

بررسی نتایج آزمون‌های فیزیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک شنوایی در افراد مبتلا به میگرن

مرتضیه شریفیان البرزی

گروه شنوایی شناسی، دانشکدهٔ توانبخشی

دانشگاه شهید بهشتی

هما زرین کوب

گروه شنوایی شناسی، دانشکدهٔ توانبخشی

دانشگاه شهید بهشتی

پروین دیباچ نیا

عضو هیأت علمی دانشگاه شهید بهشتی،

دانشکدهٔ توانبخشی

سید مهدی طباطبایی

گروه علوم پایه، دانشکدهٔ توانبخشی

دانشگاه شهید بهشتی

*نشانی تماس: ابتدای خیابان دماوند

روبروی بیمارستان بوعلی دانشکده

توانبخشی دانشگاه شهید بهشتی

رایانame: MSharifian@sbmu.ac.ir

هدف: در نورولوژی، میگرن معمولی سردرد یک طرفه و ضربان داری تعریف شده که با مشکلات شنوایی و تعادل همراه است. میگرن یکی از علل شایع و شناخته شده کری ناگهانی نیز هست. هدف این مطالعه، بررسی نتایج آزمون‌های فیزیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک شنوایی در بیماران میگرنی و توصیف علایم آنهاست. **روش:** در این مطالعه، آستانه‌های شنوایی در محدوده ۲۰۰ تا ۱۲۰۰ هرتز، پاسخ‌های شنوایی ساقهٔ مغز و گسیل‌های صوتی برانگیخته شنوایی در ۴۰ بیمار مبتلا به میگرن ۲۵ تا ۴۵ سالهٔ فاقد سابقهٔ مشکلات شنوایی بررسی و نتایج با اطلاعات حاصل از بررسی شنوایی گروه شاهد مقایسه شد. **یافته‌ها:** ادیومتری فرکانس‌های بالا در بیماران میگرنی نشان داد که میانگین آستانه‌های شنوایی افراد میگرنی با افراد غیرمیگرنی در همهٔ فرکانس‌ها، به جز در فرکانس هشت کیلو هرتز، در سطح خطای پنج درصد تفاوت معناداری دارد ($p < 0.0001$). در ادیومتری پاسخ‌های برانگیخته ساقهٔ مغز، تفاوت میانگین زمان تأخیر مطلق (Absolute latency) امواج I, III, V گوش راست و چپ در سطح خطای پنج درصد در مقایسه با زمان تأخیر مطلق افراد طبیعی معنادار بود ($p < 0.0001$). در بررسی گسیل‌های برانگیخته صوتی، مقایسه میانگین دامنه OAE بین دو گوش راست و چپ، همچنین مقایسه دامنه‌ها بین افراد میگرنی و گروه شاهد اختلاف معناداری نشان نداد (در سطح خطای پنج درصد $p < 0.0001$). **نتیجه گیری:** افزایش آستانه‌های فرکانس‌های بالا در ادیومتری و طولانی شدن زمان انتقال عصبی (زمان تأخیر مطلق) در آزمون پاسخ‌های برانگیخته شنوایی ساقهٔ مغز نشان می‌دهد که حملات میگرنی بر عملکرد ساقهٔ مغز تأثیر می‌گذارد.

واژه‌های کلیدی: میگرن، پاسخ‌های ساقهٔ مغز، کم شنوایی، گسیل‌های صوتی گوش

Physiological and Electrophysiological Hearing Tests in Migrainers

Objective: typical migraine is defined as a unilateral pulsating headache frequently encountered in neurology practice. Hearing loss and balance disturbances are some other prevalent symptoms among patients suffering from migraine headache. Moreover, migraine is known as one of the identified causes for sudden deafness. In this study, we evaluated the auditory physiological and electrophysiological test findings in migrainers in an attempt to define related parameters. **Method:** in this study, hearing thresholds, auditory brainstem responses and oto-acoustic emissions were evaluated in 40 migraine patients (aged 25 to 45 years old). Results were subsequently compared with those obtained from 20 normal subjects as controls. **Results:** in high frequency audiometry (except for 8 KHz), hearing threshold mean was significantly different between migrainers and controls ($p < 0.0001$). Brainstem evoked response audiometry showed that the mean of absolute latencies of both ears' I, III, V waves was significantly different as compared to normal population (statistical error level $\%5$, $P < 0.0001$). Comparison between mean of amplitudes of OAEs did not show significant differences among left and right ears in migraine patient. In addition, migrainers and non migrainers did not show significant differences in OAEs amplitudes (statistical error level, $\%5$, $P < 0.0001$). **Conclusion:** elevation of hearing thresholds in high frequency audiometry and prolonged neural transmission time (delayed absolute latency) in auditory brainstem test indicate that migraine attacks might affect brainstem function.

