

بررسی گسیل‌های صوتی زودگذر با ارائه نویز دگرسویی در بیماران مبتلا به وزوز با شنوایی هنجار

هلناز مکریان^۱، عبدالرضا شبیانی‌زاده^۱، سعید فراهانی^۱، شهره جلایی^۲، هما آرین نهاد^۱

^۱- گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

^۲- گروه آمار زیستی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: اطلاعات موجود در مورد علت‌شناسی وزوز ذهنی راضی‌کننده نیست. یکی از فرضیات در مورد علت ایجاد وزوز در افراد با شنوایی هنجار که طی دهه اخیر مورد توجه فراوانی قرار گرفته است اختلال در سیستم واپران شنوایی بهویژه مسیر زیتونی حلزونی میانی است، هدف از این مطالعه بررسی احتمال درگیری سیستم واپران شنوایی در افراد مبتلا به وزوز مزمن که شنوایی هنجار داشتند و بررسی رایطه شدت وزوز با میزان مهار بود.

روش بررسی: این پژوهش روی ۲۰ فرد بزرگسال مبتلا به وزوز و دارای شنوایی هنجار در محدوده سنی ۲۰ تا ۴۵ سال و ۲۰ فرد هنجار با شرایط سنی و جنسیتی مشابه در کلینیک شنوایی‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران آنجام شد. برای هر فرد آزمون گسیل صوتی گذرا در غیاب و در حضور نویز سفید با شدت ۵۵ و ۶۵ دسی‌بل انجام شد.

یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری بین میانگین دامنه گسیل صوتی مهار شده در گوش افراد هنجار و مبتلا به وزوز وجود داشت ($p=0.001$) اما بین شدت وزوز و میزان مهار گسیل صوتی گذرا در هر دو حالت ارائه نویز دگرسویی ($p=0.03$) و در غیاب آن ($p=0.06$) همبستگی وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: طبق نتایج پژوهش حاضر دامنه گسیل صوتی گذرا با ارائه نویز دگرسویی در گروه هنجار به میزان قابل توجهی کاهش یافت در افراد مبتلا به وزوز این کاهش بسیار کمتر بود.

واژگان کلیدی: وزوز ذهنی، شنوایی هنجار، مهار دگرسویی، گسیل صوتی

(دریافت مقاله: ۹۱/۹/۱۵، پذیرش: ۹۱/۱۱/۷)

مقدمه

آن توجه فراوانی شده است، اختلال در سیستم واپران شنوایی، بهویژه راه زیتونی حلزونی میانی است(۲).

در رابطه با اختلال در سیستم واپران شنوایی به عنوان منشأ ایجاد وزوز، دو فرضیه مطرح است. در فرضیه اول گفته می‌شود که در بین افراد مبتلا به وزوز، دامنه گسیل صوتی گوش بیش از افراد هنجار است که به علت افزایش خودجنبشی (motility) سلول‌های مویی خارجی است و این افزایش ممکن است ناشی از کاهش فعالیت فیبرهای واپران باشد(۳). Ceranic و

اختلال وزوز، که در زبان انگلیسی به آن tinnitus (از ریشه لاتین به معنای زنگ زدن) گفته می‌شود، درک صوت در غیاب محرك خارجی است. البته وزوز با توهمات شنیداری متفاوت بوده و از آن قابل افتراق است(۱).

برای علت‌شناسی وزوز ذهنی، اطلاعات موجود ناکافی است. به علاوه، به دلیل وجود انواع مختلفی از وزوز ذهنی، جستجو برای یک درمان واحد برای آنها بیهوده است. یکی از فرضیات در مورد علت ایجاد وزوز در افراد با شنوایی هنجار، که در دهه اخیر به

نویسنده مسئول: تهران، بلوار میرداماد، میدان مادر، خیابان شهید شاه نظری، کوچه نظام، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه شنوایی‌شناسی، کد پستی: ۱۳۴۸۷-۱۵۴۵۹، تلفن: ۰۲۱-۲۲۲۸۰۵۱-۰۲، E-mail: takfarhad@gmail.com

