

## بررسی الکتروفیزیولوژیک و رفتاری شنوایی کودکان مبتلا به دایپلژی اسپاستیک

نیما رضازاده<sup>۱</sup> - مهدی اکبری<sup>۱</sup> - محسن احدی<sup>۱</sup> - حسین کریمی<sup>۲</sup> - فرانک علی‌آبادی<sup>۳</sup> - محمد کمالی<sup>۴</sup>

- ۱- گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
- ۲- مرکز تحقیقات اعصاب کودکان، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران
- ۳- گروه کاردرمانی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
- ۴- گروه مدیریت توانبخشی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** بروز بالای اختلالات گفتاری در کودکان مبتلا به فلج مغزی ممکن است با نقص در پردازش محرک شنوایی در ارتباط باشد. از این رو ضروری است تا با استفاده از آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک و رفتاری شنوایی، وجود هرگونه آسیب محیطی و مرکزی سیستم شنوایی مورد بررسی دقیق قرار گیرد.

**روش بررسی:** در این مطالعه مقطعی، ۱۵ کودک مبتلا به دایپلژی اسپاستیک با میانگین سنی ۵/۷۷ و انحراف معیار ۲/۲۶ سال و ۱۵ کودک هنجار با میانگین سنی ۵/۳۳ و انحراف معیار ۱/۸۰ سال، تحت آزمون‌های ادیومتری تن خالص، ایمیتانس و پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز قرار گرفتند و نتایج دو گروه با یکدیگر مقایسه گردید.

**یافته‌ها:** آستانه‌های شنوایی و وضعیت گوش میانی در افراد مورد مطالعه در محدوده هنجار قرار داشت. اما در غالب موارد، هنگام ثبت رفلکس دگرسویی، آستانه‌ها افزایش نشان داد. مقایسه زمان نهفتگی مطلق و بین‌موجی پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز در دو گروه مورد و شاهد، حاکی از افزایش معنی‌دار زمان نهفتگی امواج انتهایی، به‌ویژه موج V بود ( $p=0/04$ ) که در نتیجه آن، فاصله بین موجی III-V ( $p=0/02$ ) نیز افزایش چشمگیری نسبت به گروه شاهد نشان داد.

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد اختلالات عصبی به‌خصوص در مسیر پلی‌مشبکی-نخاعی و هسته‌های پلی‌مشبکی و قسمت‌های بالایی پل که مجاور با هسته‌های شنوایی نوار جانبی و برجستگی تحتانی قرار دارند موجب به‌هم‌ریختگی هم‌زمانی عصبی و افزایش زمان نهفتگی امواج انتهایی پاسخ‌های برانگیخته شنوایی می‌شود. همچنین نقص عملکرد در مراکز مولد امواج پاسخ‌های برانگیخته شنوایی در این کودکان نیز می‌تواند در این امر دخیل باشد.

**واژگان کلیدی:** پاسخ شنوایی ساقه مغز، دایپلژی اسپاستیک، وضعیت شنوایی

(دریافت مقاله: ۸۹/۴/۵، پذیرش: ۸۹/۹/۱۰)

### مقدمه

اسپاستیک از لحاظ توپوگرافی به سه شکل همی‌پلژی، دایپلژی و کوادری‌پلژی دیده می‌شود (۳). از آنجایی که فلج مغزی نوعی اختلال حرکتی محسوب می‌گردد، انتظار می‌رود پاسخ‌های حسی مانند پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی هنجار باشند. اگرچه بروز بالای اختلالات گفتاری (حدود ۶۰ درصد) در این کودکان ممکن است با نقص در پردازش محرک‌های شنوایی در ارتباط باشد (۴). برای مثال، Zafeiriou و همکاران (۲۰۰۰) ۷۵ کودک دچار فلج مغزی اسپاستیک را با استفاده از آزمون پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز

فلج مغزی (Cerebral Palsy: CP) یکی از معلولیت‌های غیرپیشرونده حرکتی و وضعیتی شایع (۲-۲/۵ در هر ۱۰۰۰ تولد) در بدو تولد است که به دلایل متعدد قبل از تولد (مانند عفونت‌های مادری، ناهنجاری‌های سیستم عصبی مرکزی، مشکلات عروقی)، حین تولد (آسفیکسی، سیانوز، نارس بودن) و پس از تولد (تروما، تشنج، مننژیت) به وجود می‌آید (۱). از دیدگاه فیزیولوژیک، فلج مغزی به چهار دسته اسپاستیک، هایپوتونی (hypotonia)، اتوتوئید (attetoid) و آتاکسی (ataxi) طبقه‌بندی می‌شود. در بین این موارد نوع اسپاستیک بیشترین شیوع را داراست (۲). فلج مغزی

محدوده سنی ۳ الی ۱۰ سال با میانگین ۵/۷۷ و انحراف معیار ۲/۲۶ سال و ۱۵ کودک هنجار شامل ۴ دختر و ۱۱ پسر با میانگین سنی ۵/۳۳ و انحراف معیار ۱/۸۰ سال تحت ادیومتری تن خالص، ایمیتانس (تمپانومتری و رفلکسومتری) و ABR قرار گرفتند و نتایج دو گروه با یکدیگر مقایسه گردید. در هیچ‌یک از نمونه‌های انتخاب شده کم‌توانی ذهنی (mental retardation) یا صرع همراه با فلج مغزی وجود نداشت. در ۴ کودک (۲۶/۷ درصد) از این گروه مشکلات گفتاری وجود داشت و در ۱۰ کودک (۶۶/۷ درصد) رفلکس استارتل (startle reflex) مشاهده نگردید.

تشخیص قطعی دایپلژی اسپاستیک توسط کارشناس ارشد کاردرمانی مشاور طرح صورت گرفت. با مشخص نمودن افراد نمونه، بیان مسئله و هدف طرح، موافقت‌نامه کتبی شرکت در پژوهش از والدین تمامی کودکان اخذ گردید. پس از تاریخچه‌گیری و کسب اطلاعات زمینه، جهت اطمینان از عدم تداخل پاتولوژی‌های گوش خارجی و میانی مانند انسداد مجرای گوش خارجی، ناهنجاری‌های پرده تمپان و عفونت گوش میانی، تمامی کودکان تحت اتوسکپی با اتوسکپ Reister مدل ۲۰۵۰ ساخت کشور آلمان، و آزمون تمپانومتری با دستگاه Zodiac 901 ساخت شرکت Madsen کشور دانمارک قرار گرفتند. برای ورود به مطالعه از معیارهای تمپانومتری، به شرحی که ذکر می‌گردد، استفاده شد. حجم کانال گوش خارجی برابر ۰/۳ الی ۰/۹ سانتی‌متر مکعب و ادیمیتانس قله تمپانوگرام برابر ۰/۲۵ الی ۱/۰۵ mmho بود. همچنین آستانه‌های رفلکس صوتی همان‌سویی و دگرسویی در چهار فرکانس ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز و به‌روش صعودی ثبت شد.

در مرحله بعد آستانه‌های رفتاری شنوایی تمامی کودکان، بسته به سن رشدی، با استفاده از آزمون‌های ادیومتری تقویت بینایی (Visual Reinforcement Audiometry: VRA) و ادیومتری بازی شرطی شده (Conditioned Play Audiometry: CPA) با استفاده از دستگاه OB822 ساخت شرکت Madsen دانمارک در فرکانس‌های ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز در هر دو گوش به‌طور جداگانه ثبت گردید.

(Auditory Brainstem Responses: ABR) مورد ارزیابی قرار داده و در ۲۲/۷ درصد موارد، امواج غیرطبیعی در ABR مشاهده نمودند (۵). از سوی دیگر، مشاهده شده است که در برخی کودکان و نوزادان با تشخیص اولیه نوروپاتی/ نقص هم‌زمانی عصب شنوایی (Auditory Neuropathy/Dys-synchrony: AN/AD) که جهت ارزیابی رشد عصبی ارجاع گردیده بودند، مواردی از فلج مغزی شناسایی شده است (۶). بنابراین به نظر می‌رسد استفاده از آزمون‌های الکتروفیزیولوژی در کودکان دچار فلج مغزی بتواند در رد وجود نقایص محیطی سیستم شنوایی کمک کند. در ضمن، از آنجایی که کودکان CP عمدتاً دارای حرکات زیاد و پاسخ‌های کاذب عضلانی هستند، جزء جمعیت‌های سخت‌آزمون در ارزیابی الکتروفیزیولوژی شنوایی محسوب می‌شوند و ضروری است با استفاده از آزمون‌های رفتاری، نتایج آزمون‌های الکتروفیزیولوژی را بر مبنای اصل بررسی چند جانبه (cross-check principle) تأیید نمود (۷).

