

عوامل مرتبط با اختلالات وستیبولار در مبتلایان به کم شنوایی حسی عصبی

ناشی از ترومای حاد آکوستیک: یک گزارش کوتاه

معصومه سعیدی^۱، حسین اشراقی^۲، ابوالفضل طاهری^۳، ژاله یوسفی^۳، علی باقری حق^۳، مهدیه حسنعلی فرد^{۳*}

۱. مرکز تحقیقات فن آوری های نوین شنوایی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

۲. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

۳. گروه گوش، حلق و بینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: ترومای حاد آکوستیک از علل مهم کاهش شنوایی حسی عصبی است. این مطالعه با هدف تعیین عوامل مرتبط با اختلالات وستیبولار در مبتلایان به کم شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه با مشارکت ۳۱ نفر از بیماران مذکر مبتلا به کم شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک مراجعه کننده به درمانگاه گوش و حلق و بینی یکی از بیمارستانهای تهران طی سالهای ۱۳۹۶-۱۳۹۸ انجام شد. تعداد و یافته های بالینی و دموگرافیک مختلف بین افراد با و بدون اختلالات وستیبولار مقایسه گردیدند.

نتایج: میانگین سن مبتلایان با و بدون اختلالات وستیبولار به ترتیب $4/94 \pm 36/1$ و $5/20 \pm 31$ سال بود. در بین شاخص‌های مختلف (از جمله آزمونهای پارامتریک برای بررسی آستانه و نهفتگی آزمون VEMP) تنها یافته مرتبط با اختلال وستیبولار نهفتگی P13 در سمت چپ بود که در افرادی که اختلالات وستیبولار داشتند میزان آن بالاتر بود. تعداد و زمان گذشت از حوادث تروماتیک تأثیری بر ایجاد اختلالات وستیبولار نداشت.

نتیجه گیری: در مجموع از بین عوامل موثر بر اختلالات وستیبولار بیماران با اختلال شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک، بجز سن بالاتر و فاز طولانی تر نهفتگی P13 در گوش سمت چپ، در مورد سایر شاخص‌ها ارتباطی یافت نشد.

کلید واژه‌ها:

اختلالات وستیبولار، کم شنوایی حسی عصبی، ترومای حاد آکوستیک

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه محفوظ است.

مقدمه

مواجهه با اصوات بلند ناشی از ترومای آکوستیک، علاوه بر آسیب ساختارهای اندام کورتی اختلال در ساکول نیز ایجاد می کند که این حالت ناشی از نزدیکی آناتومیک ساختار دهلیزی به ویژه ساکول به حلزون گوش داخلی می باشد (۳-۶).

هنگامی که فرد در معرض محرک آکوستیکی شدیدی قرار می‌گیرد، مجموعه ای از رفلکس‌ها برانگیخته می شوند. این رفلکس‌ها ممکن است نشان دهنده فعالیت های عضلانی برانگیخته صوتی با زمان نهفتگی کوتاه (مثل رفلکس رکابی)، یا پاسخ های مهارتی مختصر از عضله ای منقبض باشند. یکی از

کم شنوایی ناشی از نویز (Noise Induced Hearing Loss) یکی از متداول ترین علل کم شنوایی است؛ در این نوع کم شنوایی، اگر فرد در معرض نویز ایمپالسی شدید (۱۰۰ تا ۱۵۱ دسی بل SPL) به مدت کوتاه قرارگیرد، مبتلا به نوع حاد (یعنی ترومای آکوستیک حاد) شده است و اگر در معرض اصوات بلند (۸۵ دسی بل SPL) به مدت نسبتاً طولانی قرارگیرد، مبتلا به کم شنوایی مزمن شده است (۱). مبتلایان به ترومای حاد آکوستیک علاوه بر کم شنوایی حسی عصبی دایمی از وزوز گوش، درد مختصر و هایپراکیزیس نیز رنج می‌برند (۲).

*آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، مرکز تحقیقات فن آوری های نوین شنوایی

آدرس پست الکترونیک: hasanalifardm@gmail.com

است. عدم تقارن ناهنجار در دامنه VEMP، یافته بالینی مشخص همراه با اختلال عملکرد وستیبولار یک طرفه است (۱۰). این مطالعه به منظور تعیین عملکرد ساکول توسط ارزیابی VEMP در افراد دچار ترومای حاد آکوستیک و تعیین عوامل مرتبط با اختلالات وستیبولار در بیماران دارای کم شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک انجام شد.

روش‌ها

در این مطالعه مقایسه ای تعداد ۳۱ نفر از بیماران مذکر مبتلا به کم شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک مراجعه کننده به درمانگاه گوش و حلق و بینی یکی از بیمارستانهای تهران طی سالهای ۱۳۹۸-۱۳۹۶ بررسی و یافته های بالینی و دموگرافیک مختلف بین افراد با و بدون اختلالات وستیبولار مذکور مقایسه گردیدند. حجم نمونه با توجه به اطلاعات مطالعات مشابه (۱۲) طبق فرمول زیر برای هر گروه ۱۳ نفر به دست آمد.

$$n = \frac{(Z_{(1-\alpha/2)} + Z_{(1-\beta)})^2 (sd_1^2 + sd_2^2)}{d^2}$$

معیارهای ورود به مطالعه شامل: کم شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای آکوستیک (با تشخیص متخصص گوش و حلق و بینی)، مدت زمان کمتر از یک ماه از آخرین حادثه تروماتیک، تمایل و رضایت جهت شرکت در مطالعه. معیارهای خروج از مطالعه مشتمل بر کاهش شنوایی هدایتی، کاهش شنوایی حسی عصبی به دلایلی غیر از ترومای آکوستیک و مدت زمان بیشتر از یک ماه از آخرین حادثه تروماتیک بود.

در هر مرحله بیماران فوق، پیش از آغاز درمان‌های مرسوم، تحت ارزیابی شنوایی توسط آزمون‌های ادیومتری ((Pure (PTA) و (Tone Audiometry (MCL) (Most comfortable Level)، و ((Speech discrimination score (SDS) و نیز ارزیابی ساکولار توسط آزمون VEMP قرار گرفتند. در ابتدا، پرسشنامه ای شامل سن، نوع حادثه تروماتیک، تعداد حوادث تروماتیک، مدت زمان گذشته از آخرین حادثه تروماتیک و علایم همراه شنوایی و

این رفلکس‌ها پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی (Vestibular Evoked Myogenic Potential) و نوعی پاسخ سونوموتور است. بدین معنی که محرک آکوستیکی است ولی پاسخ از عضله ثبت می شود (۷).

سیستم وستیبولار و به ویژه ساکول به صدا حساس است. مطالعات مورفولوژیک و نوروفیزیولوژیک در حیوانات آزمایشگاهی تایید می‌کنند که اصوات شدید به طور انتخابی اوران های اوتولیت را فعال می‌کنند (۸). تحریک ساکول پتانسیل های پس سیناپسی مهاری در نورون های حرکتی عضله گردن ایجاد می کند. یعنی به دنبال ارائه یک صدای با شدت بالا کاهش گذرایی در فعالیت عضله ایجاد می شود که پس از چند میلی ثانیه به صورت موج مثبت ثبت می گردد (۹). زمان نهفتگی کوتاه VEMP حاکی از این است که یک مسیر عصبی کوتاه (احتمالا دو سیناپس)، شامل اوران های وستیبولار اولیه که به سمت مجموعه هسته های وستیبولار پیشروی می کنند، مسئول ایجاد این پاسخ است (۱۰). از هسته وستیبولار، مسیرهای عصبی مربوط به VEMP گردنی به سمت پایین حرکت می کنند و در امتداد نوار دهلیزی نخاعی خارجی به نورونهای حرکتی درون عصب فرعی (عصب ۱۱ مغزی)، که عضلات خاصی در گردن را عصب دهی می کنند، راه پیدا می نمایند. عضله استرنوکلیدوماستویید (sternocleidomastoid (SCM) muscle) به طور عمده به وسیله عصب زوج ۱۱ عصب دهی می شود. فیبرهای عصبی از هسته حرکتی عصب مغزی یازدهم، یک مسیر نسبتا غیرمستقیم را از بصل‌النخاع طی کرده و سپس به عضلات گردنی SCM می رسند (۹). بنابراین می توان گفت VEMP یک پاسخ با قابلیت اطمینان بالا است، که اطلاعاتی راجع به عملکرد اوتولیت و سلامتی عصب وستیبولار فراهم می کند. به همین علت VEMP مهم‌ترین تست بالینی معرفی شده در قرن اخیر برای ارزیابی عملکرد وستیبولار می باشد (۱۱).

