

AUDIOLOGIA - NEWSLETTER

Notiziario ufficiale della Società Italiana di Audiologia

Direttore: Prof. Antonio Quaranta

Redazione: prof. Alessandro Martini, dott. Domenico Leonardo Grasso

Volume 7

Numero 2 - Anno 2003

Periodico trimestrale - Aut. Trib. di Bari n. 1330 del 18/7/1997

SOCIETÀ ITALIANA DI AUDIOLOGIA

Consiglio Direttivo

Presidente: prof. Agostino Serra

Vice Presidente: prof. Giancarlo Cianfrone

Past-President: prof. Giorgio Grisanti

Segretario-Tesoriere: prof. Alessandro Martini

Consiglieri:

prof. Edoardo Arslan

dr.ssa Deborah Ballatyne

sig.ra Francesca Bellomo

prof. Ettore Cassandro

sig.ra Cotecchia Tiziana

prof. Vieri Galli

prof. Oscar Schindler



In questo numero:

2. Norme per la preparazione dei manoscritti
3. *Etiologia delle ipoacusie infantili in provincia di Benevento.* A. BOIANO, M. MELILLO
9. *Epidemiologia degli acufeni.* A. MARTINI, M. BORGONZONI
13. *Prodotti di distorsione cocleare: fattori influenzanti l'ampiezza della risposta alle varie frequenze e la corrispondenza con la soglia tonale.* M.P. LUNATI, M. MANFRIN, S. QUAGLIERI, G. PRECERUTTI



NORME PER LA PREPARAZIONE DEI MANOSCRITTI

AUDIOLOGIA NEWSLETTER, trimestrale, è l'organo ufficiale della Società Italiana di Audiologia: La rivista pubblica lavori, su invito ed originali, di interesse audiologico; inoltre pubblica editoriali, recensioni, notizie sindacali, atti ufficiali della Società, ed ogni altra comunicazione di interesse per i soci. I lavori presentati per pubblicazione non devono essere sottoposti contemporaneamente ad altra rivista. Gli articoli pubblicati impegnano esclusivamente la responsabilità degli autori. La proprietà letteraria degli articoli è riservata alla rivista.

La pubblicazione dei lavori originali è subordinata ad una revisione redazionale. La proposta di correzioni o di ogni variazione sarà rinviata agli autori. I testi e le illustrazioni dei lavori non verranno restituiti e saranno distrutti alla fine di ogni anno.

I lavori originali sono pubblicati gratuitamente. Sono addebitati agli autori i costi della fotocomposizione di tabelle e figure. Gli estratti, se richiesti, sono addebitati secondo costi tipografici.

Testo: 3 copie scritte, circa 25 righe su una sola facciata, pagine numerate, e versione su dischetto (Word per Windows o formato Rich Text Format).

Estensione ideale del testo circa 6-8 pagine a stampa (circa 3000-4000 parole, più tabelle e figure, e bibliografia essenziale, non più di 20-25 voci). La bibliografia nel testo va citata come da esempi: (Smith e Brown, 1990) oppure (Smith et al., 1990) a seconda che gli autori siano due o più. Lungo i margini del testo potrà essere indicata (Fig.1...Tab I.. ecc.) la posizione approssimativa di figure e tabelle.

Sulla pag.1: titolo in italiano, cognome e nome degli autori, istituto/i di appartenenza degli autori, parole chiave (3-5, indirizzo e numero telefonico dell'autore cui recapitare bozze e comunicazioni).

Sulla pagina 2: Riassunto in italiano (150-200 parole) e Riassunto in inglese (150-200 parole), quest'ultimo preceduto dal titolo in inglese, cognome ed iniziali degli autori, istituto di appartenenza, e seguito da 3-5 "key words".

Bibliografia: riferita unicamente ai lavori citati nel testo; dovrà riportare, in ordine alfabetico: cognome ed iniziale degli Autori, titolo dell'articolo in lingua originale, titolo della rivista abbreviata secondo il "World Medical Periodical List", anno di pubblicazione, numero volume, prima ed ultima pagina. Esempi:

Articoli su riviste

Schuller DE, Parrish RT. Reconstruction of the larynx and trachea. Arch Otolaryngol Head Neck Surg,1988, 114, 278-286.

Capitoli su libri o pubblicazioni non periodiche

Hartmann WM. Temporal fluctuations and discrimination of spectrally dense signals by human listeners. In: "Auditory Processing of complex signals", Yost WA, Watson CS. eds., Hillsdale NJ publ.,1987, 222-250.

Illustrazioni: in bianco-nero, in tre copie, numerate progressivamente in numeri arabi, con riportato sul retro, a matita, cognome del primo autore, titolo del lavoro abbreviato, verso superiore della figura. Se sono necessarie figure a colori contattare la tipografia per le modalità di stampa.

Tabelle: numerate progressivamente con numeri romani.

Didascalie: devono essere chiare e necessarie alla comprensione di figure e tabelle (da evitare il rimando al testo) . Si ricorda che per figure già oggetto di pubblicazione, deve essere citata la fonte, accompagnata dal permesso scritto da parte dell'editore detentore del "copyright".

corrispondenza:

prof. ALESSANDRO MARTINI
AUDIOLOGIA
ARCISPEDALE S. ANNA
C.SO GIOVECCA, 203
44100 - FERRARA

ABBONAMENTI:

La rivista *Audiologia-Newsletter* è inviata gratuitamente ai soci in regola con il pagamento con la quota annuale. I non soci che desiderassero abbonarsi sono pregati di contattare la segreteria della S.I.A. (Prof. Alessandro Martini, Clinica ORL-Audiologia, Università di Ferrara, Corso Giovecca 203, 44100 Ferrara. Fax: 0532.236887, E-mail: mma@dns.unife.it).

ETIOLOGIA DELLE IPOACUSIE INFANTILI IN PROVINCIA DI BENEVENTO

Bojano A., Melillo M.

U.O.C. DI Otorinolaringoiatria – Az. Osp. “G. Rummo” - Benevento

PAROLE CHIAVE: epidemiologia; ipoacusia; etiologia; prevalenza.
KEY WORDS: epidemiology; hearing impairment; aetiology; prevalence.

Accettato 30 giugno 2003

RIASSUNTO

Sono pochi gli studi su epidemiologia ed etiologia delle ipoacusie condotti in Italia secondo le linee guida emerse dal Progetto Europeo HEAR.

L'obiettivo di questo lavoro è di determinare la prevalenza e le cause di ipoacusia in un gruppo di 281 pazienti nati o stabilmente residenti in provincia di Benevento. È stato condotto uno studio retrospettivo di tipo audiologico, clinico e familiare in pazienti nati tra il 1930-1999 affetti da ipoacusia permanente, bilaterale, ereditaria o precocemente acquisita, con PTA \geq 50 dBHL misurata sulle frequenze 0.5 – 4 KHz nell'orecchio migliore.

Le ipoacusie ereditarie, ed in particolare quelle autosomiche non sindromiche si sono rivelate essere le più frequenti (43%).

Sono state anche individuate forme sindromiche relativamente comuni, quali le sindromi di Alport, Usher, Waardenburg e Treacher-Collins (11%).

Le più frequenti cause di ipoacusie congenite si sono rivelate essere le complicanze perinatali e la rosolia; altre cause di ipoacusia postatale sono l'assunzione di farmaci ototossici, la meningite e specialmente le infezioni postnatali.

In un consistente numero di casi (16%) l'etiologia è purtroppo ancora ignota, e ciò stimola ad un ulteriore approfondimento diagnostico.

La prevalenza complessiva delle ipoacusie nell'area beneventana si attesta sul valore di 1.0/1000.

In conclusione un incremento degli studi epidemiologici delle ipoacusie, articolati su direttive omogenee, può condurre ad una migliore definizione etiologica dei disordini uditivi, incrementando anche una loro efficace prevenzione.

ABSTRACT

There are only a few studies that have audiotically assessed the impairment of hearing according to European HEAR Project guidelines among Italian population.

The purpose of this study was to determine the etiology of bilateral sensorineural hearing loss and its prevalence in 281 patients born in the cohorts 1930-1999 or permanently resident in the province of Benevento, a well-defined Italian area.

In order to provide consistent data, the medical history and the hearing tests of the patients were analyzed in a retrospective follow-up study. They suffering from a permanent, bilateral, hereditary or acquired sensorineural H.I. \geq 50 dBHL averaged across 0.5 – 4 KHz in the better hearing ear.

Hereditary hearing losses and, in particular, autosomal non syndromic (43%) were the most common cause of hearing impairment.

Syndromes commonly reported to be associated with SNHL, such as Alport, Usher, Waardenburg and Treacher-Collins syndromes, were seen in less than 11% of patients.

The most common causes of acquired hearing disorder were the perinatal complex of premature delivery, anoxia and hyperbilirubinuria and congenital rubella infections. Other causes were ototoxicity, meningitis and postnatal infections in early childhood.

In a significant number of children (16%) the etiology still remains uncertain. Further research in the field of genetic disorders will diminish this number.

The overall prevalence of hearing impairment for this area was roughly estimated to be 1.0/1000.

It is concluded that a better understanding of the epidemiology and etiology of hereditary and early acquired hearing disorders may potentially lead to more effective prevention.

	Male	Female	Total	%
EREDITARIE	76	76	152	54
-Non sindromiche	57	65	122	43
-Sindromiche	19	11	30	11
ACQUISITE CONGENITE	9	20	29	10
-Infezioni fetali	4	9	13	4,5
-Complicanze perinatali	3	10	13	4,5
-Anormalità Craniofacciali	2	1	3	1
ACQUISITE POSTNATALI PREVERBALI	20	26	46	17
-Meningite	2	4	6	2
-Encefalite	-	2	2	1
-Ototossicità	6	1	7	3
-Infezioni postnatali	12	19	31	11
ALTRE	26	28	54	19
-Varie	3	5	8	3
-Sconosciute	23	23	46	16
TOTALE	131	150	281	100

TAB. I. Numero di pazienti e percentuale in funzione del sesso e dell'etiologia dell'ipoacusia.

INTRODUZIONE

La comunità audiologica europea ha conosciuto, negli ultimi anni, un rinnovato interesse nello studio etiologico delle ipoacusie infantili; di pari passo si è approfondita anche la rilevanza dell'aspetto epidemiologico di tali affezioni.

Un considerevole impulso in questa direzione è venuto dalla Concerted Action "European Workgroup on Genetics of Hearing Impairment" (Martini e Mazzoli, 1999) realizzata sotto l'egida della Comunità Europea.

Lungi dall'essere un settore dell'audiologia isolato in una selva di valori statistici, il consapevole aggiornamento etiologico ed epidemiologico delle ipoacusie infantili si pone invece come un punto cardine da utilizzare adeguatamente per il progresso in altri settori, quali il counseling dell'ipoacusico, la genetica delle ipoacusie e la diagnosi precoce negli screening neonatali.

Oggi sappiamo che un bambino su mille è affetto da grave ipoacusia perilinguale, e che in oltre il 50% dei casi si tratta di una forma ereditaria, prevalentemente trasmessa con modalità recessiva (Newton, 1985).

La recente letteratura internazionale ha evidenziato come il numero di ipoacusie ereditarie identificate sia aumentato grazie ad una più accorta ricerca, mirata in campioni selezionati di popolazione.

Con riferimento alle ipoacusie di tipo non sindromico dati recenti indicano l'avvenuta individuazione di

28 diversi loci per le ipoacusie recessive (Hutchin et al., 2003), ed altre 41 regioni cromosomiali relative alla analoga forma dominante (Van Laer e Van Camp, 2003), e nel totale di questi loci sono già stati identificati 27 geni specificamente responsabili della patologia.

Ulteriori progressi sono stati registrati anche in relazione alle forme ipoacusiche X linked ed a quelle mitocondriali, strettamente correlate alle forme indotte da antibiotici aminoglicosidici (Fischel-Ghodsian, 1996).

Di rilevante significato è poi la scoperta della mutazione per la Connessione 26 (Zelante et al., 1997), che si è rilevata essere la causa primaria sia delle ipoacusie autosomiche recessive, sia delle forme apparentemente sporadiche.

Anche una patologia ben nota come l'otosclerosi è soggetta ad una ridefinizione relativa alla sua ereditarietà (Mazzoli et al., 1999).

Ciò nonostante, in un gran numero di casi l'etiologia delle ipoacusie infantili resta di tipo sconosciuto (Walch et al., 2000), come già eviden-

ziato in uno studio epidemiologico italiano di oltre venti anni fa (Cianfrone et al., 1981).

