

Evaluation of Short-Term Effects of Noise on Auditory Pathways

Abdollah Moossavi¹, Marzieh Amiri*², Leila Faraji³

1. Otorhinolaryngologist, Associate Professor, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. PhD candidate of Audiology, Iran University of Medical Sciences, Audiology department, Tehran, Iran
3. Lecturer, Audiology Department, Faculty of Rehabilitation, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Received: 2015.November.09 Revised: 2016. March.09 Accepted: 2016.March.27

Abstract

Background and aims: Noise (unwanted sounds louder than 100 dB) affects hearing system in different ways. Although cochlea and its hair cells are the most affected sites, central auditory system can also be impaired by short-term exposure of noise. The aim of the present study was conducting a comprehensive evaluation of short-term exposure effects of noise on peripheral and central hearing system.

Materials and methods: To review the latest literature on short-term exposure noise impairment since 1980, articles were selected from Google scholar, PubMed, Sciencedirect, and Scopus databases using the following keywords: noise, temporary, permanent threshold shift, excitotoxicity, and central auditory system.

Results: Short term after noise exposure, hearing thresholds return to normal values but histologic findings showed that hair cells, ribbon synapses, low spontaneous rate fibers, and subcortical and cortical areas may be affected seriously.

Conclusion: Different auditory centers can be affected by short-term noise exposure; therefore, after noise exposure, paying attention to peripheral thresholds is not sufficient. One of the probable reasons of reduced auditory and temporal acuity in elderly people is frequent and short-term noise exposure that can finally produce hearing processing and speech perception problems.

Keywords: Temporary threshold shift; Permanent threshold shift; Excitotoxicity and central auditory system

Cite this article as: Abdollah Moossavi, Marzieh Amiri, Leila Faraji. Evaluation of Short-Term Effects of Noise on Auditory Pathways. J Rehab Med. 2017; 5(4): 226-237.

* **Corresponding Author:** Marzieh Amiri, PhD candidate of Audiology, Iran University of Medical Sciences, Audiology department, Tehran, Iran
Email: m_amiri384@yahoo.com

بررسی اثرات کوتاه مدت نویز بر مسیرهای شنوایی

عبدالله موسوی^۱، مرضیه امیری^۲، لیلیا فرجی^۳

۱- جراح و متخصص گوش و حلق و بینی، دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۲- دانشجوی دکترای شنوایی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۳- عضو هیات علمی، گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

* دریافت مقاله ۱۳۹۴/۰۸/۱۸ بازنگری مقاله ۱۳۹۵/۰۱/۲۱ پذیرش مقاله ۱۳۹۵/۰۲/۰۸ *

چکیده

مقدمه و اهداف

نویز(اصوات ناخواسته با شدت بیشتر از ۱۰۰ دسی بل) به صورت‌های مختلف بر دستگاه شنوایی اثر می‌گذارد. بیشترین اثر پاتوفیزیولوژیک ناشی از مواجهه کوتاه مدت با نویز، بر حلزون و سلول‌های حسی ایجاد می‌شود. با این حال، دستگاه شنوایی مرکزی نیز در نتیجه چنین مواجهه‌ای، آسیب می‌بیند. هدف از مقاله‌ی حاضر، بررسی تفصیلی اثرات ناشی از مواجهه کوتاه مدت با نویز بر دستگاه شنوایی محیطی و مرکزی است.

مواد و روش‌ها

در مطالعه‌ی پیش‌رو، مقالات مختلف پیرامون آسیب شنوایی ناشی از مواجهه کوتاه مدت با نویز در بانک‌های اطلاعاتی ScienceDirect، Google Scholar، PubMed و Scopus با استفاده از کلید واژه‌های temporary threshold shift، permanent threshold shift، excitotoxicity، central auditory system و کلمات مرتبط در سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۴ مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

مدت زمان کوتاهی پس از مواجهه با نویز، آستانه‌های شنوایی به سطوح نزدیک به هنجار بر می‌گردند، اما مطالعات بافت شناسی حاکی از آن است که سلول‌های مویی حلزون، سیناپس ریبون، تارهای با درجه خودکاری پائین عصب شنوایی، هسته‌های زیرقشری و قشر مغز در نتیجه‌ی این مواجهه آسیب جدی می‌بینند.

نتیجه‌گیری

در نتیجه مواجهه کوتاه مدت با نویز مراکز مختلفی در دستگاه شنوایی در معرض آسیب جدی قرار دارند و لذا پس از چنین مواجهه‌ای، توجه به آستانه‌های شنوایی محیطی به تنهایی کافی نیست. یکی از دلایل احتمالی کاهش حدت شنوایی و زمانی در دوران میان‌سال، مواجهه مکرر و کوتاه مدت افراد با نویزهایی با شدت بالا یا پائین است که نهایتاً باعث بروز مشکلات پردازش شنوایی و درک گفتاری در آنها می‌گردد.

کلید واژه‌ها

نویز؛ تغییر آستانه موقت؛ تغییر آستانه دائمی

نویسنده مسئول: مرضیه امیری، دانشجوی دکترای شنوایی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: m_amiri384@yahoo.com

مقدمه و اهداف

نویز (Noise) به طرق مختلف بر دستگاه شنوایی اثر می‌گذارد^[1] و گفته می‌شود که به‌طور کلی ۱۶ درصد از کم شنوایی‌ها در نتیجه‌ی مواجهه با نویز ایجاد شده‌اند.^[۲] در مقاله‌ی حاضر، منظور از نویز، هر نوع صدای ناخواسته و با شدت بالا است (بیش از ۱۰۰ dB SPL) که حتی در کوتاه مدت (در اکثر مقالات از نویز با شدت ۱۰۰ تا ۱۱۰ دسی بل و به مدت دو ساعت استفاده شده بود و در یک مقاله از نویز ۱۲۰ دسی بلی به مدت ۴ ساعت استفاده شده بود) نیز اثرات سوئی بر دستگاه شنوایی ایجاد می‌کند. نویز در سطوح شدتی پائین، بدون ایجاد اثرات مخرب کوتاه مدت و یا بلند مدت می‌تواند کیفیت ارتباطی فرد را کاهش دهد، اما در سطوح شدتی بالاتر، می‌تواند منجر به تغییر موقت (Temporary TTS, threshold shift) و دائمی آستانه شنوایی (PTS, Permanent threshold shift) شود. TTS به کاهش موقت آستانه‌های شنوایی به‌دنبال مواجهه با نویز شدید، اطلاق می‌شود.^[۱] این کیفیت، خستگی شنوایی (Auditory fatigue) نیز خوانده می‌شود.^[۳] در این نوع کم شنوایی، فرد معمولاً دچار احساس پری احتمالاً ناشی از کاهش حساسیت شنوایی در ناحیه فرکانسی بالا و وزوز خواهد شد. علائم ناشی از TTS، بسته به دیرش و شدت نویز مورد مواجهه، معمولاً در مدت زمان کوتاهی (از کمتر از یک ساعت تا چند روز) پایدار می‌ماند. در صورت عدم بهبودی علائم ناشی از TTS، آسیب شنوایی دائم یا PTS رخ خواهد داد.^[۱] نویز، بیشترین اثر پاتوفیزیولوژیک خود را بر روی گوش داخلی (یعنی حلزون) و سلول‌های حسی می‌گذارد.^[۴-۶] با این حال، اجزاء مرکزی دستگاه شنوایی نیز ممکن است تحت تاثیر مواجهه با نویز قرار گیرند.^[۴] در مقاله‌ی حاضر به بررسی اثرات کوتاه مدت ناشی از نویز در بخش‌های مختلف دستگاه شنوایی محیطی و مرکزی خواهیم پرداخت.

