

مقایسه زمان نهفتگی و دامنه پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی میان رس در ناینیان مادرزادی و افراد دارای بینایی هنجار در محدوده سنی ۱۴ تا ۲۰ ساله

قاسم محمدخانی (مربی)* ابوالفضل ملاصادقی رکن‌آبادی (کارشناس ارشد)، هاله مجیدی (کارشناس)، زهرا جعفری (کارشناس ارشد)، سعید اسدملایری (کارشناس ارشد)، شهره جلائی (مربی)، هاله مجیدی (کارشناس ارشد) گروه آموزشی شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

زمینه و هدف: تحریکات شنوایی و بینایی مهمترین عواملی هستند که امکان ارتباط با محیط بیرون را فراهم می‌کند. بنظر می‌رسد در جریان رشد و تکامل مغزی، کاهش ورودی بینایی موجب تقویت پاسخ‌های کورتیکال شنوایی وحسی-بدنی می‌شود. در این پژوهش زمان نهفتگی و دامنه پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی میان رس در ناینیان مادرزادی و افراد دارای بینایی هنجار مورد بررسی قرار گرفته است.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی تحلیلی روی ۴۰ دانش‌آموز ناینیان مادرزاد و ۴۰ دانش‌آموز دارای بینایی هنجار در محدوده سنی ۱۴ تا ۲۰ ساله که از حساسیت شنوایی و همچنین رفلکس عضله رکابی طبیعی برخوردار بودند و هیچگونه مشکل گوش میانی نداشتند انجام شد. دلیل انتخاب این گروه سنی، تکامل پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی میان رس می‌باشد. نمونه‌گیری بصورت تصادفی انجام شد.

یافته‌ها: در این بررسی دامنه امواج Na، Pa و Nb و همچنین زمان نهفتگی موج Na در دو گروه ناینیان و افراد دارای بینایی هنجار تفاوت معنی‌داری نداشتند. در حالی‌که بین زمان نهفتگی امواج Pa و Nb در دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: کاهش زمان نهفتگی امواج Pa و Nb در افراد ناینیا نسبت به افراد دارای بینایی هنجار احتمالاً نشان‌دهنده نوعی پدیده جبران حسی در افراد ناینیا است. بنظر می‌رسد بدلیل نوروپلاستیستی سرعت پردازش و درک شنوایی در افراد ناینیا بیشتر است.

کلید واژه‌ها: پتانسیل‌های برانگیخته میان رس، شنوایی، ناینیان

زمینه و هدف

تحریکات شنوایی و بینایی مهمترین عواملی هستند که امکان ارتباط با محیط بیرون را فراهم می‌کند. بنظر می‌رسد در جریان رشد و تکامل مغزی، کاهش ورودی بینایی موجب

تقویت پاسخ‌های کورتیکال شنوایی و وحسی-بدنی می‌شود. پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی که بدون مشارکت فعال فرد قابل اجراست به منظور تخمین آستانه شنوایی و تشخیص اختلالات سیستم شنوایی مورد استفاده قرار می‌گیرد. از این

پاسخ‌ها می‌توان برای بررسی رشد و تکامل و همچنین نوروپلاستیستی سیستم شنوایی بهره گرفت.

جدول ۱- مقایسه متوسط دامنه موج Na (بر حسب میکرو ولت) در افراد بینا و نابینای مادرزاد توسط آزمون آماری t زوجی (n=40)

مقدار P	حداقل	حداکثر	خطای معیار	انحراف معیار	میانگین	نتایج آماری
						افراد مورد بررسی
۰/۷۳۲	۰/۳۸	۳/۴۱	۰/۱۳۱	۰/۸۳۱	۱/۶۵	افراد بینا
	۰/۳۵	۳/۹۵	۰/۱۶۶	۱/۰۴۸	۱/۷۲۵	افراد نابینای مادرزاد

