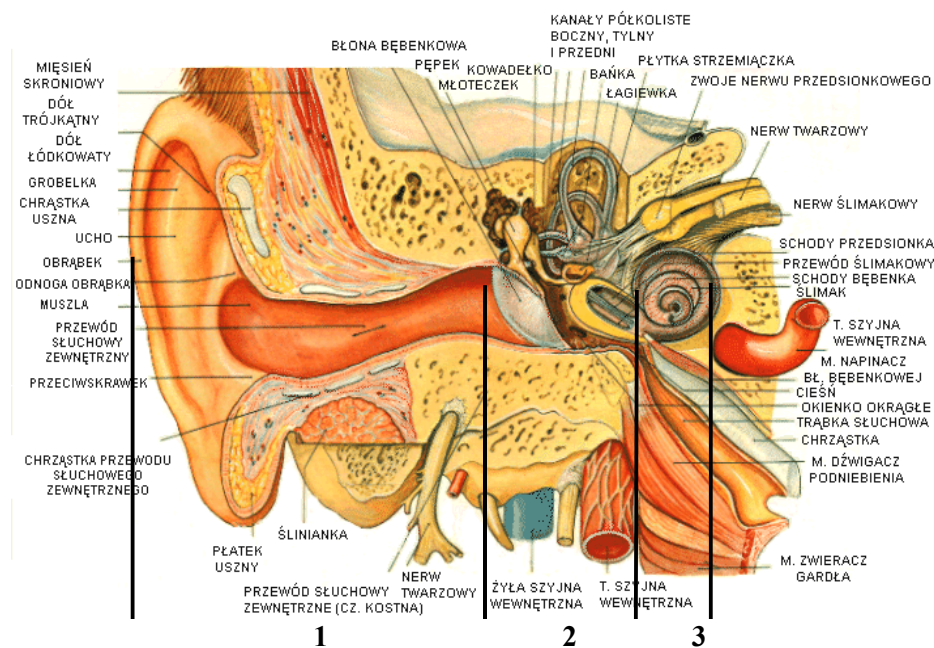


2. Podstawy fizjologii i patologii słuchu

W niniejszym rozdziale omówione będą podstawowe pojęcia związane z anatomią, fizjologią i patologią narządu słuchu. Przedstawione skrótowo wiadomości pozwolą Czytelnikowi w lepszym stopniu zrozumieć materiał będący treścią następnych rozdziałów.

System słuchowy człowieka określany jest jako drugi pod względem złożoności po systemie analizatora wzrokowego. Narząd słuchu składa się z trzech głównych części: ucha zewnętrznego, środkowego i wewnętrznego (rys. 2-1). Należy jednak zauważyć, że w tym klasycznym już dziś podziale nie uwzględniono połączenia pomiędzy sensoryczną częścią narządu słuchu a mózgiem. Tak więc integralną częścią analizatora słuchu jest również nerw słuchowy i ośrodek korowy słuchu w mózgu.



Rys. 2-1. Narząd słuchu (1 - ucho zewnętrzne, 2 - ucho środkowe, 3 - ucho wewnętrzne)

2.1 Anatomia narządu słuchu

W strukturze ucha zewnętrznego wyróżnia się małżowinę uszną (rys. 2-2) i przewód słuchowy zewnętrzny. Ucho zewnętrzne stanowi ochronę ucha środkowego i wewnętrznego. Małżowina uszna ma za zadanie zbieranie fal akustycznych, które następnie kierowane są do przewodu słuchowego. U wielu gatunków zwierząt małżowina uszna ma na celu polepszenie lokalizacji źródeł dźwięku. W przypadku człowieka funkcja ta ma stosunkowo niewielkie znaczenie, choć dzięki wpływowi cienia akustycznego małżowiny dźwięki dochodzące z przodu ludzie słyszą lepiej niż dochodzące z boku czy z tyłu głowy. Zmiany poziomu sygnału spowodowane kierunkiem jego docierania do małżowiny usznej nie przekraczają jednak kilku dB i dotyczą zakresu wyższych częstotliwości. (rys. 2-3). Przewód słuchowy zewnętrzny jest tubą o nieregularnych wymiarach zakończoną błoną bębenkową. Przyjmuje się, że jego długość wynosi od 2,25cm do 3,5cm, zaś średnica od 0,5cm do 0,75cm. Przewód słuchowy doprowadza falę dźwiękową do błony bębenkowej, ochrania błonę bębenkową przed uszkodzeniami mechanicznymi z zewnątrz oraz zapewnia odpowiednią (stałą) temperaturę i wilgotność. W przewodzie słuchowym może wystąpić fala stojąca, która powstaje w wyniku odbicia się fali dźwiękowej prostopadle od powierzchni błony bębenkowej. Drgania słupa powietrza zawartego w przewodzie słuchowym powodują wystąpienie rezonansu dla częstotliwości ok. 3000Hz (patrz wzór 2-1) i w konsekwencji wzmocnienie dźwięku dla tej częstotliwości o ok. 10dB (rys. 2-4).

$$f_o = \frac{c}{4 \cdot L} = \frac{343[\text{m/s}]}{4 \cdot 0,025[\text{m}]} = 3430[\text{Hz}] \quad (2-1)$$

gdzie:

c – prędkość rozchodzenia się dźwięku w powietrzu

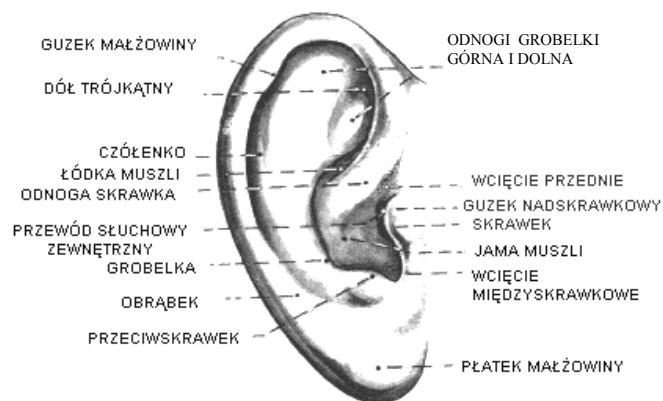
L – długość kanału słuchowego

Błona bębenkowa jest cienką i mocną membraną, złożoną z kilku warstw o niejednorodnej sprężystości. Kształt błony bębenkowej przypomina nieregularną elipsę o wymiarach odpowiednio 10-11mm (dłuższa oś) i ok. 9mm wzdłuż krótszej osi. Błona bębenkowa stanowi przegrodę pomiędzy uchem zewnętrznym a środkowym.

Ucho środkowe stanowi zespół kosteczek (młoteczek, kowadełko, strzemiączko) znajdujący się w jamie bębenkowej (rys. 2-5). Objętość ucha środkowego szacuje się na ok. 2cm³. Jama bębenkowa stanowi wąską przestrzeń wyslaną błoną śluzową i wypełnioną powietrzem. Młoteczek jest przyczepiony jednym końcem do błony bębenkowej, zaś do drugiego końca

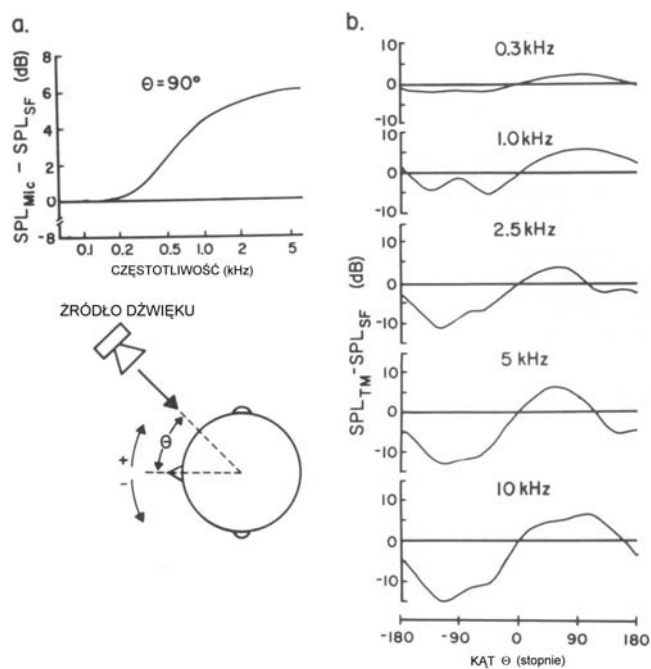
przymocowane jest kowadełko, które z kolei łączy się ze strzemiączkiem. Strzemiączko jest przyrośnięte do błony okienka owalnego. Łączna długość tych trzech kostek wynosi ok. 1cm.

W jamie bębenkowej występują dwa mięśnie, których rola jest szczególnie istotna z punktu widzenia ochrony przed hałasem. Są to: mięsień bębenkowy (napinacz błony bębenkowej) oraz mięsień strzemiączkowy. Mięsień bębenkowy reguluje napięcie błony. Jest to szczególnie istotne w przypadku wystąpienia dźwięku o dużym natężeniu, który mógłby spowodować uszkodzenie narządu słuchu. Zmniejszenie napięcia błony bębenkowej nosi nazwę refleksu akustycznego. Skuteczność tego zjawiska dotyczy jednak niskich częstotliwości. Zadaniem mięśnia strzemiączkowego jest z kolei regulacja ruchu i amplitudy wychylenia układu kosteczek. Zmniejszenie energii dźwięku występuje jednak tylko dla częstotliwości niższych niż 1kHz i jest wynikiem zmian w impedancji ucha środkowego (rys. 2-6).

