

# Obniżona tolerancja na dźwięki – przegląd piśmiennictwa

## Decreased sound tolerance – a literature review

Danuta Raj-Koziak<sup>1ABCDEF</sup>, Weronika Świerniak<sup>1EF</sup>, Henryk Skarżyński<sup>1ABEF</sup>,  
Piotr H. Skarżyński<sup>1,2,3ABEF</sup>

Wkład autorów:

- A Projekt badania
- B Gromadzenie danych
- C Analiza danych
- D Interpretacja danych
- E Przygotowanie pracy
- F Przegląd literatury
- G Gromadzenie funduszy

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

<sup>2</sup> Warszawski Uniwersytet Medyczny, II Wydział Lekarski, Zakład niewydolności Serca i Rehabilitacji Kardiologicznej, Warszawa

<sup>3</sup> Instytut Narządów Zmysłów, Kajetany

### Streszczenie

Zmniejszona tolerancja na dźwięki jest ogólnym określeniem używanym do opisanie obniżonej tolerancji codziennych dźwięków, które większość ludzi uważa za znośne. Dźwięki te to często dźwięki wysokie lub dźwięki, które pojawiają się nagle (dźwięki impulsowe). Przykładem takich dźwięków są np. brzęk naczyń i sztućców, szczekanie psów czy hałas drogowy. Obniżona tolerancja na dźwięki to zaburzenie percepcji słuchowej, która może wystąpić jako mizofonia lub nadwrażliwość słuchowa. Wytyczne krajowych i światowych towarzystw otolaryngologicznych dotyczące tego schorzenia odnoszą się głównie do osób dorosłych, pomijając istnienie tego problemu wśród dzieci. Celem pracy była analiza dostępnego piśmiennictwa na temat obniżonej tolerancji na dźwięki, która przez autorów jest różnie definiowana. Praca ma charakter poglądowy, a jej wyniki są oparte na przeglądzie piśmiennictwa polsko- i anglojęzycznego, zgromadzonego w bazach: PubMed, Web of Science, Cochrane Library, MEDLINE oraz EMBASE. Wyszukiwanie przeprowadzono za pomocą słów kluczowych: *decreased sound tolerance*, *misophonia*, *hyperacusis*. Ramy czasowe ograniczono do lat 2000–2018. Przedmiotem zainteresowania autorów były prace na temat rozpowszechnienia, definicji oraz potencjalnych mechanizmów powstawania obniżonej tolerancji dźwiękowej, które przedstawiono zwłaszcza pod kątem istniejących związków z procesami fizjologicznymi i neurofizjologicznymi. Porozumienie w sprawie stosowania standardowych kryteriów diagnostycznych stanowiłoby istotny krok naprzód zarówno w przypadku praktyki klinicznej, jak i badań naukowych. Przyszłe badania powinny obejmować epidemiologię oraz utworzenie narzędzi diagnostycznych. Ponadto, badania nad współistniejącymi schorzeniami i strategiami terapii psychologicznej mogłyby pomóc w zidentyfikowaniu mechanizmów leżących u podstaw leczenia i potencjalnie prowadzić do opracowania skutecznej metody leczenia.

**Słowa kluczowe:** obniżona tolerancja na dźwięki • mizofonia • nadwrażliwość słuchowa

### Abstrakt

Decreased sound tolerance is a general term used to describe lowered tolerance of everyday sounds that most other people find quite tolerable. These sounds are often high-pitched sounds or sounds that begin abruptly (impulse sounds). Examples of these sounds are clattering of dishes and cutlery, dogs' barking or road noise. Decreased sound tolerance is a disturbance of auditory perception that may occur as misophonia or hyperacusis. The guidelines of national and worldwide otolaryngological societies concerning a given disease are dedicated mainly to adults, ignoring the existence of this problem among children. The aim of the publication was to analyze the available literature on decreased sound tolerance, which is not clearly defined by different authors. The review was conducted based on the Polish and English language literature found in the following scientific databases: PubMed, Web of Science, Cochrane Library, MEDLINE and EMBASE. Searches were made using the keywords: *decreased sound tolerance*, *misophonia*, *hyperacusis*. The timeframe covered the years 2000–2018. The objects of interests were reports on the prevalence, definitions and potential mechanisms of the formation of decreased sound tolerance, which were presented with an emphasis on related physiological and neurophysiological processes. Agreement on the use of standardized diagnostic criteria would be an important step forward in terms of both clinical practice and scientific inquiry. Areas for future research include epidemiology, neurophysiological underpinnings, and treatment trials. In addition, investigation of comorbid conditions and other psychological therapy strategies might help to reveal more about the underlying mechanisms and potentially lead to a successful treatment method.

**Keywords:** decreased sound tolerance • misophonia • hyperacusis

**Adres autora:** Danuta Raj-Koziak, Światowe Centrum Słuchu, Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu, ul. Mokra 17, Kajetany, 05-830 Nadarzyn, e-mail: d.koziak@ifps.org.pl

## Wstęp

Nadwrażliwość słuchowa nie jest terminem, który jednoznacznie określa problem kryjący się za tym stwierdzeniem. Istnieje wiele definicji nadwrażliwości podawanych przez różnych autorów [1–6]. Problem polega na tym, że różne definicje nadwrażliwości opisują zjawiska, u podłoża których leżą różne mechanizmy. Obniżona tolerancja na dźwięki (ang. *decreased sound tolerance*) to zaburzenie percepcji słuchowej, które może wystąpić jako mizofonia (ang. *misophonia*) czy nadwrażliwość słuchowa (ang. *hyperacusis*). W ujęciu najszerszym – do wymienionych powyżej problemów zaburzeń percepcji słuchowej można dodać dolegliwość określaną jako słyszenie podwójne czy słyszenie dwóch lub więcej dźwięków w reakcji na bodziec dźwiękowy (ang. *dipacusis* i *polyacusis*) [5]. Zaburzenia percepcji słuchowej występują zarówno wśród osób dorosłych, jak i dzieci jako dolegliwość izolowana lub też mogą towarzyszyć szumom usznym. W związku ze wzrastającą z roku na rok liczbą pacjentów zgłaszających się z problemem obniżonej tolerancji na dźwięki zdaniem autorów istnieje potrzeba aktualizacji i uporządkowania stosowanej terminologii zaburzeń percepcji słuchowej.

Celem pracy było dokonanie przeglądu aktualnego piśmiennictwa oraz analiza doświadczeń własnych dotyczących występowania obniżonej tolerancji na dźwięki w kontekście istniejących definicji, epidemiologii, patomechanizmu powstawania oraz jej negatywnego wpływu na funkcjonowanie pacjenta.

Przeprowadzono przegląd aktualnego piśmiennictwa na temat obniżonej tolerancji na dźwięki w języku polskim i angielskim, wyszukanego za pomocą następujących baz literatury naukowej: Cochrane Library, PubMed, ScienceDirect, EMBASE, MEDLINE, Web of Science. Kryterium wyszukiwania stanowiły wyrażenia: *decreased sound tolerance*, *misophonia*, *hyperacusis*. Ramy czasowe ograniczono do lat 2000–2018. Analizie poddano 45 pozycji piśmiennictwa pod kątem definicji, częstości występowania, potencjalnych przyczyn oraz patomechanizmu nadwrażliwości słuchowej, mizofonii i podwójnego słyszenia. Schemat przedstawiający etapy wyszukiwania literatury przedstawiono na rycinie 1.

