

# Diagnostyka różnicowa zaburzeń słyszenia

Magdalena Lachowska

Katedra i Klinika  
Otolaryngologii,  
Warszawski Uniwersytet  
Medyczny

Adres do korespondencji:  
Dr n. med.

Magdalena Lachowska  
Katedra i Klinika  
Otolaryngologii WUM  
Samodzielny Publiczny  
Centralny Szpital Kliniczny  
ul. Banacha 1a,  
02-097 Warszawa

e-mail: mlachowska@wum.  
edu.pl

Neurologia po Dyplomie  
2012; 7 (6): 47-53

## Wprowadzenie

Niedosluch (*hyposcousis*), czyli zaburzenia słyszenia, stwierdzone są u około 25% osób w wieku 65-75 lat i już u 60-70% osób powyżej 75 roku życia. Z uszkodzeniem słuchu rodzi się 3 na 1000 noworodków, w tym u 60% przyczyna uwarunkowana jest genetycznie. Młodzież i młodzi dorośli często głośno słuchają muzyki nie tylko na koncertach, gdzie poziom dźwięku sięga niekiedy nawet 140 dB SPL, ale także w samochodzie, w domach i z urządzeń przenośnych. Dlatego w tej grupie coraz częściej stwierdza się różnego stopnia zaburzenia słyszenia.

Z punktu widzenia fizjologii proces starzenia słuchu rozpoczyna się około 30 roku życia. Oznacza to, że wraz z wiekiem niedosluch rozwija się u każdego. Pogłębia się on średnio w tempie 0,5 dB na rok dla tonów niższych oraz ok. 1-1,2 dB rocznie dla tonów wyższych.

## Podział zaburzeń słyszenia

Niedosluch można podzielić w zależności od przyjętych kryteriów: momentu ujawnienia się niedosluchu, lokalizacji patologii oraz głębokości i zakresu ubytku słuchu.

Uwzględniając moment jego pojawienia się, wyróżniono:

- niedosluch prelingwalny – powstający jeszcze przed rozwojem mowy (czyli <1 r.ż.), który można podzielić na: wrodzony (powstały w okresie prenatalnym) i nabyty (powstający po urodzeniu do 1 r.ż.),
- niedosluch perilingwalny – nabywany w okresie kształtowania się mowy (2-7 r.ż.),
- niedosluch postlingwalny, który powstaje po okresie rozwoju mowy (czyli >7 r.ż.).

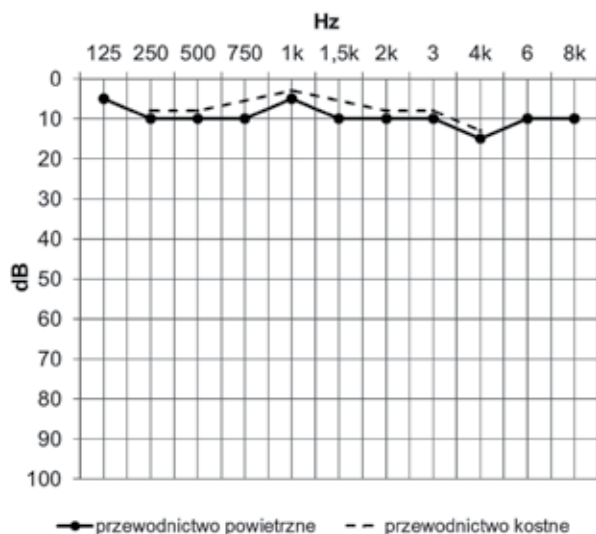
Ze względu na lokalizację uszkodzenia niedosluch dzieli się na:

- przewodzeniowy, czyli dotyczący części przewodzeniowej ucha,
- odbiorczy (zmysłowo-nerwowy), w którym można wyróżnić: niedosluch ślimakowy (dotyczący części odbiorczej ucha) i pozaślimakowy (dotyczący nerwu ślimakowego),
- mieszany, czyli przewodzeniowo-odbiorczy,
- ośrodkowe zaburzenia słyszenia (umownie dotyczą one uszkodzeń drogi słuchowej powyżej jąder ślimakowych w pniu mózgu).