مطالعه دارای شنوایی هنجار بودند. در این پژوهش معیار شنوایی هنجار، وجود آستانه‌های شنوایی کمتر از ۲۰ دسی‌بل در فرکانس‌های آزمایشی ۲۵۰-۸۰۰۰ هرتز و تمپانوگرام طبیعی و همچنین رفلکس عضله رکابی طبیعی بود. افراد انتخاب شده تحت آزمایش قرار گرفتند. برای انجام آزمایش از روش الکتروگذار استاندارد و پنجره زمانی ۱۰۰ میلی‌ثانیه و فیلتر باند گذر ۱۰-۱۰۰ هرتز استفاده شد. محرک مورد استفاده کلیک با سرعت ۱۱ تحریک در ثانیه و سطح شدت آن ۱۰۰dBnHL بود. شایان ذکر است پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی میان رس شامل امواج Na و Pa و Nb و Pb است. در بررسی حاضر برای توصیف داده‌ها، شاخص‌های مرکزی میانگین و شاخص‌های پراکندگی انحراف معیار و خطای معیار و به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها آزمون t و ضریب همبستگی پیرسون مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

در بررسی نتایج حاصل از افراد مورد مطالعه، میانگین دامنه موج Na در افراد بینا 1.65 میکروولت و در افراد نابینا 1.725 میکروولت بود (جدول ۱). این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=0.732).

بررسی‌های انجام شده روی نمونه‌های انسانی با استفاده از پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی میان رس و دیررس نشان می‌دهند که افراد نابینای مادرزاد نسبت به افراد بینا از درک شنوایی حساس‌تری برخوردارند (Naveen 1998). در مطالعه Niemeyer و Starlinger در سال ۱۹۸۱ زمان نهفتگی و دامنه موج Nb از پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی میان رس در افراد نابینای مادرزاد به طور معنی‌داری کمتر از مقادیر افراد دارای بینایی هنجار بود. در بررسی Wood و Clayworth در سال ۱۹۸۵ زمان نهفتگی و دامنه امواج N1 و P2 از پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی دیررس در افراد نابینای مادرزاد با افراد دارای بینایی هنجار تفاوت معنی‌داری داشت. در پژوهش حاضر مقادیر زمان نهفتگی و دامنه امواج MLR و LLR در دو گروه افراد نابینای مادرزاد و افراد دارای بینایی هنجار مورد مطالعه قرار گرفته است.

روش بررسی

این پژوهش روی ۴۰ دانش‌آموز نابینای مادرزاد و ۴۰ دانش‌آموز دارای بینایی هنجار در محدوده سنی ۱۴ تا ۲۰ ساله انجام شد. دلیل انتخاب این گروه سنی رشد و تکامل پاسخ‌های بود. نمونه‌ها بصورت تصادفی انتخاب شدند. افراد مورد

جدول ۲- مقایسه متوسط دامنه موج Pa (بر حسب میکروولت) در افراد بینا و نابینای مادرزاد توسط آزمون آماری t زوجی (n=40)

مقدار P	حداقل	حداکثر	خطای معیار	انحراف معیار	میانگین	نتایج آماری
						افراد مورد بررسی

افراد بینا	۱/۲۸۹	۰/۵۷۹	۰/۰۹۲	۲/۹۲	۰/۲۷	۰/۶۷۹
افراد نابینای مادرزاد	۱/۲۳۲	۰/۶۵۳	۰/۱۰۳	۲/۹۰	۰/۳۶	

جدول ۳- مقایسه متوسط دامنه موج Nb (بر حسب میکروولت) در افراد بینا و نابینای مادرزاد توسط آزمون آماری t زوجی (n=40)

مقدار P	نتایج آماری					افراد مورد بررسی
	حداقل	حداکثر	خطای معیار	انحراف معیار	میانگین	
۰/۸	۰/۱۸	۱/۹۷	۰/۰۷۵	۰/۴۷۵	۰/۷۷۰	افراد بینا
	۰/۲۸	۱/۷۰	۰/۰۷۱	۰/۴۵۱	۰/۷۵۴	افراد نابینای مادرزاد

مقادیر زمان نهفتگی Na در دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P=0.81$). زمان نهفتگی موج Pa در افراد نابینا 32.275 میلی ثانیه و در افراد بینا 34.24 میلی ثانیه بود ($P=0.001$). همچنین زمان نهفتگی موج Nb در افراد نابینا 41.305 میلی ثانیه و در افراد بینا 46.635 میلی ثانیه بود ($p=0.000$). بین مقادیر زمان نهفتگی امواج Pa و Nb در دو گروه تفاوت معنی داری وجود داشت (جدول ۵ و ۶).