Keywords: Migraine, Brainstem evoked responses, Hearing loss, Oto-acoustic emissions

Marzieh Sharifian Alborzi*

Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti Medical Sciences University

Homa Zarrinkoob

Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti Medical Sciences University

Parvin Dibajnia

Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti Medical Sciences University

Seyyed Mehdi Tabatabaei

Department of Basic Sciences, Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti Medical Sciences University

*Corresponding Author:

Email: MSharifian@sbmu.ac.ir

مقدمه

در زنان و ۷/۶ درصد در مردان). مطالعه طالبیان^۱ و کوهنورد^۲ (۱۹۹۷) روی ۳۰۰ کودک پنج تا ۱۵ ساله ایرانی مبتلا به سردرد نشان داده که علت ۴۵/۳ درصد سردردها میگرن بوده است.

بعضی مطالعات شیوع یکساله میگرن را در مردان حدود شش تا ۱۵ درصد و در زنان ۱۴ تا ۳۵ درصد گزارش کرده‌اند. این اعداد با توجه به سن دست‌خوش تغییرات زیادی می‌شود. تقریباً چهار تا پنج درصد کودکان زیر ۱۲ سال از میگرن رنج می‌برند و تفاوت دختران و پسران در این محدوده سنی اندک است. بروز بیماری در دختران پس از سن بلوغ یک دوره رشد سریع دارد که در طول ابتدای دوران نوجوانی ادامه می‌یابد. در اوایل میان‌سالی حدود ۲۵ درصد زنان دست کم سالی یک بار حمله میگرنی را تجربه می‌کنند که این رقم در مردان کمتر از ۱۰ درصد است. این حملات در زنان بعد از یائسگی به طور محسوسی کم می‌شود؛ به طوری که پس از ۷۰ سالگی تقریباً تعداد زنان و مردان مبتلا به میگرن برابر است و شیوع بیماری در این سنین به پنج درصد می‌رسد. میگرن بدون پیش‌درآمد (Aura) در همه دوره‌های سنی شایع‌تر است.

بیماری‌زایی (pathogenesis) میگرن هنوز کاملاً شناخته نشده است. گروهی از محققان قشر مغز و گروهی دیگر ساقه مغز را در این امر دخیل می‌دانند. پاندا^۳ و همکاران (۲۰۰۹)، پتانسیل‌های برانگیخته شناوی ساقه مغز را در ۲۵ فرد میگرنی (با اورا و بدون اورا) ۱۰ تا ۴۵ ساله بررسی و سپس با ۲۵ فرد سالم در گروه کنترل مقایسه کردند.

در زمان بررسی شش نفر از افراد گروه مطالعه (چهار مرد و دو زن) سردرد داشتند. زمان تأخیر مطلق بین گروه مطالعه و گروه کنترل تفاوت معناداری داشت. فواصل بین قله‌ای دو گروه نیز تفاوت معناداری نشان داد و افزایش آن در افراد مشاهده شد که هنگام بررسی سردرد داشتند. این یافته به خوبی درگیری ساختارهای

1- Talebian
2- Koohnavard
3- Panda

میگرن یکی از شایع‌ترین بیماری‌های نورولوژیک در جمیعت انسانی است. در نورولوژی، میگرن معمولی سردرد یک طرفه و ضربان‌داری تعریف شده که می‌تواند با تهوع، استفراغ و سایر علایم مربوط به درگیری سیستم‌های نورولوژیک، گوارش و اتونومیک همراه باشد. تظاهرات نورولوژیک بیماری که معمولاً چهار تا ۷۲ ساعت طول می‌کشد، شامل علایم بینایی، حسی-پیکری، بویایی و شنوایی و تعادل است. ۳/۴ تا ۲/۳ موارد میگرن در زنان اتفاق می‌افتد و در بیش از ۹۰ درصد موارد شروع بیماری پیش از ۴۰ سالگی است. در بسیاری موارد میگرن با سابقه خانوادگی همراه است. شایع‌ترین علامت شیداری میگرن صدابریزی (phonophobia) است که در ۲/۳ بیماران با سردرد همراه است. سایر علایم شنوایی شامل توهمات شنوایی، نوسان در شنوایی، وز و وز و کم‌شنوایی مواجه در فرکانس‌های پایین است. میگرن یکی از عمل شایع کری ناگهانی نیز شناخته شده است. کم‌شنوایی ناگهانی منشأ حسی-عصبي دارد که به صورت افت شدید تا عمیق طی چند دقیقه تا چند ساعت ظاهر می‌شود. اگر چه ممکن است کم‌شنوایی در مواردی به تدریج بهبود یابد، اما کم‌شنوایی یک طرفه یا دو طرفه حسی-عصبي غالباً باقی می‌ماند. بعضی از بیماران همراه با کم‌شنوایی ناگهانی، سابقه کم‌شنوایی نوسانی در همان گوش و بسیاری از آنها وز و وز دائمی را گزارش کرده‌اند. از نظر پاتوفیزیولوژی، میگرن یک اختلال پاروسیسمال (paroxysmal) سیستم عصبی مرکزی است که بسته به شدت سردرد، هر دو مکانیزم عروقی و نورونی را درگیر می‌کند.

