

مروری بر ویژگی‌های پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی با تأکید بر پاسخ گردنی

مرضیه معلمی*، فهیمه حاجی ابوالحسن^۱، محمد حسین نیلفروش^۲

مقاله مروری

چکیده

مقدمه: ظهور نسبتاً جدید آزمون VEMP گردنی و متعاقب آن VEMP چشمی، عرصه جدیدی از ارزیابی سیستم وستیبولار را فرا روی شنوایی شناسان و محققان سیستم شنوایی وستیبولی قرار داده است. با توجه به مسیر عصبی خاصی که در طی ثبت این پتانسیل مورد ارزیابی قرار می‌گیرد می‌توان آن را به عنوان آزمونی مکمل، جهت بررسی سیستم تعادلی تلقی کرد. هدف این مطالعه فراهم کردن مروری از آخرین اطلاعات درباره‌ی روش‌های مختلف استفاده شده برای ثبت پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی و بررسی تغییر این پتانسیل در بیماری‌های مختلف در گیر کننده‌ی سیستم وستیبولار بود.

مواد و روش‌ها: جستجو بین مقالات ۱۰ سال اخیر با کلید واژه‌ی پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی در بانک‌های اطلاعاتی Google Scholar، PubMed، Ebsco، Science Direct و همچنین کتب مرجع مرتبط با موضوع انجام شد.

یافته‌ها: از ۵۸ مقاله برای بسط و توضیح مفاهیم اصلی و روش‌های استفاده شده برای انجام VEMP استفاده شد.

نتیجه‌گیری: با انجام صحیح آزمون VEMP و حذف عوامل مخدوشگر تأثیر گذار بر پاسخ، و با تکیه بر نتایج تحقیقات معتبر در این زمینه می‌توان از آن به عنوان ابزار تشخیصی مهمی در ارزیابی بیماری‌های مختلف در گیر کننده‌ی وستیبول و بررسی روند درمان این بیماری‌ها بهره گرفت.

کلید واژه‌ها: پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی، سیستم وستیبولار، بیماری‌های وستیبولار، ساکول

ارجاع: معلمی مرضیه، حاجی ابوالحسن فهیمه، نیلفروش محمدحسین. مروری بر ویژگی‌های پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته

دهلیزی با تأکید بر پاسخ گردنی. پژوهش در علوم توانبخشی ۱۳۹۳؛ ۱۰(۱): ۲۱۷-۲۰۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۸/۴

* کارشناس ارشد شنوایی شناسی، گروه شنوایی شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (نویسنده مسول)

Email: marziyehmoallemi@yahoo.com

۱- کارشناس ارشد شنوایی شناسی، گروه شنوایی شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲- کارشناس ارشد، عضو هیئت علمی، گروه شنوایی شناسی دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

در واقع آزمون VEMP را می‌توان مهمترین تست بالینی معرفی شده در قرن اخیر برای ارزیابی عملکرد وستیبولار دانست (۶).

در طی سال‌های اخیر دو نوع پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته وستیبولار گردنی (Cervical VEMP: CVEMP) و چشمی (Ocular VEMP: OVEMP) مورد مطالعه‌ی محققان بسیاری بوده‌اند. هر دو نوع پاسخ با تحریک صوتی برانگیخته می‌شوند. اما مسیر عصبی و محل ثبت آن‌ها متفاوت است. تمرکز بحث مقاله حاضر بر روی VEMP گردنی بوده، در ضمن اشاره‌ای کوتاه به VEMP چشمی خواهد شد.

مواد و روش‌ها

جستجو بین مقالات ۱۰ سال اخیر با کلید واژه‌ی پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی در بانک‌های اطلاعاتی Science, Ebsco, PubMed, Google Scholar, Direct و همچنین کتب مرجع مرتبط با موضوع انجام شد.

یافته‌ها

افزون بر ۳۰۰ مقاله با موضوعات مرتبط با VEMP در طی جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی مذکور قابل دستیابی بود. از این بین سعی شد بیشتر بر بررسی مقالات مرتبط با نحوه‌ی انجام این آزمون و نتایج تحقیقاتی که به بررسی بیماری‌های شایع سیستم وستیبولار با استفاده از آزمون VEMP پرداخته بودند تمرکز شود. در نهایت از ۵۸ مقاله برای نگارش این مقاله استفاده شد.

مقدمه

هنگامی که محرک آکوستیکی شدیدی به گوش ارائه می‌شود مجموعه‌ای از رفلکس‌ها برانگیخته می‌شوند. این رفلکس‌ها ممکن است نشان دهنده‌ی فعالیت‌های عضلانی برانگیخته صوتی با زمان نهفتگی کوتاه (مثل رفلکس رکابی)، یا پاسخ‌های مهاری مختصر از عضله‌ای منقبض باشند. یکی از این رفلکس‌ها تحت عنوان پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی (Vestibular Evoked Myogenic Potential: VEMP) معرفی شده است. در واقع VEMP نوعی پاسخ سونو موتور است. بدین معنی که محرک آکوستیکی است ولی پاسخ از عضله ثبت می‌شود (۱).

سیستم وستیبولار و بویژه ساکول به صدا حساس است. مطالعات مورفولوژیک و نوروفیزیولوژیک در حیوانات آزمایشگاهی تأیید می‌کنند که صدای شدید به طور انتخابی اوران‌های اوتولیت را فعال می‌کند (۲). با نگاهی به مطالعات چاپ شده با عنوان VEMP و بررسی سیر تاریخی کشف ماهیت و شناخت مسیر عصبی درگیر در آن مشاهده می‌شود که قدمت مواجهه با چنین پاسخی به هشتاد سال قبل باز می‌گردد. زمانی که اولین پاسخ‌های وستیبولار برانگیخته صوتی توسط وان بکزی در سال ۱۹۳۵ به دست آمد (۳). VEMP یک پاسخ با قابلیت اطمینان بالا است، که اطلاعاتی راجع به عملکرد اوتولیت و سلامتی عصب وستیبولار فراهم می‌کند.

این پتانسیل به آسانی قابل ثبت می‌باشد، از این رو برای ارزیابی روزانه در نورو اتولوژی بالینی مناسب است. بنابراین با توجه به اینکه ارزیابی‌های الکتروفیزیولوژیک رایج سیستم وستیبولار، مانند الکترونیستاگموگرافی (ENG) (Electronystagmography) و پوسچروگرافی همه مسیرها و ساختارهای عملکردی را ارزیابی نمی‌کنند (۴ و ۵)، ظهور پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته وستیبولار یک بخش مهم در ارزیابی بالینی سیستم وستیبولار محسوب می‌گردند.

بحث

تحریک ساکول، پتانسیل‌های پس سیناپسی مهاری در نورون‌های حرکتی ماهیچه‌ی گردن ایجاد می‌کند. یعنی به دنبال ارائه یک صدای با شدت بالا کاهش گذرایی در فعالیت ماهیچه ایجاد می‌شود که پس از چند میلی ثانیه به صورت موج مثبت ثبت می‌گردد (۷). زمان نهفتگی کوتاه VEMP حاکی از این است که یک مسیر عصبی کوتاه (احتمالاً دو سیناپس)، شامل آوران‌های وستیبولار اولیه که به مجموعه هسته‌های وستیبولار پیشروی می‌کنند مسئول ایجاد این پاسخ است (۸). از هسته وستیبولار، مسیرهای عصبی مربوط به VEMP گردنی به سمت پایین حرکت می‌کنند و به طوراصلی در امتداد نوار دهلیزی- نخاعی خارجی به نورون‌های حرکتی درون عصب فرعی (عصب ۱۱ مغزی) که ماهیچه‌های خاصی در گردن را عصب دهی می‌کنند، راه پیدا می‌کنند (شکل ۱). احتمال نقش داشتن نوار دهلیزی نخاعی داخلی را نمی‌توان رد کرد. در مطالعه‌ای به دنبال برش نوار دهلیزی- نخاعی داخلی در ساقه مغز، تحریک عصب ساکولار منجر به برانگیختن در نورون‌های حرکتی ماهیچه‌ی جناغی- چنبری- پستانی (Sternocleidomastoid: SCM) همان سویی نشد. ماهیچه SCM، به طور عمده بوسیله‌ی عصب ۱۱ عصب دهی می‌شود. فیبرهای عصبی از هسته‌ی حرکتی عصب مغزی یازدهم، یک مسیر نسبتاً غیرمستقیم را از بصل نخاع، از طریق مدخل جمجمه‌ای (حفزه‌ی ژوگولار) طی کرده و سپس به ماهیچه‌های گردنی SCM می‌رسند (۲، ۹). همان‌طور که در مقدمه نیز اشاره گردید نوع دیگری از پاسخ برانگیخته دهلیزی با عنوان پتانسیل عضلانی برانگیخته وستیبولی چشمی نیز اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. با توجه به اینکه تمرکز مقاله حاضر بر روی VEMP گردنی است در این جا اشاره‌ای گذرا به VEMP چشمی شده و ادامه بحث با بررسی بیشتر VEMP گردنی دنبال خواهد شد.

