

دستگاه وایران شنوایی و مهار دگرسوی گسیل‌های صوتی گوش

فرزانه ضمیری عبداللهی^۱، مریم دلفی*، یونس لطفی^۲، احمدرضا ناظری^۳

مقاله مروری

چکیده

مقدمه: از زمان کشف گسیل‌های صوتی گوش یا OAEs (otoacoustic emissions)، پیشرفت‌های شگرفی در زمینه ثبت این پاسخ در گروه‌های بالینی مختلف و در بررسی فیزیولوژی حلزون صورت گرفته است. یکی از مهمترین کاربردهای OAEs، بررسی عملکرد دستگاه وایران شنوایی است. این مقاله به فیزیولوژی دستگاه وایران شنوایی و پیامدهای درگیری این دستگاه در جمعیت‌های مختلف بالینی می‌پردازد. برخلاف دستگاه آوران شنوایی که اطلاعات فراوانی از آن در دسترس است، در رابطه با دستگاه وایران شنوایی، اطلاعات اندکی در دسترس است و همین مسئله کاربرد بالینی این آزمون شگرف را کاهش داده است.

مواد و روش‌ها: این مقاله با مرور بر روی ۴۰ مقاله‌ی جامع در خصوص آزمون OAEs و مهار وایران شنوایی تهیه شده است. جستجوی مقالات در pubmed، sciencedirect، google scholar و proquest صورت گرفت و مقالات جامع با روش بررسی مناسب، که شامل نتایج بررسی دستگاه وایران در جمعیت‌های بالینی بود، برای این مقاله‌ی مروری انتخاب شدند.

یافته‌ها: در مورد عملکرد و ویژگی‌های LOCB (Lateral Olivocochlear Bundle) اطلاعات اندکی در دسترس است. اخیراً پیشنهاد شده است که رشته‌های LOCB در ایجاد و حفظ عملکرد هنجار حلزون نقش مهمی ایفا می‌کند. دستگاه وایران به عنوان یک دستگاه تنظیم‌کننده، امکان کنترل مراکز بالاتر مغزی را روی فرآیندهای فعال حلزونی (همانند الکتروموتیلیتی OHCS) فراهم می‌کند. همچنین فعال شدن COCB اثر ضد پوشش دارد و نسبت سیگنال به نویز را در دستگاه شنوایی افزایش می‌دهد. بنابراین باعث بهبود شنوایی در حضور نویز زمینه می‌شود.

نتیجه‌گیری: OAE شاخص غیرتهاجمی، ساده و کارای بررسی تمامیت عملکرد حلزون است و آزمون مهار دگرسویی OAE ابزار بالینی غیرتهاجمی و عینی را جهت ارزیابی دستگاه وایران شنوایی در انسان‌ها فراهم می‌کند. کاربرد این آزمون در بیماران دچار اختلالات شنوایی رو به افزایش است. متخصصان با کسب اطلاع از نتیجه‌ی این آزمون در اختلالات شنوایی می‌توانند به تشخیص به موقع و توانبخشی بیماران کمک کنند.

کلید واژه‌ها: گسیل‌های صوتی گوش، حلزون، مسیرهای وایران، اختلالات شنوایی

ارجاع: ضمیری عبداللهی فرزانه، دلفی مریم، لطفی یونس، ناظری احمدرضا. دستگاه وایران شنوایی و مهار دگرسوی گسیل‌های

صوتی گوش. پژوهش در علوم توانبخشی ۱۳۹۲؛ ۹(۸): ۱۳۳۳-۱۳۴۳.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۷/۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱/۱۲

*- مرکز تحقیقات توانبخشی عضلانی-اسکلتی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپوراهواز، اهواز و دانشجوی دکتری شنوایی شناسی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران، ایران (نویسنده مسؤل)
Email: Delphi.maryaml@gmail.com

۱- دانشجوی دکتری شنوایی شناسی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران، ایران

۲- عضو هیأت علمی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران، تهران، ایران

۳- دانشجوی دکتری شنوایی شناسی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران و عضو هیأت علمی دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

شنوایی‌شناسی را به خود اختصاص دهد. از این رو به مرور نتایج بررسی‌هایی می‌پردازیم که تا کنون بر روی آزمون مهار وایران انجام شده است.

مواد و روش‌ها

در این مقاله مطالعات انجام گرفته در زمینه گسیل‌های صوتی گوش، دستگاه وایران شنوایی و مهار گسیل‌های صوتی گوش بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۳ در بانک‌های اطلاعاتی Google، Proquest، Sciencedirect، Pubmed، scholar جستجو شد. از میان مقالات موجود، مقالات جامع، با روش اجرای دقیق و بخصوص مقالات مربوط به بررسی دستگاه وایران شنوایی در اختلالات شنوایی انتخاب شدند. برای جستجو از کلید واژه‌های auditory efferent system، auditory centrifugal pathway، suppression of otoacoustic emissions، olivocochlear bundle، otoacoustic emissions استفاده شد. در نهایت بررسی بر روی ۴۰ مقاله اجرا شد.

یافته‌ها

دستگاه وایران شنوایی

دستگاه وایران شنوایی از قشر شنوایی آغاز شده و تا حلزون گوش داخلی ادامه دارد. این دستگاه به دو بخش سری و دمی تقسیم می‌شود. بخش سری از قشر شنوایی تا تالاموس و کولیکولوس تحتانی کشیده شده و بخش دمی از مجموعه زیتونی فوقانی آغاز می‌شود و به گوش داخلی ختم می‌شود (۶). این بخش دمی، دسته زیتونی حلزونی یا OCB (Olivocochlear Bundle) یا Rasmussen's Bundle نامیده می‌شود. این دستگاه در ابتدا در سال ۱۹۴۶ توسط Grant Rasmussen شناسایی شد. نورون‌های این دستگاه از هسته داخلی و خارجی مجموعه زیتونی فوقانی از هر دو سمت ساقه مغز منشا می‌گیرند. نورون‌های OCB همراه شاخه تحتانی عصب دهلیزی از ساقه مغز خارج می‌شوند (۷). سپس رشته‌های وایران شنوایی در محلی به نام «Vestibular anastomosis of O'ort» (محل اتصال رشته‌های عصب دهلیزی و شنوایی) از عصب دهلیزی خارج و