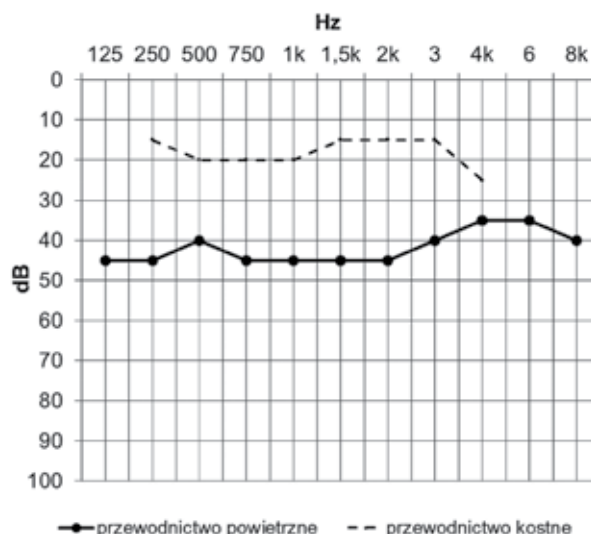
Przyjmuje się, że prawidłowy próg słyszenia wynosi  $\leq 20$  dB HL (ryc. 1). Po uwzględnieniu głębokości i zakresu ubytku słuchu dla częstotliwości 500, 1000 i 2000 Hz (niektórzy autorzy uwzględniają również 4000 Hz) podział niedosluchu przedstawia się następująco:

- lekkiego stopnia,
- średniego stopnia,
- znacznego stopnia,
- głębokiego stopnia.

Niedosluch lekkiego stopnia to taki, w którym średni próg słyszenia dla wspomnianych częstotliwości zawiera się w granicach 25-40 dB HL. Osoba z takim niedosluchem może mieć



**RYCINA 1.** Wynik badania audiometrii tonalnej – prawidłowy próg słyszenia.



**RYCINA 2.** Wynik badania audiometrii tonalnej – przykład niedosłuchu typu przewodzeniowego.

problemy z rozumieniem mowy, zwłaszcza w obecności dźwięków towarzyszących (np. szumu czy podczas rozmowy kilku osób).

Niedosłuch średniego stopnia dotyczy osób, u których średni próg słyszenia zawiera się w granicach 45-70 dB HL. W tej sytuacji problemy z rozumieniem mowy są związane już nie tylko z dźwiękami towarzyszącymi, ale są odczuwane także w rozmowie w cichym pomieszczeniu. Najczęściej osoby z takim niedosłuchem wspomagają się czytaniem mowy z ust. W przypadku dzieci dochodzi do opóźnienia rozwoju mowy i języka, niemniej głębokość deficytu zależy od czasu wystąpienia ubytku słuchu.

Niedosłuch znacznego stopnia dotyczy osób, u których średni próg słyszenia zawiera się w granicach 75-90 dB HL. Problemy w porozumiewaniu się z otoczeniem są znacznie nasilone, a w przypadku dzieci niewspomaganych aparatem słuchowym dochodzi do znacznych opóźnień w rozwoju mowy lub w ogóle się ona nie rozwija.

O niedosłuchu głębokiego stopnia mówimy wówczas, gdy średni próg słyszenia jest wyższy niż 90 dB HL. Grupa osób z tym niedosłuchem jest bardzo niejednorodna. Jedyną metodą protezowania słuchu w przypadku głębokiego niedosłuchu odbiorczego jest obecnie implant ślimakowy, a w przypadku uszkodzenia nerwów ślimakowych (np. w nerwiakowłókniakowatości typu II [neurofibromatosis type II, NF II]) – implant pniowy.

W przypadku niedosłuchu przewodzeniowego (ryc. 2) przyczyna znajduje się na odcinku od przewodu słuchowego

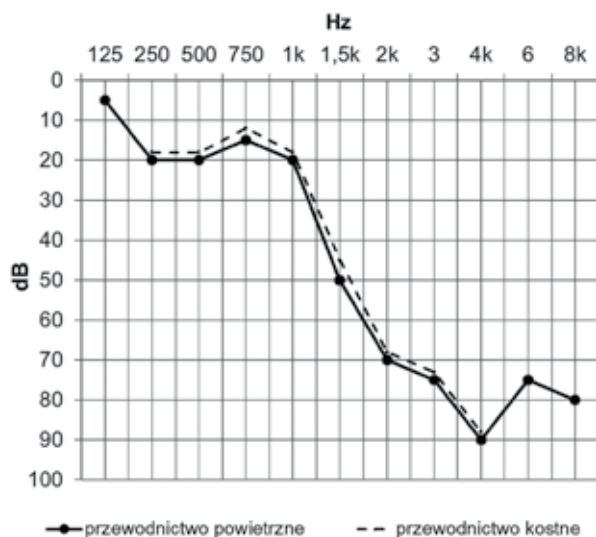
zewnątrznego do okienek okrągłego i owalnego włącznie. Do głównych jego cech zalicza się:

- obecność rezerwy ślimakowej (odstęp między krzywą powietrzną i kostną w badaniu audiometrii tonalnej co najmniej 15 dB),
- prawidłowy próg przewodnictwa kostnego,
- wynik audiometrii słownej odpowiada rezerwie ślimakowej,
- w audiometrii tonalnej niedosłuch płaski lub większy dla niższych częstotliwości,
- duża dynamika słyszenia.