پتانسیل عضلانی برانگیخته وستیبولی چشمی: با ارائه‌ی تحریک صوتی و ارتعاش استخوانی، پتانسیل‌های بایفازیک با زمان نهفتگی کوتاه از ماهیچه‌های خارج چشمی

به عنوان بخشی از رفلکس وستیبولو اکولار قابل ثبت خواهند بود. در واقع با فعالیت عصب و هسته وستیبولار فوقانی و در ادامه انتقال پیام‌های عصبی احتمالاً از طریق باندل طولی داخلی (Medial Longitudinal Fasciculus: MLF)، هسته‌ها و اعصاب اکولوموتور نهایتاً در محل عضلات خارج چشمی پاسخ ثبت می‌گردد. به بیانی دیگر، VEMP چشمی فعالیت الکترومایوگرام خارج چشمی همزمان مرتبط با رفلکس وستیبولی- چشمی (Vestibulo-Ocular Reflex: VOR) را نمایش می‌دهد (۱۰). احتمالاً صدای راه هوایی به طور برجسته آوران‌های ساکولار و ارتعاش راه استخوانی هر دو آوران‌های ساکولار و اوتریکولار را فعال می‌کند. در پاسخ به تحریک وستیبولار، فعالیت الکترومایوگرافیک ماهیچه‌های خارج چشمی الکترودهای سطحی قرارگرفته زیر چشم دگرسویی ثبت می‌شوند. در واقع رفلکس وستیبولو اکولار به صورت دگرسویی به عضله‌ی چشمی اکسترا اکولار تقاطع پیدا می‌کند. VEMP چشمی ترجیحاً از عضله‌ی ابلیک تحتانی ثبت می‌شود. با شناخت بیشتر OVEMP اطلاعات تشخیصی مکمل CVEMP در ارزیابی افرادی با اختلالات وستیبولار محیطی مشکوک فراهم می‌شود (۱۱، ۱۴-۶).

شکل پاسخ: پتانسیل VEMP، به صورت پاسخی دو فازی قابل ثبت است که نخستین موج آن قطبیت مثبت داشته و حدود ۱۳ میلی ثانیه پس از محرک ظاهر می‌شود این موج به صورت قراردادی p13 نامیده می‌شود. حدود ۱۰ میلی ثانیه پس از p13، موجی با قله منفی ظاهر می‌گردد که به نام n23 خوانده می‌شود. این بخش از پاسخ در اکثر افراد هنجار وجود دارد. پتانسیل‌های دیگر به نام n34-p44 ممکن است در ادامه‌ی بخش اول پاسخ وجود داشته باشند، که در همه افراد هنجار قابل ثبت نیستند (۳، ۴، ۷، ۸). این مجموعه‌ی ۲ فازی ثانویه آستانه‌ی تحریکی پایین‌تری داشته، اگرچه در مطالعه‌ای نشان داده شده که با افزایش شدت محرک، پاسخ n34-p44 با قابلیت اطمینان و دامنه‌ی بزرگتری نسبت به شدت‌های پایین برانگیخته شده و در مقایسه با جزء اول پاسخ، درصد ثبت امواج در شدت‌های

پایین کمتر بود (۱۵). منشأ امواج n34-p44 هنوز ناشناخته است اما احتمالاً منشأ وستیبولار ندارند. (احتمالاً منشأ آنها از بخش حلزونی گوش است). به علت ناپایداری این بخش، اکثر مطالعات تنها اولین قسمت پاسخ VEMP را مورد بررسی قرار می دهند (۳،۴ و ۷).

پایین کمتر بود (۱۵). منشأ امواج n34-p44 هنوز ناشناخته است اما احتمالاً منشأ وستیبولار ندارند. (احتمالاً منشأ آنها از بخش حلزونی گوش است). به علت ناپایداری این بخش، اکثر مطالعات تنها اولین قسمت پاسخ VEMP را مورد بررسی قرار می دهند (۳،۴ و ۷).

پارامترهای قابل اندازه‌گیری پاسخ: زمان

نوع محرک: هنگامی که شنوایی شناس در حال بررسی پاسخ VEMP است باید به این نکته توجه داشته باشد که از چه نوع محرکی استفاده شده است. محققان زیادی راجع به این موضوع مطالعه کرده‌اند. در ابتدا لازم است از سیگنال گذرا استفاده کرد چرا که می‌بایست تغییری ناگهانی در تون عضله ایجاد شود. یکی از سیگنال‌های گذرای مورد استفاده کلیک است (۳ و ۱۶). در مطالعه‌ای تأثیر کلیک و تن برست در تولید پاسخ‌های وستیبولار مورد مقایسه قرار گرفتند. نتیجه این مطالعه نشان داد که VEMP بدست آمده با کلیک، دامنه‌های بزرگتر و زمان نهفتگی‌های کوتاه‌تری را در افراد هنجار تولید می‌کنند (۲۱). اما در مطالعه‌ی دیگری، زمان نهفتگی‌های طولانی‌تر و دامنه‌های بزرگتری، برای پاسخ‌های VEMP ثبت شده با محرک تن برست در مقایسه با کلیک به دست آمد (۲۲). در مقایسه با VEMP گردنی برانگیخته شده با کلیک، پاسخ‌های گردنی برانگیخته شده با تن برست راه هوایی بزرگ‌تر هستند. این امر ناشی از دیرش بالاتر محرک (و متعاقباً انرژی صوتی منتقل شده بزرگتر) و کوک شدگی فرکانسی می باشد. گفته شده بهترین فرکانس بین ۲۰۰ و ۱۰۰۰ هرتز قرار می‌گیرد (۲۳). در انسان‌ها حساسیت بیشتر به سوی فرکانس‌های پایین ممکن است ناشی از مقدار mass در ساکول انسان باشد، که نسبت به گونه‌های کوچک‌تر بیشتر است (۱). تنها یک ملاحظه‌ی اجمالی در تفاوت‌های طیف محرک تن برست ۵۰۰ هرتز و کلیک ۱۰۰ میکروثانیه دلالت بر انرژی فرکانس بالای بیشتری در کلیک داشته، که در ایجاد پاسخ VEMP چندان نقش ندارد. بررسی‌های حیوانی نیز، نشان داده است که در بین محرکات آکوستیکی، برای فعال کردن فیبرهای آوران ساکول، مؤثرترین محرکات، تن‌های فرکانس پایین می‌باشند که این احتمالاً ناشی از مکانیزم عصبی وابستگی فازی و یا به علت کوک شدگی بخش ساکولی سیستم اوتولیتیک باشد. در تأیید موارد بالا