روش بررسی

بررسی مقطعی حاضر روی ۲۰ مرد مبتلا به وزوز مزمن که شنوایی هنجار داشتند و ۲۰ مرد هنجار با میانگین سنی ۲۸/۸ و انحراف معیار ۶ انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل وجود وزوز ذهنی در یک گوش یا هر دو گوش یا وسط سر به مدت بیش از سه ماه به صورت پیوسته یا منقطع، برخورداری از آستانه‌های شنوایی و امتیاز بازشناسی هنجار و تمپانومتری هنجار و نبود سابقه ابتلا به بیماری‌های گوشی، صرع، ضربه به سر یا تصادف و سایر مشکلات پزشکی بود. آستانه شنوایی کمتر از ۲۰ دسیبل HL در فرکانس‌های ادیومتری استاندارد (۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ هرتز) شنوایی هنجار در نظر گرفته شد(۶). این مطالعه در کلینیک شنوایی‌شناسی دانشکده توابغشی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. کلیه افراد نمونه با کسب رضایت‌نامه کتبی وارد مطالعه شدند و بررسی حاضر از جنبه رعایت ملاحظات اخلاقی به تأیید معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران رسید.

برای تمامی افراد شرکت‌کننده در مطالعه در دو گروه بیمار و هنجار آزمایش‌های شنوایی پایه شامل ادیومتری تن‌خالص (با استفاده از دستگاه ادیومتر دوکاناله مدل Orbiter 922 کارخانه Madsen کشور دانمارک) و ایمیتانس آکوستیک و رفلکس آکوستیک (با استفاده از دستگاه ایمیتانس Az-26 ساخت کارخانه Madsen کشور دانمارک) و TEOAE (با استفاده از دستگاه IHS ساخت کارخانه Intelligent Hearing System کشور آمریکا) به روش زیر انجام شد.

با استفاده از دستگاه ادیومتر آستانه‌های تن‌خالص راه هوایی تا فرکانس ۱۶ کیلوهرتز و راه استخوانی تا ۴ کیلوهرتز به روش استاندارد اندازه‌گیری شد. سپس اندازه‌گیری‌های تطابق بلندی و تطابق زیر و بمی برای افراد انجام شد. آزمون تمپانومتری و رفلکس آکوستیک به منظور اطمینان از سلامت گوش میانی انجام گرفت.

بررسی تطابق زیر و بمی با ارائه نویز سفید یا فیلتر شده یا تن‌خالص به گوش مقابله اندازه‌گیری شد. در این اندازه‌گیری از

همکاران (۱۹۹۸) و Sztuka و همکاران (۲۰۱۰) افزایش دامنه گسیل صوتی را در افراد مبتلا به وزوز گزارش و علت آن را کاهش کارایی سیستم واپران بیان کردند(۴،۵). بر طبق فرضیه دوم ممکن است خود سیستم واپران مستقیماً آسیب دیده و در تولید وزوز دخیل باشد. اختلال سیستم واپران می‌تواند منجر به از دست دادن مدولاسیون، یعنی تعادل بین هایپرپلریزاسیون و دپلریزاسیون سلول‌های مویی خارجی و در نتیجه باعث ایجاد فعالیت الکتریکی غیرعادی و حاد شود که ممکن است CNS آن را به عنوان صدا تفسیر کند(۶). با توجه به این‌که یکی از راههای مطالعه سیستم واپران استفاده از مهار گسیل صوتی دگرسوی است، در مطالعات گوناگون از این روش برای بررسی سیستم واپران افراد مبتلا به وزوز استفاده شده است.

Riga و همکاران (۲۰۰۷) افزایش دامنه گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش (Distortion Product Otoacoustic Emissions: DPOAEs) به وزوز مشاهده کردند و علت آن را به کاهش کارایی سیستم واپران نسبت دادند(۶).

محققان به روش‌های متفاوتی به بررسی سیستم واپران در افراد مبتلا به وزوز پرداخته و نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. Lind (۱۹۹۶) افراد مبتلا به وزوز یک طرفه را مورد بررسی قرار داد و از گوش مقابله به عنوان گروه هنجار استفاده کرد(۷). اما Geven و همکاران (۲۰۱۱) با فرض این‌که گوش مقابله گوش مبتلا به وزوز نمی‌تواند مبنای خوبی برای مقایسه باشد، از یک گروه هنجار برای مقایسه استفاده کردند(۸). Geven و همکاران (۲۰۱۲) با استفاده از تجزیه و تحلیل موجک (wavelet) در تفسیر نتایج مهار دگرسوی گسیل صوتی در مبتلایان به وزوز، تفاوتی بین دو گروه مبتلا به وزوز و گروه هنجار مشاهده نکردند(۹).