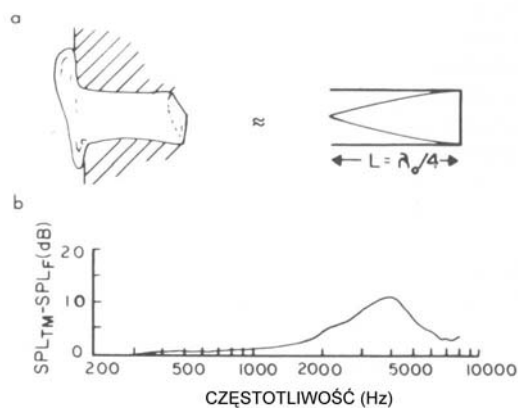


Rys. 2-2. Małżowina uszna

8 Rozdział 2



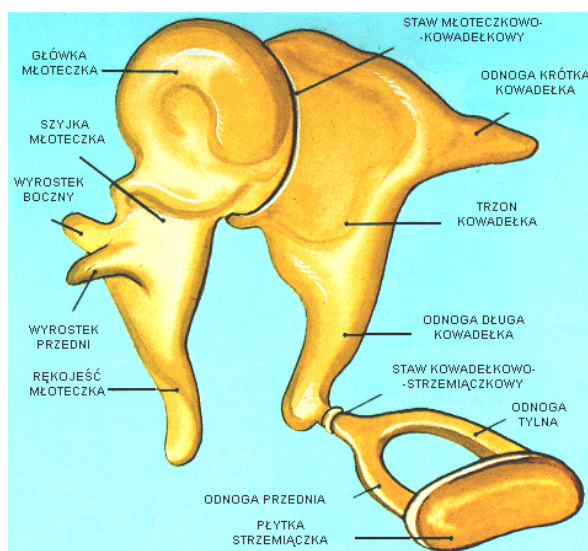
Rys. 2-3. Słyszanie kierunkowe w funkcji częstotliwości (SPL – ang. *Sound Pressure Level*), SPL_{MIC} – poziom ciśnienia akustycznego w pobliżu głowy słuchacza – mikrofon sferyczny, SPL_{SF} – poziom ciśnienia akustycznego mierzonego w polu swobodnym (a); wpływ zacieśniający małżowiny usznej, SPL_{TM} – poziom ciśnienia akustycznego mierzonego w okolicy błony bębenkowej (b)



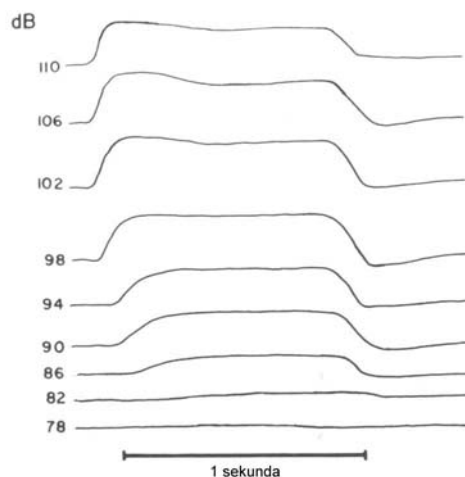
Rys. 2-4. Przewód słuchowy (a), wykres wzmocnienia poziomu ciśnienia akustycznego (SPL) w przewodzie słuchowym (b)

Częścią ucha środkowego jest także trąbka Eustachiusza - przewód łączący ucho środkowe z jamą gardłową (dł. ok. 3-4 cm), który pozwala na

wyrównanie ciśnienia panującego w uchu środkowym do poziomu ciśnienia otoczenia w określonych sytuacjach (tj. przetykanie śliny, ziewanie, itd).



Rys. 2-5. Zespół kosteczek ucha środkowego

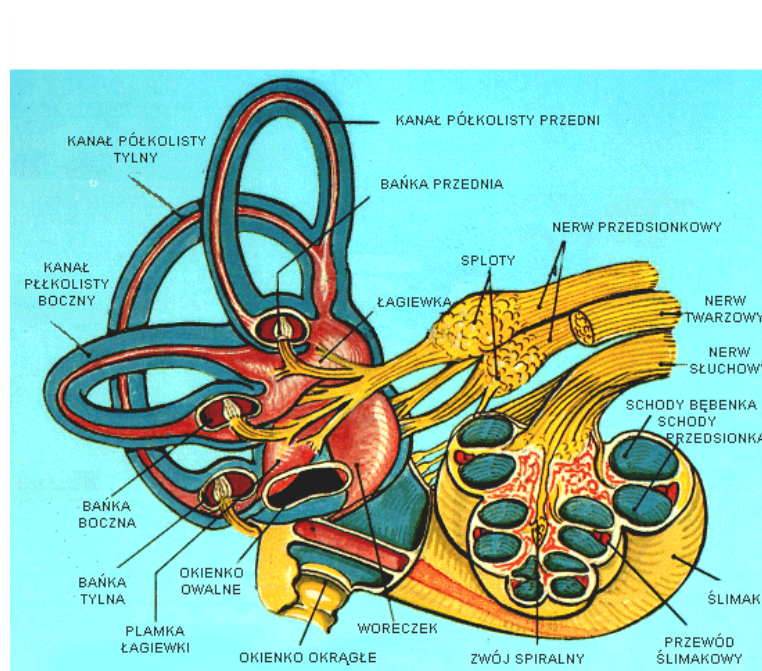


Rys. 2-6. Zmiany impedancji ucha środkowego w wyniku zadziałania refleksu akustycznego (pomiar impedancji dla częstotliwości 220Hz przy pobudzeniu tonem o częstotliwości 1kHz i czasie trwania 1s)

Ucho wewnętrzne składa się z szeregu połączonych ze sobą przestrzeni, w których wyróżnia się błędnik błoniasty i błędnik kostny (rys. 2-7). Błędnik kostny zawiera przedsionek, ślimak i trzy kanały półkoliste. Jest on wypełniony

10 Rozdział 2

plynem, zwanym przychlónkà (perylimfa). Wewnàtrz błédnika kostnego mieści sié błédnik błóniasty zawieszony na licznych pasemkach łącznotkankowych, umocowanych na ścianach kostnych. Błédnik błóniasty wypełniony jest śródchlónkà (endolimfà).

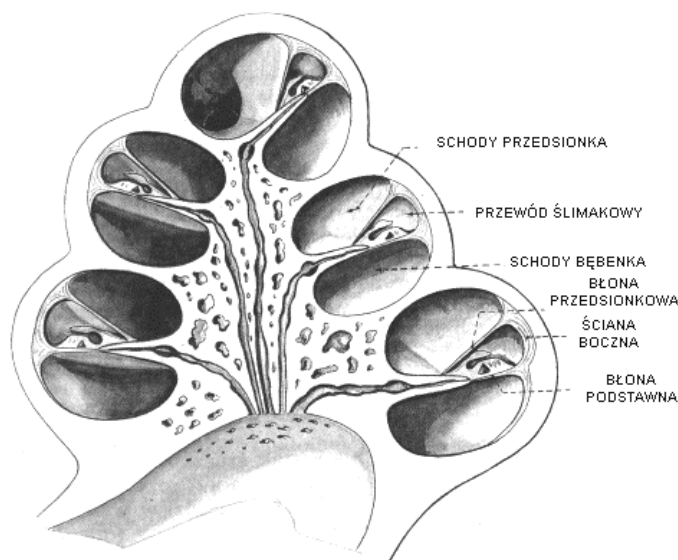


Rys. 2-7. Błédnik

Błédnik łączy sié z jamà bębenkowà dwoma otworami: okienkiem przedsionka (owalnym), o które opiera sié płytka strzemiàczka i okienkiem ślimaka (okrągłym), zamkniętym błonà bębenkowà wtórna.

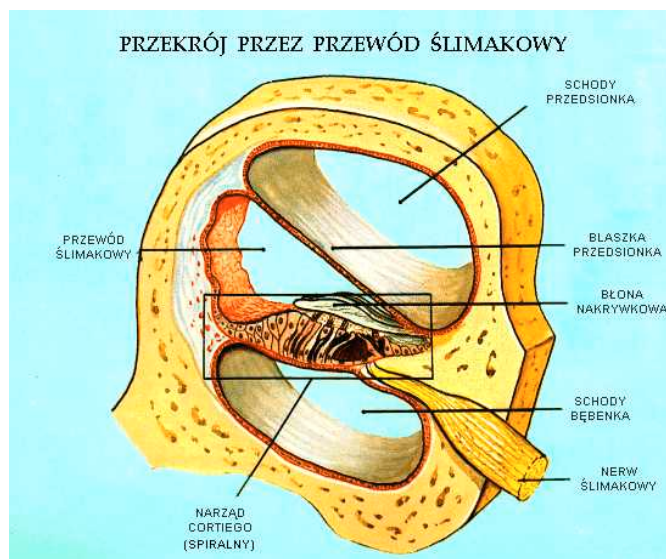
Ze względu na funkcje błédnik dzieli sié na czéść statycznà (narząd równowagi), do której należą przedsionek i kanały półkoliste oraz czéść słuchowà, czyli ślimak. Przekrój ślimaka został pokazany na rys. 2-8. Zadaniem czéści statycznej jest sygnalizacja zmian półożenia głowy i utrzymywanie równowagi.

Ślimak ma postac podobnà kształtem do muszli ślimaka o 2 i 3/4 zwojach. Jest on zwężajacym sié kanałem. Długość ślimaka od podstawy do szczytu (osklepek) wynosi około 5mm, zaś średnica u podstawy ma około 9mm. Ślimak zawiera kanał spiralny o długości ok. 28-38mm, zaś średnica jego podstawy wynosi od 3 do 4mm.

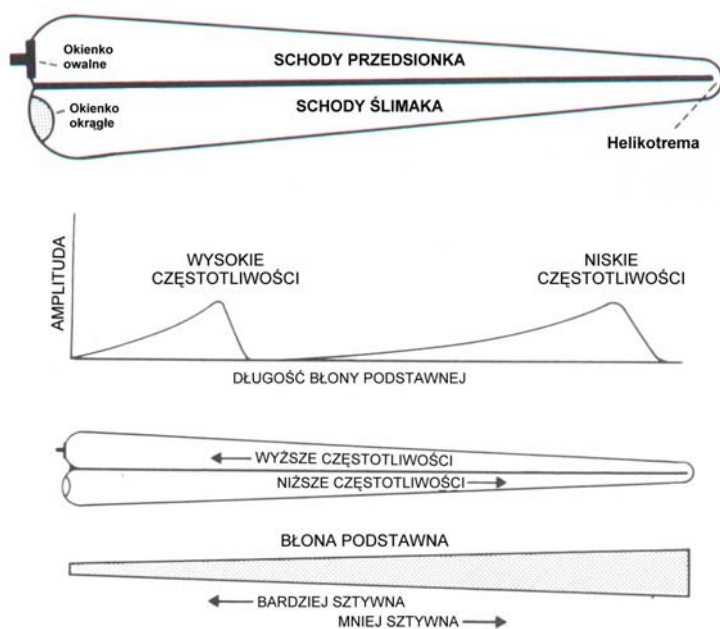


Rys. 2-8. Przekrój ślimaka

Blaszka spiralna kostna dzieli kanał spiralny ślimaka na dwa piętra zwane schodami. Niższe piętro, które poprzez okienko okrągłe komunikuje się z jamą bębenkową nazywa się schodami bębenka, zaś wyższe łączące się z przedsionkiem nosi nazwę schodów przedsionka. Układ ten uzupełnia przewód ślimakowy (schody środkowe), czyli część błędnika błoniastego rozpostarta między wolnymi brzegami blaszki spiralnej kostnej a zewnętrzną ścianą kanału spiralnego. Schody przedsionka i bębenka są prawie całkowicie od siebie oddzielone, łączą się jedynie przez otwór w szczycie ślimaka, czyli dziurkę osklepka (helikotrema). Schody te obejmują przestrzeń perylimfatyczną ślimaka. Przekrój poprzeczny przewodu ślimaka w całej swej długości ma kształt zbliżony do trójkąta (rys. 2-9). Przewód ślimakowy jest wypełniony endolimfą. Od schodów przedsionka jest oddzielony błoną Reissnera, zaś od schodów bębenka błoną podstawną. Błona podstawna nie jest na całej długości jednakowo szeroka i naprężona (rys. 2-10). Tuż przy przedsionku jest najwęższa (0,04mm) i najsilniej naprężona. Od strony dziurki osklepka ślimaka naprężenie maleje, zaś jej szerokość wzrasta. Na błonie podstawnej, od strony światła przewodu, umiejscowiony jest narząd spiralny, zwany narządem Cortiego, w którym znajduje się nabłonek zmysłowy narządu słuchu. Narząd spiralny pokrywa elastyczna błona nakrywkowa. W narządzie Cortiego zaczynają się włókna części ślimakowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego (rys. 2-11).

