

Studying the Effect of Auditory Training on Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Primary School Age Deaf Children

Seyede Faranak Emami^{1*}

1- Assistant Professor, Department of Audiology, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

Received: 1 Jun 2015 , Accepted: 12 Aug 2015

Abstract

Background: Saccule is part of the vestibular organ that is responsible for balancing the linear acceleration saccular can be evaluated performance by cervical vestibular evoked myogenic potentials (cVEMPs). This study aimed to determine the relationship between time delay and amplitude of the waves of cVEMPs with auditory training in deaf children of primary school age group of Hamadan in autumn 2014.

Materials and Methods: In this comparative cross-sectional study, the case group were children with profound hearing loss received six months of regular auditory training (n=20). The control group of children with profound hearing loss had no history of auditory training (n=20). Both of groups were evaluated by cVEMPs test.

Results: T-test between the two groups showed no significant difference in the time delays of waves p13 and n23 ($p = 0.15$, $f = 18.58$ and $p = 0.20$, $f = 23.32$, respectively). However, the difference of the peak-to-peak amplitude of waves p13-n23 was significant ($p = 0.00$, $f = 10.13$).

Conclusion: Voice vocalization and more experience of hearing can strengthen the saccular performance.

Keywords: Saccule, Hearing, Vestibule

*Corresponding Author:

Address: Department of Audiology, , Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

Email: faranak_Imami@yahoo.com

بررسی اثر تربیت شنوایی بر پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی در کودکان ناشنوای دبستانی

سیده فرانک امامی*

۱- استادیار، گروه شنوایی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴/۳/۱۱ تاریخ پذیرش: ۹۴/۵/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: ساکول بخشی از ارگان دهلیزی است که حفظ تعادل در شتاب خطی را برعهده دارد. عملکرد ساکول را می‌توان از طریق پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی (cVEMPs) مورد ارزیابی قرار داد. این پژوهش با هدف تعیین ارتباط زمان‌های تاخیر و دامنه‌ی امواج cVEMPs با تربیت شنوایی در کودکان ناشنوای گروه سنی دبستان شهر همدان در پاییز ۱۳۹۳ انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی-مقایسه‌ای، گروه مورد کودکانی با کم شنوایی عمیق بودند که شش ماه به طور منظم تربیت شنوایی دریافت کرده بودند (۲۰ نفر). گروه شاهد کودکانی با کم شنوایی عمیق بودند که سابقه‌ای از تربیت شنوایی نداشتند (۲۰ نفر) و هر دو گروه از طریق آزمون cVEMPs ارزیابی شدند.

یافته‌ها: آزمون تی مستقل در بین گروه مورد و شاهد نشان داد که اختلاف میانگین‌های زمان تاخیرهای امواج p13 (f=۱۸/۵۸, p=۰/۱۵) و n23 (f=۲۳/۳۲, p=۰/۲) معنی‌دار نبود. با این وجود، اختلاف میانگین‌های دامنه‌ی قله به قله‌ی امواج p13-n23 معنی‌دار بود (f=۱۰/۱۳, p=۰/۰۰۰).

نتیجه گیری: تمرین صداسازی و تجارب بیشتر شنوایی می‌تواند عملکرد ساکول را تقویت نماید. **واژگان کلیدی:** ساکول، شنوایی، دهلیز

* نویسنده مسئول: ایران، همدان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، گروه شنوایی شناسی

