

تغییرات تشریحی دستگاه شنوایی در

اثر صدمات ناشی از

صدا

دکتر سید عبدالله موسوی

متخصص گوش و گلو و بینی

استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران

فرکانس‌های میانه و بالا بیش از فرکانس‌های پایین است. قابل ذکر است که صداهای ضربانی کوتاه‌مدت (Impulsive) و نیز صداهای کوبه‌ای (Impact) از قوانین ایجاد عارضه براساس نظریه حجم انرژی (یا انرژی مساوی EEH) یا حجم کلی دریافت انرژی صوتی در طی زمان پیروی نمی‌کنند و درجات آزار گذرا و پایدار آنها (TTS و PTS) در شرایط تساوی انرژی تحریکی نسبت به تحریکات یکنواخت طولانی مدت بیشتر است.

سن- در بررسی‌های انجام شده روی نوزادانی که مادران آنان در محیط‌های آلوده به صدا مشغول کار بودند کاهش شنوایی بیشتری نسبت به گروه‌های مشابه سنی مشاهده شده است (احتمالاً به دلیل عدم تکامل گوش میانی و فقدان رفلکس اکوستیک). افزایش سن در حیوانات باعث کاهش حساسیت به صدا می‌گردد ولی در انسان این مسئله به‌طور قطع قابل بررسی و اظهار نظر نیست. جنسیت- ظاهراً در شرایط مساوی مردان در مقابل عوارض ناشی از صدا آسیب‌پذیرترند.

- وجود تجربه قبلی تماس با صوت متوسط نوعی مقاومت در مقابل آسیب صوتی از نوع ضربه صوتی ایجاد می‌کند که این مطلب دارای نکات مبهم می‌باشد.

وجود کم شنوایی قبلی- تجربیات روی حیوانات نشان داده است زمینه صدمات صوتی قبلی باعث تشدید عوارض بعدی نمی‌گردد ولی کم‌شنوایی بعدی نتایج عملی نامطلوبتری ایجاد می‌کند.

صوت در محدوده خاصی از شدت باعث تحریک فیزیولوژیک دستگاه شنوایی می‌گردد. اگر چنین تحریکی به‌طور یکنواخت در تمام عمر تداوم داشته باشد عارضه‌ای ایجاد نمی‌کند. شدت این تحریک حدود ۶۱ دسی‌بل SPL برآورد شده است. ولی اگر شدت موج مکانیکی صوتی از این محدوده فراتر رود (بالتر از ۷۵ دسی‌بل SPL) باید زمان تماس با صوت محدود گردد، و گرنه احتمال بروز آزرده‌گی دستگاه شنوایی داده می‌شود.

در حد واسط تحریک فیزیولوژیک و آزرده‌گی باید از خستگی دستگاه شنوایی نام برد که در صورت توقف تحریک صوتی، برحسب میزان خستگی موجود، با گذشت زمان کافی حالت هنجار بازگشت خواهد کرد و اگر تحریک تداوم یابد ضایعه شنوایی پایدار بوجود می‌آید. بررسی مشکلات شنوایی در انسان بدنبال تماس طولانی با صوت (صدای) آزارنده با عوامل محدودکننده فراوان و نیز عوامل مداخله‌گر و فیزیولوژیک (سن، جنس، فشار خون، تغییرات بیوشیمیایی خون و ...) روبرو است.

عوامل مؤثر بر ایجاد ضایعه تشریحی حاصل از آزار صوتی (صدا) در دستگاه شنوایی به‌طور خلاصه به‌شرح زیر می‌باشد:

کیفیت صدا- اگر جمع عوارض حلزونی در نظر گرفته شود محرک صدا (Noise) و تن خالص (Pure Tone) در شرایط مساوی تفاوت محسوسی در ایجاد ضایعه ندارند. البته باید علاوه بر شدت صوت محرک به مدت تحریک و فرکانس آن نیز توجه داشت. زیرا در شدتهای مساوی آزار حاصل از تحریک با

- تفاوت گونه‌ها و نژادهای مختلف در حیوانات باعث درجات مختلف آزار صوتی در شرایط مساوی می‌شود و این مسئله شاید تا حدودی در مورد انسان‌ها صدق کند. مثلاً در خرگوشها تمایل به انهدام در گروه‌های سلول‌های مویی داخلی بیشتر بوده و نی در خوکیچه هندی عارضه صوتی بیشتر در سلول‌های مویی خارجی دیده می‌شود و انسان در حد وسط این دو گروه قرار می‌گیرد. در موشهایی که به‌طور وراثتی تمایل به افزایش شدت فشار خون و چربیهای خون وجود دارد، میزان صدمات گوش ناشی از صدا چشمگیرتر است.