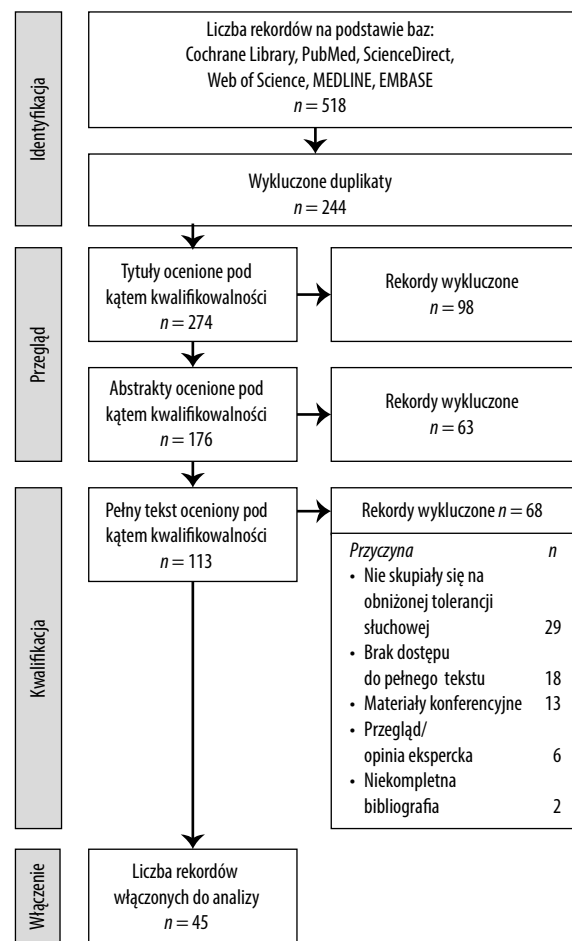
## Definicje

Obniżoną tolerancję na dźwięki zewnętrzne Paweł Jastreboff i Margaret Jastreboff [dalej: Jasterboff i Jasterboff – *przyp. red.*] określają jako obecną, jeśli osoba doświadcza negatywnych reakcji pod wpływem ekspozycji na dźwięki, które równocześnie nie wywołują takiej reakcji u przeciętnego słuchacza [7]. Obniżona tolerancja na dźwięki może występować jako nadwrażliwość słuchowa lub mizofonia, ale możliwe jest również współwystępowanie tych dolegliwości [7,8]. Słyszenie rozszczepienne, które może wystąpić pod postacią słyszenia podwójnego lub słyszenia kilku dźwięków, to zaburzenia, które razem z obniżoną tolerancją na dźwięki można określić wspólnie jako zaburzenia percepcji słuchowej. Podział zaburzeń percepcji słuchowej przedstawiono na rycinie 2.

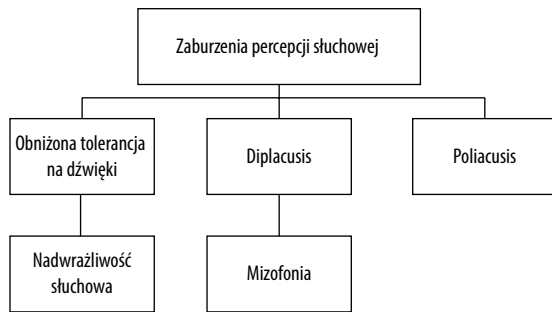
Obniżona tolerancja na dźwięki staje się problemem istotnym klinicznie, jeśli pacjent szuka profesjonalnej pomocy z tego powodu [5]. Definicje nadwrażliwości słuchowej proponowane przez wielu autorów różnią się między sobą, stąd może powstać wrażenie, że niejednoznacznie określają problem kryjący się za tym stwierdzeniem [9–13]. Istniejące definicje nadwrażliwości słuchowej, przedstawione chronologicznie w tabeli 1., pokazują różne podejście autorów do omawianego problemu.

Nadwrażliwość słuchową – jako stan nieprawidłowy – należy odróżnić od nadmiernej czułości słuchu, która nie jest patologią. Jeśli pacjent ma bardzo dobry słuch i próg słyszenia zmierzony w badaniu audiometrią tonalną wynosi poniżej 0 dB HL, wtedy mówi się o nadmiernej czułości słuchu (ang. *hypersensitivity*) [13]. Pacjent z nadmierną czułością słuchu w wywiadzie będzie zgłaszał, że wiele dźwięków z otoczenia jest dla niego za głośnych. Dzieci z nadmierną czułością słuchu mogą unikać np. przedstawię przedszkolnych czy szkolnych, wyjść do kina czy dyskoteki. Wyniki badań audiologicznych nie będą u tych osób wykazywały żadnej patologii.

Autofonia, czyli słyszenie własnego głosu jako dźwięku nadmiernie głośnego, głuchego i pogłosowego, jest wynikiem zaburzeń funkcjonowania łąki słuchowej



Rycina 1. Schemat blokowy strategii wyszukiwania.  
Figure 1. Flow chart of the search strategy.



**Rycina 2.** Podział zaburzeń percepcji słuchowej. Według P.J. Jastreboffa obniżona tolerancja na dźwięki może występować jako: nadwrażliwość słuchowa i/lub mizofonia. Podwójne słyszenie (*diplacusis*) oraz słyszenie więcej niż dwóch dźwięków (*polyacusis*) razem z obniżoną tolerancją na dźwięki stanowią zaburzenia percepcji słuchowej. Źródło: Opracowanie własne.

**Figure 2.** Distribution of auditory perception disorders. According to P.J. Jastreboff, reduced tolerance to sounds can occur as: auditory hypersensitivity and / or misophonia. Double hearing (*diplacusis*) and hearing more than two sounds (*polyacusis*) along with reduced tolerance to sounds are disturbances of auditory perception. Source: Own elaboration.

określanych jako zięjąca trąbka słuchowa. Dźwięki z jamy ustnej i gardła przenoszone są poprzez szeroką trąbkę słuchową i powodują wibracje błony bębenkowej [14].

Nadwrażliwość słuchowa według Jastreboffa i Jastreboff [7,8] występuje w sytuacji, kiedy negatywne reakcje na dźwięk zależą tylko od jego fizycznej charakterystyki, tzn. natężenia i częstotliwości dźwięku. Rodzaj dźwięku i okoliczności, w jakich się pojawia, nie mają tu znaczenia. Oznacza to, że każdy dźwięk, który pacjent subiektywnie odbiera jako głośny, może powodować dyskomfort. Jastreboff i Jastreboff [7] uważają, że nadwrażliwość słuchowa występuje u około 30% pacjentów z szumami usznymi.