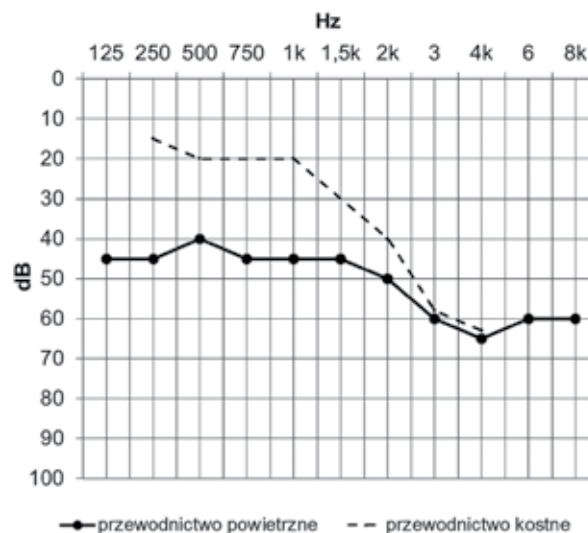
Niedosłuch odbiorczy (ryc. 3) cechuje:

- brak rezerwy ślimakowej,
- krzywa w audiometrii słownej może nie osiągać 100% rozumienia mowy,
- możliwe są różne konfiguracje audiogramu (niemniej najczęściej ubytek słyszenia dotyczy w większym stopniu tonów wysokich),
- ograniczona dynamika słyszenia,
- w przypadku lokalizacji ślimakowej stwierdza się objaw wyrównania głośności,
- w przypadku niedosłuchu pozaślimakowego charakterystyczne jest znacznie gorsze rozumienie mowy niż wskazywałby na to wynik audiometrii tonalnej.

W przypadku niedosłuchu mieszanego (ryc. 4) mamy do czynienia z objawami charakterystycznymi dla niedosłuchu przewodzeniowego i odbiorczego, niemniej nasilenie danego komponentu zależy od dominacji któregoś z nich.



**RYCINA 3.** Wynik badania audiometrii tonalnej – przykład niedosłuchu typu odbiorczego.



**RYCINA 4.** Wynik badania audiometrii tonalnej – przykład niedosłuchu typu mieszanego.

## Przyczyny niedosłuchu

Niedosłuch przewodzeniowy wrodzony jest wynikiem anomalii rozwojowych ucha zewnętrznego i środkowego. Najczęstszymi przyczynami wrodzonego niedosłuchu odbiorczego są uwarunkowania genetyczne, uszkodzenie słuchu w okresie ciąży i obciążenia okołoporodowe. Niedosłuch uwarunkowany genetycznie może być izolowaną wadą genetyczną lub częścią zespołu wad. Do najważniejszych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w trakcie ciąży oraz w okresie okołoporodowym zalicza się: niską masę urodzeniową, niską punktację w skali Apgar, wcześniactwo, hiperbilirubinemię, wylewy wewnątrzczaszkowe, stosowanie leków ototoksycznych (zarówno u ciężarnej, jak i u noworodka), zakażenia wewnątrzmaciczne (TORCH).

Przyczynami niedosłuchu przewodzeniowego nabytego są: czop woskowinowy w przewodzie słuchowym zewnętrznym lub ciało obce, stany zapalne ucha zewnętrznego lub środkowego (w tym wysiękowe zapalenie ucha środkowego, dysfunkcja trąbki słuchowej), otoskleroza, urazy, choroby rozrostowe (nowotwory ucha zewnętrznego i środkowego), pozapalne zarośnięcie przewodu słuchowego zewnętrznego, guzy nosowej części gardła.

Do przyczyn niedosłuchu odbiorczego nabytego zalicza się niedosłuch związany z wiekiem (tzw. *presbycusis*), stosowanie leków ototoksycznych (np. aminoglikozydy, leki cytostatyczne, diuretyki pętlowe, niesteroidowe leki

przeciwzapalne, chinina i jej pochodne), zakażenia wirusowe (np. świnka czy grypa) i bakteryjne (np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych), uraz akustyczny ostry lub przewlekły, uraz mechaniczny (np. złamanie kości skroniowej), choroby metaboliczne (np. cukrzyca), choroby neurologiczne (np. stwardnienie rozsiane), czynniki naczyniopochodne, choroba Meniere'a (tzw. wodniak błędnika), autoimmunologiczna choroba ucha wewnętrznego.