با توجه به اینکه اغلب کودکان فلج مغزی مراجعه‌کننده به کلینیک‌های CP را نوع دایپلژی تشکیل می‌دهد (علی‌رغم شیوع بیشتر نوع کوادری‌پلژی و به‌دلیل تأثیرات مثبت‌تر درمانی روی این افراد) و همچنین با توجه به اهمیت آگاهی از وضعیت شنوایی این کودکان در روند توانبخشی، در این بررسی تلاش گردیده است تا با بهره‌گیری از آزمون‌های ذهنی (ادیومتری رفتاری) و عینی (پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز و ادیومتری ایمیتانس) به بررسی وضعیت شنوایی کودکان مبتلا به دایپلژی اسپاستیک پرداخته شود. هدف از این مطالعه ارزیابی سیستم شنوایی محیطی و مرکزی در کودکان مبتلا به دایپلژی اسپاستیک است.

## روش بررسی

این مطالعه مقطعی روی داوطلبان مبتلا به فلج مغزی ارجاع شده از کلینیک‌های کاردرمانی مرکز جامع توانبخشی ظفر، مرکز توانبخشی بهار و مراجعین به کلینیک شنوایی‌شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. ۱۵ کودک مبتلا به دایپلژی اسپاستیک، مشتمل بر ۶ دختر و ۹ پسر در

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار آستانه‌های رفتاری شنوایی در گروه مورد و شاهد به تفکیک گوش

میانگین (انحراف معیار) آستانه در گروه شاهد (dB HL)			میانگین (انحراف معیار) آستانه در گروه مورد (dB HL)		
گوش چپ	گوش راست	n	گوش چپ	گوش راست	n'
۱۹/۱۲(۳/۶۵)	۱۶/۱۲(۳/۰۹)	۱۵	۱۷/۳۳(۴/۹۵)	۱۸/۳۳(۴/۰۸)	۱۵
۱۴/۳۴(۳/۹۸)	۱۸(۲/۱۲)	۱۵	۱۳/۶۶(۲/۹۶)	۱۵(۲/۶۷)	۱۵
۱۳/۱۲(۴/۵۵)	۱۵(۲/۲۳)	۱۵	۱۲/۳۳(۳/۸۹)	۱۳(۳/۶۸)	۱۵
۱۵/۸۴(۳/۸۱)	۱۱/۰۹(۲/۷۹)	۱۵	۱۴/۶۶(۴/۸۰)	۱۳/۶۶(۴/۸۰)	۱۵

شده‌اند. برای تعیین توزیع هنجار داده‌ها از آزمون کویموگروف-اسمیرنوف و برای مقایسه پارامترهای پاسخ بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده گردید. p کمتر از ۰/۰۵ به لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۲ مورد تحلیل قرار گرفت.

#### یافته‌ها

آستانه‌های مطلق شنوایی که با استفاده از آزمون‌های رفتاری ثبت گردیدند، در واحد اندازه‌گیری دسی‌بل HL در جدول ۱ نشان داده شده است. با توجه به نتایج به‌دست آمده در ادیومتری رفتاری، شنوایی تمامی افراد شرکت‌کننده در پژوهش در حد هنجار بود.

نتایج آزمون تمپانومتری نیز نشان داد که تمامی شاخصه‌های تمپانومتری در بیماران مبتلا به دایپلژی اسپاستیک در هر دو گوش در محدوده هنجار قرار دارند.