Email: faranak_imami@yahoo.com

مقدمه

گوش داخلی مهره داران حاوی ارگان‌هایی برای کشف صدا، شتاب خطی و شتاب زاویه‌ای است. از بین این ارگان‌ها حلزون برای کشف صدا و اتریکول و ساکول برای کشف شتاب خطی و مجاری نیم‌دایره‌ای برای شتاب زاویه‌ای فعالیت می‌نمایند (۱). مطالعات حیوانی که در سی سال اخیر انجام شده نشان داده است که ساکول در مهره داران حساسیت صوتی دارد. شواهد متعدد به دست آمده از پرندگان و پستانداران نیز نشان داده است که ساکول ارگانی است که بیشترین حساسیت صوتی را در بین ارگان‌های دهلیزی دارد (۲-۳). سیستم دهلیزی مهره داران عالی شباهت زیادی به دوزیستان و ماهی‌ها دارد (۱). این سیستم (به طور عمده ساکول) از حساسیت صوتی در برابر فرکانس‌های پایین برخوردار است (۲). حساسیت صوتی ساکول در طیف فرکانس اصلی صدای انسان (۸۰ تا ۲۰۰ هرتز برای مردان و تا ۴۰۰ هرتز برای زنان) و اولین فرمانت گفتار قرار دارد (۴). مک زنی و همکاران (۲۰۱۱) با مطالعه بر روی ۱۰ فرد دارای تعادل شنوایی طبیعی، فعالیت مناطق تالاموسی-قشری مسیر ساکولار را جهت تشخیص مناطقی از مغز که در سطح تحریک cVEMPs فعال می‌شوند، بر اساس الکتروانسفالوگرافی مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها بر اساس ارزیابی NOERS، مناطقی از مغز که با شدت تحریک cVEMPs فعال شده بودند را نسبت به مناطقی که در شدت کمتر از آستانه‌ی تحریک قرار داشتند، مقایسه نمودند. دامنه‌ی پاسخ‌های NOERS در شدت پایین‌تر از سطح تحریک کوچک‌تر بودند و یا آن که حذف شده بودند. در حالی که پاسخ‌ها در سطوح بالاتر از شدت تحریک، دامنه‌های بزرگی داشتند و اختلافات از نظر آماری معنی‌دار بودند. یافته‌ها تأیید کردند که مناطق متعددی از مراکز شنیداری مرکزی یا به اصطلاح مغز شنوایی که شامل پرکانیوس، قشر بینایی اولیه، پره سنترال، تمپورال میانی و تمپورال فوقانی هستند، از طریق شدتی از تحریکات صوتی که موجب تحریک cVEMPs می‌شوند فعال می‌گردند. از آن‌جایی که آزمون cVEMPs عملکرد ساکولار را بررسی

می‌نماید، نتیجه گرفته شد که این مناطق در هنگام تحریک صوتی ساکول نیز فعال می‌شوند؛ به عبارتی وبران‌های ساکولار تا مغز شنوایی امتداد دارند (۵).

آسیب ساکول در موارد کم شنوایی حسی-عصبی ناشی از صدا، پیرگوشی، تومور آکوستیک و غیره که محدوده‌ی فرکانس‌های زیر را درگیر می‌نماید و هم‌چنین کم شنوایی حسی-عصبی فرکانس‌های بم که در بیماری منیر - کم شنوایی ناگهانی - مشاهده می‌شود نشان می‌دهد که ساکول در مقابل فشار صوتی ایجاد شده فعال می‌گردد و به صدا حساسیت صوتی دارد. مهم‌ترین دلیل برای این نتیجه‌گیری، منشأ آناتومیک واحد و مجاورت ساکول از طریق مجرای رتوین با حلزون می‌باشد (۱۳-۶). قابلیت ثبت cVEMPs در افرادی با ضایعات شناخته شده‌ی شنوایی تأیید نمود که منشأ این آزمون به طور عمده ساکول است. قابلیت ثبت در افراد ناشنوی کامل ثابت نموده که ساکول دارای حساسیت صوتی به اصوات کم فرکانس و شدید است. حساسیت ساکول به اصوات طبیعی با شدت معادل ۹۰ dBspl است (۱۴).

پاسخ‌های شنیداری ساکول به فرکانس‌های صوتی پایین در شرایطی می‌توانند سودمند باشند که در مسیر شنوایی مرکزی و به شکل اطلاعات شنیداری پردازش شوند. فرکانس‌های صوتی پایین، امکان تمایز واکه از هم‌خوان را به وجود می‌آورند. طنین گفتار به واسطه‌ی واکه‌ها بوجود می‌آید که کم فرکانس‌ترین و پر انرژی‌ترین بخش در طیف صوتی هستند. در حالی که تمایز و درک گفتار مبنی بر هم‌خوان‌هاست که فرکانس بیشتر و انرژی کمتری نسبت به واکه‌ها دارند (۴). تکامل فیبرهای عصبی قشر مغز که در برابر طنین صدا و آهنگ گفتار عملکرد انتخابی دارند، با تجربیات شنیداری میسر می‌گردد (۱۵). از جنبه‌ی زیستی، اهمیت این نوع فعالیت در تمایز واکه‌ها و درک گفتار ارزشمند است. حتی حساسیت قشر مغز به واکه‌های زبان خارجی مشابه واکه‌های زبان بومی است (۱۶). از این رو، این پژوهش با هدف تعیین ارتباط زمان تأخیر و دامنه‌ی امواج

طور منظم به روش ارتباط کلی در جلسات تربیت شنوایی (که در طی آن از تمام شیوه‌های شنیداری، بینایی و اشارات برای ایجاد ارتباط استفاده می‌کردند) شرکت داشتند (گروه مورد). بنابراین، ۲۰ نفر دیگر که هیچ سابقه‌ای از حضور در جلسات تربیت شنوایی نداشتند از نظر سن، جنس، پایه تحصیلی و میزان کم شنوایی با گروه مورد مطابقت داده شدند (گروه شاهد) و هر دو گروه از طریق آزمون cVEMPs ارزیابی شدند (شکل ۱).