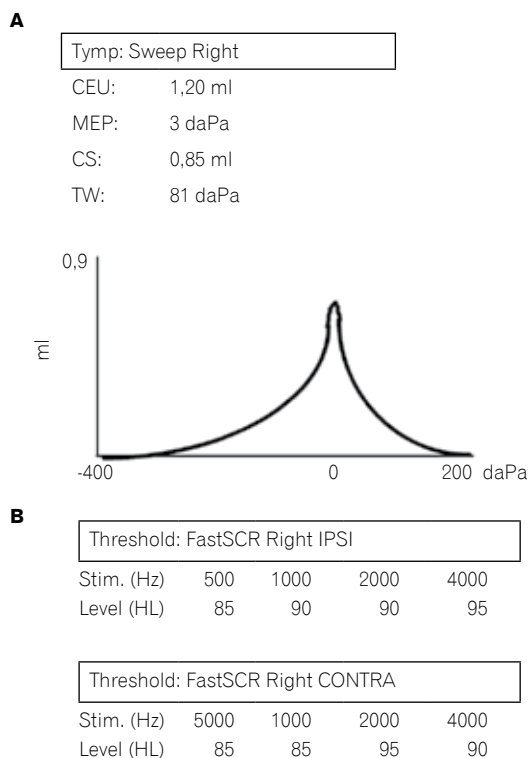
## Diagnostyka zaburzeń słyszenia

W przypadku podejrzenia niedosłuchu należy przeprowadzić dokładną diagnostykę audiologiczną, aby określić głębokość upośledzenia słuchu oraz jego typ (przewodzeniowy, odbiorczy czy mieszany) i miejsca uszkodzenia (topodiagnostyka).

Badania diagnostyczne wykonywane w przypadku zaburzeń słyszenia dzieli się na dwa rodzaje metod:

- psychofizyczne (np. audiometria tonalna, audiometria słowna),
- obiektywne (audiometria impedancyjna, otoemisje akustyczne, słuchowe potencjały wywołane).

Metody psychofizyczne stosowane są przede wszystkim w badaniach słuchu u dorosłych i starszych dzieci, ponieważ do ich prawidłowego wykonania konieczna jest dobra współpraca pacjenta. Do najczęściej wykonywanych metod psychofizycznych należą audiometria tonalna (ryc. 1-4) i słowna.



**RYCINA 5.** Wynik badania audiometrii impedancyjnej: **(A)** tympanogram, **(B)** progi odruchów strzemiączkowych.

Metody obiektywne umożliwiają rzetelną, swoistą i zarazem nieinwazyjną (poza nielicznymi wyjątkami) ocenę funkcji określonej części układu słuchowego. Badania te nie wymagają aktywnej współpracy chorego, dlatego wykonywane są przede wszystkim u noworodków, niemowląt i małych dzieci, a także u osób, u których wysunięto podejrzenie symulacji, agrawacji czy dysymulacji niedosłuchu, a także u chorych z uszkodzeniami pnia mózgu i trudnościami w lokalizacji miejsca uszkodzenia oraz u dorosłych z upośledzeniem umysłowym. W celu określenia miejsca uszkodzenia narządu słuchu wykonuje się je w każdej grupie wiekowej. Określenie miejsca uszkodzenia narządu słuchu ma decydujące znaczenie przy wyborze metody leczenia.

### AUDIOMETRIA IMPEDANCYJNA

Audiometria impedancyjna pozwala na ocenę funkcji poszczególnych elementów ucha środkowego. Po wprowadzeniu do przewodu słuchowego zewnętrznego sondy pomiarowej i założeniu na drugie ucho słuchawki audiometrycznej dokonuje się w sposób zautomatyzowany pomiaru

podatności akustycznej ucha. Sonda posiada trzy kanaliki, z których jeden jest połączony z miniaturowym głośnikiem, drugi z mikrofonem, a trzeci z układem pompki służącej do wywoływania zmian ciśnienia powietrza w przewodzie słuchowym zewnętrznym w zakresie od wartości ujemnych do dodatnich w stosunku do ciśnienia atmosferycznego (od -600 daPa do +400 daPa).