در جدول ۲ نیز مقادیر آستانه‌ی رفلکس صوتی در گروه مورد ذکر گردیده است. تمامی بیماران دارای رفلکس‌های صوتی قابل ثبت بودند. مقایسه‌ی مقادیر آستانه‌ی رفلکس بین گروه مورد و شاهد نشان داد که در هیچ‌یک از مقادیر همان‌سویی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد ( $p > 0.05$ )، ولی آنالیز آماری تفاوت معنی‌داری را بین آستانه‌های دگرسویی دو گروه نشان داد ( $p < 0.05$ ).

در جدول ۳ مقادیر مربوط به میانگین زمان نهفتگی مطلق

برای انجام آزمایش ABR از دستگاه ثبت پاسخ‌های برانگیخته ERA 2250 ساخت شرکت Madsen کشور دانمارک استفاده شد. الکترودهای سطحی با روکش کلرید نقره به‌روش مرسوم جای‌گذاری شدند (الکترودها ناوارون‌گر روی پیشانی، وارون‌گر روی ماستوئید گوش آزمایشی و الکترودها زمین روی ماستوئید گوش غیرآزمایشی). محرک مورد استفاده کلیک ۲۵۰ میکروثانیه با شدت ۱۱۰ دسی‌بل SPL بود که با استفاده از گوشی‌های سطح گوشی به گوش آزمایشی ارائه شد و گوش مقابل نیز با ۶۰ دسی‌بل نویز سفید پوشانیده شد. پنجره‌ی زمانی برای ثبت پاسخ روی ۱۰ میلی‌ثانیه تنظیم شد و پلاریته‌ی محرک نیز انبساطی بود. در هر گوش، محرک با دو سرعت ۱۰ و ۶۰ تحریک بر ثانیه ارائه گردید و برای معدل‌گیری پاسخ‌ها ۲۰۴۸ سوئیچ جمع‌آوری شد. علت استفاده از دو سرعت مقایسه‌ی زمان نهفتگی موج در دو سرعت پایین و بالا برای بررسی عملکرد عصبی سیستم شنوایی بود. مقایسه‌ی مقادیر مختلف بین دو گروه در سرعت ۱۰ تحریک در ثانیه انجام گرفت. در هر سطح شدتی دو موج برای اعتبار بیشتر ثبت شد و میانگین مقادیر بین دو موج در آنالیز آماری لحاظ شد.

در کودکانی که قادر به همکاری مناسب نبودند از داروی خواب‌آور کلرال هیدرات (chloral hydrate) با تجویز پزشک متخصص طرح استفاده گردید. در تمامی آزمودنی‌ها زمان نهفتگی مطلق امواج I، III، V و همچنین زمان نهفتگی بین‌موجی I-III، I-V و III-V اندازه‌گیری شد.

مقادیر آماری به‌صورت میانگین و انحراف معیار گزارش

جدول ۲- مقادیر مربوط به آستانه رفلکس صوتی همان سویی و دگرسویی در فرکانس های ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز

میانگین (انحراف معیار) آستانه در گوش چپ (dB)		میانگین (انحراف معیار) آستانه در گوش راست (dB)		فرکانس (هرتز)	رفلکس صوتی
گروه شاهد (n=۱۵)	گروه مورد (n=۱۵)	گروه شاهد (n=۱۵)	گروه مورد (n=۱۵)		
۸۵/۱۱(۴/۲۲)	۸۹/۳۳(۵/۳۰)	۹۰/۱۲(۶/۱۲)	۸۹/۳۳(۴/۵۷)	۵۰۰	همان سویی
۸۵/۳۹(۷/۱۲)	۸۹(۴/۳۰)	۹۱/۰۴(۶/۸۸)	۸۸/۶۶(۶/۱۱)	۱۰۰۰	
۹۰/۱۲(۴/۰۴)	۸۹/۳۳(۴/۵۷)	۸۹(۴/۶۷)	۹۰(۶/۲۶)	۲۰۰۰	
۹۱(۹/۶۷)	۹۲(۴/۵۰)	۸۹/۰۱(۴/۷۵)	۹۱/۳۲(۵/۸۱)	۴۰۰۰	
۹۰/۲۳(۱۳/۰۱)	۹۸/۳۳(۸/۱۶)	۹۵/۵۵(۴/۶۰)	۱۰۱(۶/۶۰)	۵۰۰	دگرسویی
۸۴/۸۵(۷/۵۱)	۹۸(۷/۵۱)	۸۵/۱۱(۹/۱۴)	۹۹/۳۳(۷/۹۸)	۱۰۰۰	
۹۱/۸۹(۸/۳۲)	۹۸(۸/۱۹)	۸۵/۳۴(۱۱/۳۴)	۹۹/۳۳(۸/۶۳)	۲۰۰۰	
۹۰/۲۱(۶/۵۴)	۱۰۲/۳۳(۷/۹۸)	۹۵/۱۳(۹/۹۸)	۱۰۴/۳۳(۱۳/۴۷)	۴۰۰۰	

