

Relationship between Cognition and Mild Cognitive Impairment and Auditory Nervous System

Abdollah Moossavi¹, Ayub Valadbeigi^{2*}, Rasool Panahi²

1. ENT, Associate Professor of Iran University of Medical Science Tehran, Iran
2. PhD student of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 2016.June.09 Revised: 2016. July.12 Accepted: 2016.September.24

Abstract

Background and Aim: The number of people getting old is increasing and according to the latest reports, the highest growth will be over the next 50 years especially in low-income countries. Age-related changes in sensory sensitivity and acuity, especially in the cognitive processing, are the strongest scientific findings. The aim of the present review article was studying the effect of cognition and mild cognitive impairment on the auditory system as well as actions that can be used to improve and prevent the progression of the disease in the patients.

Methods: In the present review study, the latest articles about cognition, mild cognitive impairment, and auditory system in the databases Proquest, Scopous, Magiran, Springer, GoogleScholar, ScienceDirect, and PubMed, using related keywords were studied between 1988 and 2015.

Conclusion: Auditory and cognition are complementary and contain similar resources and processes, which are completely intertwined. The use of pure tone audiometry for the examination of the relationship between cognitive decline and auditory will not be enough, so it seems that the use of a more sensitive measure of auditory aspects such as the frequency selectivity and temporal processing, can show this relationship efficiently. On the other hand, the recent studies have shown that rehabilitation programs that are focused on increasing cognitive abilities can slow disease progression and also improves memory and cognitive function. Therefore, it is recommended that treatment interventions and cognitive rehabilitation be carried out for these people.

Keywords: Cognition; Mild Cognitive Impairment; Auditory System

Cite this article as: Abdollah Moossavi, Ayub Valadbeigi, Rasool Panahi. Relationship between Cognition and Mild Cognitive Impairment and Auditory Nervous System. J Rehab Med. 2017; 6(3): 230-238.

* **Corresponding Author:** Ayub Valadbeigi. PhD student of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
Email: Valadbeigi63@gmail.com

ارتباط بین شناخت و نقص شناختی ملایم و دستگاه عصبی - شنوایی

عبدالله موسوی^۱، ایوب ولدبیگی^۲، رسول پناهی^۲

۱. جراح و متخصص گوش و حلق و بینی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۲. دانشجوی دکترای تخصصی شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

* دریافت مقاله ۱۳۹۵/۰۳/۲۰ بازنگری مقاله ۱۳۹۵/۰۴/۲۲ پذیرش مقاله ۱۳۹۵/۰۷/۰۳ *

چکیده

مقدمه و اهداف

تعداد افرادی که وارد مرحله سالخوردگی می‌شوند رو به افزایش است و طبق آخرین گزارش‌های منتشرشده، بیشترین میزان رشد آن ظرف ۵۰ سال آینده خواهد بود، بنابراین کوشش برای شناخت و پیشگیری احتمالی از اختلالاتی که می‌تواند سالمندان را به معلول جسمی و اجتماعی تبدیل کند، کاملاً قابل توجیه است. تغییرات وابسته به سن در حساسیت^۱ و حدت^۲ اندام‌های حسی از معمولی‌ترین یافته‌هایی است که در سالخوردگی یافت می‌شود و می‌تواند زمینه‌ساز و یا نتیجه گروهی از عوارض از جمله اختلال در پردازش‌های شناختی گردد. هدف از مقاله حاضر مروری بررسی روابط متقابل دستگاه عصبی-شنوایی و شناخت به ویژه نقص شناختی ملایم و نیز اقداماتی است که می‌توان برای بهبود و جلوگیری احتمالی از پیشرفت این بیماری در افراد مبتلا انجام داد.

مواد و روش‌ها

در مطالعه‌ی مروری حاضر آخرین مقالات پیرامون شناخت، نقص شناختی ملایم و دستگاه شنوایی در بانک‌های اطلاعاتی Science Direct، Google Scholar، Springer، Magiran، Scopus، Proquest و Pubmed و با استفاده از کلید واژه‌های مرتبط در فواصل سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۵ مورد بررسی قرار گرفت.

نتیجه‌گیری

شنوایی و شناخت مکمل هم و حاوی منابع و پردازش‌های مشترکی هستند که کاملاً درهم تنیده شده‌اند. استفاده از ارزیابی اصوات خالص برای بررسی ارتباط کاهش شناخت و کم شنوایی، کفایت نمی‌کند، لذا به نظر می‌رسد که استفاده از معیار دقیق تری از ابعاد شنوایی مانند انتخاب فرکانس و پردازش زمانی، بهتر می‌تواند این رابطه را نشان دهد، پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که برنامه‌های توانبخشی متمرکز بر افزایش توانایی‌های شناختی، می‌تواند سیر پیشرفت بیماری را کند کند و نیز باعث بهبود عملکرد حافظه و شناخت گردد، لذا پیشنهاد می‌شود مداخلات تشخیصی و درمانی توانبخشی شناختی مناسب برای این افراد انجام شود.