مقدمه

گسیل‌های صوتی گوش یا OAEs (Otoacoustic Emissions)، اولین بار توسط Kemp در سال ۱۹۷۸ گزارش شد. OAEs اصواتی هستند با منشا حلزونی که می‌توان آن‌ها را با استقرار یک میکروفون حساس در مجرای گوش خارجی ثبت نمود (۱ و ۲). طبق تعریف Probst در سال ۱۹۹۰، هر صوتی که در حلزون تولید شده و در مجرای گوش خارجی توسط یک میکروفون حساس ثبت می‌شود، OAEs نام دارد (۳). OAEs نتیجه حرکت میکرومکانیکی فعال سلول‌های مویی خارجی یا OHCs (Outer Hair Cells) می‌باشند که الکتروموتیلیتی نام دارد (۱، ۴) و بنابراین OAEs پدیده‌ای پیش عصبی است (۲).

OAEs شاخص غیرتهاجمی، ساده و کارای بررسی تمامیت عملکرد حلزون است و در واقع غربالگری OAE، به شکل وسیع در برنامه غربالگری جهانی شنوایی نوزادان مورد استفاده قرار می‌گیرد. OAEs می‌تواند در تشخیص افتراقی اختلالات، پایش اثرات درمان‌های دارویی، انتخاب سمعک و انتخاب گزینه‌های جراحی، مفید باشد (۲) و به تغییرات جزئی عملکرد حلزون که در منحنی شنوایی استاندارد آشکار نمی‌شود، حساس می‌باشد و جهت ارزیابی غیر تهاجمی دستگاه وایران شنوایی به کار می‌رود (۳). امروزه اعتقاد بر آن است که بررسی گسیل‌های صوتی گوش، روش حساسی برای کشف و شناسایی کم شنوایی ناشی از داروهای اتوتوکسیک می‌باشد (۵).

گسیل‌های صوتی گوش به دو دسته کلی تقسیم می‌شوند: گسیل‌های برانگیخته‌ی گوش یا EOAEs (Evoked Otoacoustic Emissions) و گسیل‌های خودبه‌خودی گوش یا SOAEs (Spontaneous otoacoustic Emissions) (۲).

از آنجایی که می‌توان از مهار گسیل‌های صوتی گوش به بررسی بخشی از دستگاه وایران شنوایی پرداخت، علاقه فراوانی به این آزمون ایجاد شده است و به نظر می‌رسد به تدریج بخش مهمی از کار تشخیصی در کلینیک

آن‌ها می‌باشد و در واقع این دو دستگاه، حلزون را به شیوه‌های متفاوتی متاثر می‌کنند (۷).

پایانه‌های رشته‌های وایران شنوایی، مستقیماً با قاعده‌ی OHCs و به صورت غیر مستقیم روی نورون‌های آوران سلول‌های مویی داخلی یا IHCs (Inner Hair Cells) سیناپس برقرار می‌کنند. این تفاوت نشان می‌دهد که دستگاه وایران شنوایی روی OHCs، به طور مستقیم (به شکل پیش‌سیناپسی) عمل می‌کند اما عملکرد این دستگاه روی IHCs به صورت غیرمستقیم (به شکل پس‌سیناپسی) می‌باشد. تعداد رشته‌های وایران شنوایی روی OHCs به شکل قابل توجهی بیشتر از IHCs می‌باشد. همچنین عصب‌دهی وایران روی OHCs در قاعده حلزون بسیار بیشتر از مناطق راسی‌تر می‌باشد. عصب‌دهی وایران OHCs از ردیف اول سلول‌های مویی خارجی به سمت ردیف سوم کاهش می‌یابد (۷، ۸).

در طول رشد و نمو، رشته‌های وایران شنوایی پستانداران مانند نورون‌های حرکتی رشد می‌کنند اما بر خلاف نورون‌های حرکتی، عمدتاً خروجی دگرسو داشته، به اهداف حسی اتصال برقرار کرده، و حداقل در پستانداران مقداری ناقل عصبی غیر کولینرژیک نیز دارند. MOCB زودتر از LOCB به ریش نهایی خود می‌رسد و عمدتاً (نه منحصر) کولینرژیک است. LOCB انواع ناهمگونی از ناقل‌های عصبی دارد. این فرض مطرح می‌شود که احتمالاً عصب‌دهی زود هنگام وایران، نقش مهمی در ریش پاسخ‌های آوران شنوایی ایفا می‌کند (۹). ناقل‌های عصبی اصلی دستگاه وایران شنوایی عبارت است از: استیل کولین، گابا، انکفالین، دینورفین، calcitonin gen-related peptide (CGRP) و دوپامین (که عمدتاً در LOCB یافت می‌شود) (۱۰).

روش بررسی دستگاه وایران شنوایی

بر خلاف دستگاه آوران شنوایی که اطلاعات فراوانی از آن در دسترس است، در رابطه با دستگاه وایران شنوایی، اطلاعات کمتری در دسترس است (۶). روش اساسی و اصلی مطالعه عملکرد MOCB، تحریک الکتریکی COCB در کف بطن

وارد عصب حلزونی می‌شوند و روی سلول‌های حسی حلزون گوش داخلی پخش می‌شوند (۸).

OCB از دو بخش آناتومیک مجزا تشکیل شده است: بخش اول LOCB (Lateral Olivocochlear Bundle) یا UOCB (Uncrossed Olivocochlear Bundle) حاوی رشته‌های وایرانی است که از هسته خارجی مجموعه زیتونی منشأ گرفته و در حلزون با رشته‌های آوران IHCs (Inner Hair Cells) سیناپس برقرار می‌کنند. این رشته‌ها، قطر کوچکی دارند، بدون میلین می‌باشند و عمدتاً به حلزون همانسویی حرکت می‌کنند. بخش دوم MOCB (Medial Olivocochlear Bundle) یا COCB (Crossed Olivocochlear Bundle) شامل نورون‌های میلین‌دار با قطر بزرگ می‌باشد که از مجاورت هسته‌زیتونی داخلی در ساقه مغز منشأ می‌گیرند. این رشته‌ها عمدتاً در کف بطن چهارم مغزی به سمت مقابل تقاطع می‌کنند و نهایتاً به طور مستقیم روی قاعده OHCs حلزون دگرسویی سیناپس برقرار می‌کنند (۸).

