

مقایسه عملکرد سلول‌های خارجی حلزون شنوایی در مبتلایان به نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی و بیماری منیر با استفاده از روش DP-OAE

دکتر حسن توکلی (استادیار)*، دکتر سوسن عبدی**

* گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

** مسئول کوکلنار ایمپلنت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

مقدمه: شباهت‌هایی بین برخی از علائم و پاتولوژی‌ها بین نقص شنوایی ناشی از ترومای صوتی و بیماری منیر وجود دارد. یکی از این شباهت‌های که پیشنهاد شده است مشکل یکسان در حلزون شنوایی است. هدف از انجام این مطالعه بررسی وضعیت شنوایی با استفاده از تست‌های رفتاری و مقایسه وضعیت حلزون شنوایی با استفاده از (DP-OAE) در این دو گروه بیماران و افراد سالم است.

مواد و روشها: در مطالعه حاضر بیماران مبتلا به بیماری منیر، بیماران دارای نقص شنوایی به دنبال ترومای صوتی، و افراد سالم کنترل تحت بررسی‌های شنوایی‌سنجی رفتاری (Pure Tone Audiometry & Speech Audiometry) و شنوایی‌سنجی فیزیولوژیک (Auditory Brainstem Response & Distortion Product Otoacoustic Emission) قرار گرفتند. نتایج تست‌های شنوایی رفتاری ایشان و تست‌های فیزیولوژیک تعیین شده و ارتباط نتایج تست‌های رفتاری با تست‌های فیزیولوژیک در دو گروه مورد بررسی گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه ۸۷ نفر شرکت جستند که در سه گروه بیماران مبتلا به بیماری منیر، بیماران مبتلا به نقص شنوایی ناشی از ترومای صوتی و افراد سالم از لحاظ عملکرد حلزون شنوایی مورد مقایسه قرار گرفتند. کاهش شنوایی در تست PTA در گروه منیر در تمام فرکانس‌ها وجود دارد ولی در بیمارانی که کاهش شنوایی ناشی از قرار گرفتن در معرض صدا دارند تنها در فرکانس‌های بالاتر وجود دارد. همچنین تفاوت معنی داری از لحاظ SRT بین بیماران منیر با دو گروه افراد سالم و بیماران مبتلا به کاهش شنوایی ناشی از صدا بدست آمد. ولی SDS بین سه گروه تفاوت معنی داری نداشت.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: این مطالعه نشان داد که علیرغم اینکه در بیماران مبتلا به نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی معمولاً در فرکانس‌های بالا مشهود است. ولیکن بررسی DP-OAE نشان داد همانند بیماران مبتلا به منیر تقریباً در تمامی فرکانس‌های درگیری سلولهای مویی خارجی در حلزون وجود دارد.

کلمات کلیدی: شنوایی‌سنجی فیزیولوژیک، شنوایی‌سنجی رفتاری، حلزون شنوایی، بیماری منیر، ترومای صوتی

مقدمه

مواد و روش‌ها

بیماری منیر یک مجموعه‌ای از شکایاتی است که ناشی از اختلالات گوش داخلی است. اتیولوژی واقعی آن تاکنون مشخص نشده است ولی اطلاعات مختلفی در این زمینه جمع آوری شده است (۱،۲).

بر این مبنا اتیولوژی بیماری منیر را چندعاملی دانسته‌اند با این وجود هیدروپس اندولنفاتیک (ELH) به عنوان یک حالت پاتوفیزیولوژیک در پشت علائم بیماری به حساب می‌آید (۳،۴). آگاهی به این موضوع مربوط به نوع درمانها و مداخلاتی است که برای کاهش علائم و شکایات این بیماری انجام شده است.

