 4-6 kHz.

Aczkolwiek wielu badaczy wykazało dobrą korelację między stopniem ubytku słuchu a zmianami histopatologicznymi ślimaka [54,55] istnieją doniesienia, w których np. stałemu przesunięciu progu słuchu nie towarzyszyły żadne zauważalne zmiany histopatologiczne [32,56,57] lub odwrotnie, zniszczeniom komórek słuchowych na dużym obszarze nie towarzyszył ubytek słuchu [56]. Wytłumaczenia pierwszej sytuacji można upatrywać w tym, że zmiany w ślimaku towarzyszące ubytkowi słuchu były bardzo subtelne, występowały na poziomie subkomórkowym lub dotyczyły jedynie rzęsek [58].



Ryc. 2a. Zdjęcie z mikroskopii elektronowej części szczytowej komórki słuchowej zewnętrznej zdrowej świnki morskiej. Rzęski komórki o prawidłowo zachowanej sztywności, tworzą połączenia z błoną nakrywkową. Pow. 23000×



Ryc. 2b. Zdjęcie z mikroskopii elektronowej części szczytowej komórki słuchowej zewnętrznej zdrowej świnki morskiej narażonej przez 1 miesiąc na hałas tkalni. Widoczne uszkodzenia w postaci złamania prawej zewnętrznej rzęski oraz rozrzedzenie struktury części szczytowej (*cuticular plate*) komórki. Pow. 43000×

Trudniejsza do naukowej interpretacji jest sytuacja druga, w której, mimo zmian w ślimaku nie wystąpił ubytek słuchu. Wybiórcze uszkodzenie komórek słuchowych zewnętrznych powoduje ubytek słuchu rzędu 30-50 dB [3,59].

### Diagnostyka zawodowego uszkodzenia słuchu

Uszkodzenie słuchu może być spowodowane bądź jednorazową ekspozycją na hałas o bardzo wysokim poziomie ciśnienia akustycznego (eksplozja, wystrzał broni palnej), co nazywane jest urazem akustycznym (*acoustic trauma*), bądź, co w środowisku pracy jest znacznie częstsze, wieloletnim narażeniem na hałas o stosunkowo umiarkowanym poziomie – takie uszkodzenie słuchu określane jest jako uszkodzenie słuchu spowodowane hałasem (*noise-induced hearing loss* – NIHL).

W przypadku urazu akustycznego objawy chorobowe pod postacią nagłego upośledzenia słuchu, z towarzyszącym często szumem usznym pojawiają się bezpośrednio po narażeniu, przy czym mogą być jednostronne. Po bardzo silnych urazach (np. po eksplozji materiałów wybuchowych), oprócz uszkodzenia ślimaka może dochodzić do mechanicznego uszkodzenia błony bębenkowej czy łańcucha komórek słuchowych.

W przypadku przewlekłych narażeń na hałas, uszkodzenie słuchu rozwija się powoli, na przestrzeni wielu lat najczęściej symetrycznie w obu uszach. Często towarzyszą mu szumy uszne o różnym charakterze (szum drzew, piski, dzwonienie itp.). Częstość występowania szumów usznych w populacji narażonej na hałas oceniana jest na 10,7-32% [60], natomiast w populacji ogólnej na kilka procent [60,61].

Hałas uszkadza jedynie część słuchową ucha wewnętrznego, nie uszkadza natomiast części przedsionkowej, a zatem upośledzeniu słuchu nie towarzyszą zawroty głowy (przejściowe, niewielkie zawroty głowy mogą wystąpić jedynie wyjątkowo przy ekstremalnie dużych narażeniach).

### Audiometryczne stadia uszkodzenia słuchu

Diagnostyka zawodowych uszkodzeń słuchu spowodowanych działaniem hałasu oparta jest w głównej mierze na badaniu audiometrii tonalnej.

Obszarem najbardziej wrażliwym u człowieka na traumatyzujące działanie hałasu, niezależnie od jego rodzaju, jest okolica ok. 9-10 mm od okienka owalnego, odpowiedzialna za odbiór częstotliwości 4000 Hz. Wy tłumaczenie największej podatności tej okolicy na zniszczenie upatruje się w jednej strony w rezonansowych właściwościach przewodu słuchowego zewnętrznego człowieka, wzmagającego natężenie fali dźwiękowej w częstotliwościach od 2000-5000 Hz, z drugiej zaś strony w budowie anatomicznej samego ślimaka, w któ-

rym obszar odpowiadający częstotliwości 4000 Hz wydaje się być szczególnie ekspozycyjnie narażony na działanie odkształceń mechanicznych [1].

Wczesne stadium uszkodzenia słuchu spowodowanego działaniem hałasu u człowieka, zwane także niedosłuchem audiometrycznym, (zwykle pierwsze 3 lata ekspozycji) cechuje się występowaniem charakterystycznego załamka w zakresie częstotliwości 3000-6000 Hz, z reguły najgłębszego dla częstotliwości 4000 Hz lub 6000 Hz [196]. Uszkodzenie tego typu nie powoduje zwykle subiektywnego odczucia upośledzenia słuchu (tzw. niedosłuch „audiometryczny”).