هدف کلی آنالیز VEMP ارزیابی تقارن وستیبولار به ویژه بخش ساکولار آن با مقایسه پاسخ ها از سمت راست و چپ

نداشتند از معادل غیر پارامتریک آنها استفاده گردید. نرمال یا غیر نرمال بودن توزیع داده های کمی به وسیله آزمون کلموگروف اسمیرنف تعیین شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کیفی از آزمون آماری کای دو و دقیق فیشر استفاده گردید. اطلاعات پرونده بیماران مراجعه کننده به درمانگاه گوش و حلق و بینی بیمارستان محرمانه بود. مفاد کنوانسیون هلسینکی رعایت گردید و از بیماران رضایت آگاهانه کتبی اخذ شد.

نتایج

ترومای حاد آکوستیک از علل مهم کاهش شنوایی حسی عصبی است. در این مطالعه تعداد ۳۱ نفر از بیماران مذکر مبتلا به کم شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک شرکت داشتند و یافته های بالینی و دموگرافیک مختلف بین افراد با و بدون اختلالات وستیبولار مذکور مقایسه گردید. از بین واحدها، ۱۴ نفر (۴۵/۱۶٪) اختلال وستیبولار داشتند. میانگین سنی بیماران با کاهش شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک، $33/54 \pm 5/00$ سال بود. میانگین سنی بیماران با اختلالات وستیبولار $36/1 \pm 4/94$ و در گروه بدون اختلالات وستیبولار $31 \pm 5/20$ سال بود. در بین شاخص های مختلف تنها یافته مرتبط با اختلال وستیبولار نهفتگی P13 در گوش سمت چپ بود ($P=0/021$) که در افراد با اختلالات وستیبولار میزان آن بالاتر بود (جدول ۱).

تعداد و مدت زمان سپری شده از حوادث تروماتیک تأثیری بر وقوع اختلالات وستیبولار نداشت (جدول ۲). ۲۴٪/۶ بیماران کاهش شنوایی، ۲۸٪/۵ سرگیجه و عدم تعادل، ۱۵٪/۴ احساس پری گوش و ۱۱٪/۵ وزوز گوش داشتند (جدول ۳). در گروه با اختلالات وستیبولار میزان وزوز، پری گوش، سرگیجه و کم شنوایی به ترتیب ۹/۱٪، ۵۴/۵، ۰، ۳۶/۴٪ بود. ۴۴/۴٪ از مشارکت کنندگان کاهش شنوایی، ۶۰٪ سرگیجه و عدم تعادل و ۲۳/۳٪ وزوز گوش، اختلال وستیبولار و یافته غیرنرمال در تست VEMP داشتند. در ۳ نفر از افراد مبتلا به اختلالات وستیبولار و ۲ نفر از افراد بدون اختلالات وستیبولار هیچ یک