Badanie audiometrii impedancyjnej (ryc. 5) obejmuje następujące testy:

- tympanometrię,
- pomiar odruchu z mięśnia strzemiączkowego dla tonów o częstotliwości 500, 1000, 2000 i 4000 Hz oraz szumu,
- test trąbki słuchowej.

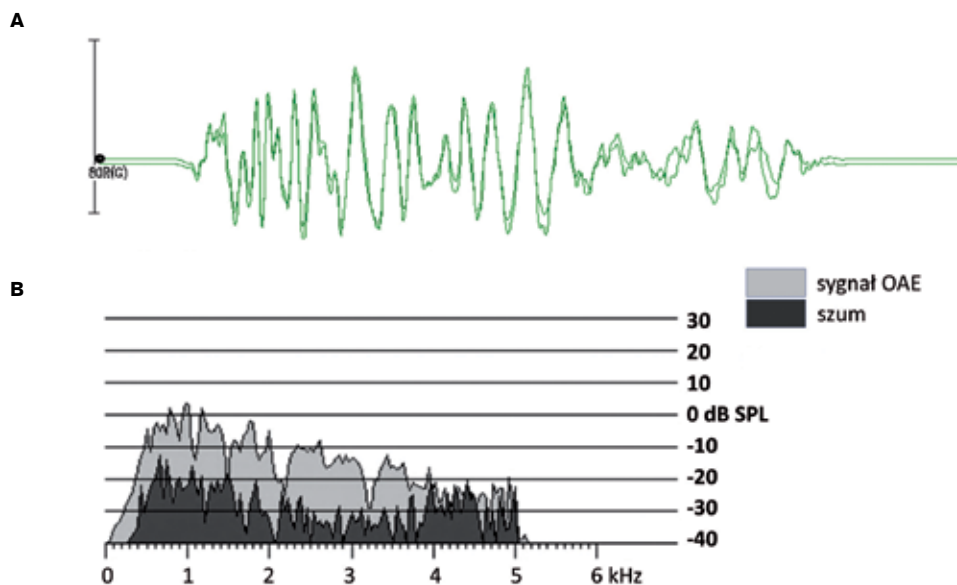
Audiometria impedancyjna jest wykorzystywana w diagnostyce następujących chorób: wysiękowego zapalenia ucha środkowego, dysfunkcji trąbki słuchowej, otosklerozie, zaburzeniach funkcjonowania łańcucha kosteczek słuchowych.

W diagnostyce różnicowej niedosłuchu, jak również w topodiagnostyce porażenia nerwu twarzowego, niezwykle pomocna jest ocena progu odruchu z mięśnia strzemiączkowego (OS). Test ten pozwala na ocenę obecności objawu wyrównania głośności, co jest niezwykle użyteczne w diagnostyce zaburzeń słuchu (różnicowanie niedosłuchu przewodzeniowego, ślimakowego i pozaślimakowego), a także przy protezowaniu słuchu u małych dzieci. OS pozwala także na oszacowanie progu słyszenia.

### OTOEMISJA AKUSTYCZNA

Badanie otoemisji akustycznej (ryc. 6) polega na rejestracji bardzo cichego sygnału akustycznego powstającego w ślimaku na skutek skurczu komórek słuchowych zewnętrznych (tzw. zjawisko elektrokurczliwości komórek słuchowych zewnętrznych). Polega ono na zmianie długości i kształtu tych komórek na skutek przyłożonego napięcia. Ta unikalna cecha komórek ślimaka jest podstawą powstawania sygnału otoemisji akustycznej. Skurcze komórek słuchowych zewnętrznych są źródłem mechanicznej (akustycznej) fali zwrotnej w ślimaku, która wprawia w drgania płytkę strzemiączka i przenoszona jest do przewodu słuchowego zewnętrznego, gdzie można ją zarejestrować za pomocą czulej sondy jako tzw. emisję otoakustyczną (otoemisję akustyczną). Warunkiem zarejestrowania otoemisji akustycznych jest prawidłowa funkcja ucha środkowego, a patologie w jego obrębie utrudniają lub uniemożliwiają rejestrację sygnału. Badanie to musi być wykonywane w bardzo dobrych warunkach akustycznych w wyciszonym pomieszczeniu.

Badanie otoemisji akustycznych wykorzystuje się w badaniach przesiewowych słuchu u noworodków i niemowląt, diagnostyce różnicowej niedosłuchu, ocenie wpływu leków ototoksycznych, wczesnej ocenie skutków hałasu, diagnostyce neuropatii słuchowej, śródoperacyjnym monitorowaniu funkcji ślimaka.