Termin mizofonia do praktyki klinicznej wprowadzili Jastreboff i Jastreboff [5] – jest to nienormalnie silna reakcja na dźwięki, która powstaje w wyniku specyficznego nastawienia osoby do danego dźwięku. Fizyczne parametry dźwięku, takie jak natężenie i częstotliwość, są w przypadku mizofonii

wtórne, co odróżnia ją od nadwrażliwości słuchowej. Negatywna reakcja pacjenta na dźwięk zależy od doświadczeń pacjenta z przeszłości, od pozasłuchowych czynników, takich jak: wcześniejsza ocena dźwięku przez pacjenta, jego przeświadczenie, że dźwięk może stanowić zagrożenie i że ekspozycja na dźwięk może być szkodliwa. Zależna będzie również od profilu psychologicznego pacjenta i kontekstu, w jakim dźwięk zostanie przedstawiony [8]. Według Jastreboffa i Jastreboff [7] mizofonia występuje u 60% pacjentów z szumami usznymi, co oznaczałoby, że występuje częściej niż nadwrażliwość na dźwięki. Niewielka grupa pacjentów z mizofonią, u których główną reakcją emocjonalną na dźwięk jest strach, cierpi z powodu fonofobii.

Dźwięki zgłaszane przez pacjentów jako nieprzyjemne w przypadku występowania mizofonii to np.: hamowanie samochodu, dźwięk odkurzacza, suszarki, sfluczki w toalecie, młynka do mielenia odpadów w zlewie, dzwonka szkolnego, lodówki, komputera, głos osoby zapowiadającej przyjazd pociągu, dźwięki metra, oddech drugiej osoby, mlaskanie czy wydawanie innych odgłosów podczas spożywania posiłków, płacz dziecka, śpiew. Z naszych własnych doświadczeń wynika, że mizofonię najczęściej wywołuje odgłos mlaskania podczas posiłku. Nastolatki to grupa pacjentów zgłaszająca problem z tolerancją dźwięków pojawiających się głównie podczas spożywania wspólnych posiłków z rodzicami. Natomiast dźwięki własne, wydawane przez młodego pacjenta podczas jedzenia, nie stanowią dla niego problemu. Odgłosy, które rzadko wywołują negatywne reakcje pod postacią mizofonii, to: szum wiatru, dźwięk lejącej się wody z kranu, szum deszczu czy śpiew ptaków [15].

Schroder [16] postuluje ustanowienie mizofonii jako nowej jednostki chorobowej w psychiatrii. Rozróżnia on fonofobię – jako dolegliwość, w przebiegu której główną reakcją na dźwięk jest lęk, i mizofonię – w tym przypadku główną reakcją jest agresja. Kryteria diagnostyczne mizofonii zaproponowane przez Schrodera przedstawiono w tabeli 2. Innego zdania jest P. Jastreboff, który uważa, że w przypadku mizofonii tylko 2,2% pacjentów wykazuje zaburzenia psychiczne [7].

Negatywne reakcje na dźwięki mogą pojawiać się przy różnych natężeniach – od cichych do głośnych, czyli

**Tabela 1.** Definicje nadwrażliwości słuchowej. Źródło: Opracowanie własne.

**Table 1.** Definitions of auditory hypersensitivity. Source: Own elaboration.

Autorzy	Rok	Definicja
Stephens	1970	Problem z tolerowaniem głośnych dźwięków.
Phillips & Carr	1998	Podwyższona świadomość dźwięku.
Gold	1999	Nienormalnie silna odpowiedź na umiarkowanie głośne dźwięki.
Khalfa i wsp.	2004	Dyskomfort jako reakcja na dźwięki, które są akceptowalne przez większość normalnie słyszających osób.
Dauman & Bouscau-Faure	2005	Nadmierna reakcja na hałas.
Jastreboff & Jastreboff	2002 2013	Negatywna reakcja na dźwięk, która zależy tylko od jego cech fizycznych (głośność dźwięku). Rodzaj dźwięku i sytuacja, w jakiej dźwięk się pojawia, nie mają tu znaczenia.
Tyler i wsp.	2014	Proponuje podział na 4 typy nadwrażliwości: Nadwrażliwość – głośność Nadwrażliwość – irytacja Nadwrażliwość – ból Nadwrażliwość – strach

**Tabela 2.** Kryteria diagnostyczne mizofonii według Schroedera [16]. Źródło: Opracowanie własne.**Table 2.** Diagnostic criteria for misophonia according to Schroeder [16]. Source: Own elaboration.

Kryteria diagnostyczne mizofonii według Schroedera	
A.	Obecność lub oczekiwanie specyficznych dźwięków, wydawanych przez ludzi (dźwięki jedzenia, oddychania), wywołujących impulsywną awersyjną reakcję, która zaczyna się irytacją lub niechęcią i momentalnie przechodzi w złość.
B.	Złość wprowadza głębokie poczucie utraty kontroli z rzadkim, ale potencjalnie możliwym, wybuchem agresji.
C.	Osoba ocenia złość oraz niechęć jako reakcje nadmierne, nieuzasadnione czy nieproporcjonalne do okoliczności lub wywołującego je stresora.
D.	Osoba stara się unikać sytuacji wywołujących mizofonię lub, jeśli ich nie unika, ponosi koszty doświadczania sytuacji wywołujących mizofonię – doświadcza intensywnego dyskomfortu, złości czy niechęci do dźwięku.
E.	Złość, niechęć czy unikanie powodują duży niepokój lub znacząco wpływają na codzienne funkcjonowanie, np. złość czy niechęć mogą sprawiać, że realizacja zadań w pracy, spotkania z nowymi znajomymi, uczęszczanie do szkoły czy relacje z innymi osobami będą trudne.
F.	Złość, niechęć czy unikanie pewnych dźwięków nie mogą być lepiej wyjaśnione przez inne zaburzenia, takie jak zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (np. obsesyjna obawa przed zatruciem) czy zespół stresu pourazowego (unikanie czynników związanych z urazem w odniesieniu do groźby śmierci, poważnego zranienia lub zagrożenia nietykalności swojej lub innych).

kryterium istnienia głośnego dźwięku nie ma zastosowania do rozpoznania mizofonii. Według Jastreboffa i Jastreboff [7] nie ma zależności pomiędzy nadwrażliwością słuchową, mizofonią a progiem słyszenia pacjenta, ponieważ zarówno jedna, jak i druga dolegliwość występuje u pacjentów z prawidłowym progiem słyszenia oraz u osób niedosłyszących.

Tyler [17] zaburzenia percepcji słuchowej dzieli na cztery kategorie. Za podstawę podziału przyjął wtórne reakcje pacjenta po narażeniu na dźwięki. Podział na wspomniane kategorie w wolnym tłumaczeniu można określić jako: „nadwrażliwość – głośność”, „nadwrażliwość – irytacja”, „nadwrażliwość – ból”, „nadwrażliwość – strach”. „Nadwrażliwość – głośność” jest obecna wtedy, gdy umiarkowanie głośne dźwięki są oceniane przez pacjenta jako bardzo głośne w porównaniu do reakcji na dźwięki osoby prawidłowo słyszającej. „Nadwrażliwość – irytacja” występuje wtedy, gdy pacjent reaguje negatywnie emocjonalnie na dźwięki, które często, ale nie zawsze zgłaszane są jako zbyt głośne. „Nadwrażliwość – strach” jest awersyjną odpowiedzią na dźwięki, która skutkuje działaniami zapobiegawczymi oraz ich unikaniem. Czwarta kategoria, określana jako „nadwrażliwość – ból”, charakteryzuje się doświadczaniem bólu po ekspozycji na dźwięki o znacznie niższym natężeniu niż u osób, które nie zgłaszają dolegliwości ze strony układu słuchowego (zwykle ok. 130 dB SPL).