واژه‌های کلیدی

شناخت نقص شناختی ملایم؛ دستگاه شنوایی

نویسنده مسئول: ایوب ولدبیگی. دانشجوی دکترای تخصصی شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: Valadbeigi63@gmail.com

^۱ Sensitivity

^۲ Acuity

مقدمه و اهداف

بهبود مراقبت‌های بهداشتی و سلامت در سال‌های اخیر، منجر به بهبود امید به زندگی، به ویژه در افراد بالای ۶۵ سال شده است و تعداد افرادی که وارد مرحله سالخوردگی می‌شوند، رو به افزایش است. در سال‌های آتی جمعیت سالمند به خصوص در کشورهای فقیر و رو به توسعه افزایش چشمگیری خواهد داشت. طبق مطالعات انجام شده، ۵۸ درصد از افرادی که مبتلا به زوال عقل هستند در کشورهای کم‌درآمد زندگی می‌کنند و تخمین زده می‌شود که این آمار تا سال ۲۰۵۰ به ۷۱ درصد نیز برسد.^[۱] به طور کلی بسیاری از افراد مسن در مقایسه با جوانان از نقص حافظه شکایت دارند که ممکن است نشانگر نقص حافظه ناشی از افزایش سن باشد^[۲،۳] و اگرچه زوال توانایی‌های ذهنی با افزایش سن در افراد هنجار فرضیه قابل قبولی است، اما روند این تغییرات در افرادی که زمینه ابتلا به بیماری زوال عقل دارند، متفاوت است.^[۴-۷] زوال عقل کوتاه‌مدت که به عنوان نقص شناختی ملایم^۳ (MCI) شناخته می‌شود در افراد مسن به صورت یک دوره گذرا بین نقص پردازش‌های ناشی از سن و بیماری آلزایمر^۴ رخ می‌دهد^[۸،۹]، البته همه‌ی موارد MCI به بیماری آلزایمر تبدیل نمی‌شود.^[۱۰،۱۱] یافته‌های بالینی در افراد مسن دچار نقص حافظه، نشان می‌دهد که میزان تبدیل اختلال حافظه به بیماری آلزایمر نسبت به افراد هنجار هم‌سن، با سرعتی بیشتر رخ می‌دهد.^[۶] مطالعات نشان داده‌اند که زوال عقل اولیه در بین افراد مسن یافته رایجی است و در بیماری آلزایمر، این نقایص شناختی سال‌ها قبل از نشانه‌های بالینی وجود خواهد داشت.^[۶-۸] نقص شناختی در افراد مسن محدود به نقص حافظه‌ای نیست، بلکه به صورت نقص در توانایی‌های کلی‌تر افراد شامل اختلالات زبانی، آگاهی‌های فضایی-بینایی و اختلال توجه بروز می‌کند^[۴،۱۳،۱۴] و بسیاری از افراد مبتلا به MCI از نقص حافظه شکایت دارند، اما در این افراد نقص در سایر حوزه‌های شناختی نیز اتفاق می‌افتد. محققان در ابتدا از واژه‌ی نقص حافظه‌ی وابسته به سن برای زوال عملکرد حافظه در افراد مسن استفاده کردند، اما این تعریف طیف وسیعی از افراد مسن را شامل می‌شد و به نظر می‌رسد تعریف دقیقی برای بیان اختلال نباشد. در مطالعات بعدی، محققان بر روی نوعی از نقص حافظه‌ای تمرکز کردند که پس از پیشرفت به زوال عقل تبدیل می‌شد، لذا از واژه MCI برای تعریف افرادی با نقص حافظه پیشرونده دارای نشانه‌های بالینی شبیه مراحل اولیه آلزایمر، استفاده کردند.^[۱۲-۱۵]

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر با استفاده از کلیدواژه‌های Cognition, Mild Cognitive Impairment, Auditory System در بانک‌های اطلاعاتی Science Direct, Google Scholar, Springer, Magiran, Scopous, Proquest و Pubmed از سال ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۵ میلادی به جستجو مقالات پرداخته شد، بعد از اتمام جستجو تعداد بیش از صد مقاله مرتبط انتخاب شد و پس از مطالعه این مقالات، تعداد ۴۴ مقاله که تناسب بیشتری با موضوع داشته و حاوی اطلاعات مفید و بیشتری بودند برای مطالعه حاضر انتخاب شد.