شکل ۱. نحوه‌ی آرایش الکترودها در ارزیابی پتانسیل های عضلانی برانگیخته دهلیزی (cVEMPs)

زمان تأخیر امواج p13 و n23 برحسب میلی ثانیه و دامنه‌ی n23-p13 برحسب میکرو ولت اندازه‌گیری شد. در تحقیق حاضر، وضعیت بیمار در حالت نشسته و گردن وی به طور کامل به سمت گوش غیرآزمایشی چرخش داشت. در شکل ۱ نحوه‌ی آرایش الکترودها در ارزیابی پتانسیل های عضلانی برانگیخته دهلیزی (cVEMPs) نمایش داده شده است. سطح انقباض عضله‌ی استرنوکلایدوماستوئید در تمام مدت ارزیابی با استفاده از فشار سنج کنترل گردید و از محرک تن برست ۵۰۰ هرتز با تداوم ۲-۱-۲، نرخ ۴/۷ تحریک در ثانیه، فیلتر ۲۰ تا ۲۰۰۰ هرتز و شدت ۱۲۰dBspl استفاده شد. الکترود ناواژگون‌گر بر روی عضله‌ی استرنوکلایدوماستوئید، الکترود واژگون‌گر بر روی جناغ سینه و الکترود خنثی در وسط پیشانی قرارگرفت (شکل ۲). آنالیزها براساس محاسبه‌ی زمان تأخیر امواج n23, p13 و

p13 و n23 با تربیت شنوایی در کودکان ناشنوی گروه سنی دبستان شهر همدان انجام شد.

مواد و روش ها

معیارهای ورود به این مطالعه‌ی مقطعی-مقایسه‌ای، کودکان مدارس ناشنوی گروه سنی دبستان شهر همدان بود که حداقل شش ماه به صورت مرتب در جلسات تربیت شنوایی شرکت کرده و سطح تحصیلات پایه‌ی دوم تا پنجم دبستان، عملکرد گوش میانی طبیعی و کم شنوایی عمیق داشتند (براساس ادیومتری صوت خالص بین سطح شدتی dB HL ۹۰ کمتر از در محدوده‌ی فرکانسی ۲۵۰ تا ۸۰۰۰ هرتز در نظر گرفته شد) و راست دست بودند (۱۷) و عملکرد گوش میانی آن‌ها طبیعی بود که براساس تمپانومتری فشار کمتر از ۱۰۰- داپا و کامپلینس ۰/۳ تا ۱/۴ mmho و پهنای تمپانوگرام ۵۰ تا ۱۱۰ داپا داشت (۱۸). ابزار جمع‌آوری داده‌ها شامل دستگاه‌های ادیومتری دوکاناله Harp (ایتالیا) با گوشی‌های بیرونی TDH39، ایمیتانس آکوستیک Homoth tym4000 M (آلمان) و سیستم ثبت پتانسیل های برانگیخته‌ی شنوایی labat (ایتالیا) برای انجام آزمون cVEMPs بود. معیارهای خروج شامل سوابق ابتلا به بیماری‌های گوش میانی بود که می‌توانست نتایج cVEMPs را مختل نماید. مکان انجام مطالعه، کلینیک تخصصی و فوق تخصصی شیخ الریس دانشگاه علوم پزشکی همدان و زمان آن پاییز سال ۱۳۹۳ بود.

جمعیت مورد مطالعه شامل چهار دانش آموز از مدارس ناشنوی گروه سنی دبستان شهر همدان (۱۰۰ نفر) بود که به طور داوطلب با آگاهی و مجوز والدین در این پژوهش وارد شدند. به لحاظ آن که این پژوهش بر روی نمونه‌های انسانی انجام می‌شد، رعایت سلامت، آرامش، حریم خصوصی و عدم تقبل هزینه‌ی ارزیابی برای افراد در اولویت کار قرار داشت. از این رو، کلیه‌ی شرکت کنندگان با رضایت شخصی وارد پژوهش شده و در هر مرحله که تمایل به ادامه‌ی کار نداشتند از مطالعه خارج می‌شدند.