متأسفانه تاکنون هیچ یک از تلاش‌هایی که در این رابطه صورت گرفته است نتوانسته است از پیشرفت بیماری جلوگیری نماید. بیماری منیر و نقص شنوایی از آسیب صوتی دو بیماری هستند که وجه غالب در هر دو بیماری مشکل حلزون شنوایی می‌باشد. استفاده از روش تشخیصی DP-OAE روشی شناخته شده برای بررسی مشکلات حلزون شنوایی و خصوصاً سلول‌های مویی خارجی حلزون می‌باشد. هر چند در نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی، فرکانس‌های بالا بیشتر گرفتار می‌گردد، ولی برخی از مطالعات اختلال در حلزون شنوایی در تمام فرکانس‌ها را نشان می‌دهد. از سوی دیگر در بیماری منیر، نقص شنوایی با درگیری فرکانس‌های بم شروع شده و سپس تمامی فرکانس‌ها را در برمی‌گیرد. علاوه بر آن مطالعات انجام شده در گیری سلول‌های مویی حلزون در تمامی فرکانس‌ها را نشان می‌دهد (۵-۹).

تاکنون مطالعه‌ای به مقایسه وضعیت حلزون شنوایی در دو گروه بیماران مبتلا به منیر و نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی نپرداخته است تا بتوان با استفاده از شباهت‌ها و تفاوت‌های این دو بیماری در مورد پاتولوژی این بیماری‌ها و سیر احتمالی آن‌ها نظریه‌پردازی نمود. در مطالعه حاضر سعی شده است با بررسی عملکرد حلزون شنوایی در دو گروه بیماران مبتلا به بیماری منیر و نقص شنوایی ناشی از ترومای صوتی و مقایسه آن با افراد سالم بتوان الگوی تشخیصی برای آن بدست

این مطالعه بصورت آینده‌نگر و بین سه گروه انجام شد. سه گروه شامل بیماران مبتلا به منیر، بیماران مبتلا به نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی و افراد سالم بود. بیماری منیر در مبتلایان بر اساس سابقه و علائم بالینی و بررسی‌های شنوایی‌سنجی اثبات شده بود و توسط پزشکان متخصص گوش و گلو و بینی برای درمان و بررسی‌های بعدی به مرکز تحقیقات شنوایی ارجاع شده بودند. هیچ‌یک از بیماران فوق سابقه آسیب صوتی نداشته‌اند.

بیماران مبتلا به نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی افرادی هستند که سابقه کار در محیط با آلودگی صوتی بیش از ۹۰ دسی‌بل بدون استفاده از وسایل محافظت کننده برای مدت شش ماه و روزی هشت ساعت داشته‌اند و حداقل در یکی از فرکانس‌های مورد بررسی برای PTA دچار نقص شنوایی به معنی آستانه شنوایی بالاتر از ۳۵ دسی‌بل بوده‌اند.

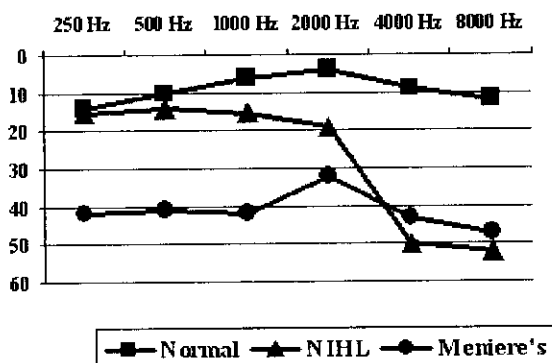
افراد سالم افرادی بودند که بدون هیچ سابقه آسیب صوتی و هم‌چنین بیماری‌های مزمن گوش مورد بررسی قرار گرفته‌اند و در تمامی فرکانس‌های مورد بررسی PTA. آستانه پایین‌تر از ۲۰ دسی‌بل داشته‌اند.

در این مطالعه ابتدا تست‌های شنوایی رفتاری و خصوصاً PTA در فرکانس‌های مختلف برای هر دو گوش افراد مورد مطالعه انجام شد. سپس تست‌های فیزیولوژیک برای هر دو گوش انجام گردید. آزمون‌های شنوایی‌سنجی به صورت Pure Tone Audiometry در فرکانس‌های ۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ هرتز از راه انتقال هوایی و انتقال استخوانی در محیط ساکت انجام شد. آزمون‌های SRT و SDS با استفاده از صدای زنده در محیط ساکت با شدت ۵ دسی‌بل بالای آستانه شنوایی برای SRT و ۳۰ دسی‌بل بالای آستانه شنوایی برای SDS انجام شد. آزمون ABR با استفاده از دستگاه Biologic و نرم‌افزار همراه آن و تنظیمات استاندارد دستگاه انجام گردید. آزمون DPOAE با استفاده از دستگاه Madsen و نرم‌افزار همراه آن و تنظیمات استاندارد دستگاه انجام گرفت. این آزمون برای فرکانس‌های ۹۰۰،

