

تحقیقی

کاهش شنوایی در بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروزیس

دکتر عالیا صابری^۱، دکتر سیدابراهیم نقوی^۲، دکتر حمیدرضا حاتمیان^۳، دکتر رحمت اله بنان^{۴*}

دکتر شادمان نعمتی^۴، دکتر احسان کاظم نژاد^۵، دکتر داریوش پوریزدان پناه^۶

۱- استادیار گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان. ۲- استادیار گروه گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان.

۳- دانشیار گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان. ۴- دانشیار گروه گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان.

۵- استادیار گروه آمار حیاتی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان. ۶- دستیار نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان.

چکیده

زمینه و هدف: مولتیپل اسکلروزیس یکی از بیماری‌های میلن‌زدای سیستم عصبی مرکزی است که یکی از علل ناشایع کاهش شنوایی حسی عصبی می‌باشد. این مطالعه به منظور تعیین وضعیت شنوایی بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروزیس انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد شاهدی روی ۶۰ بیمار (۴۴ زن و ۱۶ مرد) مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس مراجعه کننده به درمانگاه نورولوژی کلینیک امام رضا (ع) و انجمن مولتیپل اسکلروزیس استان گیلان و ۳۸ فرد سالم (۲۷ زن و ۱۱ مرد) در سال ۱۳۸۹ انجام شد. مطالعه با استفاده از آزمون‌های ادیومتری با تون خالص (PTA) و امواج اتواکوستیک (OAE) و پاسخ شنوایی ساقه مغز (ABR) انجام شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-17 و آزمون‌های آماری کای اسکور و تست دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: ۱۲/۵ درصد از گوش‌های گروه مورد و ۳/۹ درصد از گوش‌های گروه شاهد PTA مختل داشتند ($P < 0/05$). میزان اختلال PTA تواتر بالا و دو نوع OAE بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشت. میانگین همبستگی کلی در گروه مورد $0/94 \pm 0/76$ درصد و در گروه شاهد $0/27 \pm 0/20$ درصد بود که تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد. ۲۰ درصد از گوش‌های مورد و ۹/۲ درصد از گوش‌های شاهد ABR مختل داشتند که از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$). زمان تأخیر امواج I، III و V اختلاف آماری معنی‌داری را در دو گروه نشان نداد؛ اما فاصله امواج I-III و III-V به ترتیب در ۱۰ درصد و ۱۱/۷ درصد از گوش‌های مورد و ۱/۳ درصد و صفر درصد از گوش‌های شاهد غیرطبیعی وجود داشت ($P < 0/05$). ۶/۷ درصد از گوش‌های مورد و ۲/۶ درصد از گوش‌های شاهد اختلال رتروکولنار داشتند که از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که کاهش شنوایی ثبت شده توسط PTA و ABR در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس نسبت به گروه شاهد بیشتر می‌باشد.

کلید واژه‌ها: مولتیپل اسکلروزیس، کاهش شنوایی حسی عصبی، ادیومتری با تون خالص، امواج صوتی گسیل شده، پاسخ شنوایی ساقه مغز

* نویسنده مسؤول: دکتر رحمت اله بنان، پست الکترونیکی drbanan@yahoo.com

نشانی: رشت، بیمارستان امیرالمومنین، دیارتمان و مرکز تحقیقات گوش، گلو، بینی و جراحی سروگردن، تلفن ۰۱۳۱-۲۲۳۸۳۰۳، نمابر ۲۲۲۵۲۴۲

وصول مقاله: ۹۰/۶/۱۶، اصلاح نهایی: ۹۰/۸/۱۸، پذیرش مقاله: ۹۰/۹/۲۳

مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس (Multiple Sclerosis: MS) یکی از بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی بوده و به دلیل فرآیند التهابی میلین زدا و بالطبع درگیری ماده سفید مغزی ایجاد می‌شود. نشانه پاتولوژیک این بیماری وجود پلاک در ماده سفید مغز یا نخاع می‌باشد (۱).

این بیماری معمولاً با علائم بینایی (نوریت اوپتیک)، حسی (پارستزی، هیپوستزی و دیس‌استزی)، حرکتی و مخچه‌ای آشکار می‌شود. درگیری اعصاب کرانیال نیز در این بیماری به علت درگیری هسته‌های آنها دیده می‌شود که درگیری عصب بینایی شایع‌ترین شکل آن است؛ اما سایر اعصاب کرانیال از جمله عصب ۸ و هسته‌های مرکزی آن نیز می‌توانند درگیر شوند که ممکن است به‌ویژه به صورت اختلالات وستیبولر (عدم تعادل و سرگیجه) و یا به صورت ازبین رفتن کامل یا ناکامل شنوایی که معمولاً یک‌طرفه است؛ رخ دهد (۱).