مواد و روش‌ها

مقاله‌ی حاضر از نوع مروری ساده می‌باشد. با استفاده از کلید واژه‌های permanent, temporary threshold shift, noise, auditory system central, excitotoxicity, threshold shift موجود در بانک‌های اطلاعاتی همچون ScienceDirect, Google Scholar, Scopus, و PubMed مورد بررسی و مطالعه قرار گرفت. نتیجه جستجو جمعاً ۷۶ مقاله بود که از این تعداد ۳۶ مقاله با محتوای مورد نظر انتخاب شدند. در اکثر مقالات انتخابی، مواجهه کوتاه مدت با نویز (از یک ساعت تا یک روز) و با شدت زیادتر از ۱۰۰ دسی بل مد نظر بود. در این مقالات، درگیری مراکز محیطی و مرکزی دستگاه شنوایی علی‌رغم بهبود آستانه‌های شنوایی به‌دست آمده توسط آزمون‌هایی مثل ABR و غیره گزارش شده بود. اکثر مقالات از نوع پژوهشی بودند. در کلیه مقالات انتخابی به نقش مخرب مواجهه کوتاه مدت با نویز پرداخته شده بود و مواجهه نویزی به گونه‌ای انتخاب شده بود که پدیده آماده سازی (مواجهه با نویز با شدت پایین که منجر به تغییر آستانه موقت شده و ممکن است از آسیب صدای شدید بعدی جلوگیری کند)، رخ نداده بود.

یافته‌ها

پس از بررسی قسمت‌های مختلف مقالات شامل چکیده، بحث و سایر نکات، بر اساس موضوع و محتوا به چند دسته کلی تقسیم شدند. در قسمت اول به بررسی مفصل اثرات کوتاه مدت نویز بر قسمت‌های مختلف دستگاه شنوایی محیطی و مرکزی و در قسمت بعدی به بررسی نقش نویز در ایجاد وزوز و هایپراکویزیس پرداخته شده است.

اثرات کوتاه مدت ناشی از نویز در دستگاه شنوایی محیطی و مرکزی

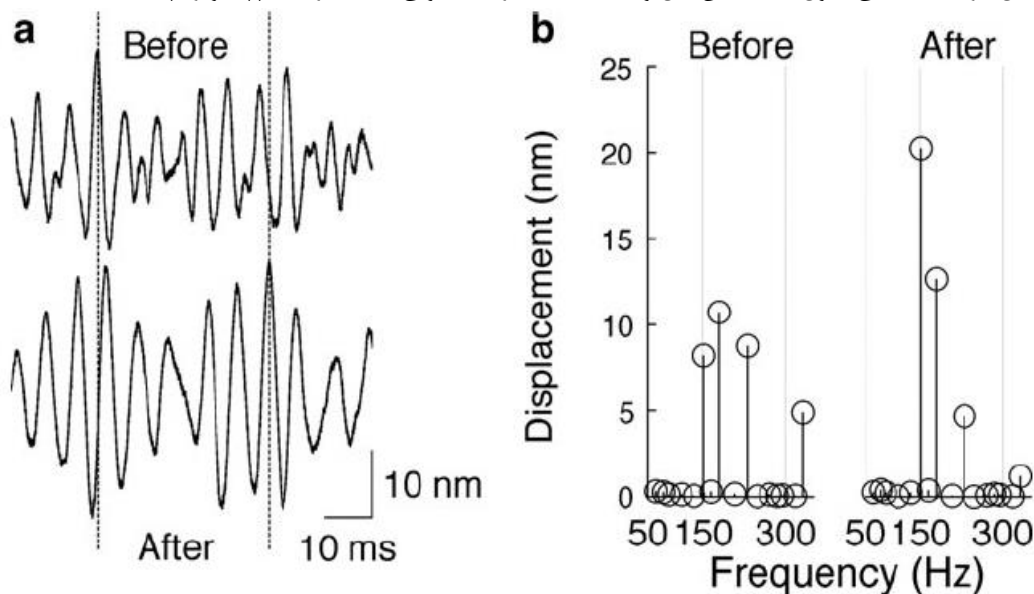
در مطالعات انجام شده بر روی حیوانات آزمایشگاهی دیده شده است که ساز و کارهای مسئول TTS پیچیده‌تر از PTS هستند و علی‌رغم بهبود آستانه‌های شنوایی، تورم (swelling) پایانه‌های عصب شنوایی روی سلول‌های مویی داخلی در ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از مواجهه با نویز، گزارش شده است. بنابر این آسیب عصبی جزء مهمی از TTS به حساب می‌آید.^[۷] آسیب عصبی ناشی از TTS می‌تواند در نتیجه سمیت تحریکی گلوتاماتی و یا انحطاط غیرقابل برگشت سلول‌های عصبی عقده مارپیچی ایجاد شده باشد (به این موارد در بخش‌های بعدی پرداخته شده است).

حلزون

گوش انسان از محدوده پویایی وسیع، حساسیت بالا و انتخاب فرکانسی دقیقی برخوردار است. این قابلیت‌ها در نتیجه روندی فعال به نام تقویت حلزونی (Cochlear amplification) ایجاد می‌شود که عوامل زیر یعنی نیروی تولید شده توسط سلول‌های مویی خارجی (Outer hair cells, OHCs)، جا به جایی‌های فعال دسته‌جات مویی و تحرک الکتریکی سلول‌های مویی خارجی ناشی از فعالیت پروتئین پرستین (Prestin) در آن دخیل هستند. گفته شده است که پرستین در تنظیم سختی جسم سلولی سلول‌های مویی خارجی نقش دارد و این پدیده وابسته به فعالیت کلسیم سیتوپلاسمی است.^[۸]