این مطالعه در نظر دارد با استفاده از مهار دگرسوی گسیل صوتی، عملکرد سیستم واپران شنوایی افراد مبتلا به وزوز با شنوایی هنجار را با گروه هنجار مقایسه کند و در صورت وجود آسیب سیستم واپران در آنها، رابطه بین شدت وزوز و میزان مهار گسیل صوتی گذرا را بررسی کند.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار دامنه گسیل صوتی گذراش مهار نشده و مهار شده در هر دو گروه مبتلا به وزوز و هنجار

میانگین (انحراف معیار) دامنه در گروه مبتلا به وزوز (dB SPL)		میانگین (انحراف معیار) دامنه در گروه هنجار (dB SPL)		گوش
مهار شده	مهار نشده	مهار شده	مهار نشده	
۱۲/۱ (۴/۱)	۸/۲ (۳/۲)	۱۲/۷ (۵/۴)	۱۲/۷ (۴/۴)	چپ
۱۲/۸ (۳/۵)	۹/۱ (۳/۴)	۱۳/۷ (۵/۰)	۱۴/۴ (۴/۳)	راست

با مقایسه نتایج TEOAE در هر گروه قبل و بعد از ارائه نویز دگرسویی، بین میانگین دامنه گسیل صوتی گذراش مهار شده در گوش افراد هنجار تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p=0.000$) اما این تفاوت در افراد مبتلا به وزوز دیده نشد ($p=0.2$).

با مقایسه نتایج آزمون گسیل صوتی بین دو گروه مبتلا و هنجار، تفاوت معنی‌داری در میانگین دامنه گسیل صوتی گذراش مهار نشده بین دو گروه هنجار و مبتلا دیده نشد ($p=0.7$). اما در زمانی که آزمون در حضور نویز دگرسویی تکرار شد، میانگین دامنه TEOAE در گروه مبتلا به میزان قابل توجهی بیشتر بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت ($p=0.001$). مقدار مهار در گروه هنجار به صورت قابل توجهی بیشتر از گروه مبتلا به وزوز بود و همچنین در گوش راست گروه مبتلا به وزوز دامنه گسیل صوتی در هنگام ارائه نویز دگرسویی اندکی افزایش یافت. در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار دامنه گسیل صوتی گذراش مهار نشده و مهار شده در هر دو گروه مبتلا به وزوز و هنجار آمده است. با مقایسه افراد مبتلا به وزوز یک طرفه با گروه هنجار مشاهده شد که همانند گوش مبتلا به وزوز میانگین دامنه گسیل صوتی گذراش مهار نشده در گوش هنجار افراد مبتلا به وزوز یک طرفه هیچ تفاوت معنی‌داری با گروه هنجار نداشت ($p=0.4$) و در هنگام ارائه نویز به میزان معنی‌داری با گروه هنجار اختلاف داشت ($p=0.000$). در بررسی ارتباط بین میانگین دامنه گسیل صوتی گذرا با افزایش بلندی وزوز هیچ ارتباطی بین این دو دیده نشد و این عدم ارتباط در هر دو حالت ارائه نویز دگرسویی ($p=0.3$) و در غیاب آن ($p=0.6$) دیده شد.

بیمار خواسته می‌شد شبیه‌ترین صدا به وزوز خود را از بین جفت اصواتی که به او ارائه می‌شد انتخاب کند. اندازه‌گیری تطابق بلندی نیز به وسیله ارائه شدت‌های مختلفی از تن خالص در فرکانس به دست آمده از آزمون زیر و بمی‌انجام شد و بیمار باید از بین دو شدت متفاوت نزدیک‌ترین شدت به بلندی وزوز خود را انتخاب می‌کرد.