آمار سال ۲۰۰۷، میزان شیوع میگرن در نژادهای غربی را در حدود ۱۱/۱ درصد اعلام کرده است. بررسی بیماران مبتلا به میگرن در ایالات متحده امریکا نشان داده که طی یک سال، ۱۷/۱ درصد بیماران زن و ۵/۶ درصد آنها مرد بوده‌اند. میزان شیوع گزارش شده از انگلستان به مقادیر گزارش شده از امریکا نزدیک است (۱۸/۳ درصد

(Serotonergic) منعکس‌کننده فعالیت سروتونرژیک (Cholinergic) ساقه مغز است. و کولی‌نرژیک (Cholinergic) ساقه مغز است. فعال‌سازی سروتونرژیک، کاهش دامنه III و IV و BAEP فعال‌سازی کولینرژیک باعث افزایش دامنه‌ها در موش‌ها شد.

در فازهای بدون سردرد، زمان تأخیر BAEP طبیعی گزارش شده، اگر چه افزایش نامتقارن زمان‌های تأخیر نیز گزارش شده است.

ویتمان^۶ و همکاران (۲۰۰۳) علت عالیم شنیداری در بیماران میگرنی را اسپاسم عروقی و کم خونی گذرای حلقه‌نایی اند. ولسی^۷، شفتل^۸، تپر^۹ (۲۰۰۵) نشان دادند که طی حملات میگرن، تحریک‌پذیری مرکزی بیماران میگرنی افزایش می‌یابد. در این بیماران، به دنبال آسیب‌دیدگی گیرندهای شنوایی، وزوز گوش اتفاق می‌افتد که دلیل آن فعالیت عصبی خود به خودی و غیرنحوه‌دار (آنکه نمودار لایحه‌خوار جمجمه اعلی‌عور شنیداری و روند بازسازی غیرطبیعی قشر شنوایی است. ایشی‌یاما^{۱۰} و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که سه بیمار میگرنی پس از بیهوشی عمومی برای جراحی‌های غیرمرتبط با قلب یا گوش، دچار کری ناگهانی شده‌اند. این محققان میگرن را علت کری ناگهانی (که جز در یک مورد برگشت‌ناپذیر بود) ناشی از آسیب حلقه‌نایی به دلیل اسپاسم عروق ظریف دانسته‌اند. بولای^{۱۱} و همکاران (۲۰۰۸) پس از بررسی ۵۳ بیمار میگرنی (۱۰۶ گوش) و TEOAE, DPOAE ۴۱ فرد طبیعی (۸۲ گوش)، نتایج PTA, SDS, PTA آنها را بدون اختلاف معنادار گزارش contralateral کرده‌اند. با ارائه پوشش دگرطرفی (masking) در گروه کنترل، دامنه TEOAE کاهش چشم‌گیری نشان داد، اما این کاهش در بیماران میگرنی بدون پیش‌درآمد مشاهده نشد. آنها این پدیده را نشان‌دهنده اختلال عملکرد مجموعه زیتونی-حلزوونی

- 1- El-karen
- 2- Tohamy
- 3- Darwisch
- 4- Shawky
- 5- Alport
- 6- Whitman

- 7- Volcy
- 8- Sheftell
- 9- Tepper
- 10- Ishiyama
- 11- Bolay

مرتبط با ساقه مغز در طی حملات میگرنی را نشان می‌دهد. ال کارن^۱، تومامی^۲، درویش^۳ و شاوکی^۴ (۲۰۰۷) با استفاده از مجموعه‌ای از آزمون‌های نوروفیزیولوژیک (EEG, ABR, VEP, P300) و بررسی سرم خونی، ۵۰ بیمار میگرنی ۱۸ تا ۴۰ ساله (نسبت زنان به مردان ۱/۵ به ۱) را با ۲۵ فرد طبیعی که از نظر سن و جنس با گروه مطالعه تطبیق داده شده بودند، بررسی کردند. ارزیابی‌های نوروفیزیولوژیک آنها بین دفعات حمله میگرن و شدت تغییرات آستانه آزمایشات EEG, ABR و VEP، و شدت P300 همبستگی نشان نداد. در هر دو گوش افراد میگرنی افزایش زمان تأخیر مطلق (ABR) و در گوش چپ بیماران (در مقایسه با گروه کنترل) طولانی شدن فاصله بین قله‌ای امواج III-V دیده شد. نتایج بررسی پتانسیل‌های برانگیخته و مطالعات EEG افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی بیماران میگرنی را نشان می‌دهد که می‌تواند در تشخیص میگرن به عنوان ابزاری غیراختصاصی مورد استفاده قرار گیرد.