میانگین دامنه موج Pa در افراد بینا 1.289 میکروولت و در افراد نابینا 1.232 میکروولت بود ($P=0.679$). میانگین دامنه موج Nb در افراد بینا 0.770 میکروولت و در افراد نابینا 0.754 میکروولت بود ($P=0.8$). بین مقادیر دامنه موج Pa و Nb در دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد (جدول ۲ و ۳). زمان نهفتگی موج Na در افراد نابینا 21.415 میلی ثانیه و در افراد بینا 21.51 میلی ثانیه بود (جدول ۴). بین

جدول ۴- مقایسه متوسط زمان نهفتگی موج Na (بر حسب میلی ثانیه) در افراد بینا و نابینای مادرزاد توسط آزمون آماری t زوجی (n=40)

مقدار P	نتایج آماری					افراد مورد بررسی
	حداقل	حداکثر	خطای معیار	انحراف معیار	میانگین	
۰/۸۱	۱۸/۶	۲۴	۰/۲۲۹	۱/۴۵	۲۱/۵۱	افراد بینا
	۱۸/۶	۳/۹۵	۰/۲۹۶	۱/۸۷	۲۱/۴۱۵	افراد نابینای مادرزاد

جدول ۵- مقایسه متوسط زمان نهفتگی موج Pa (بر حسب میلی ثانیه) در افراد بینا و نابینای مادرزاد توسط آزمون آماری t زوجی (n=40)

مقدار P	نتایج آماری					افراد مورد بررسی
	حداقل	حداکثر	خطای معیار	انحراف معیار	میانگین	
۰/۰۰۱	۲۸/۴	۴۲	۰/۴۸۶	۳/۰۷۴	۳۴/۲۴	افراد بینا
	۲۹	۳۷/۶	۰/۳۳۲	۲/۱۰۲	۳۲/۲۷۵	افراد نابینای مادرزاد

جدول ۶- مقایسه متوسط زمان نهفتگی موج Nb (بر حسب میلی ثانیه) در افراد بینا و نابینای مادرزاد توسط آزمون آماری t زوجی (n=40)

مقدار P	حداقل	حداکثر	خطای معیار	انحراف معیار	میانگین	نتایج آماری	
						افراد مورد بررسی	
۰/۰۰۰۰	۴۲/۸	۵۲/۲۰	۰/۳۵۷	۲/۲۶۰	۴۶/۶۳۵	افراد بینا	
	۳۷	۴۲	۰/۳۸۶	۲/۴۴۰	۴۱/۳۰۵	افراد نابینای مادرزاد	

است که موجب تغییر در استفاده از سایر مجاری دریافت اطلاعات می‌شود. فرآیندی که می‌توان آنرا احتمالاً به پلاستیسیته مغز نسبت داد.

در نابینایان وابستگی به دستگاه شنوایی به عنوان منبع اصلی اطلاعات به بالطبع منجر به تربیت بیشتر در مهارت‌های گوش کردن بویژه در شرایط اکوستیکی دشوار می‌گردد. مکانیزمی که باعث شده نابینایان این برتری‌ها را کسب کنند بدرستی شناخته شده نیست. چنین حدس زده می‌شود که افراد نابینا این برتری‌ها را با تربیت مراکز بالاتر مغز بدست می‌آورند. مطالعات نشان می‌دهد که در جریان رشد و تکامل مغزی، کاهش ورودی بینایی موجب تقویت پاسخ‌های کورتیکال شنوایی وحسی - بدنی می‌شود. این امر احتمالاً به واسطه نوروپلاستیسیته است (Wartman 2000).