سبب‌شناسی سازوکارهای ارتباط بین کم‌شنوایی وابسته به سن و کاهش شناخت

تغییرات وابسته به سن در حساسیت و حدت اندام‌های حسی و نیز در پردازش‌های شناختی به اثبات رسیده است. طبق مطالعات مختلف، درک گفتار به ویژه در محیط‌های نویزی، و نیز کشف و درک ابهامات معنایی و یا ویژگی‌های غیرمعمول گوینده علاوه بر تمامیت عملکرد دستگاه شنوایی وابسته به توانایی‌های شناختی است. چگونگی درک اصوات گفتاری در یک زبان، وابسته به عوامل مختلفی است و اگر چه سهم شناخت در درک گفتار ثابت شده است، اما ارتباط افزایش سن و کیفیت شنوایی محیطی با عملکرد کلی شناختی هنوز مشخص نیست.^[۱۶-۱۸] کم‌شنوایی وابسته به سن و کاهش شناخت هر دو اشتراکاتی مانند مشکلات ارتباطی، تنهایی، کاهش کیفیت زندگی و افسردگی دارند و یافته‌های اخیر حاکی است که کم‌شنوایی ممکن است نقش اساسی در سرعت کاهش شناخت داشته باشد.^[۱۹-۲۲] به نظر می‌رسد درک ارتباط بین کم‌شنوایی و کاهش شناخت بسیار حائز اهمیت باشد، زیرا باعث می‌شود راهبردهای توانبخشی را به صورت موثرتری برای افراد توسعه داده شود، به عنوان مثال؛ اگر کم‌شنوایی باعث کاهش شناخت می‌شود، استفاده از سمعک و یا دیگر راهبردهای توانبخشی می‌تواند تاثیرگذار باشد.^[۱۷، ۱۹، ۲۳]

^۳ Mild Cognition Impairment^۴ Alzheimer's Disease

نقص شناختی ملایم

در منابع مختلف تعاریف متفاوتی برای این اختلال ذکر شده است، با این حال یکی از جامع‌ترین تعاریف توسط Graham ارائه شده و به صورت نقص در حافظه و یادگیری، اختلالات حرکتی-درکی و نیز نقص زبانی در غیاب بیماری زوال عقل بیان گردیده است [۲۴].

شیوع و احتمال وقوع MCI

مطالعات اندکی در زمینه وقوع MCI وجود دارد و به علت تفاوت زیاد در تعریف معیارهای مربوط به این اختلال در مطالعات مختلف، میزان شیوع آن متفاوت ذکر شده است، با این وجود نشان داده شده که شیوع MCI، بیش از دو برابر زوال عقل است و سطح آموزش، سن و جنس تاثیر چندانی بر روی MCI ندارد، شیوع بالا برای افراد با سطح آموزشی پایین و حتی الگوی مخالف آن نیز دیده شده است [۱-۳، ۲۵، ۲۶]، با این حال میانگین وقوع ۱۵-۱۲ در ۱۰۰۰ نفر بالای ۶۵ سال گزارش شده است [۲۶].

تعاریف عملکردی کم شنوایی و شناخت و محدودیت‌های آن‌ها

کم شنوایی با استفاده از ارزیابی اصوات خالص (PTA) ۴ در طیفی از فرکانس‌ها به صورت تک‌گوشی بررسی می‌شود و به عنوان وضعیت شنوایی فرد در نظر گرفته می‌شود. افزایش آستانه میانگین سه فرکانس ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز، به بیش از ۱۵ دسی‌بل HL برای ۱۸-۲ سال و بیش از ۲۵ دسی‌بل HL در بزرگسالان، به عنوان کم شنوایی در نظر گرفته می‌شود [۲۷]. معمولاً افراد مسن، علی‌رغم داشتن آستانه شنوایی در محدوده هنجار، از اختلال درک گفتار در نوبت شکایت دارند. در واقع توانایی شنوایی، فراتر از حساسیت تن خالص شامل گزینش فرکانس ۵، امانت‌داری ۶ رمزگذاری زمانی و وضوح بلندی می‌باشد که به صورت معمول در ارزیابی اصوات خالص اندازه‌گیری نمی‌شود.