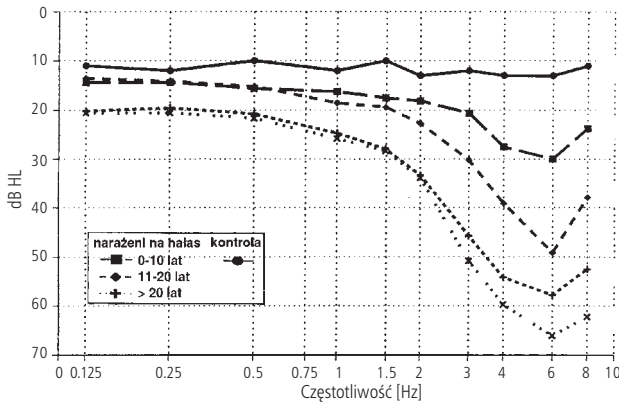
W miarę wydłużania się okresu narażenia załamek dla 4000 Hz pogłębia się i poszerza (4-8 lat pracy w hałasie) w końcu staje się dość płaski, na poziomie ok. 60 dB. Spłaszczenie pierwotnego załamka może następować wtedy, gdy wszystkie komórki słuchowe zewnętrzne na szerokim obszarze ślimaka są zniszczone [1].

Po kolejnych latach pracy (9-15 lat) dochodzi do dalszego uszkodzenia słuchu obejmującego również częstotliwości średnie. Powyżej 15 lat narażenia proces uszkodzenia słuchu z reguły ulega stabilizacji, a dalsze pogorszenie słuchu przebiega łagodnie, wzrastając powoli w miarę upływu lat życia podobnie do krzywej wzorcowej dla *presbycusis*. Nigdy jednak upośledzenie słuchu spowodowane działaniem hałasu nie osiąga stopnia określanego jako resztki słuchowe czy też całkowita głuchota, a ubytki słuchu w częstotliwościach niskich z reguły nie są duże. Przykładowe średnie krzywe ubytku słuchu w zależności od stażu pracy w narażeniu na hałas uzyskane w grupie 50 tkaczy obrazuje rycina 3a.

### Objaw wyrównania głośności

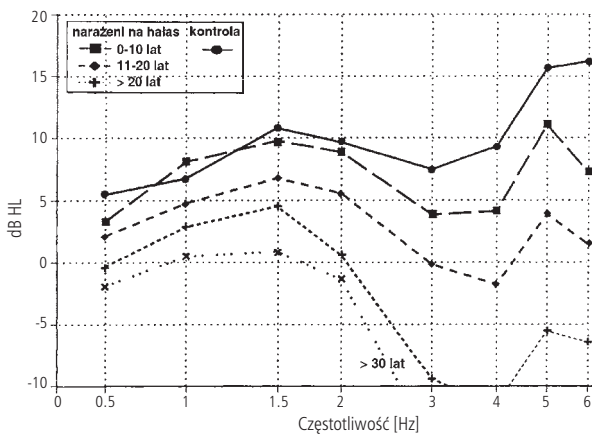
W pierwszym okresie uszkodzenie słuchu spowodowane przewlekłym działaniem hałasu ma charakter uszkodzenia czysto ślimakowego, dla którego typowym jest występowanie zjawiska wyrównania głośności (*recruitment*) [59]. Zjawisko wyrównania głośności polega na nadmiernym w uchu uszkodzonym wzroście głośności dźwięku w miarę zwiększania jego natężenia. Osoby ze ślimakowym uszkodzeniem słuchu lepiej rozróżniają małe przyrosty natężeń dźwięków dla bodźców nadprogowych (próba *short increment intensity index* – SISI – w zakresie 60-100%).

W odniesieniu do uszkodzeń słuchu spowodowanych działaniem hałasu zjawisko wyrównania głośności występuje zwykle w ciągu pierwszych ok. 15 lat pracy w hałasie. Po następnych latach narażenia uszkodzeniu stopniowo ulegają włókna nerwu słuchowego i komórki zwojowe, ubytek słuchu traci swój charakter czysto ślimakowy, a objaw wyrównania głośności zanika. Mimo, że występowanie zjawiska wyrównania głośności nie jest objawem patognomicznym dla uszkodzeń słuchu spowodowanych hałasem i występuje w wielu innych chorobach



Ryc. 3a. Rozwój uszkodzenia słuchu spowodowanego hałasem w badaniu audiometrii tonalnej – trwałe przesunięcie progu słuchu (PTS). We wczesnej fazie widoczne jest podwyższenie progu słuchu głównie w częstotliwościach 4-6 kHz. W miarę trwania ekspozycji na hałas następuje pogłębienie i poszerzenie załamka oraz wystąpienie niewielkiego pogorszenia słuchu w częstotliwościach średnich.

