

مقایسه پاسخ منفی برانگیخته صوتی با زمان نهفتگی کوتاه با پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی در بزرگسالان کم شنوای عمیق

سیده نازنین حجاری^۱، عبدالرضا شیبانی زاده^۱، اکرم پوربخت^۱، هما زرین کوب^۲، محمد کمالی^۳، مریم رضانی^۱

^۱ گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۲ گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

^۳ گروه مدیریت توانبخشی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: در پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز افراد کم شنوای عمیق با تحریک صوتی شدید، انحرافی منفی با زمان نهفتگی سه تا چهار میلی ثانیه مشاهده می‌شود که پاسخ منفی برانگیخته صوتی با زمان نهفتگی کوتاه نام گرفته و تصور شده است که پتانسیل برانگیخته دهلیزی، به‌ویژه ساکولی باشد. از آنجایی که پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی نیز منشأ ساکولی دارند، هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین این دو آزمون در بزرگسالان کم شنوای عمیق بود.

روش بررسی: مطالعه مقطعی حاضر روی ۲۰ فرد (۳۹ گوش) بزرگسال کم شنوای عمیق، در محدوده سنی ۴۰-۱۸ سال، به شیوه نمونه‌گیری غیراحتمالی از بین ناشنوایان بزرگسال در دسترس شهر تهران انجام شد. برای همه داوطلبان پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز با تن‌برست ۱۰۰۰ هرتز در سطوح شدتی ۷۰-۱۰۰ دسی‌بل nHL و آزمون پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی ثبت شد.

یافته‌ها: در مجموع از ۳۹ گوش، ۳۴ گوش دارای امواج p13 و n23 طبیعی بود که در ۲۷ گوش (۷۹/۴۱ درصد) پاسخ منفی ثبت شد؛ در هفت گوش علی‌رغم ثبت امواج p13 و n23 طبیعی، پاسخ منفی به‌دست نیامد. در صورتی که در سه گوش علی‌رغم نبود امواج p13 و n23 طبیعی، پاسخ منفی مشاهده شد. در دو گوش هیچ پاسخی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به میزان بروز بالای پاسخ منفی در گوش‌های کم شنوای عمیق دارای امواج p13 و n23 طبیعی، می‌توان نتیجه گرفت که پاسخ منفی می‌تواند در مواردی که به هر دلیلی ثبت پتانسیل عضلانی امکان‌پذیر نیست، مورد استفاده قرار گیرد و به‌عنوان یک آزمون جدید در مجموعه آزمون‌های دهلیزی مورد توجه باشد.

واژگان کلیدی: پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی، پاسخ منفی برانگیخته صوتی با زمان نهفتگی کوتاه، پتانسیل منفی، ساکول، کم شنوایی عمیق

(دریافت مقاله: ۹۰/۱/۱۵، پذیرش: ۹۰/۶/۱۴)

مقدمه

حیوانی نشان داده‌اند که اصوات می‌توانند باعث تحریک دستگاه دهلیزی شوند (۲). پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی (Vestibular Evoked Myogenic Potential: VEMP) تنها ابزار تشخیصی برای ارزیابی ساکول هستند. توانایی تحریک ارگان گیرنده به وسیله صوت، امکان ارزیابی از طریق مسیرهای دهلیزی-گردنی را فراهم می‌کند. پاسخ ثبت شده در واکنش به

گوش داخلی از دو بخش اصلی شنوایی و تعادل تشکیل شده است. عملکرد تعادلی به وسیله مجاری نیم‌دایره‌ای و اتولیت‌ها (اتریکول و ساکول) کنترل می‌شود (۱). در گوش داخلی، فقط حلزون به وسیله انرژی صوتی فعال نمی‌گردد، بلکه ارگان‌های اتولیت، به‌ویژه ساکول نیز به اصوات شدید پاسخ می‌دهند. مطالعات فیزیولوژیک انسانی و پژوهش‌های نوروفیزیولوژیک

نهفتگی کوتاه سه تا چهار میلی ثانیه، مکان تولید ASNR نوروهای رده دوم در بخش‌های پایین‌تر ساقه مغز است و به احتمال زیاد هسته‌های دهلیزی تولیدکننده این پاسخ هستند. آنها بیان کردند که ASNR می‌تواند منشأ دهلیزی، به‌ویژه وابسته به ساکول مشابه به VEMP، داشته باشد (۲). Emara (۲۰۰۹) ثبت ASNR در ۳۰/۴۳ درصد کودکان را گزارش کرد که همه آنها VEMP طبیعی داشتند. وی نیز بیان نمود که وجود ASNR ارتباطی به باقی‌مانده شنوایی ندارد (۸). از طرف دیگر، Versino و همکاران (۲۰۰۷) با مقایسه ASNR و VEMP بیان نمودند که ASNR یک پتانسیل ساقه مغز راه دور است که به احتمال زیاد از هسته‌های دهلیزی تولید می‌شود و مستقل از انقباض عضله SCM و یکپارچگی مسیر از هسته‌های فرعی تا عضله SCM ثبت می‌شود (۹).