عوامل عروقی و عمومی - ظاهراً شرایط غیرعادی عروقی (فشار خون) و نیز اختلال گازهای خونی (دخانیات) زمینه‌ای برای تشدید عوارض صدا می‌باشند. درجه حرارت بدن و تولید HSPs (Heat Shock Proteins) با اثر حفاظتی مثبت و تحرک شدید بدنی با اثر منفی (کم‌خونی نسبی گوش داخلی) در کاهش و افزایش آسیب‌پذیری مؤثر دانسته شده‌اند.

ارتعاش بدن (کار با مته بادی)، وجود حلالهای آلی (خاصه ترکیبات تولوئن) و استفاده از داروها و کمبود ویتامین B₁₂ نیز زمینه‌ساز تشدید آزار صوتی در نظر گرفته می‌شوند. میزان یون منیزیم خون (با کاهش صلابت موهای حسی) و برخورد تدریجی قبلی با اصوات کم فرکانس (شرطی‌سازی Conditioning) در جلوگیری از عوارض ضربات صوتی و کم‌شنوایی ناشی از صدا (NIHL) دخیل دانسته شده‌اند.

عوامل گوش میانی - فقدان رفلکس اکوستیک و بیهوشی حیوانات مورد آزمایش (قطع واکنش COCB) در ایجاد کم‌شنوایی ناشی از صدای ممتد (NIHL) مؤثر دانسته شده ولی در ضربات صوتی ظاهراً نقشی ندارند.

انواع ضایعات تشریحی

پرده تمپان و گوش میانی - برحسب برآوردهای مختلف برای پاره شدن پرده تمپان سالم شدتی معادل ۱۸۵ تا ۲۰۰ دسی‌بل SPL لازم است که شدتی بسیار بالا است. پرده‌های تمپان ضعیف شده با شدتهای کمتری آسیب می‌بینند. در موارد ضربات صوتی خفیفتر ممکن است سرخی واکنشی پرده تمپان را مشاهده کرد. گاه صدمات استخوانچه‌ای نیز مشاهده شده است.

در بررسی روی خرگوش مشخص شده که شدت لازم برای پاره کردن پرده تمپان (حدود ۱۶۶ دسی‌بل SPL) ضایعات کمتری در گوش داخلی نسبت به شدت ۱۶۱ دسی‌بل SPL (که صدمه‌ای به پرده تمپان نمی‌رساند) ایجاد می‌کند. یعنی تخریب پرده تمپان و اختلال انتقال صوت ناشی از آن تا حدودی در کاهش صدمات گوش داخلی مؤثر است.

ضایعات بخش شنوایی گوش داخلی - اندام کورتی (Organ of Corti) که به‌عنوان دستگاه مبدل انرژی مکانیکی به

انرژی الکتروشیمیایی و مکان استقرار گیرنده‌های حسی انتهایی (Receptor End Organ) می‌باشد محل اصلی دریافت تحریک صوتی و در نتیجه مهمترین مکان از نظر صدمات ناشی از صدا می‌باشد.

اولین گزارش مستند راجع به صدمات گوش داخلی در اثر صدا در سال ۱۸۹۰ توسط Habermann منتشر شده است.

صدمات گوش داخلی از تغییرات مولکولی (Subcellular) تا انهدام غشاهای سلول‌ها و تمامی اندام کورتی متفاوت است و عوارض در سلول‌های عقده مارپیچی (Spiral Ganglion)، نوار عروقی (Stria Vascularis)، غشاء سقفی (Tectorial Membrane)، عروق خونی گوش داخلی و اعصاب مرکزی شنوایی مشاهده شده‌اند.

تماس محدود با صدای آزاردهنده درجات مختلفی از آسیب مانند تاول زدن موهای حسی (Blistering of Sensory Hairs)، بهم خوردن آرایش و شل شدن (Floppyness) و کوتاه شدن ریشه درون سلولی آنها در سلول‌های مویی شده و با افزایش شدت تحریک و یا ازدیاد مدت تماس با صدا، بهم پیوستن (Fusion)، خمیدگی و شکستگی موها، تولید موهای غول‌آسا (Giant Hairs) و ایجاد کینوسیلیوم (Kinocilium) در سلول‌های مویی حلزونی رخ می‌دهد.