از این تعداد فقط ۲۰ نفر از آن‌ها شش ماه و به

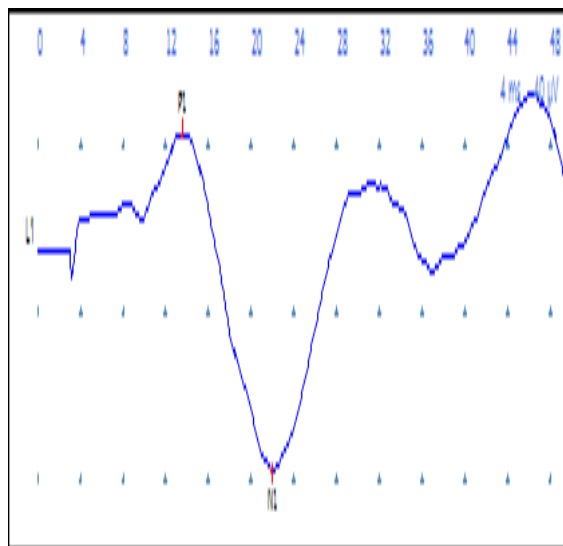
گروه شاهد به ترتیب ۲۳/۲۵ (۲/۶) و ۲۴/۱۹ (۱/۸۲) میلی ثانیه بود و در گوش راست گروه مورد ۲۲/۸۶ (۱/۷۳) و در گوش چپ ۲۲/۹۸ (۱/۴۸) میلی ثانیه بود. میانگین دامنه‌ی قله به قله‌ی امواج p13-n23 در گوش راست گروه شاهد ۵۸/۲۵ (۳۲/۶۰) و در گوش چپ ۵۶/۹۷ (۲۸/۴۳) میکرو ولت و در گوش راست گروه مورد ۷۹/۳۸ (۴۳/۲۸) و در گوش چپ ۸۱/۰۳ (۳۹/۱۹) میکرو ولت بود. در شکل ۲ پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی (cVEMPs) در یک کودک مبتلا به کم شنوایی عمیق نمایش داده شده است.

بر اساس آزمون تی مستقل، مقایسه‌ی میانگین‌های زمان تأخیر موج p13 ($f=18/58$, $p=0/15$) و موج n23 بین دو گروه مورد و شاهد ($f=23/32$, $p=0/2$) معنی‌دار نبود. در صورتی که مقایسه‌ی میانگین‌های دامنه‌ی قله به قله‌ی امواج p13-n23 در بین دو گروه مورد و شاهد معنی‌دار بود ($f=10/13$, $p=0/000$). بر اساس آزمون تی مستقل، مقایسه‌ی میانگین‌های زمان تأخیر امواج p13 و n23 بین گوش راست و چپ گروه مورد معنی‌دار نبود ($p=0/98$), مقایسه‌ی میانگین‌های دامنه‌ی قله به قله‌ی امواج p13-n23 در بین گوش راست و چپ گروه مورد نیز معنی‌دار نبود ($f=14/67$, $p=0/78$)

بحث

در این مطالعه مشاهده گردید که زمان انتقال پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی (cVEMPs) نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت، در حالی که دامنه‌ی قله به قله‌ی امواج افزایش یافت. از آنجایی که زمان تأخیر امواج p13 و n23، پاسخ مسیر عصبی ساکولار از شاخه‌ی تحتانی عصب دهلیزی تا هسته‌ی دهلیزی تحتانی را نشان می‌دهد (۲۰)، می‌توان استنتاج نمود که در هر دو گروه مورد و شاهد این پژوهش، مسیر عصبی ساکولار عملکرد یکسانی داشته است و تربیت شنوایی بر زمان انتقال عصبی امواج تأثیری نداشته است. اما با توجه به آن که دامنه‌ی قله به قله‌ی p13-n23، پاسخ گیرنده‌های ساکولار را

دامنه‌ی قله‌ی مثبت تا منفی p13-n23 برای هر طرف انجام شد (۱۹).



شکل ۲. پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی (cVEMPs) در یک کودک مبتلا به کم شنوایی عمیق

آزمون‌های آماری مورد استفاده شامل آمار توصیفی (محاسبه‌ی فراوانی، میانگین، انحراف معیار) و آمار تحلیلی است که بر اساس آزمون تی مستقل، متغیرهایی که توزیع نرمال داشتند (میانگین زمان‌های تأخیر p13، n23 و دامنه‌ی امواج p13-n23) را به صورت مقایسه‌ای در افراد مورد مطالعه بررسی نمودیم. از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف نیز برای بررسی نرمال بودن متغیرها برحسب گوش مورد مطالعه استفاده شد.