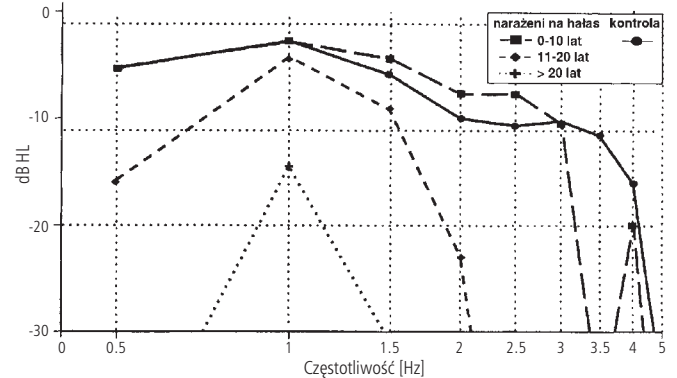
Na wykresie dla większej jego przejrzystości uwzględniono jedynie krzywe przewodzenia powietrznego.



Ryc. 3c. Rozwój uszkodzenia słuchu spowodowanego hałasem w badaniu emisji otoakustycznej produktów zniekształceń nieliniowych (DPOAE). W grupie nie narażonej na hałas rejestrowana jest odpowiedź DPOAE w całym zakresie analizowanych częstotliwości 0,5-6 kHz. W miarę trwania ekspozycji na hałas obserwujemy spadek odpowiedzi DPOAE głównie w zakresie częstotliwości 3-4 kHz.

z uszkodzeniem obwodowego receptora narządu słuchu (takich jak choroba Ménière, postępujące niedosłuchy dziedziczne, ototoksyczne działania leków i trucizn przemysłowych), to jednak brak tego objawu ma wartość różnicującą z bardziej centralnymi zaburzeniami słuchu występującymi np. w guzach nerwu słuchowego.

Istnieją dwie teorie próbujące wyjaśnić zjawisko wyrównania głośności. Pierwsza z nich zakłada, że komórki słuchowe lub komórki zwojowe na pewnym obszarze są tylko relatywnie mniej wrażliwe i po zadziaaniu bodźców o wyższych, ponadprogowych natężeniach wszystkie ulegają normalnemu pobudzeniu. Hipoteza ta może być prawdziwa w przypadku odwracalnego upośledzenia słuchu (np. we wczesnych okresach choroby Ménière, czy



Ryc. 3b. Rozwój uszkodzenia słuchu spowodowanego hałasem w badaniu emisji otoakustycznej wywołanej trzaskiem (TEOAE). W grupie nie narażonej na hałas odpowiedź TEOAE rejestrowana jest w szerokim paśmie częstotliwości 0,5-4 kHz. Na skutek rozwoju uszkodzenia słuchu w kolejnych latach ekspozycji na hałas obserwujemy spadek oraz zawężanie pasma odpowiedzi TEOAE.

też w czasowym przesunięciu progu słuchu po narażeniu na hałas). Jednakże jest ona nie do przyjęcia w wypadku trwałych uszkodzeń słuchu będących wyrazem głębokiego uszkodzenia komórek słuchowych ślimaka na pewnym obszarze. W tym wypadku bardziej wiarygodna wydaje się druga teoria zakładająca, że wraz ze wzrostem natężenia bodźca udział zniszczonego obszaru ślimaka w generowaniu odpowiedzi słuchowej jest coraz mniejszy, przy bardzo wysokich natężeniach stając się nieznaczącym. Odpowiedź słuchowa jest natomiast wyrazem pobudzenia rozprzestrzeniającego się na nieuszkodzone obszary ślimaka [1]. Zjawisko wyrównania głośności może wiązać się z osłabieniem funkcji tzw. „wewnętrzny ślimakowy wzmacniacz” związanego z kurczliwością zdrowych komórek słuchowych zewnętrznych.

Oprócz próby SISI zjawisko wyrównania głośności w audiometrii tonalnej można oceniać za pomocą różnych innych testów, takich jak jednuszna próba Fowlera, próba Luchera-Zwiśłockiego, próba Langenbecka, ABLB i inne. W audiometrii impedancyjnej w ślimakowych uszkodzeniach słuchu próg odruchu strzemiączkowego jest niższy od wartości 60 dB SL (*sensation level*), w odniesieniu do wartości progu audiometrycznego.

### Emisja otoakustyczna

Biorąc pod uwagę wybiórczą, dużą czułość emisji otoakustycznych (OAE – *otoacoustic emission*) w stosunku do uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych, badanie to niewątpliwie jest cennym, nie w pełni jeszcze wykorzystanym narzędziem w monitorowaniu wczesnych zmian zachodzących w uchu wewnętrznym pod wpływem hałasu.

Krótkie ekspozycje na hałas powodowały zmianę kompozycji widma emisji otoakustycznych i wzrost progu odpowiedzi [62,63]. W kilku ostatnich doniesieniach oryginalnych porównano czasowe zmiany w audiometrii

tonalnej i emisjach otoakustycznych po ostrej ekspozycji na hałas, wykazując dużą czułość ostatniego z badań w ocenie TTS. Podobnie, OAE mogą być istotne w monitorowaniu przewlekłych narażeń na hałas, powodujących PTS. Przykładowo, średnie zapisy OAE (DPOAE – *distortion product otoacoustic emission* i TEOAE – *transient-evoked otoacoustic emission*) wykonane w badaniach własnych w grupie tkaczy z różnym stażem pracy przedstawiają ryciny 3b i 3c. Bardziej szczegółowe informacje dotyczące zachowania się emisji otoakustycznych w zawodowych uszkodzeniach słuchu można znaleźć w innych publikacjach [64,65].