تعادلی توسط پزشک تکمیل شد. به این پرسشنامه نتایج ادیومتری شامل آستانه های شنوایی در محدوده فرکانس ۵۰۰ تا ۸۰۰۰ هرتز، سطح MCL و درصد SDS و نتایج مربوط به تست VEMP شامل نهفتگی P13 (فاصله زمانی بین شروع محرک تا ظهور قله موج P13)، نهفتگی N23 (فاصله زمانی بین شروع محرک تا ظهور دره موج N23) و دامنه P13-N23 (فاصله بین قله موج P13 تا دره موج N23) ضمیمه شد. اگر در آزمونهای انجام شده (ادیومتری و VEMP) اختلالی وجود داشت، جهت افتراق بین آسیب موقت و دائمی، حداقل به مدت ۶-۳ ماه بعد تکرار می شد.

شکل پاسخ VEMP: این آزمون که از طریق الکترودهای گذاشته شده روی ۱/۲ فوقانی عضله استرنوکلیدوماستوئید و محل اتصال استرنوم با کلویکل و تحریک صوتی همزمان انجام می شود، به صورت پاسخی دوفازی قابل ثبت است که نخستین موج آن قطبیت مثبت داشته و حدود ۱۳ میلی ثانیه پس از محرک ظاهر می شود. این موج به صورت قراردادی P13 نامیده می شود. حدود ۱۰ میلی ثانیه بعد از P13 موجی با قله منفی ظاهر می گردد و به نام n23 خوانده می شود. این بخش از پاسخ در اکثر افراد هنجار وجود دارد. پتانسیل های دیگر به نام n34-p44 ممکن است در ادامه بخش اول پاسخ وجود داشته باشند، که در همه افراد هنجار قابل ثبت نیستند (۹، ۱۰، ۱۲).

زمان نهفتگی VEMP در بین افراد به میزان زیادی ثابت است، در واقع، زمان نهفتگی پاسخ، تغییر پذیری اندکی داشته و در سمت راست و چپ در یک فرد تفاوت معنی داری ندارد، اما دامنه VEMP در بین افراد خیلی متغیر است. به طوری که اختلاف دره تا قله از چند تا چند صد میکروولت و طبق متون علمی از ۲۵ میکروولت تا بیش از ۲۰۰ میکروولت بسته به انقباض و کشش عضله SCM و شدت محرک متفاوت می باشد. اطلاعات توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ تحلیل و با استفاده از شاخص های توصیفی و تحلیلی ارائه شدند. برای مقایسه متغیرهای کمی در صورت نرمال بودن توزیع داده ها، از آزمون آماری تی مستقل و برای متغیرهای کمی که توزیع نرمال

داشت ($p < 0.001$) (جدول ۴)، که احتمالاً این امر نشان دهنده گذرا بودن تغییرات ادیومتری و تغییرات وستیبولار در اثر ترومای حاد اکوستیک می باشد.

از علائم بالینی مشاهده نشد (جدول ۳). یافته های بررسی شنوایی (ادیومتری) و VEMP بعد از ۳-۶ ماه در مبتلایان به اختلالات وستیبولار نسبت به یافته های اولیه تفاوت معناداری