یافته‌ها

هر دو گروه مورد و شاهد برحسب جنس متشکل از ۱۱ زن (۵۵ درصد) و ۹ مرد (۴۵ درصد) بودند که در محدوده‌ی سنی ۸ تا ۱۱ سال قرار داشتند و میانگین سنی آن‌ها ۹ (۱۲/۹) سال بود. میانگین زمان تأخیر موج P13 در گوش راست و چپ گروه شاهد به ترتیب ۱۳/۴۰ (۱/۹) و ۱۳/۶۹ (۰/۸۲) میلی ثانیه بود و در گوش راست و چپ گروه مورد به ترتیب ۱۳/۸۰ (۰/۶۵) و ۱۲/۹۸ (۱/۸۲) میلی ثانیه بود. میانگین زمان تأخیر موج n23 در گوش راست و چپ

هم تفاوتی با کودکان طبیعی نداشت. اما، در بزرگسالان ناشنوا تفاوت معنی داری با بزرگسالان طبیعی داشت و مقادیر بسیار بزرگتر بود. علاوه بر آن زمان تأخیرها نیز تفاوت معنی داری با هم نداشت. در صورتی که زمان تأخیر موج P13 در کودکان ناشنوا طولانی تر از کودکان طبیعی بود و اختلافات نیز معنی دار بود. آن‌ها گزارش نمودند که افزایش دامنه‌ی p13-n23 (cVEMPs) در کودکان ناشنوایی که تحت آموزش توان بخشی شنوایی قرار گرفته‌اند، دستاورد فرآیند طولانی مدت تربیت شنوایی، گفتار درمانی، موسیقی درمانی و احساس ارتعاش تارآواها در هنگام صداسازی اصوات در طی مراحل زندگی بوده که سبب شده است حساسیت صوتی ساکول افزایش یابد. در مجموع، ساکول را ارگانی تعریف نمودند که مکمل اطلاعات آوایی (ادراک گفتار) و نقطه‌ی آغازین مهارت‌های هماهنگ شده (تولید گفتار) در افراد ناشنوا است. آن‌ها معتقدند که ساکول یک نقش آوایی در تنظیم و هماهنگی اصوات تولید شده توسط خود شخص در هنگام آواسازی دارد و پایه‌ای برای رشد و توسعه‌ی مهارت‌های واکه نمایی و تولیدی فرد به شمار می‌رود. پاسخ‌هایی با دامنه‌های بزرگتر یا حساسیت صوتی بیشتر مویده توانایی بیشتر ناشنویان در تنظیم قابلیت صداسازی آن‌هاست. از این رو ساکول در ناشنویان نقش شنیداری برعهده دارد و حمایت کننده‌ی حلزون گوش داخلی است. ایشان تاکید نمودند که ساکول در ناشنویان هم نقش شنیداری برعهده دارد و هم یک گیرنده‌ی خطی شتاب می‌باشد و تحریک صوتی ساکول می‌تواند سبب فعالیت قشر تمپورال و تمپوروپریتال هر دو نیم کره شود (۲۰).

اولین بار تایت (۱۹۳۵) فرضیه‌ی مشارکت سیستم دهلیزی در حس شنوایی انسان را با طرح این سوال مطرح نمود مبنی بر این که «آیا کل شنوایی انسان منشأ حلزونی دارد؟» (۲۱)، اما در آن زمان به دلیل شواهد وامکانات محدود نتوانست فرضیه‌ی خود را اثبات نماید. بوکا و پرانی (۱۹۶۰) احتمال مشارکت حساسیت صوتی ساکول در عملکرد شنیداری انسان را با عنوان «شنوایی دهلیزی» مطرح

نشان می‌دهد (۲۰)، به نظر می‌رسد افزایش دامنه نشان دهنده‌ی تأثیر مثبت تربیت شنوایی بر عملکرد ماکولار ساکول در کودکانی بوده است که از تربیت شنوایی بهره‌مند گردیده‌اند. به عبارتی، ساکول ارگانی است که در اثر تمرین صداسازی، مواجه صوتی و تجربیات شنیداری بیشتر تقویت می‌شود.