در پژوهش حاضر زمان نهفتگی مطلق موج V و فاصله بین موجی III-V در گروه مورد تفاوت معنی داری را با گروه شاهد نشان داد.

Furune و همکاران (۱۹۸۵) با مطالعه روی ۹۰ کودک مبتلا به فلج مغزی و اسپاسم نوزادی (infantile spasm) و مقایسه نتایج با نتایج ۱۰۳ فرد هنجار گزارش کردند. افزایش زمان نهفتگی مطلق در ABR همان سویی و دگرسویی بیماران مورد مطالعه آنان وجود دارد (۸) که این نتایج در پژوهش حاضر نیز، به خصوص برای امواج انتهایی، مشاهده شد.

el Khateeb و همکاران (۱۹۸۸) با مطالعه روی ۳۵ کودک مبتلا به اختلالات نورولوژی (بیش از ۱۰ نوع اختلال در مقاله ذکر شده است) گزارش کردند که افزایش زمان انتقال عصبی در این بیماران باعث می شود تا زمان نهفتگی مطلق امواج ABR در بسیاری از این بیماران افزایش یابد (۹).

در تحقیقی که در سال ۱۹۹۲ توسط Hayashi و همکاران روی ۶۵ کودک مبتلا به فلج مغزی اتوتوئید انجام گرفت، در بیشتر موارد طولانی شدن فواصل بین قله ای و افزایش زمان نهفتگی امواج III و V گزارش شد (۱۰). اما در مطالعه حاضر

امواج I، III و V و همین طور فواصل بین موجی I-III، III-V و I-V در سرعت ارائه تحریک ۱۰ هرتز و زمان نهفتگی مطلق موج V در سرعت ۶۰ هرتز با واحد میلی ثانیه گزارش شده است.

افزایش سرعت ارائه محرک از ۱۰ به ۶۰ هرتز، در دو مورد منجر به حذف امواج و در بقیه موارد منجر به افزایش در زمان نهفتگی موج V شد که این افزایش در گوش راست ۰/۵۸ میلی ثانیه و در گوش چپ ۰/۵۳ میلی ثانیه بود. اختلاف میانگین زمان نهفتگی مطلق موج V در دو سرعت ارائه ۱۰ و ۶۰ تحریک بر ثانیه معنی دار بود (p=۰/۰۰۱).

مقایسه زمان نهفتگی مطلق و بین موجی پاسخ های شنوایی ساقه مغز در دو گروه مورد و شاهد حاکی از افزایش معنی دار زمان نهفتگی موج V بود (p=۰/۰۴)، که در نتیجه آن، فاصله بین موجی III-V نیز افزایش چشمگیری نسبت به گروه شاهد نشان داد (p=۰/۰۲). در بقیه شاخصه ها تفاوت معنی داری مشاهده نگردید (p>۰/۰۵).

## بحث

جدول ۳- میانگین زمان نهفتگی مطلق امواج I، III و V و فواصل بین موجی I-III، III-V و I-V در سرعت ارائه تحریک ۱۰ هرتز و زمان نهفتگی مطلق موج V در سرعت ۶۰ هرتز با واحد میلی ثانیه