تعداد کمی از رشته‌های میلین‌دار MOCB، بدون تقاطع به OHCs حلزون همانسویی حرکت می‌کنند و تعداد کمی از رشته‌های بدون میلین LOCB از خط وسط به سمت مقابل تقاطع کرده و با نورون‌های آوران IHCs سیناپس می‌کنند. در واقع UOCB بیشتر شامل رشته‌های LOCB است و تعداد کمی از رشته‌های MOCB را حمل می‌کند. برعکس در COCB، بیشتر رشته‌های MOCB وجود داشته و تعداد اندکی از رشته‌های LOCB به چشم می‌خورد (۷، ۸). در مطالعات حیوانی مشخص شده است که حدود یک سوم رشته‌های MOCB از طریق UOCB به حلزون همانسویی و دو سوم باقی مانده، از طریق COCB، به حلزون دگرسویی ختم می‌شوند. رشته‌های LOCB و MOCB، در مجموع با هم، OCB را می‌سازند (۸). توزیع متفاوت این دو دستگاه (LOCB و MOCB) در حلزون گوش داخلی (سیناپس روی سلول‌های حسی متفاوت) نشان‌دهنده تفاوت عملکردی

علاوه بر ارایه محرک صوتی به گوش دگرسویی، می‌توان با ارایه محرک صوتی به گوش همانسوایی (مهار همانسوایی OAEs) یا به هر دو گوش (مهار دو سوپه شنوایی)، دستگاه و ابران شنوایی را فعال نمود. در مطالعات متعدد مشخص شده است که مهار دوگوشی دامنه از مهار همانسوایی و مهار همانسوایی از مهار دگرسویی OAEs بزرگتر است زیرا در آزمون مهار دوگوشی OAEs، هر دو مسیر UOCB و COCB فعال می‌شوند در حالی که در مهار همانسوایی، تنها مسیر COCB که حاوی بیشترین تعداد رشته‌های MOCB است و در مهار دگرسویی تنها مسیر UOCB که حاوی کمترین تعداد نورون‌های MOCB است، فعالیت می‌کند (۱۷). در هر حال ساده‌ترین و متداول‌ترین روش بررسی دستگاه و ابران OCB بخصوص در انسان‌ها، بررسی مهار دگرسویی OAEs است (۱۷ و ۱۸).

عملکرد دستگاه و ابران شنوایی

OHCs بیشترین عصب‌دهی و ابران شنوایی را دریافت می‌کند. دستگاه و ابران شنوایی ممکن است بعنوان یک دستگاه تنظیم‌کننده، امکان کنترل مراکز بالاتر مغزی (دستگاه عصبی مرکزی) را روی فرآیندهای فعال حلزونی (همانند الکتروموتیلیتی OHCs) فراهم کند (۱۹). روشن شده است که از قشر مغز، تالاموس و سایر هسته‌های ساقه‌ی مغز، مدارهای بازخوردی به OCB وجود دارد (۶) بنابراین حتی این مرحله‌ی اولیه از پردازش سیگنال صوتی ورودی، تحت کنترل مراکز بالاتر مغزی است (۲۰).

تحریک الکتریکی MOCB باعث کاهش دامنه پتانسیل عمل تجمعی عصب شنوایی (جزء N1)، کاهش نرخ شلیک رشته‌های آوران شنوایی، کاهش پتانسیل درون حلزونی و افزایش پتانسیل میکروفونی حلزونی می‌شود. Galambos در سال ۱۹۵۶ برای اولین بار با بررسی دستگاه و ابران شنوایی در گربه‌ها نشان داد که تحریک الکتریکی COCB، پتانسیل عمل عصب شنوایی را تغییر می‌دهد (۲۱).

به نظر می‌رسد دستگاه و ابران شنوایی، از طریق متاثر کردن OHCs و ایجاد هایپریپلاریزاسیون، این اثرات را بر می‌انگیزد

چهارم مغزی و بررسی تاثیر فعال شدن این دستگاه بر روی جنبه‌ها و ویژگی‌های مختلف دستگاه آوران شنوایی بوده است. در اکثر حیوانات رشته‌های OCB در طول کف بطن چهارم مغزی بدون پوشش میلین می‌باشند و در همین نقطه می‌توان با تحریک الکتریکی، نورون‌های و ابران را فعال و یا با ایجاد آسیب جراحی، آن‌ها را غیرفعال نمود (۱۱).

در سال ۱۹۶۲، Fex نشان داد که می‌توان با ارایه محرک صوتی به گوش دگرسویی، MOCB را فعال نمود. بعد از کشف OAEs، علاقه به بررسی دستگاه و ابران شنوایی در انسان‌ها چندین برابر شد و محققان دریافتند که می‌توان بصورت غیرتهاجمی و فقط با ارایه محرک صوتی (به گوش همانسوایی، دگرسویی یا هر دو گوش بصورت همزمان)، MOCB را فعال نموده و تغییرات OAE را مورد ارزیابی قرار داد. در سال ۱۹۸۹ برای اولین بار مهار دگرسویی OAEs در انسان‌ها اندازه‌گیری شد (۱۲). می‌توان به شکل غیرتهاجمی، فعالیت UOCB را از طریق آزمون مهار دگرسویی OAEs و فعالیت COCB را به وسیله آزمون مهار همانسوایی OAEs بررسی نمود (۱۳). مهار دگرسویی OAEs پیامد یک مکانیسم بازخوردی یا کنترلی در دستگاه شنوایی است. توافق کلی بر آن است که آزمون مهار دگرسویی OAEs ابزار بالینی غیرتهاجمی و عینی را جهت ارزیابی دستگاه و ابران شنوایی در انسان‌ها فراهم می‌کند و کاربرد این آزمون رو به افزایش است (۱۴).