کم‌شنوایی حسی عصبی (sensory neural hearing loss: SNHL) اختلال نسبتاً شایعی است که در اکثر مواقع ناشی از اختلالات حلزونی است (۲). شنوایی طبیعی علاوه بر تمامیت و سلامت مکانیکی و درستی سازوکارهای گوش خارجی و میانی، به سلامت حلزون و ارگان‌های کورتی، هموستاز طبیعی محیط بیومکانیکال و بیوالکتریکی گوش داخلی و عملکرد خوب مسیرها و هسته‌های سیستم اعصاب مرکز بستگی دارد. علل کم‌شنوایی حسی عصبی به دو دسته علل حلزونی و رتروکولنار دسته‌بندی می‌شود و در تشخیص افتراقی‌های علل رتروکولنار آن مولتیپل اسکلروزیس نیز قرار دارد (۳).

امواج اتواکوستیک (Otoacoustic Emissions: OAEs)، از فعالیت بیومکانیکی حلزون شنوایی و به‌ویژه سلول‌های مویی خارجی (Outer Hairy Cells: OHC) ناشی می‌شوند (۳و۲). ثبت این امواج مستلزم سلامت مکانیکال کانال گوش خارجی، پرده صماخ و ساختمان‌های گوش میانی است. کاهش شنوایی‌های حسی بالاتر از ۴۰-۳۰ دسی‌بل می‌تواند موجب حذف این امواج (به‌ویژه TEOAEs) شود. به عبارتی ثبت امواج اتواکوستیک برانگیخته شده قابل توجه در یک گوش با آستانه شنوایی ضعیف‌تر از حدود ۴۰ دسی‌بل می‌تواند قویاً مطرح‌کننده سلامت حلزون و

OHCها و درگیری عصب و رتروکولنار باشد (۳).

اغلب مطالعات انجام شده در این زمینه به صورت گزارش موردی بوده است (۱۱-۴) و مطالعات توصیفی و اپیدمیولوژی محدودی انجام شده است. در یک مطالعه فراوانی کاهش شنوایی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس ۳/۵ درصد و در مطالعه دیگری ۱۰-۴ درصد گزارش شده است (۲و۱۲). در مطالعه بخششایی و همکاران در مشهد روی ۳۶ بیمار با استفاده از آزمون ادیومتری با تون خالص (Pure-Tone Audiometry: PTA) فراوانی کاهش شنوایی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس ۲۲/۲ درصد و به عنوان تظاهر اولیه ۲/۸ درصد گزارش شد و ۴۴/۴ درصد بیماران پاسخ شنوایی ساقه مغز (auditory brainstem response: ABR) غیرطبیعی داشتند (۱۳). در مطالعه یک مورد شاهدهی در اصفهان براساس آستانه دریافت گفتار (speech reception threshold: SRT) و PTA، شیوع کم‌شنوایی حسی عصبی در گروه مورد ۴۰/۲ درصد و در گروه شاهد ۶/۳ درصد به دست آمد (۱۴).

با توجه به نتایج متفاوت در مطالعات قبلی، این مطالعه به منظور تعیین فراوانی کاهش شنوایی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس در مقایسه با کاهش شنوایی در افراد سالم انجام شد. در این مطالعه آزمون امواج اتواکوستیک علاوه بر آزمون‌های شنوایی‌سنجی دیگر در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس به منظور تعیین وضعیت سلامت حلزون بررسی گردید؛ تا فراوانی علل کولنار و رتروکولنار کاهش شنوایی به صورت تعیین گردد.