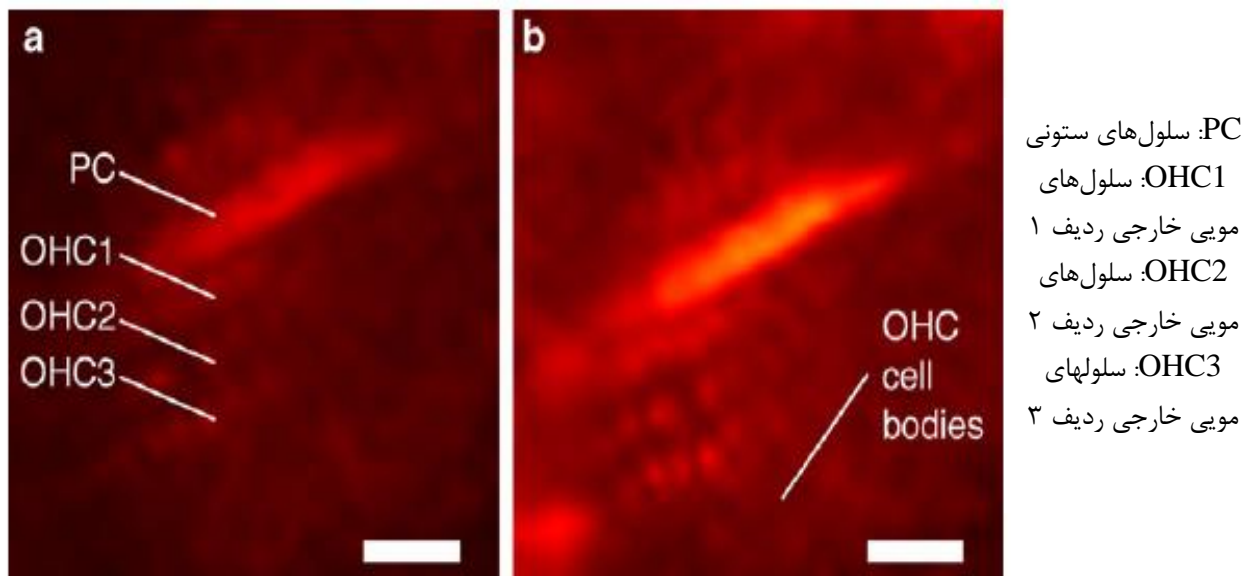
بر اساس شواهد شکل شناسی، محل‌های احتمالی آسیب حلزونی ناشی از نویز عبارتند از: ساختارهای مسئول تبدیل انرژی مکانیکی-الکتریکی (شامل استریوسیلیای سلول‌های مویی و اتصالاتشان، رتیکولار لامینا و غشاء تکتوریال)، اجزای تقویت حلزونی (یعنی سلول‌های مویی خارجی)، محل سیناپس درون حلزون و نوار عروقی (Stria vascularis) یعنی محل ذخیره انرژی مورد نیاز برای عملکرد حلزونی و انتقال حلزونی (فیبروسیت‌ها). بهبود کم شنوایی ناشی از نویز کوتاه مدت می‌تواند در نتیجه بهبود عملکردی و ساختاری هر یک از ساختارهای فوق رخ دهد، اما استریوسیلیا، محتمل‌ترین محل بهبود در این فرآیند، به حساب می‌آیند. مشخص شده است که در صورت بروز آسیب به دسته‌جات مویی، این موها سریعاً ترمیم و اتصالات بین آنها (شامل اتصالات رأسی) بدون نیاز به سنتز پروتئین دوباره ساخته می‌شوند. با بررسی استریوسیلیای خوکچه‌های هندی که به مدت ۲ ساعت در معرض نویز سفید با شدت ۱۱۰ دسی بل SPL، قرار گرفته بودند، مشخص شده که آسیب وارده به استریوسیلیا موقتی بود و این ساختارها ۱ ماه پس از مواجهه با نویز ترمیم شد. بهبود آناتومیک استریوسیلیا احتمالاً پاسخگوی بهبود آستانه‌های شنوایی در ۱ ماه پس از مواجهه است.^[۸-۹] در TTS احتمالاً سختی سلول‌های مویی خارجی متاثر می‌شود و در نتیجه فرآیند تقویت حلزونی تحت تاثیر قرار می‌گیرد. در بررسی اثرات ناشی از مواجهه کوتاه مدت با اصوات کم فرکانس دارای شدت زیاد بر جا به جایی سلول‌های هنسن (Hensen's cells) در نتیجه ارائه صدا، الکتروموتولیتی، پتانسیل میکروفونی حلزونی (CM: Cochlear Microphonics)، تغییرات سطوح کلسیم سیتوپلاسمی و سختی در نواحی رأسی حلزون خوکچه‌های هندی نتایج زیر به دست آمده است:

○ افزایش ارتعاشات برانگیخته صوتی خودبخود در نواحی کم فرکانس و کاهش آن در مناطق پرفرکانس (با استفاده از روش سنجش تداخل لیزر جا به جایی سلول‌های هنسن قبل و بعد از ارائه محرکات صوتی، اندازه‌گیری شد) (تصویر ۱).



تصویر ۱: در قسمت a، جا به جایی‌های برانگیخته صوتی سلول‌های هنسن قبل و بعد از مواجهه با نویز و در قسمت b، طیف فرکانسی سیگنال نشان داده شده است.

○ مشاهده‌ی افزایش میزان کلسیم سیتوپلاسمی در پیچ رأسی (به کمک تصاویر confocal حاصله از اندام کورتی: تصاویری با وضوح و کنتراست بالا در زیر میکروسکوپ) قبل و ۲۰ دقیقه بعد از مواجهه با نویز (تصویر ۲).



تصویر ۲: سطح کلسیم سیتوپلاسمی قبل (قسمت a) و بعد (قسمت b) از مواجهه با نویز. روشن تر شدن سلول‌ها در قسمت b، نشان دهنده افزایش سطح کلسیم سیتوپلاسمی است.

○ کاهش پتانسیل CM
○ کاهش الکتروموتولیتی یا تحرک الکتریکی سلول‌های مویی خارجی
○ کاهش تقویت حلزونی: در نتیجه کاهش سختی سلول‌های مویی خارجی، نقش آنها در پدیده تقویت فعال حلزونی کمتر شده و لذا تقویت حلزونی کاهش می‌یابد.

وجود دو نوع رفتار متفاوت در حلزون به دنبال ارائه نویز (یعنی افزایش جا به جایی غیرفعال سلول‌های هنسن و کاهش سختی سلول‌های مویی خارجی)، نشان دهنده پیچیدگی فیزیولوژی حلزون است. با توجه به رابطه مستقیم امپدانس و سختی، به نظر می‌رسد که صدمه به سلول‌های مویی خارجی و استریوسیلیا احتمالاً باعث کاهش سختی آنها می‌شود. از طرف دیگر سختی سلول مویی با سطح کلسیم داخل سلول رابطه عکس دارد، لذا افزایش کلسیم در اندام کورتی (که پدیده‌ای سمی برای سلول‌ها است)، با کاهش سختی آن همراه بوده است. پس به طور خلاصه می‌توان نتیجه گرفت که به دنبال مواجهه کوتاه مدت با نویز شدید، استواری اندام شنوایی کاهش می‌یابد.^[۵]

عصب شنوایی

در این قسمت به بررسی اثرات ناشی از مواجهه با نویز کوتاه مدت بر بخش‌های مختلف تارهای عصب شنوایی پرداخته می‌شود.

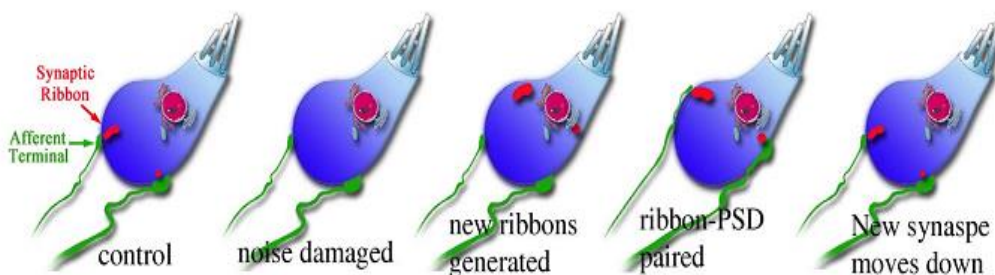
سیناپس از نوع ریبون

سیناپس آوران بین سلول‌های مویی داخلی (IHCs, Inner hair cells) و سلول‌های عقده ماریپیچی معمولاً از نوع ریبون است (۱۱-۱۰). در این سلول‌ها، در غشاء پیش سیناپسی اندامی به نام ریبون وجود دارد که وزیکول‌های سیناپسی را حمل می‌کند و به منطقه فعال (Active zone) سیناپسی متصل است. اهمیت این نوع سیناپس در انتقال سریع نوروترانسمیتر به منطقه فعال است.^[۱۰] به نظر می‌رسد ساختار ریبون مسئول تسهیل روند آزادسازی نوروترانسمیترها و بازیابی (Recycling) آنها است. لذا سیناپس از نوع ریبون، احتمالاً مسئول پاسخ‌های