در مورد اصوات گفتاری، فرکانس اصلی صدای انسان برای مردان بین ۸۰ تا ۲۰۰ هرتز و برای زنان تا ۴۰۰ هرتز است (۴). اولین فرمانت گفتار نیز در محدوده‌ی فرکانس‌های بم قرار دارد (۲۱). سطح راحتی شنیداری برای گفتار می‌تواند ۶۰ dB_{HL} باشد و تا شدت ۱۳۰ dB_{HL} هم برسد (۱۶). بنابراین ساکول به دلیل مجاورت حنجره به گوش در هنگام صداسازی، تلفظ حروف صدادار و آواز خواندن تحریک می‌شود و قابلیت صداسازی فرد را توسعه می‌بخشد. در واقع هنگامی که فرد با صدای بلند صحبت می‌کند یا آواسازی می‌کند، آوران‌های ساکولار فعال می‌شوند (۲). بدین ترتیب، فرد ادراک بیشتری از صدای خود خواهد داشت. مواردی از این حالت را در هنگامی که افراد در فعالیت‌های گروهی مشارکت می‌نمایند، مانند هم‌خوانی در یک گروه موسیقی یا خواندن سرودهای محلی، تشویق تیم مورد علاقه در فعالیت‌های ورزشی، اجرای رژه‌های نظامی یا موارد مشابه می‌توان یافت.

با توجه به این که زمینه‌ی مطالعه‌ی اخیر جدید است، فقط در یک مورد مطالعه‌ی مشابه با آن توسط تریولی و همکاران (۲۰۱۳) انجام گرفته است. آن‌ها در یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی، ۳۰ ناشنوای پیش‌زبان را برحسب سن مورد بررسی قرار دادند و جهت بررسی نقش عملکردی حساسیت صوتی ساکول از آزمون cVEMPs استفاده نمودند. میانگین سنی گروه اول ۱۰/۶ و میانگین سنی گروه دوم ۳۷/۶ سال بود و همه‌ی آن‌ها سابقه‌ی استفاده‌ی طولانی مدت از سمعک داشتند. برای همه‌ی افراد آزمون، ادیومتری صوت خالص، تمپانومتری و cVEMPs انجام شد. یافته‌ها نشان داد که دامنه‌ی cVEMPs در بزرگسالان ناشنوا تفاوتی با کودکان ناشنوا نداشت و در بزرگسالان طبیعی

گفتار از قابلیت بیشتری برای پلاستیسیته شنوایی برخوردار باشند (۲۵). تاد و همکاران (۲۰۱۴) گزارش نمودند که حساسیت صوتی ساکول نه تنها در تمایز شدت بلکه در تمایز فرکانسی اصوات کم فرکانس موثر است. آوران‌های عصبی ساکول تا مراکز قشری درک گفتار امتداد دارند و مناطق عصبی از لب تمپورال و قشر مغز که به پردازش گفتار مربوط هستند از طریق این الیاف عصبی تحریک می‌گردند (۲۶، ۲۷).

مک کیو و گونین (۱۹۹۵) اظهار نمودند که حساسیت صوتی ساکول در مهره داران عالی ممکن است نقش حفاظتی داشته باشد و استدلال آن‌ها بر این اصل مبتنی بود که با توجه به آن که فرکانس‌های پایین شدیدتر از فرکانس‌های بالا هستند می‌توانند در شرایط رقابتی سبب پوشش آن‌ها شوند (۲۸). امامی (۲۰۱۴) گزارش نمود در شرایطی که فیبرهای آوران ساکولار به عضله رکابی منتهی می‌گردند، می‌توانند سبب تحریک این عضله در حضور اصوات شدید و کم فرکانس شوند. انقباض عضله سبب کاهش شدت صدایی می‌شود که به حلزون گوش داخلی منتقل می‌گردد. با توجه به آن که اصوات شدیدتر فرکانس‌های کمتری دارند، در نتیجه نقش پوشش دهنده‌ی فرکانس‌های صوتی پایین (واکه‌ها) و کم فرکانس بر روی فرکانس‌های بالا و زیرتر (همخوان‌ها) کاهش می‌یابد (۲۹).

نتیجه‌گیری

در این پژوهش، افزایش دامنه‌ی امواج cVEMPs کودکانی که از تربیت شنوایی بهره‌مند بوده‌اند، نشانه‌ی تاثیر مثبت تربیت شنوایی بر عملکرد ساکولار ساکول بوده است. به عبارتی ساکول ارگانی است که در اثر تمرین صداسازی و تجربیات شنیداری تقویت می‌شود. از این رو، آزمون cVEMPs می‌تواند ابزار مناسبی جهت بررسی حساسیت ساکول و آوران‌های عصبی ساکولار در ارزیابی افراد مبتلا به نقص شنوایی باشد. اجرای پژوهش‌هایی مشابه با تحقیق حاضر بر روی نمونه‌های بیشتر و در گروه‌های سنی