روش بررسی

این مطالعه مورد شاهدهی روی ۶۰ بیمار (۴۶ زن و ۱۶ مرد) مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس مراجعه کننده به درمانگاه نورولوژی کلینیک امام رضا (ع) و انجمن مولتیپل اسکلروزیس استان گیلان به عنوان گروه مورد و ۳۸ فرد سالم (۲۷ زن و ۱۱ مرد) به عنوان گروه شاهد از مهر تا اسفندماه سال ۱۳۸۹ انجام شد. مطالعه با استفاده از آزمون‌های ادیومتری با تون خالص (PTA) و امواج اتواکوستیک (OAE) و پاسخ شنوایی ساقه مغز (ABR) انجام شد. بیماری مولتیپل اسکلروزیس براساس معیارهای مک‌دونالد

آماری کای اسکوتر و تست دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند. ضریب اطمینان مطالعه ۹۵ درصد بود. سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی گروه مورد و شاهد به ترتیب $29/86 \pm 9/8$ سال و $31/39 \pm 8/3$ سال تعیین گردید. تفاوت آماری معنی داری از نظر جنس و سن بین دو گروه مشاهده نگردید. میانگین زمان شروع بیماری مولتیپل اسکلروزیس در گروه مورد $3/2 \pm 2/9$ سال، در مردان $4/2 \pm 3/3$ سال و در زنان $2/8 \pm 2/7$ سال تعیین شد.

$83/3$ درصد بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس یکی از داروهای پیشگیری کننده یا درمان کننده مولتیپل اسکلروزیس را استفاده می کردند. در گروه شاهد هیچکدام از بیماران دارویی که بر سیستم اودیووستیبولر اثر گذارد؛ مصرف نکرده بودند.

مقاومت شنیداری در همه بیماران و گروه شاهد طبیعی بود. در بررسی کاهش شنوایی بیماران در مجموع گوش‌های گروه مورد و شاهد (۱۹۶ گوش)، ۱۵ گوش (۱۲/۵ درصد) در گروه مورد و ۳ گوش (۳/۹ درصد) در گروه شاهد PTA مختل داشتند ($P < 0/043$).

جدول ۱: فراوانی نسبی اختلال شنوایی براساس ادیومتری با تون خالص (PTA) در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و گروه شاهد به تفکیک جنس

p-value	ادیومتری با تون خالص تعداد (درصد)		مولتیپل اسکلروزیس	جنس
	غیر طبیعی	طبیعی		
۰/۵۳	۴ (۱۲/۵)	۲۸ (۸۷/۵)	دارد	مرد
	۲ (۹/۱)	۲۰ (۹۰/۹)	ندارد	
۰/۰۲	۱۱ (۱۲/۵)	۷۷ (۸۷/۵)	دارد	زن
	۱ (۱/۹)	۵۳ (۹۸/۱)	ندارد	

فراوانی نسبی اختلال شنوایی براساس ادیومتری با تون خالص (PTA) در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و گروه شاهد به تفکیک جنس در جدول یک آمده است. فراوانی نسبی اختلال شنوایی در زنان از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/02$) و این میزان در مردان از نظر آماری معنی دار نبود.

۱۰ مورد در فرکانس‌های ۴۰۰۰ هرتز و ۸۰۰۰ هرتز و

سال ۲۰۰۵ به اثبات رسید (۱). همچنین در شرح حال و معاینه نورولوژیک گروه شاهد، یافته‌ای به نفع بیماری مولتیپل اسکلروزیس وجود نداشت. از شرکت کنندگان در مطالعه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه دریافت گردید.

معیارهای خروج از مطالعه شامل سن بیش از ۵۰ سال، اوتیت مدیای حاد، بیماری‌های سیستمیک همزمان، هر بیماری دیگری با عامل SNHL نظیر سندرم واردنبرگ، سندرم آلپورت، سندرم آشر، پرفشاری ایدیوپاتیک داخل جمجمه‌ای (IIH)، علل عروقی مانند نارسایی ورتروباذیلر (VBI)، علل دیسکراتیک و رتولوژیک نظیر کرایوگلوبولینمی و آنمی سلول داسی شکل، علل ایمنی مانند سندرم کوگان و پلی آرتریت ندوزا و سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک بود.

بیماران گروه مورد داروهای مربوط به بیماری خود را دریافت کردند و تغییری در سیر درمان آنها داده نشد.

ابتدا تمامی افراد گروه مورد و شاهد توسط متخصص مغز و اعصاب معاینه شدند و برای معاینه گوش و گلو و بینی به متخصص ENT ارجاع داده شدند. آزمون‌های شنوایی شناسی شامل PTA-IA از جمله PTA فرکانس بالا، ABR و OAE در شرایط یکسان برای همه افراد انجام گردید. OAE بیماران که مقاومت شنیداری (impedance auditory: IA) غیر طبیعی داشتند؛ وارد نتایج مطالعه نگردید.