نهفتگی VEMP در بین افراد به میزان زیادی ثابت است، در واقع، زمان نهفتگی پاسخ، تغییر پذیری اندکی داشته و در سمت راست و چپ نیز در یک فرد تفاوت معنی‌داری ندارد (۷). اما دامنه‌ی VEMP در بین افراد خیلی متغیر است. بطوری که اختلاف دره تا قله، از چند تا چند صد میکروولت و طبق متون علمی از ۲۵ میکروولت تا بیش از ۲۰۰ میکروولت بسته به انقباض و کشش عضله SCM و شدت محرک متفاوت می باشد (۱۶ و ۱۷). هدف کلی آنالیز VEMP ارزیابی تقارن وستیبولار بویژه بخش ساکولار آن با مقایسه‌ی پاسخ‌ها از سمت راست و چپ است. عدم تقارن ناهنجار در دامنه VEMP، یافته‌ی بالینی مشخص همراه با اختلال عملکرد وستیبولار یکطرفه است. یک روش ساده ریاضی برای محاسبه‌ی این عدم تقارن استفاده از نسبت دامنه‌ی VEMP است. مختصراً دامنه قله تا دره جزء اصلی VEMP برای سمت راست و چپ مشخص شده و سپس به مجموع دو مقدار دامنه تقسیم می‌گردد. به این کمیت نسبت عدم تقارن دامنه یا (Asymmetry Ratios: AAR) Amplitude گویند. تحقیقات بالینی برای افراد زیر ۶۰ سال، یک مقدار AAR برابر یا کوچک‌تر از ۰/۳۴ یا ۰/۳۵ را هنجار شمرده و مقدار بزرگ‌تر از آن را به عنوان اختلال عملکرد ساکولار در نظر می‌گیرد. این مقادیر برای آنالیز نسبت‌های دامنه‌ی VEMP، بر اساس نتایج منتشر شده آزمون افراد جوان هنجار پایه گذاری شده‌اند (۷). کلینیک‌های خصوصی بهتر است هنجار کلینیکی مربوط به خود را تهیه کنند (۱۸). در مقالات و تحقیقات جدید، محققان بیشتری پارامتر دیگری به نام آستانه VEMP را بررسی کرده‌اند. آستانه VEMP پایین ترین شدت محرک صوتی است که بتواند یک پاسخ را

پاسخ VEMP به شدت به سطح فعالیت عضله SCM و قدرت کشش ماهیچه ای پس زمینه وابسته است. از این رو استاندارد سازی در رابطه با کنترل سطح انقباض عضله SCM ضروری می‌باشد (۲۸ و ۲۱). به منظور به دست آوردن نتایج تکرار پذیر برای اهداف تشخیصی، سطح انقباض ماهیچه SCM در طول زمان تست باید تا آنجایی که ممکن است ثابت نگه داشته شود. بهتر است برای کنترل سطوح فعالیت ماهیچه‌ای تونیک، میزان انقباض عضله به طور متناوب به افراد فیدبک داده شود تا فرد میزان انقباض عضله را در سطح ثابتی حفظ کند. همچنین در مطالعاتی نشان داده شده که می‌توان برای ثابت نگه داشتن سطح انقباض عضله، از بالشتک یک مانومتر فشار خون استفاده نمود. بدین صورت که بیمار با فشاری که با چانه‌ی خود به بالشتک می‌آورد انقباض لازم را در عضله SCM ایجاد کرده و آن را حفظ می‌کند. اما از آنجایی که ممکن است فشار یکسان ایجاد شده با بالشتک در دو سمت، لزوماً سطح انقباض برابری را موجب نگردد، تفسیر اختلافات احتمالی راست-چپ، هنگامی که تجهیزات قابل دسترس اجازه نمی‌دهند که سطوح الکترومایوگرام انقباض عضله اندازه‌گیری شوند، دشوار است. بنابراین به نظر می‌رسد ثبت سطح انقباض SCM و همزمان نشان دادن آن به بیمار، روش معتبرتری برای ثبت یک پاسخ باشد (۱۹ و ۲۳).

اثر سن و جنس: تفسیر یافته‌های VEMP به در نظر گرفتن تغییرات وابسته به سن در پاسخ، نیاز دارد. اگر چه پاسخ در اکثر افراد جوان به دنبال ارائه انواع گوناگونی از محرک‌ها قابل ثبت است ولی احتمال بروز پاسخ‌ها و مقدار دامنه با افزایش سن کاهش می‌یابد (۲۹). VEMP گردنی را می‌توان در کودکان و نوزادان چند روزه نیز اگر انقباض مناسب SCM حاصل شود ثبت کرد (۳۰). به طور کلی زمان نهفتگی‌ها در نوزادان در مقایسه با مقادیر مربوط به بزرگسالان طولانی‌تر هستند که به طور عمده احتمالاً به علت میلینه شدن ناقص مسیر عصبی پاسخ در آن‌هاست. اگر چه پس از این که مسیر رفلکس VEMP در کودکان تکامل یافت مقادیر زمان

شواهد منتشر شده به طور ثابتی نشان داده اند که محرک تن برست برای برانگیختن VEMP، نسبت به محرکات کلیک مؤثرتر است. از ارتعاش راه استخوانی و تحریک وستیبولار گالوانیک (الکتریکی) نیز برای ثبت و مپ استفاده می‌شود. از آنجایی که محرکات گالوانیک برای برانگیختن مستقیم پتانسیل‌های عمل طراحی شده‌اند، می‌توان از طریق مقایسه VEMP به دست آمده با تحریک آکوستیکی و الکتریکی، بین اختلافات مؤثر بر ارگان انتهایی از آن‌هایی که بر عصب تأثیر می‌گذارند، افتراق گذاشت. یعنی عدم ثبت VEMP برانگیخته صوتی در کنار ثبت VEMP برانگیخته گالوانیک، نشان دهنده‌ی نقصی است که بر ارگان انتهایی وستیبولار اثر گذاشته است. تحریک راه استخوانی امکان ثبت پاسخ را بر خلاف وجود کم شنوایی انتقالی میسر می‌سازد و یک محرک وستیبولار نسبتاً بزرگتر را برای یک سطح معینی از شنوایی ایجاد می‌کند (۱، ۷، ۸ و ۲۶-۲۴).

تأثیر سطح انقباض و ویژگی‌های عضله بر

پاسخ: یکی از نکات بسیار مهم که بر ثبت پاسخ تأثیرگذار می‌باشد، تفاوت آناتومی عضله SCM در افراد مختلف است. در مطالعه‌ای گزارش شده که زمان نهفتگی پاسخ، رابطه مستقیم با طول عضله دارد. از طرفی دامنه‌ی خام پاسخ نیز در بزرگسالان رابطه معکوس با ضخامت زیرپوستی عضله دارد. بنابراین هنگام تفسیر پارامترهای VEMP باید اختلافات ساختاری مؤثر بر زمان نهفتگی‌ها و دامنه‌های خام پاسخ در نظر گرفته شوند (۲۷). در واقع گاهی تنها تفاوت در آناتومی عضله، نه بیماری خاص مورد بررسی باعث تفاوت در پارامترهای پاسخ می‌گردد. از این رو این عامل در ثبت VEMP از اهمیت زیادی برخوردار است. یک روش برای از بین بردن تأثیر ضخامت زیرپوستی بر دامنه‌ی پاسخ، استفاده از دامنه تصحیح شده (Corrected Amplitude) می‌باشد. بدین منظور می‌بایست دامنه خام بر میانگین مقدار فعالیت پس زمینه ماهیچه تقسیم شود. این کار همچنین برای تصحیح اختلافات بین فردی انقباض تونیک عضله، بین دو طرف و بین دوبار انجام آزمون، باید صورت بگیرد (۵۸ و ۲۳).

نيروهاي جاذبه بالا ننگه داشته ثبت كند، اما همان طور كه اشاره شد انجام آن براي بيمار مي تواند خسته كننده باشد. VEMP را مي توان در حالي كه سر به يك سمت چرخيده باشد نيز ثبت نمود. روش ديگري كه در برخي مطالعات استفاده شده به اين صورت است كه بيمار در حالي كه نشسته است سرش را به يك سمت بچرخاند (يا ابتدا اندكي آن را به سمت پايين و سپس به يك سمت بچرخاند). اين حالت انقباض مناسبي را در عضله، جهت ثبت پاسخ ايجاد مي كند (37-35). به نظر مي رسد پاسخ هاي برانگيخته شده با تن برست نسبت به كليك، كمتر تحت تاثير موقعيت سر جهت انقباض عضله قرار مي گيرند (37). همچنين نشان داده شده كه جايگاه چشم يك فرد در طي ثبت VEMP، بزرگي پاسخ را به طور عمده اي تغيير مي دهد. اين تغيير تا حد زيادي ناشي از تغيير در تونيسيته عضله SCM ناشي از تغيير در جايگاه چشم است. اگر جايگاه چشم در يك جهت خاص (مثلاً در موقعيت مستقيم) كنترل نشود، تغيير پذيري پاسخ هاي VEMP افزايش يافته و اين احتمالاً بر تفسير باليني پاسخ ها اثر خواهد گذاشت (38).