ابزارهایی که برای بررسی شناخت استفاده می‌شود بسیار متغییر است و از آزمون‌های غربالگری شناختی عمومی مانند MOCA، MMSE و ۳MS، تا پردازش زمینه‌های خاص، مانند آزمون‌های ارزیابی زمانی، حافظه و یا توانایی‌های حل مساله عمومی و سرعت پردازش توجه انتخابی استفاده می‌شود [۲۸، ۲۹]. اندازه‌گیری شناخت بدون داشتن شنوایی هنجار و یا برعکس مشکل خواهد بود. انجام آزمون شناخت همزمان با مشکلات شنوایی، باعث کسب نتایج ضعیف‌تر و تخمین بیش از حد نقص شناختی در افراد کم‌شنوا می‌شود. از طرفی دیگر، تاثیر واضح شنوایی بر روی اندازه‌گیری شناخت هنگامی مشاهده می‌شود که بار شناختی بالاتر از معمول و ناشی از نیاز بیشتر به منابع حسی برای پردازش باشد [۲۱، ۳۰، ۳۱].

ارتباط مبتنی بر فرضیات بین کاهش شنوایی وابسته به سن و کاهش شناخت

ارتباط متقابل هر یک از دو عنصر شناخت و شنوایی را باید مورد توجه قرار داد. این ارتباط چندگانه در نمودار زیر نشان داده شده است [۳۲] (نمودار ۱).

† Pure Tone Audiometry

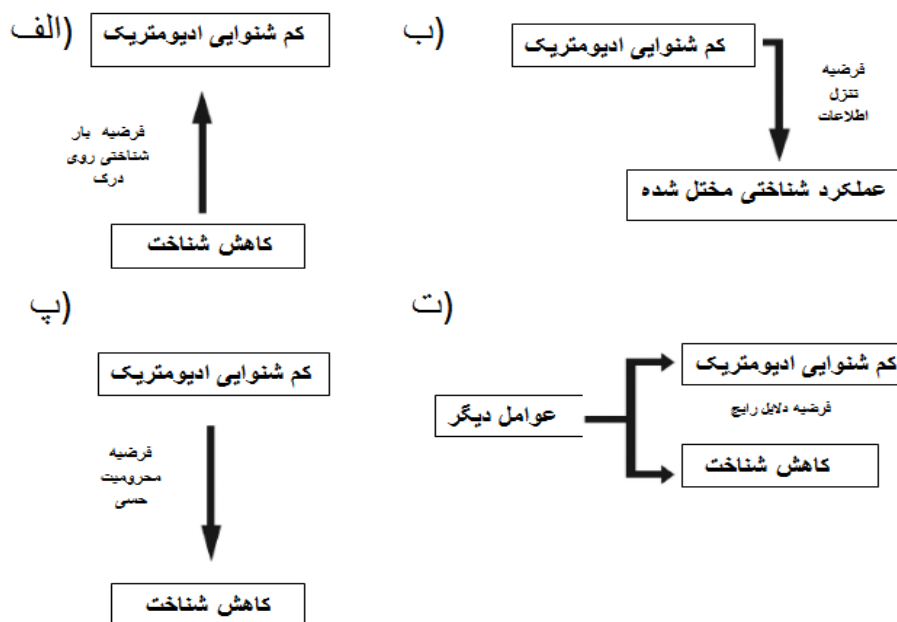
‡ Frequency Selectivity

§ Fidelity

¶ Montreal Cognitive Assessment

^ Mini-Mental Status Exam

^ Modified Mini-Mental State Test



نمودار ۱: ارتباط چندگانه شناخت و شنوایی

کاهش شناخت ممکن است منابع شناختی لازم برای درک شنوایی را کاهش دهد (فرضیه اثر بار شناختی بر روی درک)، و به صورت کم شنوایی تظاهر کند^[۳۳]. در مقابل، مطالعات دیگر نشان داده‌اند که کم شنوایی باعث کاهش شناخت می‌شود که ممکن است به صورت پایدار (فرضیه محرومیت حسی ۱۰) و یا به صورت برگشت‌پذیر (فرضیه تنزل اطلاعات ۱۱) رخ دهد^[۳۱].^[۲۲] و همچنین احتمال دارد عواملی دیگر (فرضیه علل عمومی ۱۲) باعث ایجاد کاهش هر دو شود^[۳۳]. در ادامه هر کدام از این فرضیات را به صورت اجمال شرح داده می‌شود.

فرضیه بار شناختی بر روی درک

فرضیه بار شناختی چنین فرض می‌کند که نقایص شناختی وابسته به سن، محرک و یا پیش‌درآمد تغییرات پردازش حسی هستند. البته از نظر مطالعات رفتاری و نیز مطالعات ساختاری، شواهدی که دال بر مقدم بودن کاهش شناخت بر افت شنوایی باشد، اندک است^[۳۵، ۳۴].