گرفتن در معرض صدا دارند تنها در فرکانس‌های بالاتر وجود دارد. در فرکانس‌های کمتر از ۱۰۰۰ تفاوت معنی داری بین افراد دو گروه سالم و NIHL وجود ندارد ($P > 0/05$) و تنها این تفاوت بین دو گروه فوق با بیماران مبتلا به منیر می‌باشد (جدول ۲ و نمودار ۱).

جدول ۲- توزیع آستانه شنوایی با استفاده از PTA در سه گروه بیماران مبتلا به منیر، آسیب شنوایی و افراد سالم بر حسب دسی بل (db) (انحراف معیار \pm میانگین)

صوتی	نقص شنوایی ناشی از آسیب به منیر	مبتلایان	افراد سالم
۲۵۰ Hz	۱۵ \pm ۴/۰	۴۲ \pm ۱۶/۸	۱۴ \pm ۵/۶
۵۰۰ Hz	۱۴ \pm ۴/۷	۴۱ \pm ۱۵/۸	۱۰ \pm ۴/۹
۱۰۰۰ Hz	۱۵ \pm ۷/۳	۴۲ \pm ۱۶/۸	۶ \pm ۲/۸
۲۰۰۰ Hz	۱۹ \pm ۱۶/۰	۳۲ \pm ۱۹/۰	۴ \pm ۳/۶
۴۰۰۰ Hz	۵۰ \pm ۱۵/۶	۴۳ \pm ۲۰/۸	۹ \pm ۹/۹
۸۰۰۰ Hz	۵۲ \pm ۵/۴	۴۷ \pm ۱۸/۹	۱۲ \pm ۵/۸



نمودار ۱- توزیع آستانه شنوایی با استفاده از PTA در سه گروه بیماران مبتلا به منیر، آسیب شنوایی و افراد سالم بر حسب دسی بل (db)

در مطالعه حاضر تفاوت معنی داری از لحاظ SRT بین بیماران منیر یا دو گروه افراد سالم و بیماران مبتلا به کاهش شنوایی ناشی از صدا بدست آمد ($P = 0/009$). ولی SDS بین سه گروه تفاوت معنی داری نداشت ($P > 0/05$) (جدول ۳).

۱۲۸۸، ۱۸۲۳، ۲۵۷۶، ۳۶۴۶، ۵۱۳۰، و ۷۲۷۰ به عنوان فرکانس‌های پاسخ انجام گردید. برای افراد بیمار تست در هر دو گوش انجام شد ولی تنها نتایج گوشی که آسیب بیش‌تری داشته است مورد تحلیل قرار گرفت.

اطلاعات بدست آمده در این مطالعه توسط برنامه آماری SPSS 11.5 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. داده های کمی بصورت میانگین و انحراف معیار و داده کیفی بصورت فراوانی نمایش داشته شده است. برای مقایسه بین سه گروه از روش آماری آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) و روش Post Hoc Tukey استفاده شد. سطح معنی داری در این مطالعه در حد پنج درصد لحاظ شد.

یافته ها

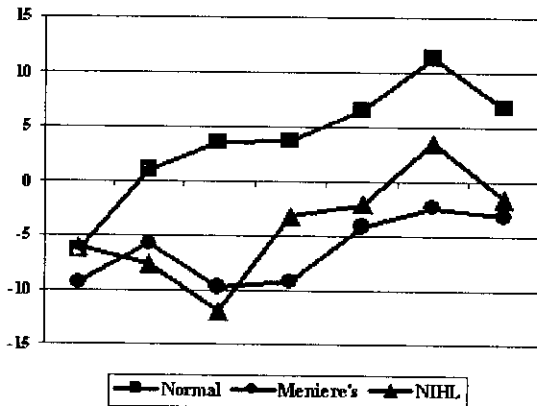
در این مطالعه ۸۷ نفر شرکت جستند که از این بین ۷۴ نفر مردان (۸۵/۱٪) و ۱۳ نفر (۱۴/۹٪) تشکیل می‌دادند. در جدول شماره یک مشخصات جنسی و سنی افراد شرکت کننده به تفکیک در سه گروه نمایش داده شده است.