بیماران میگرنی غالباً عالیم مرتبه با شنوایی از قبیل حساسیت به صدا و اشکال در پردازش اطلاعات شنوایی را نشان می‌دهند. در بررسی آپورت^۵ و همکاران (۲۰۰۷)، ۱۰ زن بزرگ‌سال میگرنی در دوره‌های فارغ از حمله میگرن و ۱۰ فرد غیرمیگرنی (گروه کنترل) بررسی شدند. هدف این بررسی پاسخ به این سوال‌ها بود که آیا در فواصل بین حمله نتایج بررسی‌های شنوایی افراد میگرنی و غیرمیگرنی یکسان است؟ و آیا شنوایی در گوش‌های افراد میگرنی نامتقارن است؟ نتایج PTA در گروه تفاوت نداشت، و UCL، Immittance ولی افزایش دامنه موج V در افزایش زمان تأخیر مطلق MLR گوش راست، افزایش فاصله Na-Pa گوش راست و پایین بودن میانگین امتیازها در آزمون جملات رقابتی بین دو گروه تفاوت معناداری نشان می‌داد. این نتایج دال بر ناهنجاری‌های سیستم شنوایی مرکزی در بیماران میگرنی است. مشخص شده که پتانسیل‌های شنوایی برانگیخته ساقه مغز (Auditory Evoked Potentials :BAEPs

AZ۲۶ دستگاه امپدانس متر Inter acoustic مدل ۲۶ ساخت دانمارک

۳- دستگاه ثبت گسیل های صوتی برانگیخته شنوایی (OAE) مدل Scout Biologic. ساخت امریکا

۴- دستگاه ABR، ICS CHARTR شرکت GN resound Autometrics امریکا

بیمارانی که در آزمایش های ادیومتری و تمپانومتری کم شنوایی انتقالی نشان داده بودند (دو زن، یکی به علت ایتی میانی و دیگری اتواسکلروز، به دلیل تأثیر فاصله راه هوایی - استخوانی air-bone gap) بر نتایج OAE, ABR از مطالعه کتاب گذاشته شدند. پس از جمع آوری اطلاعات بقیه بیماران، بررسی های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS16 انجام شد. گروه شاهد این بررسی ۲۰ فرد ۲۳ تا ۴۳ ساله (دو مرد و ۱۸ زن) با میانگین سنی ۳۲ سال) دارای شنوایی طبیعی بودند. توزیع فراوانی هریک از متغیرها، چگونگی پراکندگی آنها، محاسبه میانگین آنها و مقایسه میانگین ها با میانگین گروه شاهد با استفاده از آزمون تی (t-test) انجام شد.

یافته ها

۳/۴ درصد بیماران کمتر از یک سال بود که مبتلا به میگرن بودند، ۳۹/۲ درصد بین یک تا ۱۰ سال و ۵۶/۵ درصد ۱۰ تا ۲۵ سال سابقه ابتلاء به میگرن داشتند. شایع ترین علائم بررسی شده بیماران میگرنی، نورگریزی، صداگریزی، احساس ضربان در سر، تهوع در حین حمله و احساس منگی سر پس از حمله بود. کمترین شیوع به توهمندی دیداری و نوسان در شنوایی اختصاص داشت. ۸۶ درصد بیماران درد و احساس ضربان را در نیمه چپ سر خود گزارش کردند. در هنگام حمله میگرن، ۷۴ درصد بیماران زندگی خود را مختل و ۲۶ درصد آنها متأثر گزارش کرده و گذران زندگی روزمره هیچ یک از بیماران بدون اشکال گزارش نشده بود.

از بیماران خواسته شده بود، شدت سردرد خود را از یک تا ۱۰ شماره گذاری کنند؛ به این صورت که کمترین شدت را با عدد یک و شدیدترین سردرد را با عدد ۱۰ مشخص کنند. ۸۶ درصد از بیماران اعداد هشت تا ۱۰

داخلی در ساقه مغز یا انتقال سیناپتیک بین وابران های زیتونی- حلزونی و سلول های مویی خارجی حلزون دانسته اند. از بین رفتن سرکوب دگر طرفی می تواند یکی از مکانیزم های ایجاد کننده علامت صداگریزی همراه با سردردهای میگرنی باشد. در مبتلایان به میگرن دهیزی (میگرن همراه با سرگیجه) نیز سرکوب گسیل های صوتی گوش با ارائه نویز دگر طرفی بررسی شده است که بیشتر نقص مدولاسیون حسی شنوایی این بیماران را توضیح می دهد.

روش

این مطالعه از نوع توصیفی - تحلیلی گذشته نگر بود. از آنجا که در ایران بررسی شنوایی افراد میگرنی سابقه نداشته و از میزان شیوع کم شنوایی این بیماران نیز آماری در دست نبود، برای بررسی، محدوده زمانی شش ماه انتخاب شد. با توجه به معیارهای ورود افراد به مطالعه، در طول مدت بررسی ۴۵ نفر واجد شرایط تشخیص داده شدند. افراد میگرنی به صورت غیر تصادفی، در محدوده سنی ۲۵ تا ۴۵ سال (با میانگین سنی ۳۳/۷ سال) انتخاب شدند. این محدوده سنی به دلیل حذف کم شنوایی ناشی از پیر گوشی در نظر گرفته شد. مشخصات بیمار، سابقه بیماری، داروهای مصرفی و علایم موجود با استفاده از پرسشنامه ثبت شدند. افرادی که به هر دلیل سابقه کم شنوایی ارشی، مصرف داروی اتو توکسیک، قرارگیری در معرض نویز صنعتی، ضربه و شکستگی جمجمه و کم شنوایی ناشی از مشکلات اکتسابی داشتند (دو مرد و یک زن) از مطالعه حذف شدند. در مرحله بعد برای ارزیابی شنوایی بیماران این آزمون ها انجام شد: ادیومتری در فرکانس های بالا، تمپانومتری و اکوستیک رفلکس، OAE, ABR.