L'obiettivo del presente lavoro è di definire l'etiologia delle ipoacusie in rapporto alle cohorts di nascita e la prevalenza del danno acustico in funzione della popolazione residente, ed avviare una proposta di aggregazione dei dati relativi alla epidemiologia delle varie forme di ipoacusia sul territorio italiano.

MATERIALI E METODI

Trattandosi di uno studio epidemiologico, il requisito fondamentale di questo studio è relativo al dato che ogni paziente dovesse essere nato o stabilmente residente entro i confini della provincia di Benevento. Pertanto abbiamo dato vita ad uno studio ricognitivo relativo all'intera provincia. Essa è situata nell'entroterra campano ed è costituita da 78 comuni dislocati su un territorio prevalentemente collinare e montuoso; oltre al capoluogo, che conta 63.367 abitanti, la maggior parte dei comuni sono piccoli paesi formati da pochi nuclei familiari. I centri abitati che superano i 5.000 abitanti sono soltanto dieci, mentre altri otto non raggiungono neppure i 1.000 abitanti. I dati anagrafici ISTAT relativi al 2001 registrano per l'intera provincia un valore di popolazione residente pari a 286.040 persone; la differenza tra l'attuale e quella censita negli anni '50 è diminuita, in maniera progressiva ma costante, del 10% circa.

cohorts	1930 1934	1931 1939	1940 1944	1941 1949	1950 1954	1955 1959	1960 1964	1965 1969	1970 1974	1975 1979	1980 1984	1985 1989	1990 1994	1995 1999	TOT
Ereditarie	13	6	7	8	8	18	17	20	6	7	10	16	14	2	152
Non sindromiche	10	5	7	6	6	17	17	13	5	6	6	14	9	1	122
Sindromiche	3	1	-	2	2	1	-	7	1	1	4	2	5	1	30
Infezioni fetali	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7	2	2	2	-	13
Complicanze perinatali	-	-	-	1	1	-	1	-	1	2	2	4	1	-	13
Anormalità craniofacciali	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	1	-	3
Meningite	-	-	1	1	-	-	1	-	-	1	-	1	1	-	6
Encefalite	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	2
Farmaci ototossici	-	-	1	-	-	1	1	-	-	1	1	2	-	-	7
Infezioni postnatali	-	-	-	1	1	4	1	3	3	6	2	5	4	1	31
Varie	-	-	-	1	-	1	1	2	-	1	-	1	1	-	8
Sconosciute	1	1	-	2	3	1	8	3	4	5	3	6	6	3	46
TOTALE	14	7	9	14	13	25	31	28	14	30	22	38	30	6	281

TAB. II. Numero di pazienti in funzione della coorte di nascita e dell'etiologia dell'ipoacusia.

In funzione di una valutazione dell'andamento temporale della prevalenza delle ipoacusie, sono stati studiati i pazienti nati in un ampio range cronologico, compreso tra il 1930 ed il 1999. Per uniformare il nostro studio ad analoghe ricerche (Grisanti et al., 1998; Maki-Torkko et al., 1998), gli anni di nascita sono stati accorpati in cohorts di 5 anni ognuno, per complessive 14 cohorts, pari ad un totale di 70 anni. La griglia di accesso allo studio comprendeva 3 criteri di ammissione, relativi alla soglia audiometrica tonale, all'età di insorgenza dell'ipoacusia ed all'etiologia del danno uditivo.

Il primo criterio selettivo si basava sulla soglia audiometrica tonale: hanno avuto accesso allo studio tutti i pazienti che presentavano una ipoacusia neurosensoriale bilaterale con una soglia audiometrica tonale pari o superiore a 50 dBHL nell'orecchio migliore, misurata sulle frequenze comprese tra 500 Hz e 4000 Hz.

Le procedure per l'esecuzione dell'esame audiometrico tonale sono state condotte secondo le direttive ISO (ISO 389, 1991).

Il secondo criterio di selezione è stato quello relativo alla data di insorgenza dell'ipoacusia, ricavata dal rilievo anamnestico condotto presso i pazienti o presso i loro parenti, dalla valutazione del livello di sviluppo del linguaggio, dalla ricognizione della documentazione sanitaria (precedenti esami, ricoveri, indagini strumentali, etc.) reperita presso il nostro archivio o esibita, a richiesta, dai parenti stessi.

Infine, per quanto riguarda la classificazione etiologica dell'ipoacusia, si è fatto ricorso all'anamnesi familiare, alla ricostruzione di un accurato albero genealogico per verificare la modalità di trasmissione, all'esame della documentazione clinica di cui ciascun paziente è in possesso, ed alla eventuale individuazione di altre patologie associate.

Ogni volta che uno dei pazienti selezionati per lo studio torna a controllo, viene sottoposto a visita specialistica ORL, esame audiometrico tonale ed esame impedenzometrico; in relazione a specifiche esigenze alcuni di loro praticano anche altri esami strumentali quali i tests di audiometria comportamentale, audiometria tonale in campo libero, audiometria vocale, esame vestibolare, potenziali evocati uditivi del tronco. Ciò in funzione della possibilità di una variazione o di un miglioramento della suscettibilità diagnostica.

RISULTATI

Sono stati esaminati 281 pazienti, di cui 131 maschi e 150 femmine (TAB. I), che sono stati classificati in base alla diagnosi etiologica dell'ipoacusia di cui sono portatori, utilizzando una tabella di studio già utilizzata in precedenti studi europei (Parving, 1996).

Il più alto valore individuato è quello relativo alle ipoacusie ereditarie, riscontrate in 152 pazienti, pari al 54% del totale esaminato. I casi di ipoacusia

Cohorts	Popolazione	Nuovi nati	Ipoacusici	N/1,000
1955/59	321,107	6,485	5	0.7
1960/64	310,401	6,473	6,2	0.9
1965/69	301,181	5,926	5,6	0.9
1970/74	288,350	4,949	2,8	0.5
1975/79	290,206	4,454	6	1.3
1980/84	291,496	4,030	4,4	1.0
1985/89	298,797	3,724	7,6	2.0
1990/94	295,833	3,535	6	1.6
1995/99	296,945	2,947	1,2	0.4
TOTALE	299,3466	4,724	5,0	1.0

TAB. III. Valori medi di popolazione residente, nuovi nati, pazienti ipoacusici e prevalenza per 1,000 in funzione della cohort di nascita.

acquisita congenita sono 29, pari al 10%. I casi di ipoacusia acquisita postnatale preverbale sono 46, pari al 17% del totale. Infine 54 casi, pari al 19%, sono classificati come ipoacusie varie e/o ad etiologia sconosciuta (TAB. II).

Le ipoacusie ereditarie, che da sole costituiscono più della metà dell'intero campione esaminato, sono presenti in 76 maschi e 76 femmine, che afferiscono ad un totale di 58 nuclei familiari diversi, e sono ampiamente rappresentate in tutte le cohorts considerate, con picchi di presenza nelle cohorts 1965/69 (con 20 casi) e 1955/59 (con 18 casi).

Sono stati individuati 122 pazienti affetti da ipoacusia non sindromica, pari al 80% di tutte le forme ereditarie, distribuiti in 43 nuclei familiari.

Nell'ambito di tali forme sono stati individuati 30 pazienti affetti da ipoacusia progressiva, autosomica dominante; in altri 92 pazienti la modalità di trasmissione si presenta prevalentemente recessiva. In particolare in 5 famiglie è stata individuata la presenza di due fratelli affetti dalla stessa forma di ipoacusia, senza che l'indagine anamnestica abbia evidenziato

altri parenti affetti. Rispetto alla classificazione per sesso si è riscontrata una leggera prevalenza del sesso femminile (+ 6,5%).

Le ipoacusie sindromiche assommano ad un totale di 30 casi, pari al 20% di tutte le ereditarie, e sono distribuite in 15 nuclei familiari diversi, con una predominanza del sesso maschile del 26% rispetto al femminile.

In un totale di 21 pazienti che manifestavano tali forme sindromiche sono stati definiti quadri ascrivibili alle sindromi di Alport, di Usher, di von Recklinghausen, di Waardenburg e di Treacher-Collins. In altri 9 casi, invece, la diagnosi necessita di ulteriore definizione.

I 29 casi di ipoacusie acquisite congenite comprendono 13 casi di infezione fetale da rosolia (4 maschi/9 femmine) e 3 casi di anomalie cranio facciali ascrivibili all'entità diagnostica definita come spettro oculo-auricolare-vertebrale (Allanson, 1995) o sindrome di Goldenhar. Vi sono, inoltre, 13 casi di complicanze perinatali, registrati prevalentemente a carico del sesso femminile (10 casi) riconducibili nel

Bibliografia	Area	Ereditarie	Nonsind	Sindrom	Acquisite	Sconosciute
Valentino, David et al., 1998	Avellino	40%	-	-	29%	31%
Amodeo, Martines et al., 1999.	Sicilia Oc.	78%	-	-	22%	-
Berrettini, Ravecca et al., 1999	Pisa	46%	-	-	18%	36%
Tartari, Trevisi et al., 2000	Ferrara	70%	67%	33%	15%	15%
Bojano e Melillo, 2002	Benevento	49%	80%	20%	34%	17%

Tab. IV. Valori percentuali di alcuni studi epidemiologici in Italia.

loro insieme a casi di prematuranza, ittero neonatale e ipossia da parto.

Le forme di ipoacusia relative a cause acquisite postnatali assommano a 46 casi (di cui 20 maschi e 26 femmine) e sono riconducibili ad assunzione di farmaci ototossici, encefalite e meningite.

In tale gruppo sono registrati anche 31 casi di infezioni postnatali cui ascrivere la responsabilità del danno uditivo: in particolare si tratta di processi infettivi virali, insieme ad episodi di morbillo, parotite, pertosse e varicella.

L'etiologia dell'ipoacusia è classificata sotto la voce "varie" per 8 pazienti (3% del totale) che risultano affetti da malattia di Paget, lupus eritematosus, forme di ritardo mentale, idrocefalo e neoplasie cerebrali.

Resta, infine, l'ampio gruppo dei pazienti ad etiologia sconosciuta: si tratta di 46 casi (23 maschi e 23 femmine) pari al 16% del totale, per i quali non è stato finora possibile porre in evidenza un sospetto diagnostico soddisfacente.

In funzione dei dati ISTAT relativi alla popolazione residente ed ai nuovi nati, abbiamo definito la prevalenza di pazienti ipoacusici della provincia di Benevento; essa è stata ricavata per cohort e presenta valori che oscillano tra 0.4/1,000 della cohort 1995/1999 e 2.0/1,000 della cohort 1985/89. Il valore medio assoluto di prevalenza risulta dunque essere pari a 1.0 ipoacusici (TAB. III).

Lo studio della prevalenza non contempla le prime cinque cohorts, comprese tra il 1930 ed il 1954, per mancanza di dati relativi alla popolazione.

DISCUSSIONE

Non trattandosi di uno screening di popolazione, i dati raccolti in questo studio sono relativi soltanto a quella porzione di ipoacusici che si è volontariamente rivolta alla nostra struttura.

E' pertanto ipotizzabile che un'altra quota di utenza, rispondente agli stessi criteri di selezione utilizzati, resti misconosciuta perché confluita in altre strutture sanitarie sia per scelta che per contiguità. Infatti fasce di abitanti residenti in aree di confine della provincia di Benevento, per agevolezza di percorribilità stradale, preferiscono relazionarsi con i centri delle province di Caserta e di Foggia piuttosto che con il nostro capoluogo. Solo in tal senso il presente studio non è esaustivo dell'intero quadro provinciale.

Un esempio pratico, pur se di segno inverso, viene dal dato che una fetta di utenza proveniente da una parte della provincia di Avellino afferisce, per contiguità geografica, alla nostra struttura. In tale gruppo di pazienti abbiamo avuto modo di individuare persone ipoacusiche rispondenti ai criteri selettivi di tale studio, ma che da esso sono rimasti fuori in quanto non residenti nella provincia esaminata.

Da ciò nasce l'auspicio che analoghi studi vengano condotti mediante uguale metodologia in altre

microaree territoriali, in maniera che il coordinamento dell'insieme di dati raccolti possa portare all'identificazione quanto più precisa possibile dell'epidemiologia e dell'etiologia delle ipoacusie infantili in un'ampia finestra di popolazione.

L'opportunità di studiare i soli appartenenti all'ambito provinciale ha consentito di sviluppare lo studio anche attraverso le relazioni parentali, mediante ricerca tra ceppi familiari originari di stesse aree comunali o mediante i cognomi.

Spesso da un singolo paziente la ricerca si è estesa ad altri membri della famiglia, consentendo di individuare parentele a volte ignote agli stessi ceppi familiari studiati (Bojano et al., 1998).