فرضیه تنزل اطلاعات

این فرضیه بیان می‌کند که به دنبال نقص در ورودی‌های شنوایی، عملکرد شناختی افراد کاهش می‌یابد. از دیدگاه این فرضیه، حداقل برخی از نقایص شناختی که افراد مسن با آنها روبرو می‌شوند، بر اثر عدم بروز کامل ورودی‌های درکی رخ می‌دهد. شواهدی بسیار زیادی این فرضیه را تایید می‌کنند و بر این اساس، اشکالات درکی به صورت بالانورد ۱۳ سطوح بالای شناختی را درگیر می‌کند و لذا این روند منابع ذهنی را کاهش می‌دهد و نیز از آنجا که ممکن است افراد نقص حسی را تا حدی بر اساس منابع شناختی خود جبران کنند، کاهش این منابع شناختی منجر به کاهش یا نقص در عملکردهای شناختی می‌شود^[۳۶، ۳۲].

فرضیه محرومیت حسی

این فرضیه بیان می‌کند که کاهش درک حسی موجب کاهش شناخت می‌شود که این موضوع شاید از طریق تغییرات ساخت پذیر ۱۴ رخ دهد و به صورت منفی روی پردازش درک گفتار تاثیر گذارد. باید یادآوری کرد که در فرضیه تنزل اطلاعات، تغییرات حاصل شده در شناخت ممکن است قابل برگشت باشد، اما در فرضیه محرومیت حسی به این نکته تاکید می‌شود که

^{۱۰} Sensory-Deprivation

^{۱۱} Information-Degradation

^{۱۲} Common-Cause

^{۱۳} Button-up

^{۱۴} Neuroplastic

کاهش طولانی مدت این اطلاعات منجر به تغییرات دائمی در عملکرد شناختی می شود. سازوکار بالقوه فرضیه محرومیت حسی بر اساس از بین رفتن آوران حسی و اضمحلال دستگاه شنوایی و ساختارهای وابسته آن به دنبال محرومیت حسی طولانی مدت است. محققان مختلف بیان کرده اند که کم شنوایی وابسته به سن یا ناشی از نویز ممکن است تغییرات مشابه را ایجاد کند و هم چنین عملکرد شناختی را متاثر کند [۳۷، ۳۸].

فرضیه علل عمومی

این فرضیه بیان می کند که برای کم شنوایی و زوال شناخت یا حتی دیگر حس ها ساز و کار مشترکی از طریق اضمحلال گسترده عصبی مطرح است. طبق اطلاعات به دست آمده از پژوهش ها، زوال وابسته به سن توسط ویژگی هایی نظیر از بین رفتن گسترده عناصر عصبی وابسته به سن با کاهش در حجم و طول خارهای دندریتی در مناطق متعدد قشر ایجاد می شود و در حقیقت کاهش شناخت وابسته به سن ناشی از متاثر شدن چندین ناحیه مغزی است. همچنین، کندی کلی پردازش ها و عملکردهای وظایف حرکتی آشکار هم می شود و این عوامل را به نقص مرکزی وابسته به سن نسبت می دهد.

تاثیر توانبخشی شناختی در بیماران مبتلا به MCI و زوال عقل ملایم

درصد بالایی از افرادی که مبتلا به MCI هستند مستعد تحول به سوی بیماری آلزایمر هستند، لذا به نظر می رسد در صورت امکان اقدامات پیشگیرانه و درمانی مناسب برای این افراد صورت گیرد. پژوهش های اخیر نشان می دهد که برنامه های توانبخشی شناختی مناسب ممکن است سیر پیشرفت تبدیل بیماری به آلزایمر را کاهش دهد. در یک مطالعه طولی که در کشور ایتالیا بر روی ۵۹ نفر مبتلا به MCI با استفاده از برنامه آموزشی TNP ۱۵ انجام شد، نشان داد که استفاده طولانی مدت از برنامه های توانبخشی شناختی همراه درمان با AChE-I ۱۶ باعث بهبود شناخت و رفتار افراد می شود. [۳۹] در مطالعه ای دیگر که در سال ۲۰۰۹ توسط Kurz بر روی ۱۸ فرد مبتلا به MCI انجام شد، نشان داد که اجزای چندگانه برنامه های توانبخشی برای این افراد مفید بوده، به طوری که در فعالیتهای روزانه، رفتار و عملکرد حافظه آنها بهبود قابل توجهی ایجاد شده است. نتایج این مطالعات نشان می دهد اگر برنامه های توانبخشی شناختی اصولی و متناسب فراهم شود، باعث ایجاد بهبود در شناخت و وضعیت بیماران دچار MCI و زوال عقل ملایم می شود [۴۰، ۴۱].