معنی کاهش شنوایی براساس PTA افزایش آستانه شنوایی استخوانی به بیشتر از ۲۵ dB HL در یک یا چند فرکانس بود. با توجه به حذف موارد IA غیر طبیعی آستانه شنوایی استخوانی و هوایی با هم مطابقت داشت. معنی اختلال ABR افزایش فواصل بین قله امواج IPLs (تاخیر بین دو موج I-III و III-V) بیش از $2/3$ m.sec یا I-V بیش از $4/4$ m.sec یا افزایش تاخیر امواج I، III و V بیش از $2/4$ m.sec و 6 m.sec بود. اختلال DPOAE به معنی کاهش تکرارپذیری امیشن‌ها و نسبت دامنه سیگنال به Noise زمینه‌ای بیشتر از ۳ دسی‌بل در هر فرکانس بود. اختلال در TEOAE کاهش تکرارپذیری امواج در هر باند فرکانسی به کمتر از ۷۰ درصد در نظر گرفته شد (۳ و ۱).

مواردی با PTA و ABR مختل و OAE طبیعی، به عنوان کاهش شنوایی رتروکولنار در نظر گرفته شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-17 و آزمون‌های

۱۴ گوش (۱۱/۷ درصد) از گروه مورد غیرطبیعی بود؛ اما در گروه شاهد هیچ اختلالی دیده نشد. این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/002$). فاصله امواج I-V در ۷ گوش (۵/۸ درصد) از گروه مورد و ۶ گوش (۵/۹ درصد) از گروه شاهد غیرطبیعی بود؛ اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود.

در کل پاسخ شنوایی ساقه مغز در ۲۴ گوش (۲۰ درصد) از گروه مورد و ۷ گوش (۹/۲ درصد) از گروه شاهد مختل بود و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/044$).

جدول ۲: درگیری و ابران سیستم شنوایی افراد با پاسخ شنوایی مختل ساقه مغز در بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروزیس و گروه شاهد

p-value	درگیری و ابران تعداد (درصد)		مولتیپل اسکلروزیس
	غیر طبیعی	طبیعی	
۰/۶۴۲	۱۴ (۵۸/۳)	۱۰ (۴۱/۷)	دارد
	۴ (۵۷/۱)	۳ (۴۲/۹)	ندارد

با در نظر گرفتن مواردی که همزمان PTA مختل و پاسخ شنوایی ساقه مغز مختل با امواج اتواکوستیک سالم داشتند؛ کاهش شنوایی ۸ مورد (۶/۷ درصد) از گوش‌های گروه مورد و ۲ مورد (۲/۶ درصد) از گوش‌های گروه شاهد اختلال رترو کوکلنار داشتند؛ اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود.

در ۵۸/۳ درصد گروه مورد و ۵۷/۱ درصد گروه شاهد اختلال پاسخ شنوایی ساقه مغز با درگیری و ابران سیستم شنوایی وجود داشت. این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود (جدول ۲).

بحث

در این مطالعه ۱۲/۵ درصد از گوش‌های بیماران و ۳/۹ درصد از گوش‌های افراد شاهد PTA مختل داشتند که تفاوت معنی دار و در حد چهار به یک بود. ۱۶/۷ درصد بیماران و ۵/۳ درصد افراد گروه شاهد حداقل در یک طرف PTA مختل داشتند که همچنان این اختلاف برقرار و معنی دار بود. این مقادیر نسبت به نتایج مطالعات Lee (۳/۵ تا ۱۰ درصد) کمتر (۲)؛ اما نسبت به مطالعات بخشایی و همکاران (۱۳) و Erjls و همکاران (۱۴) شیوع کمتری را نشان می‌دهد. در

۵ مورد در فرکانس‌های زیر ۲۰۰۰ هرتز درگیر بودند. فراوانی درگیری فرکانس‌های پایین (زیر ۲۰۰۰ هرتز) در زنان بیشتر از مردان (۵ مورد در برابر صفر مورد) بود که البته از نظر آماری معنی دار نبود.

با به کارگیری ابزار PTA با فرکانس بالا، ۷۹ گوش (۵/۸ درصد) در گروه مورد و ۴۳ گوش (۵۶/۶ درصد) در گروه شاهد اختلال داشتند؛ اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. نتایج آنالیز جداگانه در گروه زنان و مردان نیز اختلاف آماری معنی داری را نشان نداد.