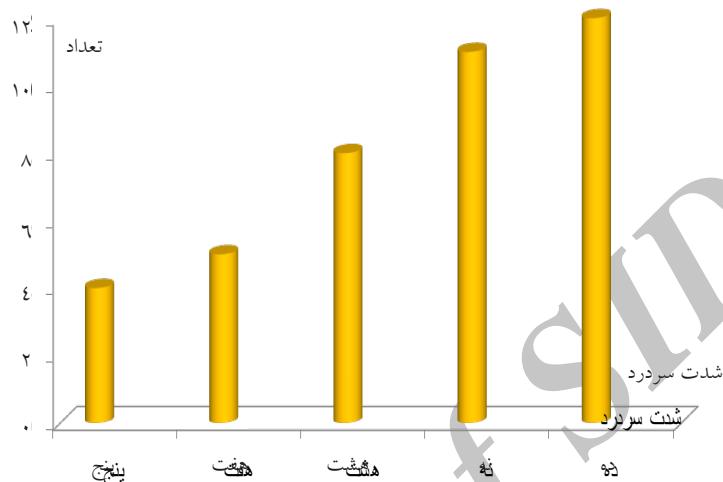
تمامی ارزیابی ها در فاز بدون سردرد (pain free) انجام شد و چنانچه بیمار در روز مراجعته سردرد داشت، آزمایش های او به روز دیگری موقول می شد.

ابزار مورد استفاده در این بررسی عبارت بودند از:

۱- دستگاه ادیومتر Interacoustic مدل AC40 ساخت دانمارک

بیش از دو روز و سایر بیماران (هشت درصد باقی مانده) این زمان را متغیر گزارش کردند. نتایج ارزیابی شنوایی بیماران از این قرار بود:

نمودار ۱- نمایش میزان فراوانی شدت سردرد در بیماران میگرنی براساس معیار قراردادی یک تا ۱۰



(latency) امواج I, III, V گوش راست و چپ در سطح خطای پنج درصد در مقایسه با زمان تأخیر مطلق افراد طبیعی معنادار بود ($p < 0.0001$).
تفاوت میانگین فواصل بین قله‌ای امواج I-III, III-V و I-V با مقادیر به دست آمده از افراد غیرمیگرنی تفاوت معناداری نداشت. ($p < 0.0001$) در سطح خطای پنج درصد.

و ۱۴ درصد اعداد پنج تا هفت را انتخاب کردند. هیچ بیماری اعداد کمتر از پنج را انتخاب نکرد. در مورد طول مدت سردرد، ۵۰ درصد بیماران سردردشان را یک روزه، نه درصد $1/5$ روزه، ۱۰ درصد دو روزه و ۲۳ درصد

الف- ارزیابی‌های پایه

- ادیومتری فرکانس‌های بالا در بیماران میگرنی نشان داد که میانگین آستانه‌های شنوایی افراد میگرنی به جز فرکانس هشت کیلوهرتز، در فرکانس‌های چهار، او، و ۱۲ کیلوهرتز با افراد غیرمیگرنی در سطح خطای پنج درصد تفاوت معناداری دارد ($p < 0.0001$).

- اختلاف آستانه‌های گوش راست و چپ معنادار نبود. به عبارت دیگر، میانگین آستانه شنوایی دو گوش را می‌توان برابر دانست ($P \leq 0.13$).

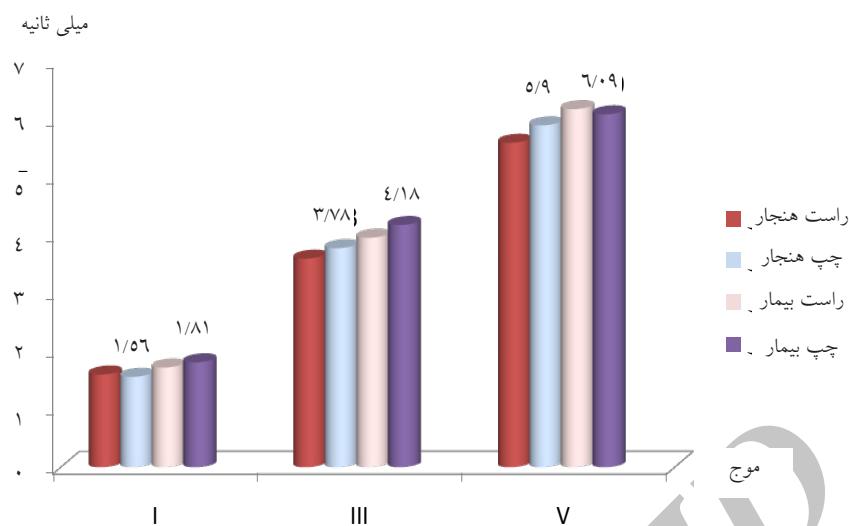
- آستانه‌های دریافت گفتار (SRT) در تمام موارد بر آستانه‌های ادیومتری منطبق بود و افت غیرطبیعی امتیاز تمایز گفتار (SDS) مشاهده نشد.