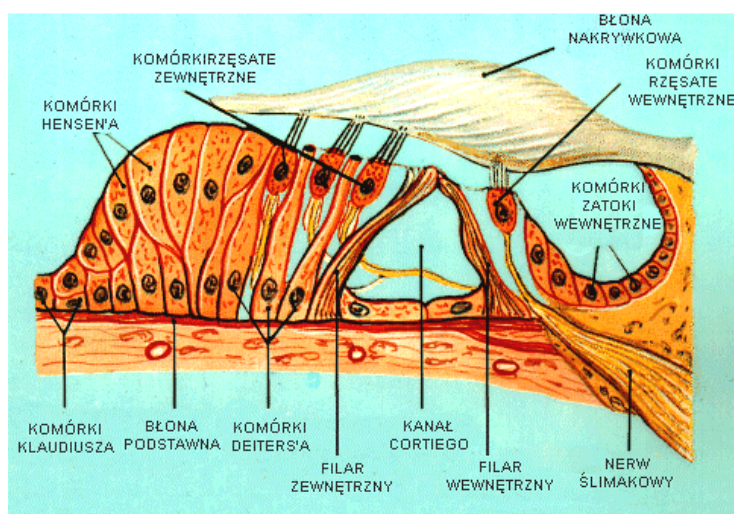


Rys. 2-9. Przekrój przewodu ślimakowego



Rys. 2-10. Błona podstawna

W skład narządu Cortiego wchodzi dwa rodzaje komórek. Są to komórki zmysłowe włoskowate, czyli właściwe komórki słuchowe oraz komórki tworzące zrąb narządu i utrzymujące komórki włoskowate w ich położeniu (niektóre z nich to: komórki filarowe, falangowe (Deitersa), graniczne (Hensena), podporowe (Claudiusa)).



Rys. 2-11. Narząd Cortiego

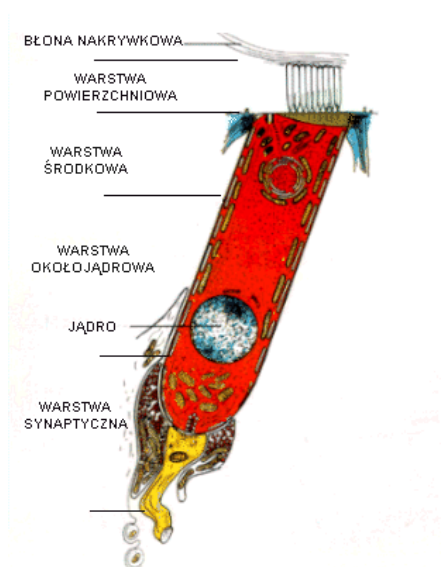
Właściwe komórki zmysłowe (rzęsate) mają włoski słuchowe, czyli stereocilia. Wśród włosków słuchowych komórki rzęsatej wyróżnia się jedną grubszą witkę zwaną kinocilium o odrębnej strukturze i funkcji, jednym końcem przytwierdzoną do błony nakrywkowej, a drugim sięgającą do wnętrza komórki rzęsatej. Rozróżnia się komórki rzęsate wewnętrzne i zewnętrzne (rys. 2-12). Poza odmiennym położeniem w narządzie spiralnym różnią się one liczbą, funkcją jaką pełnią, a także szczegółami budowy.

W literaturze podaje się, że jest ok. 3500 komórek rzęsatych wewnętrznych. Każda z tych komórek zawiera od 30 do nawet 100 włosków słuchowych ułożonych w 2 - 4 rzędy w linii prostej lub tworzących kształt litery "V". Komórki rzęsate wewnętrzne ułożone są w jednym szeregu po wewnętrznej stronie tunelu Cortiego. Są one położone między komórkami falangowymi wewnętrznymi i komórkami granicznymi wewnętrznymi z jednej strony a komórkami filara wewnętrznego - z drugiej strony.

Komórki rzęsate zewnętrzne występują w liczbie od ok. 12000 do 20000. Mają one kształt cylindryczny. Liczbę włosków słuchowych szacuje się na ok. 80 do nawet 150. Są one ułożone w trzy do pięciu rzędów, tworzących literę „W”. Komórki rzęsate zewnętrzne w zakręcie podstawnym występują w trzech

14 Rozdział 2

rzędach, w zakręcie środkowym - w czterech, a w szczytowym nawet w pięciu rzędach (rys. 2-13).



Rys. 2-12. Komórka rzęsatą zewnętrzną



Rys. 2-13. Komórki rzęsatą zewnętrzną

Podsumowując, komórki rzęsatą zewnętrzną i wewnętrzną grupują się w narządzie spiralnym przy dwóch filarach - zewnętrznym i wewnętrznym. Oba filary opierają się na błonie podstawnej w pewnym oddaleniu od siebie, a nachylając się ku sobie łączą się swymi wierzchołkami. W ten sposób oba

szeregi filarów, zewnętrzny i wewnętrzny, tworzą łuk, który wraz z błoną podstawną zamyka się w kanał o kształcie trójkątnym. Kanał ten nazywany jest tunelem wewnętrznym.

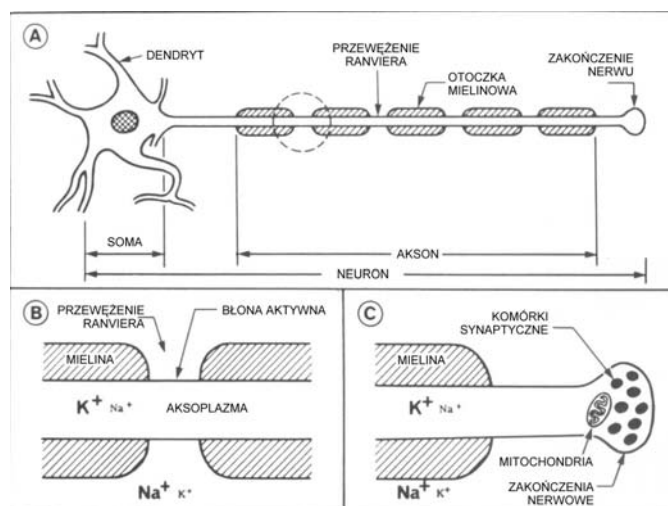
Ucho wewnętrzne jest unerwione przez nerw słuchowy (VIII). Szacuje się, że ok. 5% włókien nerwowych z ok. 18000 (liczba włókien nerwowych jest szacowana w różnych źródłach literatury nawet na ok. 30000) łączy się z komórkami słuchowymi zewnętrznymi. Pozostałe 95% włókien nerwowych unerwia komórki słuchowe wewnętrzne. Tak więc pojedyncza komórka nerwowa nerwu VIII łączy się z kilkoma komórkami zewnętrznymi i odwrotnie, do pojedynczej komórki wewnętrznej dochodzi wiele zakończeń nerwowych.

2.1.1 Anatomia drogi nerwowej słuchowej

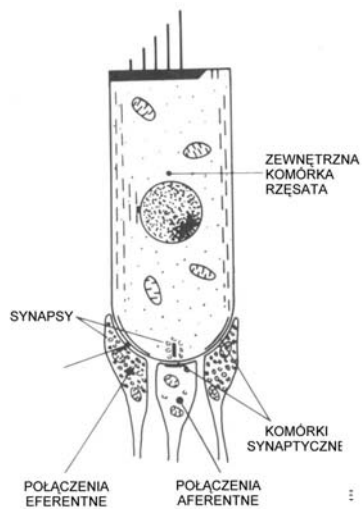
Zasadniczym składnikiem układu nerwowego są komórki nerwowe, które odbierają i przekazują dalej informacje w postaci impulsów elektrycznych powstałych w wyniku zmian polaryzacji błony komórkowej. Komórka nerwowa składa się z ciała zawierającego jądro i z dwóch rodzajów wypustek: dendrytów i aksonu (rys. 2-14). W komórce występuje zawsze jeden akson służący do transmisji impulsów elektrycznych w kierunku od ciała komórki. Transmisja impulsów do ciała komórki przebiega przy pomocy dendrytów. Liczba dendrytów może być różna i na tej podstawie rozróżnia się komórki jedno-, dwu-, i wielobiegunowe. Komórki jednobiegunowe posiadają tylko jedną wypustkę, czyli akson. Komórki dwubiegunowe mają dwie wypustki, jeden akson i jeden dendryt, często długi i o charakterze aksonu. Komórki wielobiegunowe zawierają jeden akson i wiele dendrytów. Ze względu na to, że komórki nerwowe mają zawsze jeden akson, transmisja impulsów elektrycznych w drodze nerwowej jest jednokierunkowa. Ponieważ impulsy elektryczne transmitowane są zarówno z obwodu w kierunku do ośrodków centralnych, jak i w kierunku przeciwnym, czyli od ośrodków centralnych na obwód istnieją dwie oddzielne drogi nerwowe, wstępująca określana jako unerwienie aferentne i zstępująca, czyli unerwienie eferentne. Droga wstępująca, czyli włókna aferentne, realizuje transmisję impulsów z obwodu w kierunku ośrodków centralnych, droga zstępująca, czyli unerwienie eferentne transmituje impulsy w kierunku przeciwnym. Droga słuchowa zawiera zarówno układ aferentny, jak i eferentny (rys. 2-15).

W narządzie spiralnym znajdują się włókna nerwu słuchowego aferentne i eferentne odchodzące od komórek włosowatych. Włókna aferentne prowadzą bodźce ze ślimaka do mózgowia, a włókna eferentne od mózgu do ślimaka. Włókna te przedostają się przez otworki nerwowe do blaszki podstawnej przewodu ślimakowego, a następnie przebiegają w kanalikach

promienistych blaszki spiralnej kostnej dochodzącej do kanału spiralnego wrzecionka, gdzie znajduje się wydłużony zwój spiralny ślimaka.



Rys. 2-14. Komórka nerwowa



Rys. 2-15. Komórka słuchowa z połączeniami eferentnymi i aferentnymi

2.2. Fizjologia słyszenia

2.2.1 Transformator ucha środkowego

Dźwięk docierając do błony bębenkowej powoduje jej drgania, przekształcając falę akustyczną w drgania mechaniczne. Mechanizm przekształcenia fali akustycznej w drgania mechaniczne jest możliwy dzięki przeniesieniu drgań błony bębenkowej na zespół kosteczek i dalej poprzez podstawę strzemiączka na okienko owalne.

Ucho środkowe pełni funkcję transformatora impedancji, stanowiąc układ dźwigni mechanicznej. Aby była możliwa transmisja dźwięku z ucha środkowego wypełnionego powietrzem do ucha wewnętrznego wypełnionego cieczą limfatyczną, potrzebne jest dopasowanie impedancyjne, gdyż fala dźwiękowa przechodząc z jednego ośrodka do drugiego o niskiej impedancji akustycznej ulega odbiciom, pochłanianiu i załamaniu. W przypadku, gdyby w układzie ucha środkowego nie występowało dopasowanie impedancyjne, zaledwie 3% energii, która występuje w ośrodku powietrznym przeniknęłaby do drugiego ośrodka. Jak wynika z zależności (2-2) energia, która przeniknęła do drugiego ośrodka może być scharakteryzowana przez współczynnik pochłaniania.

$$X = \frac{4 \cdot Z_a Z_b}{(Z_a + Z_b)^2} = 0.03 \quad (2-2)$$

gdzie:

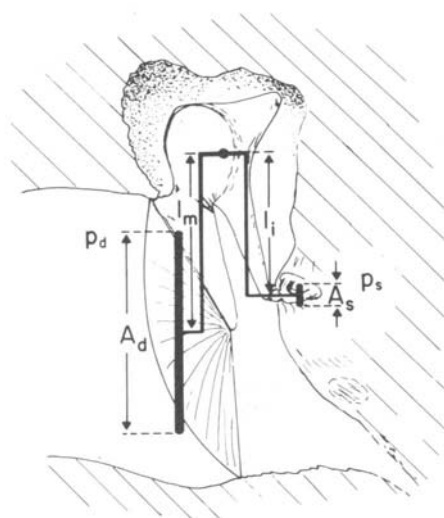
X – energia przenikająca z jednego do drugiego ośrodka

Z_a – oporność właściwa powietrza

Z_b – oporność właściwa cieczy limfatycznej w uchu wewnętrznym

Główny składnik przekładni mechanicznej stanowią dwie powierzchnie: błony bębenkowej i podstawy strzemiączka. Stosunek wielkości tych dwóch powierzchni wynosi w przybliżeniu 17, gdyż przyjmuje się, że powierzchnia błony bębenkowej wynosi ok. $0,55\text{cm}^2$, zaś wielkość podstawy strzemiączka szacuje się na $0,032\text{cm}^2$. Ponieważ ciśnienie dźwięku jest proporcjonalne do siły działającej na jednostkę powierzchni, tj. $p=F/A$, tak więc wypadkowe ciśnienie oddziaływujące na podstawę strzemiączka i wywierane przez błonę okienka owalnego na ciecz limfatyczną jest wzmacniane ok. 17-krotnie. Dodatkowo w układzie dźwigni, jaki tworzą kosteczki, rękojeść młoteczka jest 1,3-krotnie dłuższa niż odnoga długa kowadełka (rys. 2-16). W rezultacie amplituda drgań jest wzmacniana ok. $17 \times 1,3 = 22$ -krotnie. Ponieważ jednak jedna krawędź strzemiączka jest umieszczona bliżej

krawędzi okienka przedsionka, to strzemiączko nie porusza się jak tłok, lecz waha się dookoła tej krawędzi. A zatem przekładnia mechaniczna złożona z układu kosteczek nie jest idealnym transformatorem. Przyjmuje się, że tylko 60% energii zostaje przekazane z ucha środkowego do ucha wewnętrznego poprzez zespół kosteczek.



Rys. 2-16. Układ dźwigni w uchu środkowym (A – średnica, p – ciśnienie akustyczne, l – długość, d - błona bębenkowa, m – rękojeść młoteczka, i – odnoga długa kowadełka, s – podstawa strzemiączka)

2.2.2 Transmitancja ucha zewnętrznego i środkowego

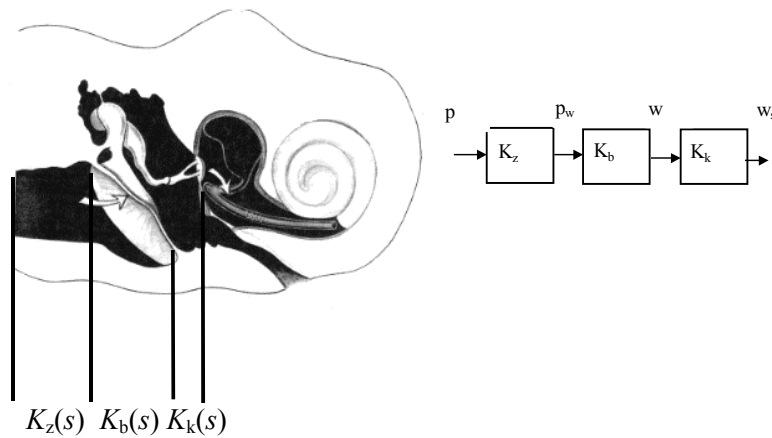
Modelowanie mechanizmów ucha zewnętrznego i środkowego jest zwykle w literaturze ograniczone do podania transmitancji poszczególnych elementów tej części narządu słuchu (rys. 2-17). Podane wzory na transmitancje poszczególnych składowych systemu, wyrażone za pomocą transformacji Laplace'a, są słuszne, jeśli w zaprezentowanym modelu pomija się funkcje mięśni napinacza błony bębenkowej oraz strzemiączkowego

Przez transmitancję rozumie się zapis operatorowy Laplace'a opisujący dowolne odwzorowanie:

$$k(t): a(t) \rightarrow b(t) \text{ to } K(s) = \frac{A(s)}{B(s)} \quad (2-3)$$

w którym zależność między $a(t)$ i $A(s)$ oraz $b(t)$ i $B(s)$ określa wzór całkowy Laplace'a:

$$A(s) = \int_0^{\infty} a(t)e^{-st} dt \quad (2-4)$$



Rys. 2-17. Transmitancja ucha zewnętrznego i środkowego. $K_z(s)$ -transmitancja ucha zewnętrznego, $K_b(s)$ - transmitancja błony bębenkowej, $K_k(s)$ - transmitancja łańcuszka kosteczek

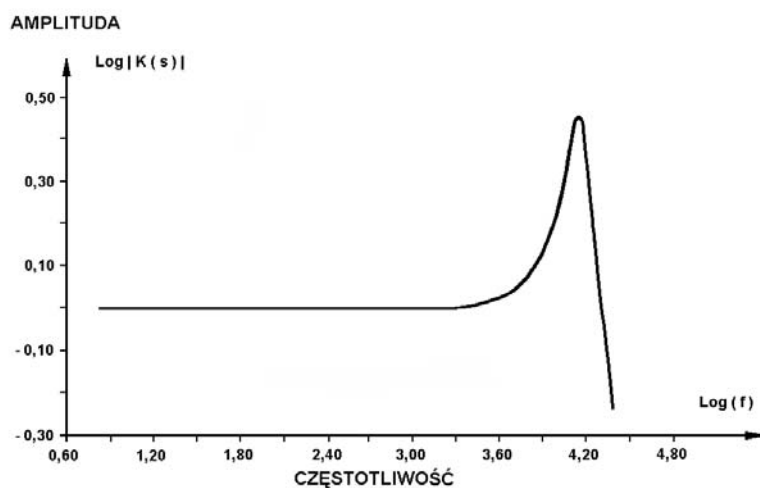
Transmitancja ucha zewnętrznego opisuje odwzorowanie ciśnienia akustycznego na zewnątrz ucha na przebiegi czasowe ciśnienia akustycznego przy błonie bębenkowej, transmitancja błony bębenkowej, dotyczy odwzorowania przebiegów czasowych ciśnienia akustycznego przy błonie bębenkowej na drgania błony bębenkowej, zaś transmitancja łańcuszka kosteczek opisuje odwzorowanie drgania błony bębenkowej na drgania podstawy strzemiączka w okienku owalnym ślimaka.

Transmitancja ucha środkowego opisana jest wzorem (2-5).

$$K_z(s) = \frac{\omega^2}{s^2 + 2\xi \cdot s \cdot \omega + \omega^2}, \quad \text{gdzie} \quad \omega = \frac{\pi \cdot c}{2D} \quad (2-5)$$

K_z - transmitancja ucha zewnętrznego,
 c - prędkość rozchodzenia się fali dźwiękowej w powietrzu,
 D - długość przewodu słuchowego,
 ξ - współczynnik określany empirycznie.

Jeśli w modelu ucha zewnętrznego przyjmie się wartość $\xi=0,2$, to otrzymana charakterystyka amplitudowa jest zgodna z charakterystyką wyznaczoną doświadczalnie (rys. 2-18).



Rys. 2-18. Charakterystyka amplitudowa modelu ucha zewnętrznego

Funkcję przenoszenia ucha środkowego można opisać wzorem (2-6):

$$K_k(s) = \frac{C_0}{(s+a)[(s+a)^2 + b^2]} \quad (2-6)$$

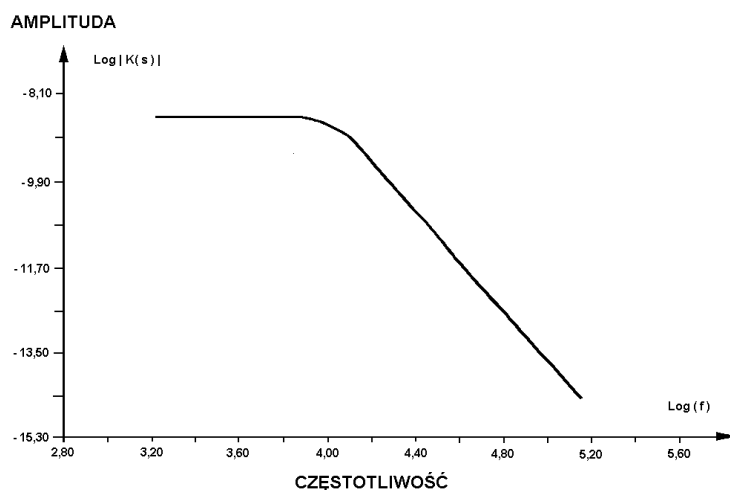
gdzie:

$K_k(s)$ - transmitancja łańcuszka kosteczek,
 a, b, C_0 - parametry określone empirycznie.

Przyjmuje się, że transmitancja błony bębenkowej ($K_b(s)$) jest stała:

$$K_b(s) = K = \text{const.}$$

Charakterystykę amplitudową modelu ucha środkowego pokazano na rys. 2-19.



Rys. 2-19. Charakterystyka amplitudowa modelu ucha środkowego

2.2.3 Teorie słyszenia

Na przestrzeni ostatnich stuleci powstało kilka teorii wyjaśniających dyskryminację częstotliwościową dźwięków i analizę dźwięków złożonych.

Jedną z najstarszych teorii, jakie można znaleźć w literaturze, jest teoria harfy Webera z 1841 roku, stanowiąca podstawę teorii rezonansowych. Wykorzystuje ona fakt, że błona podstawna składa się z pojedynczych włókien krótszych u podstawy ślimaka, zaś dłuższych u szczytu. Włókna te zostały porównane do różnej długości strun harfy, ze względu na podobieństwo kształtu membrany do harfy. W 1863 r. pojawiła się teoria rezonansowa Helmholtza, która stanowi rozwinięcie teorii Webera. Według niej krótkie włókna u podstawy ślimaka są odpowiedzialne za przenoszenie tonów wysokich, a długie włókna przy zakończeniu ślimaka – tonów niskich. Drgające włókna miałyby pobudzać bezpośrednio odpowiednie zakończenia nerwowe.