جدول ۱. نتایج آزمونهای ادیومتری و Vemp بر اساس اختلالات وستیبولار

سطح معنی داری	گوش چپ		سطح معنی داری	گوش راست		آزمون
	بدون اختلال وستیبولار (انحراف معیار) میانگین	دارای اختلال وستیبولار (انحراف معیار) میانگین		بدون اختلال وستیبولار (انحراف معیار) میانگین	دارای اختلال وستیبولار (انحراف معیار) میانگین	
$P > 0.05$	۲۶/۰۰ (۶/۸۰۶)	۲۵/۴۵ (۷/۲۳۰)	$P > 0.05$	۲۵/۰۰ (۶/۴۸۹)	۲۴/۰۹ (۷/۰۰۶)	PTA
$P > 0.05$	۵۰/۷۵ (۷/۹۹۳)	۴۹/۰۹ (۸/۳۱۲)	$P > 0.05$	۵۱/۰۰ (۸/۳۶۷)	۴۸/۱۸ (۶/۴۳۱)	MCL
$P > 0.05$	۹۰/۰۰ (۳/۶۸۵)	۸۹/۵۵ (۳/۸۸۲)	$P > 0.05$	۹۰/۴۰ (۲/۸۳۷)	۹۰/۵۵ (۲/۸۷۶)	SDS
$P > 0.05$	۱۳/۶۵ (۰/۸۱۳)	۱۴/۰۹ (۱/۳۰۰)	$P < 0.05$	۱۳/۰۰ (۱/۲۹۸)	۱۴/۰۹ (۰/۹۴۴)	نهفتگی P13
$P > 0.05$	۲۲/۹۵ (۰/۸۸۷)	۲۳/۶۴ (۱/۵۰۲)	$P > 0.05$	۲۲/۶۵ (۱/۲۲۶)	۲۲/۷۳ (۱/۰۰۹)	نهفتگی N23
$P > 0.05$	۴۷/۰۰ (۱۰/۸۰۹)	۵۰/۰۰ (۱۵/۴۹۲)	$P > 0.05$	۵۴/۲۵ (۱۳/۵۹۹)	۵۱/۸۲ (۱۴/۷۰۹)	دامنه P13-N23

جدول ۲. توزیع فراوانی تعداد و زمان (روز) گذشته از حوادث تروماتیک بر اساس اختلالات وستیبولار

سطح معنی داری	تعداد/ زمان		
	دارای اختلال وستیبولار (انحراف معیار) میانگین	بدون اختلال وستیبولار (انحراف معیار) میانگین	
$P > 0.05$	۲۰/۹ (۰/۹۴۴)	۱/۹۰ (۰/۷۱۸)	تعداد حوادث تروماتیک
$P > 0.05$	۱۱/۴۶ (۳/۳۲۵)	۱۲/۸۵ (۵/۵۶۶)	زمان گذشته از حوادث تروماتیک

جدول ۳. توزیع فراوانی سایر علائم بالینی بر اساس اختلالات وستیبولار

کل تعداد	سایر علائم				گروه
	کل	کم شنوایی	سرگیجه/عدم تعادل	پری گوش	
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
۱۱ (۱۰۰٪)	۴ (۳۶/۴٪)	۶ (۵۴/۵٪)	۰ (۰٪)	۱ (۹/۱٪)	دارای اختلال وستیبولار
۱۵ (۱۰۰٪)	۵ (۳۳/۳٪)	۴ (۲۶/۷٪)	۴ (۲۶/۷٪)	۲ (۱۳/۳٪)	بدون اختلال وستیبولار
۲۶ (۱۰۰٪)	۹ (۳۴/۶٪)	۱۰ (۳۸/۵٪)	۴ (۱۵/۴٪)	۳ (۱۱/۵٪)	کل

بحث

بررسی تعداد ۴۰ بیمار مبتلا به هیدروپس پس از ضربه صوتی مورد مطالعه قرار گرفتند. یافته ها نشان داد که هیدروپس ثانویه بعد از ضربه صوتی عمدتاً در قسمت حلزون رخ می دهد و احتمالاً وقوع آن در قسمت دهلیزی کمتر است (۱۴).

