

Research Article

Comparison of auditory event-related potential P300 in sighted and early blind individuals

Fatemeh Heidari¹, Saeed Farahani¹, Ghassem Mohammadkhani¹, Dr. Ebrahim Jafarzadepour², Dr. Shohre Jalaie³

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

²- Department of Optometry, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³- Department of Biostatistics, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran

Received: 1 November 2009, accepted: 11 July 2009

Abstract

Background and Aim: Following an early visual deprivation, the neural network involved in processing auditory spatial information undergoes a profound reorganization. In order to investigate this process, event-related potentials provide accurate information about time course neural activation as well as perception and cognitive processes. In this study, the latency and amplitude of auditory P300 were compared in sighted and early blind individuals in age range of 18-25 years old.

Methods: In this cross-sectional study, auditory P300 potential was measured in conventional oddball paradigm by using two tone burst stimuli (1000 and 2000 Hz) on 40 sighted subjects and 19 early blind subjects with mean age 20.94 years old.

Results: The mean latency of P300 in early blind subjects was significantly smaller than sighted subjects ($p=0.00$). There was no significant difference in amplitude between two groups ($p>0.05$).

Conclusion: Reduced latency of P300 in early blind subjects in comparison to sighted subjects probably indicates the rate of automatic processing and information categorization is faster in early blind subjects because of sensory compensation. It seems that neural plasticity increases the rate of auditory processing and attention in early blind subjects.

Keywords: Event-related potentials, P300, auditory stimulation, early blindness, neural plasticity

مقایسه پتانسیل وابسته به رخداد P300 شنوایی در افراد بینا و نابینای زوددهنگام

فاطمه حیدری^۱، سعید فراهانی^۱، قاسم محمدخانی^۱، دکتر ابراهیم جعفرزاده پور^۲، دکتر شهره جلائی^۳

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

^۲ - گروه بینایی سنجی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۳ - گروه آمار زیستی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: متعاقب محرومیت زوددهنگام بینایی، شبکه عصبی درگیر در پردازش اطلاعات فضایی شنوایی سازماندهی مجدد عمیقی را نشان می‌دهد. به منظور بررسی این فرایند، پتانسیل‌های وابسته به رخداد، اطلاعات دقیقی در زمینه الگوهای زمانی فعالیت عصبی همراه با فرایندهای درکی و شناختی فراهم می‌نمایند. در مطالعه حاضر مقایسه زمان نهفتگی و دامنه پتانسیل P300 شنوایی در افراد بینا و نابینای زوددهنگام انجام گرفته است.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی، پتانسیل P300 شنوایی به روش تحریک متفاوت با استفاده از دو محرک تن‌برست ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز در ۴۰ نفر بینا و ۱۹ فرد نابینای زوددهنگام در محدوده سنی ۱۸-۲۵ سال ثبت شد.

یافته‌ها: میانگین زمان نهفتگی پاسخ P300 افراد نابینای زوددهنگام کم‌تر از افراد بینا به دست آمد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ($p=0/00$) اما میانگین دامنه پاسخ P300 در دو گروه تفاوتی نشان نداد ($p>0/05$).

نتیجه‌گیری: کاهش زمان نهفتگی پتانسیل P300 در افراد نابینای زوددهنگام در مقایسه با افراد بینا نشان می‌دهد که احتمالاً پردازش خودکار و طبقه‌بندی اطلاعات در افراد نابینا به دنبال جبران حسی سریع‌تر است و به نظر می‌رسد به دلیل ساخت‌پذیری عصبی سرعت پردازش و توجه شنوایی در افراد نابینا بیش‌تر است.

واژگان کلیدی: پتانسیل وابسته به رخداد، P300، تحریک شنوایی، نابینایی زوددهنگام، ساخت‌پذیری عصبی

(وصول مقاله: ۸۸/۳/۲۸، پذیرش: ۸۸/۸/۱۰)

مقدمه

یابند. علاوه بر این دیده شده که قشر بینایی افراد نابینا غیرفعال مانده و در پردازش ورودی‌های غیربینایی شرکت می‌کند (۱). بدین ترتیب نوعی جبران حسی (sensory compensation) صورت می‌پذیرد و افراد نابینا اطلاعات بینایی از دست داده را با افزایش استفاده از ورودی سیستم‌های سالم حسی دیگر چون شنوایی و حسی-پیکری جبران می‌نمایند (۴). افزایش فعالیت قشر بینایی در افراد نابینای زوددهنگام در طی پردازش فضایی شنوایی در مطالعات تصویربرداری توسط Leclerc و همکاران (۲۰۰۰)، Arno و همکاران (۲۰۰۱)، Poirier و همکاران (۲۰۰۶)، Voss و همکاران (۲۰۰۸) و collignon و همکاران (۲۰۰۹) گزارش شده

قابلیت سازماندهی مجدد عملکرد سیستم عصبی مرکزی در پاسخ به تغییرات ورودی‌های حسی مختلف در طول زندگی وجود دارد (۱). این فرایند در دوره‌های مختلف زندگی با شدت و ضعف انجام می‌پذیرد و متأثر از عوامل مختلفی از جمله سن، بلوغ و یادگیری است (۲).

متعاقب از دست دادن زوددهنگام بینایی (افرادی که نابینا متولد شده‌اند یا بینایی خود را قبل از ۶ سالگی از دست داده‌اند) (۳)، تعداد نورون‌ها در قشر بینایی کاهش و در مقابل نورون‌های شنوایی و حسی-پیکری در قشر اکتوسیولون و آهیانه‌ای که به ترتیب به محرکات شنوایی و پیکری پاسخ می‌دهند افزایش می-

است (۹-۵).

به منظور کسب آگاهی از فرایند عملکرد قشری، تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی (functional magnetic resonance imaging: fMRI) الکتروانسفالوگرافی (Electroencephalography: EEG) به ویژه پتانسیل‌های وابسته به رخداد (Event-Related Potentials) بسیار مناسب است. چرا که این پتانسیل‌ها حساسیت بالایی در زمینه اندازه‌گیری میزان مهارت یا توانایی در اجرای وظیفه محوله را دارند (۱). از جمله شناخته‌شده‌ترین ERPs پاسخ P300 یا P3 است که تحت شرایط ویژه محرک به‌روش تحریک متفاوت (oddball) قابل ثبت است. این پاسخ شامل دو موج P_{3a} که به صورت غیر فعال و دیگری موج P_{3b} که نیازمند توجه فرد به محرک است می‌باشد. موج P_{3b} به‌طور معمول P300 نامیده می‌شود (۱۰). مجموعه‌ای از پاسخ‌های شناختی ممکن است در تولید پاسخ P300 شرکت نماید که از میان آن‌ها تمایز خصوصیات صدا، پردازش زمانی، توجه و حافظه را می‌توان نام برد. به عبارتی این پاسخ فرایندهای توجه/حافظه مرتبط با تغییرات عصبی متأثر از محیط که از طریق ورودی‌های حسی جدید القاء می‌شود را منعکس می‌نماید (۱۱). مناطق مختلفی از مغز در تولید این پاسخ شرکت می‌کنند که شامل ساختارهای تحت قشری (برای مثال هیپوکامپوس و مراکز دیگری در سیستم لیمبیک و تالاموس) و نواحی قشری شنوایی و لوب فرونتال است (۱۳-۱۰). جزء P300 را می‌توان علاوه بر تحریک شنوایی به وسیله محرکات بینایی و حسی-پیکری استخراج نمود (۱۰).

در مطالعات Niemeyer و Starlinger (۱۹۸۱)، همکاران (۱۹۹۷) (۱۵ و ۱۴)، محمدخانی، ملاصادقی و همکاران (۲۰۰۶) (۱۶) کاهش زمان نهفتگی و افزایش دامنه در برخی اجزای میان‌رس شنوایی در افراد نابینای زود هنگام در مقایسه با افراد بینا گزارش شد. هم‌چنین Kujala و همکاران (۱۹۹۵) و Roder و همکاران (۱۹۹۶) بیان کردند که برخی اجزای ERPs که با محرک شنوایی و حسی-پیکری برانگیخته شدند در قشر مغز افراد نابینای زود هنگام دارای توزیع

جمجمه‌ای خلفی‌تر هستند (۱۷ و ۱). هدف از مطالعه حاضر مقایسه میانگین زمان نهفتگی و دامنه پتانسیل وابسته به رخداد P300 شنوایی در افراد بینا و نابینای زود هنگام به منظور آگاهی بیش‌تر از پدیده ساخت‌پذیری عصبی (neuralplasticity) است.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی-مقایسه‌ای و غیرمداخله‌ای، ۴۰ نفر بینا (۲۰ زن و ۲۰ مرد) و ۱۹ فرد نابینای زود هنگام (۹ زن و ۱۰ مرد) در محدوده‌ی سنی ۲۵-۱۸ سال بررسی شدند. ۱۷ نفر از نابینایان، نابینای مادرزاد بودند و ۲ نفر در ۵ سالگی دچار نابینایی شده بودند. علت نابینایی آن‌ها محیطی و نابینای مطلق بودند. افراد مورد مطالعه به‌روش نمونه‌گیری آسان با توجه به معیارهای ورود شامل دارا بودن حداقل دیپلم، فقدان سابقه اختلالات ادیولوژیک و اتولوژیک، عدم استفاده از داروهای مؤثر بر سیستم عصبی مرکزی، قرار نداشتن در سیکل‌های زمانی خاص، نداشتن سابقه تشنج، افسردگی و ضربه به سر و برخورداری از شنوایی هنجار انتخاب شدند. پس از کسب رضایت و تکمیل پرسش‌نامه برای آن‌ها، ادیومتری تن خالص، تمپانومتري و رفلکس صوتی دگرسویی انجام شد و در صورت نداشتن مشکل شنوایی آزمون P300 برای آن‌ها انجام گرفت.

آزمون P300 به‌روش oddball با استفاده از دستگاه پتانسیل برانگیخته ICS Chartr EP ساخت شرکت GN Otometric آمریکا از طریق ۵ الکترود با آرایش Cz و Fz به-عنوان الکترودهای غیرواژگونگر و A1 و A2 الکترودهای واژگونگر و Fpz الکترود زمین با توجه به امپدانس الکترودی کم‌تر از ۵ کیلو اهم با زمان پیش تحریک ۱۰۰ میلی‌ثانیه و پنجره زمانی ۵۰۰ میلی‌ثانیه در ۴ بلاک ثبت گردید (۱۰). به منظور یکسان‌سازی شرایط آزمون برای دو گروه و نیز کنترل آرتیفکت‌های چشمی آزمایش P300 با چشمان بسته انجام شد (۱).

پاسخ P300 با استفاده از دو محرک تن‌برست، یکی محرک استاندارد ۱۰۰۰ هرتز و دیگری محرک هدف ۲۰۰۰ هرتز (هر دو با زمان خیز/افت ۵ میلی‌ثانیه و پلاتو ۵۰ میلی‌ثانیه، سرعت

جدول ۱- مقایسه زمان نهفتگی و دامنه قله موج P300 در افراد بینا و نابینای زودهنگام با استفاده از آزمون t مستقل (n=۵۹)

گروه‌ها	تعداد	زمان نهفتگی (میلی ثانیه)		دامنه (میکروولت)	
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
بینا	۴۰	۳۳۳/۱۸	۲۰/۱۳	۱۰/۸۲	۴/۵۶
نابینا	۱۹	۲۹۰/۴۰	۱۹/۰۴	۹/۹۷	۴/۸۷

که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p > 0.05$).

بحث

هدف از مطالعه حاضر آگاهی بیش‌تر از پدیده ساخت-پذیری عصبی و عملکرد قشری با استفاده از پتانسیل شناختی P300 بوده است. در این مطالعه بین میانگین زمان نهفتگی موج P300 در افراد بینا و نابینای زودهنگام تفاوت معنی‌داری مشاهده شد، بدین ترتیب که میانگین زمان نهفتگی موج P300 افراد نابینا کم‌تر از افراد بینا به‌دست آمد. کاهش زمان نهفتگی موج P300 در افراد نابینا، افزایش سرعت هدایت عصبی و تسهیل شناخت را در این گروه نشان می‌دهد که ممکن است به‌دلیل سازماندهی مجدد مناطق مولد پتانسیل شناختی P300 یا ساختارهای چند حسی و یا ایجاد ارتباطات عملکردی بین آن‌ها و توجه بیش‌تر به محرک‌ها و به‌طور کلی ناشی از ساخت‌پذیری عصبی به‌منظور جبران حسی باشد. از آن‌جاکه افراد نابینا متعاقب محرومیت بینایی محیطی یکی از اساسی‌ترین و مهم‌ترین ورودی حسی را از دست می‌دهند، برای جبران اطلاعات از دست رفته بینایی و ایجاد ارتباط و تعامل مؤثر با جهان پیرامون مجبور به استفاده از ورودی‌های حسی سالم دیگر از جمله شنوایی می‌گردند. افزایش استفاده از ورودی‌های حسی سالم، مناطق قشری مربوط به آن را افزایش می‌دهد هم‌چنین مناطق دیگری که به‌طور معمول بدان منظور استفاده نمی‌شود نظیر قشر بینایی در پردازش این ورودی‌ها وارد عمل می‌گردند. پس دلیل افزایش اندازه مناطق نماینده قشری درک آن ورودی،

تکرار ۰/۹ بر ثانیه، شدت ۷۵ دسی بل (nHL) با فیلتر باند گذر ۰/۱- تا ۳۰ هرتز و ارائه دو گوشی با استفاده از گوشی داخلی ER-3A انجام شد. محرک هدف به‌صورت شبه تصادفی با احتمال وقوع ۲۰ درصد و در مجموع ۲۰۰ تحریک (۱۶۰ محرک استاندارد و ۴۰ محرک هدف) ارائه شد وظیفه فرد، توجه به محرک هدف و هم‌زمان با شنیدن آن فشار شاسی که در اختیار وی قرار داشت، بود (۱۸).

در این پژوهش افراد به‌طور داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند و توضیحات کامل درباره روند اجرای آزمون به آنان داده شد و از آن‌ها رضایت‌نامه گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و نرم افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

با توجه به قوی‌تر بودن پاسخ P300 از طریق الکتروکف سر (vertex) مرکزی نتایج حاصل از این الکتروکف در این قسمت آمده است. در بررسی حاصل از نتایج افراد مورد مطالعه، میانگین زمان نهفتگی قله موج P300 افراد بینا ۳۳۳/۱۸ میلی‌ثانیه با انحراف معیار ۲۰/۱۳ و افراد نابینا ۲۹۰/۴۰ میلی‌ثانیه با انحراف معیار ۱۹/۰۴ به‌دست آمد (جدول ۱). به این ترتیب، میانگین زمان نهفتگی نابینایان کم‌تر از افراد بینا به‌دست آمد و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p = 0.00$). هم‌چنین میانگین دامنه موج P300 افراد بینا ۱۰/۸۲ میکروولت با انحراف معیار ۴/۵۶ و افراد نابینا ۹/۹۷ میکروولت با انحراف معیار ۴/۸۷ به‌دست آمد (جدول ۱)

وابستگی رفتاری به ورودی آوران است تا میزان تحریک وارده (۲۰)، بدین معنی که نابینایان بیش تر از افراد بینا تحریک شنوایی دریافت نمی کنند ولی وابستگی رفتاری و توجه به عنوان منبع سازماندهی مجدد وابسته به استفاده، این امکان را به وجود می آورد که گسترش مناطق قشری و تحت قشری در بهبود برخی عملکردهای فرد به دنبال محرومیت حسی مؤثر باشد. وسعت نقشه تونوتوپیک قشر شنوایی در افراد نابینا ظرفیت تمیز و توجه آنان را بالا می برد. زیرا گسترش شبکه عصبی یا به عبارتی بزرگ تر شدن شبکه عصبی منجر به ظرفیت بالاتر می شود و در نتیجه سرعت بیش تر در تمیز زمانی شنوایی ایجاد می کند. این عامل می تواند یکی از دلایل کاهش زمان نهفتگی قله موج P300 در افراد نابینای زود هنگام در این پژوهش باشد. زیرا موج P300 یک پاسخ ساجکتیو و وابسته به توجه فرد به محرک هدف و قدرت تمیز و بازشناسی آن از محرک استاندارد می باشد و توجه بیش تر سبب کاهش زمان نهفتگی این موج می گردد.

تغییرات ساخت پذیری عصبی و متعاقب آن وسعت یافتن قشر شنوایی در افراد نابینای زود هنگام می تواند با چند مکانیسم احتمالی بیان شود. اساس نوروفیزیولوژی ساخت پذیری عصبی نشان می دهد که پس از وقوع یک ضایعه، هیچ نورون جدیدی به وجود نمی آید، اما تکامل در حین رشد و تکامل از طریق میلینه شدن بیانگر امکان ایجاد تغییرات ساختمانی در دستگاه عصبی مرکزی است. افزایش میلینه شدن دستگاه عصبی مرکزی، باعث بالا رفتن سرعت هدایت عصبی در طول نورون می شود. فرضیه های دیگری هم در جهت چگونگی گسترش نقشه تونوتوپیک قشر شنوایی در افراد نابینا وجود دارند (۲۰) که عبارتند از:

- منحنی کوک فرکانسی نورون ها ممکن است دارای ویژگی فرکانسی بیش تر شود، نتیجه این که یک تن با یک فرکانس ویژه می تواند مجموعه کوچک تری از نورون ها را فعال نماید.
- کاهش مرگ سلولی در قلمرو قشری ورودی های دیگر از جمله قشر شنوایی یا ایجاد ارتباطات آنی (گذرا)
- گسترش منطقه قشری شنوایی که ممکن است افزایش

تعداد نورون های مشارکت کننده و در نتیجه افزایش لحظات دو قطبی را در بر داشته باشد. افزایش سرعت هدایت عصبی در تعداد بیش تر نورون های حاصل از ساخت پذیری عصبی را می توان مربوط به کاهش مقاومت دانست. زیرا از یک نظر افزایش تعداد نورون ها می تواند تعداد سیناپس های مرتبط با تعداد نورون کم تر را در بین تعداد نورون های بیش تر تقسیم نماید که این کاهش تعداد سیناپس نورون ها سبب کاهش مقاومت می گردد. این عامل افزایش سرعت هدایت عصبی را به دنبال دارد. از نظر دیگر، اتصال الکتریکی تعداد زیادی از نورون های کوچک در مقایسه با یک نورون بزرگ، انتقال الکتریکی سریع تر و هم زمانی بیش تر را در سیناپس های الکتریکی سبب می گردد. زیرا اتصال الکتریکی بین نورون های کوچک، باعث کاهش مقاومت مؤثر شبکه متصل نورون ها نسبت به یک سلول بزرگ می گردد و می تواند سرعت هدایت عصبی را افزایش دهد (۲۱). این مکانیسم ها می توانند به طور مستقل وجود داشته باشند یا در برخی موارد با یکدیگر هم پوشانی نمایند (۲۰).

در مطالعه حاضر بین مقادیر دامنه موج P300 در دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد. در مطالعاتی که فعالیت الکتریکی به طور هم زمان از الکترودهای سطحی و درون جمجمه ای ثبت شده نشان می دهد که مثبت بودن نسبی در EEG در مقایسه با منفی بودن نسبی دارای وضوح کم تری است بدین معنی که امواج دیررس منفی افزایش پتانسیل بیش تری نسبت به امواج دیررس مثبت در EEG نشان می دهند و از آن جاکه موج P300 از اجزای مثبت پتانسیل دیررس می باشد از این قاعده تبعیت می کند. به نظر می رسد که امواج مثبت آهسته مهار نسبی سلول های قشری را منعکس می کنند. زیرا پاسخ P300، شناختی است و توجه و حافظه بهنگام از عوامل اساسی برای ثبت مطلوب این پتانسیل است که فرایند مهاری ناشی از حالت عملکردی P300 می تواند محتوای حافظه را دوباره تنظیم و روزآمد نماید (۱). از سویی گستردگی پراکندگی مولدهای P300 (۱۳-۱۰) که هنوز به طور دقیق شناخته نشده است و تعداد محدود الکترودهای ثبت در این مطالعه و از سوی دیگر، این موضوع که P300 علاوه بر پارامترهای ثبت به-

پیشرفت کرده است اما مکانیسم‌های این سازماندهی مجدد کم‌تر از ساخت‌پذیری سیستم‌های حسی درک شده است.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی نتیجه پژوهش حاضر نشان می‌دهد که احتمالاً سرعت پردازش خودکار و طبقه‌بندی اطلاعات در شبکه عصبی مغزی افراد نابینا به‌دنبال جبران حسی بیش‌تر است و اطلاعات شنوایی در نابینایان کارآمدتر و سریع‌تر پردازش می‌شوند. بنابراین پژوهش و مطالعات قبلی، می‌توان نتیجه گرفت که با محرومیت از یک حس با گذشت زمان حواس دیگر برای جبران عملکرد آن حس و رساندن مغز به حداکثر ظرفیت پردازش خود عمل کند. از طرفی بررسی‌ها نشان داده که بارز بودن فرایند ساخت‌پذیری عصبی علاوه بر محرومیت حسی به‌شدت متأثر از توجه فرد می‌باشد. این یافته نشان می‌دهد که تربیت حسی مناسب می‌تواند نقشه‌های قشری حسی را تعدیل نماید و ارتباطات عصبی جدید در قشر مغز به‌وجود آورد و تغییر ساختار عملکردی مغز را تسهیل و تسریع نماید.

سپاسگزاری

بدین وسیله از همکاری‌های صمیمانه مراکز عصای سفید، انجمن علمی- فرهنگی دانشجویان و دانش‌آموختگان نابینا، کانون نابینایان فرهنگسرای سالمند و دبیرستان مجتمع آموزشی نابینایان شهید محبی تشکر و قدردانی می‌گردد.

REFERENCES

1. Röder B, Rösler F, Hennigshausen E, Näcker F. Event-related potentials during auditory and somatosensory discrimination in sighted and blind human subjects. *Brain Res Cogn Brain Res*. 1996;4(2):77-93.
2. Büchel C, Price C, Frackowiak RS, Friston K. Different activation patterns in the visual cortex of late and congenitally blind subjects. *Brain*. 1998;121 (Pt 3):409-19.
3. Burton H. Visual cortex activity in early and late blind people. *J Neurosci*. 2003;23(10):4005-11.
4. Röder B, Rösler F, Neville HJ. Effects of interstimulus interval on auditory event-related potentials in congenitally blind and normally sighted humans. *Neurosci Lett*. 1999;264(1-3):53-6.
5. Leclerc C, Saint-Amour D, Lavoie ME,

شدت متأثر از عوامل فردی است (۱۰) و همین باعث می‌شود تغییرپذیری بین فردی این پتانسیل بالا باشد، که می‌تواند بر عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار بین مقادیر دامنه افرد بینا و نابینا مؤثر باشد.

در بررسی‌های متون تنها پژوهش مشابه از جهت نوع پتانسیل برانگیخته و افراد مورد بررسی با مطالعه حاضر، مطالعه Roder (۱۹۹۶) بود. یافته مطالعه حاضر در مورد دامنه موج P300 با نتیجه مطالعه یاد شده هم‌خوانی دارد درحالی‌که مقادیر زمان نهفتگی این دو مطالعه با هم هم‌خوانی ندارد. دلیل این ناهم‌خوانی احتمالاً می‌تواند تفاوت در محل ثبت این پتانسیل از لحاظ توزیع حجمه‌ای و نیز تفاوت در پارامترهای ثبت باشد.

به نظر می‌رسد که فعالیت چند حسی (cross-modal) منطقه مغزی محروم از ورودی حسی طبیعی وابسته به فرایند توجه به محرک است. هر مطالعه‌ای که در زمینه این فعالیت در مغز انسان گزارش شده از وظایفی برای فرد استفاده کرده است که نیازمند توجه به محرک‌ها بوده است. به بیان دیگر اگر فرد مستقیماً به محرک توجه نداشته باشد، فعالیت چند حسی با این محرک‌ها استخراج نمی‌شود (۲۲). بسیاری از مطالعات اخیر نشان داده است که منطقه قشری محروم از ورودی طبیعی می‌تواند نقش عملکردی در پردازش اطلاعات دریافتی از حواس دیگر داشته باشد. چنان که نورون‌های قشر پس سری در پردازش اطلاعات شنوایی و حسی- پیکری دخالت دارد. با این‌که آگاهی از سازماندهی مجدد چندحسی عملکردهای مغزی در سال‌های اخیر

- Lassonde M, Lepore F. Brain functional reorganization in early blind humans revealed by auditory event-related potentials. *Neuroreport*. 2000;11(3):545-50.
6. Arno P, De Volder AG, Vanlierde A, Wanet-Defalque MC, Streel E, Robert A, et al. Occipital activation by pattern recognition in the early blind using auditory substitution for vision. *Neuroimage*. 2001;13(4):632-45.
 7. Poirier C, Collignon O, Scheiber C, Renier L, Vanlierde A, Tranduy D, et al. Auditory motion perception activates visual motion areas in early blind subjects. *Neuroimage*. 2006;31(1):279-85.
 8. Voss P, Gougoux F, Zatorre RJ, Lassonde M, Lepore F. Differential occipital responses in early- and late-blind individuals during a sound-source discrimination task. *Neuroimage*. 2008;40(2):746-58.
 9. Collignon O, Davare M, Olivier E, De Volder AG. Reorganization of the right occipitoparietal stream for auditory spatial processing in early blind humans. A transcranial magnetic stimulation study. *Brain Topogr*. 2009;21(3-4):232-40.
 10. Hall JW. *New handbook of auditory evoked responses*. Boston: Allyn and Bacon; 2007.
 11. Linden DE. The p300: where in the brain is it produced and what does it tell us? *Neuroscientist*. 2005;11(6):563-76.
 12. Patel SH, Azzam PN. Characterization of N200 and P300: selected studies of the Event-Related Potential. *Int J Med Sci*. 2005;2(4):147-54.
 13. Volpe U, Mucci A, Bucci P, Merlotti E, Galderisi S, Maj M. The cortical generators of P3a and P3b: a LORETA study. *Brain Res Bull*. 2007;73(4-6):220-30.
 14. Niemeyer W, Starlinger I. Do the blind hear better? Investigations on auditory processing in congenital or early acquired blindness. II. Central functions. *Audiology*. 1981;20(6):510-5.
 15. Naveen KV, Srinivas RS, Nirmala KS, Nagendra HR, Telles S. Middle latency auditory evoked potentials in congenitally blind and normal sighted subjects. *Int J Neurosci*. 1997;90(1-2):105-11.
 16. Mohamad-khani Gh, Molasadeghi A, Majidi H, Jafari Z, Asadmalayeri S, Jalaie Sh. Comparison of amplitude and latency of auditory middle latency responses in congenitally blind and normally sighted subjects in range of 14-20 yrs. *TUMJ*. 2006;64(1):49-55. Persian.
 17. Kujala T, Alho K, Kekoni J, Hämäläinen H, Reinikainen K, Salonen O, et al. Auditory and somatosensory event-related brain potentials in early blind humans. *Exp Brain Res*. 1995;104(3):519-26.
 18. Schiff S, Valenti P, Andrea P, Lot M, Bisiacchi P, Gatta A, et al. The effect of aging on auditory components of event-related brain potentials. *Clin Neurophysiol*. 2008;119(8):1795-802.
 19. Liu Y, Yu C, Liang M, Li J, Tian L, Zhou Y, et al. Whole brain functional connectivity in the early blind. *Brain*. 2007;130(Pt 8):2085-96.
 20. Elbert T, Sterr A, Rockstroh B, Pantev C, Müller MM, Taub E. Expansion of the tonotopic area in the auditory cortex of the blind. *Neurosci*. 2002;22(22):9941-4.
 21. Kandel ER, Siegelbaum SA. Overview of synaptic transmission. In: Kandel ER, Schwartz J, Jessel T. *Principles of neural science*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000. p. 175-86.
 22. Kujala T, Palva MJ, Salonen O, Alku P, Huotilainen M, Järvinen A, et al. The role of blind humans' visual cortex in auditory change detection. *Neurosci Lett*. 2005;379(2):127-31.