از آنجاییکه OHCs منشاء OAEs بوده و رشته‌های MOCB مسؤول عصب‌دهی به OHCs می‌باشند بنابراین رشته‌های MOCB نقش مهم و اصلی را در مهار OAEs ایفا می‌کنند و مهار OAEs به رفلکس MOCB نسبت داده می‌شود (۴، ۱۵، ۱۶). نویز عریض باند یا Broad Band Noise (Band Noise) متداول‌تر از سایر انواع محرکات صوتی برای مهار دگرسویی OAEs استفاده می‌شود زیرا باعث بیشترین فعالیت در MOCB شده و بیشترین میزان مهار OAEs را ایجاد می‌کند (۱۶).

حلزونی را افزوده و باعث کاهش حساسیت به صوت می‌شود و همچنین مشخص شد که رشته‌های وایبران شنوایی به محرک صوتی پاسخ می‌دهند. با تحریک صوتی دگرسویی در انسان‌ها دامنه پتانسیل عمل تجمعی عصب و EOAEs کاهش می‌یابد (۴).

این دستگاه در توجه شنوایی نیز نقش دارد (۱۹). در بررسی‌های اولیه مطرح شد که پاسخ‌های شنوایی در هنگام توجه بینایی دچار وقفه می‌شود. بعدها بر نقش دستگاه وایبران شنوایی در توجه انتخابی تاکید شد. در بررسی‌ها روشن شد در هنگام توجه شنیداری به محرکات ارایه شده، دامنه گسیل‌های صوتی افزایش می‌یابد (۶). آسیب اختصاصی به LOCB توسط ماده‌ی شیمیایی ملیتین نشان داده است که دامنه پتانسیل تجمعی عصب شنوایی کاهش می‌یابد اما نهفتگی پاسخ عصب (N1) و حساسیت شنوایی تغییری نشان نمی‌دهد (۲۳).

بحث

با افزایش پهنای باند محرک دگرسویی، میزان مهار TEOAEs افزایش می‌یابد. همچنین در بررسی‌ها مشخص شد که دو محرک دگرسویی با شدت یکسان و پهنای باند متفاوت، اثرات متفاوتی روی دامنه TEOAEs دارند و BBN با شدت ۶۰ dB SPL باعث مهار دگرسویی TEOAE شده اما نویز باریک باند با شدت مشابه نمی‌تواند دامنه TEOAEs را مهار کند. اثرات مهارتی WBN در محدوده وسیعی از فرکانس‌ها مشاهده می‌شود. به طور کلی محققان توافق دارند که WBN، کاراترین مهارکننده در آزمون مهار OAEs، جهت بررسی عملکرد دستگاه وایبران شنوایی می‌باشد (۱۶).

در مطالعات صورت گرفته روی مهار دگرسویی OAEs انسان، محققان همیشه با دقت و احتیاط از تراز کم‌شدت مهارکننده استفاده کرده‌اند تا از فعال شدن یک مکانیسم بازخوردی یا کنترلی دیگر تحت عنوان رفلکس آکوستیک گوش میانی اجتناب شود (۴، ۲۲، ۲۴). رفلکس آکوستیک گوش میانی با ارایه اصوات نسبتاً شدید به هر یک از گوش‌ها

و به طور کلی حرکت غشای پایه حلزون را کاهش می‌دهد (۱۹) و نشان می‌دهد که MOCB عملکرد مهاری داشته و تحریک این دستگاه باعث کاهش پاسخ حلزون و رشته‌های آوران شنوایی می‌شود (۲۱). در بررسی‌های انجام گرفته مشخص شده است که فعال شدن دستگاه وایبران شنوایی (MOCB) معمولاً باعث مهار EOAEs و همچنین افزایش فرکانس SOAEs می‌شود. در واقع دستگاه وایبران شنوایی، غیرخطی بودن حلزون و دامنه پاسخ‌های حلزونی و کوک فرکانسی حلزون را متاثر می‌کند (۱۹).

فعال شدن COCB اثر ضد پوشش دارد و نسبت سیگنال به نویز را در دستگاه شنوایی افزایش می‌دهد و بنابراین باعث بهبود شنوایی در حضور نویز زمینه می‌شود. دستگاه وایبران شنوایی، باعث سازش دستگاه آوران شنوایی به نویز شدید زمینه‌ای می‌شود و از حلزون گوش داخلی در برابر اصوات شدید و آسیب رسان حفاظت می‌کند (۱۹). از نظر بالینی، درک عملکرد و ویژگی‌های OCB ممکن است نهایتاً برای افراد دچار بد عملکردی شنوایی به دلیل نویز شدید، مفید بوده و پنجره‌ای رو به وضعیت شنوایی مرکزی فراهم نماید. دستگاه وایبران شنوایی نقش مهمی در شنوایی در حضور نویز زمینه دارد (۲۰). در برخی مطالعات ارتباط بارزی میان قابلیت درک گفتار در نویز با عملکرد دستگاه وایبران شنوایی یافت شده است. در این بررسی‌ها عمدتاً عملکرد بازشناسی گفتار در حضور نویز زمینه، میان افراد هنجار و افرادی که تحت جراحی قطع عصب دهلیزی قرار گرفته‌اند (قطع OCB) مقایسه می‌شود. در افراد هنجار، بازشناسی گفتار در نویز با ارایه محرک دگرسویی بهبود نشان می‌دهد در حالی که در افراد دچار قطع عصب دهلیزی، این تقویت مشاهده نمی‌شود. بنابراین این فرضیه مطرح می‌شود که دستگاه وایبران شنوایی نقش ضد پوشش برای درک گفتار (محرکات پیچیده) در نویز دارد (۱۵).