تأثير بيماري ها بر پاسخ: اختلالات تعادل گاهي به صورت يك مسئله پيچيده ي تشخيصي پيش روي پزشك و شنوايي شناس قرار مي گيرند. آزمون VEMP در کنار مجموعه آزمون هاي وستيبولار قطعاً سهم مهمي در نزديك تر شدن به تشخيص خواهد داشت. به طور كلي VEMP در بيماراني كه عملکرد سيستم ساكولارشان مختل شده است اما سيستم شنوايي سالم دارند ثبت نخواهد شد. از طرفي پاسخ در برخي افراد كم شنوا يا حتي ناشنوا كه عملکرد وستيبولار سالم دارند قابل ثبت مي باشد. در ادامه به نتايج برخي مطالعات مربوط به بررسي پاسخ VEMP در بيماري هاي شايع درگير كننده ي سيستم وستيبولار كه در ايران و جهان انجام شده اشاره مي شود.

منيير: بيماري منيير مشخصاً با حملات سرگيجه، كم شنوايي، وزوز و احساس پري گوش تشخيص داده مي شود. مطالعات هيستوپاتولوژيك، هيدروپس آندولنفاتيك لايرنت

نهفتگي در آن ها نسبت به بزرگسالان احتمالاً به علت اختلافات ساختاري در عضله SCM کوتاه تر مي شود (27). با افزايش سن، دامنه کاهش و آستانه افزايش مي يابد. با اين وجود مطالعات نشان دادند كه سن هيچ اثرى بر روي اختلاف راست-چپ در دامنه ي p13-n23 و زمان نهفتگي ندارد (23 و 31). علت احتمالي اثر سن روي ومپ، يا کاهش در انبوهي كلي سلول هاي موئي ارگان حسي ساكول يا تغييرات وابسته به سن در تون عضله مي باشد. همچنين با افزايش سن، زمان نهفتگي پاسخ رو به افزايش مي رود. با اين وجود به طور ثابت تغييرات وابسته به سن در زمان نهفتگي گزارش نشده است (31، 32 و 33). در مطالعات هيچ اختلافي بين دو جنس در فاكورهاي آستانه، زمان نهفتگي و دامنه ديده نشده است (33 و 34). مثلاً با استفاده از محركات تن برست 500 هرتز، هيچ اختلافي بين مقادير هنجار زمان نهفتگي مطلق در مردان و زنان براي امواج اوليه ي پاسخ يا اختلافات بين زمان نهفتگي هاي در دو طرف گزارش نشد. مشابه اين مورد در مطالعه اي ديگر، هيچ تاثيري از جنسيت بر روي زمان نهفتگي و دامنه ي VEMP برانگيخته شده با محركات كليك ديده نشده است. اما برخي تحقيقات دامنه هاي بزرگترى را در مردان نسبت به زنان ثبت کرده اند و اين نتيجه را به اختلاف در تون عضله و قدرت انقباض بيشتر عضله در مردان نسبت دادند (7 و 17).

نحوه ي ايجاد انقباض در عضله SCM: براي ثبت پاسخ، انقباض عضله SCM را مي توان به چند روش مختلف ايجاد نمود. يك روش خواباندن بيمار به صورت طاق باز و بالا بردن سر براي ايجاد انقباض در عضلات SCM دو طرف است. مزيت اين روش، توانايي براي تحريك دو گوش و ثبت VEMP از هر دو سمت به طور همزمان و کاهش زمان آزمائش به اندازه ي 50 درصد است. بهتر است براي ايجاد حداقل اثرات خستگي ماهيچه اي، با تقسيم بندي روند معدل گيري به چند زير بخش، هر چند ثانيه يكبار به بيمار استراحت داده شود (1). اگرچه آزمائشگر مي تواند VEMP بسيار موقعيت آميزي را در حالي كه بيمار سرش را بر خلاف

ارزش تشخیصی اندازه‌گیری نسبت دامنه‌ای در یک بیمار خاص مبتلا به منیبر به علت همپوشانی زیاد محدوده‌ی عدم تقارن دامنه VEMP برای بیماران با منیبر یک‌طرفه و افراد هنجار پایین است (۴۲). در مطالعه‌ای میزان درصد وقوع امواج به طور معنی‌داری در مبتلایان به منیبر با علامت نسبت به مبتلایان به منیبر بی علامت و افراد هنجار کمتر بود. از طرفی اختلافی بین مبتلایان به منیبر بی علامت و افراد هنجار مشاهده نشد. میانگین زمان نهفتگی امواج در بین سه گروه مورد بررسی اختلاف معنی‌داری نشان نداد. نتیجه‌گیری این بود که احتمالاً به دلیل درگیری گوش داخلی و سالم ماندن عصب وستیبولار در بیماری منیبر، زمان نهفتگی تغییر نمی‌کند (۴۱). در تقریباً یک سوم بیماران مبتلا به منیبر درگیری دو طرفه است. احتمالاً در منیبر دو طرفه، هیدروپس ساکولار بر شکایات مقدم می‌باشند. تغییرات در آستانه و کوک شدگی VEMP به تغییرات ساختاری در ساکول حساس است. با این فرض، ومپ ممکن است به عنوان یک ابزار تشخیصی برای هیدروپس ساکولار بدون علامت و به عنوان یک پیشگوی منیبر دو طرفه در حال شکل‌گیری سودمند باشد (۴۲).

میگرن: به نظر می‌رسد احتمالاً پاسخ VEMP می‌بایست تنها در انواع خاصی از بیماری میگرن که نشانه‌های وستیبولار جزء لاینفک بیماری هستند درگیر شود. اما مطالعات نشان می‌دهند گهگاهی حتی در نبود این‌گونه شکایات، آزمون‌های نورواتولوژیک و وستیبولار حتی در فواصل بین حملات سردرد، نابهنجاری نشان می‌دهند که نشانگر اختلال عملکرد وستیبولار تحت بالینی در این بیماران است (۴۳). در مطالعه‌ای بر روی بیماران مبتلا به میگرن، میانگین دامنه و زمان نهفتگی قله p13 در مبتلایان به میگرن به ترتیب کمتر و بیشتر از افراد هنجار به دست آمد. با توجه به مشاهده‌ی زمان نهفتگی تأخیر یافته در پاسخ احتمال درگیری نوار دهلیزی-نخاعی در ساقه مغز وجود دارد (۴۴). در مطالعه‌ای دیگر نیز کاهش دامنه VEMP در بیماران مبتلا به میگرن گزارش شده است (۴۳). میگرن نوع بازیلاز شکل

غشایی را به دنبال این بیماری نشان داده‌اند. از آنجایی که ساکول در مجاورت حلزون است، دومین محل شایع برای تشکیل هیدروپس می‌باشد. پس انتظار تغییرات VEMP در منیبر (ناشی از هیدروپس ساکولار) منطقی است (۴۰). در بیماران مبتلا به منیبر، ممکن است دامنه‌های VEMP کاهش یافته باشند یا اصلاً ثبت نگردند و یا به گونه‌ای متناقض و به طور ناهنجاری بزرگ باشند. اما محققان، بیشتر دامنه‌های ناهنجار کاهش یافته یا عدم وجود پاسخ را در بیماران مبتلا به بیماری منیبر گزارش می‌کنند (۷). هنگامی که در این بیماری پاسخ‌های VEMP گردنی راه هوایی به طور دو طرفه وجود دارند، گوشی با پاسخ کوچک‌تر لزوماً گوش درگیر نیست. پاسخ گاهی در اوایل بیماری افزایش یافته است، شاید به این دلیل که هیدروپس ساکول به پایک رکابی فشار آورده و حساسیت ساکول را به صدا افزایش داده است. با پیشرفت بیماری، VEMP گردنی گرایش به ناپدید شدن دارد. ناهنجاری VEMP در منیبر ممکن است همچنین از تخریب غیر قابل برگشت سلول‌های موتی در ارگان انتهایی وستیبولار نتیجه شود (۲۳). احتمالاً روش‌های درمانی اعمال شده در مبتلایان به منیبر، مثل مصرف داروهای گلیسرول یا فروزماید که ممکن است هیدروپس آندولف را کاهش داده و سبب بازگشت مجدد عملکرد طبیعی ساکول شوند، پتانسیل‌های وستیبولار حذف شده را پس از درمان، دوباره قابل ثبت گردانند (۴۰). از پاسخ VEMP همچنین برای نشان دادن مرحله‌ی بیماری منیبر می‌توان استفاده کرد. مقایسه‌ی نسبت دامنه‌ای و مرحله بیماری منیبر یک رابطه معنی‌دار نشان داده و می‌تواند به عنوان شاخصی برای ارزیابی مرحله‌ی بیماری منیبر مفید باشد (۴۱). بیماران مبتلا به منیبر یک‌طرفه در مقایسه با افراد هنجار پاسخ‌های VEMP غیر قرینه دارند که حاکی از سیستم وستیبولار درگیر (با احتمال بیشتر اوتولیت) در سمت دچار کم‌شنوایی می‌باشد. در مطالعه‌ای در بیماران مبتلا به منیبر یک‌طرفه، دامنه‌های VEMP به طور میانگین در سمت درگیر در مقایسه با سمت سالم کوچک‌تر بود. لازم به ذکر است که