وقتی ASNR منشأ دهلیزی داشته باشد، می‌تواند به‌عنوان یک آزمون بالینی جدید برای بررسی سیستم دهلیزی به شمار آید که انجام آن از آزمون VEMP آسان‌تر است، زیرا برای ثبت VEMP عضله SCM باید منقبض شود، اما ASNR می‌تواند برای ارزیابی افرادی که نمی‌توانند عضله گردنی خود را به‌دلیل سن منقبض کنند یا کسانی که دستورالعمل انقباض عضله را متوجه نمی‌شوند مورد استفاده قرار گیرد و به‌دلیل اینکه مسیر عصبی متفاوتی برای این دو پاسخ تصور می‌گردد، می‌تواند به‌عنوان دو روش مکمل، برای ارزیابی عملکرد ساکول مورد توجه باشند (۹). بنابراین از آنجایی که فرض می‌شود ASNR منشأ دهلیزی، خصوصاً وابسته به ساکول همانند VEMP داشته باشد، هدف پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین ASNR و VEMP در بزرگسالان کم‌شنوای عمیق بود.

روش بررسی

مطالعه مقطعی حاضر روی ۲۰ داوطلب (۳۹ گوش) کم‌شنوای عمیق، در محدوده سنی ۱۸-۴۰ سال، به شیوه نمونه‌گیری غیر احتمالی از بین ناشنوایان بزرگسال در دسترس شهر تهران و در پاییز ۱۳۸۹ انجام شد. برای تمامی داوطلبان

محرک اکوستیکی شدید، کوتاه مدت و ناشی از رفع انقباض عضله جناغی-چنبری-ماستوئیدی (Sternocleidomastoid: SCM) است (۳). عصب آوران، عصب دهلیزی تحتانی و راه وبران آن، مسیر دهلیزی-خاعی است (۴). این آزمون، اندازه‌گیری مستقلی از بخش لایبرنت دهلیزی فراهم می‌کند و غیر از آزمون کالریک بوده و تنها آزمون متداول بالینی است که به بخش تحتانی عصب دهلیزی مربوط می‌شود (۳). VEMP مستقل از عملکرد حلزون است، چرا که در افراد مبتلا به کم‌شنوایی حسی عصبی شدید تا عمیق نیز قابلیت ثبت دارد (۵و۶).

پاسخ شنوایی ساقه مغز (Auditory Brainstem Response: ABR) به‌عنوان یک آزمون بالینی مسیر شنوایی به‌طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد. ABR شامل امواج سریع و آرام در طول ۱۰ میلی ثانیه بعد از شروع تحریک است. از امواج سریع، پنج قله مثبت (امواج I-V) شناخته شده هستند (۲). Kato و همکاران (۱۹۹۸) در برخی از بیماران با کم‌شنوایی عمیق، جدا از این امواج مثبت یک انحراف منفی بزرگ با زمان نهفتگی نزدیک سه میلی ثانیه در طول آزمون ABR، مشاهده کردند و آن را n3 یا پاسخ منفی برانگیخته صوتی با زمان نهفتگی کوتاه (Acoustically Evoked Short latency Negative Response: ASNR) نامیدند. آنها بیان کردند که این پتانسیل یک آرتیفکت الکتریکی نیست، بلکه پاسخ فیزیولوژیک عصبی است که توسط صدای بلند برانگیخته می‌شود و با افزایش شدت محرک، دامنه ASNR افزایش و زمان نهفتگی آن کاهش می‌یابد. آنها پیشنهاد کردند که این پاسخ سه میلی ثانیه می‌تواند یک پاسخ اکوستیکی وابسته به ساکول باشد (۷).