Według teorii telefonicznej Rutherforda (zwanej też teorią centralną) błona podstawna drga jak membrana w słuchawce telefonu. Zmiany impulsów nerwowych są analogiczne do zmian prądu elektrycznego na wyjściu mikrofonu. Rutherford zakładał, że analiza częstotliwości dźwięku następuje dopiero w mózgu.

Teoria fali stojącej zakłada, że wyodrębnianie częstotliwości wynika ze specyficznego dla każdej częstotliwości rozkładu fali stojącej wzdłuż błony podstawnej. Teoria ta zakładała również, że za analizę dźwięków jest odpowiedzialny wyłącznie mózg. Ponieważ rozkład fal stojących

wywołanych dźwiękiem złożonym zależy od wzajemnych faz tonów składowych, tak więc ucho powinno odczuwać różnicę faz dźwięku, czego jednak doświadczalnie nie stwierdzono. Tak więc hipotezę tę uznano za niesłuszną.

G. von Bekesy, laureat nagrody Nobla, w 1960 roku wykazał obecność tzw. fali biegnącej (wędrującej) w ślimaku w przypadku pojawienia się pobudzenia. Według tej teorii w płynie ślimaka pod wpływem dźwięku zachodzi szereg procesów hydrodynamicznych, które powodują, że błona podstawna ulega deformacji. Teoria ta jest zgodna obserwowaną makromechaniką ślimaka, o której będzie mowa w kolejnym podrozdziale.

W wyniku oddziaływania bodźca dźwiękowego na narząd słuchu, ciśnienie akustyczne zamienione w uchu środkowym na drgania mechaniczne zostaje następnie przetworzone przez ucho wewnętrzne na impulsy elektryczne, które są następnie przekazywane przez zakończenia nerwu słuchowego do odpowiedniego sektora kory mózgowej.

2.2.4 Mechanika ślimaka

Drgania zespołu kosteczek przez płytkę strzemiączka przenoszone są na perylimfę w schodach przedsionka oraz (przez dziurkę osklepka) na perylimfę w schodach bębienka i dochodzą do błony zamykającej okienko ślimaka. Dzięki temu może powstać falowanie perylimfy, które przenosi się na ściany przewodu ślimakowego i dochodzi do narządu spiralnego, powodując odpowiednie pobudzanie komórek rzęsatych.

Przedstawiona powyżej zasada funkcjonowania ślimaka obejmuje szereg zjawisk, które można podzielić na trzy grupy. Zjawiska określane jako makromechanika ślimaka dotyczą ruchu perylimfy. Dla potrzeb analizy i modelowania błona podstawna jest traktowana jako układ mechaniczny posiadający określoną masę, sztywność i tłumienność. Mikromechanika opisuje w sposób szczegółowy ruchy komórek rzęsatych wewnętrznych i zewnętrznych, zachowanie się błony nakrywkowej oraz lokalne przepływy perylimfy między błoną siatkowatą a błoną nakrywkową. Trzecia grupa zjawisk, to elektrofizjologia ślimaka, która obejmuje przetwarzanie sygnałów mechanicznych na sygnały elektryczne.

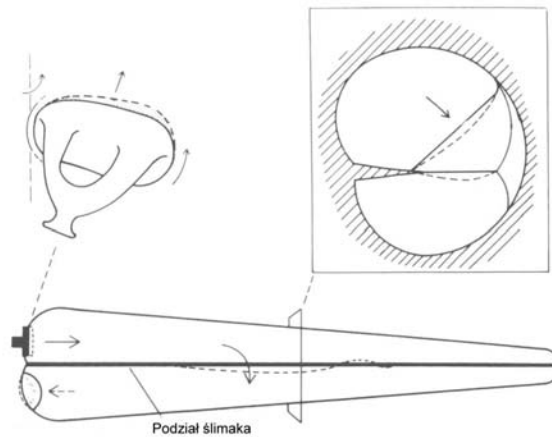
Makromechanika ślimaka

Cykliczne przemieszczenie podstawy strzemiączka wywołuje ruchy perylimfy i wychylenie błony podstawnej (rys. 2-20). Zgodnie z teorią fali wędrującej Bekesy'ego miejsce maksymalnego odchylenia błony podstawnej zależy od długości fali akustycznej rozchodzącej się w ślimaku (rys. 2-21). Fale o wysokiej częstotliwości powodują maksymalne wychylenie błony podstawnej w okolicy zakrętu podstawnego ślimaka, natomiast dla niskich

częstotliwości maksimum pojawia się w pobliżu dziurki osklepka. Dzieje się tak dlatego, że błona ta wzdłuż kanału spiralnego zmienia swą szerokość, masę i sztywność. Zależność pomiędzy współrzędną przestrzenną x miejsca maksymalnego odchylenia błony a częstotliwością fali dźwiękowej można przedstawić matematycznie jako:

$$f(x) = b \cdot [10^{a(L-x)} - 1] \quad (2-7)$$

gdzie a , b , L są parametrami wyznaczonymi empirycznie i wynoszącymi odpowiednio: $a=0,06$, $b=165,4$; $L=35$



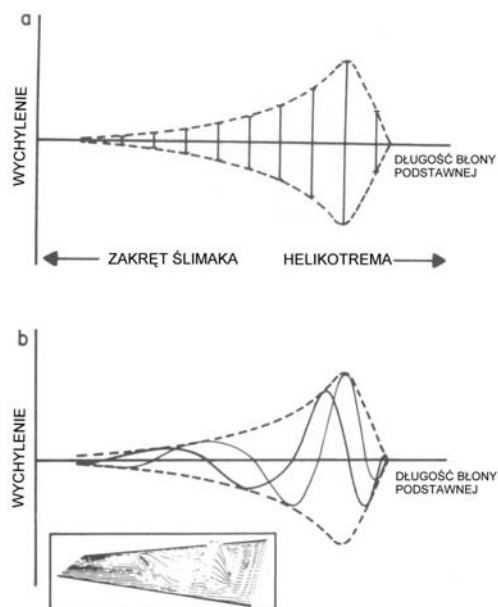
Rys. 2-20. Mechanizm wychylenia błony podstawnej

Tak więc, w modelu makromechaniki ślimaka transmitancja zależy od miejsca na błonie podstawnej. Wypadkowa transmitancja takiego układu jest złożeniem poszczególnych transmitancji:

$$K(i,s) = \left[\frac{c_1 i}{c_2 + i} \right]^{0.8} \frac{(s + c_3 i) \exp\left(-\frac{c_4 s}{i}\right)}{(s + c_5 i) \left(\frac{c_6}{i^2} s^2 + \frac{c_7}{i} s + 1 \right)^2} \quad \text{dla } i = 1, \dots, N \quad (2-8)$$

gdzie kolejnym numerom i odpowiada miejsce na błonie podstawnej oddalone o $d_i = 0,35 - 16,6 \log(0,604i + 1)$ od szczytu ślimaka, zaś wartości stałych wynoszą odpowiednio:

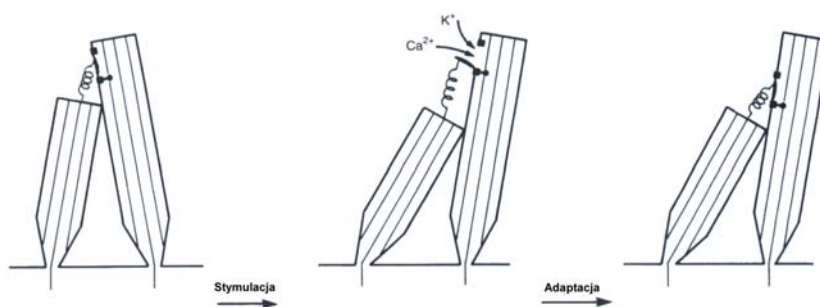
$c_1 = 402$, $c_2 = 10$, $c_3 = 628$, $c_4 = 0,0038$, $c_5 = 6283$, $c_6 = 2 \times 10^{-6}$, $c_7 = 0,0013$



Rys. 2-21. Rozkład fali wędrującej na błonie podstawnej

Mikromechanika ślimaka

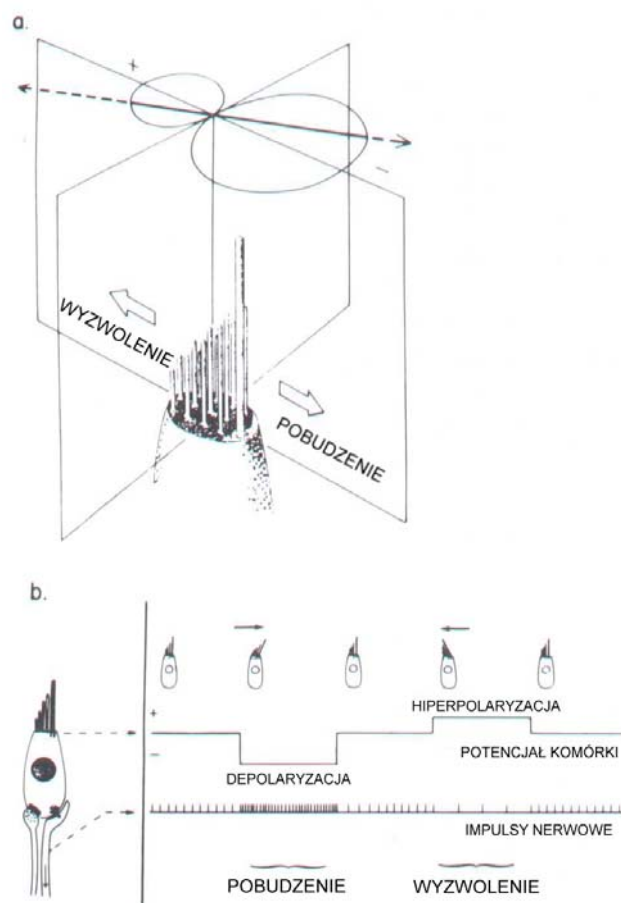
Odchylenie błony podstawnej ku górze powoduje ugięcie rzęsek komórek słuchowych zewnętrznych w kierunku więzadła spiralnego. Dochodzi wówczas do otwarcia kanałów jonowych szczytowej części rzęsek i depolaryzacji całej komórki zewnętrznej w wyniku przepływu jonów potasu i sodu. Kolejną fazą jest adaptacja i zamknięcie się kanałów jonowych. Proces ten został uwidoczniony na rys. 2-22.