در مطالعه حاضر بین میانگین زمان نهفتگی موج Na در افراد نابینا و افراد دارای بینایی هنجار تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد منشاء این موج تالاموس، مغز میانی و نواحی زیر قشری است و احتمالاً پلاستیسیته در این نواحی کمتر است. بعبارت دیگر این نواحی نقش کمتری در جبران حسی بر عهده دارند. این یافته با نتایج مطالعه‌ای که توسط Naveen, Strinivas, Nirmala & Telles در سال ۱۹۹۷ انجام شد همخوانی دارد. به نظر Deiber (۱۹۸۸) نیز شاید عدم تغییر زمان نهفتگی موج Na در افراد نابینا نسبت به افراد بینا به دلیل عدم تغییر در بخش دیانسفالیک مغز می‌باشد که منشاء احتمالی این پاسخ است.

نتایج آماری نشان داد بین میانگین زمان نهفتگی امواج Pa و Nb در افراد نابینا و افراد دارای بینایی هنجار تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بعبارت دیگر زمان نهفتگی این امواج در افراد نابینا کمتر از افراد بینا است. این کاهش زمان نهفتگی در افراد نابینا را می‌توان به افزایش سرعت پردازش اطلاعات شنوایی تعبیر نمود. مطالعات اخیر نشان می‌دهد این امواج

برای بررسی تکرارپذیری دامنه و زمان نهفتگی امواج، مقادیر میانگین حاصل از آزمون اولیه - آزمون مجدد توسط آزمون t مورد مقایسه قرار گرفتند. یافته‌های این آزمون نشان داد تفاوت معنی‌داری بین نتایج آزمون اولیه - آزمون مجدد وجود ندارد ($P < 0.05$). بعبارت دیگر نتایج از تکرارپذیری لازم برخوردار بودند.

بحث

در مهره‌داران بویژه انسان مهمترین عامل ارتباط با محیط، حس بینایی است. این حس در تنظیم بخش مهمی از رفتارهای انسان از جمله رفتارهای مربوط به حرکت در محیط، جهت‌یابی، درک وضعیت و هدفمندی نقش اساسی دارد. حدود ۴۰ درصد از اطلاعاتی که از کلیه گیرنده‌های حسی به مغز وارد و در آنجا پردازش می‌شوند از طریق بینایی انسان صورت می‌گیرد. اما آیا قشر بینایی در نابینایان بدون استفاده می‌ماند؟ آیا افراد نابینا توانایی حواس دیگر خود را توسعه می‌دهند به نحوی که نسبت به افراد بینا عملکرد بهتری داشته باشند؟ بعبارت دیگر آیا فقدان یک حس موجب برتری سایر حواس می‌گردد؟ برای پاسخ به این سوالات مطالعات بسیاری انجام شده است.

Axelrod (۱۹۵۹) با حمایت از فرضیه جبران حسی عقیده دارد فقدان حس بینایی در نابینایان با حساسیت بیشتر حواس شنوایی و لامسه جبران می‌شود. از طرف دیگر Loeb و Bendett در سال ۱۹۷۲ و همچنین Borenstien & Bross در سال ۱۹۸۲ هیچ تفاوتی در حساسیت فیزیولوژیک نابینایان و بینایان مشاهده نکردند. آنها برتری نابینایان را به تأثیر آموزش مداوم نسبت دادند.

محققین دیگر همچون Starlinger و Niemeyer (۱۹۸۱) اعتقاد داشتند که در نابینایان برتری مهارت‌های شنوایی مرکزی وجود دارد. این امر ناشی از فقدان حس بینایی

- ایجاد تغییرات در حساسیت انتقال دهنده‌های شیمیایی.
بر این اساس، دستگاه عصبی برای کسب حداکثر بهبودی ممکن باید از طریق بمباران حسی تحت فشار قرار گیرد. بنابراین بر طبق موارد گفته شده علت کاهش زمان نهفتگی موج در مطالعه حاضر، به پلاستیسیته عصبی در کورتکس شنوایی مربوط می‌باشد.