جهت دادن به مسیر مطالعات آینده

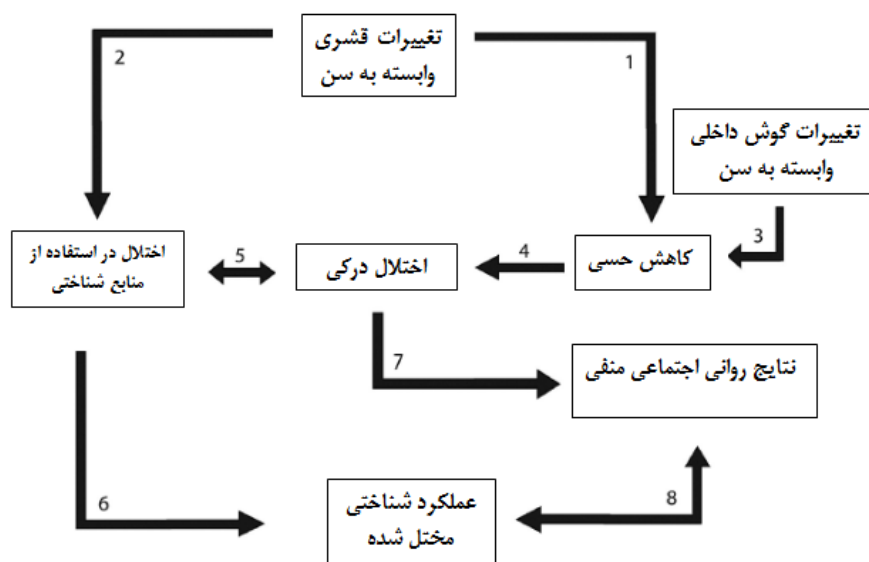
محققین به بررسی ارتباط کاهش شناخت و کم شنوایی وابسته به سن بر اساس اطلاعات حاصل از ارزیابی اصوات خالص پرداخته اند، ولی این معیار مشکل ارتباطی را کمتر از حد موجود تخمین می زند. همان طور که بیان شد نقص در حدت شنوایی مقدم بر افزایش آستانه PTA خواهد بود، لذا به نظر می رسد که نشان دادن این ارتباط با معیار حساس تری از ابعاد شنوایی مانند انتخاب فرکانس و پردازش زمانی سودمندتر است و این رابطه را به صورت دقیق تر و عینی تر نشان خواهد داد.

بحث

ارتباط بین کم شنوایی و زوال شناخت و همچنین تاثیر عوامل دیگر در نمودار ۲ نشان داده شده است. در این نمودار ارتباط این عوامل و تاثیر آنها برهم و چگونگی تاثیرپذیری پردازش های شنوایی شناخت نشان داده شده است. عملکرد شناختی و درک حواس به صورت تعاملی با هم کار می کنند، لذا نقص در یک قسمت از دستگاه می تواند تاثیر چندگانه و مستقیمی روی دیگر قسمت ها اعمال کند که در ادامه به شرح آنها پرداخته می شود.

^{۱۵} Training Neuropsychologic

^{۱۶} Acetylcholinesterase Inhibitor



نمودار ۲: ارتباط بین کم شنوایی و زوال شناخت و همچنین تاثیر عوامل دیگر

همان طور که در نمودار نشان داده شده است روند از بین رفتن اعصاب قشری منجر به کاهش شنوایی و نیز کاهش توان استفاده از منابع شناختی شده و نهایتاً باعث اشکال در درک و حس می شود.^[۱، ۲] نقص حسی ناشی از بین رفتن اعصاب مرکزی و نیز آسیب وابسته به سن در گوش داخلی تأثیری مشابهی را ایجاد می کند.^[۳، ۴] کاهش منابع شناختی باید توسط پردازش‌های درکی جبران شود که به نوبه خود منجر به چالش‌های بزرگتری در درک و باعث به خدمت گرفتن منابع شناختی بیشتر و نقص عملکردی شناختی می شود. از بین رفتن منابع شناختی ممکن است به علت نقص درکی باشد همچنان که نقص در توجه یا سرعت پردازش و یا تعاملی از آنها، ممکن است ناشی از نقص حسی باشد.^[۵، ۶] از طرف دیگر مشکلات درکی ممکن است با اثر بر ارتباط، منجر به بروز رفتارهای غیراجتماعی مثل انزوای اجتماعی و افسردگی شود که عامل افسردگی می تواند به صورت سریع تر و بیشتر باعث کاهش شناخت شود.^[۷، ۸] این چارچوب ذکر شده می تواند با زوال وابسته به سن در سایر حواس همراه باشد، اگر چه بینایی، تعادل و شنوایی مهمترین زمینه‌های حسی هستند که زوال آنها منجر به نتایج منفی روانی اجتماعی می شود. نتایج حاصل از تعامل بین عوامل ساختاری، محیطی و تشریحی در تابع عملکردی شناخت افراد به عنوان عوامل خطر ساز در نظر گرفته شود.^[۴۲، ۴۳]