جدول ۱- توزیع سنی و جنسی افراد مورد مطالعه.

سن (سال)	جنس		مبتلایان به منیر
	زن	مرد	
۳۸,۸ \pm ۱۴,۷	۸ (۹,۲٪)	۱۶ (۱۸,۴٪)	نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی
۴۰,۵ \pm ۴,۵	-	۳۸ (۴۳,۷٪)	افراد سالم
۲۹,۳ \pm ۸,۴	۵ (۵,۷٪)	۲۰ (۲۳٪)	جمع
۳۶,۳ \pm ۱۰,۵	۱۳ (۱۴,۹٪)	۷۴ (۸۵,۱٪)	

نتایج تست PTA در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. همانگونه که مشاهده می‌شود کاهش شنوایی در تست PTA در گروه بیماران مبتلا به بیماری منیر در تمام فرکانس‌ها وجود دارد ولی در بیمارانی که کاهش شنوایی ناشی از قرار

همانگونه که در جدول ۵ و نمودار ۲ نشان داده شده است نتایج DPOAE که بیانگر عملکرد سلولهای مویی خارجی در حلزون می باشد در بیماران مبتلا به بیماری منیر و نقص شنوایی ناشی از ترومای صوتی فعالیت کمتری در مقایسه با گروه بیماران سالم دارد. این کاهش در تمامی فرکانس نشان داده شده است که از لحاظ آماری معنی دار است ($P=0/0001$).



نمودار ۲- نمودار میانگین DP در سه گروه بیماران مبتلا به منیر، آسیب شنوایی و افراد سالم (انحراف معیار ± میانگین)

بحث

سلولهای مویی خارجی جهت فعالیت حلزون ضروری اند. چراکه حساسیت بیشتر باعث ایجاد اثرات مخرب بر روی ارگان های داخلی یا خارجی می شود (۶). DPOAE یک روش هدفمند و غیرتهاجمی است و قادر است در معیارهای کمی عملکرد سلولهای مویی خارجی در حلزون را نشان دهد که در نهایت اطلاعاتی شامل مکانیسم وابسته به عملکرد سلولهای مویی خارجی را ارائه می دهد (۸). استفاده از روش DPOAE به همراه سایر یافته ها شنوایی سنجی این اجازه را می دهد تا تخمین از میزان حساسیت متغیرها در بیمارانی که دچار نقص شنوایی در اختلالات شنوایی متفاوت شده اند آسانتر گردد. در بیشتر موارد DPOAE حساسیت بسیار زیادی دارد و این تکنیک اغلب بوسیله بسیاری از محققان برای بررسی انتقال اتواکوستیک پیشنهاد می شود. از سویی

جدول ۳- توزیع میانگین SRT و SDS در سه گروه بیماران مبتلا به منیر، آسیب شنوایی و افراد سالم بر حسب میلیمتر (انحراف معیار ± میانگین)

افراد سالم	مبتلایان به منیر	نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی
SRT 7±3/3	40±13/2	16±8/2
SDS 100±0	99±5/5	97±3/5

در این مطالعه حاضر تاخیر مطلق موج V بین دو گروه بیماران مبتلا به کاهش شنوایی ناشی از در معرض قرار گرفتن صدا با افراد سالم تفاوت معنی داری وجود دارد ($P=0/0009$) ولی این تفاوت با در دو گروه فوق با بیماران مبتلا به منیر وجود ندارد. از سوی دیگر فاصله موج یک تا پنج در سه گروه فوق تفاوت معنی داری نداشته است (جدول ۴).

جدول ۴- توزیع میانگین تاخیر فاصله موج V-I در سه گروه بیماران مبتلا به منیر، آسیب شنوایی و افراد سالم بر حسب میلیمتر (انحراف معیار ± میانگین)

افراد سالم	مبتلایان به منیر	نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی
Wave V absolute latency 5/5±0/13	5/5±0/2	5/8±0/35
Wave V-I interval 3/9±0/23	3/9±0/28	3/8±0/92

جدول ۵- توزیع میانگین DP در سه گروه بیماران مبتلا به منیر، آسیب شنوایی و افراد سالم (انحراف معیار ± میانگین)

افراد سالم	مبتلایان به منیر	نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی	
-6/5±7/21	-9/4±4/22	-6/1±4/84	7270 Hz
1/0±5/34	-5/8±8/47	-7/7±5/30	5130 Hz
3/6±8/97	-9/8±13/16	-12/0±1/60	3646 Hz
3/6±8/27	-9/3±5/29	-3/2±14/82	2576 Hz
6/5±8/26	-4/2±8/34	-2/1±7/14	1823 Hz
11/3±5/16	-2/4±8/69	3/4±6/73	1288 Hz
6/8±7/09	-3/3±5/87	-1/6±8/71	900 Hz

این سلولها مسوول حساسیت و تیزی شنوایی محسوب می‌شوند.

در حال حاضر کاهش شنوایی ناشی از صدا با استفاده از تست های شنوایی سنجی رفتاری مشخص می‌شود. در زمانی که ارزیابی کمی و عینی لازم باشد از تکنیک وقت گیر پتانسیل تحریک استفاده می‌شود. برخی از مطالعات نشان داده است آسیب صوتی می‌تواند باعث از دست دادن حدت و توانایی شنوایی به صورت دائمی یا متناوب گردد و این مساله توسط روش PTA قابل تخمین است. بررسی‌ها نشان داده است که روش فوق به صورت ذهنی، وقت گیر، غیرحساس برای تغییرات کوچک در تون شنیدن صدا می‌باشد. به عبارت دیگر یک روش شنوایی سنجی باید از راه برآورد به میزان آسیب برسد چرا که در واقع فرد باید به طور معمول در معرض صداها فرار گیرد و به بررسی آنها به پردازد. برای این هدف می‌باید این تکنیک قابلیت آن را داشته باشد تا استفاده شود. مطالعات نشان داده است که بررسی این گونه بیماران با تکنیک DPOAE بسیار رضایتبخش بوده و می‌تواند در بررسی عملکرد حلزون در این بیماران به همراه بررسی PTA انجام شود (۱۷).

مطالعات دیگری بر این مساله تاکید دارند که میزان DP پس از آنکه با صدا مواجه یافتند کاهش یافته است. در یک مطالعه دیگر، افراد در معرض صداها بعلت شغل خاصی بودند، نتیجه‌ای که حاصل گردید آن بود که میزان PTA افزایش یافت. در این مطالعه کاهش DPOAE در افرادی که در معرض آسیب صوتی قرار داشتند نشان داده شد (۱۸). گزارشاتی وجود دارد که نشان می‌دهد هنوز نمی‌توان بطور قطع گفت که روش DPOAE نسبت به روش PTA حساسیت بیشتری برای افت شنوایی باشد. یک مطالعه میزان حساسیت تست DPOAE در یک گروه از کارگران صنعتی که در معرض صدای بلند قرار داشتند مورد بررسی قرار داد. نویسندگان مقاله اعلام کردند که اغلب موارد بررسی و نتایج در مورد DPOAE همانند نتایج تست های عملی حدت شنوایی است. در مطالعه دیگری که افراد مورد بررسی در معرض صدای موزیک بلند بودند نشان داد که صدای بلند می‌تواند انتقال اتواکوستیک بیشتری تولید و نهایتاً تست

دیگر DPOAE به عنوان یک نوع از OAES نشان می‌دهد که حساسیت لازم برای تعیین اختلالات اولیه حلزون که بوسیله تحریک ضعیف تا متوسط ایجاد می‌شود کاربری دارد.

مطالعات نشان داده است که تست DPOAE در اغلب موارد جهت بررسی فعالیت حلزون حساس تر است. در حقیقت این امکان را ایجاد می‌نماید تا از این تست برای ارزشیابی عملکرد تغییرات حلزون در بیماری منیر استفاده گردد. یک مطالعه نشان داد که اطلاعاتی که توسط شنوایی سنجی رفتاری قابل شناسایی نیست می‌توان با روش DPOAE نشان داد (۱۳).

در مبتلایان به بیماری منیر که به طور شایع بعلت اختلال حسی ایجاد می‌شود، می‌توان با روش DPOAE مورد ارزیابی قرار گیرند. در حقیقت DPOAE افراد را قادر می‌سازد تا به اختلال موجود پی برده و اجازه می‌دهد تا انجام برخی از تست‌ها از قبیل تست گلیسرول نیز امکانپذیر باشد. مطالعات اولیه نشان داده است که نتایج متفاوتی از تست DPOAE بر روی بیماران منیر بدست آمده است (۱۵). در دو سوم موارد از گوش مبتلایان به بیماری منیر دامنه DPOAE نسبت به گوش های سالم بالاتر گزارش شده است. یافته‌ها بر این مورد تاکید داشتند که بیماران مبتلا به بیماری منیر که میزان DPOAE کمتری داشته‌اند قسمت سلول‌های مویی خارجی گوش آنها پیش تر صدمه دیده است. به هر حال زمانی که این موارد به صورت نرمال و یا افزایش یافته از طریق آزمون DPOAE گزارش شد صدمه به اعصاب انتهایی در قسمت سلول‌های مویی خارجی بسیار شدیدتر بود (۱۲-۱۴).

مطالعات بافت شناسی و رفتاری به خوبی نشان داده است که مواجهه حلزون در برابر صداها بلند بمدت طولانی موجب آسیب آن خواهد شد (۱۶). بیشترین این تغییرات ناشی از صدا در سلول‌های مویی خارجی دیده شده است. علت این حساسیت بیش از حد سلول‌های مویی خارجی در مقایسه با سلول‌های مویی داخلی را می‌توان به موقعیت ساختار و عملکرد متفاوت این سلولها دانست. سلول‌های مویی خارجی در تقویت صدا در حلزون شرکت می‌جویند و

علی‌رغم این یافته‌ها هنوز در هیچ مطالعه‌ای بیماران مبتلا به منیر و مبتلایان به نقص شنوایی ناشی از آسیب صوتی در کنار یکدیگر مورد بررسی با استفاده از DP-OAE قرار نگرفته‌اند.

نتایج این مطالعه نشان داد که فعالیت سلولهای مویی خارجی در هر دو گروه بیماران در مقایسه با افراد سالم کاهش یافته است. این مساله بیانگر این مطلب است که در بیماران مبتلا به نقص شنوایی ناشی از ترومای صوتی همانند بیماری منیر درگیری در ناحیه سلولهای مویی خارجی وجود دارد. برخی از نویسندگان شواهدی مبنی بر ارتباط مستقیم ترومای صوتی با بیماری منیر را نشان داده است و شاید یکی از مکانیسم‌های احتمالی بیماری منیر آسیب ناشی از ترومای صوتی باشد. بهر حال برای اثبات این مطلب نیاز به مطالعات تکمیلی است.

DPOAE دقیق تری برای تخمین حدت شنوایی می‌توان بدست آورد.

در یک مطالعه با استفاده از DPOAE در بیماران مبتلا به منیر دیده شده که هم میزان بروز امواج بازگشتی در گوش درگیر کم‌تر از گوش سالم بوده است (۵۶٪ در مقابل ۸۵٪) و هم شدت این امواج در گوش درگیر ۲/۶ دسی‌بل کم‌تر بوده است. در مطالعه دیگری که بر روی بیماران با سابقه آسیب صوتی انجام شده بود دیده شد که حتی در افرادی که مشکل شنوایی در ادیومتری نداشته‌اند بازگشت امواج در OAE کم‌تر بوده است (۲۱). در مطالعه دیگری هم بر روی تعدادی از افراد نظامی که در معرض آسیب صوتی قرار داشته‌اند مشاهده شد که پاسخ OAE در افرادی که سابقه آسیب صوتی داشته‌اند چه نقص شنوایی در ادیومتری داشته و چه نداشته باشند کم‌تر از افرادی است که در معرض چنین آسیبی قرار نداشته‌اند (۱۹).

منابع

1. Ervin SE. Meniere's disease: identifying classic symptoms and current treatments. AAOHN J. 2004 Apr;52(4):156-8.
2. Thorp MA, Shehab ZP, Bance ML, Rutka JA; AAO-HNS Committee on Hearing and Equilibrium. The AAO-HNS Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease: have they been applied in the published literature of the last decade? Clin Otolaryngol. 2003 Jun;28(3):173-6.
3. Paparella MM, Djalilian HR. Etiology, pathophysiology of symptoms, and pathogenesis of Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am. 2002 Jun;35(3):529-45.
4. Mancini F, Catalani M, Carru M, Monti B. History of Meniere's disease and its clinical presentation. Otolaryngol Clin North Am. 2002 Jun;35(3):565-80.
5. Segal S, Eviatar E, Berenholz L, Kessler A, Shlamkovitch N. Is there a relation between acoustic trauma or noise-induced hearing loss and a subsequent appearance of Meniere's Disease? An epidemiologic study of 17245 cases and a review of the literature. Otol Neurotol. 2003 May;24(3):387-91.
6. Neely ST, Gorga MP, Dorn PA. Cochlear compression estimates from measurements of distortion-product otoacoustic emissions. J Acoust Soc Am. 2003 Sep;114(3):1499-507.
7. Magliulo G, Cianfrone G, Di Cello P, Tersigni A. Early diagnosis of endolymphatic hydrops

- with distortion. Product otoacoustic emissions. *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2004;31(2):173-89.
8. Oeken J. Distortion Product Otoacoustic Emissions in acute acoustic trauma. *Noise Health.* 1998;1(1):56-66.
 9. Magliulo G, Cianfrone G, Di Cello P, Tersigni A. Early diagnosis of endolymphatic hydrops with distortion. Product otoacoustic emissions. *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2004; 31 (2): 173-89.
 10. Cianfrone G, Ralli G, Fabbriatore M, Altissimi G, Nola G. Distortion product otoacoustic emissions in Meniere's disease. *Scand Audiol.* 2000;29(2):111-9.
 11. Magliulo G, Cianfrone G, Di Cello P, Tersigni A. Early diagnosis of endolymphatic hydrops with distortion. Product otoacoustic emissions. *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2004;31(2):173-89.
 12. de Kleine E, Mateijns DJ, Wit HP, Albers FW. Evoked otoacoustic emissions in patients with Meniere's disease. *Otol Neurotol.* 2002 Jul;23(4):510-6.
 13. Fetterman BL. Distortion-product otoacoustic emissions and cochlear microphonics: relationships in patients with and without endolymphatic hydrops. *Laryngoscope.* 2001 Jun;111(6):946-54.
 14. Cianfrone G, Ralli G, Fabbriatore M, Altissimi G, Nola G. Distortion product otoacoustic emissions in Meniere's disease. *Scand Audiol.* 2000;29(2):111-9.
 15. Magliulo G, Cianfrone G, Triches L, Altissimi G, D'Amico R. Distortion-product otoacoustic emissions and glycerol testing in endolymphatic hydrops. *Laryngoscope.* 2001 Jan;111(1):102-9.
 16. Zhang Y, Zhang X, Zhu W, Zheng X, Deng X. Distortion product of otoacoustic emissions as a sensitive indicator of hearing loss in pilots. *Aviat Space Environ Med.* 2004 Jan;75(1):46-8.
 17. Fraenkel R, Freeman S, Sohmer H. Use of ABR threshold and OAEs in detection of noise induced hearing loss. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2003;14(2):95-118.
 18. Oeken J. Distortion Product Otoacoustic Emissions in acute acoustic trauma. *Noise Health.* 1998;1(1):56-66.
 19. Balatsouras DG. The evaluation of noise-induced hearing loss with distortion product otoacoustic emissions. *Med Sci Monit.* 2004 May;10(5):CR218-22. Epub 2004 Apr 28. Fraenkel R, Freeman S, Sohmer H. Use of ABR threshold and OAEs in detection of noise induced hearing loss. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2003;14(2):95-118.
 20. Marshall L, Lapsley Miller JA, Heller LM. Distortion-Product Otoacoustic Emissions as a Screening Tool for Noise-Induced Hearing Loss. *Noise Health.* 2001;3(12):43-60.