MOCB به عنوان دستگاه کنترل خودکار بهره عمل می‌کند و محدوده پویای شنوایی را افزایش می‌دهد. از سال ۱۹۵۰ آشکار شد که تحریک الکتریکی OCB، آستانه شنوایی

آکوستیک گوش میانی به رفلکس MOCB تفاوت ناگهانی و شدیدی در میزان مهار دگرسویی DPOAEs ایجاد نمی‌کرد (۴). در مطالعه انجام شده توسط ضمیری عبداللهی و همکاران در سال ۲۰۱۲ مشخص شد با ارائه‌ی مهارکننده‌ی دگرسویی در ترازهای مختلف شدت، مهار دگرسویی گسیل‌های صوتی گذرای گوش همواره رخ میدهد. افزایش شدت مهارکننده‌ی دگرسویی باعث افزایش میزان مهار دگرسویی می‌شود و با فعال شدن رفلکس عضله‌ی رکابی، میزان مهار دگرسویی گسیل‌های صوتی گذرای گوش به صورت معناداری افزایش یافته و باند رخداد حداکثر مهار به فرکانس‌های پایین‌تر تغییر می‌کند. احتمالاً علت این تغییر طیفی آن است که فعال شدن رفلکس رکابی عمدتاً باعث کاهش عبوردهی فرکانس‌های پایین از حفره‌ی گوش میانی می‌شود (۲۸).

در بسیاری از مطالعات اثر جنس بر گسیل‌های صوتی گوش و مهار دگرسویی آن نشان داده شده است. TEOAEs در نوزادان دختر قوی‌تر از نوزادان پسر است. برخی محققان معتقدند سلول‌های مویی خارجی زنان از مردان حساس‌تر است. برخی از محققان شیوع بالاتر SOAEs در زنان و طولانی‌تر بودن ماریپیچ حلزون در مردان را باعث مشاهده‌ی این تفاوت‌ها دانسته‌اند (۲۹). تفاوت طول حلزون بین دو جنس، حدود $3/36\%$ (حدود $1/11$ میلی‌متر با انحراف معیار $0/49$) می‌باشد (۳۰). در واقع کوتاه‌تر بودن طول حلزون در زنان می‌تواند باعث تولید OAEs قوی‌تر شود (۳۱). McFadden بیان می‌کند میزان مهار و ابران در زنان از مردان کمتر است و همین امر باعث قویتر بودن OAEs در زنان می‌باشد (۳۲). وی در بررسی میمون‌ها نشان داد علت تفاوت دو جنس بالاتر بودن هورمون آندروژن در مردان است (۳۳). ضمیری عبداللهی و لطفی در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که تفاوت دو جنس از نظر دامنه‌ی TEOAEs و میزان مهار و ابران قابل ملاحظه بوده و بنابراین پیشنهاد می‌کنند هنجار متفاوتی در دو جنس استفاده شود (۳۴).

میزان عملکرد دستگاه و ابران و مهار دگرطرفی OAEs در گوش راست از چپ بیشتر است اما این برتری طرفی به شیوع

فعال شده و در انسان‌ها، فقط باعث انقباض عضله رکابی می‌شود که این عضله توسط عصب هفتم مغزی یا عصب صورتی عصب‌دهی می‌شود. با انقباض این عضله، دستگاه گوش میانی دچار افزایش سختی شده و امپدانس آکوستیک این حفره افزایش می‌یابد. فعال شدن این رفلکس باعث کاهش انتقال انرژی از میان گوش میانی می‌شود. در نتیجه انقباض این عضله، دامنه OAEs کاهش می‌یابد زیرا پاسخ در مجرای گوش خارجی اندازه‌گیری می‌شود (۴).

رفلکس آکوستیک و رفلکس و ابران خصوصیات مشترکی دارند: اثرات هر دو دستگاه توسط نورون‌هایی اعمال می‌شوند که از سطح SOC منشا می‌گیرند، هر دو اثر مهاری داشته و نهایتاً هر دو رفلکس را می‌توان با تحریک گوش دگرسویی فعال نمود زیرا هر دو، دوگوشی هستند (۴، ۱۶). فعالیت هر دو رفلکس باعث مهار OAEs (کاهش دامنه گسیل‌های صوتی گوش) می‌شود پس امکان دارد رفلکس آکوستیک گوش میانی در مهار OAEs سهیم باشد (۴). در مطالعات حیوانی محققان می‌توانند عضلات گوش میانی را از کار بیاندازند و صرفاً اثر دستگاه و ابران شنوایی را ارزیابی کنند (۲۵، ۲۶). در سال ۲۰۰۰ گزارش شد که تحلیل همزمان فاز و دامنه گسیل‌های صوتی گوش می‌تواند در جدا کردن اثرات این دو رفلکس از یکدیگر، مفید باشد (۲۷). Sun تاثیر رفلکس آکوستیک روی مهار دگرسویی DPOAEs را مورد بررسی قرار داد. وی بیان می‌کند، وقتی مهارکننده دگرسویی در سطوح شدت کمتر از سطح آستانه رفلکس آکوستیک (ART) ارایه می‌شود، انتظار می‌رود تغییرات مشاهده شده در دامنه DPOAEs فقط ناشی از اثر فعالیت دستگاه و ابران شنوایی باشد. در این مطالعه مشخص شد که سطح پایین مهارکننده دگرسویی به خوبی دامنه DPOAEs را کاهش می‌دهد. نتایج با سایر مطالعات که از تراز مهارکننده کمتر از 70 dB SPL استفاده کرده‌اند هم‌خوانی داشت (۴).

از دیدگاه نظری با ارایه محرک دگرسویی در سطح شدت برابر و بیشتر از ART، هر دو رفلکس (عضله رکابی و MOCB) فعال می‌شوند. دیده شد که اضافه شدن رفلکس

مقادیر مهار در گوش راست بیشتر از گوش چپ می‌باشد. این شواهد نشان‌دهنده‌ی درگیری پردازش شنوایی مرکزی است. شاید علت معکوس بودن اثر جنس روی مقدار مهار OAES در گروه دچار APD، خطر بیشتر رخداد APD و اختلال ارتباط شفاهی در مردان نسبت به زنان باشد. بیان می‌شود که علت شیوع بالاتر APD در مردان به مسائل هورمونی و کوچک‌تر بودن کورپوس کلوزوم مرتبط است (۳۸). بسیاری از کودکان CAPD نقص واج‌شناختی دارند. در بررسی صورت گرفته توسط دلفی و همکاران در سال ۲۰۱۲ مشخص شد که مهار وایران در کودکان دچار نقص واج‌شناختی تفاوت معناداری با کودکان هنجار ندارد (۶).