- تمپانوگرام همه افراد میگرنی طبیعی (Type An) و آستانه‌های رفلکس صوتی با اختلاف قابل قبولی نسبت به آستانه‌های ادیومتری قابل ثبت بود. نتایج ارزیابی بیماران میگرنی با یافته‌های گروه شاهد اختلاف معناداری نداشت.

ب- نتایج افزایش زمان تأخیر مطلق

- تفاوت میانگین زمان تأخیر مطلق Absolute

نمودار ۲- مقایسه زمان تأخیر مطلق امواج ABR در افراد هنجر و بیماران میگرنی



۱۹۹۷ تا ۲۰۰۷ نشان می‌دهد که این بیماری بر زندگی خانوادگی و اجتماعی و خلاقیت شغلی مبتلایان تأثیرات منفی بر جای می‌گذارد.

بررسی عالیم و شکایات بیماران میگرنی در قبل، حین و بعد از حمله سردرد نشان می‌دهد که گریز از نور و صدا، احساس ضربان در سر و حالت تهوع در حین حمله و احساس منگی سر پس از حمله، شایع ترین نشانه‌های این بیماری است و کمترین شیوع عالیم به توهمندی و نوسان در شناوی اختصاص دارد. در متون مطالعه شده، به چگونگی توزیع این عالیم در بیماران میگرنی اشاره نشده است. در هنگام حمله میگرن، ۷۴ درصد بیماران زندگی خود را مختلف و ۲۶ درصد آنها متأثر از بیماری گزارش کرده و هیچ یک گذران زندگی روزمره را بدون اشکال گزارش نکرده‌اند. از آنجا که بیشتر مبتلایان به میگرن به پزشک مراجعه نمی‌کنند، علت بی‌تأثیر ذکر نشدن حملات سردرد بر زندگی روزمره را می‌توان عدم مراجعت این بیماران به پزشک و خود درمانی دانست. به عبارت دیگر، کسانی که سردرد بر زندگی روزمره‌شان تأثیر گذاشته (معیار کمتر از پنج) به پزشک مراجعه نکرده بودند و لذا در این مطالعه نیز بررسی نشدند.

ج- نتایج TEOAEs

- مقایسه میانگین دامنه OAE بین دو گوش راست و چپ اختلاف معناداری نشان نداد. در مقایسه با افراد طبیعی نیز تفاوت میانگین دامنه‌ها معنادار نبود (در سطح خطای پنج درصد با $p < 0.0001$).

- میانگین نسبت سیگنال به نویز در نمونه‌های بررسی شده برای گوش راست ۲/۸ دسی بل و برای گوش چپ ۲/۶ دسی بل بود که در مقایسه با معیار هنجر (سه دسی بل) تفاوت آن معنادار نیست (سطح خطای پنج درصد، $p < 0.0001$).

- قابلیت بازتولید (Reproductibility) دو گوش راست و چپ تمام نمونه‌ها مطلوب و بیش از ۷۰ درصد بود.

نتیجه گیری

ماهیت و شدت سردرد میگرنی و گستردگی عالیم آن، میگرن را یک بیماری ناتوان‌کننده سیستم عصبی مرکزی نشان می‌دهد که بیشتر سال‌هایی را که فرد می‌تواند در زندگی شخصی و اجتماعی خود مولد باشد) سال‌های جوانی تا میان‌سالی) تحت تأثیر قرار می‌دهد. بیش از ۸۰ درصد این بیماران ناچارند هنگام ابتلا به حملات سردرد، محیط کار، تحصیل و یا زندگی اجتماعی خود را ترک کرده و در گوش‌های ساخت و تاریک (به دلیل پرهیز از صدا و نور) قرار یابند. مرور مقالات مدلاین (از سال

نتایج بررسی ال.کارن و همکاران (۲۰۰۷) که ادیومتری، امپدانس و آستانه دردناکی صدا را در بیماران میگرنی و افراد غیر میگرنی بررسی و مقایسه کرده بودند مطابقت دارد. این محققان بین نتایج حاصل از بررسی افراد هنجار و افراد میگرنی اختلاف معناداری مشاهده نکردند. در این بررسی نیز نتایج ارزیابی‌های پایه بیماران میگرنی و افراد هنجار اختلاف معناداری نشان نداد.