نتیجه گیری

استنتاج منطقی درباره ارتباط بین کم شنوایی و کاهش شناخت به علت کامل نبودن مطالعات انجام شده و نیز ماهیت متغیر ارزیابی های آنها مشکل است. به نظر می رسد افزایش استفاده از بررسی های غیرشنوایی شناخت و هم چنین طیف وسیعی از سنجش های محیطی شنوایی روش های مناسبی برای ارزیابی و نشان دادن تعامل بین این دو نباشد. شنوایی و شناخت مکمل هم و حاوی منابع و پردازش های مشترکی هستند که کاملاً درهم تنیده شده اند و استفاده از ارزیابی اصوات خالص برای بررسی ارتباط کاهش شناخت و کم شنوایی، کفایت نمی کند، لذا به نظر می رسد که استفاده از معیار دقیق تری از ابعاد شنوایی مانند انتخاب فرکانس و پردازش زمانی، بهتر می تواند این رابطه را نشان دهد. از طرفی، پژوهش های اخیر نشان داده اند که برنامه های توانبخشی که متمرکز بر افزایش توانایی های شناختی هستند می توانند سیر پیشرفت بیماری را کند کرده و نیز باعث بهبود عملکرد حافظه و شناخت گردد، لذا پیشنهاد می شود مداخلات درمانی و توانبخشی شناختی مناسب برای این افراد انجام شود.

منابع

1. Dotchin CL, Paddick S-M, Gray WK, Kisoli A, Orega G, Longdon AR, et al. The association between disability and cognitive impairment in an elderly Tanzanian population. *Journal of epidemiology and global health*. 2015;5(1):57-64.
2. Graham JE, Rockwood K, Beattie BL, Eastwood R, Gauthier S, Tuokko H, et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *The Lancet*. 1997;349(9068):1793-6.

3. Robertson D, Rockwood K, Stolee P. The prevalence of cognitive impairment in an elderly Canadian population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1989;80(4):303-9.
4. Wilson RS, Beckett LA, Bennett DA, Albert MS, Evans DA. Change in cognitive function in older persons from a community population: relation to age and Alzheimer disease. *Archives of Neurology*. 1999;56(10):1274-9.
5. Morris JC. Is Alzheimer's disease inevitable with age?: Lessons from clinicopathologic studies of healthy aging and very mild Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Investigation*. 1999;104(9):1171.
6. Morris JC, Storandt M, Miller JP, McKeel DW, Price JL, Rubin EH, et al. Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease. *Archives of neurology*. 2001;58(3):397-405.
7. Price JL, Morris JC. Tangles and plaques in nondemented aging and "preclinical" Alzheimer's disease. *Annals of neurology*. 1999;45(3):358-68.
8. Petersen R, Stevens J, Ganguli M, Tangalos E, Cummings J, DeKosky S. Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2001;56(9):1133-42.
9. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of neurology*. 1999;56(3):303-8.
10. Bozoki A, Giordani B, Heidebrink JL, Berent S, Foster NL. Mild cognitive impairments predict dementia in nondemented elderly patients with memory loss. *Archives of neurology*. 2001;58(3):411-6.
11. Ritchie K, Artero S, Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment A population-based validation study. *Neurology*. 2001;56(1):37-42.
12. Goldman WP, Morris JC. Evidence that age-associated memory impairment is not a normal variant of aging. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2001;15(2):72-9.
13. Jonker C, Geerlings MI, Schmand B. Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population-based studies. *International journal of geriatric psychiatry*. 2000;15(11):983-91.
14. Petersen RC. Mild cognitive impairment. *Neurologia*. 2000;15(3):93-101.
15. Shah Y, Tangalos E, Petersen R. Mild cognitive impairment. When is it a precursor to Alzheimer's disease? *Geriatrics*. 2000;55(9):62, 5-8.
16. Heald SL, Nusbaum HC. Speech perception as an active cognitive process. *Frontiers in systems neuroscience*. 2014;8.
17. Akeroyd MA. Are individual differences in speech reception related to individual differences in cognitive ability? A survey of twenty experimental studies with normal and hearing-impaired adults. *International Journal of Audiology*. 2008;47(sup2):S53-S71.
18. Wingfield A, Tun PA. Cognitive supports and cognitive constraints on comprehension of spoken language. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2007;18(7):548-58.
19. Bozeat S, Ralph MAL, Patterson K, Garrard P, Hodges JR. Non-verbal semantic impairment in semantic dementia. *Neuropsychologia*. 2000;38(9):1207-15.
20. Cacciatore F, Napoli C, Abete P, Marciano E, Triassi M, Rengo F. Quality of life determinants and hearing function in an elderly population: Osservatorio Geriatrico Campano Study Group. *Gerontology*. 1999;45(6):323-8.
21. Lin FR, Thorpe R, Gordon-Salant S, Ferrucci L. Hearing loss prevalence and risk factors among older adults in the United States. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2011;66(5):582-90.
22. Lin FR, Yaffe K, Xia J, Xue Q-L, Harris TB, Purchase-Helzner E, et al. Hearing loss and cognitive decline in older adults. *JAMA internal medicine*. 2013;173(4):293-9.
23. Mathers C, Smith A, Concha M. Global burden of hearing loss in the year 2000. *Global burden of Disease*. 2000;18:1-30.
24. DeCarli C. Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. *The Lancet Neurology*. 2003;2(1):15-21.
25. Hebert LE, Beckett LA, Scherr PA, Evans DA. Annual incidence of Alzheimer disease in the United States projected to the years 2000 through 2050. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2001;15(4):169-73.
26. Paykel ES, Brayne C, Huppert FA, Gill C, Barkley C, Gehlhaar E, et al. Incidence of dementia in a population older than 75 years in the United Kingdom. *Archives of General Psychiatry*. 1994;51(4):325-32.
27. Northern JL, Downs MP. *Hearing in children*: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
28. Jagust W. Vulnerable neural systems and the borderland of brain aging and neurodegeneration. *Neuron*. 2013;77(2):219-34.
29. Salthouse TA. The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological review*. 1996;103(3):403.