Rys. 2-22. Mikromechanika ślimaka

Przyjmuje się, że mechanizm kurczenia się komórek zewnętrznych może zachodzić pod wpływem bodźców mechanicznych, elektrycznych lub chemicznych. W następstwie otwarcia się kanałów jonowych szczytowej części rzęsek występuje skurcz komórki zewnętrznej przyczyniając się do wzmocnienia czynności ruchowej błony podstawnej, a tym samym selektywnego wzmocnienia maksimum wychylenia fali dźwiękowej. Z kolei wzmocniony przepływ endolimfy w miejscu maksymalnego odchylenia błony podstawnej, wywołuje większe ugięcie rzęsek komórek słuchowych wewnętrznych. Gdy amplituda wychylenia jest zbyt duża, następuje pobudzenie określonej liczby stereocyliów. Kinocilium, reagując na bodziec usztywnieniem, powoduje uwypuklenie błony nakrywkowej i osłabienie sygnału. Zbyt mała amplituda powoduje działanie kinocilium w przeciwnym kierunku, zmieniając zakres pobudzania stereocyliów na największy. Po pobudzeniu włókien nerwu słuchowego dochodzi na drodze sprzężenia zwrotnego do aktywacji włókien układu eferentnego, hiperpolaryzacji komórek słuchowych zewnętrznych i hamowania odpowiedzi aferentnej (rys. 2-23). Uważa się, że włókna eferentne pełnią rolę ochronną w przypadku bodźców mogących uszkodzić narząd słuchu. Dodatkowo przyjmuje się, że sprzężenie zwrotne pomiędzy błoną podstawną a komórkami słuchowymi zewnętrznymi, a także mechanizm kurczliwości komórek rzęsatych zewnętrznych są przyczyną zwrotnego generowania do przewodu słuchowego słabej fali dźwiękowej. Zjawisko to nosi nazwę otoemisji akustycznej.

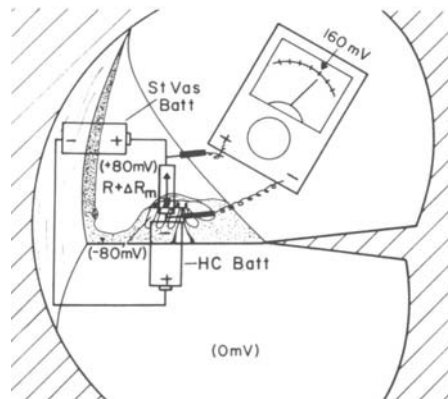
Skurcz komórek zewnętrznych zmniejsza odległość dzielącą komórki wewnętrzne od błony nakrywkowej powodując ich pobudzenie. Przyjmuje się, że zakres dynamiki słyszenia zależy od wielkości tego przesunięcia i znajduje się pod kontrolą układu eferentnego.



Rys. 2-23. Mechanizm pobudzenia komórki słuchowej: mechanizm kurczliwości komórki rzęsatej (a), wychylenie stereociliów (b)

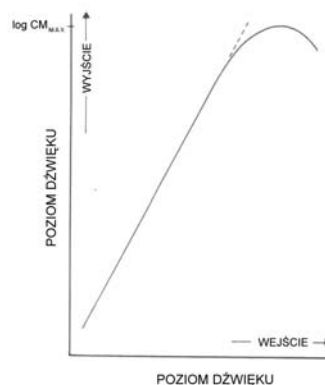
Elektrofizjologia ślimaka

W analizatorze słuchowym obserwuje się stałą aktywność elektryczną, która jest wynikiem istnienia różnicy potencjałów między wnętrzem komórki rzęsatej a kanałem ślimakowym i wynosi około 160 mV (rys. 2-24). Potencjały te zwane spoczynkowymi, wynoszą odpowiednio -80mV w komórkach słuchowych i $+80\text{mV}$ w płynie endolimfatycznym i występują nawet przy braku obecności bodźca akustycznego. W rezultacie powstała różnica potencjałów powoduje przepływ bardzo słabego prądu.



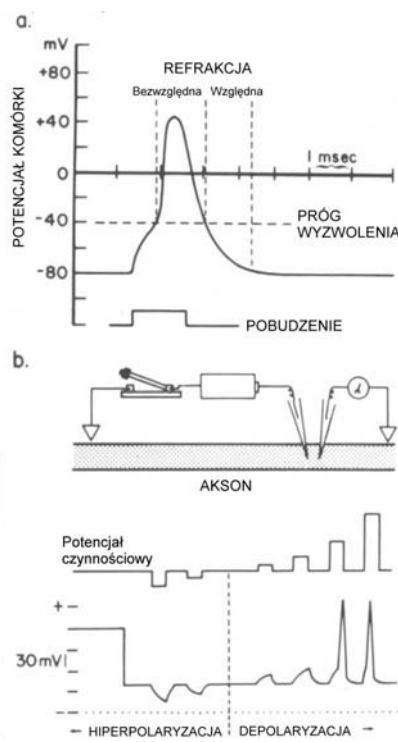
Rys. 2-24. Potencjały spoczynkowe w uchu wewnętrznym

W latach 20. Wever i Bray zademonstrowali po raz pierwszy, że dźwięk docierający do ucha zostaje przetworzony przez ślimak na sygnał elektryczny. Odpowiedź ślimaka, która jest elektrycznym analogiem na pobudzenie została nazwana mikrofonią ślimakową (mikrofonikiem) lub potencjałem mikrofonicznym. Powyższa nazwa wynika z następującej obserwacji. Przy oddziaływaniu bodźca akustycznego, potencjał mikrofoniczny jest liniowym odwzorowaniem sygnału wejściowego dla dużego zakresu dynamiki, czyli działa jak mikrofon. Dopiero dla dużych wartości amplitudy sygnału wejściowego następują procesy nieliniowe, a nawet może nastąpić zjawisko saturacji (rys. 2-25). Należy jednak zwrócić uwagę, iż zjawisko to występuje dla poziomów dźwięku, które potencjalnie mogą uszkodzić organ Cortiego. Jest to więc reakcja obronna ucha wewnętrznego na duży poziom dźwięku.



Rys. 2-25. Odpowiedź ślimaka na bodziec akustyczny (CM – potencjał mikrofoniczny, ang. cochlear microphonics)

Kolejnym potencjałem, który pojawia się w odpowiedzi ucha wewnętrznego na bodziec jest tzw. potencjał sumacyjny. Przyjmuje się, że jest on związany z deformacją komórek rzęsatych i nieliniowością mechaniki ślimaka w wyniku pojawienia się mikrofonii ślimakowej. Z kolei, zamiana na impulsy w układzie nerwu słuchowego odnosi się do potencjału czynnościowego i reprezentuje aktywność zakończeń nerwowych (rys. 2-26).

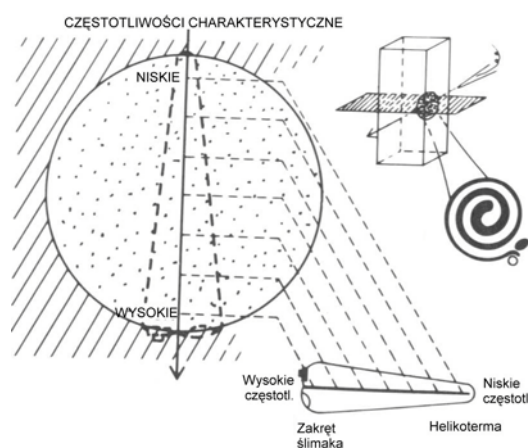


Rys. 2-26. Analiza czasowa potencjału czynnościowego (a), ilustracja pomiaru potencjału czynnościowego (b)

Tonotopowa teoria percepcji dźwięku

W świetle aktualnej wiedzy na temat percepcji dźwięku mechanizm kodowania informacji słuchowej w nerwie zachodzi zgodnie z zasadą miejsca i częstotliwości. Jak wspomniano wcześniej drgania błony podstawnej poruszają komórki słuchowe narządu Cortiego, które pocierają swoimi rzęskami błonę nakrywkową. Wskutek tego zostają one podrażnione i wysyłają impulsy do dendrytów nerwu słuchowego leżących u podstawy każdej komórki słuchowej. Według zasady miejsca, dźwięk o określonej częstotliwości, czyli tzw. częstotliwości charakterystycznej, odkształca błonę podstawną w określonym miejscu, a liczba pobudzonych włókien nerwu

słuchowego zależy od poziomu natężenia dźwięku. Jest to tzw. tonotopowa organizacja odbioru i percepcji dźwięku (rys. 2-27). Według zasady częstotliwości (zasada salw) częstotliwość wyładowań w nerwie słuchowym odpowiada ściśle częstotliwości fali dźwiękowej. Przy wysokich częstotliwościach powstają salwy impulsów. Kolejność ich pojawiania się w poszczególnych włóknach stanowi podstawę mechanizmu kodowania dźwięków. Różnicowanie intensywności dźwięków odbywa się w ośrodkach podkorowych, natomiast identyfikacja i zróżnicowanie wzorców dźwiękowych oraz lokalizowanie źródła dźwięku odbywa się w okolicy słuchowej kory mózgowej.



Rys. 2-27. Organizacja tonotopowa odbioru i percepcji dźwięku

2.3 Patologie narządu słuchu

Upośledzenie narządu słuchu może być wywołane chorobami przewodu słuchowego zewnętrznego i ucha środkowego (przewodzeniowe upośledzenie słuchu) bądź też spowodowane uszkodzeniem ucha wewnętrznego i nerwu słuchowego (odbiorcze upośledzenie słuchu) i wreszcie upośledzenie słuchu typu centralnego, odnoszące się do uszkodzeń na drodze nerwowej powyżej skrzyżowania szlaków słuchowych. Jeśli niedosłuch odbiorczy współistnieje z niedosłuchem przewodzeniowym powstaje wtedy niedosłuch mieszany.

Upośledzenie słuchu może być jednostronne lub obustronne; ostre lub przewlekłe. Mogą występować wszystkie stopnie upośledzenia słuchu od lekkiego do całkowitej głuchoty.

2.3.1 Przewodzeniowe upośledzenie słuchu

W przewodzeniowym typie niedosłuchu (*hypoacosis conductiva*) zmiany chorobowe znajdują się w aparacie przewodzącym dźwięki z otoczenia do receptora słuchowego, a więc w przewodzie słuchowym zewnętrznym lub w uchu środkowym.

Cechą charakterystyczną dla tego typu niedosłuchu jest:

- dobre rozumienie mowy przez telefon
- lepsze słyszenie i rozumienie mowy w hałasie niż w ciszy
- poprawa rozumienia mowy po wzmocnieniu dźwięku, np. radia lub telewizji
- zachowana kontrola własnego głosu

Rozpoznanie przewodzeniowego upośledzenia słuchu można ustalić za pomocą badań otoskopowych lub na podstawie badań audiometrycznych i prób stroikowych. Tego typu upośledzenie słuchu charakteryzuje się:

- ujemnym wynikiem próby Rinnego, świadczącym o lepszym przewodzeniu tonów drogą kostną niż powietrzną
- lateralizacją dźwięku do ucha gorzej słyszącego w próbie Webera
- w badaniu audiometrycznym prawidłowym przebiegiem krzywej progowej przewodnictwa kostnego przy obniżeniu krzywej progowej przewodnictwa powietrznego.

Przyczyny przewodzeniowego upośledzenia słuchu

Do najczęstszych przyczyn przewodzeniowego upośledzenia słuchu należą wady rozwojowe ucha zewnętrznego i środkowego, zapalenia ucha środkowego oraz otoskleroza. Ponadto poniżej podano inne przyczyny uszkodzenia typu przewodzeniowego związane m.in. z pourazowym lub pozapalnym zarośnięciem przewodu słuchowego, zamknięciem światłą przewodu przez czop woskowinowy, guzami łagodnymi lub złośliwymi, urazami ucha środkowego, zaburzeniami drożności trąbki słuchowej, stanami po przebytych zapaleniach ucha środkowego, nowotworami części nosowej gardła, chorobami kości dotyczącymi otoczki kostnej ucha wewnętrznego.