TEOAE مختل در ۶۲ گوش (۵۱/۷ درصد) گروه مورد و ۴۴ گوش (۵۹/۵ درصد) گروه شاهد مشاهده گردید که این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود.

متوسط overall correlation در گروه مورد ۷۵/۹۴±۲۳/۷۶ و در گروه شاهد ۷۰/۰±۲۷/۲۰ درصد تعیین گردید. این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود.

شایع‌ترین باند فرکانسی درگیر (بیش از ۳۲ درصد موارد) ۳/۵-۴/۵ کیلوهرتز تعیین گردید.

۴۳ گوش (۳۵/۸ درصد) در گروه مورد و ۴۹ گوش (۶۶/۲ درصد) در گروه شاهد DPOAE مختل داشتند و این اختلاف از نظر آماری به نفع گروه شاهد معنی دار بود ($P < 0/001$).

شایع‌ترین فرکانس درگیر در هر دو گروه ۰/۵ کیلوهرتز تعیین گردید. اگر اختلال در فرکانس ۵۰۰ هرتز را به خاطر مشکلات احتمالی تکنیکی و غلبه احتمالی noise محیط به سیگنال در نظر نگیریم؛ ۱۰ گوش (۸/۳ درصد) در گروه مورد و ۱۰ گوش (۱۳/۲ درصد) در گروه شاهد DPOAE مختل داشتند و اختلاف آماری معنی داری بین دو گروه یافت نشد. نتایج آنالیز جداگانه در گروه زنان و مردان نیز اختلاف آماری معنی داری را نشان نداد.

بر اساس پاسخ شنوایی ساقه مغز در بررسی مجموع دو گوش، اختلاف آماری معنی داری از نظر تأخیر امواج I، III و V در دو گروه مورد و شاهد یافت نشد؛ اما فاصله امواج I-III در ۱۲ گوش (۱۰ درصد) از گروه مورد و یک گوش (۳/۳ درصد) از گروه شاهد غیرطبیعی بود که اختلاف آنها از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/017$). فاصله امواج III-V در

شایع‌ترین تواتر در DPOAE در دو گروه تواتر ۵۰۰ هرتز بود؛ ما این فرکانس را حذف کرده و مجدداً آنالیز را انجام دادیم. هرچند تفاوت معنی‌دار بود؛ اما این میزان در افراد سالم بالاتر تعیین گردید. بااستناد به این نتایج به نظر می‌رسد بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس نه در نتیجه بیماری و نه در نتیجه اثر داروهای ویژه مولتیپل اسکلروزیس نسبت به جمعیت طبیعی آسیب بیشتری در کوکلنار ندارند. چراکه اغلب (۸۳/۳ درصد) بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس در مطالعه ما یکی از داروهای پیشگیری از مولتیپل اسکلروزیس را استفاده می‌کردند؛ اما در هر دو گروه مورد و شاهد هیچیک از افراد غیر از داروهای مولتیپل اسکلروزیس دارویی اثرگذار بر سیستم اودیووستیبولر مصرف نکرده بودند. پیش‌بینی می‌شد که این بیماران به دلیل استفاده از داروهای مختلف ممکن است؛ مشکلاتی در کوکلنار داشته باشند (۱۶ و ۱۷) که این‌گونه نبود. در گزارش موردی در ژاپن، خانم ۲۴ ساله مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس که دچار کاهش شنوایی و وزوز گوش شده بود؛ مورد الکتروکوکلنوگرافی و OAE قرار گرفت و نتایج حاکی از سلامت عملکرد کوکلنار بود (۱۸).

در نتایج مطالعه ما لازم به ذکر است که شایع‌ترین باند فرکانسی در گیر (بیش از ۳۲ درصد موارد) در TEOAE ۳/۵-۴/۵ کیلوهرتز بود. البته در مطالعات دیگر تاکید بر فرکانس‌های در گیر نشده است.