### Diagnostyka różnicowa

Uszkodzenia słuchu spowodowane hałasem rozwijają się na przestrzeni wielu lat i należy je różnicować głównie z procesem starzenia się narządu słuchu (*presbycusis*) [66]. Proces starzenia się, podobnie jak uszkodzenie przez hałas, może wiązać się z utratą komórek słuchowych wraz z następującą degeneracją włókien nerwowych i komórek zwojowych, przy czym zmiany w *presbycusis* są bardziej rozległe i wcześniej dotyczyć mogą wszystkich odcinków drogi słuchowej [66,67]. W obu uszkodzeniach słuchu mogą być stwierdzane podobne zmiany w badaniu audiometrycznym i elektrofizjologicznym słuchu [66–68], a zatem diagnostyka różnicowa w oparciu o te testy nie jest praktycznie możliwe.

Czynnikiem różnicującym jest dynamika rozwoju uszkodzenia słuchu powodowanego przez hałas i procesu starzenia się na przestrzeni lat życia. Uszkodzenie słuchu spowodowane hałasem narasta dość dynamicznie w pierwszych 10–15 latach pracy, następnie przyrost ubytku słuchu maleje, w końcu osiągając poziom „plateau” [69]. Przeciwnie, w uszkodzeniach słuchu spowodowanych starzeniem się do ok. 40 r.ż. ubytek słuchu jest niski i narasta bardzo powoli, natomiast w starszym wieku (powyżej 60 r.ż.) słuch pogarsza się gwałtownie [69]. Badania kohortowe porównujące stan narządu słuchu w grupie osób narażonych na hałas i w grupie bez takiego narażenia wykazały występowanie większych ubytków słuchu (rzędu kilku do ok. 25 dB) w grupie osób narażonych. Różnice te jednakże niwelowały się w wieku ok. 79 r.ż. [69].

### Kryteria rozpoznania zawodowego uszkodzenia słuchu

Zawodowe uszkodzenia słuchu stanowią w Polsce ok. 25% wszystkich chorób zawodowych [88]. Inwalidztwo słuchowe, mimo że niewidoczne, stanowi zatem istotny problem zarówno jednostkowy, jak i społeczny. Uszkodzenie słuchu spowodowane wieloletnią ekspozycją na hałas przemysłowy jest z reguły uszkodzeniem obuusznym i symetrycznym (jakkolwiek generalnie średni uby-

tek słuchu w uchu lewym jest większy niż w uchu prawym). Wartość dopuszczalna poziomu dźwięku A (NDN) dla ekspozycji 8-godzinnej hałasu ustalona została w Polsce (podobnie jak w wielu innych krajach świata) na poziomie 85 dB-A. Mimo, że również hałas w zakresie od 80 do 85 dB(A) nie jest całkowicie bezpieczny, uszkodzenie słuchu przy tego rzędu ekspozycjach może wystąpić jedynie u kilku procent (do 10%) narażonych osób, szczególnie podatnych na jego działanie. Dźwięki o poziomach poniżej 80 dB(A) uważane są za bezpieczne dla narządu słuchu.

Przyjętym w Polsce kryterium rozpoznania choroby zawodowej jest wystąpienie u osób zawodowo narażonych na hałas obustronnego trwałego ubytku słuchu typu ślimakowego, przewyższającego w uchu lepiej słyszającym wartość 45 dB HL (w odniesieniu do zera audiometrycznego wg ISO R 389) [70] obliczanego jako średnia arytmetyczna dla częstotliwości audiometrycznych 1000, 2000 i 3000 Hz, bez odjęcia poprawek dla *presbycusis* [71]. Wybór trzech powyższych częstotliwości uwarunkowany był z jednej strony koniecznością uwzględnienia częstotliwości uszkodzanych przez hałas, z drugiej zaś – pasma częstotliwości istotnych dla rozumienia mowy.

Diagnostyka zawodowych uszkodzeń słuchu oparta jest o subiektywne badanie słuchu, jakim jest audiometria tonalna. Spotykane jednak na codzień w praktyce lekarsko-orzeczniczej zjawisko symulacji lub agrawacji niedosłuchu przez osoby ubiegające się o uznanie choroby zawodowej sprawia, że konwencjonalne badanie słuchu jest częstokroć niewystarczające dla oceny rzeczywistego ubytku słuchu i musi być ono uzupełniane o badania obiektywne, takie, jak pomiar słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu [72].