30. Dupuis K, Pichora-Fuller MK, Chasteen AL, Marchuk V, Singh G, Smith SL. Effects of hearing and vision impairments on the Montreal Cognitive Assessment. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*. 2015;22(4):413-37.
31. Jorgensen L. *The Potential Impact of Undiagnosed Hearing Loss on the Diagnosis of Dementia*: University of Pittsburgh; 2012.
32. Tobias JV, Bilger R, Brody H, Gates G, Haskell G, Howard D, et al. Speech understanding and aging. Working Group on Speech Understanding and Aging. Committee on Hearing, Bioacoustics, and Biomechanics, Commission on Behavioral and Social Sciences and Education, National Research Council. *J Acoust Soc Am*. 1988;83:859-95.
33. Lindenberger U, Baltes PB. Sensory functioning and intelligence in old age: a strong connection. *Psychology and aging*. 1994;9(3):339.
34. Humes LE, Busey TA, Craig J, Kewley-Port D. Are age-related changes in cognitive function driven by age-related changes in sensory processing? *Attention, Perception, & Psychophysics*. 2013;75(3):508-24.
35. Kiely KM, Gopinath B, Mitchell P, Luszcz M, Anstey KJ. Cognitive, health, and sociodemographic predictors of longitudinal decline in hearing acuity among older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2012;67(9):997-1003.
36. Feuerstein JF. Monaural versus binaural hearing: ease of listening, word recognition, and attentional effort. *Ear and Hearing*. 1992;13(2):80-6.
37. Gold JR, Bajo VM. Insult-induced adaptive plasticity of the auditory system. *Frontiers in neuroscience*. 2014;8.
38. Allman BL, Keniston LP, Meredith MA. Adult deafness induces somatosensory conversion of ferret auditory cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2009;106(14):5925-30.
39. Rozzini L, Costardi D, Chilovi BV, Franzoni S, Trabucchi M, Padovani A. Efficacy of cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment treated with cholinesterase inhibitors. *International journal of geriatric psychiatry*. 2007;22(4):356-60.
40. Kurz A, Pohl C, Ramsenthaler M, Sorg C. Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2009;24(2):163-8.
41. Talassi E, Guerreschi M, Feriani M, Fedi V, Bianchetti A, Trabucchi M. Effectiveness of a cognitive rehabilitation program in mild dementia (MD) and mild cognitive impairment (MCI): a case control study. *Archives of gerontology and geriatrics*. 2007;44:391-9.
42. Jelic V, Johansson S, Almkvist O, Shigeta M, Julin P, Nordberg A, et al. Quantitative electroencephalography in mild cognitive impairment: longitudinal changes and possible prediction of Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging*. 2000;21(4):533-40.
43. Rossor M, Fox N. Mere forgetfulness or early Alzheimer's disease? *Annals of neurology*. 2000;47(4):419-20.