ترومای آکوستیک یکی از علل احتمالی سندرم منییر معرفی شده است. شیوع بیماری منییر در افراد دچار ترومای آکوستیک از جمعیت طبیعی بالاتر است (۱۳) و این مسأله اهمیت شناخت عوامل خطر این بیماری را بیشتر نشان می دهد. در یک

جدول ۴. توزیع فراوانی یافته های ادیومتری و Vemp بر اساس اختلالات وستیبولار، ۳ تا ۶ ماه بعد از ایجاد تروما

گوش راست	گوش چپ	آزمون
(انحراف معیار) میانگین	(انحراف معیار) میانگین	
۲۴/۰۹ (۶/۶۴۰)	۲۴/۵۵ (۶/۵۰۲)	PTA
۴۸/۶۴ (۵/۹۵۴)	۴۷/۷۳ (۳/۴۳۸)	MCL
۹۰/۳۶ (۲/۸۳۸)	۹۱/۱۸ (۱/۸۳۴)	SDS
۱۳/۹۱ (۱/۱۳۶)	۱۳/۴۵ (۱/۰۳۶)	نهفتگی P13
۲۳/۳۶ (۰/۹۲۴)	۲۳/۲۷ (۰/۹۰۵)	نهفتگی N23
۵۲/۷۳ (۱۲/۷۲۱)	۵۷/۲۷ (۱۰/۰۹۰)	دامنه P13-N23

اساس مشخص گردید که امکان آسیب های موقتی ساکول در بیماران کم شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک وجود دارد.

در مطالعه دیگری ارزیابی عملکرد دهلیزی نشان داد که بین مدت مواجهه با صدا و پیامدهای شنوایی و دهلیزی رابطه مثبت وجود دارد. نتیجه این مطالعه تأثیر آشکار صدا بر سیستم شنوایی و دهلیزی را نشان داد (۱۷). براساس نتایج، افراد با اختلالات وستیبولار و یافته های غیرنرمال در آزمون VEMP شدت کاهش شنوایی کمتری داشتند. همچنین بر طبق یافته ها، علی رغم نزدیکی آناتومیک ساکول با حلزون گوش داخلی، بین میزان درگیری ساکول با میزان درگیری سیستم شنوایی رابطه معنی داری بدست نیامد. این یافته با نتایج مطالعه Abdullah و همکاران همراستا است (۱۸). در مطالعه حاضر عدم همکاری برخی از بیماران در انجام آزمون های ادیومتری و VEMP از محدودیت ها اجرایی این مطالعه بود.

نتیجه گیری

مجموع از بین عوامل موثر بر اختلالات وستیبولار بیماران با اختلال شنوایی حسی عصبی ناشی از ترومای حاد آکوستیک، بجز سن بالاتر و فاز طولانی تر نهفتگی P13 در گوش سمت چپ، در مورد سایر شاخص ها ارتباطی یافت نشد.

تشکر و قدردانی

در بررسی دیگری مشخص گردید که مواجهه با سر و صدا می تواند باعث اختلال عملکرد دهلیزی شود (۱۵). در تحقیق حاضر علاوه بر یافته های این محققان، سایر علائم بالینی واحد ها نیز بررسی شدند که این امر ارتباطی با ابتلا یا عدم ابتلاء به اختلالات وستیبولار نداشت. به نظر می رسد آشفتگی های ناشی از مواجهه با صوت بلند می تواند علاوه بر حلزون، در ساختار دهلیزی بخصوص ساکول نیز آسیب ایجاد کند؛ زیرا ساکول نزدیکترین ساختار دهلیزی به حلزون و پایه استخوانچه رکابی است. به همین خاطر بررسی وضعیت ساکول در بیماران مبتلا به ترومای حاد آکوستیک مدنظر قرار گرفت.

در یک مطالعه ۶۰ مرد بزرگسال در دو گروه (۴۰ نفره)، گروه تجربی (مواجهه مزمن با صدای شغلی و درجه متغیر سطح شنوایی) و گروه کنترل (بزرگسال سالم با شنوایی محیطی طبیعی و بدون سابقه مواجهه با صدا و شکایت از اختلال دهلیزی) مورد بررسی قرار گرفتند. آزمون cVEMP با استفاده از محرکهای کلیک ۹۵ دسی بل برای آنها انجام شد. بر طبق نتایج تاخیر cVEMP در امواج P13 و N23 در گروه مطالعه نسبت به گروه کنترل بطور معنی داری بیشتر بود. براین اساس مواجهه با سر و صدای مزمن علاوه بر آسیب حلزون، به سیستم دهلیزی خصوصاً ساکول نیز آسیب می رساند (۱۶).