### Profilaktyka uszkodzeń słuchu

Praca w narażeniu na hałas powyżej wartości normatywnych, w zależności od poziomu ciśnienia akustycznego, została zaliczona do prac szczególnie szkodliwych lub uciążliwych. Zapobieganie skutkom działania hałasu realizowane jest poprzez ograniczanie ekspozycji na hałas oraz profilaktykę zdrowotną. Ograniczenie ekspozycji na hałas obejmuje: metody techniczne tłumienia hałasu, stosowanie indywidualnych ochron słuchu, przedsięwzięcia organizacyjno-administracyjne. Do metod technicznych tłumienia hałasu należą: odpowiednia konstrukcja narzędzi, maszyn i urządzeń oraz ich konserwacja, techniczne wyciszenie, odpowiednie rozwiązanie antyakustyczne wnętrza środowiska pracy (hale przemysłowe, kabiny dźwiękochłonne) i środowiska zamieszkania.

W przypadku braku możliwości zmniejszenia poziomu hałasu metodami technicznymi, konieczne jest zastosowanie indywidualnych ochronników słuchu, zmniejszających istotnie wielkość energii docierającej do ucha.

Tabela I. Rodzaje ochron osobistych i ich skuteczność tłumienia hałas

|   | Średnia skuteczność tłumienia hałas |
|---|-------------------------------------|
| <b>A. Ochrony osobiste jednorazowego użytku</b>                         |                                     |
| 1. Materiały włókniste na tampony douszne:                              |                                     |
| - wata apteczna (grubość włókien $21 \pm 5 \mu\text{m}$ )               | 6 – 8 dB                            |
| - mikrowata (mikrowłókna szklane o grubości $3,5 \pm 1,7 \mu\text{m}$ ) | 18 – 28 dB                          |
| - mikrowłókna syntetyczne   | 16 – 18 dB                          |
| 2. Materiały półpłynne:   |                                     |
| - żel silikonowy  | 30 – 38 dB                          |
| <b>B. Ochrony osobiste wielokrotnego użytku</b>                         |                                     |
| 1. Materiały gąbczaste i elastyczne (wkładki):                          |                                     |
| - gąbka poliuretanowa i polietylenowa                                   | 18 – 25 dB                          |
| - wkładki lateksowe   | 18 – 22 dB                          |
| - wkładki woskowe   | 18 – 25 dB                          |
| - wkładki kauczukowe i gumowe   | 15 – 20 dB                          |
| - wkładki krążkowe  | 20 – 25 dB                          |
| 2. Materiały utwardzone:  |                                     |
| - zatyczki bakelitowe   | 15 – 20 dB                          |
| - odlewy przewodów słuchowego ucha (zatyczki dopasowane)                | 26 – 30 dB                          |
| 3. Nauszniki:   |                                     |
| - lekkie  | 20 – 25 dB                          |
| - średnie   | 25 – 30 dB                          |
| - masywne   | 30 – 35 dB                          |
| 4. Hełmy (także z osłoną na twarz)                                      |                                     |
|   | 30 – 45 dB                          |
| <b>C. Kombinacje wymienionych powyżej ochronników</b>                   |                                     |
|   | 50 dB                               |

W zależności od typu zastosowanej ochrony wielkość tłumienia dźwięków waha się od 6 dB do 50 dB (tab. I).

Należy pamiętać, że aby ochronniki słuchu spełniały swą rolę muszą one być starannie dobrane (z uwzględnieniem zarówno poziomu, jak i widma hałasu, tak, aby poziom dźwięku A pod ochronnikiem był niższy od 80 dB) i prawidłowo stosowane (zgodnie z zaleceniami producenta).

Ograniczenie zagrożenia hałasem metodami organizacyjno-administracyjnymi obejmuje odpowiednią organizację czasu pracy, prowadzącą do obniżenia średnich (równoważnych) poziomów ciśnienia akustycznego w przeliczeniu na zmianę roboczą. W przypadku stanowisk ruchomych może to być: skrócenie do minimum niezbędnego, efektywnego czasu narażenia na wysokie poziomy ciśnienia akustycznego występujące w otoczeniu urządzeń i maszyn przemysłowych np. w przypadku stanowisk operatorów sprzężarek-skrócenie czasu przebywania w ich bezpośrednim sąsiedztwie; dublowanie i rotacja pracowników; wydzielanie specjalnych pomieszczeń do czasowego wypoczynku, zwłaszcza wtedy, gdy w dyspozytorniach lub kabinach sterowniczych występują poziomy porównywalne do mierzonych w bezpośrednim otoczeniu maszyn i urządzeń.

W odniesieniu do stacjonarnych stanowisk pracy pożądane jest: wprowadzanie czasowych przerw w pracy maszyn i urządzeń, powiązanych z odpoczynkiem pracowników; wydzielanie pomieszczeń do czasowego wypoczynku, gdy maszyny lub urządzenia pracują w sposób ciągły; dublowanie i rotacja pracowników.

### Profilaktyka zdrowotna

Zalecenia o badaniach profilaktycznych odnośnie grupy osób narażonych zawodowo na hałas zamieszczono w Załączniku nr 1 do rozporządzenia MZiOS z 1996r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki z zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (DzU nr 69) (tab. II).