میانگین (انحراف معیار) زمان نهفتگی در گروه شاهد (میلی ثانیه)		میانگین (انحراف معیار) زمان نهفتگی در گروه مورد (میلی ثانیه)		n	زمان نهفتگی امواج ABR
گوش راست	گوش چپ	گوش راست	گوش چپ		
۲/۲۶(۰/۲۹)	۲/۲۴(۰/۲۲)	۲/۳۶(۰/۲۷)	۲/۳۱(۰/۴۲)	۱۵	مطلق موج I
۴/۲۹(۰/۳۹)	۴/۳۴(۰/۴۰)	۴/۳۳(۰/۵۶)	۴/۳۲(۰/۳۳)	۱۵	مطلق موج III
۶/۲۳(۰/۳۸)	۶/۱۶(۰/۴۲)	۶/۴۷(۰/۴۲)	۶/۳۴(۰/۴۰)	۱۵	مطلق موج V
۲/۰۳(۰/۴۶)	۲/۰۳(۰/۴۳)	۱/۹۷(۰/۴۸)	۲/۰۱(۰/۴۴)	۱۵	بین موجی I-III
۱/۹۳(۰/۳۶)	۱/۸۹(۰/۲۰)	۲/۱۳(۰/۲۴)	۲/۰۱(۰/۳۰)	۱۵	بین موجی III-V
۳/۹۶(۰/۳۵)	۳/۹۲(۰/۵۱)	۴/۱۱(۰/۳۹)	۴/۰۹(۰/۵۹)	۱۵	بین موجی I-V
۶/۵۹(۰/۴۴)	۶/۵۲(۰/۲۱)	۷/۰۰(۰/۵۰)	۶/۹۲(۰/۵۱)	۱۳*	مطلق موج V در سرعت ۶۰ هرتز

\* در دو مورد از ۱۵ مورد امواج حذف گردید

(۲۹/۴٪) تنها افزایش فاصله بین قله ای I-V گزارش شد و در یک مورد (۵/۹٪) تنها موج V ثبت شد (۵).

همان طور که اشاره شد، در این پژوهش که تنها روی یک نوع از انواع فلج مغزی اسپاستیک (دایپلژی) صورت گرفت، افزایش زمان نهفتگی امواج V و III مشاهده شد و فواصل بین قله ای در محدوده هنجار (غیر از فاصله III-V) به دست آمد، ولی در سرعت تحریک بالا در دو مورد حذف موج صورت گرفت و در بیشتر موارد افزایش زمان نهفتگی بیش از حد هنجار بود.

Topolska و همکاران (۲۰۰۲) نیز به بررسی ABR در کودکان مبتلا به فلج مغزی پرداختند و در ۷۱/۹ درصد از موارد امواج غیرطبیعی ABR را گزارش نمودند که ۱۸/۷ درصد آنها به دلیل وجود کم شنوایی بود (۱۲). همچنین، در مواردی که امواج ABR غیرطبیعی بود، هیچ گونه رفلکس اکوستیکی ثبت نشد. در پژوهش حاضر هیچ کم شنوایی در بین بیماران شرکت کننده مشاهده نشد. در بسیاری از موارد نیز رفلکس اکوستیک به صورت افزایش یافته ثبت شد، ولی در هیچ کدام از موارد تمامی رفلکس ها حذف نشده بود. لازم به ذکر است که در بیشتر تحقیقات یاد شده

فواصل بین قله ای به جز فاصله III-V در محدوده طبیعی قرار داشتند و تنها افزایش زمان نهفتگی موج V مشاهده گردید. با توجه با شیوع بالای مشکلات شنوایی در کودکان اتوتیید (۲۵ درصد) این تفاوت در نتایج قابل توجیه است.

Kaga و همکاران (۱۹۹۶) نیز به بررسی ABR در ۱۶ کودک مبتلا به فلج مغزی ناشی از آنوکسی پرداختند و در ۵ مورد، امواج غیرطبیعی ABR گزارش شد که ۳ مورد از آنها فاقد امواج I، III و V بودند و در ۲ مورد دامنه امواج IV و V کاهش یافت (۱۱). اما در مطالعه حاضر هیچ گونه حذف موجی در سرعت ارائه پایین مشاهده نشد. تنها در ۲ مورد در سرعت ارائه ۶۰ هرتز، امواج ABR حذف شدند، اما در بیشتر موارد افزایش زمان نهفتگی امواج I، III و V دیده شد. همچنین در مطالعه Zafeirion و همکاران (۲۰۰۰) ۷۵ کودک مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک تحت آزمون ABR قرار گرفتند. در ۱۷ مورد از این بیماران (۲۲/۷٪) امواج غیرطبیعی ABR گزارش شد که ۱۳ مورد از آنها دچار کوادری پلژی بودند. از میان این ۱۷ بیمار ۱۱ مورد (۶۴/۷٪) دارای فواصل بین قله ای I-III و I-V افزایش یافته بودند. در ۵ مورد

نوار جانبی جانبی و برجستگی تحتانی قرار دارند و منشأ احتمالی امواج انتهایی ABR هستند، موجب به هم ریختگی همزمانی عصبی و افزایش زمان نهفتگی امواج ABR می‌شود (۱۶). اثبات این فرضیه نیازمند تحقیقات جامع‌تری است. در صورتی که این فرضیه به اثبات رسد، شاید روزی بتوان از ABR و زمان‌های نهفتگی امواج در بررسی روند بهبود عملکرد عصبی، به‌ویژه در قسمت‌های بالایی پل، در بیماران مبتلا به فلج مغزی بهره برد.

به نظر می‌رسد ارائه نتایج این مطالعه به بخش کاردرمانی بتواند در برنامه‌ریزی‌های توانبخشی این کودکان مؤثر واقع شده و زمینه‌ای برای تحقیقات بیشتر و وسیع‌تر در مورد عملکرد سیستم شنوایی کودکان CP فراهم نماید.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به در دسترس نبودن بیماران، عدم رضایت والدین برای شرکت کودکان خود در مطالعه و عدم تأثیر داروهای آرام‌بخش در برخی کودکان اشاره کرد.

### نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد اختلالات عصبی، خصوصاً در مسیر پلی‌مشیکی-نخاعی و هسته‌های پلی‌مشیکی و قسمت‌های بالایی پل که مجاور با هسته‌های شنوایی نوار جانبی و برجستگی تحتانی قرار دارند موجب به هم ریختگی همزمانی عصبی و افزایش زمان نهفتگی امواج انتهایی پاسخ‌های برانگیخته شنوایی می‌شود. همچنین، نقص عملکرد در مراکز مولد امواج پاسخ‌های برانگیخته شنوایی در این کودکان نیز می‌تواند در این امر دخیل باشد.

### سپاسگزاری

از مساعدت‌های بی‌دریغ مسئولان کلینیک‌های کاردرمانی ظفر، بهار و دانشکده توانبخشی و همکاران ارجمند جناب آقای فطوره‌چی، قربانی و غریب به جهت ارجاع بیماران قدردانی می‌گردد. ضمناً از تمامی کودکان تحت آزمون و خانواده‌های آنان قدردانی ویژه می‌گردد.

انواع مختلف CP مد نظر قرار داده شده است و به همین دلیل و همچنین شیوع بالاتر کم‌شنوایی در انواع اتوتیید ۲۵ درصد و کوادری‌پلژی (۵ درصد)، می‌تواند یکی از دلایل تفاوت در نتایج ABR با پژوهش حاضر باشد.

Zho و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود روی ۵۸ فرد مبتلا به CP نشان دادند که زمان نهفتگی مطلق و فواصل بین‌قله‌ای امواج ABR در افراد مبتلا به CP نسبت به افراد هنجار افزایش نشان می‌دهد که نتایج پژوهش حاضر نیز آن را تأیید می‌کند. علاوه بر این، محققان با استفاده از آزمون پاسخ‌های پایدار شنوایی (Auditory Steady-State Response: ASSR) نشان دادند که بسیاری از این بیماران دارای کم‌شنوایی‌های ملایم به‌ویژه در فرکانس‌های پایین هستند (۱۳).

Sano و همکاران (۲۰۰۵) نیز با مطالعه روی ۷ بیمار مبتلا به فلج مغزی گزارش کردند که امواج ABR در تمامی نمونه‌های مورد مطالعه آنها به دلیل کم‌شنوایی متوسط تا شدید حذف شده‌اند (۱۴). با توجه به اینکه تمامی نمونه‌ها در این مطالعه دچار فلج مغزی از نوع اتوتیید بودند، و از آنجا که در این نوع فلج مغزی کم‌شنوایی دیده می‌شود، تفاوت‌های نتایج این مطالعه و پژوهش حاضر که روی کودکان مبتلا به فلج مغزی از نوع دایپلژی اسپاستیک انجام گرفت، قابل تفسیرند.