پس از انجام آزمایش‌های بالا روی نمونه‌ها، از فرد TEOAE به عمل می‌آمد. در گروه بیماران مبتلا به وزوز دوطرفه ابتدا آزمایش از گوش راست شروع شد، اما در گروه مبتلا به وزوز یک طرفه آزمایش از گوش هنجار شروع می‌شد و در گروه هنجار نیز برای هر فرد مشابه فرد متناظر در گروه بیمار عمل می‌شد. به این منظور ابتدا کلیک در شدت ۸۰ دسی‌بل ارائه می‌شد و در صورت وجود TEOAE نویز سفید در دو شدت ۵۵ دسی‌بل و ۶۵ دسی‌بل به صورت دگر طرفی ارائه شد و TEOAE در حضور نویز تکرار شد. در نهایت، دامنه TEOAE و نسبت سیگنال به نویز آن قبل و بعد از ارائه نویز مقایسه شد.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد. پس از آنالیز توصیفی متغیرها، شامل شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، برای بررسی توزیع هنجار داده‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف استفاده شد. با توجه به اینکه داده‌ها توزیع هنجار داشتند از آزمون t مستقل و همبستگی پیرسون برای بررسی فرضیات پژوهش استفاده شد. سطح ۰/۰۵ به عنوان معیار معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بحث

بود(۷). در مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری بین عملکرد سیستم واپران افراد مبتلا به وزوز و افراد سالم دیده شد، که این یافته با برخی از نتایج مطالعات قبلی در این زمینه هم‌خوانی دارد. در مطالعه Riga و همکاران (۲۰۰۷) افراد مبتلا به وزوز حد تا ۳ هفته بعد از شروع وزوز مورد بررسی قرار گرفتند تا امکان مداخله مکانیزم‌های مرکزی به حداقل برسد. بنابر نتایج این تحقیق عملکرد ضعیفتر سیستم واپران در افراد مبتلا به وزوز با شناوی هنجار تأیید شد، و در تمام فرکانس‌ها به جز ۲۰۰۰ هرتز با ارائه محرك دگرسویی دامنه گسیل صوتی کاهش یافت، اما به لحاظ آماری تفاوت قابل توجه بود (امانگین $p < 0.05$). آنچه در مطالعه آنها قابل توجه بود افزایش دامنه DPOAE در هنگام ارائه نویز دگرسویی بود (امانگین $2/6$ با انحراف معیار $4/5$) که در گوش ۸ نفر از بیماران ثبت شد(۶). در بررسی دیگری تحت عنوان مهار دگرسویی گسیل صوتی در بیماران مبتلا به وزوز که توسط Fávero و همکاران (۲۰۰۶) انجام شد اثر باند زیتونی حلزونی میانی در تولید وزوز بررسی شد. نتایج این مطالعه وجود ارتباط بین ابتداء به وزوز و عملکرد نامناسب باند زیتونی حلزونی میانی را نشان داده است. در این مطالعه در تمام فرکانس‌های مورد مطالعه، گروه (OR > ۲/۱) مبتلا به وزوز مهار کمتری نسبت به گروه هنجار نشان دادند(۱۱). اما در برخی از مطالعات نتایج با آنچه در مطالعه حاضر به دست آمد متفاوت است. در بررسی Leontien و همکاران (۲۰۱۱) در هلند با عنوان بررسی مهار دگرسویی گسیل صوتی در بیماران مبتلا به وزوز، عملکرد سیستم واپران بین افراد هنجار و مبتلا به وزوز مطالعه شد. در مطالعه آنها همانند مطالعه حاضر تفاوت قابل توجهی بین دامنه گسیل صوتی بیماران مبتلا به وزوز و گروه هنجار به جز در فرکانس 4000 هرتز در سمت راست وجود نداشت، اما برخلاف مطالعه حاضر در زمان ارائه نویز دگرسویی میانگین دامنه گسیل صوتی در هر دو گروه برابر گزارش شد و در نتیجه بین عملکرد واپران در دو گروه مورد نظر تفاوت‌های جزئی فرض شد($p < 0.05$). آنها علت وجود تفاوت بین نتایج به دست آمده در مطالعه خود با مطالعات دیگر را تفاوت‌های تکنیکی بیان کردند و متذکر شدند که میزان نویز ارائه شده به گوش مقابله