سریع به تغییرات سریع سیگنال و پاسخ‌های پایدار به محرکات مداوم است. به نظر می‌رسد این نوع سیناپس، در پردازش‌های زمانی حلزونی نقش مهمی را برعهده داشته باشد.^[۱۱]

در بررسی‌های انجام شده بر روی سیناپس از نوع ریبون خوکیه‌های هندی که در معرض نویزهای شدید و کوتاه مدت قرار داشتند، نتایج زیر مشاهده شده است:

- کاهش تعداد ریبون‌ها در مدت زمان کوتاهی پس از ارائه نویز و بهبود آنها در ۱ ماه پس از آن.^[۷ و ۱۱ و ۱۲]
- قرارگیری ریبون‌های تازه تولید شده در نزدیکی هسته و قرارگیری ضخامت‌های پس سیناپسی (PSD, Post synaptic density) در انتهای سلول و حرکت این دو ساختار به سمت هم و نهایتاً جفت شدن آنها و حرکت آنها به سمت پائین سلول مویی. همان طور که در تصویر شماره ۳ نشان داده شده است، مدت زمان کوتاهی پس از تخریب ریبون‌ها، این ساختارها با سنتز پروتئین ناشی از اندامک‌های اطراف هسته مانند ریبوزومها و شبکه رتیкулوم آندوپلاسمیک مجدداً تولید می‌شوند. این ریبون‌های جدید سپس به سمت جداره‌های جانبی غشاء سلول حرکت می‌کنند و باعث جذب ضخامت‌های پس سیناپسی می‌شوند. در نهایت ریبون جفت شده با PSD به سمت پائین سلول جابه‌جا می‌شود.^[۱۱]



تصویر ۳: آسیب و ترمیم سیناپس ریبون به دنبال مواجهه با نویز

تغییرات چشمگیر اندازه ریبون‌ها و تفاوت اندازه ریبون‌ها در سمت مدیولار و سمت ستونی سلول‌های مویی داخلی و کاهش بیشتر آنها در سمت مدیولار که ریبون‌های بزرگتر احتمالاً نشان دهنده ریبون‌های تازه تولید شده و انواع کوچکتر ریبون‌ها احتمالاً نشان دهنده ریبون‌های باقی مانده است.^[۷] لذا می‌توان گفت که علی‌رغم بهبود آستانه‌های شنوایی، به دلیل وجود صدمات وارد شده به سیناپس‌های از نوع ریبون، برخی از پردازش‌های شنوایی اصوات فوق آستانه‌ای احتمالاً به طور شگرفی متاثر می‌شوند و این حالت به ویژه در محیط‌های با شرایط گوش دادن دشوار رخ می‌دهد.^[۱۲-۱۳] این امر می‌تواند تا حدی توجیه کننده کاهش برخی از توانایی‌های پردازشی فوق آستانه‌ای مانند پردازش زمانی یا توانایی گوش کردن در محیط‌های شلوغ در دوران میانسالی باشد.

سلول‌های عقده ماریچی

بررسی سلول‌های عقده ماریچی در حیواناتی مانند موش و خوکیه هندی نشان داده است که علی‌رغم کاهش سریع سیناپس‌ها به دنبال مواجهه با نویز، مرگ این سلول‌ها بسیار کند رخ می‌دهد. با بررسی سلول‌های عقده ماریچی در گروهی از خوکیه‌های هندی دو سال پس از مواجهه با نویز، دیده شده است که در مقایسه با گروه کنترل، تعدادی از سلول‌ها حذف شده‌اند و سلول‌های باقی مانده نیز، اندازه کوچکتری دارند. گفته می‌شود که سمیت تحریکی (Excitotoxicity) گلوتاماتی، بخش بسیار مهمی از آسیب حلزونی ناشی از نویز است و سلول‌های مویی داخلی نسبت به این نوع آسیب، بسیار مستعدتر از سلول‌های مویی خارجی هستند. علی‌رغم باززایی (regeneration) ایجاد شده پس از سمیت تحریکی گلوتاماتی، انحطاط عصبی (Neural degeneration) ایجاد شده باعث غیرقابل برگشت در سلول می‌شود. کاهش سلول‌های عقده ماریچی در حقیقت آئینه انحطاط سیناپسی است، اما سرعت آن بسیار کند است و گاهی تا ۲ سال طول می‌کشد. لذا احتمالاً در

گوش پستانداران، انحطاط عصبی غیرقابل برگشت نتیجه شایعی از مواجهه با نویز است. با توجه به این که تارهای آوران متصل به سلول‌های مویی داخلی، ۹۵ درصد تارهای موجود در عصب شنوایی را تشکیل می‌دهند، لذا اختلال ایجاد شده در این تارها حتی علی‌رغم بهبود آستانه‌های شنوایی می‌تواند باعث کاهش رمزگذاری (coding) محرکات صوتی در حضور نویز زمینه و نهایتاً کاهش درک گفتار شود.^{[۷] و [۱۲]} انحطاط عصبی ایجاد شده (علی‌رغم بهبود آسیب حلزونی) همچنین می‌تواند منجر به ایجاد تغییراتی در چرخه عصبی ساقه مغز (Brainstem circuitry) و سازمان بندی مجدد قشری (Cortical reorganization) شود. این تغییرات احتمالاً مسئول ایجاد عواقب بعدی مواجهه با نویز یعنی وزوز و هایپراکویزیس (hyperacusis) هستند. لذا باید به این نکته توجه داشت که تنها بهبود آستانه‌های شنوایی نمی‌تواند شاخصی از بهبود کل ساختار شنوایی در صورت مواجهه با نویز باشد.^[۱۲] شاید بتوان این‌گونه نتیجه گرفت که برخی از کاهش توانایی‌های پردازشی افراد میانسال در محیط‌های نویزی در نتیجه مواجهه با نویز ایجاد شده باشند.