Tabela II. Zakres profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami pracującymi w narażeniu na hałas słyszalny [71]

|                            |            |   |
|----------------------------|------------|---|
| Badania wstępne            | Lekarskie  | <ul style="list-style-type: none"> <li>ogólne</li> <li>otolaryngologiczne</li> </ul>  |
|                            | Pomocnicze | <ul style="list-style-type: none"> <li>audiometryczne tonalne badanie słuchu w zakresie 125–8000 Hz (przewodnictwo powietrzne i kostne)</li> <li>inne w zależności od wskazań</li> </ul>                  |
| Badania okresowe           | Lekarskie  | <ul style="list-style-type: none"> <li>ogólne – co 4 lata</li> <li>otolaryngologiczne- przez pierwsze 3 lata pracy w hałasie – co rok, następnie co 3 lata</li> </ul>                                     |
|                            | Pomocnicze | <ul style="list-style-type: none"> <li>audiometryczne tonalne w zakresie 125-8000 Hz (przewodnictwo powietrzne i kostne) – przez pierwsze 3 lata pracy w hałasie – co rok, następnie co 3 lata</li> </ul> |
| Ostatnie badanie okresowe  | Lekarskie  | <ul style="list-style-type: none"> <li>ogólne</li> <li>otolaryngologiczne</li> </ul>  |
|                            | Pomocnicze | <ul style="list-style-type: none"> <li>audiometryczne tonalne w zakresie 125-8000 Hz (przewodnictwo powietrzne i kostne)</li> </ul>   |
| Narządy (układy) krytyczne |            | <ul style="list-style-type: none"> <li>narząd słuchu</li> </ul>   |