در مطالعه حاضر تمامی افراد شرکت‌کننده گسیل صوتی گذرای تکرارشونده و قابل قبول داشتند و هیچ اختلاف معنی‌داری بین میانگین دامنه مهار نشده گسیل صوتی گذرا در بین گروه هنجار و مبتلا دیده نشد($p = 0.7$). این یافته با بعضی از نتایج مطالعات قبلی در این زمینه در تضاد است و با بعضی هم‌خوانی دارد. در مطالعه Ceranic و همکاران (۱۹۹۸) که روی ۲۰ بیمار مبتلا به وزوز با شناوی هنجار که سابقه ضربه به سر داشتند انجام شد شیوع گسیل صوتی خودبه‌خودی بیشتر بود و دامنه گسیل صوتی گذرا نیز بیش از گروه هنجار گزارش شد($p < 0.05$). آنچه محققان از این مطالعه نتیجه گرفتند این بود که کاهش در مهار مرکزی واپران موجب افزایش بهره تقویت‌کننده‌های حلزونی شده و در نتیجه دامنه گسیل صوتی بیشتر از حالت عادی شده است(۵). این نتایج در تعدادی از مقاله‌ای تحت عنوان تخمین Sztuka و همکاران (۲۰۱۰) در مقاله‌ای تحت عنوان تخمین عملکرد حلزون با استفاده از بررسی گسیل صوتی در بیماران مبتلا به وزوز با شناوی هنجار که در لهستان انجام شد، دامنه گسیل صوتی اعوجاجی در گروه مبتلا به وزوز بیشتر گزارش شد. براساس نتایج آنها احتمال وجود گسیل صوتی گذرا در گروه مبتلا به وزوز بیشتر از گروه هنجار است($p < 0.05$) و دامنه DPOAE وقتی f2 برابر با 3003 ، 4004 و 5005 هرتز باشد نسبت به گروه هنجار بیشتر است و تفاوت معنی‌داری($p < 0.01$) بین دو گروه وجود دارد(۴). در مطالعه Granjeiro و همکاران (۲۰۰۸)، با عنوان TEOAE و DPOAE در افراد مبتلا به وزوز و بدون وزوز با شناوی هنجار، که در بزریل، روی 32 بیمار انجام شد در $70/2$ درصد افراد گروه بیمار و $16/1$ درصد افراد گروه هنجار TEOAE غیر عادی($p = 0.0001$) و در $68/4$ درصد از افراد گروه بیمار و در 50 درصد افراد گروه هنجار DPOAE غیر عادی($p = 0.036$) ثبت شد که در هر دو مورد تفاوت معنی‌دار بوده است(۱۰). در مطالعه Lind (۱۹۹۶) با عنوان گسیل‌های صوتی گذرا و مهار دگرسویی در افراد مبتلا به وزوز یک طرفه که در ترویز انجام شد دامنه گسیل صوتی به طور قابل ملاحظه‌ای در گوش‌های مبتلا به وزوز پایین‌تر

عملکرد معمول هستند اما به علت کاهش توانایی مناسب در مهار نویز دگرسوی در این بیماران احتمالاً سیستم واپر ان این افراد دچار ضعف بوده است. بنابراین این بیماران در مهار گسیل صوتی در حضور نویز دچار ضعف بودند و به نظر می‌رسد در این افراد اختلال در سیستم واپر ان موجب وزوز شده باشد. اما باید به این نکته توجه داشت که در مطالعه حاضر بین مهار گسیل صوتی در حضور و غیاب نویز و بلندی وزوز، همبستگی وجود نداشت. بنابراین به نظر می‌رسد که در بعضی موارد علاوه بر مشکلات سیستم واپر ان در ایجاد وزوز، عوامل دیگری هم نقش دارند. البته نتیجه‌گیری قطعی مستلزم مطالعات بیشتر در این زمینه است تا با تعیین محل دقیق مشکلات بیماران مبتلا به وزوز به راه حل مناسبی دست یابیم.