تارهای عصبی با درجه خودکاری پائین

هر تار عصب شنوایی، سیگنال‌هایی را از یک سلول مویی داخلی و از طریق یک سیناپس از نوع ریبون منفرد دریافت می‌کند، و هر سلول مویی داخلی ممکن است با ۳۰-۱۰ فیبر عصبی در ارتباط باشد. این عصب دهی چندگانه در پردازش شنوایی اهمیت دارد. به‌علاوه، تارهای عصب شنوایی دارای درجات خودکاری بالا و پائین (High and low spontaneous rate) هستند. تارهای دارای درجه خودکاری پائین، آستانه بالاتری دارند و از محدوده پویایی بیشتری هم برخوردارند. این تارها در شنیدن در حضور نویز زمینه، اهمیت دارند.^[۱۴-۱۵] این تارها با سیناپس‌های از نوع ریبون بزرگتر و چندگانه در سلول مویی داخلی ارتباط دارند. در مطالعه‌ای که بر روی خوکچه‌های هندی انجام شده بود، مشخص شد که در صورت مواجهه با نویز (۴-۸ کیلو هرتز) با شدت 106 دسی بل SPL به مدت ۲ ساعت، افزایش قابل برگشت آستانه‌های شنوایی (ثبت شده توسط ABR و DPOAEs)، انحطاط غیرقابل برگشت تارهای عصب شنوایی و کاهش دامنه موج I در ABR در سطوح فوق آستانه رخ می‌دهد. در مطالعه‌ی حاضر مشخص شد که تارهای با درجه خودکاری پائین بیشتر صدمه می‌بینند و لذا دلیل احتمالی برگشت آستانه‌های ABR و عدم بهبود تابع دامنه شدت موج I در ABR، انحطاط تارهای با درجه خودکاری پائین بوده است. افزایش تعداد سیناپس‌های ریبون جفت نشده با ساختار پس سیناپسی و افزایش اندازه آن‌ها پس از مواجهه با نویز در این تارها، نشان دهنده این است که احتمالاً تارهای با درجه خودکاری پائین نسبت به سمیت تحریکی گلوتاماتی پس از مواجهه با نویز محدود به ناحیه سیناپسی سلول مویی داخلی، مستعدتر هستند. از جمله دلایل احتمالی آسیب‌پذیری بیشتر تارهای با درجه خودکاری پائین شاید بتوان به ناتوانی آنها در برابر فراوانی نوروترانسمیتر گلوتامات (مثلاً به دلیل کم بودن میتوکندری) اشاره کرد. به دلیل اهمیت بالای تارهای با درجه خودکاری پائین در شنوایی در حضور نویز زمینه، حذف یا کاهش انتخابی آنها در مواجهه با نویز منجر به افزایش مشکلات شنوایی (مثل آنچه که با افزایش سن رخ می‌دهد) خواهد شد.^[۱۶]

اثرات ناشی از نویز در هسته‌های زیر قشری

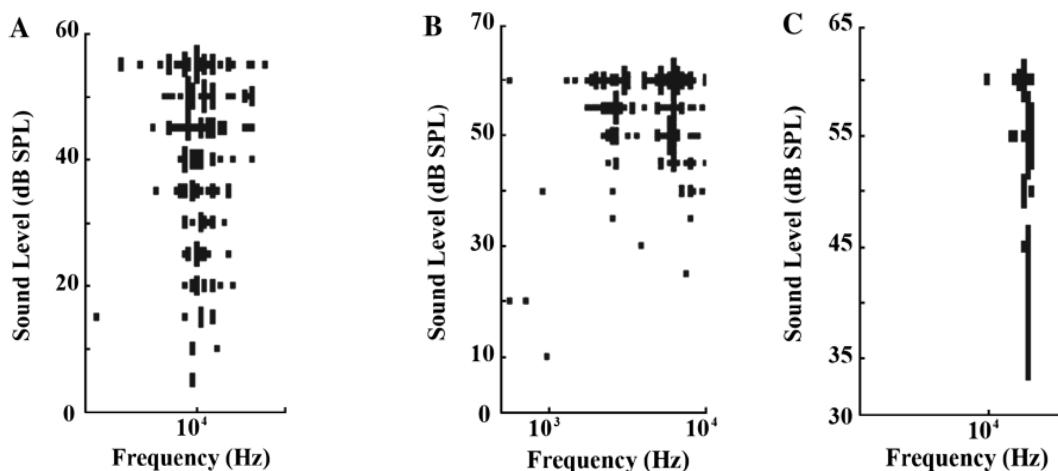
علاوه بر ساختارهای شنوایی محیطی، ساختارهای شنوایی مرکزی نیز در نتیجه‌ی مواجهه با نویز دستخوش تغییرات می‌شوند. بارزترین ویژگی مرحله حاد (از چند ساعت تا چند روز پس از مواجهه) به‌دنبال TTS، کاهش حدت شنوایی (Auditory acuity) است. اثرات حاد ناشی از نویز ممکن است با تغییرات ساختاری خاصی در درون دستگاه شنوایی مرکزی، مرتبط باشد. لذا بررسی اثر TTS و PTS بر تراکم سلولی عصبی در ساختارهای کلیدی مسیر شنوایی مرکزی اهمیت بالایی دارد. با بررسی اثرات ناشی از TTS و PTS بر آستانه‌های شنوایی و تراکم سلولی مناطق مختلف مسیر شنوایی مرکزی (با شمارش هسته‌های درون DCN(Dorsal, VCN(Ventral cochlear nucleus), cochlear nucleus, ICC, MGB(Medial geniculate body) و AI در زیر میکروسکوپ) در موش‌هایی که در معرض نویز شدید بودند، نتایج زیر به‌دست آمده است:

○ افزایش بیشتر آستانه‌های ABR در گروه TTS در مقایسه با گروه PTS:

احتمالاً TTS بیشتر با بخش‌های محیطی‌تر مسیر شنوایی و PTS با تغییرات ریزساختاری درون مسیر شنوایی مرکزی ارتباط دارد. شاهد خوب این فرضیه در افراد مبتلا به وزوز است که کاهش در حجم ماده خاکستری مغز آن‌ها منجر به درک پائین گفتار (علی‌رغم شنوایی تونال خوب) می‌شود.

- کاهش تراکم سلولی در همه هسته‌های ذکر شده در گروه PTS و عدم کاهش در سلول‌های لایه II قشری: دلیل این امر احتمالاً نداشتن ورودی مستقیم از ساختارهای شنوایی زیرقشری در این لایه‌ی قشری است. به‌علاوه مشخص شده است که به‌طور کلی تغییرات لایه‌های قشری در مقایسه با هسته‌های زیر قشری کمتر است.
 - کاهش تراکم سلولی در VCN و عدم تغییر یا افزایش تراکم سلولی در سایر هسته‌ها در گروه TTS: این امر احتمالاً ناشی از دریافت ورودی آوران مستقیم‌تر و قوی‌تر توسط VCN و وجود ارتباطات چند حسی در DCN است. به‌علاوه، نوع خاصی از گیرنده AMPA در پياز سیناپسی Held درون VCN تراکم بالایی دارد و در نتیجه احتمال وقوع سمیت تحریکی در VCN افزایش می‌یابد. در این صورت با وقوع کم خونی در نواحی تحریکی مغز و تشکیل رادیکال‌های آزاد و اختلال عملکرد میتوکندی، نکرور یا آپوپتوزیس در سلول رخ خواهد داد.^[4] لذا می‌توان گفت که مواجهه با نویز شدید احتمالاً باعث افزایش فعالیت خود به خودی در سطوح متعددی از مسیر شنوایی مرکزی مانند IC، CN و کورتکس شنوایی می‌شود. با بررسی ارتباط بین حذف سلول‌های مویی و بیش‌فعالی خود به خودی، مشخص شد که رابطه‌ای قوی بین افت حساسیت محیطی و بیش‌فعالی در IC وجود دارد که نشان‌دهنده ارتباط مستقیم فعالیت خود به خودی این هسته با درجه افت شنوایی پایدار حلزونی است. به‌علاوه مواجهه با نویز می‌تواند منجر به کاهش بسیار بزرگ اولیه آستانه و کاهش دائمی کوچکتری در دو هفته بعد از مواجهه شود. افت دائمی ایجاد شده از نظر فرکانسی بالاتر از فرکانس صوت مخرب است که احتمالاً به‌دلیل گسترش رو به قاعده (basal ward) آسیب در روی غشاء پایه است. این پدیده ممکن است در نتیجه مکانیک غیرخطی غشاء پایه یا در نتیجه کم بودن مقادیر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در نواحی قاعده‌ای‌تر حلزون باشد.^[۲۰-۱۷]
- دستگاه شنوایی دارای نمایش توپوگرافیک دقیقی از فرکانس صوت ورودی است. در نتیجه دستکاری مکانیکی اندام کورتی و عقده ماریچی، تزریق داروهای اتوتوکسیک و مواجهه با نویز، می‌تواند باعث ایجاد ساخت پذیرایی توپوگرافیک در دستگاه شنوایی مرکزی شود. از جمله این نوع تغییرات در کولیکولوس تحتانی می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- تغییر در فرکانس ویژه (CF, Characteristic Frequency) و در نتیجه تغییر در ناحیه پاسخ فرکانسی (Frequency response area (FRA))
 - کاهش سطوح مهار جانبی (Lateral inhibition) در CF (متناسب با فرکانس کم شنوایی)
- الگوهای مختلف FRA درون کولیکولوس تحتانی عبارتند از: نوع V، نوع M و نوع N (تصویر شماره ۴). با بررسی FRA و نرخ شلیک خود به خودی یا (SR, Spontaneous rate) در کولیکولوس تحتانی در دوره‌های کوتاه مدت (۱ روز) و بلند مدت پس از ارائه نویز (۱۱ تا ۲۱ روز) در خوکیه‌های هندی نر و ماده نتایج زیر به‌دست آمده است.