به طور کلی وجود تفاوت معنادار در مقادیر زمان نهفته موج Nb نشان دهنده ایجاد تغییرات جبرانی در این سطح مغز (قشر شنوایی) است یعنی می‌توان گفت، احتمالاً بواسطه پلاستیسیته عصبی، سرعت پردازش شنوایی در نابینایان بیشتر می‌باشد که به صورت کوتاهتر بودن زمان نهفته قله امواج Nb و Pa نمود پیدا می‌یابد.

1. Sensory compensation
2. Neuroplasticity of brain

در مطالعه Naveen, Strinivas, Nirmala & Telles (۱۹۹۷) فقط بین مقادیر زمان نهفتگی موج Nb در افراد بینا و نابینا اختلاف معنی‌داری مشاهده شد. شاید یکی از دلایل تفاوت بین نتایج پژوهش حاضر با مطالعه مذکور ناشی از شرایط آزمون باشد. در پژوهش حاضر از سطح شدت ۱۰۰ دسی‌بل استفاده شد در حالی‌که در مطالعه یاد شده سطح شدت معادل ۸۰ دسی‌بل بود.

در مطالعه حاضر بین مقادیر دامنه موج Na در دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0.722$). در این مورد همانطور که قبلاً اشاره شد پلاستیسیته در ناحیه زیر قشری که منشأ این موج است نسبت به نواحی دیگر کمتر است و احتمالاً منطقه نقش کمتری در جبران حسی بر عهده دارند. در مطالعه Naveen و همکارانش در سال ۱۹۹۷ نیز مقادیر دامنه در دو گروه تفاوتی مشاهده نشد. همچنین در این پژوهش بین مقادیر دامنه امواج Pb ($P=0.679$) و Nb ($P=0.881$) در افراد بینا و نابینا تفاوت معنی‌دار وجود نداشت. این یافته نیز با مطالعه Naveen و همکارانش همخوانی دارد. عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار بین مقادیر دامنه امواج افراد بینا و افراد نابینا در پژوهش حاضر و مطالعه قبلی احتمالاً به دلیل روش اندازه‌گیری دامنه است. در مطالعات یاد شده برای اندازه‌گیری دامنه از روش مقایسه قله موج با خط پایه استفاده شده است. شاید استفاده از روش‌هایی نظیر دامنه قله به قله یا محاسبه

عمدتاً از قشر شنوایی اولیه منشاء می‌گیرند. در نتیجه کاهش زمان نهفتگی این امواج می‌تواند به علت تغییر ساختاری در قشر شنوایی اولیه باشد. این تغییر ساختاری نشان می‌دهد که برای پردازش اطلاعات شنوایی در قشر شنوایی اولیه عمل تسهیل صورت می‌گیرد و این عامل باعث افزایش سرعت پردازش اطلاعات شنوایی و در نتیجه کاهش زمان نهفتگی امواج می‌شود. افزایش سرعت پردازش اطلاعات شنوایی احتمالاً به واسطه نوروپلاستیسیته قشر شنوایی اولیه است. نوروپلاستیسیته به توانایی دستگاه عصبی در تحت تأثیر قرار گرفتن و تغییرات تدریجی برای افزایش عملکرد اطلاق می‌گردد. اساس نوروفیزیولوژیک این توانایی کاملاً شناخته شده نیست. با این وجود مشخص است که پس از وقوع یک ضایعه هیچ نورون جدیدی به وجود نمی‌آید بلکه تکامل در حین رشد و افزایش میلین‌دار شدن نشان می‌دهد که تغییرات ساختمانی در دستگاه عصبی امکان‌پذیر است.

به نظر می‌رسد که تغییرات سیناپسی اساس نوروفیزیولوژیک پلاستیسیته عصبی است. مطالعات انجام شده روی حیوانات مبتلا به آسیب مغزی نشان داده است افزایش دریافت‌های حسی، که در اثر تمرین و فعالیت ایجاد می‌شود، از نظر بافت‌شناسی باعث بهبود کارکرد و افزایش رشد دندریتها می‌گردد.