Per verità la bibliografia della epidemiologia delle ipoacusie in Italia non è particolarmente ricca.

Rispetto ai nostri dati, il valore percentuale delle ipoacusie ereditarie risulta più elevato in studi condotti nella Sicilia occidentale (Amodeo et al., 1999) e nel ferrarese (Tartari et al., 2000), mentre si presentano più omogenei in lavori realizzati ad Avellino (Valentino et al., 1998) e Pisa (Berrettini et al., 1999).

Ampio è anche il range di oscillazione relativo all'individuazione di ipoacusie che restano ad etiologia sconosciuta, variando tra il 15% (Tartari et al., 2000) ed il 36 % (Berrettini et al., 1999), ed analoga ampiezza si rileva per le ipoacusie di tipo acquisito, compresa tra il 15% (Tartari et al., 2000) ed il 34 % (Bojano e Melillo, 2002) (TAB. IV).

Il confronto tra i diversi lavori resta pur tuttavia aleatorio per una sostanziale disomogeneità relativa alle metodiche di conduzione; è invece fortemente auspicato il contrario, sia per una organica comparazione dei dati complessivi, sia per un più specifico approfondimento dell'iter diagnostico e terapeutico.

In tal senso si segnala anche la opportunità di un accurato studio genealogico di forme ereditarie specifiche, quali le non sindromiche progressive dominanti, per le quali è suggerito un ulteriore processo di approfondimento rispetto alla terapia protesica ed alla deriva di soglia, mediante lo studio del valore ATI (Annual Threshold Increase), che si prospetta quale idoneo metodo per una ottimale protesizzazione del paziente (Bojano et al., 2000).

CONCLUSIONI

La conoscenza dei dati epidemiologici e della prevalenza di certe forme ereditarie, costituiscono efficaci presupposti per porre una più accurata diagnosi e dunque per avviare un più razionale iter terapeutico. In tale ambito si evidenzia inoltre l'opportunità di stabilire una metodologia di studio uniforme per ottenere dati omogenei, secondo protocolli di inquadramento ben definiti, anche con riferimento ai deficit fisici, mentali e sensoriali (Arslan e Orzan, 1996).

Lo studio sottolinea l'opportunità che vengano eseguiti approfonditi studi epidemiologici sul territorio, per una più mirata identificazione di ipoacusie ereditarie ancor oggi diagnosticate quali forme ad etiologia sconosciuta.

La richiesta di dati precisi sull'etiologia delle ipoacusie infantili si presenta particolarmente rilevante in considerazione della necessità crescente di porre diagnosi precoce, per intraprendere nei tempi previsti il più idoneo iter terapeutico o riabilitativo.

Durante la conduzione dello studio sono anche emersi i problemi familiari della gestione del paziente ipoacusico: molti genitori sono disinformati circa le possibilità protesiche, ed ancor più rilevante appare il counseling delle giovani coppie circa il problema della trasmissibilità della ipoacusia alle generazioni future.

BIBLIOGRAFIA

- Allanson J. Genetic hearing loss associated with external ear anomalies. In: "Hereditary hearing loss and its syndromes", Gorlin R.J. ed., New York, Oxford University Press, 1995: 62-104.
- Amodeo A.M., Martines E., Grisanti S., Martines E. Sordità ereditaria recessiva nella Sicilia Occidentale: studio epidemiologico su tre coorti. In: "Abstract book", XXVI Congr. Naz. Società Italiana Audiologia, Parma, 1999: 132.
- Arslan E., Orzan E. The audiological approach to genetic hearing impairment in children. In: "Genetics of hearing impairment", Martini A., Read A., Stephens D. eds., Whurr Publishers Ltd, London, 1996, 82-91.
- Berrettini S., Ravecca F., Sellari-Franceschini S., Matteucci F., Siciliano G., Ursino F. Progressive sensorineural hearing loss in childhood. *Pediatr. Neurol.*, 1999, 20, 2: 130-136.
- Bojano A., Califano L., Capparuccia P. Hereditary dominant non syndromal progressive hearing impairment in a large family in southern Italy. In: "Developments in genetic hearing impairment", Stephens D., Read A., Martini A. eds., Whurr Publishers Ltd, London, 1998, 94-97.
- Bojano A., Califano L., Capparuccia P. Annual threshold increase in autosomal dominant non-syndromal progressive sensorineural hearing impairment. In: "Abstract book", XXV International Congress of Audiology, the Hague, The Netherlands, 2000: 75.
- Bojano A., Melillo M. Epidemiology of childhood hearing impairment in a province of Southern Italy. *International Pediatrics*, 2002, 17, 2: 115-119.
- Cianfrone G., Nisticò M.A., Turchetta R., Brenna E. Aspetti etiologici della sordità infantile: un'indagine epidemiologica su un campione di 8.000 bambini. *Il Valsalva*, 1981, 57: 284-289.
- Fischel-Ghodsian N. Mitochondrially determined hearing impairment. In: "Genetics of hearing impairment". Martini A., Read A., Stephens D. eds., Whurr Publishers Ltd, London, 1996, 244-252.
- Grisanti G., Amodeo A.M., Crinò S., Martines E. Recessive hearing impairment in two birth cohorts in western Sicily. In: "Developments in genetic hearing impairment", Stephens D., Read A., Martini A. eds., Whurr Publishers Ltd, London, 1998, 47-51.
- Hutchin T. P., Telford E. A., Mueller R. F. Autosomal recessive hearing impairment: an overview. *Audiological Medicine*, 2003, 1: 12-20.
- ISO 389, Acoustics Standard reference zero for the calibration of pure-tone air-conduction audiometers. International Organization for Standardization, Geneva, 1991.
- Martini A., Mazzoli M. Achievements of the European Working Group on Genetics of Hearing Impairment. *Int. J. Ped. Otorinolaryngol.*, 1999, 5, 49 Suppl 1:155-158.
- Mazzoli M., Rosignoli M., Martini A. I casi di otosclerosi familiare ed i casi isolati costituiscono due differenti patologie?. *Audiologia Newsletter*, 1999, 4, 1-2: 6-13.
- Maki-Torkko E., Lindholm P., Vayrynen M., Sorri M. Aetiology of hearing impairment in children born in northern Finland in 1975-1979 and in 1985-1989. In: "Developments in genetic hearing impairment", Stephens D., Read A., Martini A. eds., Whurr Publishers Ltd, London, 1998, 52-53.
- Newton V. Aetiology of bilateral sensorineural hearing loss in young children. *Journal of Laryngology and Otology*, 1985, 10: 1-57.
- Parving A. Study group on epidemiology of genetic hearing impairment. In: Infoletter, European Work Group on Genetics of Hearing Impairment, , 1996, 2: 18-22.
- Tartari M.C., Trevisi P., Turchi S., Orsatti M.L., Sartori B., Casalati S., Rosignoli M., Martini A. Prevalenza delle ipoacusie infantili nella provincia di Ferrara: fattori eziologici e diagnosi. *Audiologia Newsletter*, 2000, 5, 1-2: 9-12.
- Valentino G., David G., Previtero G., Casarella G., Santucci G. Ipoacusie neurosensoriali infantili in Irpinia: prevalenza ed eziopatogenesi. *Progressi in Audiologia e Vestibologia*, 1998, 2, 4: 155-157.
- Van Laer L., Van Camp G. Autosomal dominant nonsyndromic hearing impairment: an overview. *Audiological Medicine*, 2003, 1: 21-28.
- Walch C., Anderhuber W., Kole W., Berghold A. Bilateral sensorineural hearing disorders in children: etiology of deafness and evaluation of hearing tests. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 2000, 9, 53: 31-38.
- Zelante L., Gasparini P., Estivill X., Melchionda S., D'Agruma L., Govea N. et al. Connexin 26 mutations associated with the most common form of non-syndromic neurosensory autosomal recessive deafness DFNB1 in Mediterranean's. *Hum. Mol. Genet.*, 1997, 6: 1605-1609.

EPIDEMIOLOGIA DEGLI ACUFENI

M. Borgonzoni

*Dipartimento di Discipline Medico Chirurgiche della Comunicazione e del Comportamento
Unità Operativa di Audiologia - Università di Ferrara*

INTRODUZIONE

Gli *acufeni* sono sensazioni sonore percepite dall'individuo, non sostenute da sorgenti esterne, acustiche o elettriche, causate da attività proprie dell'apparato acustico o da alterazioni dei meccanismi di elaborazione sensoriale.

Ne sono affetti circa il 50% dei soggetti ipoacusici (di qualsiasi eziologia) e, di converso, circa il 90% dei pazienti che lamentano acufeni sono anche ipoacusici. Si stima inoltre che circa il 10% dei soggetti che non hanno problemi uditivi soffrano o abbiano sofferto di acufeni.

Non sembrano esistere apparenti differenze di incidenza fra i due sessi e la stessa aumenta con l'età.

Un dato significativo, anche se in letteratura pediatrica e otorinolaringoiatria non è molto trattato, è la presenza degli acufeni anche nei bambini. Si è infatti stimato che questo sintomo riguardi circa il 59% dei bambini ipoacusici e il 13-29% di quelli con soglia audiometria normale. Ciò è molto importante poiché, come si rivedrà anche più avanti, gli acufeni possono determinare difficoltà di concentrazione, disturbi comportamentali (quali irritabilità, nervosismo e ansia) ed eventualmente insonnia, che possono determinare problemi sul rendimento scolastico.

Gli acufeni si dividono in *soggettivi* e *oggettivi*; i primi rappresentano la stragrande maggioranza dei casi, mentre i secondi sono decisamente più rari.

ACUFENI SOGGETTIVI

Sono percezioni sonore percepite solamente dal paziente e che possono variare senza apparenti cause o in funzione dell'attività fisica svolta, dello stress o di circostanze esterne.

Possono essere monolaterali, bilaterali (di medesima o diversa intensità) o possono essere avvertiti al "centro della testa".

Possono variare in intensità e/o frequenza a seconda dei casi; ad esempio possono assumere le caratteristiche di un tono puro, di un trillo, di un sibilo, di un fischio, di un rombo, fino anche ad una vera e propria sensazione di dolore.

Classificazione

Siccome si tratta di un sintomo soggettivo, la classifi-

cazione ne deve tener conto e quindi deve essere in funzione del fastidio recato al paziente più che alla possibilità di quantificarlo in termini "numerici" di valori di intensità.

Vengono quindi riconosciuti tre gradi di gravità:

GRADO LIEVE: l'acufene non è costante e non è di forte intensità; solitamente disturba il paziente solo in ambienti silenziosi, senza condizionarne la vita; rappresenta la forma più frequente.

GRADO MODERATO: l'acufene è continuo e più intenso del precedente; interferisce sulla concentrazione del paziente e può anche disturbarne il sonno.

GRADO GRAVE: l'acufene suscita seri problemi al paziente, interferendo considerevolmente sulla capacità di concentrazione e potendone inibirne il sonno; il soggetto non riesce letteralmente a farsi una ragione di tale disturbo, tanto che il 60% circa dei pazienti soffrono di depressione e il 45% circa d'ansia; fortunatamente è la forma meno frequente.

Cause

Vengono riconosciute cause otogene, cause extra-otogene e chiaramente *forme idiopatiche* (molto frequenti).

Le *cause otogene*, indicate in **tabella I**, vengono ulteriormente suddivise in cause derivanti dall'orecchio esterno, medio o interno e in cause derivanti dalla via acustica centripeta.

Spendiamo ora qualche parola per descriverne alcune forme.

Per ciò che riguarda i processi infiammatori dell'orecchio medio, gli acufeni sono molto spesso presenti nelle forme acute, mentre nei processi cronici di lunga durata tendono a comparire quando l'ipoacusia trasmissiva tende a diventare neurosensoriale.

Il sintomo è pure frequente nella timpanosclerosi, specie se a timpano chiuso.

Gli acufeni possono derivare da numerose condizioni che riguardano l'orecchio interno e la via acustica centripeta; vediamo alcuni esempi.

Sono frequenti nelle sordità improvvise di qual si voglia eziologia e nelle labirintiti suppurative.

Sono sempre presenti nelle fasi iniziali dei traumi della rocca petrosa e vengono costantemente riferiti nelle fratture trasversali della rocca (decisamente meno frequenti in quelle longitudinali).