وستیبولار بود (۳۹ و ۴۷). در پژوهشی دیگر در بیش از نیمی از بیماران پاسخ VEMP، ناهنجار بود. که شایع‌ترین نتیجه، یک افزایش در زمان نهفتگی‌های همان سوئی برای قیل p13 و n23 بودند. مشاهده پاسخ VEMP ناهنجار همان سوئی همراه با پاسخ کالریک هنجار، نشان دهنده‌ی درگیری انحصاری عصب وستیبولار تحتانی است. در سندرم رامسی هانت که یک نوع خاصی از نوریت وستیبولار است، پاسخ های VEMP گردنی در بیش از ۵۰ درصد بیماران از بین می‌رود. که نشانه درگیری عصب وستیبولار تحتانی در این بیماری است. در بررسی بیماران مبتلا به نوروپاتی نیز نتایج مختلفی به دست آمد، که از جمله می‌توان به عدم ثبت پاسخ، پاسخ طبیعی و امواج غیر قابل تکرار اشاره نمود. همچنین با توجه به اینکه زمان نهفتگی‌های به طور ناهنجار طولانی VEMP در سندرم گیلن باره که نوعی نوروپاتی است دیده شده است، گزارش شده که VEMP می‌تواند در تشخیص، ارزیابی مسیرهای ساقه مغز نزولی و پیگیری بهبود نورولوژیک در تکمیل ارزیابی نورولوژیک سودمند باشد (۳۰، ۲۳ و ۴۸). یافته های VEMP در بیمارانی با تومور آکوستیک (وستیبولار شوانوما) نیز ناهنجاری‌هایی شامل عدم ثبت پاسخ، کاهش دامنه و افزایش زمان نهفتگی، نشان می دهند. در مطالعه ای نتایج VEMP، هنجار به دست آمد که نشانه نشأت گرفتن تومور از عصب دهلیزی فوقانی بود (۱، ۷۸ و ۴۹).

اسکلروز متعدد: در بیماری اسکروز متعدد (Multiple Sclerosis: MS) بیماران شکایت‌های تعدالی متعددی دارند. شواهدی از عدم ثبت یکطرفه یا دوطرفه VEMP، دامنه های کاهش یافته و تأخیرهای زمان نهفتگی در این بیماری دیده شده است. تصور می شود دامنه های کاهش یافته و تأخیرهای زمان نهفتگی، ناشی از آسیب به غلاف های میلین که منجر به اختلال در همزمانی تخلیه عصبی و کاهش در سرعت انتقال در طول فیبرهای آسیب دیده ی مربوط به VEMP می شود، باشد. زمان نهفتگی های افزایش یافته نشان دهنده ی بیماری وراء لایبرنتی بوده که حداقل بر نوار

خاصی از میگرن است که با علامت‌های نورولوژیک مربوط به ساقه مغز، مخچه یا کورتکس پس سری مشخص می‌شود. سردردهای مکرر، که معمولاً در ناحیه ی پس سری متمرکز هستند همراه با چند شکایت نورولوژیک مانند تهوع، استفراغ، سرگیجه، راه رفتن آتاکسیک، و اختلال در بلع وجود دارند. در این بیماران پاسخ VEMP یا وجود نداشته یا با تأخیر ظاهر می شود. علت احتمالی این است که مسیر نزولی VEMP که از ساقه ی مغز به عصب جمجمه‌ای یازدهم می رسد در این بیماری دچار اختلال شده است (۴۵). همچنین داده‌های موجود در مورد بیماران با میگرن وستیبولار نشان می‌دهد که دامنه‌های VEMP به طور عمده‌ای و به طور دو طرفه در مقایسه با افراد هنجار مورد مطالعه کاهش یافته‌اند. محققان پیشنهاد می‌کنند که هر دو ساختارهای وستیبولار محیطی مثل ساکول و نیز ساختارهای وستیبولار مرکزی در این بیماری درگیر هستند (۴۶).

بیماری‌های مؤثر بر عصب وستیبولار (نوریت وستیبولار، نوروپاتی و تومور اکوستیک): از جمله بیماری‌های درگیر کننده‌ی عصب وستیبولار، بیماری نوروپاتی شنوایی یا به تعبیر درست‌تر نوروپاتی شنوایی-وستیبولی و بیماری نوریت وستیبولار می‌باشند. گر چه ماهیت این دو بیماری متفاوت است، اما در هر دو مورد عصب هشتم درگیر می‌شود. نوریت وستیبولار حاد اکثراً تنها عصب وستیبولار فوقانی، گاهی هر دو اعصاب وستیبولار فوقانی و تحتانی و به ندرت تنها عصب وستیبولار تحتانی را درگیر می‌کند. به نظر می‌رسد که درگیری فقط شنوایی یا فقط وستیبولار غیر محتمل باشد و در حقیقت نوروپاتی شنوایی-وستیبولی اصطلاح صحیح‌تری به نظر می‌رسد. آزمون VEMP در تشخیص بخش درگیر عصب وستیبولار در این بیماری‌ها مفید است. در مطالعه‌ای تعدادی از بیماران مبتلا به نوریت وستیبولار، پاسخ‌های VEMP هنجار را نشان دادند که بیانگر سلامت عصب وستیبولار تحتانی بود. در مقابل، عدم ثبت پاسخ VEMP در عده‌ی دیگری از این بیماران نشان دهنده‌ی درگیری شاخه‌ی تحتانی عصب وستیبولی در نوریت

نیست، ثبت VEMP به طور صحیح و معتبر امکان پذیر نمی باشد (۷).

اتواسکلروزیس: اتواسکلروز یک بیماری پیشرونده ی کپسول اوتیک است. که در آن بسیاری از بیماران شکایات وستیبولار را گزارش می کنند. VEMP گردنی راه هوایی معمولاً ثبت نمی شود، اما جراحی رکابی ممکن است منجر به ظهور مجدد VEMP گردنی راه هوایی در گوش درگیر شود. در اتواسکلروزیس کپسولار پیشرفته VEMP راه استخوانی نیز ممکن است از بین رود (۲۳). در مطالعه ای VEMP راه استخوانی تونال قبل و بعد از عمل استپیدکتومی در بیمارانی با اتواسکلروزیس ثبت شد و هیچ اثری از جراحی روی پاسخ مشاهده نشد. در پژوهشی دیگر مطابق با بدتر شدن پیشرونده ی آستانه های شنوایی، ابتدا VEMP راه هوایی و سپس VEMP راه استخوانی ناپدید شدند. نتایج مطالعه حاضر کاهش برانگیختگی هر دو VEMP راه هوایی و استخوانی را در بیماران مبتلا به اتواسکلروزیس در مقایسه با افراد سالم تأیید می کند. واضح است که یک عامل برای عدم ثبت پاسخ راه هوایی قبل از عمل، وجود فاصله بین آستانه راه هوایی و استخوانی در گوش درگیر می باشد. علت دیگر احتمالاً مربوط به یک نقص در گوش داخلی است که علاوه بر ایجاد برانگیختگی پایین پاسخ راه استخوانی هم قبل و هم بعد از عمل، حتی موجب میزان بالای عدم ثبت پاسخ های راه هوایی برخلاف بسته شدن گپ پس از عمل است. اگر چه علت آسیب گوش داخلی روشن نیست، ممکن است اثر اتوتوکسیک مواد تولید شده بوسیله کانون های اتواسکلروتیک روی گیرنده های ساکولار در این مورد نقش داشته باشند. بنابراین کاهش قابلیت ثبت VEMP در اتواسکلروزیس احتمالاً ناشی از هر دو مورد کم شنوایی انتقالی و نقص گوش داخلی است (۵۴).