مطالعه Wood و همکارانش در سال ۱۹۸۸ نشان داده است که آکسون‌های صدمه دیده در مغز میانی گربه‌های آزمایشگاهی، علاوه بر ترمیم شدن، سیناپس جدیدی ایجاد می‌نمایند. او چنین فرض کرد که جوانه زدن آکسون‌ها موجب بازگشت فعالیت رفلکسی می‌شود، به طوری که تخریب آنها مجدداً باعث ناپدید شدن رفلکس‌ها می‌گردد. احتمالاً علت بازگشت عملکرد در سیستم خودکار و نخاع و بعضی از قسمت‌های مغز، همین راه‌های عصبی جدید است هر چند که در حال حاضر این یافته‌ها در حد تئوری است با این وجود می‌توان گفت که پلاستیسیته عصبی و توانایی نرون‌ها برای تطابق یافتن بستگی به موارد زیر دارد:

- فعال شدن نورون‌هایی که قبلاً غیر فعال بوده‌اند.
- توانایی نورون‌های مجاور محل ضایعه در ایجاد آکسون‌های جانبی که سیناپس‌های جدید را بوجود می‌آورند.

منجر به سازماندهی مجدد بین حواس گردد. بنابراین بر مبنای نتایج این پژوهش و مطالعات قبلی می‌توان نتیجه گرفت که اگر یکی از گیرنده‌ها به دلایلی از رساندن اطلاعات به مغز محروم شود با گذشت زمان حواس دیگر برای جبران عملکرد آن حس و رساندن مغز به حداکثر ظرفیت پردازش خود عمل خواهند کرد. لذا احتمالاً در نابینایان، مناطق قشر شنوایی توسعه بیشتری می‌یابند و به موجب این فرآیند، مهارتهایی همچون گوش دادن با دقت بیشتری برای جبران حس از دست رفته وارد عمل می‌گردند. در مجموع می‌توان گفت مغز قادر است در جهت سازگاری با تغییرات طولانی مدت در محیط حسی فرد، ساختار عملکردی خود را تغییر دهد.

سطح زیر منحنی برای اندازه‌گیری دامنه و یا افزایش تعداد افراد مورد بررسی بر نتایج مطالعه تأثیر داشته باشد. به طور کلی نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده وجود تغییرات در قشر شنوایی اولیه افراد نابینای مادرزاد است به طوری که به علت جبران حسی، در این نواحی نوروپلاستیستی صورت می‌گیرد و در نتیجه سرعت پردازش اطلاعات شنوایی به دلیل عمل تسهیل و کارایی بیشتر قشر شنوایی در پردازش اطلاعات افزایش می‌یابد. بررسی‌ها نشان داده است که در افراد نابینای مادرزاد سایر حواس به صورت نوعی مکانیسم جبرانی از عملکرد بهتری برخوردارند. همچنین اعتقاد بر این است که یکپارچگی حسی می‌تواند