Jeśli porównać definicję obniżonej tolerancji na dźwięki Jastreboffa i Jastreboff [5] z tą sformułowaną przez Tylera [17], to wydaje się, że odpowiednikiem nadwrażliwości słuchowej, mizofonii i fonofobii według Jastreboffa i Jastreboff byłyby u Tylera „nadwrażliwość – głośność”, „nadwrażliwość – irytacja” i „nadwrażliwość – strach”. Opisywana przez Tylera „nadwrażliwość – ból” nie ma swojego odpowiednika w nazewnictwie proponowanym przez Jastreboffa i Jastreboff, natomiast w psychiatrii funkcjonuje jako zaburzenie lękowe pod postacią fonofobii, czyli lęku przed dźwiękiem.

Przy omawianiu problemu nadwrażliwości słuchowej oraz mizofonii warto wspomnieć o objawie wyrównania

głośności. Objaw wyrównania głośności jest definiowany jako niezwykle szybki przyrost głośności dźwięku przy wzroście natężenia dźwięku. Występuje tylko w przypadku niedosłuchu i generowany jest na poziomie ślimaka [18]. Objaw wyrównania głośności może współistnieć z obniżoną tolerancją na dźwięk, ale tylko w uchu niedosłyszącym. Natomiast obniżona tolerancja na dźwięki, występująca pod postacią mizofonii czy nadwrażliwości słuchowej, obserwowana jest zarówno u pacjentów dobrze słyszających, jak i pacjentów z niedosłuchem. Jastreboff i Jastreboff [5] uważają, że nie ma funkcjonalnego związku między tymi dwoma zjawiskami. Dodatkowym wyróżnikiem objawu wyrównania głośności jest fakt, że nie zależy on od nastroju czy współistniejących zaburzeń lękowych.

Słyszenie podwójne (*diplacsis*) to termin opisany po raz pierwszy w 1952 roku przez Warda [19]. Autor określił je jako słyszenie szorstkiego lub hałaśliwego dźwięku lub percepcja dwóch lub więcej dźwięków w odpowiedzi na prezentowany pojedynczy ton. Obecnie podwójne słyszenie definiowane jest jako patologiczna percepcja dźwięku w czasie oraz nieprawidłowy odbiór jego wysokości, powodujące, że jeden dźwięk jest słyszalny jako dwa dźwięki [20]. Charakterystyczną cechą podwójnego słyszenia jest jego odczuwanie tylko dla niskiego poziomu natężenia dźwięków. Gdy natężenie dźwięku wzrasta, wrażenie *diplacsis* zanika i słyszany jest pojedynczy ton. Zjawisko słyszenia podwójnego zwykle jest związane z występowaniem niedosłuchu. Uważa się, że przyczyną *diplacsis* jest uszkodzenie na poziomie ucha wewnętrznego [21], chociaż istnieją też pojedyncze doniesienia sugerujące dysfunkcję centralnych dróg słuchowych [22]. Podwójne słyszenie obuuszne (ang. *diplacsis binauralis*) występuje, gdy prezentowany dźwięk odbierany jest inaczej w obojgu uszach zarówno pod względem wysokości, jaki i w czasie. Podwójne słyszenie jednouszne (ang. *diplacsis monoauralis*) jest obecne, jeśli ekspozycja na dźwięk skutkuje percepcją dwóch różnych dźwięków w tym samym uchu. Podwójne słyszenie dysharmoniczne (ang. *diplacsis dysharmonica*) występuje, jeśli dźwięk odbierany jest w jednym uchu prawidłowo, a w drugim różni się wysokością dźwięku. Jest to najczęściej występujący podtyp

*diplacusis*. W tym przypadku przydatna jest ocena parametru oceniającego międzyuszną różnicę w odbiorze wysokości dźwięku (ang. *inter aural pitch difference*, IPD). Jeśli pacjent po ekspozycji na dźwięk słyszy dźwięk oraz echo, wtedy mówi się o zjawisku *diplacusis echoica*, które nie doczekało się dotychczas tłumaczenia oddającego istotę sprawy w języku polskim. *Polyacusis*, czyli słyszenie kilku dźwięków, występuje wtedy, gdy więcej niż dwa dźwięki są odczuwane w reakcji na prezentowany dźwięk zewnętrzny. *Diplacusis echoica* i *polyacusis* występują rzadko i są zgłaszane jako dolegliwość głównie przez pacjentów należących do grup zawodowych profesjonalnie pracujących z dźwiękiem: muzyków, realizatorów dźwięku [23].

### Epidemiologia zaburzeń percepcji słuchowej

Niewiele jest danych na temat występowania nadwrażliwości słuchowej u dorosłych. Badania własne, przeprowadzone przez zespół Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu w 1999 roku w grupie 10 349 osób dorosłych, były pierwszym opisanym studium epidemiologicznym oceniającym skalę problemu [24]. Pacjenci zostali poproszeni o odpowiedź na pytanie: Czy masz „nadwrażliwość” na dźwięki, uczucie bólu, dyskomfortu w uszach pod wpływem dźwięków? – z możliwością binarnej odpowiedzi. Analiza wyników wykazała, że u 15,3% badanych występowała nadwrażliwość słuchowa [25].

Andersson [26] w 2002 roku określił skalę występowania nadwrażliwości słuchowej, definiowanej jako nietolerancja zwykłych dźwięków z otoczenia, na poziomie 8,6%. Wartość ta została wyznaczona na podstawie odpowiedzi z kwestionariuszy, które pacjenci otrzymywali pocztą (589 odpowiedzi) lub przez Internet (595 odpowiedzi). Jastreboff i Jastreboff [7] szacują, że około 3,5% osób może mieć obniżoną tolerancję na dźwięki, a nadwrażliwość istotnej klinicznie może doświadczać 1,75% osób.

W grupie 506 dzieci w wieku od 5 do 12 lat Coelho oceniła nadwrażliwość słuchową powodującą rozdrażnienie [27]. Na podstawie odpowiedzi z kwestionariusza u 3,2% badanych stwierdzono występowanie nadwrażliwości, natomiast u 1,2% zanotowano obniżenie wartości progu nieprzyjemnego słyszenia.