در مطالعه حاضر در پیگیری ۳ تا ۶ ماه بعد بیماران تغییرات معناداری در سنجش های شنوایی (ادیومتری) و VEMP بیماران در گروه مبتلا به اختلالات وستیبولار مشاهده شد و براین

اشراقی، ابوالفضل طاهری، ژاله یوسفی، علی باقری حق، مهدیه حسنعلی فرد

(۲) تهیه پیش نویس مقاله یا بازبینی آن جهت تدوین

محتوای اندیشمندانه: معصومه سعیدی، مهدیه حسنعلی فرد

(۳) تایید نهایی دستنوشته پیش از ارسال به مجله: معصومه

سعیدی، مهدیه حسنعلی فرد

این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی با کد اخلاق IR.BMSU.REC.1396.900 می باشد. از کلیه بیماران شرکت کننده در این طرح قدردانی می شود.

تضاد منافع

در این پژوهش هیچ گونه تعارض منافی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

مشارکت نویسندگان:

(۱) مفهوم پردازی و طراحی مطالعه، یا جمع آوری داده ها، یا تجزیه و تحلیل و تفسیر داده ها: معصومه سعیدی، حسین

References

- Mizutani K. Update on treatment options for blast-induced hearing loss. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*. 2019 1;27(5):376-80.
- Hertzano R, Lipford EL, Depireux D. Noise: Acoustic Trauma to the Inner Ear. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2020 1;53(4):531-42.
- Stewart CE, Altschuler RA, Cacace AT, Hall C, Holt AG, Murnane O, King WM, Akin FW. Effects of noise exposure on the vestibular system: a systematic review. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:1327.
- Somayaji KG. The story of progress of otology. *Archives of Medicine and Health Sciences*. 2015 Jul 1;3(2):340.
- Viola P, Scarpa A, Pisani D, Petrolo C, Aragona T, Spadera L, De Luca P, Gioacchini FM, Ralli M, Cassandro E, Cassandro C. Sub-clinical effects of chronic noise exposure on vestibular system. *Translational Medicine@ UniSa*. 2020 May;22:19.
- Gonzalez-Gonzalez S. Noise-Induced Hearing Loss and Tinnitus in Military Personnel. *MJ E-Med*. 3 (1): 027. Citation: Gonzalez-Gonzalez S.(2018). Noise-Induced Hearing Loss and Tinnitus in Military Personnel. *MJ E-Med*. 2018;3(1):027.
- McCaslin DL, Jacobson GP, Gruenwald J. Vestibular-evoked myogenic potentials (VEMPs). Balance function assessment and management. 2015:533-79.
- Hu J, Chen Z, Zhang Y, Xu Y, Ma W, Zhang Y, Wang J, Chen Y, Xu M, Yang H, Zhang Q. Vestibular dysfunction in patients with auditory neuropathy detected by vestibular evoked myogenic potentials. *Clinical Neurophysiology*. 2020 Jul 1;131(7):1664-71.
- Jiang ZD. Evoked potentials in pediatric brainstem lesions. *Clinical Neurophysiology in Pediatrics: A Practical Approach to Neurodiagnostic Testing and Management*.(in press). New York: Demos Medical Publishing, LLC. 2015:187-213.
- Rosengren SM, Colebatch JG, Young AS, Govender S, Welgampola MS. Vestibular evoked myogenic potentials in practice: methods, pitfalls and clinical applications. *Clinical neurophysiology practice*. 2019 Jan 1;4:47-68.
- Magliulo G, Iannella G, Gagliardi S, Re M. A 1-year follow-up study with C-VEMPs, O-VEMPs and video head impulse testing in vestibular neuritis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2015 Nov;272(11):3277-81.
- Portnuff CD, Kleindienst S, Bogle JM. Safe use of acoustic vestibular-evoked myogenic potential stimuli: protocol and patient-specific considerations. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2017 Sep 1;28(8):708-17.
- Fuente A. The olivocochlear system and protection from acoustic trauma: a mini literature review. *Frontiers in systems neuroscience*. 2015 Jun 22;9:94.
- Chen YJ, Young YH. Secondary endolymphatic hydrops after acoustic trauma. *Otology & Neurotology*. 2016 Jun 1;37(5):428-33.
- Yilmaz N, Ila K, Soylemez E, Ozdek A. Evaluation of vestibular system with vHIT in industrial workers with noise-induced hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2018 Nov;275(11):2659-65.
- Abd El-Salam NM, Ismail EI, El-Sharabasy AE. Evaluation of cervical vestibular evoked