**Piśmiennictwo**

1. Ward WD. Noise-induced hearing damage. w: Otolaryngology, Paparella and Shumrich 1990: 1639-1652.
2. Cotanche DA, Tilney LG, Saunders JC. SEM analysis of pure-tone stimulation in the developing avian ear. *Abs Assoc Res Otolaryngol* 1984; 7: 55.
3. Hamernik RP, Patterson JH, Turrentine GA, Ahroon WA. The quantitative relation between sensory cell loss and hearing thresholds. *Hear Res* 1989; 38: 199-212.
4. Henderson D, Hamernik RP. Asymptotic threshold shift from impulse noise. In: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*, ed. Hamernik RP, Salvi R, Raven Press, New York 1982: 265-281.
5. Robertson D, Johnstone BM. Acoustic trauma in the guinea pig cochlea: early changes in ultrastructure and neural threshold. *Hear Res* 1980; 3: 167-179.
6. Rubel EW, Ryals BM. Patterns of hair cells loss in chick and survival time. *Acta Oto-Laryngol* 1982;93: 31-41.
7. Saunders JC, Tilney LG. Species differences in susceptibility in noise exposure. In: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*, ed. Hamernik RP, Salvi R, Raven Press, New York 1982: 229-248.
8. Corwin JT, Oberholtzer JC. Fish and chicks: model recipes for hair-cell regeneration. *Neuron* 1997; 19: 951-954.
9. International Standard ISO 1999 (wydanie pierwsze 1975r.) *Acoustics - Assessment of occupational noise exposure for hearing conservation purposes*.
10. Fredelius L, Wersall J. Hair cell damage after continuous and interrupted pure tone overstimulation: A scanning electron microscopic study in the guinea pig. *Hear Res* 1992; 62: 194-198.
11. Goulios H, Robertson D. Noise-induced cochlear damage assessed using electrophysiological and morphological criteria: an examination of the equal energy principle. *Hear Res* 1983; 11: 327-341.
12. Henderson D, Subramaniam M, Gratton MA, Saunders SS. Impact noise: the importance of level, duration, and repetition rate. *J Acoust Soc Am* 1991; 89: 1350-1357.
13. Cody AR, Johnstone BM. Reduced temporary and permanent hearing losses with multiple tone exposures. *Hear Res* 1982; 6: 291-301.
14. Canlon B. The effect of acoustic trauma on the tectorial membrane, stereocilia and hearing sensitivity. *Scand Audiol* 1988; supl. 27: 1-45.
15. Cody AR, Robertson D. Variability of noise-induced damage in the guinea pig cochlea: electrophysiological and morphological correlates after strictly controlled exposures. *Hear Res* 1983; 9: 55-70.
16. Dancer A. Predictions of NIHL based on animal studies: species differences and their implication. *Proc "Noise&Man'93"*, Vallet M. (ed), Inrets, Nice 1993; 3: 128-135.
17. Saunders CJ, Chen ChS. Developmental periods of susceptibility to auditory trauma in laboratory animals. w: *Toxicology of the Eye, Ear, and Other Special Senses*, Hajes AW (red), Raven Press, New York 1985: 145-182.
18. Pyykkö I, Toppila E, Starck J i wsp. Database for hearing conservation program. *Scand Audiol* 2000; 29: 52-58.
19. Miller JM, RenTY, Dengerink HA i wsp. Cochlear blood flow changes with short sound stimulation. w: *Scientific Basis of Noise-Induced Hearing Loss*, Axelsson A, Borchgrevink H, Hamernik RP, Hellstrom P, Henderson D, Salvi RJ (red.), Theime Medical Publishers, New York 1996: 95-109.
20. Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE i wsp. Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study. *JAMA* 1998; 279(21): 1715-1719.
21. Cody AR, Johnstone BM. Temporary threshold shift modified by binaural acoustic stimulation. *Hear Res* 1982; 6: 199-205.
22. Henry KR, Chole RA. Hypothermia protects the cochlea from noise damage. *Hear Res* 1984; 16: 225-230.
23. Muchnik Ch, Saharto E, Peleg E, Hildesheimer M. Temporary threshold shift due to noise exposure in guinea pigs under emotional stress. *Hear Res* 1992; 58 : 101-106.
24. Conlee JW, Khader J, Abdul-Baqui KJ, McCandless GA. Effects of aging on normal hearing loss and noise-induced threshold shift in albino and pigmented guinea pigs. *Acta Otolaryngol Stockh* 1988; 106: 64-70.
25. Kaksonen R, Pyykkö I, Kere J i wsp. Hereditary hearing loss - the role of environmental factors. *Acta Oto-Laryngologica* 2000; supl. 543: 70-72.
26. Collet L, Kemp DT, Vuillet E i wsp. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects. *Hear Res* 1990; 43: 251-261.
27. Chodyncki S, Gindzieńska E, Rogowski M. Wpływ hałasu i wibracji na narząd słuchu w okresie rozwoju płodowego. *Otolaryng Pol* 1986; 2: 120-127.
28. Śliwińska-Kowalska M, Zamysłowska-Szymtke E, Szymczak W i wsp. Ototoxic effects of occupational exposure to styrene and co-exposure to styrene and noise. *J Occup Environ Med* 2003; 45(1): 15-24.
29. Slepcey N. Overview of mechanical damage to the inner ear: noise as a tool to probe cochlear function. *Hear Res* 1986; 22: 307-321.
30. Wittmaack K. *Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Eine Experimentelle Studie. Z. Ohrenheilk*, 1970: 54: 37-58.
31. Lim DJ, Dunn DE. Anatomic correlates of noise induced hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1979; 12: 493-513.
32. Slepcey N, Hamernik R, Henderson D, Coling D. Correlation of audiometric data with changes in cochlear hair cell stereocilia resulting from impulse noise trauma. *Acta Oto-Laryngol* 1982; 93: 329-340.
33. Schacht J. Biochemical aspects of noise-induced hearing loss. w: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*, Hamernik RP, Henderson D, Salvi R (red.), Raven Press, New York 1982: 95-102.
34. Goldwin B, Khan MJ, Shivapuja B i wsp. Sarthran preserves cochlear microcirculation and reduces temporary threshold shifts after noise exposure. *Otolaryngology* 1998; 118(5): 576-583.
35. Lamm K, Arnold W. Noise-induced cochlear hypoxia is intensity dependent, correlates with hearing loss and precedes reduction of cochlear blood flow. *Audiology & Neuro-Otology* 1996; 1(3): 148-160.
36. Fredelius L, Rask-Anderson H, Johansson B i wsp. Time sequence of degeneration pattern of the organ of Corti after acoustic overstimulation. A light microscopical and electrophysiological investigation in the guinea pig. *Acta Otolaryngol Stockh* 1988; 106: 81-93.
37. Salvi R, Perry J, Hamernik RP, Henderson D. Relationship between cochlear pathologies and auditory nerve and behavioral responses following acoustic trauma. w: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*, Hamernik RP, Henderson D, Salvi R (red.), Raven Press, New York 1982: 165-188.