نمودند (۲۲). موروفوشی (۲۰۰۹) اظهار نمود که الگوی تحریک‌پذیری آوران‌های دهلیزی نسبت به محرکاتی که از مسیر شنوایی هوایی ارائه می‌شوند، با الگوی پاسخ الیافی که با تحریک مسیر شنوایی استخوانی فعال می‌شوند، متفاوت است. در واقع، هم سلول‌های مویی ساکول ساکول و هم ساکولار اتریکول به تحریکات صوتی استخوانی پاسخ می‌دهند و با فیبرهای آورانی که شلیک نامنظم دارند مرتبط هستند و الیاف اتریکولار با شاخه‌ی فوقانی عصب دهلیزی ارتباط دارند. تعداد بسیار کمی از فیبرهای آوران اتولیتی هم که شلیک منظم دارند، به تحریکات صوتی مسیر شنوایی استخوانی حساس هستند و این گروه با مجاری نیم دایره‌ای بیشترین ارتباط را دارند. بنابراین، آوران‌های اتریکولار به تحریکاتی که از مسیر شنوایی استخوانی منتقل می‌شوند حساس می‌باشند و فیبرهای آوران ساکولار هم به تحریکات صوتی هوایی و هم به تحریکات صوتی استخوانی حساس هستند. هم‌چنین، حساسیت ارگان اتولیت به محرک‌های هوایی وسیع‌تر از محرک‌های استخوانی است و در مجموع این که آوران‌های ساکولار پستانداران نه تنها دارای حساسیت صوتی به فرکانس‌های پایین هستند، بلکه در رفتارهای اجتماعی و ارتباطات آن‌ها موثرند (۳).

امامی (۲۰۱۳) این فرضیه را اثبات نمود که حساسیت صوتی ساکول در انسان، این ارگان را به تقویت کننده‌ی فرکانس‌های صوتی پایین مبدل نموده است. وی بیان نمود که تحریک صوتی ساکول ظاهراً سبب می‌شود در محیط‌های پرسر و صدا و در حضور نویز رقابتی، کشف و تمایز واکه‌ها که فرکانس صوتی پایین و شدت بیشتری دارند، بهتر گردد و افراد دارای عملکرد ساکولار طبیعی، توانایی بیشتری در تجزیه و تحلیل سیگنال‌های صوتی و کشف منابع مولد صوت دارند (۲۳، ۲۴). امامی (۲۰۱۲) بیان نمود که نه تنها آواسازی خود شخص مسیر عصبی ساکول-لیمبیک-اسکلتی را فعال می‌نماید، بلکه گوش کردن به آواسازی دیگران همین نتایج را به دنبال خواهد داشت و به نظر می‌رسد افرادی با عملکرد ساکول طبیعی، به دلیل توانایی بیشتر در کشف طنین و ویژگی‌های زبر زنجیره‌ای

8. Perez R, Freeman S, Cohen D, Sohmer H. Functional impairment of the vestibular end organ resulting from impulse noise exposure. *The Laryngoscope*. 2002;112(6):1110-4.
9. Wang Y-P, Young Y-H. Vestibular-evoked myogenic potentials in chronic noise-induced hearing loss. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. 2007;137(4):607-11.
10. Jacobson GP, McCaslin DL. Rook Textbook of Auditory Evoked Potentials Basic Principles and Clinical Application. In: The vestibular evoked myogenic potential and other somomotor evoked potentials. USA: Lippincott Williams & Wilkins. 2007; 27:572-98.
11. Kumar K, Vivarthini CJ, Bhat JS. Vestibular evoked myogenic potential in noise-induced hearing loss. *Noise and Health*. 2010; 12(48): 191-4.
12. Hsu W-C, Wang J-D, Lue J-H, Day A-S, Young Y-H. Physiological and morphological assessment of the saccule in Guinea pigs after noise exposure. *Archives of Otolaryngology--Head & Neck Surgery*. 2008;134(10):1099-106.
13. Wu C-C, Young Y-H. Ten-year longitudinal study of the effect of impulse noise exposure from gunshot on inner ear function. *International journal of audiology*. 2009; 48(9): 655-60.
14. Sheykholslami K, Kaga K. The otolithic organ as a receptor of vestibular hearing revealed by vestibular-evoked myogenic potentials in patients with inner ear anomalies. *Hearing Research*. 2002;165(1):62-7.
15. Douglas EHH, Andrew f. The Oxford Handbook of Auditory Science the Auditory Brain. In: Development of the auditory pathway: Oxford University Press. 2010.p. 361-87.
16. Abrams DA, Kraus N. Hand Book of Clinical Audiology. In: Auditory pathway representations of speech sounds in humans: Lippincott Williams & Wilkins. 2002. p. 501-90.
17. Harrell RW. Hand Book of Clinical Audiology. In: Pure tone evaluation. Lippincott Williams & Wilkins. 2002. p. 82-3.
18. Clarck JL, Roesser R. Textbook of Audiology Diagnosis. In: Middle ear measures. Thieme Medical Publisher. 2007. p. 387-8.