نتیجه‌گیری

براساس نتایج به دست آمده می‌توان گفت عملکرد حلزون بهویژه سلول‌های مویی خارجی در افراد مبتلا به وزوز با شنوایی هنجار طبیعی است، اما توانایی ضعیف این افراد در مقایسه با گروه هنجار در مهار کردن نویز دگرسوی نشان‌دهنده کارایی ضعیفتر سیستم واپر ان در افراد مبتلا به وزوز با شنوایی هنجار است. بررسی‌های انجام شده بین بلندی وزوز در کشیده و میزان کارایی سیستم واپر ان هیچ رابطه‌ای را نشان نمی‌دهد. در نتیجه نمی‌توان بلندی بیشتر در کشیده وزوز را حاصل کارایی کمتر سیستم واپر ان دانست و باید عوامل دیگری را در در کشیده وزوز دخیل دانست. بنابراین پیشنهاد می‌شود که مطالعات بعدی در این زمینه علاوه بر موارد کنترل شده این تحقیق، وجود گسیل صوتی خودبه‌خودی در بیماران مبتلا به وزوز بررسی و کنترل شود.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد گروه شنوایی‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران است. از کلیه افراد شرکت‌کننده در این پژوهش قدردانی ویژه می‌شود.

ممکن است بر نتایج حاصله تأثیرگذار باشد(۸). در مطالعه دیگری از Santos و Fernandes (۲۰۰۹) با عنوان وزوز و شنوایی طبیعی که در بربزیل انجام شد، میانگین دامنه گسیل صوتی گذرا در گروه مبتلا به وزوز در هر دو گوش کمتر از گروه هنجار بود و در هنگام ارائه نویز دگرسوی هیچ تفاوتی بین مهار گسیل صوتی گذرا بین دو گروه مبتلا به وزوز و گروه هنجار به جز در فرکانس ۱۰۰۰ هرتز در گوش چپ مشاهده نشد(۱۲). در مطالعه دیگر با عنوان OAE و سیستم زیتونی حلزونی میانی، بیماران مبتلا به وزوز و بدون کاهش شنوایی، که توسط Rita و de Azevedo (۲۰۰۵) در پرتعال انجام شد، ۱۹ بیمار مبتلا به وزوز یک‌طرفه با شنوایی هنجار ارزیابی شدند که بین آنها هیچ تفاوت آماری($p < 0.05$) قابل توجهی دیده نشد(۱۳). مطالعه Geven و همکاران (۲۰۱۲) در هلند تحت عنوان تجزیه و تحلیل موجک هیچ‌گونه ناهنجاری را در مهار دگرسوی گسیل صوتی در مبتلایان به وزوز نشان نداد، آنها به بررسی سیستم واپر ان بیماران مبتلا به وزوز پرداختند که تکرار پذیری کل موج را ۷۴ درصد برای گروه هنجار و ۷۲ درصد برای گروه بیمار ذکر کردند. همچنین در مقایسه دامنه گسیل صوتی مهار شده بین گروه مبتلا به وزوز و هنجار به هیچ تفاوت آماری معنی‌داری($p < 0.05$) نرسیدند(۹).

براساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، ارائه نویز دگرسوی در گوش راست گروه مبتلا به وزوز باعث افزایش میانگین دامنه گسیل صوتی می‌شود که این یافته با نتایج مطالعه Riga و همکاران (۲۰۰۷) هم‌خوانی دارد(۶).

در بررسی حاضر بین دامنه گسیل صوتی گذرا در حضور نویز دگرسوی و در غیاب آن و بلندی وزوز هیچ ارتباطی دیده نشد. در برخی از مطالعات قبلی به بررسی شدت وزوز و میزان مهار دامنه گسیل صوتی در افراد مبتلا پرداخته شده است. در مطالعه Riga و همکاران (۲۰۰۷) بلندی وزوز در افراد مبتلا مورد توجه قرار گرفته است ولی به ارتباط بین این دو عامل اشاره‌ای نشده است.