ASNR به احتمال زیاد یک پاسخ شنوایی برانگیخته از حلزون و یا پاسخی از مجاری نیم‌دایره نیست. زمان نهفتگی کوتاه، V شکل بودن موج و وابستگی به شدت بالای محرک، سه ویژگی مهم ASNR است (۷). به‌دلیل V شکل بودن موج، وابسته به دهلیز بوده و از امواج برخاسته از مسیر شنوایی (مثل ABR) متمایز است (۷و۲). Nong و همکاران (۲۰۰۲) با مطالعه روی افراد مبتلا به کم‌شنوایی حسی عصبی، اظهار داشتند که به‌دلیل زمان

آزمون‌های ABR و VEMP در کلینیک شنوایی‌شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی اجرا گردید. معیارهای ورود به مطالعه، داشتن آستانه‌های شنوایی راه هوایی بیش از ۹۰ دسی‌بل HL در فرکانس‌های ۸۰۰۰-۲۵۰ هرتز (کم‌شنوایی عمیق)، تمپانوگرام طبیعی، نداشتن سابقه هرگونه اختلال تعادلی و ابتلا به مشکلات گردنی نظیر (آرتروز)، ضربه به سر، دیابت و مصرف داروهای اتوتوکسیک بود. پس از تعیین نمونه‌های لازم و کسب رضایت‌نامه کتبی، از تمام افراد شرکت‌کننده در پژوهش تاریخچه‌گیری به عمل آمد. سپس آزمایش‌های شنوایی و دهلیزی شامل ادیومتری تن خالص، تمپانومتری، ABR و VEMP انجام شد.

این بررسی توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد تأیید قرار گرفت.

آستانه‌های شنوایی راه هوایی در فرکانس‌های اکتاوی ۲۵۰ تا ۸۰۰۰ هرتز، با استفاده از دستگاه ادیومتر دو کاناله Intracoustic مدل AC30 ساخت شرکت Intracoustic کشور دانمارک و بر طبق معیار ASHA (۲۰۰۵) اندازه‌گیری شد. به‌منظور بررسی سلامت و عملکرد طبیعی گوش میانی و پرده تمپان، تمپانومتری با استفاده از دستگاه ایمیتانس آکوستیک مدل AT229 ساخت شرکت Intracoustic (کشور دانمارک) انجام گرفت.

برای بررسی منشأ ساکولی ASNR و همچنین تعیین ارتباط بین آزمون‌های VEMP و ASNR از کلیه افراد مورد بررسی VEMP (با استفاده از دستگاه ICS Charter EP، کشور آمریکا) به عمل آمد. عضله SCM به‌عنوان عضله هدف در نظر گرفته شد. برای فعال کردن عضله SCM از فرد داوطلب خواسته شد که روی صندلی بنشیند و سر خود را ۳۰ درجه به سمت جلو و ۳۰ درجه به سمت مخالف عضله مورد نظر بچرخاند. برای کنترل و حفظ انقباض عضلانی در طول آزمایش از روش فیدبک استفاده شد (۱۰). در این روش کیسه هوای دستگاه فشار خون تا ۲۰ میلی‌متر جیوه باد می‌شد. سپس فرد آزمایش شونده کیسه را بین چانه و شانه خود قرار می‌داد و با وارد کردن فشار روی کیسه هوا عقبه

فشار سنج را تا پایان آزمایش روی ۴۰ میلی‌متر جیوه ثابت نگه می‌داشت. الکتروود وارونگر روی انتهای فوقانی جناغ و الکتروود ناوارونگر روی یک سوم فوقانی عضله SCM قرار داده می‌شد. امپدانس بین الکتروودها کمتر از پنج کیلو اهم بود و اختلاف پتانسیل بین الکتروودها نیز بیش از دو کیلو اهم نبود. پاسخ‌ها ۵۰۰۰ برابر تقویت شدند. برای تعیین مقادیر زمان نهفتگی امواج p13 و n23، از محرک تن‌برست ۵۰۰ هرتز با خیز و افت دو میلی‌ثانیه و پلاتو صفر در سطح شدت ۹۷ دسی‌بل nHL استفاده شد. تعداد محرک در ثانیه ۵/۱ هرتز، پنجره زمانی ۵۰ میلی‌ثانیه، فیلتر باند گذر ۲۰۰۰-۱۰ هرتز و تعداد ۱۵۰ تحریک بود. تکرارپذیری یا عدم تکرارپذیری پاسخ به منزله وجود یا عدم VEMP تعبیر می‌شد. همچنین، برای مخدوش نشدن پاسخ‌ها در اثر خستگی عضلات گردن، پس از ثبت هر موج یک دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. برای ثبت موج n3، افراد مورد مطالعه ABR با استفاده از دستگاه ICS Charter EP ساخت کشور آمریکا انجام شد. الکتروود وارونگر و ناوارونگر به‌ترتیب روی ماستوئید گوش آزمایشی و ناحیه وسط پیشانی، در محل خط رویش مو قرار داده شدند. از محرک تن‌برست ۱۰۰۰ هرتز با زمان خیز و افت یک میلی‌ثانیه و زمان پلاتو صفر میلی‌ثانیه، در سطح شدت ۱۰۰-۷۰ دسی‌بل nHL استفاده گردید (۱۱). تعداد محرک در ثانیه ۱۰/۱ هرتز، زمان بررسی ۱۰ میلی‌ثانیه، فیلتر باند گذر ۳۰۰۰-۱۰۰ هرتز و تعداد ۱۸۰۰-۱۰۰۰ تحریک در نظر گرفته شد. پاسخ‌ها ۱۰^۵ برابر تقویت شدند. در صورت دارا بودن سه ویژگی زیر، موج ثبت شده، ASNR بود: (۱) ظاهر شدن قله پاسخ ۳-۵ میلی‌ثانیه بعد از شروع تحریک (۲) تکرارپذیری پاسخ (۳) دامنه‌ای بیش از ۰/۰۵ میکرو ولت. در صورتی که دو یا چند نمونه برای ASNR وجود داشت، بزرگترین قله به‌عنوان پاسخ انتخاب می‌شد (۱۲). در هر گوش زمان نهفتگی، دامنه و آستانه ASNR در فرکانس ۱۰۰۰ هرتز اندازه‌گیری شد. مدت زمان در نظر گرفته شده برای ثبت VEMP و ASNR به انضمام زمان‌های استراحت لازم ۹۰ دقیقه بود که تحت شرایطی، از جمله عدم همکاری افراد، به دو ساعت افزایش می‌یافت.