نوروپاتی شنوایی یا AN (Auditory neuropathy) یا عدم همزمانی عصبی مجموعه‌ای از اختلالات است که از نوزادی تا بزرگسالی مشاهده می‌شود. علایم متداول نوروپاتی شنوایی عبارتند از: عملکرد هنجار OHCs که توسط OAES و میکروفونی حلزونی هنجار اثبات می‌شود، عملکرد غیرهنجار عصب شنوایی و ساقه‌ی مغز که توسط پاسخ‌های غیر هنجار پتانسیل عمل تجمعی عصب شنوایی و پاسخ شنیداری ساقه‌ی مغز (ABR) مشخص می‌شود، عدم حضور مهار OAES با وجود OAES هنجار، عدم حضور رفلکس آکوستیک با وجود تمپانوگرام هنجار، غیاب MLD (Masking level difference)، مشکلات قابل ملاحظه شنوایی در حضور نویز، زمینه، متغیر بودن آستانه شنوایی (از شنوایی هنجار تا کم شنوایی شدید یا عمیق)، متغیر بودن توانایی بازشناسی گفتار که معمولاً از مقدار مورد انتظار بر حسب آستانه شنوایی، ضعیف‌تر می‌باشد. مطالعات متعددی عدم حضور مهار دگرسویی، همان‌طرفی و دوگوشی OAES را در نوروپاتی شنوایی اثبات کرده‌اند (۳۹). نظریه‌های متعددی برای توضیح علت ایجاد وزوز مطرح شده‌اند. یکی از این نظریه‌ها، اختلال دستگاه وایران شنوایی را علت ایجاد یا تداوم وزوز معرفی می‌کند. فعال شدن دستگاه وایران شنوایی باعث هایپرپلاریزاسیون OHCs شده و دامنه OAES را کاهش می‌دهد و بد عملکردی این دستگاه، تعادل میان

بیشتر SOAEs در گوش راست نسبت داده شد. این غیر قرینگی دستگاه وایران شنوایی و شیوع SOAEs می‌تواند تفاوت حساسیت شنوایی، وزوز و تغییر موقت آستانه یا TTS (Temporary Threshold Shift) را توضیح دهد (۳۵). مطالعات روی تاثیر عملکرد MOCB بر روی DLI (Difference limen of intensity) در نویز زمینه تاکید می‌کنند. میان مهار دگرسویی OAES و تغییر DLI در حضور نویز همبستگی بالایی وجود دارد و بنابراین مطرح می‌شود عملکرد MOCB نقش مهمی در تمیز شنیداری در حضور نویز زمینه ایفا می‌کند (۳۶). دلفی و طاهایی در سال ۲۰۰۹ دریافتند در پوشش دگرسویی، DLI کاهش قابل توجهی نشان می‌دهد که بر خلاف مطالعات قبلی با مهار دگرسویی OAES همبستگی قابل توجهی ندارد. آنها نشان دادند پوشش عریض باند از باریک باند اثر بزرگتری بر مهار OAES و کاهش DLI دارد (۳۷).

مطالعه دستگاه وایران شنوایی در جمعیت‌های

بالینی

محققان روی اهمیت ارزیابی مهار OAES هنگام بررسی OCB در کودکان مشکوک یا دچار اختلال پردازش مرکزی یا CAPD (central auditory processing disorder) تاکید می‌کنند زیرا این دستگاه عصبی نقش مهمی در شنوایی در حضور نویز زمینه ایفا می‌کند. یکی از شکایت‌های اصلی بیماران دچار APD دشواری درک گفتار در محیط‌های نویزی است. مطالعات انجام گرفته نشان می‌دهد که اثر مهار دگرسویی OAES در این گروه از بیماران کاهش یافته و یا بطور کامل حذف می‌شود. این مشاهدات نشان می‌دهند که اثر مهار دستگاه وایران شنوایی در افراد دچار APD کاهش می‌یابد (۳۸).

در گروه دچار APD میانگین مقادیر مهار در دخترها بیش‌تر از پسرها بوده اما در گروه شاهد برعکس این حالت مشاهده می‌شود و مقدار مهار در گروه افراد دچار APD کمتر از گروه شاهد است، در گروه افراد دچار APD تفاوت قابل توجهی بین مهار گوش راست و چپ وجود نداشته اما در گروه شاهد

نتیجه‌گیری

امروزه ناشناخته‌های زیادی در خصوص دستگاه و ابران شنوایی، روش‌های نوین و دقیق ارزیابی این دستگاه و روش‌های احتمالی توانبخشی آن در بیماران مختلف وجود دارد. بسیاری از مقالات نشان می‌دهند در اختلالات شنوایی، دستگاه و ابران شنوایی نیز درگیر است. دستگاه و ابران شنوایی به میزان زیادی در عملکرد ظریف و هنجار شنوایی اهمیت دارد زیرا به کنترل دستگاه‌های مرکزی شنوایی بر روی دستگاه محیطی مرتبط است. تا کنون این آزمون به شکل گسترده در کار بالینی وارد نشده و ظرفیت‌های ارزشمند آن نادیده گرفته شده است. شاید بسیاری از علایم اختلالات شنوایی را بتوان با شناسایی و سپس تقویت دستگاه و ابران شنوایی تقلیل داد.

محدودیت‌ها

عدم دسترسی به منابع و متن کامل مقالات و فقدان تحلیل آماری مربوط به مطالعات سیستماتیک از محدودیت‌های این مطالعه بود.

پیشنهادها

پیشنهاد می‌شود طی مطالعات آتی از مطالعات بیشتر و از روش‌های آماری قوی‌تر برای تحلیل استفاده گردد.

محدودیت‌ها

با تشکر فراوان از گروه شنوایی‌شناسی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی که ما را در تهیه و تنظیم این مقاله یاری نمودند.