براساس یافته‌های مطالعه حاضر فرض شد که سلول‌های مویی خارجی در افراد مبتلا به وزوز با شنوایی هنجار دارای

REFERENCES

1. Fornaro M, Martino M. Tinnitus psychopharmacology: a comprehensive review of its pathomechanisms and management. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2010;24(6):209-18.
2. Fronza AB, Barreto DC, Tochetto TM, Cruz IB, Silveira AF. Association between auditory pathway efferent functions and genotoxicity in young adults. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2011;77(1):107-14.
3. Lee CY, Jaw FS, Pan SL, Lin MY, Young YH. Auditory cortical evoked potentials in tinnitus patients with normal audiological presentation. *J Formosan Med Assoc.* 2007;106(12):979-85.
4. Sztuka A, Pospiech L, Gawron W, Dudek K. DPOAE in estimation of the function of the cochlea in tinnitus patients with normal hearing. *Auris Nasus Larynx.* 2010;37(1):55-60.
5. Ceranic BJ, Prasher DK, Raglan E, Luxon LM. Tinnitus after head injury: evidence from otoacoustic emissions. *Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;65(4):523-9.
6. Riga M, Papadas T, Werner JA, Dalchow CV. A clinical study of the efferent auditory system in patients with normal hearing who have acute tinnitus. *Otol Neurotol.* 2007;28(2):185-90.
7. Lind O. Transient-evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression in patients with unilateral tinnitus. *Scand Audiol.* 1996;25(3):167-72.
8. Geven LI, de Kleine E, Free RH, van Dijk P. Contralateral suppression of otoacoustic emissions in tinnitus patients. *Otol Neurotol.* 2011;32(2):315-21.
9. Geven LI, Wit HP, de Kleine E, van Dijk P. Wavelet analysis demonstrates no abnormality in contralateral suppression of otoacoustic emissions in tinnitus patients. *Hear Res.* 2012;286(1-2):30-40.
10. Granjeiro RC, Kehrlé HM, Bezerra RL, Almeida VF, Sampaio AL, Oliveira CA. Transient and distortion product evoked otoacoustic emissions in normal hearing patients with and without tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;138(4):502-6.
11. Fávero ML, Sanchez TG, Bento RF, Nascimento AF. Contralateral suppression of otoacoustic emission in patients with tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(2):223-6.
12. Fernandes Lda C, Santos TM. Tinnitus and normal hearing: a study on the transient otoacoustic emissions suppression. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(3):414-9.
13. Rita M, de Azevedo MF. Otoacoustic emissions and medial olivocochlear system: patients with tinnitus and no hearing loss. *Pro Fono.* 2005;17(3):283-92.

Research Article

Assessment evaluation of transient evoked otoacoustic emission by contralateral suppression in tinnitus patient with normal hearing

Helinaz Mokrian¹, Abdolreza SheibaniZade¹, Saeid Farahani¹, Shohreh Jalaie², Homa Ariannahad¹

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

²- Department of Biostatistics, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran

Received: 5 December 2012, accepted: 26 January 2013

Abstract

Background and Aim: Subjective tinnitus etiology has not been fully understood. Recently, in normal hearing subject one of the tinnitus theories, more specifically the medial olivocochlear tract, is related to the dysfunction of the efferent auditory system. The aim of this study was to determine the potential contribution of a defective cochlear efferent innervations to the chronic tinnitus in patients with normal hearing and determine the relation between tinnitus loudness and the amount of suppression of the transient evoked otoacoustic emission.

Methods: This study was conducted on 20 tinnitus patients aged between 20-45 years and 20 controls matched for age and gender in School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences. Transient otoacoustic emission testing without and with contralateral white noise at 55 and 65 dB was performed on each subject.

Results: The amplitudes of the emissions in the two groups was significantly different ($p=0.001$), but no correlation between tinnitus loudness and the amplitudes of the emissions in the presence ($p=0.3$) and absence ($p=0.06$) of contralateral noise.

Conclusion: The suppression of the transient evoked otoacoustic emission by contralateral white noise did not reach statistically significant levels in tinnitus patients while the amplitude in control group reduced significantly.

Keywords: Subjective tinnitus, normal hearing, contralateral otoacoustic emission suppression

Please cite this paper as: Mokrian H, SheibaniZade A, Farahani S, Jalaie Sh, Ariannahad H. Assessment evaluation of transient evoked otoacoustic emission by contralateral suppression in tinnitus patient with normal hearing. *Audiol* 2013;22(4):108-14. Persian.

Corresponding author: Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Nezam Alley, Shahid Shahnazari St., Madar Square, Mirdamad Blvd., Tehran, 15459-13487, Iran. Tel: 009821-22228051-2, E-mail: takfarhad@gmail.com