myogenic potential in subjects with chronic noise exposure. The journal of international advanced otology. 2017 Dec 1;13(3):358-62.

17. Ali AA, El-Maraghy AA, Ahmed AM, Mohany HA. Vestibular Assessment in Chronic Noise Exposure Subjects. The Egyptian Journal of Hospital Medicine. 2019 Jul 1;76(7):4469-73.

18. Abdullah Dalgic M, Oguz Yılmaz M, Yusuf Hıdır M, Bulent Satar M, Mustafa Gerek M. Analysis of Vestibular Evoked Myogenic Potentials and Electrocochleography in Noise Induced Hearing Loss. Conference: American Academy of Otolaryngology and Head and Neck Surgery Foundation Annual Meeting & OTO Expo September 2015.

Factors Associated with Vestibular Disorders in Patients with Sensorineural Hearing Loss Due to Acute Acoustic Trauma: A brief report

Masoumeh Saeedi¹, Hosein Eshraghi², Abolfazl Taheri³, Jaleh Yousefi³, Ali Bagheri hagh³, Mahdieh Hasanlifard^{1*}

1. New Hearing Technologies Research center, Baqiyatallah University of medical sciences, Tehran, Iran
2. Medical student, School of Medicine, Baqiyatallah University of medical sciences, Tehran, Iran
3. Department of Otolaryngology, School of Medicine, Baqiyatallah University of medical sciences, Tehran, Iran

Corresponding author: hasanalifardm@gmail.com

Abstract

Background & Aim: Acute acoustic trauma is an important cause of sensorineural hearing loss (SNHL). Determination of the frequency and contributing factors for vestibular disorders is important, therefore, the current study was performed to assess these factors in patients referred to the ears, nose, and throat (ENT) clinic of one of the hospitals in Tehran, Iran, during the years 2017 to 2019.

Methods: This cross-sectional descriptive comparative study was conducted with participation of 31 patients with SNHL due to acute acoustic trauma referred to the ENT clinic of one of the Tehran hospitals during the years 2017 to 2019. All patients were analyzed for demographic and clinical characteristics.

Results: The vestibular disorder was seen in 14 cases (45.16%). The mean age was 36.1 and 31 years in participants with and without vestibular disorder ($P=0.013$). The increase in P13 latency in the left ears of patients ($P=0.021$) was the only audiological related parameter to vestibular disorders. The number of traumatic events and the time has passed since the traumatic experience had no effect on vestibular disorders. ($P > 0.05$).

Conclusion: The results of this study showed that older age and longer latency of P13 in the left ear could be considered as related factors affecting the development of vestibular disorders in patients with sensorineural hearing loss due to the acute acoustic trauma. No correlation was found with other indicators.

Keywords:

Vestibular disorder,
SNHL,
Acute acoustic
trauma

How to Cite this Article: Saeedi M, Eshraghi H, Taheri A, et al. Factors Associated with Vestibular Disorders in Patients with Sensorineural Hearing Loss Due to Acute Acoustic Trauma: A brief report. Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences. 2021;9(1):77-85.