REFERENCES

- Alho. K, Kujalo. T, Paavilainen. P, Summala. H & Naatanen. R. 1993 Auditory Processing in Visual brain areas, of the early blind; evidence from event-related potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*- 86. PP 418-427.
- Andy. J, Beynon-Adf. M. snik-paul, Vanden Broek. 2002 Evaluation of cochlear implant benefit with auditory cortical evoked potentials. *International Journal of Audiology*. Volume41. PP 429-435.
- Brett. A; Martin and Arthur Boothroyd. 1990 cortical Auditory Event-Related potential in Response to periodic and aperiodic stimuli with the same spectral Envelope. *Ear and Hearing*. Volume 20. PP 33-44.
- Brigitte Roder, Frank Rosler, Erwin Hennighausen and Fritz Nacker. 1997. Event-related Potentials during auditory and somatosensory discrimination in sighted and blind human subjects, *cognitive Brain Research*. Volume4. PP 77-93.
- Brigitte Roder, Frank Rosler and Helen.J, Neville. 1999. Effects of inter-stimulus interval in Auditory event-related potentials in congenitally blind and normally sighted humans. *Neuroscience letters*. Volume264. PP 53-56.
- Cindyl. Ehlevs and chris somes. 2002 Long Latency event-related potentials in mice; effects of stimulus characteristics and strain, *Brain Research*. Volume957. PP 117-128.
- David.L, Mcpherson and Bopanna Ballachand. 2000 Middle and Long Latency Auditory Evoked Potential, *Auditory Diagnosis* edited by Ross J Roeser, Michael Valente, Holly Hosfor dounn. PP 471-501.
- David R, stapells. 2002 Cortical Event-Related Potentials to Auditory stimuli, *Hand book of clinical Audiology* edited by Katz.J. 5th ed. PP 378-406.
- Erwin R& Buchwald, J.S. 1986 Mid-latency Auditory Evoked Response; differential recovery cycle characteristics. *Electroence-phalography and Clinical Neurophysiology* 92. PP 204-214.
- Gelfand S.A. 1997 *Essentials of Audiology*. Thieme Medical Publishers, Inc. PP 345-358.
- Hall J.W. 1992 *Hand book of Auditory Evoked Responses*, Needham, MA, Allyn & Bacon.
- Hall J.W and Mueller H.G. 1997 *Audiologists Desk Reference*, Needham, M.A, Allyn & Bacon. Vol.1 PP 389-428.
- Helen J, Neville and Daphne Bavelier. 1998 Effects of Auditory and Visual deprivation on human brain development. *Dc*. PP 174-184.
- Jerry L, Cranford and Douglas. Martin R. 1991 Age-Related Changes in Binaural Processing; Evoked Potential Findings, *The American Journal of otology*. Volume12. PP 357-364.
- Jerry L, Northern, Marion P, Downs. 2002 *physiologic Hearing tests, hearing in children* edited Jerry L, Northern, Marion P. Downs. PP 248-249.
- Jurgen kayser, Gerard E. Bruder, Craig E. Tenke, Barbara K. stuart, xavier F. Amador and Jack M.Gorman. 2001 Event-Related Brain Potentials (ERPs) in Schitzophrenia for Tonal and phonetic Oddbal tasks. *Biological psychiatry*. Volume49. PP 832-847.
- Katz J. 1994 *Hand book of Clinical Audiology*, 4rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins. PP 406-423.
- Katz J. 2002 *Hand book of clinical Audiology*, 5rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins. PP 378-406.
- Martha A. Boose and Jerry L. Cran-ford. 1996 *Auditory Event-Related Potentials in multiple*