Circa il 50% dei pazienti con presbiacusia lamenta

Tabella I – cause otogene degli acufeni

Orecchio esterno	Tappo di cerume; processi infiammatori; esostosi del meato acustico esterno.
Orecchio medio	Processi infiammatori (acuti e cronici); timpanosclerosi; paralisi del nervo faciale; emotimpano.
Orecchio interno	Sordità improvvisa; malattia di Ménière; sindromi menieriformi; labirintiti; traumi e fratture della rocca petrosa; presbiacusia; osteodistrofie della capsula labirintica (otosclerosi, malattia di Paget, osteogenesi imperfetta); Herpes zoster oticus o zona auricolare).
Via acustica centripeta e corteccia uditiva	Neurinoma dell'VIII nervo cranico; tumori dell'angolo ponto-mesencefalico; tumori dell'area acustica corticale; nevriti tossiche ed infettive dell'VIII nervo cranico; compressione dell'VIII nervo cranico; chirurgia decompressiva dell'VIII nervo cranico; traumi cranici; sclerosi a placche.

acufeni, così come il 20-40% di quelli con herpes zoster auricolare (detto anche zona auricolare).

Il sintomo fa parte della triade sintomatologia della malattia di Ménière, dove compare precocemente e talora precede l'ipoacusia neurosensoriale; può essere variabilmente riferito anche nelle sindromi menieriformi.

Per ciò che riguarda le distrofie ossee della capsula labirintica, bisogna fare riferimento praticamente alla sola otosclerosi, poiché sia la malattia di Paget che l'osteogenesi imperfetta sono patologie molto meno frequenti, ma che danno la medesima sintomatologia quando coinvolgono questa regione dell'osso temporale.

Gli acufeni vengono lamentati da circa l'80% dei pazienti otosclerotici e se si tiene conto del riscontro clinico di tale patologia (0,5-1% della popolazione caucasica) ci si può rendere conto della loro importanza. Spesso la loro comparsa precede quella dell'ipoacusia.

Nel neurinoma dell'VIII nervo cranico gli acufeni rappresentano insieme all'ipoacusia neurosensoriale i sintomi d'esordio nell'80-90% dei casi, e solo nel 7% circa sono l'unico sintomo.

Discorso analogo come dati statistici per ciò che riguarda l'interessamento tumorale dell'angolo ponto-mesencefalico; la forma più frequente è il neu-

rinoma, ma possono trovarsi forme più rare quali meningiomi e lipomi.

Di una certa rilevanza è anche il riscontro dei sintomi nei casi di compressione dell'VIII nervo cranico, ma anche la chirurgia decompressiva su tale nervo può far residuare un acufene (forse per traumatismo iatrogeno).

Nella sclerosi a placche gli acufeni, infrequenti come sintomo d'esordio, si presentano durante le fasi di riacutizzazione della patologia demielinizante insieme all'ipoacusia NS improvvisa; eventualmente può esservi associato senso di pienezza auricolare.

Gli acufeni hanno anche una possibile origine a livello della corteccia uditiva. Vi sono infatti individui in grado di modulare il loro acufene ad es. stringendo i denti, muovendo la lingua o coi movimenti degli occhi, della testa e del collo.

Sulla base di ciò, alcuni autori hanno utilizzato la tecnica PET (Positron Emission Tomography) per valutare cosa accadeva a livello corticale in questi soggetti quando compivano esercizi oro-facciali (OFM).

I risultati hanno mostrato che l'acufene modulato da OFM originava a livello della corteccia uditiva a causa di meccanismi di riorganizzazione corticale (similmente a quanto avviene nel caso dell'arto "fantasma") e non a livello auricolare, in quanto se fosse stato generato dalla coclea avrebbe dovuto attivare sia

Tabella II – cause extra-otogene degli acufeni

Farmaci che danno anche ipoacusia	Acido acetilsalicilico; antibiotici aminoglicosidici (streptomina, neomicina gentamicina, kanamicina); diuretici dell'ansa (furosemide, acido etacrinico); chinino; indometacina.
Farmaci che non danno ipoacusia	Carbamazepina; tetracicline; antipsicotici; sali di litio; antidepressivi triciclici; inibitori delle MAO; antistaminici; β -bloccanti; steroidi.
Intossicazioni professionali	Anilina; benzolo; ossido di carbonio; fosforo; piombo; zolfo.
Intossicazioni voluttuarie	Nicotina; caffeina; alcool; cocaina.
Traumi acustici	Acuti; cronici.
Malattie Sistemiche	Dell'apparato circolatorio (ipertensione e ipotensione arteriosa, arteriosclerosi); dismetaboliche (diabete mellito, gotta, dislipidemie); endocrine (ipotiroidismo e ipertiroidismo); reumatiche.
Stimolazione simpatica	Sindrome di Neri-Barrè-Lièou.
Altre	Gravidanza; menopausa.

la corteccia uditiva di sinistra che quella di destra, mentre l'acufene OFM-indotto attivava solamente la corteccia uditiva di sinistra.

Le *cause extra-otogene* sono, invece, indicate in **tabella II**. Anche di queste vediamo ora alcuni esempi.

Vi sono farmaci in grado di determinare acufeni associati ad ipoacusia neurosensoriale ed altri che danno solo acufeni. Tuttavia la cosa veramente rilevante sono gli effetti che si possono avere dopo che l'assunzione di tali molecole viene meno; infatti i sintomi possono scomparire del tutto con recupero uditivo totale, possono migliorare pur rimanendo un certo livello di deficit, oppure possono non migliorare per nulla.

Gli acufeni sono molto frequenti nei traumi acustici acuti, specie quelli provocati da rumori impulsivi di forte intensità, quali possono essere ad esempio gli spari da arma da fuoco o lo scoppio di petardi; nor-

malmente si ha anche ipoacusia neurosensoriale, ma in circa il 6% dei casi questa manca.

Per ciò che concerne invece i traumi acustici cronici, si è visto che circa il 70% dei lavoratori con almeno 10 anni di esposizione a rumore impulsivo con valori di picco di 135 dB presentano oltre all'ipoacusia anche acufeni.

Molto importanti risultano essere anche le malattie sistemiche. Alcuni autori hanno infatti riscontrato che nel 34% circa dei loro pazienti con acufeni erano presenti malattie sistemiche; le patologie più frequenti erano l'ipertensione arteriosa (47%), l'ipercolesterolemia (41%), le malattie reumatiche (22%) e il diabete mellito (16%).

Nel diabete insulino-dipendente l'acufene si presenta insieme ad ipoacusia neurosensoriale, per alterazioni cocleari e retrococleari legate alla microangiopatia diabetica; infatti questi sintomi compaiono insieme

alla retinopatia e alla nefropatia. La comparsa è strettamente correlata alla durata della malattia e al controllo dei livelli glicemici.

Nell'ipotiroidismo l'acufene si presenta insieme all'ipoacusia neurosensoriale e la gravità dei due sintomi sembrerebbe direttamente proporzionale al livello ormonale; in letteratura sono riportati acufeni anche in alcuni soggetti affetti da sindrome di Pendred.

Nell'ipertiroidismo l'acufene è meno frequente che nel caso precedente e sembrerebbe legato all'aumentato metabolismo basale e agli effetti neuroendocrini. Il sintomo acufene sembra inoltre avere nelle gestanti un'incidenza circa doppia rispetto a donne di pari età non gravide.

ACUFENI OGGETTIVI

Sono anche detti acufeni *obiettivi*, in quanto sono il risultato di suoni che vengono generati all'interno del corpo e che possono essere uditi da un esaminatore (attraverso l'utilizzo di un fonendoscopio).

Come precedentemente accennato, si tratta di una forma poco frequente, se non rara, di acufeni; le cause più comuni in grado di provarli sono:

Forme di malocclusione dell'articolazione temporo-mandibolare.

Anomalie vascolari (tumore glomico, aneurismi, fistole artero-venose, stenosi arteriolari).

Gravi anemie.

Spasmo dei muscoli dell'orecchio medio (specie il muscolo tensore del timpano).

Mioclono palatale.

Tuba di Eustachio beante.

Un discorso a parte meritano i disturbi dell'articolazione temporo-mandibolare. Si tratta infatti di patologie molto frequenti in quanto la complessità dell'ATM rende la stessa facilmente soggetta a numerose e svariate forme morbose.

In termini generali la patologia può essere di natura distrofica, traumatica, reumatica, infiammatoria, tumorale (per lo più da neoplasie che provengono da strutture adiacenti) o iatrogena (molto frequentemente da protesi non corrette).

Gli acufeni, peraltro infrequenti, si collocano fra i sintomi che caratterizzano la *Sindrome algodisfunzionale*, che è la patologia di più frequente riscontro.

Gli altri sintomi, in ordine di importanza, sono la cefalea (molto frequente) con diversa irradiazione (temporale, occipitale, ecc.), il dolore sordo in regione pre-auricolare e irradiato alle regioni limitrofe (molto frequente), la sensazione di ovattamento auricolare, la limitazione funzionale, gli scrosci e i crepitii articolari, la vertigine e/o le turbe posturali.

BIBLIOGRAFIA

Billue J.S. Subjective idiopathic tinnitus. Clin Excell Nurse Pract 1998 Mar ; 2(2) :73-82

Coad M.L., Salvi R.J., et al. Characteristics of patients with gaze-evoked tinnitus. Otol Neurotol 2001 Sep; 22(5):650-4

Kasemsuwan L., Sriwanyong S., et al. Hearing in young diabetic patients. J Med Assoc Thai 2001 Oct; 84(10):1389-94

Kentish R.C., Crocker S.R., et al. Children's experience of tinnitus: a preliminary survey of children presenting to a psychology department. Br J audiol 2000 Dec; 34(6):335-40

Lockwood A.H., Salvi R.J. et al. Neuroanatomy of tinnitus. Scand Audiol Suppl 1999; 51:47-52

Peroz I. Otagia and tinnitus in patients with craniomandibular dysfunctions. HNO 2001 sep; 49(9):713-8

Pinchoff R.J., Burkard R.F., et al. Modulation of tinnitus by voluntary jaw movements. Am J Otol 1998 Nov; 19(6):785-9

Ren Y.F., Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. Cranio 1995 Apr; 13(2):75-80

Savastano M. A protocol of study for tinnitus in childhood. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002 May 31; 64(1):23-7

Stach B.A., Delgado-Vilches G. Sudden hearing loss in multiple sclerosis: case report. J Am Acad Audiol 1993 Nov; 4(6):370-5

Sulkowski W., Kowalska S., et al. Tinnitus and impulse noise-induced hearing loss in drop-forge operators. Int J Occup Med Environ Health 1999; 12(2):177-82

Temmel A.F., Kierner A.C., et al. Hearing loss and tinnitus in acute acoustic trauma. Wien Klin Wochenschr 1999 Nov 12; 111(21):891-3

PRODOTTI DI DISTORSIONE COCLEARE: FATTORI INFLUENZANTI L'AMPIEZZA DELLA RISPOSTA ALLA VARIE FREQUENZE E LA CORRISPONDENZA CON LA SOGLIA TONALE

°Lunati M.P.,*Manfrin M.,°Quaglieri S., °Precerutti G.

Università di Pavia

° Dip. Scienze Morfologiche Eidologiche e Cliniche. Cattedra di Audiologia Polo Universitario "Città di Pavia"

* Dip. di Scienze Sensoriali. Cattedra di Otorinolaringoiatria. Ospedale Policlinico S. Matteo

KEY WORDS:

DPOAE, DPOAE e soglia tonale, DPOAE ampiezza e selettività frequenziale.

RIASSUNTO

Allo scopo di analizzare le discrepanze in frequenza e ampiezza fra risposte DPOAE e audiogramma tonale nell'ipoacusia neurosensoriale, abbiamo registrato mediante Celesta 503 Madsen ($L1=L2 =70$ dB, $F1/F2$ ratio =1.22) alle frequenze geometriche 1000 – 2000 – 3000 – 4000 Hz, soglie tonali e risposte DPOAE in 58 orecchie con dip isolato a 4000 Hz. Abbiamo ancora registrato in 5 soggetti normali all'analisi tonale multifrequenziale (soglia < 5 dB alle frequenze $F1$, $F2$, $2F1-F2$ e $(F1 * F2)^{1/2}$) e in 10 orecchie con dip a 4000 le risposte DPOAE variando, con passi di 5 dB, $L1$ su $L2$ e viceversa da 70 a 35 dB, registrando infine negli stessi soggetti le risposte con stimoli di pari loudness, determinando la sensazione con test MLB per le varie frequenze.

Risultati Nei casi con dip a 4000 la corrispondenza fra Dpgramma e Audiogramma risulta inferiore al 30% a 1000 e 3000 Hz, inferiore al 10% a 2000 e raggiunge il 53% a 4000 Hz. L'influenza sull'ampiezza dei prodotti di distorsione della riduzione di $L2$ su $L1$ è risultata dipendere sia dalla frequenza che dal livello di $L2$. La riduzione di $L1$ sui $L2$ causa ad ogni frequenza una rapida riduzione dell'ampiezza. Le risposte DPOAE ottenute negli ipoacusici con stimoli suscitanti pari loudness che nel normale ha mostrato identica ampiezza del normale, mentre le risposte ottenute nel normale con stimoli suscitanti identica sensazione di loudness che negli ipoacusici ha mostrato ampiezze maggiori che in questi ultimi.