هایپرپلازیا سیون و دیپلازیا سیون OHCs را از بین می‌برد و باعث ایجاد فعالیت عصبی (الکتریکی) اغراق شده می‌شود که ممکن است به اشتباه، توسط CNS صوت تفسیر شود. شواهدی وجود دارد که مهار دگرسویی OAEs در افراد دچار وزوز کاهش یافته و یا به طور کامل حذف می‌شود. در هر حال برخی از مطالعات دیگر، این یافته را تایید نمی‌کنند (۲۴). بر اساس تحقیقات انجام شده میزان شیوع اوتیسم در کودکان ۵ در ۱۰۰۰۰ نفر عنوان شده است (۴۰). طبق تعریف اتحادیه روانشناسان آمریکا اختلال اوتیسم به صورت رشد ناهنجار یا مختل در ارتباط و تعامل اجتماعی و محدودیت چشمگیر فعالیت‌ها و علایق فرد تعریف شده است. از جمله مشکلات گزارش شده در کودکان مبتلا به اوتیسم، نقص توجه و کاهش عملکرد شنوایی شخص در حضور نویز رقابتی می‌باشد (۴۱). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که هسته‌های حلزونی ساقه مغز و مسیر و ابران سیستم شنوایی در بهبود عملکرد فرد در محیط پر سر و صدا و همچنین در توجه و تمرکز نقش دارند (۴۲). چنین به نظر می‌رسد که سیستم و ابران با کنترل عملکرد سلول‌های مویی خارجی می‌تواند پردازش شنیداری در سطوح مختلف را تحت تأثیر قرار دهد. یافته‌های بررسی انجام شده توسط دلفی و همکاران نشان دهنده کاهش عملکرد مسیر و ابران شنوایی (MOCB) در کودکان مبتلا به اوتیسم است. با توجه به نقش MOCB در توجه و فهم گفتار در حضور نویز می‌توان چنین عنوان نمود که بخشی از نقایص ادراکی ناشی از کمبود توجه و تمرکز کودکان مبتلا به اوتیسم ناشی از کاهش عملکرد مسیر MOCB در این گروه بیماران می‌باشد (۴۳).

References

1. Silva A, Ysunza A. Effect of contralateral masking on the latency of otoacoustic emissions elicited by acoustic distortion products. *Int j pediat otorhinolaryngol* 1998; 44(8):125-32.
2. Kemp DT. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *Br Med Bull* 2002; 63(1):223-41.
3. Probst R, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. A review of otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1991; 89(5):2027-67.
4. Sun X. Contra lateral suppression of distortion product otoacoustic emissions and the middle-ear muscle reflex in human ears. *Hear Res* 2008; 237:66-75.

5. Biró K. Detection of ototoxic effect of cisplatin with otoacoustic emission in testicular cancer patients. *Magy Onkol* 2009;53(3):279-83.
6. Delphi M, Nazeri AR, Delphi V, Bakhit M. Evaluation of efferent hearing system's function in 5-to-8 year old children with phonological disorders. *J Res Rehabil Sci* 2013;8(7):1236-43.
7. Philibert B, Veuillet E, Collet L. Functional asymmetries of crossed and uncrossed medial olivocochlear efferent pathways in humans. *Neurosci Lett* 1998; 253:99-102.
8. Ciuman R. The Efferent System or Olivocochlear Function Bundle – Fine Regulator and Protector of Hearing Perception. *Int J Biomed Sci* 2010; 6(4): 276–88.
9. Simmons D. Development of the inner ear efferent system across vertebrate species. *J of neurobiology* 2002; 53(2):228-250
10. Safieddine S, Eybalin M. Triple Immunofluorescence Evidence for the Coexistence of Acetylcholine, Enkephalins and Calcitonin Gene-related Peptide within Efferent (Olivocochlear) Neurons of Rats and Guinea-pigs. *Euro J of Neurosci* 1992; 4(10):981–992.
11. May BJ, Budelis J, Niparko J. Behavioral Studies of the Olivocochlear Efferent System. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130(5):660-4.
12. Calon B, Fransson A, Viberg A. Medial olivocochlear efferent terminals are protected by sound conditioning; *Brain Res* 1999;850(1-2):253-60.
13. de Boer J, Thornton AR. Effect of subject task on contralateral suppression of click evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 2007;233(1-2):117-23.
14. Komazec Z, Filipovic D, Milosevic D. Contralateral acoustic suppression of transient evoked otoacoustic emissions-activation of the medial olivocochlear system. *Med Pregl* 2003;56(3-4):124-30.
15. Guinan J, Warr WB, Norris BE; Differential olivocochlear projections from lateral versus medial zones of superior olivary complex. *J Comp Neurol* 1983;221(3):358-70.
16. Christopher K, Smith DW; Protection from acoustic trauma is not a primary function of the medial olivocochlear efferent system. *J Assoc Res Otolaryngol* 2003;4(4):445-65.
17. Hood LJ, Berlin CI, Bordelon J, Rose K. Patients with auditory neuropathy/dys-synchrony lack efferent suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *J Am Acad Audiol* 2003; 14(6):302-13.
18. Berlin CI, Hood LJ, Hurley A, Wen H, Kemp DT. Binaural noise suppresses linear click-evoked otoacoustic emissions more than ipsilateral or contralateral noise. *Hear Res.* 1995; 87:96-103.
19. Sunghee K, Frisina D, Frisina R. Effects of Age on Contralateral Suppression of Distortion Product Otoacoustic Emissions in Human Listeners with Normal Hearing. *Audiol Neurootol* 2002; 7:348-57.
20. Favero M, Sanchez T, Bento R, Nascimento A. Contralateral suppression of otoacoustic emission in patients with tinnitus. *Braz J Otorrinolaringol* 2006; 72(2):223-6.
21. Elgueda D, Delano P, Robles L. Effects of Electrical Stimulation of Olivocochlear Fibers in Cochlear Potentials in the Chinchilla. *JARO* 2011; 12: 317–327.
22. Giraud A, Garnier S, Micheyl Ch, Lina G, Chays A, Chéry-Croze S. Auditory efferents involved in speech-in-noise intelligibility. *Cognitive neuroscience and neuropsychology.* 1997;8(7):1779-1783
23. Velenovsky D, Glatke TJ. The effect of noise bandwidth on the contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 2002;164(1-2):39-48.
24. Prell C, Shore S, Hughes L, Bledse S. Disruption of Lateral Efferent Pathways: Functional Changes in Auditory Evoked Responses. *JARO.* 2003; 4:276–290.
25. Puel JL, Rebillard G. Effect of contralateral sound stimulation on the distortion product $2F_1-F_2$: Evidence that the medial efferent system is involved. *J. Acoust. Soc. Am* 1990; 87(4):1630-5.
26. Warren EH, Liberman M. Effects of contralateral sound on auditory-nerve responses. I. Contributions of cochlear efferents. *Hear Res* 1989; 37(2):89-104
27. Buki B, Wit HP, Avan P. Olivocochlear efferent vs. middle-ear contributions to the alteration of otoacoustic emissions by contralateral noise. *Brain Res* 2000;852(1):140-50