باتیستا^۱ (۲۰۰۵) شنوایی بیماران میگرنی را طبیعی گزارش کرد و بیان داشت که کم‌شنوایی حسی-عصبی پیش‌روندۀ به ندرت در بیماران میگرنی مشاهده می‌شود. این مطالعه نیز شنوایی تمام بیماران ارزیابی شده در محدودۀ ادیومتری معمول را طبیعی نشان داده است. آستانه‌های ادیومتری فرکانس‌های بالا در این بیماران در تمام فرکانس‌ها (به جز فرکانس هشت کیلوهرتز) نسبت به آستانه‌های افراد غیر میگرنی تفاوت معناداری نشان می‌دهد که حاکی از کم‌شنوایی آنها در فرکانس‌های بالاست. مشکل این افراد چنانچه در معرض نویز صنعتی قرار بگیرند و یا با نهاده که دلایلی مجبور شوند داروهای اتو توکسیک مصرف کنند تشید می‌شود. در هیچ‌یک از بیماران بررسی شده کم‌شنوایی پیش‌روندۀ گزارش نشد. ویتمن و همکاران (۲۰۰۳) در بیماران میگرنی علایم شنیداری را گزارش کرده و علت آن را اسپاسم عروقی و ایسکمی حلزون دانسته‌اند. بررسی سیستم حلزونی بیماران به وسیله OAE یافته‌ای دال بر درگیری گوش داخلی نشان نداد، هرچند تعدادی از آنها وزوز و سایر علایم درگیری حلزون را نشان دادند. تفاوت میانگین دامنه‌های TEOAE هر دو گوش بیماران میگرنی با افراد طبیعی معنادار نبود. همچنین تفاوت نسبت سیگنال به نویز و قابلیت بازتولید افراد میگرنی و افراد طبیعی معنادار نبود. این نتایج با مطالعه بایازیت - گوندو^۲ و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی دارد.

در مطالعه ایشان که TEOAE و DPOAE افراد میگرنی و افراد هنجار بررسی و مقایسه شده بود، تفاوت‌ها زمانی ظاهر شدند که محرك صوتی دگرطرفی مورد استفاده قرار گرفت. با اضافه شدن این عامل، در

جدول ۱- علایم شایع در بیماران میگرنی و درصد شیوع آنها

علامت(احساس)	درصد	تعداد
توههم دیداری	۴	۱۰
برق زدن چشم‌ها	۷	۱۷/۵
وزوز گوش	۵	۱۲/۵
ضربان سر	۳۳	۸۲/۵
گریز از نور	۴۰	۱۰۰
گریز از صدا	۳۶	۹۰
نوسان در شنوایی	۴	۱۰
تهوع	۳۳	۸۲/۵
سرگیجه	۲۴	۶۰
منگی سر	۴۰	۱۰۰

از بیماران خواسته شده بود، شدت سردرد خود را از یک (کمترین شدت) تا ۱۰ (شدیدترین سردرد) نمره گذاری کنند. ۸۶ درصد اعداد هشت تا ۱۰ و ۱۴ درصد اعداد پنج تا هفت را انتخاب کردن و هیچ بیماری عدد کمتر از پنج را انتخاب نکرد. طول مدت سردرد در ۵۰ درصد بیماران یک‌روزه، در ن° درصد $1/5$ روزه، در ۱۰ درصد دو روزه و در ۲۳ درصد بیش از دو روز گزارش شده است. در متون بررسی شده گزارشی از طول مدت سر درد یافت نشد. هیچ‌یک از بیماران این مطالعه سابقه جراحی سر و گردن یا سایر قسمت‌های بدن را نداشتند و در هیچ‌کدام سابقه کری ناگهانی گزارش نشده بود.

ادیومتری فرکانس‌های بالا در بیماران میگرنی این مطالعه نشان داد که تفاوت میانگین آستانه‌های شنوایی افراد میگرنی با افراد غیر میگرنی در سطح خطای پنج درصد، به جز فرکانس هشت ۸ کیلوهرتز، در فرکانس‌های چهار، او ۱۰ و ۱۲ کیلوهرتز معنادار است ($P < 0.0001$). اختلاف آستانه‌های گوش راست و چپ معنادار نبود و میانگین آستانه شنوایی دو گوش را می‌توان برابر دانست ($P \leq 0.13$). آستانه‌های دریافت گفتار (SRT) در تمام موارد بر آستانه‌های ادیومتری منطبق بود و افت غیرطبیعی امتیاز تمایز گفتار (SDS) مشاهده نشد. تمپانوگرام تمامی بیماران طبیعی و آستانه‌های رفلکس اکوستیک با اختلاف شدیدی قابل قبول نسبت به آستانه‌های ادیومتری قابل ثبت بود. این یافته‌ها با

بیماران میگرنی خارج از فاز سردرد به وسیله این محققان تفاوت معناداری نشان نداده است، ولی این فواصل وقتی افراد میگرنی در فاز سردرد بودند از مقادیر به دست آمده از افراد طبیعی و در سمت چپ نسبت به سمت راست طولانی تر بود. در این مطالعه، فواصل بین قله‌ای امواج ABR افراد طبیعی و بیماران میگرنی تفاوت معناداری نشان نداد. شاید دلیل متفاوت بودن این نتیجه با نتایج محققان فوق این باشد که بیماران ما خارج از فاز سردرد بررسی شده بودند.