سندرم شکاف کانال فوقانی: کاربرد VEMP گردنی برانگیخته شده با تن برست برای ارزیابی بیماران با سندرم شکاف کانال فوقانی (Superior Canal Dehiscence: SCD) در مطالعات مختلف مورد حمایت قرار

وستیبولی- نخاعی اثر گذار هستند. همچنین VEMP با زمان نهفتگی طولانی می تواند ناشی از تخریب میلین آکسون های آوران اولیه در ناحیه ی ورودی ریشه یا آکسون های ثانویه نوار وستیبولی-نخاعی باشد (۱، ۳۹، ۵۰). گفته شده VEMP یک روش قابل اطمینان در کشف درگیری ساقه مغز در اسکلروز متعدد است. مطالعات نشان داده اند هنگام ترکیب یافته های VEMP چشمی و گردنی در بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد، بیش از ۵۶ درصد بیماران درگیری ساقه مغز را نشان دادند. گزارشاتی وجود دارد مبنی بر اینکه نتایج VEMP در این بیماران جهت کشف بیماری، قابل مقایسه با نتایج تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (Magnetic Resonance Imaging) آنان و دارای برتری نسبت به ارزیابی بالینی یا پتانسیل برانگیخته شنوایی می باشد. اما محافظه کارانه تر این است که آزمون VEMP را به عنوان یک بررسی ضمیمه در ارزیابی اختلال عملکرد ساقه ی مغز در بیماران مبتلا به MS برشمرد. در واقع با توجه به این که ابزارهای تشخیصی بسیار اندکی برای ارزیابی نوار وستیبولی- نخاعی وجود دارد، VEMP یک تست نوروفیزیولوژیک مکمل سودمند برای ارزیابی اختلال عملکرد ساقه مغز در این بیماران است (۵۳-۵۰).

کاهش شنوایی انتقالی: یک عامل پاتولوژیک که تأثیری عمده بر روی اندازه گیری VEMP دارد، کاهش شنوایی انتقالی است. حتی وجود جزء کاهش شنوایی انتقالی خفیف و شاید از لحاظ بالینی بی اهمیت، اندازه گیری VEMP از طریق انتقال هوایی را مخدوش کرده و مانع ثبت پاسخ می شود. بنابراین قبل از اندازه گیری VEMP، ارزیابی ادیولوژیک پایه باید انجام شود. اگر پاسخ VEMP کشف نشد یا اگر جزء کاهش شنوایی انتقالی بیش از ۵ dB باشد و حساسیت شنوایی با تحریک انتقال استخوانی هنجار باشد، باید برای VEMP از تحریک انتقال استخوانی استفاده کرد. در بیمارانی که کاهش شنوایی آمیخته دارند. یعنی جزء کاهش شنوایی انتقالی وجود دارد اما شنوایی راه استخوانی نیز هنجار

مطالعه ای که بر روی بیماران مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین انجام شد. هیچ اختلاف معنی داری بین سه گروه مورد بررسی شامل بیماران مبتلا به دیابت با و بدون نوروپاتی و افراد هنجار از نظر زمان نهفتگی و دامنه دیده نشد (۵۸). اما در مطالعه دیگری که بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ (وابسته به انسولین) انجام گردید، علیرغم دیده نشدن تفاوت معنی دار در پارامتر دامنه خام و دامنه نسبی بین سه گروه مورد بررسی شامل بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ با و بدون نوروپاتی و افراد هنجار، در پاسخ گروه افراد مبتلا به دیابت نسبت به افراد هنجار، زمان نهفتگی قیل p13 و n23 طولانی تر بود. این افزایش زمان نهفتگی در بیماران مبتلا به دیابت با نوروپاتی بارزتر بود (۵۹). افزایش زمان نهفتگی پاسخ VEMP در این بیماران، به درگیری مسیرهای وراء لایرنت و به خصوص نوار دهلیزی نخاعی نسبت داده شده است. همچنین پیشنهاد شده مطالعات بعدی با حجم نمونه بیشتری از بیماران مبتلا به دیابت با نوروپاتی انجام گردد. (۵۸ و ۵۹).

خطاهای مداخله کننده در انجام و نتیجه‌ی

آزمون: به طور کلی کنترل دام های تکنیکی در انجام VEMP از عوامل مهم برای ثبت صحیح آن است. همان طور که اشاره گردید اطمینان از فعالیت ماهیچه ی گردن، بزرگترین مشکل است (۳۴). همچنین تقریباً هر کم شنوایی انتقالی می تواند VEMP راه هوایی را مخدوش سازد (۱۶). خطای تکنیکی دیگر که اهمیت زیادی دارد این است که احتمال نرسیدن صدا به صورت یکسان به دو گوش وجود دارد. عواملی مثل قرارگیری نامتقارن گوشی داخلی، انسداد ناشی از جرم در یک گوش و یا نقص مولد صدا موجب بروز این وضعیت هستند (۳۴). همچنین گاهی اوقات بیماران پتانسیل هایی شبیه به VEMP نشان می دهند که در حقیقت VEMP نیست. بعضی مواقع این پتانسیل ها بوسیله عضله گوشی خلفی (Post Auricular Muscle: PAM) تولید می شود. زمان نهفتگی پاسخ آن حدود ۱۱ میلی ثانیه است. که به همین علت می تواند با پاسخ VEMP همپوشانی داشته باشد. اگرچه محققان نشان دادند که پاسخ عضله گوشی

گرفته است. علاوه بر اوتیت میانی مزمن و اتواسکلروزیس، بیمارانی با سندرم شکاف کانال فوقانی نیز می توانند کاهش شنوایی انتقالی آشکاری داشته باشند، اما برخلاف آن دو بیماری، پاسخ های VEMP در این بیماران ثبت می شود. از ویژگی اصلی VEMP در این بیماران این است که با وجود افت شنوایی حدود ۵۵ تا ۷۰ دسی بل، VEMP در سمت درگیر دامنه بزرگتری دارد. علت این امر ناشی از وجود پنجره متحرکی است که به وسیله شکاف کانال فوقانی ایجاد شده که ممکن است انتقال فشار صوتی از طریق وستیبول را که برای فعال کردن ساکول مورد نیاز است تشدید کند. مطالعات نشان می دهند که احتمال پیشگویی SCD از آستانه های VEMP گردنی قابل توجه است (۵۵، ۳۹، ۵۶ و ۵۷).

سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش خیم: علت

احتمالی سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش خیم Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) وجود تخریبی در ارگان های اوتولیتیک (اوتریکول و ساکول) می باشد. در تحقیقی زمان نهفتگی p13 و n23 هیچ اختلاف آماری را بین گوش های سالم و گوش های درگیر در افراد BPPV نشان نداد. اما درصد VEMP ناهنجار در این بیماران به طور معنی داری بالاتر از گوش های سالم بود. رخداد افزایش یافته ی ثبت VEMP ناهنجار BPPV، احتمالاً ناشی از تخریب ماکولای ساکول، که بخشی از مسیر عصبی است می باشد. نشان داده شده که عدم ثبت پاسخ VEMP همراه با عدم ابتلا به BPPV خواهد بود زیرا از آنجایی که کانال خلفی و ساکول هر دو با شاخه تحتانی عصب دهی می شوند، اگر عصب تحتانی درگیر شده باشد پس BPPV اصلاً نمی تواند بوجود آید (۱ و ۵۷).