Niewiele jest publikacji analizujących częstość występowania podwójnego słyszenia. W grupie 139 muzyków rockowych i jazzowych obecność problemu pod postacią *diplacusis* potwierdziły 4 osoby – czyli 2,9% [28]. Podobne badanie przeprowadził Jansen w 2009 roku – w tym przypadku problem podwójnego słyszenia wśród muzyków orkiestry symfonicznej dotyczył 7% spośród 241 badanych [29]. Nie odnotowano korelacji z subiektywnie zgłaszanym problemem dystorsji dźwięku i obiektywnymi pomiarami, w których u 18% badanych stwierdzono międzyuszną różnicę – powyżej 2% – w odbiorze częstotliwości.

### Ocena obniżonej tolerancji na dźwięki

Nadwrażliwość słuchowa i mizofonia są dolegliwościami o charakterze subiektywnym, a więc potrzebne są odpowiednie narzędzia do oceny stopnia nasilenia (dokuczliwości) problemu. Obecnie dostępny jest tylko jeden

kwestionariusz do oceny nadwrażliwości słuchowej (ang. *Hyperacusis Questionnaire*, HQ) opracowany przez Khalfę w 2004 roku [11]. Składa się z dwóch części. Pierwsza zawiera trzy binarne pytania dające ogólną informację na temat zaburzeń percepcji słuchowej oraz narażenia na hałas. Druga część składa się z 14 pytań. Odpowiedzi na pytania z kwestionariusza zawierają się w skali od 0 do 4 punktów. Możliwa do otrzymania liczba punktów wynosi od 0 do 42 punktów, gdzie wynik powyżej 28 wskazuje na występowanie nadwrażliwości słuchowej. Według Khalfy wyniki kwestionariusza mają dostarczać informacji o nadwrażliwości słuchowej w trzech wymiarach: uwagowym, socjalnym, emocjonalnym.

Fackrell [30], która poddała ocenie kwestionariusz zaproponowany przez Khalfę [11], uważa, że nie dostarcza on zwalidowanych pomiarów nadwrażliwości słuchowej. Nie została potwierdzona struktura kwestionariusza. Ponadto, w przeprowadzonej ocenie psychometrycznej kwestionariusza nie wykonano badania typu test-retest oraz nie oceniono zbieżności konwergencyjnej kwestionariusza. Mimo tego że Fackrell we wnioskach negatywnie ocenia kwestionariusz Khalfy, sugeruje, aby do czasu powstania nowego narzędzia stosować obecny, który jest, jak dotąd, jedynym na świecie dostępnym narzędziem do oceny nadwrażliwości słuchowej. Uważa jednak, że należy wyłączyć z kwestionariusza pytanie nr 10, które stanowi czynnik zakłócający wyniki. Z kolei Jastreboff i Jastreboff [7] uważają, że tylko 4 z 14 pytań zawartych w kwestionariuszu Khalfy odnoszą się do problemu nadwrażliwości słuchowej.

Kolejne narzędzie to wieloaktywnościowa skala do oceny nadwrażliwości słuchowej (ang. *Multiple-Activity Scale for Hyperacusis*, MASH) [12], która składa się z listy 14 aktywności. Pacjenci zostali poproszeni o wskazanie poziomu irytacji w stosunku do danej aktywności w skali od 1 do 10. Jastreboff i Jastreboff [7] podkreślają, że nie stwierdzono korelacji pomiędzy wynikami pomiaru nadwrażliwości w skali MASH a wynikami pomiaru progu dyskomfortu słyszenia, które to wartości u pacjentów z nadwrażliwością są obniżone i wahają się w zakresie 60–85 dB.

Dzięki *Tinnitus and Hearing Survey* (THS) można ocenić, która z dolegliwości pacjenta – szumy uszne czy niedosłuch – stanowi jego główny problem [31]. Kwestionariusz składa się z trzech sekcji. Sekcja A zawiera listę czterech objawów charakterystycznych dla szumów usznych. Sekcja B składa się z czterech stwierdzeń charakterystycznych dla odczuwania niedosłuchu przez pacjentów. Natomiast sekcja C zawiera dwa stwierdzenia odnoszące się do obniżonej tolerancji na dźwięki o następującej treści: „Przez ostatni tydzień dźwięki życia codziennego były dla mnie zbyt głośne”. Jeśli pacjent zaznaczył jedną z czterech pozytywnych odpowiedzi na 5-stopniowej skali (od 0 do 5), przechodzi do kolejnego pytania, które brzmi: „Spotkanie w grupie 5–10 osób mogłoby być dla mnie za głośne”. Twórcy kwestionariusza podkreślają, że pytania z sekcji C miały w założeniu posłużyć do identyfikacji osób ze znacznie obniżoną tolerancją na dźwięki, które z tego powodu mogłyby mieć problem z uczestnictwem w terapii grupowej szumów usznych. W badaniach, których celem była ocena psychometrycznej rzetelności kwestionariusza THS

w oparciu o test-retest, nie uzyskano wysokich korelacji w odpowiedzi na pytania z sekcji C, co potwierdza wrażenia autorów, że sformułowania są mniej niż zadowalające. Twórcy kwestionariusza podkreślali, że podczas jego wypełniania osoby badane były często zdezorientowane i nie zawsze udzielały takich odpowiedzi, które mogłyby świadczyć o występowaniu nadwrażliwości słuchowej [31]. THS został zaadaptowany do języka polskiego w Instytucie Fizjologii i Patologii Słuchu [32]. We własnych badaniach psychometrycznych, dotyczących adaptacji sekcji C do języka polskiego, wyniki korelacji pomiaru test-retest w oparciu o współczynnik korelacji Pearsona wyniosły 0,59, co oznacza dostateczne i dobre korelacje według kryteriów podanych przez Fleissa [33]. Korelacje wewnątrzklasowe ocenianie w sekcji C pomiędzy pytaniem 9. i 10. wyniosły 0,57. Wynik ten nie spełnił minimalnego kryterium rzetelności testu według kryteriów zaproponowanych przez Terwee i wsp. [34].

### **Wpływ obniżonej tolerancji na dźwięki na funkcjonowanie pacjenta**

Obniżona tolerancja na dźwięki powoduje szerokie spektrum negatywnych reakcji emocjonalnych – dyskomfort, rozdrażnienie, udrękę, lęk, niepokój, obawę i strach. Mogą wystąpić również negatywne odczucia pod postacią bólu, pełności w uszach, a także reakcje związane z aktywacją współczulnego układu nerwowego, takie jak: lęk, panika, problemy ze snem i trawieniem [7,16,35]. Obniżona tolerancja na dźwięki może wpływać negatywnie na życie pacjentów – powodować m.in. ich rezygnację z życia towarzyskiego, a czasem nawet zawodowego. W skrajnych przypadkach pacjenci zamykają się w domu, natomiast kiedy wychodzą na zewnątrz, zakładają na uszy słuchawki tłumiące odgłosy dźwięków zewnętrznych. Mizofonia i nadwrażliwość na dźwięki mogą zatem w różny sposób wpływać negatywnie na jakość życia pacjenta, przy czym obecność mizofonii wzmagają wtórnie objawy nadwrażliwości [7]. A zatem, gdy pacjenci praktycznie rezygnują z większości aktywności poza domem, zakładają słuchawki, kiedy wychodzą na zewnątrz, zawsze należy podejrzewać współwystępowanie lęku przed dźwiękiem (fonofobii), który jest leczony przez psychiatrę.

### **Mechanizm powstawania zaburzeń percepcji słuchowej**

Omówione powyżej mechanizmy świadczą o tym, że nadwrażliwość powstaje na poziomie obwodowego i/lub ośrodkowego układu nerwowego [3,35,36]. Mechanizm powstawania nadwrażliwości słuchowej oraz mizofonii proponowany przez Jastreboffa i Jastreboff [5] ma charakter spekulacyjny, ponieważ nie przedstawiono dotychczas modelu zwierzęcego, który mógłby potwierdzić postawione hipotezy. Model neurofizjologiczny powstawania obniżonej tolerancji zaproponowany przez Jastreboffa i Jastreboff opiera się na założeniu, że kluczową rolę odgrywają układ limbiczny i autonomiczny. W przypadku nadwrażliwości miałyby dochodzić do zwiększenia aktywności w układzie słuchowym na poziomie przetwarzania bodźca dźwiękowego (poziom podświadomości), co wyrażałoby się powstaniem silnego sygnału w reakcji już na cichy i średnio nasilony bodziec. P. Jastreboff, opierając się na założeniu, że można

sporadycznie zaobserwować wysoką amplitudę produktu zniekształceń otoemisji akustycznych (DP-gram), zakłada, że patologiczne, nadmierne wzmocnienie aktywności wychyleń błony podstawnej, spowodowane przez wychylenia komórek słuchowych zewnętrznych, miałyby wtórnie wywoływać nadmierną stymulację komórek słuchowych wewnętrznych. W efekcie czego miałyby być odczuwana nadwrażliwość słuchowa. Wysoka aktywność układów limbicznego i autonomicznego byłaby wtórnie wynikiem zwiększonej aktywności w drogach słuchowych i powodowałyby silne negatywne reakcje emocjonalne na dźwięki [35].

W przypadku mizofonii podwyższona aktywność na poziomie układu limbicznego i autonomicznego układu nerwowego byłaby wynikiem zwiększenia aktywności funkcjonalnych połączeń pomiędzy układem słuchowym i innymi układami w mózgu, pod warunkiem że układ słuchowy funkcjonuje normalnie i nie występuje tu żadne wzmocnienie. Zakładając, że wyższe struktury ośrodkowego układu nerwowego są włączone w generowanie mizofonii, to reakcja na dźwięk będzie zależać od doświadczeń z dźwiękiem z przeszłości, znaczenia dźwięku i będzie odnoszona do określonego wzorca dźwięku [7,35].

Postulowane obecnie mechanizmy zakładają powstawanie nadwrażliwości na poziomie obwodowego i/lub ośrodkowego układu nerwowego [35–38]. Większość wyników badań wskazuje na mechanizm ośrodkowy powstawania nadwrażliwości słuchowej. Jastreboff i Jastreboff uważają, że asymetryczna nadwrażliwość słuchowa miałyby wskazywać na mechanizm obwodowy jej generacji, a symetrycznie występująca – byłaby wynikiem nadmiernej aktywności w strukturach ośrodkowych. Częstsze symetryczne obuuszne występowanie nadwrażliwości słuchowej miałyby być potwierdzeniem, że dominującą rolę w jej powstawaniu odgrywają mechanizmy centralne [5].

Badania na zwierzętach wykazały, że zniszczenie ślimaka powoduje zmniejszenie ilości informacji akustycznej docierającej do ośrodkowego układu nerwowego, czego wynikiem jest obniżenie progu pobudliwości neuronów w jądrze ślimakowym brzuszonym oraz wzgórkach dolnych blaszki czworaczej [39]. Zwiększenie aktywności w centralnej części drogi słuchowej zostało zaproponowane jako mechanizm powstawania zarówno szumów usznych, jak i nadwrażliwości słuchowej [38].

W przypadku obniżonej tolerancji na dźwięki występującej w konkretnych jednostkach chorobowych, takich jak: zespół Williamsa, zespół Ramsaya Hunta, porażenie nerwu twarzowego typu Bella, stan po stapedotomii z powodu otosklerozy, przetoka perylimfatyczna, uraz głowy, migrena, depresja, niedobór witaminy B6, uzależnienia od benzodiazepin, powodem nadwrażliwości na dźwięki jest zaburzony poziom serotoniny. Mechanizmy centralne generujące nadwrażliwość powstawałyby w wyniku zmian w ilości uwalnianych neuromodulatorów, a konkretnie – niedoboru serotoniny (redukcja jej hamującej aktywności w okolicy przedczołowej miałyby powodować zwiększenie aktywności na poziomie ośrodkowym) [40]. Wspomniana teoria także ma charakter spekulacyjny. Istnieje tylko jedno doniesienie wskazujące na poprawę w leczeniu

nadwrażliwości po zastosowaniu inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny [41].

Tyler [17], jak wspomniano wyżej, zaburzenia percepcji słuchowej podzielił na cztery kategorie. Powołując się na wyniki badań, przedstawił on prawdopodobny model powstawania „nadwrażliwości – głośności”, który zdefiniował następująco (w wolnym tłumaczeniu): wzmożone, wywołane dźwiękiem wyładowania jako konsekwencja homeostatycznej plastyczności i związanego z nią zjawiska adaptacji. Homeostatyczna plastyczność jest procesem, w którym ośrodkowy układ nerwowy (OUN) próbuje stabilizować wyładowania we włóknach nerwowych w okresie godzin czy dni poprzez dostosowanie pobudliwości neuronalnej, liczby i siły wyładowań neuronalnych i/lub hamowania aktywności synaptycznej [42,43]. W celu kompensacji zredukowanej aktywności włókna nerwowe, spowodowanej niedosłuchem, OUN w procesie homeostatycznej plastyczności będzie dążyć do zwiększenia aktywności spontanicznej oraz spowodowanych dźwiękiem wyładowań w centralnych ośrodkach słuchowych. Według tej koncepcji w przypadku niedosłuchu spowodowanego uszkodzeniem wyłącznie komórek słuchowych zewnętrznych zmniejszy się ilość średniej wywołanej aktywności we włóknach nerwu słuchowego, ale nie spowoduje to zmiany spontanicznych wyładowań, które są zależne od integralności komórek słuchowych wewnętrznych [44,45]. Nie zmieni się również odpowiedź układu słuchowego na bardzo głośne dźwięki, które są wynikiem pasywnych mechanizmów wzmocnienia generowanych na błonie podstawnej [46]. Mechanizm homeostatyczny oparty jest również na mnożnikowym skalowaniu przyrostów zysku synaptycznego, który ma na celu przywrócenie równowagi przed uszkodzeniem. Redukcja sygnału dźwiękowego może zatem wywołać zwiększenie pobudliwości w ośrodkowym układzie słuchowym, a zwiększenie ilości sygnału dźwiękowego powoduje sytuację odwrotną, czyli zmniejszenie pobudliwości ośrodkowego układu słuchowego [47,48]. Zwiększenie spontanicznych wyładowań w układzie słuchowym miałyby tłumaczyć powstawanie szumów usznych, podczas gdy zwiększenie wyładowań aktywnych spowodowanych dźwiękiem powodowałyby nadwrażliwość słuchową. Zgodnie z tym modelem, kluczowy dla powstawania szumów czy nadwrażliwości słuchowej jest fakt, że niedosłuch obniża normalny stosunek średnich wyładowań do spontanicznych w przypadku szumów oraz stosunek wyładowań średnich do maksymalnych w przypadku nadwrażliwości słuchowej. Jeśli te wskaźniki nie są zredukowane, a tak dzieje się w przypadku całkowitej dysfunkcji komórek słuchowych wewnętrznych (KSW), gdzie spontaniczne, średnie i maksymalne prędkości wyładowań są zmienione w równym stopniu, wtedy mnożnikowy system skalowania wyładowań synaptycznych dążyłby do przywrócenia średniej prędkości wyładowań w neuronach centralnych, ale bez podwyższania spontanicznych, średnich i maksymalnych wyładowań. To wyjaśniałoby, dlaczego nie u wszystkich osób z niedosłuchem występuje problem słyszenia szumów czy nadwrażliwości słuchowej. Nadal jednak uważa się, że istnieje potrzeba przeprowadzenia kolejnych badań w celu potwierdzenia hipotetycznych modeli generacji nadwrażliwości słuchowej, ten model wyjaśnia odczuwanie