28. Zamiri Abdollahi F, Sheibanizadeh A, Sameni J. The effect of acoustic reflex on contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *Audiol* 2012; 21(3):9-17
29. Cassidy JW, Ditty KM. Gender differences among newborns on a transient otoacoustic emissions test for hearing. *J Music Ther* 2001;38(1):28-35.
30. Miller JD. Sex differences in the length of the organ of Corti in humans. *J Acoust Soc Am* 2007;121(4):151-155.
31. Durante AS, Carvallo RMM. Changes in transient evoked otoacoustic emissions contralateral suppression in infants. *Pro Fono* 2006;18(1):49-56.
32. McFadden D. A speculation about the parallel ear asymmetries and sex differences in hearing sensitivity and otoacoustic emissions. *Hear Res* 1993;68(2):143-51.
33. McFadden D, Pasanen EG, Weldele ML, Glickman SE, Place NJ. Masculinized otoacoustic emissions in female spotted hyenas (*Crocuta crocuta*). *Horm Behav* 2006;50(2):285-92.
34. Zamiri Abdollahi F, Lotfi Y. Gender difference in TEOAEs and contralateral suppression of TEOAEs in normal hearing adults. *IRJ* 2011;9(14):22-5.
35. Khalfa, S.; Collet, L. Functional asymmetry of medial olivocochlear system in humans. Towards a peripheral auditory lateralization. *Neuroreport*. 1996;7(5):993-6.
36. Micheyl Ch, Perrot X, Collet L. Relationship between auditory intensity discrimination in noise and olivocochlear efferent system activity in humans. *Behav Neuroscience* 1997;111(4):801-07.
37. Brashears SM, Morlet TG, Berlin CI, Hood LJ. Olivocochlear efferent suppression in classical musicians. *J Am Acad Audiol* 2003;14(6):314-24.
38. Burgueti FA, Carvallo RM. Efferent auditory system: its effect on auditory processing. *Braz J Otorhinolaryngol* 2008;74(5):737-45.
39. Johnson N, Frenn M, Feetham S, Simpson P. Autism Spectrum disorder: Parenting Stress, Family Functioning and Health-Related Quality of Life. *Fam Syst Health* 2011;29(3):232-52.
40. Delphi M, Tahaei A. The effect of contralateral noise stimulation on difference limen for intensity. *Audiol* 2010;19(1):50-6.
41. Asberg J, Kopp S, Berg-Kelly K, Gillberg C. Reading comprehension, word decoding and spelling in girls with autism spectrum disorders (ASD) or attention-deficit/hyperactivity disorder (AD/HD): performance and predictors. *Int J Lang Commun Disord* 2010; 45(1):61-71.
42. Guinan JJ. Cochlear efferent innervation and function. *Curr Opin Otolaryngo* 2010;18(5):447-53.
43. Delphi M, Bayat A, Delphi V, Ryahi F. Evaluation of auditory efferent system function in children with autism. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2012; 14(5):34-41.

Auditory efferent system and the contralateral suppression of otoacoustic emissions

Farzaneh Zamiri Abdollahi¹, Maryam Delphi^{*}, Younes Lotfi², Ahmad Reza Nazeri³

Review Article

Abstract

Introduction: Since the time of OAEs detection, significant development has been made in the field of response recording for both clinical purposes and research on cochlear physiology. One of the most important applications of OAEs is in studying auditory efferent system. This article reviews the physiology of the auditory efferent system and the consequences of its disorder in various clinical populations. Unlike the afferent system, there is a paucity of data regarding the efferent system and this has limited the clinical application of this valuable test.

Material & Method: This study was a review of recent literature on the subject of OAEs test and efferent suppression. Pubmed, ScienceDirect, Google Scholar and Proquest databases were searched for identifying related articles and at last, 40 comprehensive articles with accurate methodology, which addressed the evaluation of efferent system in clinical populations, were considered for this review.

Result: Little information is available about the performance and features of the lateral olivocochlear bundle (LOCB). Recently, it has been suggested that the LOCB is important in establishing and maintaining normal cochlear functions. The efferent system, as a regulator system, enables the higher cerebral centers to exert their control on the active processes of the cochlea (e.g., electromotility OHCs). Moreover, the activation of COCB has an anti-masking effect in that it increases the signal-to-noise ratio within the hearing system, which in turn, improves hearing in the presence of background noise.

Conclusion: OAEs is a non-invasive, simple and effective method for evaluating the integrity of cochlear functions and the contralateral suppression of OAEs can be viewed as a non-invasive and objective clinical test for the assessment of auditory efferent system. This test has been increasingly utilized in patients with hearing disorders. The results of this test can help clinicians in early diagnosis of various hearing disorders and proper decision making regarding the rehabilitation processes of the affected patients.

Key words: otoacoustic emissions, cochlea, efferent pathways, hearing disorders

Citation: Zamiri Abdollahi F, Delphi M, Lotfi Y, Nazeri AR. **Auditory efferent system and the contralateral suppression of otoacoustic emissions.** J Res Rehabil Sci 2013; 9(8):1333-1343.

Received date: 1/4/2013

Accept date: 23/9/2013

*- Musculoskeletal Rehabilitation Research Center, Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz And PhD Student of University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran Iran (Corresponding Author)

Email: Delphi.maryam1@gmail.com

1-PhD Student, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran

2- Assistant professor, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran

3- PhD Student of University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences AND Academic Member, Shahid beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran