

Research Article

Comparison of the prevalence and latency of vestibular evoked myogenic potentials in normal participants and symptomatic and asymptomatic Meniere's disease patients

Mandana Zarei¹, Mansoureh Adel Ghahraman¹, Dr. Ahmad Daneshi², Hessem-al-din Emamjomeh³, Dr. Faramarz Memari², Mehdi Akbari⁴, Dr. Soghrat Faghihzadeh⁵

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

²- Department of Ear, Nose and Throat, Hazrat-e-Rasoul Hospital, Tehran, Iran

³- Audiology Section, Hazrat-e-Rasoul Hospital. Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁴- Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical sciences, Iran

⁵- Department of Biostatistics, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

Received: 15 December 2008, accepted: 16 Mar 2009

Abstract

Background and Aim: Vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) originate from the saccule and the inferior vestibular nerve. In this study, the prevalence of VEMP and latency of the p13 and n23 were compared between three groups of individuals, including symptomatic and asymptomatic Meniere's disease cases and normal participants.

Methods: This study was conducted on 42 cases with the mean age of 40.48 years; thirty were Meniere's disease patients, of which 19 were symptomatic and 11 were asymptomatic; twelve were normal participants. The VEMP were recorded with 500 Hz tone bursts at 120 dBpSPL. Then the prevalence and latency of the waves were analyzed and compared in the three above mentioned groups.

Results: The prevalence of VEMP in symptomatic Meniere's disease patients (52.6%) was significantly less than asymptomatic individuals (90.9%) and also normal subjects (100%)($p < 0.05$). There was no significant difference between latencies of the waves in these three groups ($p > 0.05$). The latency of p13 for symptomatic, asymptomatic and normal participants was 16.41, 15.20 and 14.14 ms, respectively and the latency of n23 for these groups was 20.25, 18.77 and 18.50 ms, respectively.

Conclusion: In Meniere's disease, after medical management, the saccule probably regains normal function resulting in re-existence of VEMP. It seems that there is no change in the latency of the waves, most likely due to involvement of the inner ear and intactness of the nerve. VEMP may be a useful test for diagnosis of Meniere's disease and additionally for monitoring the trend of medical management.

Keywords: Vestibular evoked myogenic potentials, saccule, Meniere's disease

مقایسه زمان نهفتگی و میزان وقوع پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی در افراد هنجار و بیماران مبتلا به منیر باعلامت و بی‌علامت

ماندانا زارعی^۱، منصوره عادل قهرمان^۱، دکتر احمد دانشی^۲، حسام‌الدین امام جمعه^۳، دکتر فرامرز معماری^۴، مهدی اکبری^۴، دکتر سقراط فقیه زاده^۵

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

^۲ - گروه گوش، گلو و بینی بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۳ - بخش شنوایی شناسی بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۴ - گروه شنوایی شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۵ - گروه آمار زیستی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی از ساکول و عصب دهلیزی تحتانی منشأ می‌گیرند. از آنجایی که بیماری منیر عملکرد ساکول را تحت تأثیر قرار می‌دهد، این مطالعه با هدف بررسی و مقایسه میزان درصد وقوع و زمان نهفتگی موج p13 و n23 در سه گروه مبتلابان به منیر باعلامت و بی‌علامت و هنجار انجام شده است.

روش بررسی: این تحقیق روی ۴۲ نفر شامل ۱۹ بیمار مبتلا به منیر باعلامت، ۱۱ بیمار مبتلا به منیر بی‌علامت و ۱۲ فرد هنجار با میانگین سنی ۴۰/۴۸ سال انجام شد و امواج با ارائه محرک تن‌برست ۵۰۰ هرتز با شدت ۱۲۰ دسی‌بل peSPL ثبت شدند. سپس درصد وقوع و زمان نهفتگی امواج در سه گروه مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: میزان درصد وقوع امواج به‌طور معنی‌داری در مبتلابان به منیر باعلامت (۵۲/۶٪) نسبت به مبتلابان به منیر بی‌علامت (۹۰/۹٪) و افراد هنجار (۱۰۰٪) کمتر بود ($p < 0.05$). اختلافی بین مبتلابان به منیر بی‌علامت و افراد هنجار مشاهده نشد. میانگین زمان نهفتگی امواج در بین سه گروه مورد بررسی اختلاف معنی‌داری نداشت ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری: احتمالاً تأثیر روش‌های درمانی اعمال شده در مبتلابان به منیر سبب بازگشت مجدد عملکرد طبیعی ساکول شده و پتانسیل‌های دهلیزی حذف شده در مبتلابان به منیر پس از درمان، دوباره مشاهده می‌شود. به نظر می‌رسد به‌دلیل درگیری گوش داخلی و سالم ماندن عصب در بیماری منیر زمان نهفتگی تغییر نمی‌کند. با توجه به نتایج حاصله می‌توان از این پتانسیل‌ها برای ارزیابی بیماران مبتلا به منیر و پایش روند درمانی آن‌ها بهره گرفت.

واژگان کلیدی: پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی، ساکول، بیماری منیر

(وصول مقاله: ۸۷/۹/۲۵، پذیرش: ۸۷/۱۲/۲۶)

مقدمه

و عصب دهلیزی تحتانی را تحت تأثیر قرار می‌دهند، فراهم شده است. ارگان‌های اتولیتی در افراد هنجار ایجادکننده حس گرانش و شتاب می‌باشند. در بیماری‌هایی که این ارگان‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرند، فرد سرگیجه و عدم تعادل را تجربه می‌کند. پتانسیل

در سال‌های اخیر ارزیابی کامل عملکرد سیستم دهلیزی با کاربرد تست پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی در کنار آزمون VNG/ENG امکان‌پذیر گشته است. با استفاده از این آزمون امکان ارزیابی بیماری‌هایی که ارگان‌های اتولیتی (به‌ویژه ساکول)

افراد مبتلا به منیر یا وجود نداشت و یا با تأخیر ظاهر شد (۱۱). در تعدادی از مطالعات VEMP پس از مصرف گلیسرول یا فورسماید (آزمایش دهیدراسیون) بررسی و نشان داده شده است که بعد از تجویز مواد اسموتیک پاسخ‌های VEMP تغییر می‌کند (۹، ۱۰ و ۱۲). در مطالعه‌ای کوک فرکانسی پاسخ VEMP در بیماران منیری یک‌طرفه و افراد هنجار و بیماران منیری با حملات Tumarkin drop مورد مطالعه قرار گرفته است. نتایج نشان می‌دهد که در گوش‌های مبتلا به منیر کوک فرکانسی VEMP تغییر یافته و میزان تغییرات کوک با شدت بیماری مرتبط است. VEMP در گوش‌های هنجار بهتر از گوش‌های بی‌علامت (asymptomatic) در بیماران منیری یک‌طرفه به دست می‌آید. در بیماران مبتلا به منیر دوطرفه VEMP در گوش‌های بی‌علامت بهتر از گوش‌های باعلامت (symptomatic) و در گوش‌های باعلامت بهتر از گوش‌های دارای حملات drop ثبت می‌شود (۱۳). هدف از انجام این مطالعه مقایسه زمان نهفتگی و میزان وقوع پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی در افراد هنجار و بیماران مبتلا به منیر باعلامت و بی‌علامت می‌باشد.

روش بررسی

این مطالعه تحلیلی-مقایسه‌ای روی ۴۲ نفر (۳۰ زن و ۱۲ مرد) صورت گرفته است. از این تعداد ۱۹ نفر مبتلا به منیر با-علامت و ۱۱ نفر مبتلا به منیر بی‌علامت بودند و ۱۲ نفر در گروه هنجار قرار داشتند. گروه باعلامت شامل بیماران با تشخیص Probable Meniere's طبق پروتکل آکادمی گوش، گلو و بینی و جراحی سر و گردن آمریکا (American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery: AAO-HNS) بودند و توسط پزشک ارجاع داده شدند. معیار تشخیصی Probable Meniere Disease (۱۴ و ۱۵) از نظر AAO-HNS بدین شرح می‌باشد:

- ۱- سرگیجه حمله‌ای قطعی
- ۲- کاهش شنوایی حداقل در یک فرکانس
- ۳- وزوز یا احساس پری در گوش تحت درمان

عضلانی برانگیخته دهلیزی، پاسخ‌هایی از ارگان‌های اتولیتی (ساکول و اتریکول) به تحریک صوتی می‌باشد (۳-۱). این پاسخ‌ها را می‌توان به وسیله ارائه تحریکات اکوستیکی (کلیک یا تن‌برست فرکانس پایین) با شدت بالا به گوش و ثبت از عضلات قدامی گردن به خصوص عضله جناغی-چنبری-پستانی (Sternocleidomastoid: SCM) به دست آورد (۴ و ۵). پاسخ VEMP ناشی از صدا چند فازی است و شامل موج مثبت (p13) و منفی (n23) می‌باشد. پژوهش‌های بعدی نشان داد که کم-شنوایی، جنس و سوتوانی (laterality) در این آزمون مؤثر نمی‌باشد (۶). Halmagyi و Colebatch (۱۹۹۴) دریافتند که تغییرات در دامنه VEMP بسته به انقباض عضله و شدت تحریک بیش از چند میکروولت می‌باشد، در حالی که زمان نهفتگی پاسخ چندان دستخوش تغییر نمی‌شود. شاید بیشترین کاربرد VEMP در بیماران مبتلا به منیر باشد (۷). بیماری منیر (Meniere Disease: MD) یا هیدروپس آندولنفاتیک، اختلال گوش داخلی است که معمولاً با وزوز، کم‌شنوایی مواج یا دائم، پری گوش و سرگیجه چرخشی حمله‌ای که از چند ساعت تا چند روز طول می‌کشد، شناخته می‌شود. صدمه ساک آندولنفاتیک عامل اصلی ایجاد منیر می‌باشد که نتیجه فشار مواج در فضای محتوی مایع گوش داخلی است. در حال حاضر، روش تشخیصی قابل قبولی برای منیر وجود ندارد. به این دلیل، تشخیص بیشتر براساس تاریخچه بالینی بیمار است. اخیراً محققان پیشنهاد کرده‌اند که ممکن است VEMP در تشخیص منیر مفید باشد. زیرا منیر در مراحل ابتدایی بر ساکول تأثیر می‌گذارد. همه بیماران مبتلا به منیر کلاسیک، هیدروپس حلزونی دارند (۸). به دلیل این که آوران‌های ساکول برانگیزنده پاسخ VEMP می‌باشند، منطقی است انتظار داشته باشیم که مکانیزم ساکول متورم، تغییر یافته و منجر به تغییر VEMP در بیماران منیری شود. این موضوع در چندین مطالعه تأیید شده است (۷، ۹ و ۱۰). de Waele و همکاران (۱۹۹۹) پتانسیل‌های برانگیخته با کلیک را در ۵۹ فرد مبتلا به منیر مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که پاسخ VEMP در ۵۴ درصد مبتلایان به منیر وجود ندارد (۷). همچنین در مطالعه Murofushi و همکاران (۲۰۰۱) VEMP در ۵۱ درصد از

مبتلایان به منیر با علامت شامل ۱۹ نفر (۱۵ زن و ۴ مرد) با میانگین سنی ۴۱/۳۹ سال، گروه مبتلایان به منیر بی‌علامت شامل ۱۱ نفر (۷ زن و ۴ مرد) با میانگین سنی ۴۰/۸۱ سال و گروه افراد هنجار شامل ۱۲ نفر (۸ زن و ۴ مرد) با میانگین سنی ۴۰/۲۵ سال بودند.

امواج VEMP در تمامی افراد هنجار (۱۰۰٪) و در ۹۰/۹ درصد از مبتلایان به منیر بی‌علامت مشاهده شد. در گروه مبتلایان به منیر با علامت ۵۲/۶ درصد افراد موج داشتند که اختلاف آن با افراد هنجار با $p=0/002$ و با افراد مبتلا به منیر بی‌علامت با $p=0/01$ معنی‌دار بود. در حالی که بین گروه‌های مبتلایان به منیر بی‌علامت و افراد هنجار اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p>0/05$).

اختلاف معنی‌داری از نظر زمان نهفتگی موج p13 و n23 بین سه گروه مبتلایان به منیر با علامت و بی‌علامت و گروه هنجار وجود نداشت ($p>0/05$) (جدول ۱).

بحث

مقایسه احتمال وقوع موج VEMP در سه گروه مبتلایان به منیر با علامت و بی‌علامت همچنین گروه هنجار نشان می‌دهد که این اختلاف بین دو گروه مبتلایان به منیر با علامت با افراد هنجار و مبتلایان به منیر بی‌علامت به صورت معنی‌داری متفاوت است. در حالی که این اختلاف بین دو گروه مبتلایان به منیر بی‌علامت و افراد هنجار از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. میزان درصد وقوع موج VEMP در گروه مبتلایان به منیر با علامت ۵۲/۶ درصد، در مبتلایان به منیر بی‌علامت ۹۰/۹ درصد و در گروه افراد هنجار ۱۰۰ درصد می‌باشد. علی‌رغم این که در مطالعات قبلی مقایسه‌ای بین دو گروه مبتلایان به منیر با علامت و بی‌علامت صورت نگرفته است، اما می‌توان به مطالعات محققان در مورد وجود یا فقدان موج VEMP صرفاً در مبتلایان به منیر (به خصوص در سمت مبتلا) اشاره کرد.

Welgampola و همکاران (۲۰۰۵)، VEMP کاهش یافته (از نظر دامنه) و یا نبود موج VEMP را در نسبتی از افراد

گروه بی‌علامت شامل افراد با سابقه Probable Meniere's بودند که با درمان‌های مختلف علائم منیر (با تأکید بر سرگیجه) در آن‌ها مشاهده نمی‌شد و پرونده پزشکی آن‌ها در مطب پزشک موجود بود. این افراد تحت تاریخچه‌گیری (پرسش-نامه)، آزمایشات ادیومتری، تمپانومتري و VEMP قرار گرفتند. افرادی که در ادیوگرام آن‌ها جزء انتقالی مشاهده می‌شد، وارد مطالعه نمی‌شدند زیرا کم‌شنوایی انتقالی باعث از بین رفتن VEMP می‌شود همچنین ابتلا به هرگونه بیماری مؤثر بر آزمون VEMP مانند سابقه تروما، سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک و یا سندرم پارگی دریاچه سوم سبب خارج شدن بیمار از پروتکل آزمایشی می‌شد. برای انجام VEMP بیمار روی تخت دراز می‌کشید. الکتروود مثبت روی قسمت ۱/۳ فوقانی عضله SCM و الکتروود منفی پشت دست و الکتروود زمین روی پیشانی قرار می‌گرفت. سپس گوشی داخلی (insert earphone) در گوش مبتلا قرار می‌گرفت و بیمار سرش را بالا می‌آورد و خلاف جهت تحریک می‌چرخانید و به همان حالت نگه می‌داشت. محرک به صورت همانسویی ارائه و ثبت از عضله SCM سمت تحریک صورت می‌گرفت. محرک در این آزمایش تن‌برست با فرکانس ۵۰۰ هرتز، فیلتر ۱۰-۱۵۰۰ هرتز، بهره آمپلی فایر ۵۰۰-۱۰۰۰ برابر، پنجره ۵۰ میلی ثانیه، شدت محرک ۱۲۰ dBpSPL، تعداد تکرار محرک ۳/s بود. پاسخ‌ها دو بار و هر بار ۱۰۰ مرتبه نمونه‌گیری شد. با توجه به این که سن بر دامنه تأثیر دارد، گروه‌های مورد آزمایش از نظر سن یکسان شدند. در خاتمه نتایج آزمایش VEMP سه گروه با هم مقایسه شد. به منظور رعایت ملاحظات اخلاقی در این پژوهش از بیماران رضایت‌نامه آگاهانه‌ای برای استفاده از داده‌های آزمایش آن‌ها بدون ذکر نام اخذ شد. در مطالعه حاضر از آزمون‌ها آماری (ANOVA (LSD، برای بررسی اختلاف بین گروه‌ها بهره گرفته شد.

یافته‌ها

در این بررسی دو گروه مبتلایان به منیر با علامت و بی‌علامت و همچنین افراد هنجار مورد بررسی قرار گرفتند. گروه

اسکلروتیک دور ساک آندولنفاتیک، ویروسی شدن ساک، التهاب ایمنولوژیک و ایسکمی ناشی از گرفتگی مکانیکی عروقی ساک می‌شود. بررسی‌های انجام شده روی حیوانات نشان می‌دهند که ناهنجاری که باعث اشکال در جذب سیستم آندولنفاتیک شود می‌تواند منجر به ایجاد هیدروپس شود. آنالیز سه‌بعدی نیستاگموس خودبه‌خود در مبتلایان به منیر نشان‌دهنده تأثیر بیماری منیر بر سیستم دهلیزی و در نتیجه عملکرد غیرطبیعی مجرای نیم‌دایره‌ای می‌باشد. همچنین هیدروپس آندولنفاتیک (در مقایسه با مجرای افقی) صدمات بیشتری به حلزون و سلول‌های ساکول وارد می‌کند و مقاومت را بیشتر می‌کند. در مراحل آخر بیماری منیر، آماس شدید یا کلاپس دیواره‌های آمپول و آتروفی شدید ارگان حسی دهلیزی دیده می‌شود. پس از چندین بار پارگی غشاء دهلیزی، کلاپس ناقص و یا کامل غشاء لایبرنت اتفاق می‌افتد. به این وضعیت آتلکتازی دهلیزی اطلاق می‌شود. با توجه به یافته‌های آسیب‌شناسی سلولی، احتمال کمتری وجود دارد که هیدروپس از مجرای نیم‌دایره‌ای شروع شود. زیرا ساکول دومین مکان معمول ایجاد هیدروپس می‌باشد و نیز هیدروپس‌های شدید غالباً در ساکول مشاهده می‌شود (۲۰). بنابراین می‌توان نبودن VEMP را در بیماران مبتلا به منیر با علامت نتیجه افتادگی دیواره‌ی ساکول در روی غشاء اتولیت دانست. در حقیقت می‌توان گفت اختلال در عملکرد ساکول متورم شده روی موج VEMP تولید شده (با منشأ ساکول) تأثیر گذاشته و با کاهش دامنه و یا حتی عدم رؤیت موج همراه خواهد بود.

شایان ذکر است که Fraysse و همکاران (۱۹۸۰) با مطالعه آسیب‌شناسی سلولی استخوان گیجگاهی کلاپس غشاء ساکول روی اپی‌تلیوم حسی را در خانم ۷۵ ساله مبتلا به منیر را گزارش کردند. اما در بیماران مبتلا به منیر بی‌علامت نتایج VEMP متفاوت است. به منظور توجیه نتایج به‌دست آمده ابتدا به روش‌های درمانی و مکانیزم عمل آن‌ها و تغییرات احتمالی در بازگشت عملکرد طبیعی ساکول متورم شده به حالت طبیعی می‌پردازیم.

در حال حاضر درمان‌های متعدد محافظه‌کارانه و جراحی

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار زمان نهفتگی موج p13 و n23 در سه گروه مورد بررسی

گروه‌ها	p13	n23
مبتلایان به منیر با علامت	۱۶/۴۱±۳/۶۱	۲۰/۲۵±۴/۲۲
مبتلایان به منیر بی‌علامت	۱۵/۲۰±۲/۲۹	۱۸/۷۷±۲/۱۴
افراد هنجار	۱۴/۱۴±۲/۳۹	۱۸/۵۰±۳/۱۷

مبتلا به منیر گزارش کردند (۱۶). همچنین Kuo و همکاران (۲۰۰۵) بیان کردند که VEMP در ۶۷ درصد از بیماران با حملات منیر ناهنجار است (۱۷). در پژوهشی دیگر Young و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که پتانسیل‌های عضلانی ثبت شده در ۵۵ درصد مبتلایان به منیر تأخیری یا وجود ندارد و یا غیرطبیعی است (۱۸). Young و همکاران (۲۰۰۲) به نبود موج و یا کاهش دامنه موج VEMP در مبتلایان به منیر، اشاره کردند (۱۹). de Waele و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که ساکول تقریباً در نیمی از افراد مبتلا به منیر (۵۴٪) دچار نقص عملکردی است (۷). در مجموع نتایج به‌دست آمده از مطالعات این دانشمندان با یافته‌های حاصل از تحقیق حاضر هم‌خوانی و هماهنگی دارد. اما در مطالعه‌ای که توسط Young و همکاران (۲۰۰۳) به‌عنوان بررسی مرحله (stage) بیماری منیر با استفاده از پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی انجام شد، میزان وقوع VEMP در این بیماران ۸۲ درصد بود (۲۰). اختلاف در فراوانی وقوع VEMP در مقایسه با مطالعه de Waele و همکاران (۵۴٪) و مطالعه Murofushi و همکاران (۶۵٪) احتمالاً به مراحل مختلف بیماری منیر مربوط می‌شود.

در حیوانات آزمایشی انسداد ساک آندولنفاتیک علت اصلی ایجاد هیدروپس است و منجر به اشکال در عملکرد ساک مانند انسداد مکانیکی، فیبری شدن شیمیایی و به‌عبارت دیگر تغییرات

درمان و حذف عامل ایجاد هیدروپس و در نتیجه بهبود در عملکرد ساکول و حذف عامل اختلال در مسیر برانگیختن VEMP، موجب احیای مجدد موج VEMP از بین رفته خواهد شد.

نتایج حاصله از مقایسه زمان نهفتگی موج VEMP در سه گروه مورد بررسی در جدول ۱ نشان داده شده است. با توجه به داده‌های جدول، مشخص می‌شود که میزان زمان نهفتگی موج p13 و n23 در سه گروه هنجار، مبتلایان به منیر با علامت و مبتلایان به منیر بی‌علامت از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد. اما این مقدار در مبتلایان به منیر با علامت بیش از مبتلایان به منیر بی‌علامت و در گروه مبتلایان به منیر بی‌علامت بیش از گروه افراد هنجار می‌باشد. در مقایسه زمان نهفتگی موج VEMP در مبتلایان به منیر با علامت و بی‌علامت تا کنون تحقیق مشابهی صورت نگرفته است.

در بررسی مقایسه‌ای ویژگی‌ها و تغییرات زمان نهفتگی موج VEMP در مبتلایان به منیر با افراد سالم و در مقایسه گوش درگیر و غیردرگیر در فرد مبتلا به منیر پژوهش‌های گوناگونی صورت گرفته است و نتایج حاصل از این پژوهش‌ها، همسان نبوده‌اند. به‌طور مثال Lee و همکاران (۲۰۰۷) افزایش زمان نهفتگی p13 را در مبتلایان به منیر را گزارش کردند (۲۳). Rauch و همکاران (۲۰۰۲) تغییرات در زمان نهفتگی و آستانه موج VEMP را در مبتلایان به منیر گزارش کردند و دلیل آن را تغییر حرکت ناشی از هیدروپس ساکول بیان کردند (۲۴). در مطالعه Ribeiro و همکاران (۲۰۰۵) تنها در ۳ نفر از ۲۰ فرد مبتلا به منیر یک‌طرفه افزایش زمان نهفتگی مشاهده شد (۲۵). Osei و همکاران (۲۰۰۸)، میانگین نسبت اختلاف دامنه بین گوشی (Interaural Amplitude Difference: IAD) را در تشخیص منیر مفید دانستند و به این نکته اشاره کردند که آستانه و زمان نهفتگی در تشخیص منیر کاربردی ندارد. Young و همکاران (۲۰۰۳)، در بررسی Stage بیماری منیر با استفاده از VEMP، بین میانگین زمان نهفتگی p13 و n23 در مقایسه با سمت هنجار اختلاف معنی‌داری نیافتند (۲۰). در مطالعه‌ای که توسط Murofushi و همکاران (۲۰۰۱) در مورد بررسی ارزش

توسط متخصصان گوش و گلو و بینی با هدف از بین بردن ترس و عدم تعادل ناشی از سرگیجه در بیماران صورت می‌گیرد. داروها با هدف آرام کردن و کنترل کردن محور مغزی-دهلیزی برای از بین بردن حملات حاد مفید می‌باشند. این داروها شامل پروکلرپرازین، پرومتازین و دیازپام هستند. استفاده از دیورتیک‌ها مانند فورسماید، آمیلورید و هیدروکورتیزون به منظور تغییر و تعدیل هیدروپس آندولنفاتیک روش درمانی دیگری برای بیماری منیر می‌باشد. داروهای گشاد کننده عروق در هیدروپس با منشأ ایسکمی نوار عروقی به کار می‌رود. بناهیستین تأثیر آشکاری در سرگیجه، کم شنوایی و وزوز مبتلایان به منیر (در کوتاه مدت) دارد. داروهایی مانند سیناریزین، پروپرانول (به‌ویژه زمانی که بیمار سابقه سرگیجه دارد) و کورتیکواستروئید برای درمان علامتی بیماران به کار می‌رود. تأثیرات توکسیک آمینوگلیکوزیدها روی نوروای تلیوم حسی گوش داخلی از روش‌های مؤثر شناخته شده دیگر درمان بیماری است. قطع درمانی ارگان انتهایی با تزریق جنتامایسین اینتراتیماپاتیک سرگیجه را کنترل می‌کند و در بیماران با منیر دوطرفه کاربرد دارد (۲۱). سیناریزین به‌عنوان مسدود کننده کانال کلسیم برای درمان سرگیجه به کار می‌رود (۱۷). داروهای مهارکننده به‌صورت مرکزی در محل نوروترنس‌میترها یا به‌صورت محیطی روی لایبرنت عمل می‌کنند. دیورتیک‌ها و داروها با عملکرد اسموتیک حجم مایع آندولنفاتیک را کاهش می‌دهند. هیستامین آنالوگوس مستقیماً با افزایش جریان خون حلزون، فشار مایع گوش را کاهش می‌دهد. داروهای سیستمیک توکسیک گوش و دهلیز منجر به نقص شیمیایی لایبرنت شده و در قطع حملات سرگیجه مؤثرند. درمان موضعی با تزریق اینتراتیماپاتیک تأثیر بارزتری در تخریب محدود و انتخابی ارگان انتهایی دارد (۲۲). بنابراین می‌توان چنین نتیجه گرفت که با توجه به تمرکز مکانیسم عمل روش‌های درمانی ذکر شده بر روی حلزون و سلول‌های مویی گوش و کاهش فشار مایع آندولنفاتیک ناشی از عملکرد داروها موج VEMP که بر اثر فشار و اختلال در مکانیسم ساکول حلزون گوش در بیماران مبتلا به منیر با علامت از بین رفته بود در بیماران مبتلا به منیر بی‌علامت دوباره ظاهر می‌شود. به بیان دیگر

انجام شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به عدم تغییر معنی‌دار زمان نهفتگی موج VEMP و تفاوت آشکار از لحاظ درصد وقوع این موج در سه گروه مبتلایان به منیر باعلامت و بی‌علامت و افراد هنجار می‌توان نتیجه گرفت که اختلال در عملکرد ساکول تغییری را در پارامتر زمان نهفتگی موج VEMP ایجاد نمی‌کند، برعکس بر احتمال وقوع این موج مؤثر است. بنابراین به نظر می‌رسد با بررسی وجود VEMP در مبتلایان به منیر و در صورت فقدان، با پایش آن طی روند درمانی و پس از آن بتوان درباره اختلال عملکرد ساکول و روند بهبودی این ارگان در این بیماران اطلاعات جامع‌تری را به‌دست آورد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل طرح پژوهشی مصوب دانشگاه علوم پزشکی تهران به شماره ۸۷-۰۴-۳۲-۷۷۲۴ می‌باشد. از جناب آقای دکتر برین (ازدانشگاه اوهاییو) به‌دلیل راهنمایی‌های سودمندشان و همچنین از پرسنل محترم بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) سرکار خانم‌ها نمیرانیان، صادقی، حجتی و چگینی به‌دلیل همکاری‌های لازم جهت انجام آزمایشات بیماران کمال تشکر را داریم.

REFERENCES

1. Chen CW, Young YH, Wu CH. Vestibular neuritis: three-dimensional videonystagmography and vestibular evoked myogenic potential results. *Acta Otolaryngol.* 2000;120(7):845-8.
2. Clarke AH, Schönfeld U, Helling K. Unilateral examination of utricle and saccule function. *J Vestib Res.* 2003;13(4-6):215-25.
3. Ferber-Viaret C, Duclaux R, Colleaux B, Dubreuil C. Myogenic vestibular-evoked potentials in normal subjects: a comparison between responses obtained from

زمان نهفتگی افزایش یافته در پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی صورت گرفت، در بیماران مبتلا به منیر به‌ندرت افزایش زمان نهفتگی VEMP دیده شد. همچنین احتمال افزایش در زمان نهفتگی موج VEMP در ضایعات گوش داخلی وجود نداشت. حتی در بیماران مبتلا به نورینوم دهلیزی نیز افزایش زمان نهفتگی دیده نشد. برای توضیح این وضعیت، دو احتمال وجود دارد: اول این‌که در بعضی از بیماران ممکن است عصب دهلیزی تحتانی کاملاً صدمه دیده باشد که منجر به نبود موج VEMP می‌شود، اما در بیماران دیگر عصب دهلیزی تحتانی آسیب ندیده باشد. دوم این‌که، صدمه تنها به عصب دهلیزی ممکن است به حدی نباشد که سبب افزایش زمان نهفتگی VEMP بیش از حد هنجار شود(۱۱).

عدم تغییر زمان نهفتگی موج VEMP به‌دلیل تأثیر محیطی بیماری منیر بر ساک آندولنفاتیکی، منطقی به نظر می‌رسد. زیرا تغییر زمان نهفتگی امواج براساس مطالعه Murofushi و همکاران(۲۰۰۱) مربوط به ضایعات ساقه مغز، به‌ویژه در مسیر دهلیزی نخاعی، می‌باشد. افزایش زمان نهفتگی موج p13 در مبتلایان به منیر باعلامت نسبت به گروه‌های دیگر (که البته از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد) ممکن است به‌علت کمی تعداد نمونه باشد. زیرا تعداد نمونه براساس درصد وقوع مشخص شده است. از این‌رو لازم است بررسی‌های بیشتری در این خصوص

- sternomastoid and trapezius muscles. *Acta Otolaryngol.* 1997;117(4):472-81.
4. Ochi K, Ohashi T, Nishino H. Variance of vestibular-evoked myogenic potentials. *Laryngoscope.* 2001;111(3):522-7.
5. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics of tone burst-evoked myogenic potentials in the sternocleidomastoid muscles. *Otol Neurotol.* 2001;22(6):796-802.
6. Basta D, Todt I. Normative data for P1/N1-latencies of vestibular evoked myogenic potentials induced by air- or bone-conducted

- tone bursts. *Clin Neurophysiol.* 2005;116(9):2216-9.
7. de Waele C, Huy PT, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Meniere's disease. *Am J Otol.* 1999;20(2):223-32.
 8. Jacobson GP, McCaslin DL. The vestibular evoked myogenic potentials and other somomotor evoked potentials. In: Burkard RS, Don M, Eggermont JJ, editors. *Auditory evoked potentials: basic principals and clinical applications.* 1st ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 572-99.
 9. Murofushi T, Matsuzaki M, Takegoshi H. Glycerol affects vestibular evoked myogenic potentials in Meniere's disease. *Auris Nasus Larynx.* 2001;28(3):205-8.
 10. Shojaku H, Takemori S, Kobayashi K, Watanabe Y. Clinical usefulness of glycerol vestibular-evoked myogenic potentials: preliminary report. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2001;545:65-8.
 11. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127(9):1069-72.
 12. Seo T, Yoshida K, Shibano A, Sakagami M. A possible case of saccular endolymphatic hydrops. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1999;61(4):215-8.
 13. Zhou G, Cox LC. Vestibular evoked myogenic potentials: history and overview. *Am J Audiol.* 2004;13(2):135-43.
 14. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;113(3):181-5.
 15. Thorp MA, Shehab ZP, Bance ML, Rutka JA; AAO-HNS Committee on Hearing and Equilibrium. The AAO-HNS Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease: have they been applied in the published literature of the last decade? *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2003;28(3):173-6.
 16. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology.* 2005;64(10):1682-8.
 17. Nagai H, Yamada H, Yakuo I, Inagaki N, Choi SH, Koda A, et al. Effect of cinnarizine on IgE antibody-mediated experimental allergic reactions in guinea pigs. *Allergy.* 1987;(2):135-40.
 18. Young YH, Huang TW, Cheng PW. Vestibular evoked myogenic potentials in delayed endolymphatic hydrops. *Laryngoscope.* 2002;112(9):1623-6.
 19. Young YH, Wu CC, Wu CH. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: an indication for distended saccular hydropse. *Laryngoscope.* 2002;112(3):509-12.
 20. Young YH, Huang TW, Cheng PW. Assessing the stage of Meniere's disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(8):815-8.
 21. Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other prepheral vestibular disorders. In: Commings CW, Flint PW, Harker LA, Haughey BH, Richardson MA, Robbins KT, editors. *Cummings otolaryngology head and neck surgery.* 4th ed. Baltimore: Moby; 1998. p. 3210-7.
 22. Brookes GB. The pharmacological treatment of Menière's disease. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1996;21(1):3-11.
 23. Lee JC, Yoon TH, Chung JW, Ahn JH, Kim YK. Clinical usefulness of vestibular evoked myogenic potentials in unilateral Meniere disease. *Korean J Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2007;50(6):486-90. Korean.

24. Rauch SD, Zhou G, Kujawa SG, Guinan JJ, Herrmann BS. Vestibular evoked myogenic potentials show altered tuning in patients with Ménière's disease. *Otol Neurotol.* 2004;25(3):333-8.
25. Ribeiro S, Almeida RR, Caovilla HH, Ganaca MM. Vestibular evoked myogenic potentials in affected and asymptomatic ears in unilateral Ménière's disease. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(1):60-6.