Jiang و همکاران (۲۰۰۸) نیز در مطالعه خود روی ۸۷ کودک مبتلا به فلج مغزی بر اثر قطع تنفس (asphyxia) گزارش کردند که در ۲۰ مورد از نمونه‌های مورد مطالعه آنان اختلالات شاخصه‌های ABR از قبیل افزایش زمان نهفتگی مطلق امواج و فواصل بین‌قله‌ای، کاهش دامنه مطلق موج V و کاهش نسبت دامنه‌ای V/I مشاهده شد (۱۵).

یافته‌های پژوهش حاکی از آن بود که ABR در کودکان مبتلا به دایپلژی اسپاستیک دچار اختلالات بارزی است. دلیل واقعی این امر هنوز مشخص نیست، ولی یک فرض ممکن آن است که شاید اختلالات عصبی، به‌ویژه در مسیر پلی‌مشیکی-نخاعی و همچنین هسته‌های پلی‌مشیکی مشبک و قسمت‌های بالایی پل (pons) که مجاور با هسته‌های شنوایی

**REFERENCES**

1. Kessler M, Martin S. Neurologic intervention for physical therapist assistants. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000.
2. Colver AF, Sethumadhavan T. The term diplegia should be abandoned. *Arch Dis Child*. 2003;88(4):286-90.
3. Scherzer AL. Early diagnosis and interventional therapy in cerebral palsy: an interdisciplinary age-focused approach. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Marcel Dekker, Inc; 2001.
4. Hall JW. New handbook of auditory evoked responses. Boston: Pearson education Inc; 2007.
5. Zafeiriou DI, Andreou A, Karasavidou K. Utility of brainstem auditory evoked potentials in children with spastic cerebral palsy. *Acta Paediatr*. 2000;89(2):194-7.
6. Katz J. Handbook of clinical Audiology. 5<sup>th</sup> ed. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002.
7. Peeters M, Verhoeven L, de Moor J. Predictors of verbal working memory in children with cerebral palsy. *Res Dev Disabil*. 2009;30(6):1502-11.
8. Furune S, Watanabe K, Negoro T, Yamamoto N, Aso K, Takaesu E. Auditory brainstem response: a comparative study of ipsilateral versus contralateral recording in neurological disorders of children. *Brain Dev*. 1985;7(5):463-9.
9. el Khateeb I, Abdul Razzak B, Moosa A. Auditory brainstem responses (ABR) in children with neurological disorders. *Brain Dev*. 1988;10(4):243-8.
10. Hayashi M, Ishizaki A, Sasaki H, Iwakawa Y. Multimodality evoked potentials in severe athetoid cerebral palsy: correlation with clinical features and all-night polygraphical data. *Brain Dev*. 1992;14(3):156-60.
11. Kaga K, Ichimura K, Kitazumi E, Kodama K, Tamai F. Auditory brainstem responses in infants and children with anoxic brain damage due to near-suffocation or near-drowning. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1996;36(3):231-9.
12. Topolska MM, Hassmann-Poznańska E, Sołowiej E. Assessment of hearing in children with infantile cerebral palsy. Comparison of psychophysical and electrophysical examination. *Otolaryngol Pol*. 2002;56(4):467-74.
13. Zhu Q, Wang T, Liang J. The evaluation of auditory brainstem response and auditory steady-state response in children with cerebral palsy. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. 2006;20(22):1018-9. Chinese.
14. Sano M, Kaga K, Kitazumi E, Kodama K. Sensorineural hearing loss in patients with cerebral palsy after asphyxia and hyperbilirubinemia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69(9):1211-7.
15. Jiang ZD, Liu XY, Shi BP, Lin L, Bu CF, Wilkinson AR. Brainstem auditory outcomes and correlation with neurodevelopment after perinatal asphyxia. *Pediatr Neurol*. 2008;39(3):189-95.
16. Sohmer H. Auditory nerve-brain stem responses (ABR) in children with developmental brain disorders and in high risk neonates. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1982;36:315-27.