با توجه به یافته‌ها، افزایش آستانه‌های فرکانس‌های بالا در ادیومتری و طولانی شدن زمان انتقال عصبی (زمان تأخیر مطلق) در آزمون ABR نشان می‌دهد که حملات میگرنی بر عملکرد ساقه مغز تأثیر می‌گذارند.

1- Modi

دربافت مقاله: ۹۱/۶/۹؛ پذیرش مقاله: ۹۱/۱۰/۱۰

دامنه گروه کنترل، کاهش چشم‌گیری مشاهده شد، اما در بیماران میگرنی بدون او را کاهش دامنه دیده نشد. محققان این پدیده را نشان‌دهنده اختلال عملکرد مجموعه زیتونی-حلزونی در ساقه مغز یا انتقال سیناپتیک بین واپران‌های زیتونی-حلزونی و سلول‌های مویی خارجی در حلزون دانستند. دستگاه مورد استفاده (Biologic) برای اجرای این آزمون، قادر قابلیت ارائه نویز دگر طرفی بود، لذا برای مجریان این پژوهش بررسی مشابه امکان‌پذیر نشد.

در این مطالعه، تفاوت میانگین زمان تأخیر مطلق امواج ABR دوگوش در مقایسه با زمان تأخیر مطلق افراد طبیعی معنادار بود. این یافته با بررسی ال. کارن و همکاران (۲۰۰۷)؛ مدلی و همکاران (۲۰۰۹) همخوانی دارد. بررسی فواصل بین قله‌ای ABR افراد طبیعی و

منابع

- Battista, R.A. (2004). Audiometric findings of patients with migraine –associated dizziness. *Otol Neurotol*, 25, 987-92.
- Bolay , H., Bayazit , Y.A., Gunduz , B., Ugur , A.K., Akcali, D., Altunyay , S., illica , S., Babacan, A. (2008). Subclinical dysfunction of cochlea and cochlear efferents in Migraine: an Otoacoustic emission study. *Cephalgia* , 28, 309-317.
- Boyce, K.P. (2005). Menier's disease or Migraine? Clinical significance of fluctuating hearing loss with vertigo. *Arch Otol. head & neck Surg*, 131, 457-459.
- El-Karen, M. F., Tohamy, A., Darwish, S., Shawky, M. (2007). Neurophysiological and Biochemical changes of Migraine. *Egypt J. Neurol.Psychia . Neurosurg* , 44 , 293-299.
- Fredrick, G., Freitage, D. (2007). The cycle of migraine: Patients' quality of life during and between migraine attacks. *Clinical therapeutics*, 29, 939-949.
- Gopal , K.V. , Allport , J.M., Baldridge, M.R. (2007). Auditory behavioral and evoked potential measures in migrainers during attack-free period. *Audiological Medicine*, 5, 160-168.
- Kaushal, D., Munjal, S., Modi , M., Panda, N. (2009). Auditory Brainstem Evoked Responses in Migraine Patients. *The Internet Journal of Neurology*, 12, 46-51.
- Lee, H., Lopez, I., Ishiyama, A., Baloh, R.W. (2002). Can migraine damage the inner ear? *Arch Neurol*, 57, 1631-1634.
- Lee, H., Whitman, G.T., Lim, J.G., et al. (2003). Hearing symptoms in migrainous infarction. *Arch Neurol*, 60, 113-116.
- Lipton, B., Richard, Bigal, E. Marcelo. (2005). The episodeiology of Migraine. *American journal of Medicine*, 118, 3-10.
- Lipton , R . B, Bigal, M.E, Diamond, M. F. Freitag, D.O. F., Reed, M.L., Stewart , W.F., AMPP Advisory Group. (2007). Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurol*, 68, 343-349.
- Mc Call, A., Mowry,S. , Ishiyama , G., Baloh, R.W., Ishiyama , A. (2007). Migraine – associated hearing loss after general anesthesia . *Otolaryngol. Head and Neck Surgery*,137, 255-256.
- Murdin, L., Premachandra, P., Davies, R. (2010). Sensory dysmodulation in vestibular migraine: an otoacoustic emission suppression study. *Laryngoscope*,120, 1632-1636.
- Pahim, L.S., Menezes, A.M., Lima, R. (2006). Prevalence and factors associated to Migraine in Adults population , Southern brazil. *Saudi publica*, 40, 692-698.
- Quah, S., Heggenhougen, K. (2008). International encyclopedia of public health: Migraine. Maryland: Elsevier Inc.
- Talebian, A., Koohnavard, M., Tabasi, S.A.R. (2001). Evaluation of brain CT scan in children with chronic and recurrent headache in Kashan. *Medical journal of MAZUMS*, 10, 29-32.
- Virre, E.S., Baloh, R.W. (1996). Migraine as a cause of sudden hearing loss. *Headache* ,36, 24-28.
- Volcy, M., Sheftell, F., Tepper, S. (2005). Tinnitus in Migraine: An Allodynic Symptom Secondary to Abnormal Cortical Functioning?. *Headache* , 45, 1083-1087.
- Lipton, B., Richard, Bigal, E. Marcelo. (2005). The epidemiology of Migraine. *American journal of Medicine*, 118, 3-10.