Conclusioni Tutti tali dati confermano che le risposte DPOAE sono affidabili per confermare una soglia tonale ma non sono sufficientemente precise per costruire obbiettivamente una soglia tonale.

SUMMARY

*In order to analyse frequency and amplitude discrepancies between Dpgrams and Audiograms in neuro-sensory hearing loss, we recorded DPOAE with Celesta 503 by Madsen ($L1=L2 =70$ dB, $F1/F2$ ratio =1.22) at geometric frequencies 1000 – 2000 – 3000 – 4000 Hz on 58 ears with dip centred at 4000 Hz and we compared the amplitude of responses with tonal threshold. We also recorded DPOAE on 10 normal ears (threshold < 5 dB at $F1$, $F2$, $2F1-F2$ and $(F1 * F2)^{1/2}$) decreasing $L1$ from 70 to 40 dB (5 dB step) and, for each step, decreasing $L2$ from 70 to 35 dB (5 dB steps) and eventually stimulating at same loudness level, determined with MLB test carried out multifrequentially, in both samples.*

Results. *In dip cases the correspondence between Dpgram and Audiogram is less than 30% at 1000 and 3000 Hz, less than 10% at 2000 Hz, and rises to 53% at 4000 Hz. The influence on DPOAE amplitude of decreasing $L2$ below $L1$ is dependent on both $L2$ level and frequency. The decrease of $L1$ below $L2$ produces at all frequencies a quick decrease of DPOAE responses. DPOEs carried out in ears with hearing loss with stimuli at same loudness than in normal ears, display similar amplitude than in normal ears, while DPOAEs carried out in normal ears with stimuli at the same loudness than in subjects with hearing loss, display higher amplitude than in deaf subjects.*

Conclusions. *All our data confirm that DPOAEs are reliable to confirm tonal threshold but not enough to construct them.*

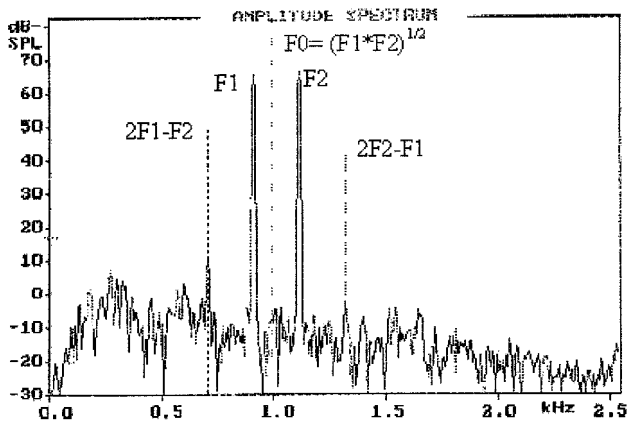


Fig. 1
 Analisi frequenziale di una risposta DPOAE con indicazione delle frequenze di stimolo (F1 e F2), delle frequenze di lettura della risposta (2F1-F2 o 2F2-F1) e della frequenza tonale di riferimento (F0). Per le caratteristiche di analisi tonotopica della

PREMESSE

In campo clinico le risposte ottenute mediante otoemissione come prodotto di distorsione cocleare (DPOAE) sono normalmente rappresentate in funzione dell'ampiezza ad ogni frequenza (Dpgramma). L'ampiezza della risposta al di sotto del range di nor-

malità indica un deficit cocleare. In effetti per ottenere un prodotto di distorsione cocleare si stimolano due distinti siti cocleari corrispondenti a frequenze, F1 e F2, in rapporto frequenziale fisso fra loro pari a 1,22, tali stimoli producono distorsione cocleare in un terzo sito, solitamente pari a 2F1-F2, e l'ampiezza della risposta viene paragonata alla soglia tonale frequenzialmente corrispondente ad un quarto sito cocleare $(F1*F2)^{1/2}$.(fig.1)

Ciò giustifica discrepanze fra Dpgramma e soglia tonale (fig.2), tuttavia la sensibilità e la specificità dei DPOAE per discriminare un deficit uditivo oltre i 25 dB dalla normoacusia giungono al 90% per le frequenze audiometriche centrali (Sun et al, 1996).

Più interessante sarebbe una possibile corrispondenza in frequenza e ampiezza fra Dpgramma e audiogramma tonale, ma ciò pare influenzato da molti fattori: l'età, l'intensità assoluta e reciproca dei due stimoli, la frequenza degli stimoli, il tipo di ipoacusia etc.

Probst ed Hauser, 1990 trovarono stretta correlazione ($r=0.52$) fra audiogramma e Dpgramma stimolando con 73 dB (F1) e 67 dB (F2), mentre Avan e Bonfils (1993) osservarono correlazione solo con stimoli di 52 - 62 dB, non essendo però possibile con tali intensità analizzare perdite uditive maggiori di 30 dB.

SCOPI DELLA RICERCA

Indagare in pazienti di età fra 20 e 30 anni, con ipoa-

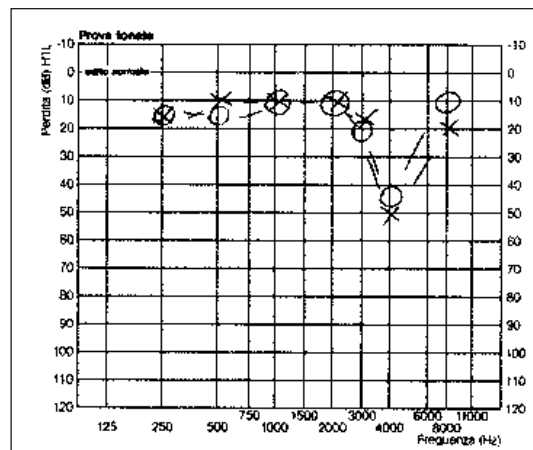
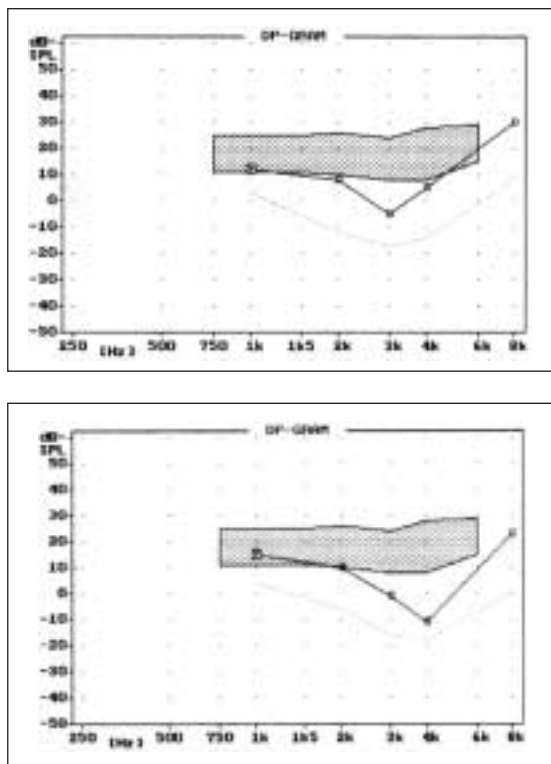


Fig. 2
 Discrepanza fra audiogramma e soglia tonale: l'audiogramma mostra dip a 4000 mentre il Dpgramma evidenzia nello stesso soggetto a destra (sopra) deficit maggiore a 3000 e a sinistra (sotto) deficit maggiore a 4000.

DPOAE 1000					DPOAE 2000					DPOAE 3000					DPOAE 4000				
>60					>60					>60					>60			4	
<60					<60					<60	2	15	5		<60	6	2	30	2
<35					<35					<35		9	3		<35	2	1	10	
<25	17	20	14	7	<25	4	19	35		<25	5	19			<25		1	1	
	<25	<35	<60	>60		<25	<35	<60	>60		<25	<35	<60	>60		<25	<35	<60	>60

Fig. 3
 Risposte DPOAE (ascissa) a $(F^1 * F^2)^{1/2}$ pari a 1000 – 2000 – 3000 e 4000 Hz e risposte tonali (ordinata) a pari frequenza in 58 soggetti con dip ristretto a 4000 Hz.
 L1=L2= 70 dB; F1/F2 =1,22

cusia a dip ristretto (ciò per ridurre l'influenza di un deficit ad una determinata frequenza sulle risposte di frequenze vicine), i vari fattori che potessero introdurre variabili nelle risposte DPOAE, allo scopo di identificare le possibili cause di discrepanza in frequenza e in ampiezza fra queste e soglia tonale e stabilire quindi eventuali fattori di correzione o comunque conoscere quali fossero i fattori e che peso avessero sulla risposta.

MATERIALE E METODI

I prodotti di distorsione cocleare (DPOAE) sono stati registrati mediante apparecchiatura Celesta 503 Madsen.

Inizialmente abbiamo esaminato 58 orecchie di soggetti di età fra 20 e 30 anni presentanti dip centrato a 4000, impiegando stimoli L1=L2= 70 dB con rapporto frequenziale pari a 1,22 e analizzando le frequenze F0 $((F1 * F2)^{1/2})$ 1000 – 2000 – 3000 e 4000 Hz, paragonando quindi il Dpgramma con la soglia tonale soggettiva.

Abbiamo considerato le risposte comprese nella norma per l'apparecchiatura e l'intensità di stimolo impiegata (area grigia del Dpgramma) pari ad una soglia audiometrica fra 0 e 25 dB, le risposte borderline pari a un deficit tonale fra 25 e 35 dB, le risposte peggiori di queste, ma migliori di 3 dB rispetto al rumore di fondo e comunque non inferiori a – 10 dB, pari ad una perdita audiometrica fra 35 e 60 dB e infine espressione di perdite oltre 60 dB l'assenza di prodotti di distorsione cocleare.

Abbiamo quindi, in un secondo tempo, registrato con le medesime apparecchiature le risposte DPOAE ad F0 = a 1000 – 1500 - 2000 – 3000 – 4000 e 6000 Hz in 10 orecchie normali (soglia inferiore a 5 dB alle frequenze F1, F2, 2F1-F2 e $(F1 * F2)^{1/2}$ per F0 pari a 1000 – 1500 - 2000 – 3000 – 4000 e 6000 Hz) riducendo l'ampiezza dello stimolo F1 da 70 a 40 dB con gradini di 5 dB e per ogni gradino riducendo F2 da 70 a 35 dB sempre per differenze di 5 dB e quindi in

10 orecchie con dip isolato a 4000 (al più con concomitante perdita a 3000 contenuta in 25 dB) per indagare l'influenza dell'intensità reciproca degli stimoli sull'ampiezza della risposta.

Infine, successivamente, determinata negli stessi soggetti normoacusici la sensazione in phon \pm DS alle frequenze F1, F2, 2F1-F2 e $(F1 * F2)^{1/2}$ per le frequenze F0 pari a 1000, 1500, 2000, 3000, 4000 e 6000 stimolando con 70 dB HTL e determinato il livello medio \pm DS in dB HTL evocante, per le stesse frequenze, sensazione di 70 phon, abbiamo ricercata la sensazione media di loudness percepita con 70 dB HTL e la isofonica media di 70 phon per le stesse frequenze negli ipoacusici. Abbiamo quindi registrate le risposte DPOAE, stimolando con livelli di F1 e F2 evocanti loudness pari a quella percepita dai singoli ipoacusici, in un volontario normale e stimolando con livelli di F1 e F2 evocanti loudness pari a quella percepita dai volontari normali con stimoli L1=L2= 70 dB HTL, nei singoli ipoacusici.

Per stabilire i livelli determinanti identica sensazione di loudness siamo ricorsi al test MLB presentando ai soggetti, nello stesso orecchio, in modo alternato, con frequenza di 0,5/s, un tono puro di 1000 Hz e un tono corrispondente di volta in volta alle frequenze F1 e F2, presentate sempre queste a 70 dB, ed invitandolo a precisare quando il livello di sensazione del tono 1000 Hz corrispondesse a quella delle varie frequenze d'esame.

L'analisi è stata condotta con gradini di incremento o diminuzione per il tono 1000 pari a 5 dB per non incorrere, con gradini più ridotti, per l'eccessiva durata dell'esame, in adattamento o affaticamento o comunque riduzione della collaborazione del soggetto.