**RYCINA 6.** Wynik badania otoemisji akustycznej.

### SŁUCHOWE POTENCJAŁY WYWOŁANE

Podstawą kolejnej obiektywnej metody badania słuchu, tj. słuchowych potencjałów wywołanych, jest rejestracja potencjałów bioelektrycznych, powstających w różnych częściach drogi słuchowej po podaniu bodźca akustycznego. W układzie słuchowym można zarejestrować potencjały, które są generowane w ślimaku, nerwie słuchowym, pniu mózgu, ośrodkach podkorowych i korze mózgowej. Wyróżnia się następujące metody pomiarowe:

- elektrokocholeografia (electrocochleography, ECoG),
- słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (auditory brainstem response, ABR),
- słuchowe potencjały wywołane średniolatencyjne (middle latency response, MLR),
- słuchowe potencjały stanu ustalonego (auditory steady-state response, ASSR),
- słuchowe potencjały korowe (cortical electric response audiometry, CERA),
- potencjały niezgodności (mismatch negativity, MMN),
- fala P300.

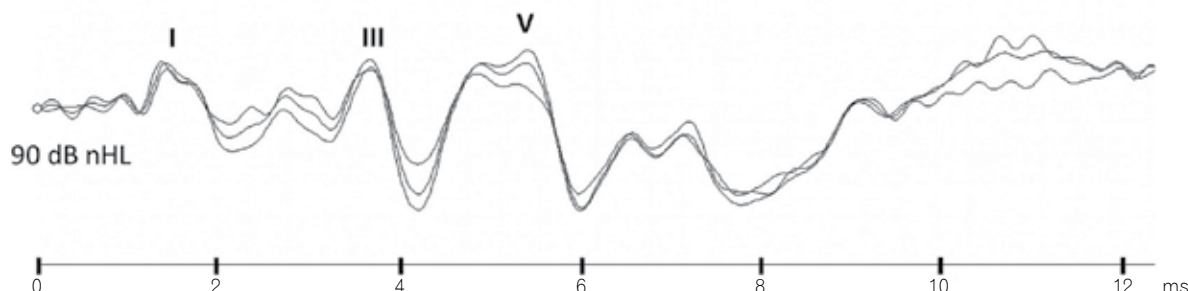
Elektrokocholeografia stosowana jest do oceny funkcji ślimaka i początkowego odcinka nerwu słuchowego. ABR pozwala na ocenę nerwu słuchowego i pnia mózgu, a także na ocenę progów słyszenia. ASSR także umożliwia oszacowanie progów słyszenia. Pozostałe metody służą do badania czynności wyższych poziomów drogi słuchowej.

Największe znaczenie w praktyce klinicznej mają obecnie słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (ryc. 7), które rejestruje się za pomocą elektrod powierzchniowych umieszczonych na głowie pacjenta, a bodźce akustyczne podawane są przez słuchawki umieszczone na uszach pacjenta. W trakcie badania ABR rejestruje się fale, które są generowane w następujących miejscach drogi słuchowej:

- fala I – część dystalna nerwu słuchowego,
- fala II – część proksymalna nerwu słuchowego,
- fala III – jądra ślimakowe oraz częściowo zespół oliwki górnej,
- fala IV – jądra ślimakowe, zespół oliwki górnej, jądra wstęgi bocznej,
- fala V – jądra wstęgi bocznej oraz częściowo wzgórków dolne,
- fala VI i VII – wzgórków dolne oraz ciało kolankowate przyśrodkowe.

Przyjmuje się, że interwał między falą I i III odzwierciedla przewodnictwo w nerwie słuchowym, natomiast interwał III-V reprezentuje przewodnictwo w pniu mózgu. Zaburzenia w obrębie wyżej wymienionych struktur drogi słuchowej mogą stanowić przyczynę zmian morfologicznych zapisu lub czasu pojawiania się poszczególnych fal po podaniu bodźca akustycznego (latencji fal).

Badanie ABR wykorzystuje się w diagnostyce różnicowej zaburzeń słyszenia (przede wszystkim w diagnostyce ślimakowych i pozaślimakowych uszkodzeń), w badaniach



**RYCINA 7.** Wynik badania słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu z zaznaczonymi falami I, III i V.

przesiewowych słuchu noworodków i niemowląt (do oceny progu słyszenia) oraz monitorowaniu funkcji nerwu słuchowego i pnia mózgu podczas zabiegów otocochirurgicznych i neurochirurgicznych.