ایجاد جوشگاه و تغییرات در مایکروویلی (Microvilli) سلول‌های نگهدارنده نیز گزارش شده است.

در سلول‌های مویی کاهش ضخامت صفحه کوتیکولار (Cuticular Plate)، بیرون زدن مواد درون سلولی (در سلول مویی داخلی)، حفره‌دار شدن موی حسی (در سلول مویی خارجی)، بزرگ شدن جسم هسن (Hensen Body) و تغییرات ساختمانی در بن عصبی آوران واقع بر سلول مویی ذکر گردیده است.

در مرحله حاد تورم دندریت اعصاب آوران مشاهده شده ولی

ضایعات دستگاه عصبی شنوایی:

- پس از عارضه صوتی در سیناپس های آوران کاهش تعداد آنها، کاهش وزیکول های سیناپسی و کاهش اندازه جسم سیناپس و موارد دیگر مشاهده گردیده است.

- ضایعات و راه حلزونی در صدمات صوتی: عارضه در سلول های نوع I عقده ماریچی به صورت کاهش پروتئین درون سلولی و دژنراسانس عصب هشتم (گاه بدون عارضه سلول مویی) مشاهده گردیده است و شاید توجیهی برای موارد ناهمخوانی میزان کم شنوایی و درجه آسیب پذیری سلولهای مویی باشد. عوارض سیناپسی ممکن است برگشت پذیر باشند.

نورم دندریت (Dendrites) که بیش از شدت تحریک وابسته به طول مدت آنست (تجمع نوروترانس می تر Neurotransmitter، اضافی در سیناپس سلول مویی داخلی؟) در تغییر موقت آستانه شنوایی به صورت عارضه در منطقه فرکانس آزارنده و به صورت برگشت پذیر رخ داده و دژنراسانس عصب هشتم ممکن است مدتها پس از تحریک صوتی روی دهد (احتمال متابولیک بودن عارضه) و شاید دلیل بالینی مواردی از افت های شنوایی باشد که عارضه عملکردی و تشریحی با هم تطابق ندارند.

تغییرات سلولهای عصبی در هسته حلزونی (بدون ارتباط با ضایعات ظاهری سلولهای مویی) و تا حد مجموعه زیتونی فوقانی (Superior Olivary Complex) هم مشاهده شده است.

ضایعات فوق بستگی به فرکانس، شدت، مدت و دفعات تماس با صدای آزارنده و اوج شدت تحریک صوتی دارد.

ارتباط تغییرات موقت آستانه شنوایی (Temporary Threshold Shift, TTS) و تغییرات دائمی آن (Permanent Threshold Shift, PTS) با ضایعات تشریحی و ارتباط این دو با هم مورد بحث و بررسی است. بخش اول را به ضایعات خفیف در حد ملکولی یا حداکثر به صدمات ناحیه رأس موهای حسی و درجه های یونی سلولهای مویی و اختلال در ترشح نوروترانس می تر نسبت می دهند. ولی اگر صدمات آشکار و توأم با انهدام موهای حسی یا سلولهای مویی باشد عارضه دائمی رخ می دهد. وجود وزوز در ضربات صوتی (Acoustic Trauma) که عمدتاً با انهدام ناگهانی بخشی از اندام کورتی (بویژه سلولهای مویی داخلی) همراه است و نیز فقدان وزوز در افت های شنوایی مزمن ناشی از صدا (NIHL) که در مراحل اولیه آن فقط سلولهای مویی خارجی در یک منطقه از بین می روند از بحث فعال و زنده است.

عده ای معتقدند این عارضه فقط در تحریک با تون خالص (Pure Tone) رخ می دهد.

در تجربیات روی حیوانات روشن شده که در درجه اول داخلی ترین ردیف سلول های مویی خارجی (OHC1) صدمه می بیند ولی در شدتهای بسیار زیاد ممکن است ردیف خارجی (OHC3) صدمه بیند و یا به طور کامل از بقیه اندام کورتی جدا شود.

ضایعات سلول های مویی داخلی در ضربات صوتی بسیار کوتاه مدت (Impulsive) تمایل به محدودیت در منطقه فرکانس محرک دارد ولی عوارض سلول های مویی خارجی در منطقه گسترده ای رخ می دهد.

نوع و درجات ضایعات سلول های مویی و چگونگی رخ دادن آنها مورد بحث های مختلف بوده و بعضی معتقدند که در ضربات صوتی شدید نوار هسن غشاء سقفی ضربات مستقیمی بر سلول های مویی داخلی وارد می آورد.