برای تحلیل نتایج توزیع هنجار داده‌ها از آزمون آماری

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 دامنه p13-n23 در سطح شدت ۹۷ دسی‌بل nHL

پارامترهای VEMP	تعداد گوش‌ها	میانگین	انحراف معیار
دامنه (μV)	۳۴	۱۲۵/۳۰	۱۳/۱۶
زمان نهفتگی (ms) p13	۳۴	۱۵/۷۳	۰/۲۵
n23	۳۴	۲۴/۳۵	۰/۲۶

درصد) ASNR به‌دست آمد. در هفت گوش علی‌رغم ثبت VEMP، ASNR مشاهده نشد. در دو گوش نیز هیچ پاسخی (ASNR و VEMP) ثبت نشد.

بحث

در مطالعه حاضر فرض شد که ASNR می‌تواند منشأ دهلیزی، به‌ویژه وابسته به ساکول، داشته باشد. برای برانگیختن پتانسیل‌هایی با منشأ دهلیزی لازم است که پاسخ‌های دهلیزی تقویت و پاسخ‌هایی با منشأ حلزونی کاهش یابد. برای این منظور، افراد مبتلا به کم‌شنوایی عمیقی که هیچ‌گونه سابقه و یا علائمی مبنی بر اختلال دهلیزی نداشتند، مورد ارزیابی قرار گرفتند. از ۳۹ گوش کم‌شنوایی عمیق در ۳۴ گوش (۸۷/۱۷ درصد) VEMP طبیعی ثبت شد. این مقدار با نتایج به‌دست آمده توسط Jin و همکاران (۲۰۱۰) تطابق دارد. آنها ۱۶ ورزشکار المپیک مبتلا به کم‌شنوایی عمیق را توسط VEMP با محرک تن‌پرست ۵۰۰ هرتز، مورد بررسی قرار دادند و گزارش نمودند که در ۲۸ گوش از ۳۲ گوش (۸۷/۵ درصد) VEMP طبیعی به‌دست آمد (۱۳).

برای بررسی ارتباط ASNR و VEMP ابتدا لازم است که احتمال وابستگی ASNR به حلزون و باقی‌مانده شنوایی به حداقل برسد. ثبت ASNR در ۷۶/۹۲ درصد گوش‌های کم‌شنوایی عمیق مورد مطالعه، نشان داد که به احتمال زیاد این پاسخ ارتباطی با عملکرد حلزون و باقی‌مانده شنوایی ندارد و توسط مسیر معمول شنوایی نیز برانگیخته نمی‌شود. همچنین وجود VEMP طبیعی در ۲۷ گوش از ۳۰ گوش کم‌شنوایی عمیقی که ASNR داشتند،