تصویر ۴: انواع مختلف FRA درون IC
A: V Type, B: M Type, C: N Type

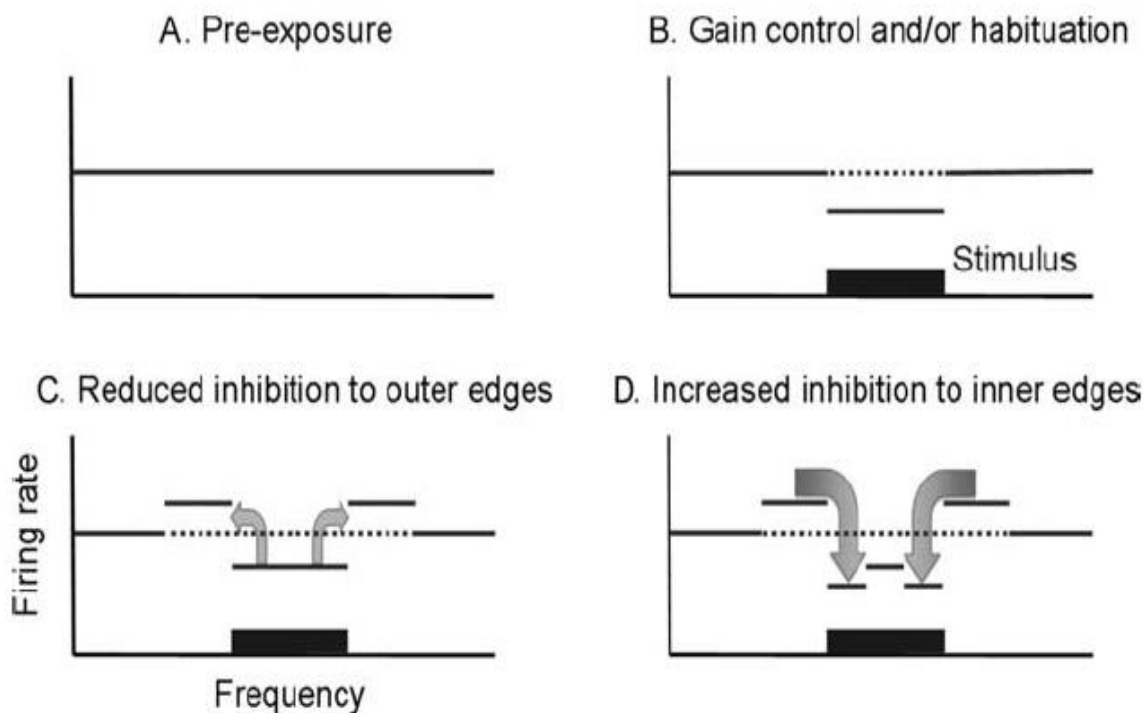
الگوها همگی تغییر یافته‌اند و الگوی V پس از یک دوره طولانی تر (۱۱ تا ۲۱ روز)، به حالت هنجار خود نزدیک می‌شود. دلیل تغییرات ایجاد شده در الگوهای FRA، احتمالاً کاهش خروجی حلزون به دلیل آسیب وارده به سلول‌های مویی داخلی و خارجی است. شاید دلیل احتمالی این که در دوره‌های طولانی پس از مواجهه نوزاد الگوهای نوع V به حالت هنجار نزدیکتر می‌شوند، خود ترمیمی نورون‌های این منطقه باشد. از سویی دیگر با بررسی درجه خودکاری نورون‌های IC نیز مشخص شد که دلیل افزایش درجه خودکاری نورون‌های کولیکولوس تحتانی به دنبال مواجهه با نوزاد احتمالاً کاهش مهار نورون‌های این منطقه و سازمان‌دهی مجدد نقشه تونوتوپیک (به دنبال قطع یا تغییر ورودی آوران حسی) یا بیش‌فعالی هسته‌های شنوایی در ساقه مغز است. لذا می‌توان این‌طور نتیجه‌گیری کرد که در نتیجه‌ی آسیب شنوایی ناشی از نوزاد، تعادل مهارتی-تحریکی در نورون‌های کولیکولوس تحتانی بهم خواهد خورد.^[۲۱] در حقیقت به دنبال مواجهه با نوزاد، نوروترانس میتر مهارتی (GABA) Aminobutyric acid در IC کاهش می‌یابد و به دنبال آن پدیده مهار، هم به لحاظ قدرت و هم از نظر تعداد نورون‌های مهارتی، کاهش می‌یابد. گفته شده که این پدیده حتی در نورون‌های خارج از محدوده فرکانسی نوزاد آسیب‌رسان نیز ممکن است رخ دهد. پس می‌توان نتیجه گرفت که به دنبال مواجهه با اصوات شدید و ناگهانی، علی‌رغم بهبود آستانه‌های شنوایی محیطی در حقیقت نوعی افت شنوایی مخفی (Hidden hearing loss) در دستگاه شنوایی مرکزی رخ می‌دهد.^[۲۲]