- sclerosis. The American Journal of Otology. Volume17. PP 165-170.
20. Martin O Driscoll, Manohar Bance, Christopher Moore and Richard T. Ramsden. 2000 Auditory Cortical Evoked Response in the congenitally Blind; Is there Evidence for Expanded Cortical Auditory Representation? Cochlear implants. PP 144-145.
 21. Mercedes Atienza, Jose Luis Cantero and Carles Esceva. 2001 Auditory information processing during human sleep as revealed by event-related brain potentials, clinical Neurophysiology. Volume 112 PP 2031-2045.
 22. Murvin. R. Hymel, Jerry. L. cran-Ford, Andrew Stuart. 1998 Effects of contralateral speech competition on Auditory event-related potentials recorded From elderly Listeners. Brain map study. Journal of the American Academy of Audiology. Volume95P385.
 23. Naatanen. R, Cheour. M, Ceponiene R. 1998 Inter stimulus interval and auditory event-related potentials in children; evidence for multiple generators. Electroen-cephalography and clinical Neurophy-siology. Volume 108 PP 345-354.
 24. Naveen.K.V, Srinvas.R.S, Nirmala.K.S. Nagendra. R.H.R&Telles.S. 1997 Middle Latency Auditory Evoked Potentials in Congenitally Blind and Normal Sighted Subjects. International. Journal Neuroscience. Volume 90 PP 105-110.
 25. Niemeyer W & Starlinger.L. 1981 Do the blind hear better? Investigations on auditory processing in congenital or early acquired blindness. II. Central Functions. Audiology, 20 PP 510-515.
 26. Northern J.L, Downs M.P. 2002. Hearing in children, 5rd.ed, Lippincott Williams & Wilkins. PP 238-249.
 27. Oades P. D and stern L.M and Walker M.K and Clark C.R and Kapoor. 1990 Event - related potentials and monoamines in autistic children on a clinical trial of fenfluramine. International Journal of Psychophysiology. Volume8. PP 197-212.
 28. Peggy A. Oated, Diane kurtzberg and David R.stapells. 2002 Effects of sensorineural Hearing loss on Cortical Event-Related Potential and Behavioral measures of speech-sound processing. Ear and Hearing. Volume23. PP 399-415.
 29. Peter Anderer, Heribert. V. Semlitsch, Bernd saletu. 1996 Multichannel Auditory event-related brain potentials; effects of normal aging on the scalp distribution of N1, P2, N2 and P300, latencies amplitudes, Electroencephalography and clinical Neurophysiology. Volume99. PP 458-472.
 30. Ponton, Curtis.W, Don. manuel, Eggermont. Jos.J Waring, Michael D. masuda. 1996 Maturation of Human cortical Auditory Function; Differences Between Normal Hearing Children with Cochlear Implants. Earand Hearing. Volume17 PP 430-437.
 31. Rance. Gary, Cone. Wesson, Barbara, Wunderlich, Julia, Dowell, Richard. 2002 Speech Perception and Cortical Event-Related Potentials in children with Auditory Neuropathy. Ear and Hearing. Volume23 PP 239-253.
 32. Robert D. Oades, Dieter Zerbin, Alexandra Dittmann-Balcar, Christian Eggers. 1996 Auditory event related potentials and difference wave topography in schizophrenic patients with/without active hallucinations and delusion; A comparison with young Obsessive-Compulsive-Disorder (OCD) and healthy subjects. International Journal of Psychophysiology. Volume22. PP 185-214.
 33. Roeser R.J, 1996 Audiology Desk Reference. Thieme Medical Publishers. inc. PP 208-210.
 34. Roeser R.J, Valente.M, Hosford-Dunn. H. 2000 Audiology Diagnosis. Thieme Medical publishers. Inc. PP 471-503.
 35. Schneider B.A & Hamstra S.J. 1999 Gap detection thresholds as a function of tonal duration for younger and older listeners. JASA. Volume 106 PP 371-380.
 36. Stach B.A. 1998 Clinical Audiology An Introduction, Singular Publishing group. PP 292-311.
 37. Stach B.A. 1997 Comprehensive Dictionary of Audiology. 1st ed, williams & wilkins company.
 38. Suzanne C. Purdy, Andrea S.Kelly, Merren G. Davise. 2002 Auditory Brainstem Response, Middle Latency Response and Late Cortical Evoked potentials in children with Learning Disabilities. Journal American Academy of Audiology. Volume13. PP 367-382.
 39. Van Hooff J.C, DeBeer N.A.M, Brunia C.H.M, Cluitmans P.J.M, korsten H.H.M. 1997 Event-related Potential measures of information processing during general anesthesia. Electroencephalography and clinical Neurophysio logy. Volume103. PP 268-281.
 40. Wartman 2000 Cochlear Implants. Theieme Medical publisher, Inc. PP 144-145.
 41. Whiting, Katherine A, Martin, Bretta, Stapells, David R. 1998 The effects of Broad band noise masking on Cortical Event-Related Potentials to speech sounds/ ba/ and /da/. Ear and Hearing. Volume19 PP 218-231.
 42. Woods D.L, Clayworth C.C & Bach-Y-Rita. 1985 Early blindness reorganizes auditory processing in humans. In Abstracts, Society for Neuroscience, 15th Annual Meeting, Dallas TX. Oct 20-25. p449.
 43. ZSussana Pincze, Peter laktos, Csaba Rajkai, Istvan ulbert, George Karmos. 2002. Effects of deviant and IDI/ISI on Auditory N1 and MMN in cat Auditory Cortex; Cognitive Brain Research. Volume13. PP 249-253.