مختلف شامل کودکان و بزرگسالان می تواند نتایج معتبرتر و قابل تعمیم تری ایجاد نماید.

تشکر و قدردانی

این پژوهش به شماره طرح ۹۲۰۴۱۸۱۱۰۷ مورخه ۱۳۹۲/۴/۱۸ به تصویب شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی همدان رسید. بدین وسیله نویسندگان از حمایت مالی شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی همدان و همچنین از کلیه افرادی که در انجام این مطالعه همکاری صمیمانه داشته اند، تشکر و سپاس گزاری می نمایند.

منابع

1. McCormick CA. Central connections of anamniote auditory otolith endorgans. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2006; 119(5):3432-3.
2. Todd NPM, Rosengren SM, Colebatch JG. Tuning and sensitivity of the human vestibular system to low-frequency vibration. *Neuroscience letters*. 2008;444(1):36-41.
3. Murofushi KK. Rook Textbook of Vestibular Evoked Myogenic Potential. In: Sound sensitivity of the vestibular end-organs and sound-evoked vestibule collic reflexes in mammals: Springer Press. 2009. p. 20-5.
4. Scott SK, Sinex DG. Rook Textbook of the oxford handbook of auditory science the auditory brain. In: Speech: Oxford university press. 2010. P. 193-215.
5. McNerney KM, Lockwood AH, Coad ML, Wack DS, Burkard RF. Use of 64-channel electroencephalography to study neural otolith-evoked responses. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2011;22(3):143-55.
6. Sazgar A, Dortaj V, Akrami K, Akrami S, Yazdi AK. Saccular damage in patients with high-frequency sensorineural hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology and Head & Neck*. 2006;263(7):608-13.
7. Hong SM, Byun JY, Park CH, Lee JH, Park MS, Cha CI. Saccular damage in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss without vertigo. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. 2008;139(4):541-5.

19. Rosengren S, Welgampola M, Colebatch J. Vestibular evoked myogenic potentials: past, present and future. *Clinical neurophysiology*. 2010; 121(5): 636-51.
20. Trivelli M, Potena M, Frari V, Petitti T, Deidda V, Salvinelli F. Compensatory role of saccule in deaf children and adults: novel hypotheses. *Medical hypotheses*. 2013; 80(1): 43-6.
21. Todd NPM. Is all hearing cochlear?-revisited (again). *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2006;119(5):3431-2.
22. Bocca E, Perani G. Further contributions to the knowledge of vestibular hearing. *Acta otolaryngologica*. 1960;51(3-4):260-7.
23. Emami SF. Is all human hearing cochlear? *The scientific world journal*. 2013;2013.
24. Emami SF, Pourbakht A, Daneshi A, Sheykholeslami K, Emamjome H, Kamali M. Sound sensitivity of the saccule for low frequencies in healthy adults. *ISRN otolaryngology*. 2013;2013.
25. Emami SF, Pourbakht A, Sheykholeslami K, Kamali M, Behnoud F, Daneshi A. Vestibular hearing and speech processing. *ISRN otolaryngology*. 2012;2012.
26. Todd N, Paillard A, Kluk K, Whittle E, Colebatch J. Source analysis of short and long latency vestibular-evoked potentials (VsEPs) produced by left vs. right ear air-conducted 500 Hz tone pips. *Hearing Research*. 2014;312:91-102.
27. Todd NP, Paillard AC, Kluk K, Whittle E, Colebatch JG. Vestibular receptors contribute to cortical auditory evoked potentials. *Hearing Research*. 2014;309:63-74.
28. Eatock RA, Lysakowski A. Vertebrate Hair Cells. In: *Mammalian Vestibular Hair Springer Handbook of Auditory research*. 2006. p.349-50.
29. Emami SF, Nikoo M. Improvement of Stapedial Muscle Reflex Threshold by Acoustic Sensitivity of the Saccule. *Sch. J. App. Med. Sci*. 2014; 2:3315-9.