دیابت: دیابت یک بیماری متابولیک شایع است که در

طی آن سطح قند خون افزایش می یابد. گزارش شده که متابولیسم گلوکز به میزان زیادی بر فیزیولوژی گوش داخلی اثر گذار است. یکی از شکایات شایع بیماران مبتلا به دیابت احساسات مربوط به عدم تعادل می باشد. مطالعات محدودی به بررسی پاسخ VEMP در این بیماران پرداخته اند. در

نتیجه گیری

با توجه به انجام نسبتاً آسان VEMP گردنی و در دسترس بودن آن از طریق سیستم های ثبت پاسخ های برانگیخته شاهد کاربرد بیش از پیش آزمون VEMP گردنی در کلینیک های شنوایی شناسی در دنیا و در سطح کشور می باشیم. کنترل عوامل مخدوش گر (کاهش شنوایی انتقالی، انقباض ناکافی عضله ی SCM و تداخل پتانسیل PAM) حین انجام آزمون از اهمیت بسیاری برخوردار است. ارزش تشخیصی منحصر به فرد آزمون VEMP در کنار تشخیص بیماری های شایع درگیر کننده ی ساکول و عصب وستیبولار تحتانی می تواند در بررسی دقیق تر انواع سرگیجه سودمند باشد.

محدودیت ها

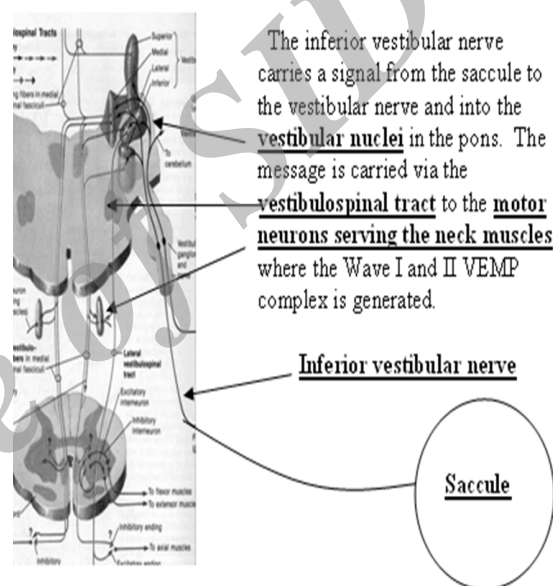
عدم دسترسی به متن اصلی برخی مقالات، محدودیت اصلی پیش روی مقاله حاضر بود.

پیشنهادها

لزوم انجام پژوهش هایی در موارد جزئی تر پاسخ VEMP و بررسی محدودیت های مطالعات انجام شده در زمینه آزمون VEMP در ایران در مقایسه با مطالعات انجام شده با این موضوع در دیگر نقاط جهان ضروری به نظر می رسد.

تشکر و قدردانی

خلفی بی ثبات بوده و اگر وجود داشته باشد تغییر پذیری زیادی را در بین افراد مختلف و حتی برای یک فرد از یک جلسه تا جلسه ی دیگر نشان می دهد. مطالعات دیگر نشان داده اند که سلامت حلزون و عصب هفتم برای وجود پاسخ عضله پشت گوشه مورد نیاز است (۳۴و۴). در نهایت، بهتر است نسبت به وجود هر ناهنجاری ساختاری و یا از وجود دردی که گردن را درگیر می سازد مطلع باشیم (۱).



شکل ۱: مسیر عصبی پاسخ VEMP گردنی (۹)

References

1. Jacobson GP, McCaslin DL. The Vestibular evoked myogenic potential and other sonomotor evoked potentials. In: Burkard RR, Don M, Eggermont JJ, editor(s). Auditory evoked potentials basic principles and clinical application. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 572-98.
2. Akin FW, Murnane OD. Vestibular evoked myogenic potentials. In: Jacobson GP, Shepard NT, editor(s). Balance function assessment and management. San Diego: Plural Publishing; 2008. p. 405-35.
3. Eleftheriadou A, Koudounarakis E. Vestibular evoked myogenic potentials eliciting: an overview. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011 Mar; 268(3): 331-9.
4. Zhou G, Cox L. Vestibular evoked myogenic potentials: history and overview. Am J Audiol. 2004; 13(2): 135.
5. Krister Brantberg. Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMPs): Usefulness in Clinical Neurotology. Semin Neurol 2009; 29: 541-548.

6. Welgampola MS, Carey JP. Waiting for the evidence: VEMP testing and the ability to differentiate utricular vs. saccular function. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 August ; 143(2): 281–283.
7. Electrically evoked myogenic responses. In: Hall JW, editor. *New handbook of auditory evoked responses.* Boston: Allyn and Bacon; 2007. p.581-628.
8. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology.* 2005;64:1682–1688.
9. Ackley RS. *Auditory and Vestibular Evoked Potentials Assessment in Clinical Practice and Research.* Audiology online. Available at www.google.com. Jun 19, 2006.
10. Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: Past, present and future. *Clin Neurophysiol.* 2010 May;121(5):636-51.
11. Jacobson GP, McCaslin DL, Piker EG, Gruenwald J, Grantham SL, et al. Patterns of abnormality in cVEMP, oVEMP, and caloric tests may provide topological information about vestibular impairment. *J Am Acad Audiol.* 2011 Oct;22(9):601-11.
12. Piker EG, Jacobson GP, McCaslin DL, Hood LJ. Normal characteristics of the ocular vestibular evoked myogenic potential. *J Am Acad Audiol.* 2011 Apr;22(4):222-30.
13. Kantner C, Gürkov R. Characteristics and clinical applications of ocular vestibular evoked myogenic potentials. *Hear Res.* 2012 Dec;294(1-2):55-63.
14. Walther LE, Hörmann K, Pfaar O. Recording cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials: part 1: anatomy, physiology, methods and normal findings, *HNO.* 2010 Oct; 58(10):1031-45.
15. Murofushi T, Ochiai A, Ozeki H, Iwasaki S. Eliciting constant and prominent waves n34-p44 of vestibular-evoked myogenic potentials. *Int J Audiol.* 2004 Feb;43(2):66-8.
16. Zapala D. The VEMP: Ready for the clinic. *The Hearing Journal.* 2007;60(3):10-20.
17. Felipe L, Santos MA, Gonçalves DU. Vestibular evoked myogenic potential (Vemp): evaluation of responses in normal subjects. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica.* 2008;20(4):249-254.
18. Bush ML, Jones RO, Shinn JB. The clinical reliability of vestibular evoked myogenic potentials. *Ear Nose Throat J.* 2010 Apr;89(4):170-6.
19. Vanspauwen R, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Vestibular evoked myogenic potentials: Test-retest reliability and normative values obtained with a feedback method for the sternocleidomastoid muscle contraction. *J Vestib Res.* 2009;19(3-4):127-35.
20. Ackley R.S. *Auditory and Vestibular Evoked Potentials Assessment in Clinical Practice and Research.* Gallaudet University, Audiology Online Contributing Editor Electrophysiology. June, 2006.
21. Cal R, Bahmad Jr F. Vestibular evoked myogenic potentials: an overview. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(3):456-62.
22. Wu HJ, Shiao AS, Yang YL, Lee GS. Comparison of short tone burst-evoked and click-evoked vestibular myogenic potentials in healthy individuals. *J Chin Med Assoc.* 2007 Apr;70(4):159-63.
23. Rezazadeh N, Rouzbahani M, Akbari M, Kamali M, Sedaie M. Comparison of Short Tone Burst-Evoked And Click-Evoked Vestibular Myogenic Potentials In Healthy Adults. *Audiol.* 2008;16(2) : 8-15. [In Persian]
24. de Oliveira Barreto AC, Colafêmina JF, de Lemos Menezes P. Saccular sensitivity function measured by vestibular evoked myogenic potential. *Acta Otolaryngol.* 2011 Jun;131(6):618-23.
25. Oliveira AC, Colafêmina JF, Menezes Pde L. Vestibular evoked myogenic potentials using low frequency stimuli. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2011 Nov-Dec;77(6):706-10.