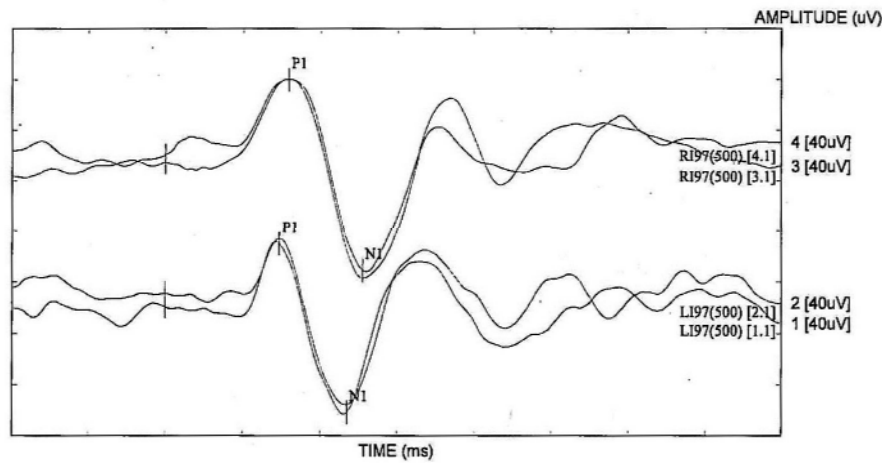
کولموگروف-اسمیرنوف و برای ارتباط بین ASNR و VEMP از آزمون کای اسکوئر استفاده شد، اما از آنجایی که در این آزمون ۵۰ درصد خانه‌ها، مقادیر کمتر از پنج داشتند، محاسبه امکان‌پذیر نبود. از این رو، مقایسه درصد پاسخ‌ها بهترین روش برای بررسی ارتباط به نظر می‌رسید. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام یافت.

یافته‌ها

نتایج مربوط به زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 و دامنه p13-n23 در سطح شدت ۹۷ دسی‌بل nHL در جدول ۱ آورده شده است. در شکل ۱ نیز VEMP به‌دست آمده از گوش‌های یک مرد جوان نشان داده شده است.

مقادیر میانگین زمان نهفتگی، آستانه و دامنه ASNR در سطوح شدتی ۷۰-۱۰۰ دسی‌بل nHL به‌ترتیب ۳/۵۲ میلی ثانیه با انحراف معیار ۰/۱۰، ۹۱/۹۶ دسی‌بل nHL با انحراف معیار ۰/۹۱ و ۰/۲۵ میکرو ولت با انحراف معیار ۰/۰۲ به‌دست آمد (جدول ۲). شکل ۲ نمونه‌ای از ASNR ثبت شده از گوش چپ یک مرد جوان را نشان می‌دهد.

گوش‌های مورد مطالعه از نظر داشتن ASNR به دو گروه تقسیم شدند. گوش‌هایی که ASNR در آنها ثبت شده بود، در گروه اول جای گرفتند و گروه دوم شامل گوش‌هایی بود که ASNR در آنها مشاهده نشده بود. ۳۰ گوش در گروه اول قرار گرفتند که از این تعداد در سه گوش VEMP ثبت نشد. به عبارت دیگر از ۳۴ گوشی که VEMP داشتند، در ۲۷ گوش (۷۹/۴۱)



شکل ۱- نمونه‌ای از پاسخ VEMP به دست آمده از گوش‌های یک مرد جوان

به هنگام ثبت ASNR، نوع محرک و تعداد محرک در ثانیه پایین، مهم‌ترین پارامترهای ثبت هستند. در پژوهش حاضر تن‌پرست ۱۰۰۰ هرتز به‌عنوان محرک برای ثبت ASNR به‌کار گرفته شد. همچنین از تعداد محرک در ثانیه ۱۰/۱ هرتز استفاده شد که این دو مورد از موارد ایجاد مغایرت در نتایج پژوهش حاضر و اکثر مطالعات انجام گرفته هستند که در ادامه به آن پرداخته خواهد شد.

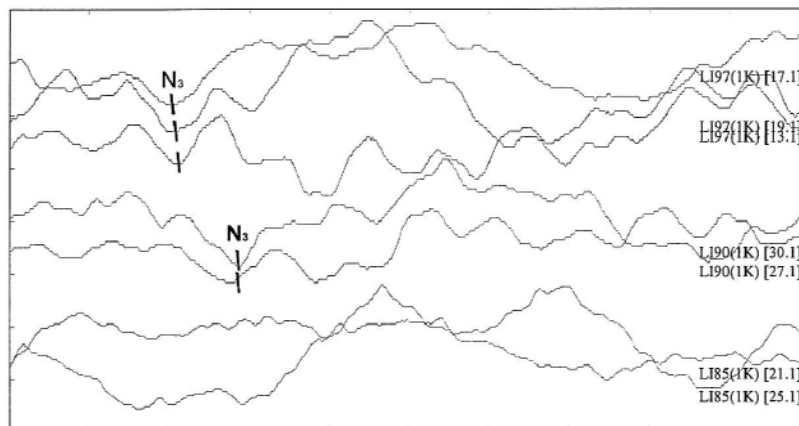
Kato و همکاران (۱۹۹۸) نتایج ABR کلیک ۳۳۱۹ بیمار (شنوا و کم‌شنوا) را طی سال‌های ۱۹۷۸ تا ۱۹۹۰ جمع‌آوری کرده و مورد بررسی قرار دادند. از این تعداد ۷۴۰ نفر کم‌شنوایی عمیق داشتند. آنها گزارش کردند که در ۶/۵ درصد از بیماران مبتلا به کم‌شنوایی عمیق (۴۸ نفر) یا ۵/۸ درصد گوش‌ها، ASNR مشاهده می‌شود. در پژوهش آنها از تعداد محرک در ثانیه ۲۰ هرتز استفاده شده بود (۷). این نتایج نزدیک به گزارش‌های Nong و همکاران (۲۰۰۰) بود. آنها نیز نتایج ABR کلیک ۲۳۸۴ بیمار هشت ماهه تا ۷۰ ساله (شنوا و کم‌شنوا) را که در سال‌های ۱۹۸۰ تا ۱۹۹۸ ثبت شده بود، مورد ارزیابی قرار دادند و بیان کردند که از ۶۵۳ بیمار مبتلا به کم‌شنوایی عمیق تنها در ۱۲/۳ درصد (۸۰ نفر)، پاسخ ASNR ظاهر می‌شود (۱۴). این گزارش‌ها با مقدار ۷۶/۹۲ درصد به‌دست آمده در پژوهش حاضر همخوانی ندارد، زیرا