Wyznaczenie progu słyszenia za pomocą badania ABR składa się z rejestracji szeregu natężeniowego oraz wyznaczenia progu fali V dla kolejno prezentowanych serii bodźców o zmniejszającym się poziomie natężenia, zaczynając od 90-100 dB HL, a kończąc na 10 dB HL lub wcześniej w zależności od progu słyszenia. Najniższe natężenie dźwięku, przy którym fala V była jeszcze obecna w zapisie odpowiedzi w co najmniej dwóch powtórzeniach, nazywa się progiem fali V.

Metodę słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu stosuje się również w diagnostyce różnicowej zaburzeń słuchu, a przede wszystkim we wczesnej diagnostyce zaburzeń słuchu typu pozaślimakowego, którego przyczyną może być np. guz kąta mostowo-mózdzkowego (w tym przedśionkowy schwannoma) czy stwardnienie rozsiane. Dokonuje się rejestracji odpowiedzi ABR dla bodźca typu trzask dla każdego ucha oddzielnie, a następnie porównuje się parametry odpowiedzi z wartościami normy i między sobą. W ocenie zapisów wyznacza się latencję poszczególnych fal (I, III i V) oraz wartości interwałów I-III, III-V i I-V. Ocenie podlega również morfologia zapisów i powtarzalność odpowiedzi.

Na badanie słuchu metodą potencjałów wywołanych pnia mózgu w kierunku zaburzeń o lokalizacji pozaślimakowej powinny być kierowane osoby z szumami usznymi, zwłaszcza jednostronnymi, z nagłym lub postępującym niedosłuchem, zwłaszcza asymetrycznym, z zawrotami głowy lub zaburzeniami równowagi oraz osoby, u których stwierdza się niezgodność między wynikami audiometrii tonalnej i audiometrii słownej.

## Leczenie niedosłuchu

Leczenie niedosłuchu zależy od jego przyczyny. W przypadku niedosłuchu przewodzeniowego przyczynę można najczęściej

wyeliminować, stosując leczenie zachowawcze lub operacyjne. W przypadku niedosłuchu odbiorczego najczęściej stosuje się leczenie zachowawcze, niemniej w niektórych przypadkach (np. w guzie kąta mostowo-mózdzkowego) leczeniem z wyboru jest operacja chirurgiczna. W przypadku niedosłuchu odbiorczego możliwości poprawy słyszenia są znacznie ograniczone, dlatego w takich przypadkach najczęściej stosuje się protezowanie narządu słuchu. Jeśli jest to jednak możliwe, należy najpierw zawsze leczyć przyczynę powstania niedosłuchu odbiorczego (np. infekcje). Podstawowymi celami protezowania narządu słuchu są: poprawa zdolności porozumiewania się z otoczeniem na drodze słuchowej oraz przeciwdziałanie procesom wstecznym w narządzie słuchu, czyli tzw. deprywacji słuchowej. Obecnie możliwości protezowania narządu słuchu obejmują: aparaty słuchowe, implanty ślimakowe, aparaty słuchowe zakotwiczone w kości, implanty ucha środkowego oraz implanty pniowe.

Podczas wykonywania badań narządu słuchu należy zawsze pamiętać o zasadzie przedstawionej przez Jergerea i Hades (cross check principle). Najpierw należy wykonać badania psychoakustyczne, a następnie planować diagnostykę za pomocą metod obiektywnych. Wyniki uzyskane za pomocą jednego badania słuchu należy odnosić do innych wykonanych badań audiologicznych i dopiero wówczas wyciągać wnioski dotyczące stanu narządu słuchu i planować dalsze postępowania medyczne.

### Piśmiennictwo

1. Brownell WE. Outer hair cell electromotility and otoacoustic emissions. [W:] Year book of speech, language and hearing. Brenthal JE, Hall JW, Tomblin JB (red.). Mosby-Year Book Inc., St. Louis 1991; 243-244.
2. Chęciński P. Zaburzenia rozwojowe ucha. [W:] Otolaryngologia Praktyczna. Tom I. Janczewski G (red.). Via Medica, Gdańsk 2005; 70-76.
3. Hall III JW, Mueller GH. Audiologists' desk reference. [W:] Diagnostic audiology, procedures, and practices. Singular Publishing Group, San Diego 1997.
4. Hall III JW. Handbook of auditory evoked responses. Allyn and Bacon, Needam Heights 1992.
5. Hall III JW. Handbook of otoacoustic emissions. Singular Publishing Group, San Diego 2000.

6. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol* 1970; 92: 311-324.
7. Kochanek K. Badania przesiewowe sluchu. [W:] *Audiologia kliniczna*. Śliwińska-Kowalska M (red.). Mediton, Łódź 2005; 394-395.
8. Kochanek K. Diagnostyka narządu sluchu. [W:] *Otolaryngologia praktyczna*. Tom II. Janczewski G (red.). Via Media, Gdańsk 2005; 15-25.
9. Kochanek K. Ocena proggu slyszzenia za pomocą sluchowych potencjalów wywołanych pnia mózgu w zakresie częstotliwości 500-4000 Hz. Praca habilitacyjna, Wydawnictwa Akademii Medycznej, Warszawa 2000.
10. Kochanek K. Sluchowe potencjaly wywołane. [W:] *Audiologia kliniczna*. Śliwińska-Kowalska M (red.). Mediton, Łódź 2005; 167-172.
11. Kochanek K. Zastosowanie sluchowych potencjalów wywołanych pnia mózgu w diagnostyce zaburzeń sluchu typu pozaślimakowego. *Otarynolaryngologia* 2002; 1(3): 167-172.
12. Liden G, Harford E, Hallen O. Automatic tympanometry in clinical practice. *Audiology* 1974; 13: 126-139.
13. Mikołajewski R. Wprowadzenie do audiometrii impedancyjnej. Alpikon Sp. z o.o., Warszawa 1994.
14. Niemczyk K, Piotrowski J, Woźniak A. Podstawy rehabilitacji zaburzeń sluchu i głuchoty u dzieci i dorosłych. [W:] *Otolaryngologia Praktyczna*. Tom I. Janczewski G (red.). Via Media, Gdańsk 2005; 181-203.
15. Norton SJ, Widen JE. Evoked otoacoustic emissions in normal-hearing infants and children: emerging data and issues. [W:] *Year book of speech, language and hearing*. Brenthal JE, Hall JW, Tomblin JB (red.). Mosby-Year Book Inc., St. Louis 1991; 244-245.
16. Pruszewicz A. Diagnostyka ogólna zaburzeń sluchu. [W:] *Audiologia Kliniczna* Zarys. Pruszewicz A (red.). Wydawnictwo Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu 2003; 318-333.
17. Smużyński J. Podstawy badań otoemisji akustycznej. *Audiofonologia* 1995; 7:5-18.
18. Stapels DR, Oates P. Estimation of the pure-tone audiogram by the auditory brainstem response, a review. *Audiol Neurootol* 1997; 2(5): 257-280.
19. Śliwińska-Kowalska M. *Audiologia Kliniczna*. Oficyna Wydawnicza Mediton, Łódź 2005.

#### Ciąg dalszy piśmiennictwa ze str. 39

52. O'Connor PW, Goodman A, Willmer-Hulme AJ, et al. Randomized multicenter trial of natalizumab in acute MS relapses: clinical and MRI effects. *Neurology* 2004; 62(11):2038-43.
53. Lublin F. A phase II trial of anti-CD11/CD18 monoclonal antibody in acute exacerbations of multiple sclerosis. In: *Annual Meeting Program*. Toronto: American Academy of Neurology; 1999. p. A290-1.
54. Sorensen PS, Haas J, Sellebjerg F, et al. IV immunoglobulins as add-on treatment to methylprednisolone for acute relapses in MS. *Neurology* 2004;63(11): 2028-33.
55. Visser LH, Beekman R, Tijssen CC, et al. A randomized, double-blind, placebocontrolled pilot study of i.v. immune globulins in combination with i.v. methylprednisolone in the treatment of relapses in patients with MS. *Mult Scler* 2004;10(1): 89-91.
56. Tselis A, Perumal J, Caon C, et al. Treatment of corticosteroid refractory optic neuritis in multiple sclerosis patients with intravenous immunoglobulin. *Eur J Neurol* 2008;15(11):1163-7.
57. Roed HG, Langkilde A, Sellebjerg F, et al. A double-blind, randomized trial of IV immunoglobulin treatment in acute optic neuritis. *Neurology* 2005;64(5): 804-10.
58. Noseworthy JH, O'Brien PC, Petterson TM, et al. A randomized trial of intravenous immunoglobulin in inflammatory demyelinating optic neuritis. *Neurology* 2001; 56(11):1514-22.
59. Craig J, Young CA, Ennis M, et al. A randomised controlled trial comparing rehabilitation against standard therapy in multiple sclerosis patients receiving intravenous steroid treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(9):1225-30. 400 Repovic & Lublin .