با توجه به پاتوفیزیولوژی بیماری مولتیپل اسکلروزیس، عمدتاً بایستی علت درگیری سیستم شنوایی در این بیماران علل رتروکوکلنار باشد که عمدتاً با BAEP یا ABR قابل شناسایی است. در مطالعه ما براساس ABR اختلاف معنی‌داری از نظر تأخیر امواج I، III و V و فاصله امواج I-V در دو گروه وجود نداشت؛ اما فاصله امواج I-III و I-V در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد و در کل نیز اختلال ABR از نظر آماری معنی‌دار بود (۲۰ درصد در مقابل ۹/۲ درصد). در مطالعه بخشایی و همکاران ۴۴/۴ درصد بیماران ABR غیرطبیعی داشتند که البته معیار غیرطبیعی بودن در مطالعه آنان هم زمان تاخیر غیرطبیعی و هم شکل غیرطبیعی امواج بود (۱۳). در مطالعه ما به دلیل خطای زیادی که شکل امواج ABR داشتند؛ از معیار شکل برای تعریف غیرطبیعی

مطالعه بخشایی و همکاران روی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بدون گروه شاهد، با استفاده از PTA فراوانی کاهش شنوایی ۲۲/۲ درصد و به عنوان تظاهر اولیه ۲/۸ درصد گزارش شد (۱۳). در مطالعه موردی Erjls و همکاران براساس SRT و PTA، شیوع SNHL در گروه مورد ۴۰/۲ درصد و در گروه شاهد ۶/۳ درصد تعیین شد و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود. این مساله اهمیت وجود گروه شاهد را در مطالعات نشان می‌دهد (۱۴). شاید کمتر بودن شیوع کاهش شنوایی در مطالعه ما نسبت به مطالعه انجام شده در ایران (۱۳ و ۱۴) به علت در نظر گرفتن آستانه شنوایی ۲۵ دسی‌بل در مطالعه ما در مقایسه با ۲۰ دسی‌بل در آن مطالعات باشد.

در مطالعه ما همین تفاوت‌ها در جمعیت مردان و زنان جداگانه بررسی و مشاهده شد که در جمعیت مردان اختلاف معنی‌دار نبوده؛ اما در جمعیت زنان این اختلاف معنی‌دار بود. احتمالاً این تفاوت به دلیل کم بودن جمعیت مردان در زیر گروه‌های مورد مطالعه می‌باشد.

فرکانس‌های در گیر در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس، ۱۰ مورد ۴۰۰۰ هرتز و ۸۰۰۰ هرتز و ۵ مورد زیر ۲۰۰۰ هرتز تعیین شد. برحسب جنس به نظر فراوانی درگیری فرکانس‌های پایین (زیر ۲۰۰۰ هرتز) در زنان بیش از مردان (۵ مورد در برابر صفر مورد) بود. در مطالعات دیگر تاکید بر فرکانس‌های در گیر نشده است.

در مطالعه حاضر از PTA فرکانس بالا استفاده و مشاهده شد که تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد و نیز زیر گروه‌های زنان و مردان وجود نداشت. در یک مطالعه‌ای آستانه شنوایی تواترهای بالا در ۱۹ زن مبتلا به بیماری مولتیپل اسکلروزیس تعیین و با ۱۰۶ زن سالم مقایسه گردید. بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس نه تنها در تواترهای بالا اختلالی نداشتند؛ بلکه آستانه شنوایی آنها در این تواترها پایین تر آمده بود و حساسیت شنوایی آنها افزایش یافته بود (۱۵).

براساس OAE هیچیک از دو مدالیته DPOAE و TEOAE درگیری بیشتری در حلزون را نسبت به گروه شاهد چه در مردان و چه در زنان نشان نداد. البته با توجه به این که

بودن استفاده نکردیم و شاید علت آمار پایین تر ما نیز همین باشد.

گزارش‌های موردی بسیاری درباره درگیری سیستم شنوایی در بیماری مولتیپل اسکلروزیس براساس PTA و ABR وجود دارد (۱۱-۴) و مطالعاتی که از OAE استفاده کرده‌اند؛ محدود می‌باشند. در گزارش موردی در سال ۲۰۰۷ از امریکا، برای دختر ۱۲ ساله‌ای با SNHL ناگهانی، BAEP غیرطبیعی و OAE طبیعی؛ بیماری مولتیپل اسکلروزیس اثبات شد (۱۹).

در مطالعه Coelho و همکاران در انگلستان در ۳۰ بیمار مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس با شنوایی طبیعی و ۲۲ فرد سالم، با بررسی عملکرد مسیر و ابران مدیال اولیووکولنار (MOC) و استفاده از TEOAE؛ ۶۶/۶ درصد بیماران به‌ویژه آنها که ضایعه مشخص در ساقه مغز در MRI داشتند؛ دچار کاهش عملکرد MOC بودند. این مطالعه نشان داد که علاوه بر درگیری مسیر و ابران شنوایی در بسیاری از بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس، بررسی عملکرد MOC می‌تواند بسیاری از تظاهرات شنوایی را که در حال حاضر در این افراد نادیده گرفته می‌شود؛ آشکار نماید (۲۰).