Qualora il livello di sensazione fosse determinato come maggiore di un dato livello, ma minore del successivo, o viceversa, la risposta veniva registrata come pari a 2,5 dB oltre il livello dello stimolo inferiore.

In una successiva seduta si ripeteva il test presentando però la frequenza 1000 Hz ad intensità fissa di 70 dB e accertando a che livello le frequenze corrispon-

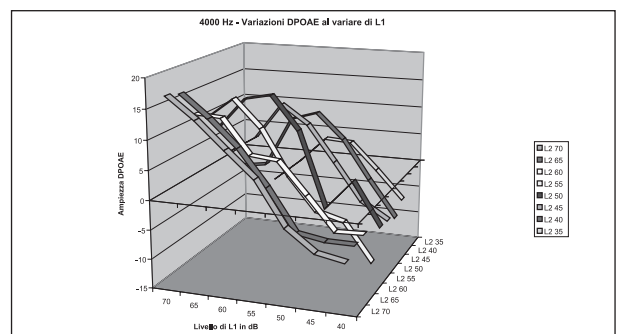
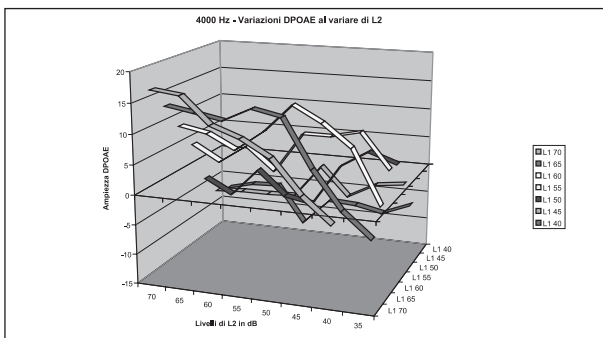
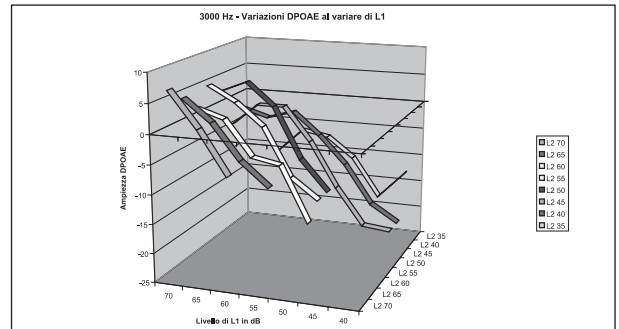
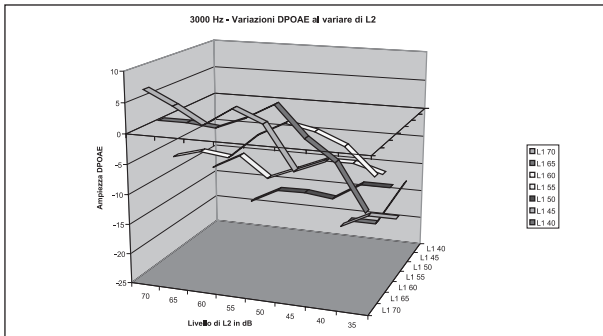
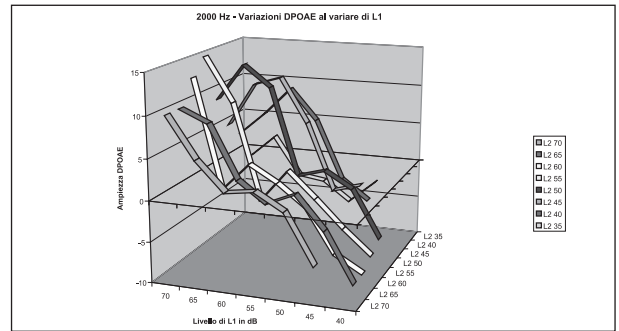
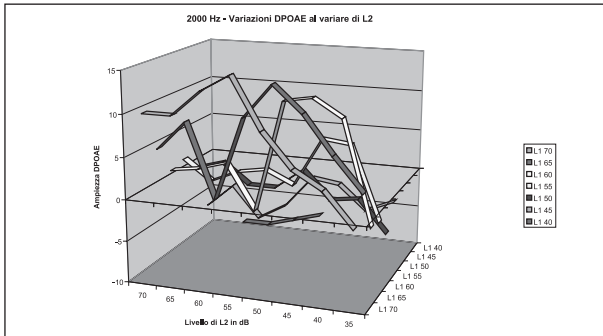
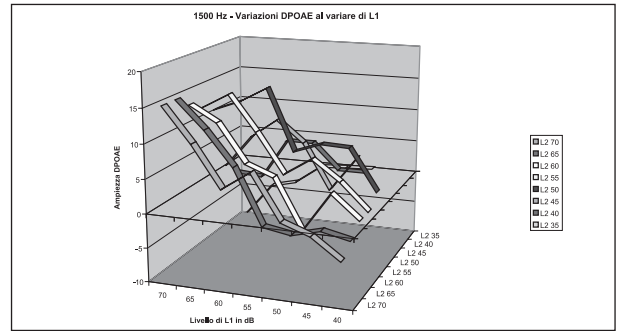
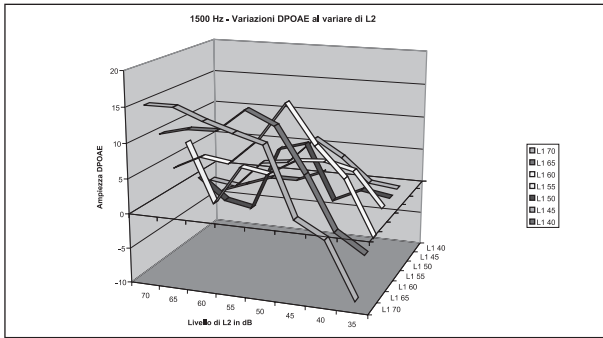
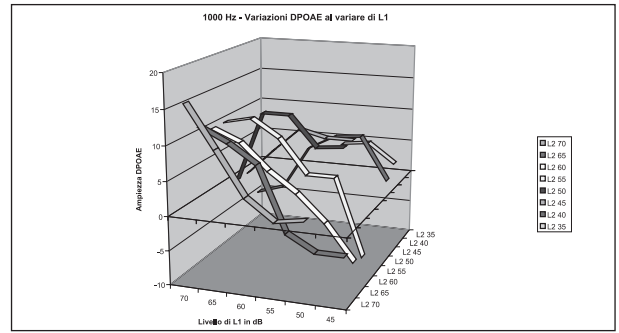
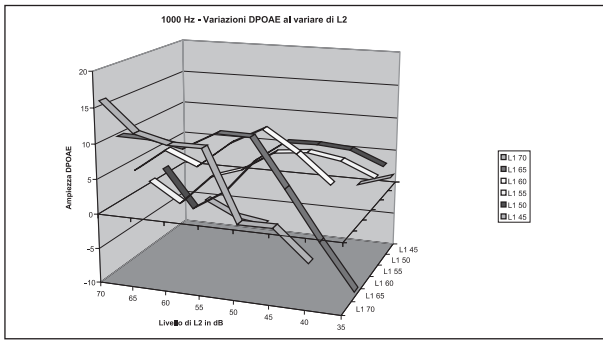


Fig. 4
 Variazioni d'ampiezze dei prodotti di distorsione al variare di L1 (colonna sin) e L2 (colonna dx)

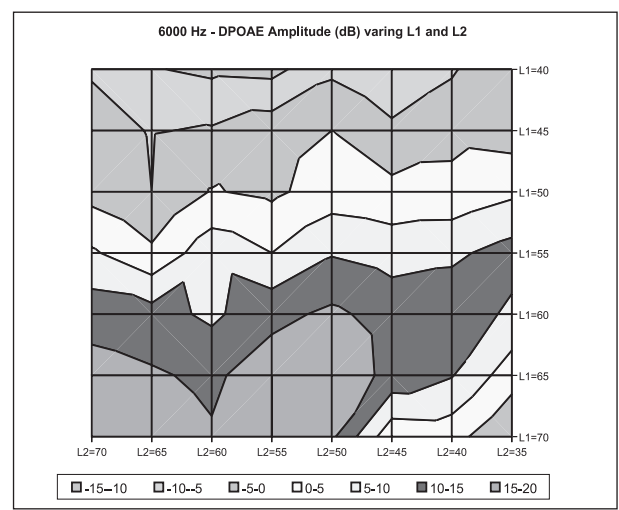
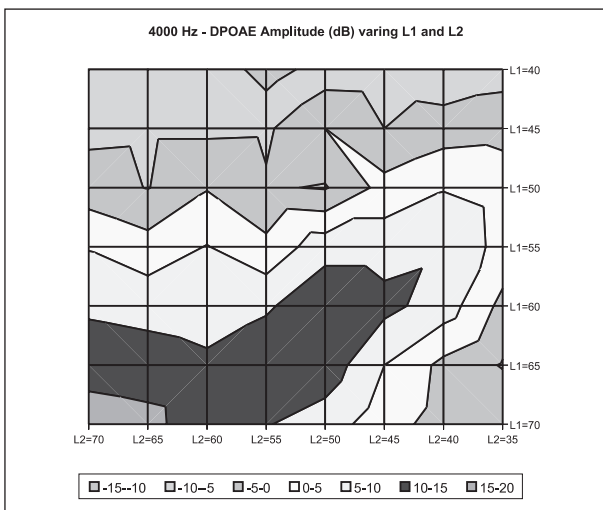
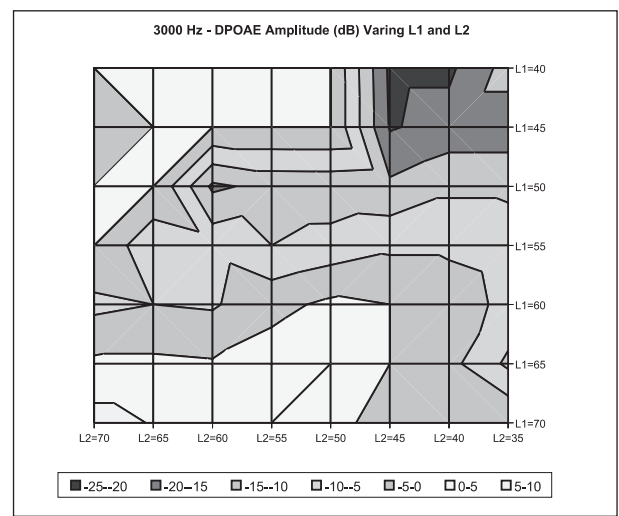
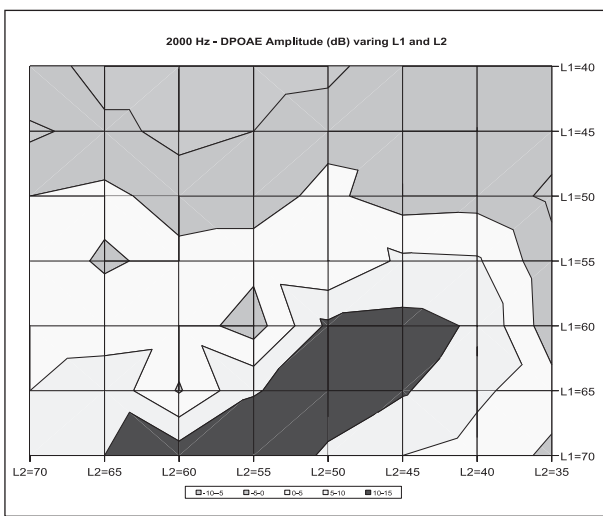
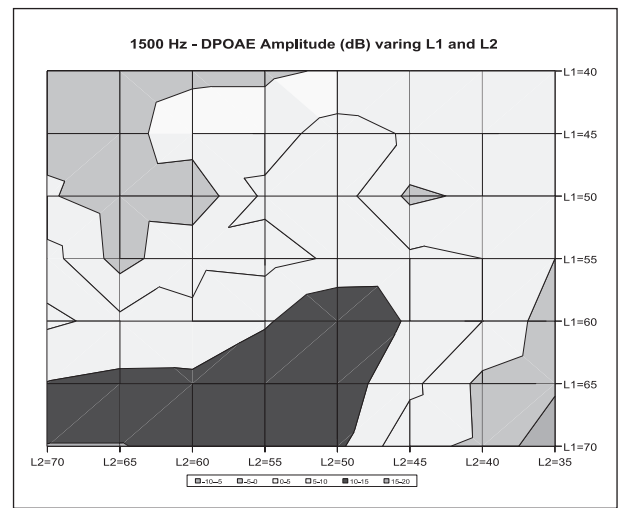
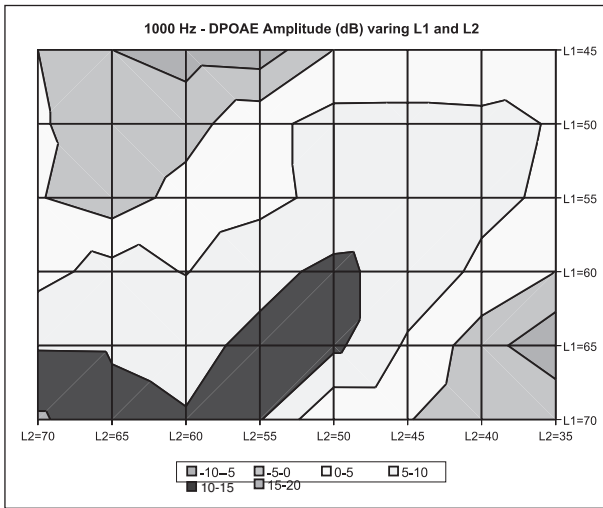