26. Chang CH, Yang TL, Wang CT, Young YH. Measuring neck structures in relation to vestibular evoked myogenic potentials Clin Neurophysiol. 2007 May;118(5):1105-9.
27. Driscoll C, Bekessy A, Bui V, Fox D, Harvey MC, et al. Vestibular Evoked Myogenic Potentials: Clinical Implications of a Normative Investigation. Australian and New Zealand Journal of Audiology, The, Vol. 29, No. 2,2007: 98-112.
28. Hong SM, Yeo SG, Kim SW, Cha CI. The results of vestibular evoked myogenic potentials, with consideration of age-related changes, in vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, and Meniere's disease. Acta Otolaryngol. 2008 Aug;128(8):861-5.
29. Jacot E, Wiener-Vacher S. Potential value of vestibular evoked myogenic potentials in paediatric neuropathies. J Vestib Res. 2008;18(4):231-7.
30. Tourtillott BM, Ferraro JA, Bani-Ahmed A, Almquist E, Deshpande N. Age-related changes in vestibular evoked myogenic potentials using a modified blood pressure manometer feedback method. Am J Audiol. 2010 Dec;19(2):100-8.
31. Akin FW, Murnane OD, Tampas JW, Clinard CG. The effect of age on the vestibular evoked myogenic potential and sternocleidomastoid muscle tonic electromyogram level. Ear Hear. 2011 Sep-Oct;32(5):617-22.
32. Basta D, Todt I, Ernst A. Characterization of age-related changes in vestibular evoked myogenic potentials. J Vestibular Res. 17 (2007) 93-98.
33. Akin FW, Murnane OD, Tampas JW, Clinard CG. Influence of gender on the vestibular evoked myogenic potential. Ear Hear. 2011 Sep-Oct;32(5):617-22.
34. Hain TC. Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) Testing. Available at www.google.com. Jan 24, 2008.
35. Maes L, Vinck BM, Vel E, D'haenens W, Bockstael A, et al. The vestibular evoked myogenic potential: A test-retest reliability study. Clinical Neurophysiology. 120 (2009); 594-600.
36. Vanspauwen R, Wuyts FL, Van De Heyning PH. Validity of a new feedback method for the VEMP test. Acta oto-laryngologica. 2006;126(8):796-800.
37. Ito K, Karino S, Murofushi T. Effect of head position on vestibular evoked myogenic potentials with toneburst stimuli, Acta Otolaryngol. 2007 Jan;127(1):57-61.
38. Sandhu JS, Bell SL. Effects of eye position on the vestibular evoked myogenic potential. Acta Otolaryngol. 2009;129(2):175-8.
39. Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials: optimal stimulation and clinical application. J Biomed Sci. (2006) 13:745-751.
40. Zarei M, Adel Ghahraman M, Daneshi A, Emamjomeh H, Memari F, et al. Comparison of the prevalence and latency of vestibular evoked myogenic potentials in normal participants and symptomatic and asymptomatic Meniere's disease patients. Audiol. 2009;18(1-2):36-44. [In Persian]
41. Kingma CM, Wit HP. Asymmetric vestibular evoked myogenic potentials in unilateral Meniere patients. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011 Jan; 268(1):57-61.
42. Lin MY, Timmer FC, Oriel BS, Zhou G, Guinan JJ, et al. Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP) Can Detect Asymptomatic Saccular Hydrops, Laryngoscope. 2006 Jun;116(6):987-92.
43. Allena M, Magis D, De Pasqua V, Schoenen J, Bisdorff AR. The vestibulo-collic reflex is abnormal in migraine. Cephalalgia. 2007;27(10):1150.
44. Moallemi M, Hajiabolhassan F, Fatahi J, Abolfazli R, Jalaie Sh, et al. Vestibular evoked myogenic potentials in migraine patients. Audiol. 2011;20(1):16-25. [In Persian]
45. Liao LJ, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials in basilar artery migraine. Laryngoscope. 2004;114(7):1305-9.
46. Baier B, Stieber N, Dieterich M. Vestibular-evoked myogenic potentials in vestibular migraine. J Neurol. 2009;256(9):1447-54.

47. Sazgar AA, Yazdani N, Rezazadeh N, Yazdi AK. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) in patients with auditory neuropathy Auditory neuropathy or audiovestibular neuropathy? *Acta Otolaryngol.* 2010 Oct;130(10):1130-4. [In Persian]
48. Viciano D, Lopez-Escamez JA. Vestibular evoked myogenic potentials and health-related quality of life in patients with vestibular neuritis. *Otol Neurotol.* 2010 Aug;31(6):954-8.
49. Ushio M, Iwasaki S, Murofushi T, Sugawara K, Chihara Y, et al. The diagnostic value of vestibular-evoked myogenic potential in patients with vestibular schwannoma. *Clin Neurophysiol.* 2009 Jun;120(6):1149-53.
50. Ivanković A, Nesek Mađarić V, Starčević K, Krbot Skorić M, Gabelić T, et al. Auditory evoked potentials and vestibular evoked myogenic potentials in evaluation of brainstem lesions in multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 2013; May 15;328 (1-2):24-7.
51. Gazioglu S, Boz C. Ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis patients. *Clin Neurophysiol.* 2012 Sep;123(9):1872-9.
52. Eleftheriadou A, Deftereos SN, Zarikas V, Panagopoulos G, Sfetsos S, et al. The diagnostic value of earlier and later components of Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP) in Multiple Sclerosis. *J Vestib Res.* 2009;19(1-2):59-66.
53. Gabelić T, Krbot M, Šefer AB, Išgum V, Adamec I, et al. Ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials in patients with multiple sclerosis. *J Clin Neurophysiol.* 2013 Feb;30(1):86-91.
54. Trivelli M, D'Ascanio L, Pappacena M, Greco F, Salvinelli F. Air- and bone-conducted Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMPs) in otosclerosis: recordings before and after stapes surgery. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2010 Feb;30 (1):5-10.
55. Roditi RE, Eppsteiner RW, Sauter TB, Lee DJ. Cervical vestibular evoked myogenic potentials (cVEMPs) in patients with superior canal dehiscence syndrome (SCDS). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009 Jul;141(1):24-8.
56. Milojevic R, Guinan JJ Jr, Rauch SD, Herrmann BS. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2013 Feb;34(2):360-7.
57. Korres S, Gkoritsa E, Giannakakou-Razelou D, Yiotakis I, Riga M, et al. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with BPPV. *Med Sci Monit.* 2011 Jan;17(1):CR42-47.
58. Bektas D, Gazioglu S, Arslan S, Cobanoglu B, Boz C, et al. VEMP responses are not affected in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients with or without polyneuropathy. *Acta Otolaryngol.* 2008 Jul;128(7):768-71.
59. Kamali B, Hajiabohassan F, Fatahi J, Nasli Esfahani E, Sarrafzadeh J, et al. Effects of diabetes mellitus type I with or without neuropathy on vestibular evoked myogenic potentials. *Acta Med Iran.* 2013 Mar 16;51(2):107-12. [In Persian]

A review on the vestibular evoked myogenic potentials with an emphasis on the cervical response

Marziyeh Moallemi*, Fahimeh hajiabolhassan¹, Mohammad Hossein Nilforoush²

Review Article

Abstract

Introduction: The invention of cervical, and subsequently, ocular VEMP tests opened a new era of assessing the vestibular system for audiologists and auditory-vestibular researchers. Depending on which particular neural pathways are being evaluated during potential recording, the test could be assumed as a complementary test for the assessment of the balance system. The aim of present study was to provide a review on the latest methods of recording and evaluating the response changes in different vestibular disorders

Materials and methods: Google Scholar, PubMed, Science Direct and Ebsco electronic databases were searched for locating articles published in recent 10 years using the keyword «vestibular evoked myogenic potential». Reference books related to the topic were also reviewed.

Results: 58 articles were used for a detailed discussion on the main applications and implications of the VEMP test

Conclusion: Validated research results indicate that upon the proper administration of the VEMP and the effective elimination of conflicting factors, the test can be used as an important diagnostic tool in evaluating and monitoring the treatment processes of various vestibular diseases.

Key Words: vestibular evoked myogenic potential, vestibular system, vestibular diseases, saccule

Citation: Moallemi M, hajiabolhassan F, Nilforoush MH. A review in vestibular evoked myogenic potential: with an emphasis on Cervical response. J Res Rehabil Sci 2014; 10 (1): 203-217

Received date: 26/10/2013

Accept date: 9/4/2014

* Audiology, MS- Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences (Corresponding Author). Email: marziyehmoallemi@yahoo.com

1. Audiology, MS- Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences.

2- Academic Member, Department of Audiology, School of Rehabilitation, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.