در مطالعه حاضر مواردی که همزمان PTA و ABR مختل و OAE سالم داشتند؛ به عنوان کاهش شنوایی رتروکوکلنار در ۶/۷ درصد از گوش‌های گروه مورد و ۲/۶ درصد از گوش‌های گروه شاهد مشاهده گردید و البته تفاوت بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود. از طرفی از نظر بالینی این اختلاف می‌تواند معنی‌دار باشد و از سوی دیگر شاید این تعریف از اختلال رتروکوکلنار صحیح نباشد. چرا که به دلیل ارتباط متقابل بین مسیرهای رتروکوکلنار و کوکلنار می‌توان

فرض کرد که در اکثر افرادی که درگیری رتروکوکلنار یا به عبارتی ABR مختل دارند؛ کوکلنار و به عبارتی راه‌های و ابران (efferent) نیز درگیر و OAE مختل نیز دارند. این مورد در مطالعه Coelho و همکاران مورد توجه قرار گرفته است (۲۰). همانگونه که در مطالعه ما نیز بررسی شد؛ در ۵۸/۳ درصد از گروه مورد و ۵۷ درصد از گروه شاهد که ABR مختل داشتند؛ OAE (حداقل یکی از TEOAE, DPOAE) نیز مختل بود. اگرچه اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد یافت نشد؛ اما زیاد بودن نسبی این ارقام (حدود ۵۰ درصد) می‌تواند توضیح دهنده مسأله مهم تاثیرپذیری کوکلنار از رتروکوکلنار و به عبارت دیگر تاثیرپذیری راه‌های و ابران و همچنین کوچک بودن ارقام مربوط به درگیری رتروکوکلنار در مطالعه ما باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که کاهش شنوایی ثبت شده توسط PTA و ABR در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس نسبت به گروه شاهد شایع‌تر می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه آقای دکتر داریوش پوریزدان‌پناه دستیار نورولوژی بود. بدین وسیله از انجمن مولتیپل اسکلروزیس گیلان، کارشناس محترم واحد شنوایی‌سنجی بیمارستان امیرالمومنین رشت خانم معصومه پستادست، معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان و کلیه بیماران عزیزی که ما را در اجرای این مطالعه یاری نمودند؛ سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. Lublin FD, Miller AE. Multiple sclerosis and other inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in clinical practice. 5th. Philadelphia: Butterworth, Heinemann. 2008; pp:2026-42.
2. Lee KJ. Essential otolaryngology head and neck surgery. 8th. Philadelphia: Mc Grow Hill. 2003; pp:44-53.
3. Arts HA. Sensorineural hearing loss: evaluation and management in adults. In: Cummings CW, Flint PW, Harker LA, et al. Cumming's Otolaryngology, head and neck surgery. 4th. Philadelphia: Mosby. 2005; pp:3535-45.
4. Shea JJ, Brackmann DE. Multiple sclerosis manifesting as

sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg. 1987 Sep; 97(3):335-8.

5. Franklin DJ, Coker NJ, Jenkins HA. Sudden sensorineural hearing loss as a presentation of multiple sclerosis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989 Jan;115(1):41-5.

6. Furman JM, Durrant JD, Hirsch WL. Eighth nerve signs in a case of multiple sclerosis. Am J Otolaryngol. 1989 Nov-Dec; 10(6):376-81.

7. Daugherty WT, Lederman RJ, Nodar RH, Conomy JP. Hearing loss in multiple sclerosis. Arch Neurol. 1983 Jan;40(1):33-5.

8. Cianfrone G, Turchetta R, Mazzei F, Bartolo M, Parisi L. Temperature-dependent auditory neuropathy: is it an acoustic

- Uhthoff-like phenomenon? A case report. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006 Jul;115(7):518-27.
9. Oh YM, Oh DH, Jeong SH, Koo JW, Kim JS. Sequential bilateral hearing loss in multiple sclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008 Mar;117(3):186-91.
10. Cevette MJ, Robinette MS, Carter J, Knops JL. Otoacoustic emissions in sudden unilateral hearing loss associated with multiplesclerosis. *J Am Acad Audiol*. 1995 May;6(3):197-202.
11. Ozünlü A, Mus N, Gülhan M. Multiple sclerosis: a cause of sudden hearing loss. *Audiology*. 1998 Jan-Feb;37(1):52-8.
12. de Seze J, Assouad R, Stojkovic T, Desaulty A, Dubus B, Vermersch P. [Hearing loss in multiple sclerosis: clinical, electrophysiologic and radiological study]. *Rev Neurol (Paris)*. 2001 Nov;157(11 Pt 1):1403-9. [Article in French]
13. Bakhshae M, Foroghi poor M, Esmaili H, Rostami V, Razmara N. [Involvement of the audiovestibular system in multiple sclerosis]. *IJO*. 2007; 19(47): 27-32. [Article in Persian]
14. Erjis N, Etemadifar M, Chitsaz A, Maleki M, Kadkhodaei A. [Comparing the frequency of sensorineural hearing loss and neurological disorders, speech perception in patients with multiple sclerosis and healthy people]. *J Isfahan Med Sch*. 2011; 28(114): 843-7. [Article in Persian]
15. Zeigelboim BS, Arruda WO, Iório MC, Jurkiewicz AL, Martins-Bassetto J, Klagenberg KF, et al. High-frequency hearing threshold in adult women with multiple sclerosis. *Int Tinnitus J*. 2007; 13(1):11-4.
16. Grénman R. Involvement of the audiovestibular system in multiple sclerosis. An otoneurologic and audiologic study. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1985;420:1-95.
17. Fitzgerald DC, Mark AS. Sudden hearing loss: frequency of abnormal findings on contrast-enhanced MR studies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998 Sep;19(8):1433-6.
18. Nishida H, Tanaka Y, Okada M, Inoue Y. Evoked otoacoustic emissions and electrocochleography in a patient with multiple sclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1995 Jun; 104(6):456-62.
19. Mallur PS, Lalwani AK. Fluctuating corticosteroid-responsive auditory neuropathy/dyssynchrony suggestive of central nervous system pathology. *Otol Neurotol*. 2007 Dec; 28(8):1002-4.
20. Coelho A, Ceranić B, Prasher D, Miller DH, Luxon LM. Auditory efferent function is affected in multiple sclerosis. *Ear Hear*. 2007 Sep;28(5):593-604.

Original Paper

Hearing loss in multiple sclerosis patients

Saberi A (MD)¹, Naghavi SE (MD)², Hatamian HR (MD)³, Banan R (MD)^{*1}
Nemati Sh (MD)⁴, Kazemnejad E (PhD)⁵, Pouryazdanpanah D (MD)⁶

¹Assistant Professor, Department of Neurology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran. ²Assistant Professor, Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran. ³Associate Professor, Department of Neurology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran. ⁴Associate Professor, Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran. ⁵PhD in Biostatistics, Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery Research Center, Amiralmomenin Hospital, Rasht, Iran. ⁶Resident in Neurology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.

Abstract

Background and Objective: Multiple sclerosis is one of demyelinating disorder of CNS that is an uncommon cause of the sensorineural hearing loss. This study was done to determine the hearing loss in multiple sclerosis patients.

Materials and Methods: This case-control study was performed on 60 (44 women, 16 men) multiple sclerosis patients and 38 (27 women, 11 men) normal subjects by pure tone audiometry, otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in Gilan province, Iran during 2010-11. Data was analyzed by using SPSS-17, Chi-Square and Fischer tests.

Results: 12.5% of case and 3.9% of the control ears had abnormal pure tone audiometry ($P<0.05$). The frequencies of abnormal HF-pure tone audiometry and two modalities of otoacoustic emission did not show any significant differences in two groups. Abnormal auditory brainstem response of ears were observed in 20% and 9.2% of cases and controls, respectively ($P<0.05$). 20% of case and 9.2% of the control ears had abnormal auditory brainstem response ($P<0.05$). The absolute latencies of waves I, II and V had not significant differences between two groups. Inter peak latencies of I-III and III-V waves were observed in 10% and 11.7% in cases ears and 1.3% and zero percent in controls, respectively. 6.7% of cases and 2.6% of control ears had retrocochlear abnormality.

Conclusion: Hearing loss detected by pure tone audiometry and auditory brainstem response is more common in multiple sclerosis compared to normal population.

Keywords: Multiple sclerosis, Sensory neural hearing loss, Pure-tone audiometry, Otoacoustic emissions, Auditory brainstem responses

* **Corresponding Author:** Banan R (MD), E-mail: drbanan@yahoo.com

Received 7 September 2011 Revised 9 November 2011 Accepted 14 December 2011