Fig. 5
Aree isometriche per le varie frequenze variando reciprocamente L1 e L2

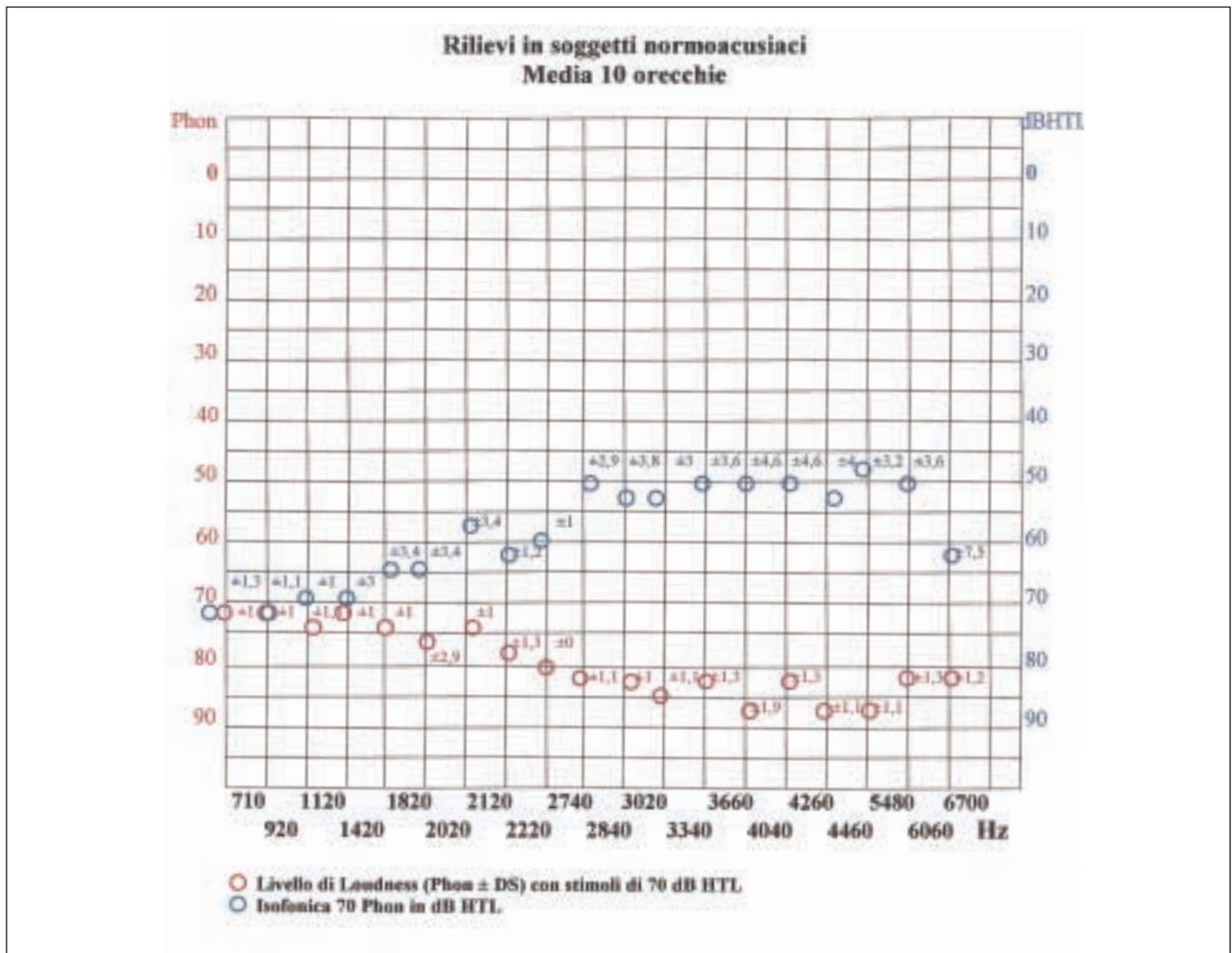


Fig. 6

denti a F1 e F2 mostrassero pari livelli di sensazione (70 Phon).

Per effettuare tali ricerche abbiamo dovuto modificare le apparecchiature in commercio poichè queste non permettono un test MLB con frequenza diversa dalle convenzionali.

Abbiamo infine registrato nel volontario normale Dpgramma normalizzato con stimoli L1 e L2 generanti loudness di 70 Phon e con stimoli L1 e L2 generanti loudness pari a quella percepita da ogni singolo soggetto ipoacusico con 70 dB HTL.

Ciò per indagare se le risposte Dpgramma fossero relazionabili non con l'intensità di stimolo, ma più correttamente con il livello di sensazione di intensità per le varie frequenze, sensazioni che variano appunto con la frequenza in esame, con il tipo e il grado di deficit.

RISULTATI

Nel primo esperimento abbiamo potuto rilevare che la corrispondenza fra audiogramma e Dpgramma era

inferiore al 30% per le frequenze 1000 e 3000 Hz, inferiore al 10% per la frequenza 2000 Hz e maggiore del 50% a 4000 Hz (fig. 3).

Nella seconda indagine, ove gli stimoli erano ridotti reciprocamente come sopra detto, abbiamo potuto osservare che riducendo L2 a valori inferiori a L1 l'ampiezza del prodotto di distorsione si modifica in dipendenza sia del livello di L2 sia della frequenza.

Per L1 pari a 70 dB, la riduzione di L2 produce una lieve, ma continua, riduzione dell'ampiezza del prodotto di distorsione a 1000 – 1500 e 4000 Hz, mentre a 2000 e 3000 Hz si rileva un lieve aumento dell'ampiezza allorché L1-L2 è pari a 5 o 10 dB.

Per L1 pari a 65 dB, una riduzione di L2 di 5/10 dB sotto L1 produce un piccolo aumento dei prodotti di distorsione a tutte le frequenze.

Per L1 pari a 60 dB o meno, la riduzione di L2 di 5/10 dB sotto il livello di L1 produce nuovamente piccolo incremento d'ampiezza del prodotto di distorsione.

La riduzione invece di L1 nei confronti di L2 produce ad ogni frequenza una rapida riduzione dell'ampiezza del prodotto di distorsione (fig. 4)(fig. 5)

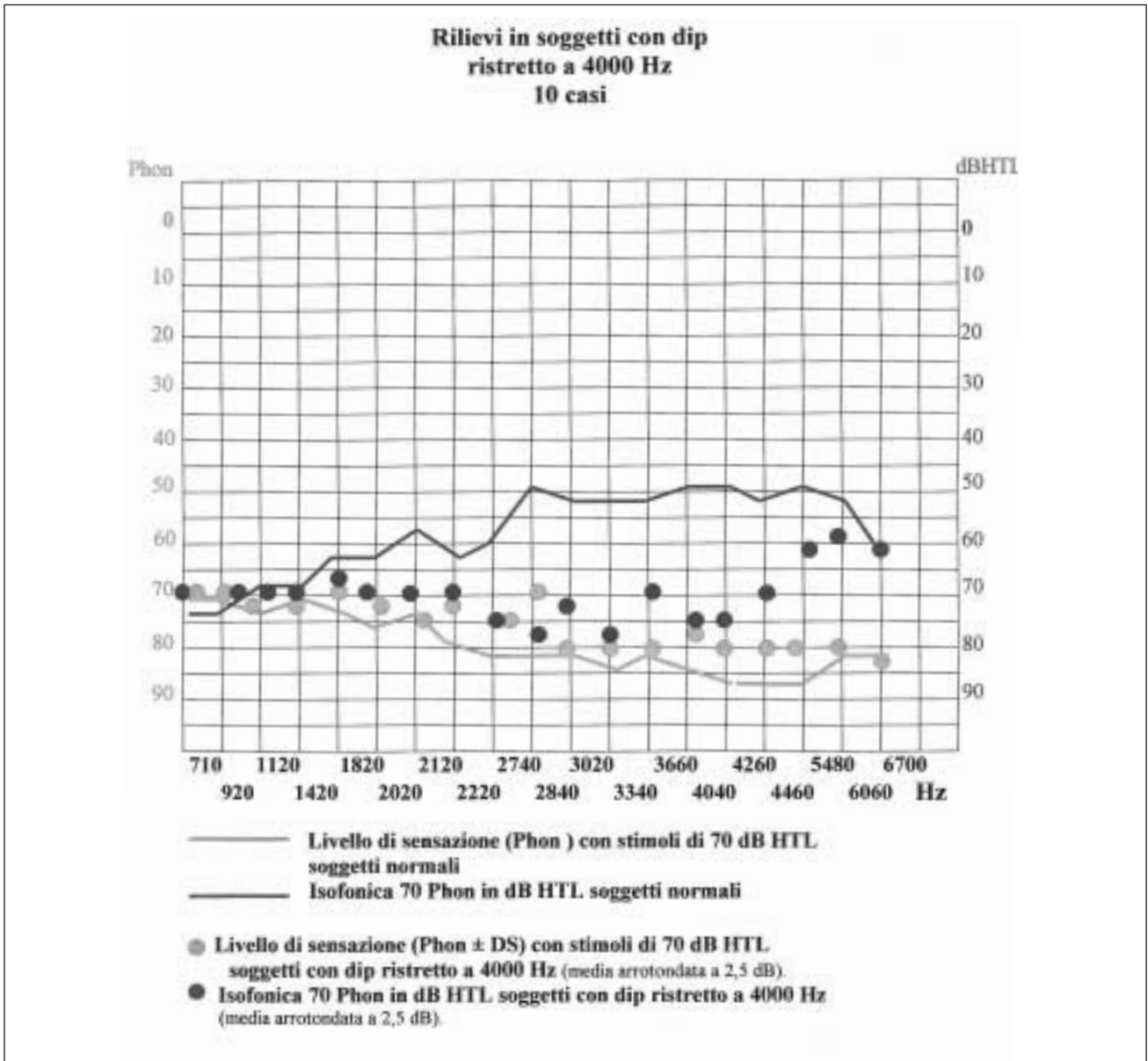


Fig. 7

La fig. 6 mostra il livello in phon \pm DS della Loudness generata alle varie frequenze da un tono di 70 dB HTL sui 5 soggetti normali (10 orecchie con deficit massimo di 5 dB ad ogni frequenza) e il valore in dB HTL \pm DS per l'isofonica 70.

Circa i 10 rilievi sui 6 soggetti con dip ristretto a 4000 abbiamo riportato un valore medio di sensazione di Loudness arrotondato a gradini di 2,5 dB e senza calcolare DS, in quanto non omogenea, anche se simile, la perdita uditiva (fig. 7)

Riportiamo poi ad esempio significativo i seguenti dati del caso 3 (tab. 1):

- Audiogramma tonale
- Livelli di Loudness percepiti con stimoli di 70 dB HTL
- Soglie per le varie frequenze producenti sensazione di 70 Phon e i Dpgrammi normalizzati dello stesso

soggetto registrati in varie situazioni (fig. 8)

- Dpgramma normalizzato con stimolo L1 = L2 = 70 dB
- Dpgramma normalizzato con stimolo L1 e L2 ad intensità generante per il soggetto Loudness pari a 70 Phon
- Dpgramma normalizzato con stimolo L1 e L2 ad intensità generante Loudness pari a quella percepita da soggetto normale con 70 dB HTL riportando anche nella stessa figura:
- Dpgramma normalizzato di un soggetto normale con stimoli generanti Loudness di 70 Phon
- Dpgramma normalizzato di un soggetto normale con stimoli L1 e L2 ad intensità generante Loudness pari a quella percepita dal soggetto 3 con dip con 70 dB HTL .