nadwrażliwości słuchowej czy szumów u osób z prawidłowym słuchem.

Mechanizm powstawania podwójnego słyszenia jest również hipotetyczny. Większość teorii zakłada, że mechanizm generacji tego zjawiska występuje na poziomie ślimaka. Aczkolwiek istnieje jedna publikacja, w której sugeruje się, że ośrodkowy mechanizm powstawania podwójnego słyszenia jest wynikiem uszkodzenia na poziomie wzgórza [22]. Teoria odczuwania *diplacusus* zakłada uszkodzenie na poziomie komórek słuchowych zewnętrznych ślimaka. W przypadku uszkodzenia tych komórek, które są odpowiedzialne za wyostrenie i wzmocnienie wychyleń błony podstawnej w reakcji na bodziec akustyczny w specyficznym regionie, kształt krzywej strojenia zmienia się tak, że ulega poszerzeniu i jej szczyt się przesuwa, co powoduje różnicę w odczuwaniu częstotliwości w uchu chorym i zdrowym czy asymetrii w przypadku uszkodzenia obustronnego asymetrycznego. Powyższy mechanizm wyjaśnia występowanie zjawiska podwójnego słyszenia u osób z jednostronnym czy obustronnym asymetrycznym niedosłuchem. W sytuacji występowania podwójnego słyszenia u osób prawidłowo słyszących powyższa hipoteza również znajduje swoje uzasadnienie. Badania przeprowadzone na zwierzętach wskazują, że wynik audiogramu nie koresponduje z wynikiem aktywności komórek słuchowych zewnętrznych w badaniu DP-gram. Nawet jeśli zniszczenie komórek słuchowych zewnętrznych sięga 30%, wynik audiogramu może być prawidłowy [49,50]. Odczuwanie podwójnego słyszenia w tych przypadkach jest również wynikiem przesunięcia częstotliwości krzywej strojenia z powodu uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych [5]. Inna teoria wyjaśniająca mechanizm jednostronnego odczuwania *diplacusus* u osób z prawidłowym słuchem opiera się na założeniu, że u tych osób można często zarejestrować spontaniczne emisje otoakustyczne (SOAE). Jeżeli osoba z nomą słuchu jest ekspozowana na ciche tony, to z powodu nieliniowości ślimaka tony mogą wchodzić w interakcje z dźwiękami spontanicznej otoemisji akustycznej i generować dystorsje, które pacjent może odbierać jako podwójne słyszenia. U osób prawidłowo słyszących występuje często SOAE. Podawanie do ucha cichych tonów powoduje ich interakcje z SOAE i generowanie dystorsji częstotliwości [51].

## Podsumowanie

- Nie ma jednej obowiązującej definicji obniżonej tolerancji na dźwięki, która byłaby klarowna, łatwa w interpretacji i rozpoznawalna przez specjalistów z różnych dziedzin medycyny.
- Wyniki badań oceniające epidemiologię problemu różnią się między sobą w szerokim zakresie.
- Istnieje pilna potrzeba utworzenia rzetelnego i trafnego narzędzia do oceny obniżonej tolerancji na dźwięki.
- Obniżona tolerancja na dźwięki staje się problemem istotnym klinicznie, jeśli pacjent szuka profesjonalnej pomocy z tego powodu.
- Proponowane modele wyjaśniające mechanizm odczuwania nadwrażliwości słuchowej mają ciągle charakter spekulacyjny.