اثرات ناشی از نوزاد در قشر شنوایی

تحریک طبیعی حسی (natural sensory stimulation) برای رشد هنجار (normal development) بسیاری از جنبه‌های عملکردی مغز ضروری است و تحریک غیرهنجار، می‌تواند منجر به آسیب کم یا زیاد غیرقابل برگشت در عملکرد هنجار آن شود. تغییرات طولانی مدت در عملکرد قشر شنوایی (که به صورت بالقوه منجر به بروز مشکلاتی در درک گفتار می‌شوند) می‌تواند در نتیجه‌ی مواجهه مستمر و غیرفعال با نوزادها با شدت متوسطی ایجاد شود که منجر به آسیب شنوایی محیطی بارزی نمی‌شود.^[۲۳] نتایج حاصله از مطالعات الکتروفیزیولوژیک حاکی از آن است که مواجهه با نوزاد شدید، ممکن است تغییراتی در کوک فرکانسی و سازماندهی دوباره (reorganization) نقشه تونوتوپیک در مسیر تالاموسی-قشری (thalamo-cortical) ایجاد کند.^[۲۴-۲۷] اخیراً مشخص شده است که ظرفیت سازماندهی دوباره مغزی یا ساخت پذیری (plasticity) تا دوران بزرگسالی ادامه دارد.^[۲۳] از شواهد وجود ساخت پذیری این است که آسیب ایجاد شده در اپی تلیوم حسی منجر به بروز تغییراتی در میدان‌های دریافتی نورون‌ها در ناحیه توپوگرافیک منطبق بر قشر اولیه حسی می‌شود و نورون‌های قشری که ورودی از محیط دریافت نمی‌کنند، به‌طور تدریجی به نواحی اطراف و غیرآسیب دیده اپی تلیوم (البته با حساسیت کمتر) پاسخ می‌دهند.^[۶]

مواجهه غیرفعال و بدون وقفه گریه‌های بالغ با صوتی با پهنای باند ۲۰-۴ کیلوهرتز و شدت متوسط باعث اثر شدید بر عملکرد نورونی ناحیه AI می‌شود. عمده این اثرات عبارتند از:

- کاهش پاسخ در محدوده فرکانسی مواجهه که در لبه‌های این محدوده بارزتر است.
 - افزایش پاسخ (البته با نهفتگی طولانی‌تر) در محدوده‌های فرکانسی بالا و پائین تر از نوزاد مورد مواجهه.
 - افزایش تعداد نورون‌های غیرپاسخگو در منطقه AI (مطابق با محدوده فرکانسی نوزاد مورد مواجهه).
 - آشفته ماندن سازماندهی دوباره تونوتوپیک AI در پایان هفته دوازدهم پس از مواجهه.
 - افزایش دیرش پاسخی نورون‌های باقی مانده.^[۲۳ و ۶]
- ساز و کارهای احتمالی ساخت پذیری ناشی از مواجهه با نوزاد عبارتند از:
- افزایش مداوم شلیک عصبی تارهای عصب شنوایی در محدوده فرکانسی صوت مورد مواجهه باعث کاهش بهره سیناپسی آوران در مسیر شنوایی به خصوص مسیر تالاموسی-قشری (thalamo-cortical) می‌شود.
 - سرکوب (suppression) ایجاد شده در محدوده فرکانسی صوت مورد مواجهه احتمالاً ناشی از عادت پذیری (habituation) پائین‌نورد به آن است.
 - احتمالاً کاهش اولیه ایجاد شده در فعالیت عصبی منطقه AI باعث کاهش مهار جانبی در مناطق فرکانسی مجاور و در نتیجه افزایش فعالیت در این نواحی می‌شود (تصویر ۵) و (۶ و ۲۳).



تصویر ۵: اثرات ناشی از مواجهه با نویز بر فعالیت قشر شنوایی. در قسمت های B تا D، نوار پهن سیاه رنگ نشان دهنده یک محرک با پهنای باند محدود است که باعث ایجاد کاهش پاسخ فرکانسی در همان ناحیه فرکانسی در قشر شنوایی شده است (قسمت B). در قسمت C، کاهش مهار جانبی در نواحی اطراف ناحیه فرکانسی مورد نظر نشان داده شده است. در قسمت D نیز مشخص شده که با افزایش مهار جانبی در نواحی کناری، فعالیت به خصوص در لبه های داخلی ناحیه مورد نظر کاهش یافته است.

اخیرا مشخص شده است که در آسیب های شنوایی متوسط ناشی از مواجهه با نویز، دقت زمانی (temporal precision) پاسخ های نورونی به محرکات هنجار، آسیب جدی پیدا می کند.^[۲۸]

دلیل ایجاد وزوز و هایپراکیوزیس ناشی از مواجهه با نویز

معمولا به دنبال مواجهه کوتاه مدت با نویز، علاوه بر تغییرات زودگذر و دائمی، علائمی چون وزوز (دریافت صدا در غیاب محرک) و هایپراکیوزیس (دریافت بلندی بیش از حد برای صداهای با سطوح شدتی متوسط) نیز در فرد ممکن است ایجاد شود.^[۲۹-۳۳] گفته می شود که حتی ممکن است در TTS و در غیاب PTS نیز فرد با چنین علائمی روبرو شود.^[۶] در موش هایی که در معرض نویز آسیب رسان قرار داشتند، پاسخ جهش به علت صوت (ASR response Acousticstartle) در آنها افزایش می یابد که نشان دهنده افزایش حساسیت صوتی در آنها است.^[۳۹] در توجیه علت ایجاد وزوز و هایپراکیوزیس به دنبال مواجهه با نویز گفته می شود که احتمالا بهره عصبی (Neural gain) تغییر می کند. با بررسی امواج ABR در خوکچه های هندی که در معرض نویزهای شدید قرار گرفته بودند، مشخص شد که دامنه موج I کاهش پیدا کرده است ولی دامنه موج IV یا V در این حیوانات تغییری نکرده بود. چون برای تولید پاسخ هنجار در مغز میانی (Midbrain) باید پاسخ های ساقه مغز تقویت شوند، لذا احتمال افزایش بهره عصبی مطرح شده است. با بررسی نتایج fMRI در افراد مبتلا به وزوز و هایپراکیوزیس که ادیوگرام هنجار داشته اند، نیز بیش فعالی در نواحی IC گزارش شده است.^[۲۲]

نتیجه گیری

همان طور که در بخش‌های بالا ذکر شد، مواجهه بیش از حد با نویزهای شدید منجر به ایجاد طیف وسیعی از مشکلات شنوایی می‌شود. این مشکلات از سطح حلازون شروع می‌شود و تا قشر شنوایی ادامه می‌یابد و علی‌رغم بهبود آستانه‌های شنوایی در مدت زمانی پس از قطع مواجهه با نویز، علائمی مانند انحطاط عصبی و آسیب به سختی سلول‌های مویی و اندام کورتی بهبود نمی‌یابد. با بررسی نمونه‌های حیوانی مشخص شده است که سابقه مواجهه با نویز می‌تواند منجر به تسریع روند پیرگوشی شود.^[۳۴-۳۵] به‌علاوه در مطالعات انسانی نیز این مطلب اثبات شده است.^[۳۶] لذا می‌توان گفت که علی‌رغم بهبود آستانه‌های شنوایی، به‌دلیل وجود صدمات وارد شده به بخش‌هایی از جمله سیناپس‌های از نوع ریبون و سلول‌های عقده ماریجی، برخی از پردازش‌های شنوایی اصوات فوق آستانه‌ای احتمالا به طور شگرفی متاثر می‌شوند و این حالت به ویژه در محیط‌های با شرایط گوش دادن دشوار رخ می‌دهند. لذا شاید بتوان گفت که احتمالا یکی از دلایل مهم کاهش حدت شنوایی و زمانی موجود در دوران میانسالی، مواجهه مکرر افراد با نویزهایی با شدت بالا یا پائین باشد که نهایتا باعث بروز مشکلات پردازش شنوایی و درک گفتاری در آنها می‌گردد.