نشان می‌دهد که گوش‌هایی با ASNR، عملکرد دهلیزی خوبی علی‌رغم کم‌شنوایی عمیق دارند که این یافته نیز از منشأ غیرحلزونی ASNR حمایت می‌کند.

با توجه به نتایج به‌دست آمده، ویژگی‌های ASNR در بررسی حاضر به شرح زیر بود: موجی V شکل که زمان نهفتگی کوتاهی حدود ۳/۵۲ میلی ثانیه داشت، به هنگام کاهش شدت محرک، زمان نهفتگی این پاسخ افزایش و دامنه آن کاهش پیدا می‌کرد و نیز موجی تکرارپذیر بود. این ویژگی‌ها با گزارشات Kato و همکاران (۱۹۹۸) و Nong و همکاران (۲۰۰۲) تطابق دارد (۱۴ و ۷)، بنابراین پر واضح است که ASNR یک پتانسیل عصبی باشد.

جدول ۲- مقادیر زمان نهفتگی، آستانه و دامنه ASNR در سطوح شدتی ۱۰۰-۷۰ دسی‌بل nHL

پارامترهای ASNR	تعداد گوش‌ها	میانگین	انحراف معیار
زمان نهفتگی (ms)	۳۰	۳/۵۲	۰/۱۰
آستانه (dB)	۳۰	۹۱/۹۶	۰/۹۱
دامنه (uV)	۳۰	۰/۲۵	۰/۰۲



شکل ۲- نمونه‌ای از موج n3 ثبت شده از گوش چپ یک مرد جوان

VEMP، به‌کارگیری تعداد محرک در ثانیه بالا در ثبت ASNR و همچنین جمعیت مورد مطالعه وی است. در صورتی که در پژوهش حاضر ASNR در بزرگسالان کم‌شنوای عمیق و با استفاده از تعداد محرک در ثانیه ۱۰/۱ هرتز به‌دست آمد. همچنین در ثبت ASNR و VEMP نیز به‌ترتیب از محرک‌های تن‌برست ۵۰۰ و ۱۰۰۰ هرتز استفاده شد، زیرا در میان محرک‌های صوتی، تن‌های فرکانس پایین برای فعال کردن الیاف آوران مؤثرتر هستند، که شاید این امر به‌دلیل قفل فازی مکانیسم عصبی و یا کوک شدن بخش ساکول سیستم اتولیت باشد (۱۱). محرک کلیک حاوی فرکانس‌های بالا است، در حالی که ساکول بیشترین حساسیت را به فرکانس‌های پایین (۵۰۰ و ۱۰۰۰ هرتز) دارد. این پاسخ‌دهی انتخابی دستگاه حسی ساکول به محدوده فرکانسی خاص، به اهمیت نوع محرک در پروتکل ثبت آزمون اشاره دارد.

یافته‌های Emara با نتایج Zagolski تطابق دارد. وی در ۱۷ کودک سه ماهه مبتلا به کم‌شنوایی عمیق، که از این تعداد ۱۵ کودک در خطر آسیب‌های گوش داخلی به‌دلیل عوامل مختلفی از جمله مصرف داروی آمیکاسین بودند، پاسخ ASNR را با استفاده از محرک کلیک و تن‌برست ۵۰۰ هرتز ثبت کرد. Zagolski به میزان بروز پاسخ در هر محرک به‌طور مجزا اشاره‌ای نکرده بلکه با ثبت VEMP طبیعی از همه ۱۰ گوشی که ASNR داشتند، بیان

مطالعات Kato و همکاران (۱۹۹۸) و Nong و همکاران (۲۰۰۰) مطالعاتی گذشته‌نگر بوده و پروتکل آزمون به‌منظور ثبت ASNR تنظیم نشده بود و استفاده از محرک کلیک و تعداد محرک در ثانیه ۲۰ هرتز، احتمال بروز ASNR را کاهش داده بود. از طرف دیگر در جمعیت مورد مطالعه آنها محدوده سنی وجود نداشته است.

Nong و همکاران (۲۰۰۲) و Emara (۲۰۱۰) با مطالعه‌ای که روی افراد کم‌شنوای عمیق با استفاده از ABR کلیک انجام دادند، به بررسی ارتباط بین VEMP و ASNR پرداختند. آنها بیان نمودند که بود و نبود VEMP باید موازی با یکدیگر باشد، چون عملکرد طبیعی ساکول برای ثبت ASNR لازم است و به احتمال زیاد ساکول ارگان حسی تولیدکننده پاسخ است (۸و۲).

Emara (۲۰۱۰) در بررسی که روی ۲۳ کودک مبتلا به کم‌شنوایی عمیق با استفاده از محرک کلیک و تعداد محرک در ثانیه ۲۱/۱ هرتز انجام داد، ثبت ASNR در ۳۰/۴۳ درصد افراد را گزارش کرد. بر طبق گزارش وی در تمام افرادی که ASNR مشاهده شد، VEMP طبیعی با محرک کلیک به‌دست آمد، در حالی که در گروه بدون ASNR، VEMP در ۵۳/۱۳ درصد افراد ثبت شد (۸). عدم تطابق نتایج Emara با یافته‌های پژوهش حاضر به‌دلیل استفاده از محرک کلیک در ثبت هر دو پاسخ ASNR و

استفاده قرار گیرد.

در پژوهش حاضر به دلیل وجود محدودیت دستگاه، امکان ارائه محرک با زمان خیز و افت ۰/۵ میلی ثانیه وجود نداشت و پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی به بررسی ASNR با محرک تن‌برست ۱۰۰۰ هرتز و زمان خیز و افت ۰/۵ و پلاتو صفر میلی ثانیه پرداخته شود. همچنین ثبت ASNR با استفاده از فرکانس‌های دیگر محرک از جمله ۵۰۰ هرتز می‌تواند امکان مقایسه بین نتایج فرکانس‌های مختلف را فراهم کند. وجود بررسی‌هایی مشابه با پژوهش حاضر با به‌کارگیری محرک تن‌برست در پروتکل ثبت احتمالاً می‌تواند به نتایج پژوهش حاضر قوت ببخشد. همچنین این امر ثبت ASNR در افراد شنوا، بررسی بهتر و بیشتر ارتباط بین دو پاسخ ASNR و VEMP را مقدور می‌سازد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان می‌دهد که ASNR به احتمال زیاد وابسته به عملکرد حلزون و باقی‌مانده شنوایی نبوده و می‌تواند به‌عنوان یک آزمون بالینی جدید در مجموعه آزمون‌های دهلیزی، به‌ویژه در افرادی که به دلایل مختلف از جمله ضعف تون عضلانی، محدودیت حرکت گردنی، سن بالا و یا پایین قادر به انقباض عضله SCM و حفظ آن در VEMP نیستند، و همچنین در شرایطی که سیستم ثبت VEMP در دسترس نیست، می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد.

سپاسگزاری

از جناب آقای رضا محمودی، نائب رئیس محترم هیئت مدیره انجمن خانواده ناسنویان ایران و سرکار خانم مرضیه شریفیان، مدیر محترم گروه شنوایی‌شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، به دلیل مساعدت‌های بی‌دریغشان در انجام این مطالعه تقدیر و تشکر می‌گردد.

نمود که ارتباط قوی بین بروز ASNR و VEMP وجود دارد و پیشنهاد کرد که ASNR می‌تواند روشی با ارزش برای ارزیابی عملکرد دهلیزی کودکان کم‌شنوای حسی عصبی عمیق باشد (۱۵). اما این یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد، که به دلیل تفاوت در جمعیت مورد مطالعه است. Zagolski (۲۰۰۸) کودکان سه ماهه را مورد بررسی قرار داد که اکثر آنها در خطر آسیب‌های گوش داخلی بودند. این خود از عواملی است که احتمال بروز ASNR و VEMP را کاهش می‌دهد (۱۵).