2.3.2 Odbiorcze upośledzenie słuchu

Niedosłuch typu odbiorczego (*hypoacosis perceptiva*) jest to upośledzenie słuchu spowodowane uszkodzeniem ucha wewnętrznego i nerwu słuchowego. W zależności od umiejscowienia uszkodzenia dzieli się go na:

- ślimakowe uszkodzenie słuchu (czuciowe) związane z uszkodzeniem komórek zmysłowych narządu spiralnego (Cortiego);

- pozaślimakowe upośledzenie słuchu (nerwowe);
- ośrodkowe upośledzenie słuchu występujące w przebiegu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego.

Cechami charakterystycznymi dla odbiorczego upośledzenia słuchu są:

- złe rozumienie mowy;
- znaczne pogorszenie rozumienia mowy w hałasie, przy współistnieniu wielu źródeł dźwięku,
- lepsze słyszenie dźwięków niskich niż wysokich w życiu codziennym,
- nieprzyjemne odczuwanie dźwięków bardzo głośnych w uchu z niedosłuchem,
- różne odczuwanie wysokości tego samego dźwięku w obu uszach.

Cechy mierzalne odbiorczego upośledzenia słuchu, to:

- dodatni wynik próby Rinneho (lepsze słyszenie drogą przewodnictwa powietrznego)
- w próbie Webera dźwięk lateralizuje w kierunku ucha dobrze lub lepiej słyszającego
- w badaniu audiometrycznym obie krzywe progowe dla przewodnictwa kostnego i powietrznego przebiegają na tym samym poziomie

Przyczyny odbiorczego upośledzenia słuchu

Najczęstszymi przyczynami upośledzenia słuchu typu odbiorczego w przypadku niedosłuchu odbiorczego o lokalizacji ślimakowej mogą być:

- wady wrodzone
- uraz akustyczny ostry i przewlekły
- urazy czaszki z lub bez złamania kości skroniowej
- uraz ciśnieniowy (*barotrauma*)
- zapalenie ucha wewnętrznego o etiologii wirusowej i bakteryjnej
- zaburzenia w ukrwieniu ucha wewnętrznego
- choroba Meniere'a
- otoskleroza ślimakowa
- leki ototoksyczne, zatrucia innymi związkami chemicznymi
- uszkodzenia ślimaka po napromienianiu
- zaburzenia metaboliczne (cukrzyca, niewydolność nerek, niedoczynność gruczołu tarczowego)
- schorzenia błędnika kostnego
- niedosłuch spowodowany starzeniem się (*presbycusis*)

Przyczynami niedosłuchu odbiorczego o lokalizacji pozaślimakowej i ośrodkowej są zwykle:

- urazy czaszki ze złamaniem poprzecznym kości skroniowej lub bez złamania
- stany po zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych
- guzy kości skroniowej
- głuchota starcza
- guzy mózgu
- choroby naczyniowe mózgu (tętniaki, zatory, zakrzepy, miażdżycy)
- stwardnienie rozsiane

W przypadku potrzeby identyfikacji centralnego upośledzenia słuchu wskazane jest wykonanie badań audiometrycznych nadprogowych. W głuchotach centralnych zdolność różnicowania natężeń może być upośledzona, np. w próbie Luschera-Zwisłockiego. Patologiczne zanikanie progu (ang. *Threshold Tone Decay Test*) słyszenia może być również rezultatem głuchoty typu centralnego. Zwykle w diagnostyce tego typu głuchoty przeprowadza się testy słowne. Jednym ze wskaźników takiej głuchoty może być stopień zrozumiałości mowy, która zwykle jest upośledzona wskutek zaburzeń integracji i korelacji.

Diagnostyka niedosłuchów różnego typu jest bardzo bogata, zwykle dopiero zespół badań pozwala na ustalenie rozpoznania. Przykłady badań audiometrycznych będą pokazane w rozdziale 5.

2.3.3 Szumy uszne

Według definicji podanej przez Jastreboffa szumy uszne (Tinnitus) występują na skutek nieprawidłowej aktywności nerwowej w obrębie drogi słuchowej, która nie jest wzbudzana przez jakąkolwiek kombinację dźwięków zewnętrznych. Jest to więc fantomowa percepcja sygnału neuronalnego dochodzącego z dróg słuchowych do kory słuchowej, tworzonych w procesach odmiennych od normalnego pobudzenia ucha i dróg słuchowych poprzez zewnętrzny dźwięk.

Najnowsze hipotezy powstawania szumów usznych starają się wytłumaczyć to zjawisko w oparciu o niezrównoważoną aktywność włókien aferentnych typu I i II, wpływ układu eferentnego, teorię kontroli bramkowania, współzależną aktywność spontaniczną włókien nerwu słuchowego, wpływ układu pozawstęgowego, wpływ układu współczulnego.

Mechanizmy związane z generacją szumów usznych

W większości przypadków pochodzenie szumów można wiązać z patologią ślimaka, tj. zaburzeniami motoryki komórek słuchowych zewnętrznych. Hipoteza ta związana jest ze wzrostem amplitudy skurczów szybkich komórek rzęsatych. Zaburzenia elektromechaniki powodują

zaburzenia w obrębie kanałów jonowych, zaburzenia stężenia jonów wapniowych wewnątrz komórek słuchowych zewnętrznych oraz zaburzenia biochemiczne dotyczące biosyntezy białek. Inna hipoteza mówi o mechanizmie szumów usznych zapoczątkowanym niejednorodną degeneracją komórek słuchowych w uchu wewnętrznym. W przypadku zniszczenia komórek rzęsatych zewnętrznych na pewnym obszarze błony podstawnej i jednoczesnym występowaniu nie naruszonych komórek rzęsatych wewnętrznych, niezrównoważona aktywność z tych dwóch populacji komórek jest odpowiedzialna za zapoczątkowanie serii procesów, które w końcowym wyniku prowadzą do percepcji szumów usznych. Jest to tzw. hipoteza dysharmonicznego zniszczenia zewnętrznych i wewnętrznych komórek rzęsatych.

Interpretacja mechanizmu generacji szumów usznych inspirowana analizą układów kwantyzacji

Szумы uszne często pojawiają się w sytuacji podniesienia progu słyszenia, związanego z ubytkiem słuchu, powodowanym przez choroby ucha wewnętrznego. Jak wynika z treści poprzedniego paragrafu, przyczyną tego stanu rzeczy może być degeneracja zewnętrznych komórek rzęsatych, która powoduje, że aktywacja neuronów ma miejsce dla sygnałów o wyższym poziomie, niż normalny. W sytuacji takiej mamy, zatem, do czynienia z pojawieniem się układu progowego o podwyższonym progu zadziałania. Zanim taki podwyższony próg pojawił się jednak u pacjenta, na przykład na skutek przebytej choroby albo rozwoju otosklerozy, na wyższych piętrach drogi słuchowej były odbierane sygnały interpretowane jako bodźce słuchowe. W związku z tym, dochodzi do wtrącenia dodatkowego mechanizmu kwantyzacji progowej słabych bodźców akustycznych, co jest powodowane podniesieniem progu aktywacji słuchowych komórek nerwowych. Istniejące w audiologii teorie, mające na celu wyjaśnienie tego zjawiska, nie uwzględniają bezpośrednio mechanizmów kwantyzacji sygnału, która ma miejsce w związku z istnieniem charakterystyki progowej w układzie transmisyjnym. Interpretacja taka staje się możliwa dopiero wówczas, jeżeli skorzysta się z wiedzy związanej z dziedziną przetwarzania sygnałów elektrycznych, rozwiniętej w innych dyscyplinach nauki, np. na gruncie cyfrowego przetwarzania sygnałów. W związku z tym, poniżej zostanie zaproponowana interpretacja zjawiska powstawania szumów usznych w oparciu o teorię kwantowania sygnału fonicznego. Ponadto, na gruncie cyfrowego przetwarzania sygnałów wypracowano metodykę eliminacji szumu powstającego w procesie kwantyzacji progowej, zwaną techniką ditheringu. Technika ta, najogólniej ujmując, polega na dodawaniu do sygnałów

użytecznych o niskim poziomie pewnej porcji szumu, co w efekcie zatrzymuje proces samorzutnej generacji szumu w torze, powodowany przez istnienie charakterystyki progowej. W tym kontekście łatwo można dostrzec, że w podobny sposób zwalczane są również szумы uszne w audiologii, tzn. stosuje się szum maskujący, który dostarczany jest przez specjalne urządzenia, zwane maskerami. Powszechnie znana skuteczność tego rodzaju technik eliminacji zarówno szumów usznych, jak i szumów kwantyzacji, powstających samorzutnie w układach elektronicznych, wskazuje na zasadność interpretacji szumów usznych jako bezpośredniej konsekwencji kwantowania słabych sygnałów fonicznych w układach progowych. Zagadnienia te były przedmiotem analizy w monografii A. Czyżewskiego pt. „Dźwięk cyfrowy”, wydanej przez Akademicką Oficynę Wydawniczą w 1998 r. W tym miejscu użyteczne będzie powtórzenie niektórych fragmentów tej analizy, aby wykazać, w jaki sposób interpretacja zjawiska powstawania szumu w układach kwantujących oraz jego eliminacji za pomocą dodatkowego, „maskującego” szumu dither może służyć wyjaśnieniu zjawisk obserwowanych w związku z szumami usznymi.

Typowe funkcje przejścia kwantyzera są określone zależnościami:

$$Q(x) = \Delta \left[\frac{x}{\Delta} + \frac{1}{2} \right] \quad (2-9)$$

lub:

$$f(x) = \Delta \left[\frac{x}{\Delta} \right] + \frac{\Delta}{2} \quad (2-10)$$

gdzie: x - oznacza wartość próbki przed kwantyzacją (na wejściu),
 Δ - wysokość schodka kwantyzacji,
 $[]$ - jest operatorem, który zwraca najbliższą liczbę całkowitą w stosunku do danej liczby rzeczywistej

W przypadku złożonych sygnałów wejściowych o dużych amplitudach sukcesywne błędy są nieskorelowane i dlatego widmo gęstości mocy błędu ma charakter podobny, jak dla szumu białego. Sygnał błędu jest również nieskorelowany z sygnałem wejściowym. Rozkład gęstości prawdopodobieństwa błędu, dla kwantyzera o funkcji przejścia określonej wzorem (2-10) jest funkcją okna prostokątnego:

$$p_{\delta}(x) = \begin{cases} \frac{1}{\Delta} & \text{dla } |x| \leq \frac{\Delta}{2} \\ 0 & \text{dla } |x| > \frac{\Delta}{2} \end{cases} \quad (2-11)$$

Dla złożonych sygnałów wejściowych maksymalny błąd jest równy najmniej znaczącemu bitowi (LSB), a próbki błędu kwantyzacji δ_n , przy dobrej aproksymacji, mogą być uważane za niezależne od sygnału wejściowego. Dla tego typu sygnałów wejściowych, jednorodna kwantyzacja może być w prosty sposób zamodelowana poprzez dodanie białego szumu do sygnału wejściowego. Jednak dla wejściowych sygnałów o niskim poziomie model addytywnego szumu białego przestaje obowiązywać. Wówczas błąd staje się w dużym stopniu zależny od sygnału wejściowego. Sygnałom z przedziału $(-\Delta/2, \Delta/2]$ konwerter przyporządkowuje wartość zero, przez co sygnały te nie zostają przeniesione przez tor (jest to tzw. "głuchota cyfrowa"). W takiej sytuacji na wyjściu nie otrzymuje się sygnału, a błąd równy jest sygnałowi wejściowemu, ale ma przeciwny znak. Ten typ błędu jest zauważalny słuchowo i dlatego jest niepożądanym zjawiskiem, towarzyszącym kwantyzacji.