38. Liberman ChM. Quantitative assessment of inner ear pathology following ototoxic drugs or acoustic trauma. *Toxic Pathol* 1990; 18: 138-148.
39. Stopp PhE. Effects on guinea pig cochlea from exposure to moderately intense broad-band noise. *Hear Res* 1983; 11: 55-72.
40. Śliwińska-Kowalska M, Jedlińska U. Prolonged exposure to industrial noise: Cochlear pathology does not correlate with the degree of permanent threshold shift, but is related to duration of exposure. *J Occup Health* 1998; 2(40): 123-131.
41. Cody AR, Russell IJ. Outer hair cells in the mammalian cochlea and noise-induced hearing loss. *Nature Letters to Nature* 1985; 315: 662-665.
42. Saunders JC, Dear SP, Schneider ME. The anatomical consequences of acoustic injury: A review and tutorial. *J Acoust Soc Am* 1985; 78: 833-860.
43. Gao W, Ding D, Zheng X i wsp. A comparison of changes in the stereocilia between temporary and permanent hearing losses in acoustic trauma. *Hear Res* 1992; 62: 27-41.
44. Thorne PR, Duncan CE, Gavin JB. The pathogenesis of stereocilia abnormalities in acoustic trauma. *Hear Res* 1986; 21: 41-49.
45. Liberman ChM, Mulroy MJ. Acute and chronic effects of acoustic trauma: Cochlear pathology and auditory nerve pathophysiology. w: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*, Hamernik RP, Henderson D, Salvi R (red.), Raven Press, New York 1982: 105-134.
46. Mulroy MJ, Curley FJ. Stereociliary pathology and noise-induced threshold shifts: A scanning electron microscopy study. *Scand Elect Micros* 1982; 4: 1733-1762.
47. Engstrom B, Flock A, Borg E. Ultrastructural studies of stereocilia in noise-exposed rabbits. *Hear Res* 1983; 12: 251-264.
48. Robertson D. Functional significance of dendritic swelling after loud sounds in the guinea pig cochlea. *Hear Res* 1983; 9: 263-278.
49. Ryals BM, Westbrook EW, Stoots S, Spencer RF. Changes in acoustic nerve after hair cell regeneration. *Exp Neurol* 1992; 115: 18-22.
50. Morest DK, Bohne BA. Noise-induced degeneration in the brain and representation of inner and outer hair cells. *Hear Res* 1983; 9: 145-151.
51. Tilney LG, Saunders JC, Engelman E, DeRosier DJ. Changes in the organisation of actin filaments in the stereocilia of noise-damaged lizard cochlea. *Hear Res* 1982; 77: 181-197.
52. McFadden D, Plattsmier HS. Exposure-induced loudness shifts and threshold shifts. w: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*, Hamernik RP, Henderson D, Salvi R (red.), Raven Press, New York 1982: 363-373.
53. Davis H. An active process in cochlear mechanics. *Hear Res* 1983; 9: 79-90.
54. Lim DJ, Dunn DE, Ferraro JA, Lempert BL. Anatomical changes found in the cochleas of animals exposed to typical industrial noise. w: *New Perspectives on Noise-Induced Hearing Loss*, Hamernik RP, Henderson D, Salvi R (red.), Raven Press, New York 1982: 23-48.
55. Thorne PR, Gavin JB. Changing relationships between structure and function in the cochlea during recovery from intense sound exposure. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94: 81-86.
56. Lim DJ. Effects of noise and ototoxic drugs at the cellular level in the cochlea: A review. *Am J Otolaryngol* 1986; 7: 73-99.
57. Salvi RJ, Henderson D, Hamernik R, Ashroon WA. Survey paper: neurological correlates of sensorineural hearing loss. *Ear Hear* 1983; 4: 115-129.
58. Liberman ChM. Chronic ultrastructural changes in acoustic trauma: Serial-section reconstruction of stereocilia and cuticular plates. *Hear Res* 1987; 26: 65-88.
59. Tonndorf J. Acute cochlear disorders: the combination of hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus. *Acta Otolaryngol* 1981; 91: 469-480.
60. Coles R, Smith P, Davis A. The relationship between noise-induced hearing loss and tinnitus and its management. w: *New Advances in Noise Research*. Cz. 1. Swedish Council for Building Research, Stockholm 1990: 87-112.
61. Ylikoski ME, Ylikoski JS. Hearing loss and handicap of professional soldiers exposed to gunfire noise. *Scand J Work Environ Health* 1994; 20(2): 93-100.
62. Rossi G, Solero P, Rolando M, Olina M. Recovery time of the temporary threshold shift for delayed evoked otoacoustic emissions and tone bursts. *ORL* 1991; 53: 15-18.
63. Avan P, Bonfils P, Loth D i wsp. Exploration of cochlear function by otoacoustic emissions: relationship to pure-tone audiometry. w: *Progress in Brain Research*, Allum Meclenburg JHJ, Harris FP, Probst R (red.), Elsevier Science Publishers B.V. 1993; 97(7): 67-75.
64. Śliwińska-Kowalska M. The role of evoked and distortion-product otoacoustic emissions in diagnosis of occupational noise-induced hearing loss. *J Audiol Med* 1998; 7(1): 29-45.
65. Śliwińska-Kowalska M, Kotyło P. Przydatność emisji otoakustycznych w ocenie zawodowych uszkodzeń słuchu. w: *Audiofonologia cz. 1*, Skarżyński H, Kochanek K (red.), Warszawa 2000; 18: 29-40.
66. Rosenhall U, Pedersen K, Svanborg A. Presbycusis and noise-induced hearing loss. *Ear Hear* 1990; 11: 257-263.
67. Quaranta A, Salonna I, Longo G. Subclinical change of auditory function in aged. *Acta Otolaryngol Stockh* 1990; suppl. 476: 91-95.
68. Costa P, Benna P, Bianco C i wsp. Aging effects on brainstem auditory evoked potentials. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1990; 30: 495-500.
69. Corso JF. Support for Corso's hearing loss model relating aging and noise exposure. *Audiology* 1992; 31: 162-167.
70. ISO R 389 (1975-E), Acoustics reference zero for calibration of pure-tone audiometers.
71. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. *DzU nr 69, poz. 332*, 1996 r.
72. Sułkowski WJ, Śliwińska-Kowalska M. Noise-induced hearing loss and auditory evoked potentials measurements. *Proc FASE 92 (Zurich)*, 1992: 201-204.