## Piśmiennictwo

1. Herráiz C, Plaza G, Aparicio JM. Mechanisms and management of hyperacusis (decreased sound tolerance). *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2006; 57(8): 373–77.
2. Aazh H, Moore BCJ, Lammaing K, Cropley M. Tinnitus and hyperacusis therapy in a UK National Health Service audiology department: patients' evaluations of the effectiveness of treatments. *Int J Audiol*, 2016; 55(9): 514–22.
3. Baguley DM, Hoare DJ. Hyperacusis: major research questions. *HNO*, 2018; 66(5): 358–63.
4. Schwartz P, Leyendecker J, Conlon M. Hyperacusis and misophonia: the lesser-known siblings of tinnitus. *Minn Med*, 2011; 94(11): 42–43.
5. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Decreased sound tolerance: hyperacusis, misophonia, diplacusis, and polyacusis. *Handb Clin Neurol*, 2015; 129: 375–87.
6. Anari M, Axelsson A, Eliasson A, Magnusson L. Hypersensitivity to sound-questionnaire data, audiometry and classification. *Scand Audiol*, 1999; 28(4): 219–30.
7. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Using TRT to treat hyperacusis, misophonia and phonophobia. *ENT Audiol News*, 2013; 21: 88–90.
8. Jastreboff MM, Jastreboff PJ. Decreased sound tolerance and Tinnitus Retraining Therapy (TRT). *Aust New Zeal J Audiol*, 2002; 24(2): 74–84.
9. Stephens SD. Personality and the slope of loudness function. *Q J Exp Psychol*, 1970; 22: 9–13.
10. Phillips DP, Carrt MM. Disturbances of loudness perception. *J Am Acad Audiol*, 1998; 9(5): 9.
11. Khalfá S, Bruneau N, Rogé B, Georgieff N, Veillet E, Adrien J-L i wsp. Increased perception of loudness in autism. *Hear Res*, 2004; 198(1–2): 87–92.
12. Dauman R, Bouscau-Faure F. Assessment and amelioration of hyperacusis in tinnitus patients. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 2005; 125(5): 503–09.
13. Pienkowski M, Tyler RS, Rojas Roncancio E, Jun HJ, Brozowski T, Dauman N i wsp. A review of hyperacusis and future directions: part II. Measurement, mechanisms, and treatment. *Am J Audiol*, 2014; 23.
14. O'Connor AF, Shea JJ. Autophony and the patulous eustachian tube. *Laryngoscope*, 1981; 91(9): 1427–35.
15. Hazell JWP, Sheldrake JB, Graham RL. Decreased sound tolerance: predisposing/triggering factors and treatment outcome following tinnitus retraining therapy (TRT). W: 7th International Tinnitus Seminar. Fremantle (Western Australia); 2002, s. 255–261.
16. Schröder A, Vulink N, Denys D. Misophonia: diagnostic criteria for a new psychiatric disorder. *PLoS ONE*, 2013; 8(1).
17. Tyler RS, Pienkowski M, Roncancio ER, Jun HJ, Brozowski T, Dauman N i wsp. A review of hyperacusis and future directions: part I. Definitions and manifestations. *Am J Audiol*, 2014; 23(4): 402–19.
18. Moore BCJ. *An Introduction to the Psychology of Hearing*. San Diego: Academic Press; 2012.
19. Ward WA. Case of tonal uniaural diplacusis. *J Acoust Soc Am*, 1952; 24.
20. *Stedman's Concise Medical Dictionary*, Baltimore: Williams & Wilkins Lippincott; 2005, 178.
21. Knight RD. Diplacusis, hearing threshold and otoacoustic emissions in an episode of sudden, unilateral cochlear hearing loss. *Int J Audiol*, 2004; 43 (1): 45–53.
22. Ghosh P. Central diplacusis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 1990; 247(1): 48–50.
23. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Treatments for Decreased Sound Tolerance (Hyperacusis and Misophonia). *Semin Hear*, 2014; 35(02): 105–20.
24. Fabijanska A, Rogowski M, Bartnik G, Skarżyński H. Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. W: Hazell JWP (red.). *Proceedings of the 6th International Tinnitus Seminar*. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre; 1999, s. 569–71.
25. Fabijanska A, Rogowski M, Bartnik G, Skarżyński H. Program badań epidemiologicznych nad występowaniem szumów i nadwrażliwości słuchowej w Polsce. *Aufiofonologia*, 1999; 13: 261–66.
26. Andersson G. Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy. *Clin Psychol Rev*, 2002; 22(7): 977–90.
27. Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS. Hyperacusis, sound annoyance, and loudness hypersensitivity in children. *Prog Brain Res*, 2007; 166: 169–78.
28. Kähärit K, Zachau G, Eklöf M, Sandsjö L, Möller C. Assessment of hearing and hearing disorders in rock/jazz musicians. *Int J Audiol*, 2003; 42(5): 279–88.
29. Jansen EJM, Helleman HW, Dreschler WA, Laats JA de. Noise induced hearing loss and other hearing complaints among musicians of symphony orchestras. *Int Arch Occup Environ Health*, 2009; 82(2): 153–64.
30. Fackrell K, Fearnley C, Hoare DJ, Sereda M. Hyperacusis questionnaire as a tool for measuring hypersensitivity to sound in a tinnitus research population. *BioMed Res Int*, 2015; 1–12.
31. Henry JA, Griest S, Zaugg TL, Thielman E, Kaelin C, Galvez G i wsp. Tinnitus and hearing survey: a screening tool to differentiate bothersome tinnitus from hearing difficulties. *Am J Audiol*, 2015; 24(1): 66–77.
32. Raj-Koziak D, Gos E, Rajchel J, Piłka A, Skarżyński H, Rostkowska J i wsp. Tinnitus and hearing survey: A Polish study of validity and reliability in a clinical population. *Audiol Neurotol*, 2017; 22.
33. Fleiss JL. *Statistical Methods for Rates and Proportions*. New York: Wiley-Blackwell, 1981; 440–90.
34. Terwee CB, Bot SDM, Boer MR de, Windt DA van der, Knol DL, Dekker J i wsp. Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. *J Clin Epidemiol*, 2007; 60(1): 34–42.
35. Jastreboff PJ. *The neurophysiological model of tinnitus*. W: Snow JB. *Tinnitus: Theory and Management*. London: PMPH; 2004, s. 96–106.
36. Niu Y, Kumaraguru A, Wang R, Sun W. Hyperexcitability of inferior colliculus neurons caused by acute noise exposure. *J Neurosci Res*, 2013; 91(2): 292–99.
37. Baguley DM, McFerran DJ. *Hyperacusis and Disorders of Loudness Perception*. W: *Textbook of Tinnitus*. New York: Springer; 2011, s. 13–23.
38. Noreña AJ, Farley BJ. Tinnitus-related neural activity: theories of generation, propagation, and centralization. *Hear Res*, 2013; 295: 161–71.
39. Boettcher FA, Salvi RJ. Functional changes in the ventral cochlear nucleus following acute acoustic overstimulation. *J Acoust Soc Am*, 1993; 94: 2123–34.
40. Marriage J, Barnes NM. Is central hyperacusis a symptom of 5-hydroxytryptamine (5-HT) dysfunction? *J Laryngol Otol*, 1995; 109(10): 915–21.
41. Gopal KV, Daly DM, Daniloff RG, Pennartz L. Effects of selective serotonin reuptake inhibitors on auditory processing: case study. *J Am Acad Audiol*, 2000; 11(8): 454–63.



42. Turrigiano GG, Nelson SB. Homeostatic plasticity in the developing nervous system. *Nature Rev Neurosci*, 2004; 5: 97–107.
43. Turrigiano GG. The self-tuning neuron: Synaptic scaling of excitatory synapses. *Cell*, 2008; 135, 422–35.
44. Dallos P, Harris D. Properties of auditory nerve responses in absence of outer hair cells. *J Neurophysiol*, 1978; 41(2): 365–83.
45. Heinz MG, Young ED. Response growth with sound level in auditory-nerve fibers after noise-induced hearing loss. *J Neurophysiol*, 2004; 91: 784–795.
46. Robles L, Ruggero MA. Mechanics of the mammalian cochlea. *Physiol Rev*, 2001; 81, 1305–52.
47. Argence M, Saez I, Sassu R, Vassias I, Vidal PP, de Waele C. Modulation of inhibitory and excitatory synaptic transmission in rat inferior colliculus after unilateral cochlectomy: an in situ and immunofluorescence study. *Neuroscience*, 2006; 141(3): 1193–207.
48. Noreña AJ, Moffat G, Blanc JL, Pezard L, Cazals Y. Neural changes in the auditory cortex of awake guinea pigs after two tinnitus inducers: salicylate and acoustic trauma. *Neuroscience*, 2010; 166(4): 1194–209.
49. Chen G-D, Tanaka C, Henderson D. Relation between outer hair cell loss and hearing loss in rats exposed to styrene. *Hear Res*, 2008; 243(1–2): 28–34.
50. Harding GW, Bohne BA. Relation of focal hair-cell lesions to noise-exposure parameters from a 4- or a 0,5-kHz octave band of noise. *Hear Res*, 2009; 254(1–2): 54–63.
51. Long G. Perceptual consequences of the interactions between spontaneous otoacoustic emissions and external tones. I. Monaural diplacusis and aftertones. *Hear Res*, 1998; 119(1–2): 49–60.