Murofushi و همکاران (۲۰۰۵) توانستند برای اولین بار ASNR را در افراد با شنوایی هنجار ثبت کنند. آنها محرک تن‌برست کوتاه ۱۰۰۰ هرتز را هم‌زمان با نویز سفید به گوش آزمایشی ارائه دادند. نویز سفید برای کاهش احتمال پاسخی با منشأ حلزونی، استفاده شده بود. آنها اظهار داشتند ASNR در ۲۳ از ۲۴ گوش (۹۵/۸ درصد)، با تکرارپذیری بالا مشاهده می‌شود (۱۲).

Versino و همکاران (۲۰۰۷) ۱۵ بیمار مبتلا به اسکروز متعدد را علاوه بر ۳۱ فرد هنجار، مورد ارزیابی VEMP گالوانیک، VEMP صوتی و ABR قرار دادند. آنها با ثبت VEMP و ASNR در همه افراد هنجار بیان کردند که این دو روش می‌تواند به‌عنوان تکنیک‌های مکمل برای ارزیابی عملکرد ساکول مورد توجه قرار گیرد، چرا که اگر ضایعه‌ای روی شاخه و ابران غیردهلیزی رفلکس دهلیزی-گردنی، از هسته‌های فرعی تا عضله SCM وجود داشته باشد، امکان ثبت VEMP غیرطبیعی وجود دارد (۹). مهم‌ترین علت میزان بروز بالای ASNR در دو مطالعه اخیر به‌کارگیری محرک تن‌برست و تعداد محرک در ثانیه ۱۰/۱ هرتز برای برانگیختن ASNR بود. این مسئله تأکیدی بر اهمیت نوع محرک و تعداد محرک در ثانیه پایین در ثبت ASNR است.

با توجه به یافته‌های مطالعات انجام گرفته و نتایج پژوهش حاضر، می‌توان بیان نمود که ASNR به احتمال زیاد پاسخ برانگیخته صوتی است که وابسته به عملکرد حلزون نبوده و می‌تواند در موارد خاص در مجموعه آزمون‌های دهلیزی مورد

REFERENCES

1. Sazgar AA, Akrami K, Akrami S, Karimi Yazdi AR. Recording of vestibular evoked myogenic potentials. *Acta Medica Iranica*. 2006;44(1):13-6.
2. Nong DX, Ura M, Kyuna A, Owa T, Noda Y. Saccular origin of acoustically evoked short latency negative response. *Otol Neurotol*. 2002;23(6):953-7.
3. Shepard NT. Evaluation of the patient with dizziness and balance disorder. In: Katz J, Medwetsky L, Burkard R, Hood L. *Handbook of clinical audiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 467-96.
4. Brantberg K, Fransson PA. Symmetry measures of vestibular evoked myogenic potentials using objective detection criteria. *Scand Audiol*. 2001;30(3):189-96.
5. Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology*. 1992;42(18):1635-6.
6. Rosengren SM, Colebatch JG. Vestibular evoked potentials (VsEPs) in patients with severe to profound bilateral hearing loss. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(5):1145-53.
7. Kato T, Shiraishi K, Eura Y, Shibata K, Sakata T, Morizono T, et al. A 'neural' response with 3-ms latency evoked by loud sound in profoundly deaf patients. *Audiol Neurootol*. 1998;3(4):253-64.
8. Emara AA. Acoustically evoked, short latency negative response in children with sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2010;124(2):141-6.
9. Versino M, Ranza L, Colnaghi S, Alloni R, Callieco R, Romani A, et al. The N3 potential compared to sound and galvanic vestibular evoked myogenic potential in healthy subjects and in multiple sclerosis patients. *J Vestib Res*. 2007;17(1):39-46.
10. Maes L, Vinck BM, De Vel E, D'haenens W, Bockstael A, Keppler H, et al. The vestibular evoked myogenic potential: a test-retest reliability study. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(3):594-600.
11. Hall JW. *New handbook of auditory evoked responses*. Boston: Allyn and Bacon; 2007.
12. Murofushi T, Iwasaki S, Takai Y, Takegoshi H. Sound-evoked neurogenic responses with short latency of vestibular origin. *Clin Neurophysiol*. 2005;116(2):401-5.
13. Jin Y, Munetaka U, Hayasi A, Takegoshi H, Nakajima Y, Kaga K. Vestibular myogenic potentials of athletes for the Deaf Olympic Games with congenital profound hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 2010;130(8):935-41.
14. Nong DX, Ura M, Owa T, Noda Y. An acoustically evoked short latency negative response in profound hearing loss patients. *Acta Otolaryngol*. 2000;120(8):960-6.
15. Zagólski O. An acoustically evoked short latency negative response in profound hearing loss infant. *Auris Nasus Larynx*. 2008;35(3):328-32.