Celem stosowania techniki dither jest modyfikacja statystycznych właściwości błędu całkowitego. W systemach kwantyzacji, w których nie jest stosowana technika dither, błąd chwilowy jest określoną funkcją sygnału wejściowego. Jeśli sygnał wejściowy jest niezłożony i porównywalny w amplitudzie z wielkością kroku kwantyzacji, błąd jest silnie zależny od sygnału wejściowego i powoduje słyszalne zniekształcenia i szum modulacji. Użycie sygnału dither o odpowiednio ukształtowanych właściwościach statystycznych, może spowodować, że słyszalne zniekształcenia będą miały charakter podobny, jak stabilny szum biały.

We współczesnych cyfrowych torach fonicznych stosuje się technikę dither, wykorzystującą szum o trójkątnej funkcji gęstości prawdopodobieństwa i wartości międzyszczytowej 2 LSB. Szum dither jest, zatem, addytywnym szumem wprowadzonym do sygnału, najczęściej przed kwantyzatorem. Uśredniona odpowiedź uzyskiwana na wyjściu układu konwersji w funkcji sygnału wejściowego ma postać:

$$\bar{y}(x) = \int_{-\infty}^{\infty} y(x + v) p_v(v) dv \quad (2-12)$$

gdzie: $p_v(v)$ jest gęstością rozkładu prawdopodobieństwa szumu określoną dla przypadku szumu o rozkładzie prostokątnym jako :

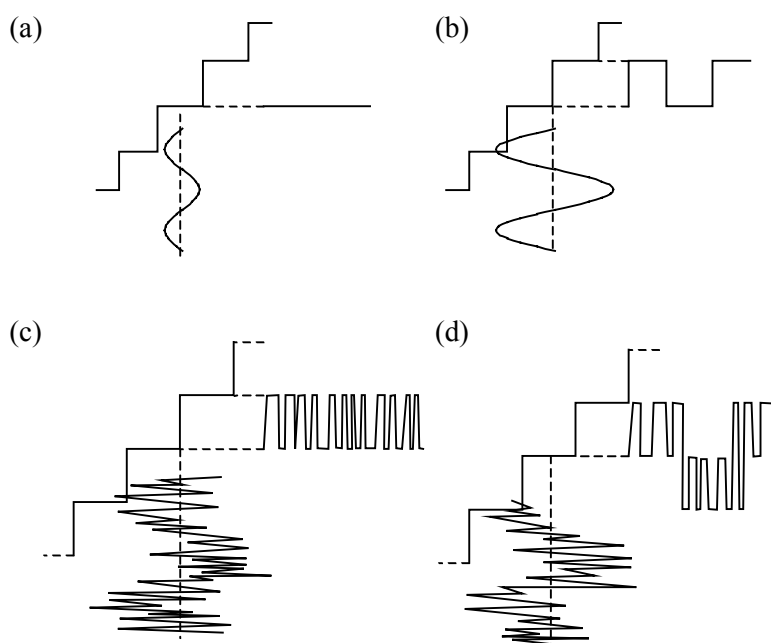
$$p_v(v) = \begin{cases} 1/\xi, & \text{dla } |v| \leq \xi/2 \\ 0 & \end{cases} \quad (2-13)$$

gdzie: ξ - jest wartością międzyszczytową napięcia szumu dither

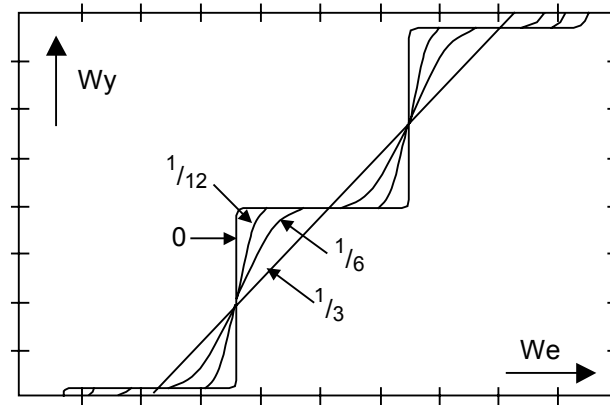
Na rys. 2-28 zilustrowano podstawowe zjawiska, zachodzące w sytuacji, gdy na wejściu konwertera a/c znajduje się sygnał o amplitudzie porównywalnej z progiem kwantyzacji.

Obserwując wpływ szumu dither na kwantyzację w początkowym zakresie charakterystyki kwantyzera (patrz rys. 2-29) można zauważyć, że jeśli w pewien sposób zwiąże się stale obecny szum dither z charakterystyką kwantyzera, to przy odpowiednim doborze poziomu szumu jej stopnie ("schodki") ulegną rozmyciu i w pewien sposób zbliży się ona do charakterystyki prostoliniowej, przez co zmaleje błąd kwantyzacji i związany z nim szum.

Na rys. 2-30a pokazano wynik kwantyzacji sygnału sinusoidalnego, otrzymany bez wprowadzania szumu dither, natomiast na rysunku 2-30b - wynik kwantyzacji tego samego sygnału w obecności szumu dither. Na tym samym rysunku (2-30 c i d) pokazano, że uśrednianie reprezentacji (b) może prowadzić do niemal doskonałego odtworzenia oryginalnego przebiegu, który był poddawany kwantyzacji. Należy przy tym zauważyć, że ponieważ słuch posiada wyraźnie dostrzegalne własności całkujące, podobne procesy z całą pewnością mogą także zachodzić w torze słuchowym.



Rys. 2-28. Efekty towarzyszące kwantowaniu małych amplitud i wpływ zastosowania szumu typu dither: (a) "głuchota cyfrowa"; (b) "kwantyzacja binarna"; (c) dither likwiduje zakres nieczułości konwertera; (d) "rozmycie odpowiedzi" w przypadku kwantyzacji binarnej

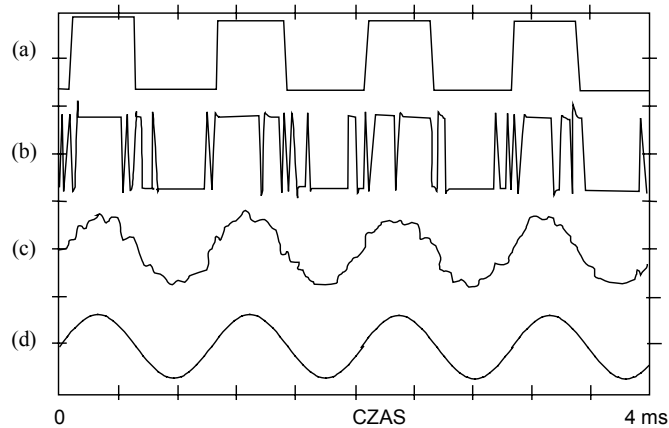


Rys. 2-29. Efekt linearyzacji charakterystyki konwersji pod wpływem szumu dither o różnych poziomach, odpowiadających ułamkom wartości skoku kwantyzacji.

Na rys. 2-31 pokazano, w jaki sposób dodanie szumu dither wpływa na redukcję zniekształceń harmoniczných.

Moc szumu na wyjściu przy statycznym sygnale wejściowym można określić jako:

$$P_n^2(x) = \int_{-\infty}^{\infty} [y(x + v) - \bar{y}(x)]^2 p_v(v) dv \quad (2-14)$$



Rys. 2-30. Efekty kwantyzacji przebiegu o amplitudzie odpowiadającej progowi kwantyzacji: (a) sygnał harmoniczny bezpośrednio po kwantyzacji; (b) kwantyzacja z wykorzystaniem szumu dither; (c) sygnał z poprzedniego rysunku uśredniany w czasie 32-ch okresów; (d) wynik uśredniania w czasie 960 okresów

W przypadku szumu dither o rozkładzie Gaussowskim, określonym jako :

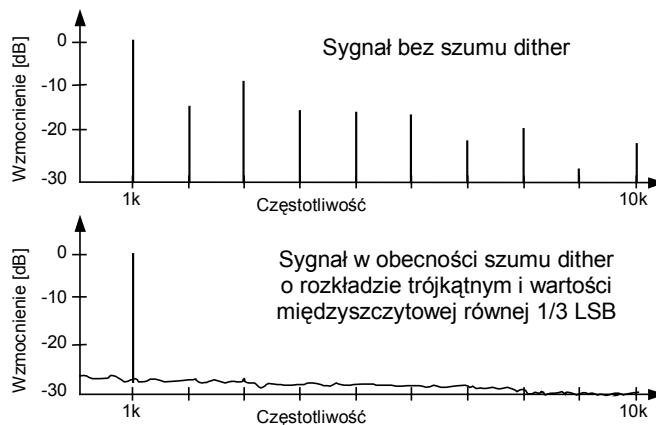
$$p_v(v) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}\sigma_v} \exp\left(-\frac{v^2}{2\sigma_v^2}\right) \quad (2-15)$$

praktycznie nie występuje modulacja szumem. Dodanie szumu Gaussowskiego wpływa na ograniczenie błędów kwantyzacji, będąc jednocześnie stosunkowo prostym w realizacji technicznej.

$$\bar{v} = \sum_k v_k p_v[v_k] \quad (2-16)$$

$$\sigma_v^2 = \sum_k (v_k - \bar{v})^2 p_v[v_k] \quad (2-17)$$

Wprowadzenie „maskującego” szumu dither pozwala na uzyskanie pożądanych efektów związanych z eliminacją zakresu nieczułości kwantyzera i minimalizacją zniekształceń, które występują dla bardzo małych amplitud sygnału poddawanego kwantyzacji. Słyszalność wprowadzonego szumu może być zmniejszona na drodze wstępnego ukształtowania jego widma w taki sposób, aby energia szumu rosła w zakresie wysokich częstotliwości. Te same zasady przyświecają maskowaniu szumów usznych, co wskazuje na bezpośrednie podobieństwo zjawisk zachodzących w elektronicznych i w biologicznych układach transmisji sygnałów.



Rys. 2-31. Widmo skwantowanego sygnału harmonicznego o amplitudzie odpowiadającej progowi kwantyzacji (a) oraz widmo tego samego sygnału w obecności szumu dither, który dodano na wejściu konwertera a/c (b)