منابع

1. Feuerstein J, Chasin M. Noise exposure and issues in hearing conversation. In: Katz J, editor. Handbook of clinical audiology. Lippincott Williams & Wilkins; 2009. P:678-98.
2. Motalebi M, Saberi H, Hannani M. Prevention of Acoustic Trauma-Induced Hearing Loss by N-acetylcysteine Administration in Rabbits. Arch Trauma Res 2013;1(4):145-50.
3. OLSZEWSKI J, Miłośki J, Sułkowski WJ, Majak J, Olszewski S. Temporary hearing threshold shift measured by otoacoustic emissions in subjects exposed to short-term impulse noise. Int J Occup Med Environ Health 2005;18(4):375-9.
4. Groeschel M, Goetze R, Ernst A and Basta D. Differential Impact of Temporary and Permanent Noise-Induced Hearing Loss on Neuronal Cell Density in the Mouse Central Auditory Pathway. J Neurotrauma. 2010 Aug;27(8):1499-507. doi: 10.1089/neu.2009.1246.
5. Jacob S, Johansson C and Fridberger A. Noise-induced alternations in cochlear mechanics, electromotility, and cochlear amplification. Eur J Physiol 2013; 465:907-917.
6. Pienkowski M, Eggermont J.J. Reversible Long-Term Changes in Auditory Processing In Mature Auditory Cortex in the Absence of Hearing Loss Induced by Passive, Moderate-Level Sound Exposure. Ear Hear 2012; 33 (3): 305–314.
7. Lin H.W, FURMAN A.C, KUJAW Sh.G and LIBERMAN M.Ch. Primary Neural Degeneration in the Guinea Pig Cochlea After Reversible Noise-Induced Threshold Shift. JARO 2011; 12: 605–616.
8. Wang H, Yin Sh, Yu Zh, Huang Y and Wang J. Dynamic changes in hair cell stereocilia and cochlear transduction after noise exposure. Biochemical and Biophysical Research Communication 2011; 409:616-621.
9. Puel J-R, Ruel J, Gervias Ch and Pujol R. Excitatory and repair of cochlear synapses after noise trauma induced hearing loss. Neuroreport 1998;9(9):2109-14.
10. Hudespth A.J. Inner ear. In: Kendal E.R, editors. Principles of neural science. McGraw Hill companies 2000;654-82.
11. Shi L, Liu L, He T, Guo X, Yu Z, et al. Ribbon synapse plasticity in the cochleae of Guinea pigs after noise-induced silent damage. PLoS One 2013;9(12):e81566.
12. Kujawa SG, Liberman MC. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after temporary noise induced hearing loss. The journal of neuroscience 2009;29(45):14077-85.
13. Shi l, et al. Noise-induced damage to ribbon synapses without permanent threshold shifts in neonatal mice. Neuroscience 2015;304:368-77.
14. Liberman LC. Morphological differences among radial afferent fibers in the cat cochlea:an electron-microscopic study of serial sections. Hear Res 1980;3:45-63.
15. Bohne BA, Kenworthy A and Carr CD. Density of myelinated nerve fibers in the chinchilla cochlea. J Acoust Soc 1982;72:102-7.

16. Furman AC, Kujawa SG, Liberman MC. Noise-induced cochlear neuropathy is selective for fibers with low spontaneous rates. *Neurophysiol* 2013;110(3):577-86.
17. Mulders W.H.A.M, Ding D, Salvi R and Robertson D. Relationship between auditory thresholds, central spontaneous activity and hair cell loss after acoustic trauma. *The journal of comparative neurology* 2011; 519:2637-47.
18. Mulders WH, Robertson D. Development of hyperactivity after acoustic trauma in the guinea pig inferior colliculus. *Hear Res* 2013;298:104-8.
19. Mulders WH, Robertson D. Hyperactivity in the auditory midbrain after acoustic trauma: dependence on cochlear activity. *Neuroscience* 2009; 164(2):733-46.
20. Chen Z1, Yu D, Feng Y, Su K, Wang J, Yin S. Off-channel effect of high-frequency overstimulation on duration tuning of low-frequency inferior colliculus neurons in guinea pigs. *Acta Otolaryngol* 2009;129(12):1451-5
21. Wang F, Zuo2 L, Hong B, Han D, Range EM, et. Tonotopic reorganization and spontaneous firing in inferior colliculus during both short and long recovery periods after noise overexposure. *Journal of biomedical science* 2013; 20: 91.
22. Heeringa A.N, Dijk P. The dissimilar time course of temporary threshold shifts and reduction of inhibition in the inferior culliculus following intense sound exposure. *Hearing research* 2014; 312:38-47.
23. Pienkowski M, Eggermont J.J. Long-term, partially-reversible reorganization of frequency tuning in mature cat primary auditory cortex can be induced by passive exposure to moderate-level sounds. *Hear Res* 2009; 257:24-40.
24. Noreña, A. J., and Eggermont, J. J. Changes in spontaneous neural activity immediately after an acoustic trauma: implications for neural correlates of tinnitus. *Hear Res* 2003;183: 137-153.
25. Kimura, M., and Eggermont, J. J. Effects of acute pure tone induced hearing loss on response properties in three auditory cortical fields in cat. *Hear Res* 1999; 135: 146-162.
26. Gourévitch, B., and Edeline, J. M. Age-related changes in the guinea pig auditory cortex: relationship with peripheral changes and comparison with tone-induced hearing loss. *Eur. J. Neurosci* 2011; 34:1953-1965.
27. Noreña, A. J., and Eggermont, J. J. Enriched acoustic environment after noise trauma reduces hearing loss and prevents cortical map reorganization. *J. Neurosci* 2005; 25: 699-705.
28. Huetz Ch, Guedin M and Edeline J-M. Neural correlates of moderate hearing loss: time course of response changes in the primary auditory cortex of awake guinea pigs. *Front Syst Neurosci* 2014;28:8:65.
29. Hickox AE1, Liberman MC. Is noise-induced cochlear neuropathy key to the generation of hyperacusis or tinnitus? *J Neurophysiol.* 2014;111(3):552-64.
30. Gu JW1, Halpin CF, Nam EC, Levine RA, Melcher JR. Tinnitus, diminished sound-level tolerance, and elevated auditory activity in humans with clinically normal hearing sensitivity. *J Neurophysiol.* 2010;104(6):3361-70.
31. Hébert S1, Fournier P, Noreña A .The auditory sensitivity is increased in tinnitus ears. *J Neurosci.* 2013 6;33(6):2356-64.
32. Schmuzigert N1, Fostiropoulos K, Probst R. Long-term assessment of auditory changes resulting from a single noise exposure associated with non-occupational activities. *Int J Audiol.* 2006;45(1):46-54.
33. Zeigelboim BS. Vestibular findings in military band musicians. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2014;18(2):122-7.
34. Fernandez KA, Jeffers PW, Lall K, Liberman MC, Kujawa SG. Aging after noise exposure: acceleration of cochlear synaptopathy in "recovered" ears. *J Neurosci.* 2015 May 13;35(19):7509-20.
35. Kujawa SG, Liberman MC. Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a missed youth. *J Neurosci.* 2006 15;26(7):2115-23.
36. Gates GA, Schmid P, Kujawa SG, Nam B, D'Agostino R .Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. *Hear Res* 2000; 141(1-2):220-228.