Caso n° 3 PAN.MA Dx			
Hz	Soglia in dB HTL	Livelli di Loudness a 70 dB HTL	dB HTL equivalenti a 70 Phon
710	25	72,5	70
920	15	70	70
1120	5	70	72,5
1420	5	72,5	70
1820	5	72,5	67,5
2020	5	70	70
2120	5	72,5	72,5
2220	10	75	70
2740	5	72,5	80
2840	10	70	85
3020	10	90	80
3340	25	85	82,5
3660	40	85	70
4040	35	80	80
4260	30	80	77,5
4460	30	80	72,5
5480	25	80	62,5
6060	20	85	62,5
6700	20	95	62,5

Tab. 1
PANMA Au Dx: soglie tonali, phon percepiti con stimoli 70 dB HTL, dB HTL equivalenti a 70 phon

CONCLUSIONI

Se consideriamo la corrispondenza fra Dpgramma e soglia tonale nel deficit percettivo a dip ristretto, vediamo che la corrispondenza, stimolando con $F1=F2=70$ dB HTL, è scarsa a tutte le frequenze, essendo paradossalmente migliore alla frequenza ove il deficit tonale è maggiore.

Ciò permette di considerare il Dpgramma unicamente per un criterio di conferma o meno della soglia tonale.

Essendo infatti di solito la soglia tonale valutata in senso peggiorativo dalla risposta DPOAE ed essendo la corrispondenza frequenziale al massimo spostata di mezza ottava, si può in caso di soglia tonale peggiore di quella desumibile dal Dpgramma ritenere la prima non corrispondente al vero e viceversa ritenere la soglia tonale compatibile se denunciante perdita più ridotta di quella desumibile dal Dpgramma.

L'andamento frequenziale evidenziato dal Dpgramma rispecchia inoltre la morfologia della soglia tonale con al più un possibile errore di mezza ottava.

La seconda parte dell'indagine ha mostrato la netta dipendenza dell'ampiezza della risposta DPOAE dal rapporto fra gli stimoli, confermando chiaramente quanto già osservato da Whitehead e Coll. circa la maggior ampiezza della risposta stimolando nei normali con L1 5 o 10 dB maggiore di L2.

La nostra indagine mostra che tale fenomeno è presente anche per valori di L1 ridotti e a tutte le frequenze e quindi è giustificato supporre che proprio un eventuale deficit tonale insistente maggiormente sulla frequenza L1 potrebbe giustificare una sopravvalutazione del danno, mentre al contrario un maggiore deficit corrispondente a L2 potrebbe mascherare il danno tonale, giustificando tale fatto, nei due casi, discrepanze fra soglia DPOAE e tonale.

La riduzione di L1 sotto L2, ovvero una perdita uditiva a L1 maggiore di quella in L2, porta rapida ed importante caduta delle risposte attestando una perdita inesistente o esagerando il deficit reale.

Tutto ciò ha fatto presupporre che l'ampiezza della risposta DPOAE potesse essere legata non all'ampiezza reciproca, ma al rapporto della sensazione soggettiva dei due stimoli.

Questo è stato il quesito per la terza parte dell'indagine.

Consideriamo anzitutto il test MLB: l'accertamento basato sull'equalizzazione del livello di intensità di due frequenze diverse è stato rapidamente compreso nel suo meccanismo e

nella finalità da tutti i soggetti: normali e con dip ristretto a 4000 Hz.

Le risposte sono sempre state convinte e, grazie alla scala di 5 dB e alla possibilità di definire il suono in esame non solo come uguale a quello di riferimento, ma anche come appena più forte o appena più debole, i soggetti non hanno mai dichiarato incertezze.

I dati riportati in fig. 7 riguardanti le intensità in dB HTL necessarie a produrre sensazione di 70 Phon nei soggetti con dip, mostrano tuttavia, dalla frequenza 2020 Hz alla frequenza 5480 Hz, una sottostima del livello di sensazione, necessitando di stimoli di 70 o più dB HTL per creare livelli di sensazione di 70 Phon, mentre all'opposto gli stessi soggetti dichiarano per stimoli di 70 dB HTL livelli di sensazione pari o superiore a 70 Phon.

Ciò è a nostro avviso riferibile alla difficoltà propria della metodica, anche se il fatto che 8 rilievi su 10 mostrino una tale anomalia e che questa sia presente solo per le frequenze interessate dall'ipoacusia (da 2020 Hz a 5480 Hz), farebbe supporre esistenza di altre concause.

Sempre dalla fig. 7 si rileva che il livello di sensazione percepito nei casi con dip a 4000 con gli stimoli usuali di 70 dB HTL è sempre inferiore al livello di sensazione percepito dai normali, anche se non di un livello pari al deficit uditivo tonale.

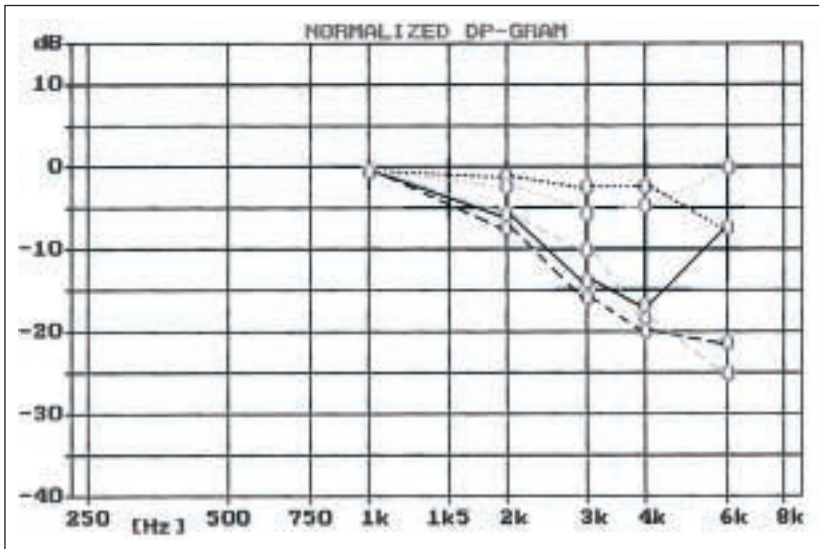


Fig. 8 - Caso 3 PANMA Au Dx

- Dpgramma normalizzato con stimoli L1=L2=70 dB HTL
- - - Dpgramma normalizzato con L1 e L2 pari a 70 Phon
- Dpgramma normalizzato con L1 e L2 a livello generante Loudness pari a quella percepita da soggetto normale con 70 dB HTL.
- . - Dpgramma normalizzato di soggetto normale con L1 e L2 a livello generante Loudness pari a 70 Phon
- Dpgramma normalizzato di soggetto normale con L1 e L2 a livello generante Loudness pari a quella percepita da PANMA con 70 dB HTL.

La discrepanza fra deficit tonale, sempre superiore a 30 dB HTL a 4000 Hz, e differenza di livello di sensazione con stimoli di 70 dB HTL fra patologici e normali, sempre inferiore a 10 Phon, va con ogni verosimiglianza riferita a recruitment per il deficit neurosensoriale.

L'innalzamento a corda molle dell'isofonica 70 è invece da ritenersi dovuto al deficit uditivo.

La sofferenza cocleare risulterebbe peraltro più diffusa, da 2200 a 4460 Hz, di quanto il deficit uditivo, limitato quasi esclusivamente a 4000 Hz, faccia supporre.

Analizzando i grafici in fig. 8, vediamo che il soggetto in esame presenta con stimoli usuali, L1=L2=70 dB HTL, otoemissioni inferiori alla soglia tonale con andamento (linea nera continua) sovrapponibile al profilo del deficit uditivo (vedi dati numerici in Tav. 1).

Ciò concorda con la riduzione del livello di sensazione percepita dal soggetto a paragone dei normali.

Stimolando lo stesso soggetto con intensità generanti per lo stesso livelli di sensazione di 70 Phon (linea nera tratteggiata) notiamo un piccolo peggioramento della risposta unicamente oltre 4000 Hz, ove l'intensità di stimolo è maggiormente ridotta.

Se analizziamo la risposta dei soggetti normali a stimoli generanti lo stesso livello di sensazione (70 Phon) vediamo che la loro risposta (linea grigia tratteggiata) è praticamente identica a quella dei soggetti

con dip a 4000 Hz.

Praticamente quindi con stimoli di diversa intensità in dB HTL, ma di pari livello di sensazione (70 Phon), sia soggetti normali che patologici danno risposta analoga e ciò indipendentemente dalle diverse condizioni cocleari.

Analizziamo ora la risposta del soggetto con dip a 4000 Hz, a stimoli generanti Loudness pari a quella di un normale stimolato con 70 dB HTL (linea nera a punti).

Ancora notiamo che la risposta del soggetto con dip si avvicina assai alla risposta normale anche se l'aumento in dB HTL dello stimolo è stato contenuto (in nessun caso abbiamo superato 80 dB HTL).

Se stimoliamo il soggetto normale con stimoli generanti Loudness pari a quella percepita dal soggetto con dip stimolato con 70 dB HTL (linea grigia a punti) rileviamo solo una lieve riduzione della risposta normale che si riduce al massimo di 6 dB SPL a 3000 Hz.

Se consideriamo la variazione dell'intensità dello stimolo, si potrebbe pensare che il piccolo aumento di stimolo

nel patologico porti a sensibile miglioramento della risposta per recruitment, mentre, al contrario, la piccola diminuzione dell'intensità dello stimolo nel normale, per assenza di recruitment, porti solo a lieve riduzione della risposta.

Tale ipotesi non è però accettabile se consideriamo che le variazioni degli stimoli hanno portato ai due soggetti, patologico e normale, la stessa variazione di livello di sensazione, in aumento nel primo e in riduzione per il secondo, escludendo in pratica l'influenza del recruitment.

Per giustificare ciò si potrebbe ipotizzare la diversa funzionalità cocleare nei due soggetti, nel senso che parità di variazione di livello di Loudness dello stimolo non producano parità di variazione della risposta in quanto il prodotto di distorsione agisce su zone cocleari ($2F_1 \cdot F_2$) con diversa funzione: normale nel normale e ridotta nel patologico.

L'aumento di Loudness per L1 e L2 nel patologico compenserebbe, complice il recruitment, il difetto in $2F_1 \cdot F_2$, procurando una quasi normalizzazione della risposta, mentre analoga piccola riduzione di Loudness per L1 e L2, agendo in una sede $2F_1 \cdot F_2$ comunque normale, darebbe solo lieve riduzione della risposta.

$2F_1 \cdot F_2$ sarebbe in pratica una terza variabile che, a pari variazione di livello di sensazione di stimolo, influirebbe notevolmente sulla risposta.

Le nostre ricerche paiono dunque documentare che

l'ampiezza della risposta DPOAE è dipendente dalla sensazione generata dagli stimoli F1 e F2, essendo probabilmente influenzata anche dalla funzionalità delle altre sedi cocleari interessate dal rilievo.

La impossibilità a conoscere a priori la funzione di tali sedi ci porta a ritenere le soglie DPOAE sufficientemente corrette solo per confermare o meno una soglia tonale soggettiva e non sufficienti a ricostruire dal dato obiettivo una soglia soggettiva.

BIBLIOGRAFIA

Sun XM, Jung MD, Kim DO, Randolph KJ. Distorsion product otoacoustic emission test of sensorineural hearing loss in humans: Comparison of unequal and equal-level stimuli. *Ann Otol Rhinol Laringol* 1996;105:982-90.

Probst R, Hauser R. Distorsion product otoacoustic emissions in normal and hearing impaired ears. *Am J*

Otolaryngol 1990;11:236-243.

Avan P, Bonfils P. Frequency specificity of human distortion product otoacoustic emissions. *Audiology* 1993;32:12-26.

Precerutti G, Lunati MP. Amplitude and frequency correspondence between DPOAE and pure tone audiometry: Clinical check up. In press on *Excerpta Medica International Congress Series (ICS 1240)* R. Ruben and A. Zohny Editors.

Whitehead ML, Stagner BB, Mc Coy MJ, Lonsbury Martin BL, Martin GK. Dependence of distortion product otoacoustic emissions on primary levels in normal and impaired ears. I Effects of decreasing L_2 below L_1 . *J Acoust Soc Am* 1995;97:2346-58.

Whitehead ML, Stagner BB, Mc Coy MJ, Lonsbury Martin BL, Martin GK. Dependence of distortion product otoacoustic emissions on primary levels in normal and impaired ears. II Asymmetry in L_1 , L_2 space. *J Acoust Soc Am* 1995;97:2359-77.



SIMAF
Società Italiana Medici
Audiologi e Foniatri



Around dysphagia and disequilibrium
Primo corso di aggiornamento
Firenze, sabato 29 novembre 2003