میزان ضایعات با زمان تناسب دارد. مثلاً در یک تجربه روی حیوان دو دقیقه پس از ضربه صوتی عارضه فقط در موهای حسی شروع شد و پس از ۵ دقیقه موج در مایکروفیلانت های درون سلولی (Microfilaments) رخ داد. ضایعه از یک نقطه شروع گردید و طی چند ساعت به مناطق اطراف گسترش یافته، تمایل به گسترش آن طی ۲۴ ساعت پس از ضربه صوتی به طرف قاعده حلزون بود. پس از ۵ روز در منطقه اوج عارضه، انهدام سلول های مویی روی داده و پس از ۲۵ روز پیشرفت عارضه در بررسی با میکروسکوپ الکترونی متوقف گردید (مراحل داینامیک و استاتیک). شروع ترمیم صفحه مشبک (Reticular Lamina) از روز پنجم پس از ضربه صوتی آغاز می گردد. از بین رفتن سلول های مویی همزمان با جایگزینی آنها توسط سلول های نگهدارنده بوده و سطح صفحه مشبک تغییری نمی کند.

گاهی صفحه مشبک به طور موقت سوراخ شده، ترمیم می گردد و گاه این عارضه پایدار است.

- در غشاء سقفی (Tectorial) و نوار عروقی عوارض گوناگونی ذکر شده اند که بعضی از آنها رابطه مستقیم با عوارض عصبی شنوایی نشان داده اند. پاره شدن موقت و یا دائم غشاء رایسنر (Reissner) نیز ذکر شده است.

در موارد انهدامی در مایعات گوش داخلی سلول های ماکروفاژ فعال شده و بقایای سلولی را جمع آوری می کند. عوارض فوق در بررسی پس از مرگ در گوش معدنکاوان که دچار عوارض ثابت شده بالینی شنوایی بوده اند به درجات مختلف یافت شده است.

پی نویسی

۱- تعریف صدا از نظر فیزیولوژیک، فیزیک، روانی و شنوایی متفاوت است و در این مطلب مقصود موج مکانیکی اکوستیک است که شدت آن درجه آزار دستگاه شنوایی باشد.

- 1- Borg - E et al. Noise Induced Hearing Loss; Literature Review and Experiments in Rabbits Scand. Audiol - Supp. 1995; 40: 1-147
- 2- Cotanche - DA; Dopyrie - CE. Hair Cell and Supporting Cell Response to Acoustic Trauma in Chicken Cochlea Hear. Res. 1990 Jun 46 (1-2): 26-40
- 3- Engstrom - B; Stereocilia of Sensory Cells in Normal and Hearing Impaired Ears Scand. Audiol - Supp 1983, 14: 1-34
- 4- Fredelius - L; Wersall, J- Hair Cell Damage after Continuous and Interrupted Pure Tone Over Stimulation Hear, Res. 1992, Oct; 62(2): 194-8
- 5- Goa - WI, et al. A Comparison of Changes in Stereocilia between Temporary and Permanent Threshold Shift in Acoustic Trauma. Hear, Res. 199 2 Sep 62(1): 27-41
- 6- Gunter - T et al. Biochemical Mechanisms Affecting Susceptibility to NIHL Am - J. Otol. 1989 Jan; 10(1): 36-41
- 7- Henderson - D et al. Impact Noise; the Importance of Level Duration and Repetition Rate J- Acous- Soc- Am. 1991 Mar 84(3): 135-7
- 8- Henderson - D et al. Anatomical Effects of Impact Noise Hear - Res. 1994 Jun; 76 (1-2): 101-117
- 9- Henderson - D et al. The Role of MEM in Development of Resistance to NIHL Hear. Res. 1994, Apr; 74 (1-2) 22-8
- 10- Henderson - D; Hamernik - RP Biologic Bases of NIHL Occup. Med. 1994 Jul - Aug; 10(3): 513-34
- 11- Henry - WR; Mulroy - MJ Afferent Synaptic Changes in Auditory Hair Cell during Noise Induced TTS Hear Res. 1995 Apr. 84(1-2): 81-90
- 12- Holtzerantz - M; Li _ Hs Degeneration Patterns of Actin Distribution in the Organ of Corti in two Genotypes of Mice ORL - J - Otorhinolaryngol. 1995 Jan - Feb. 57(11): 1-4
- 13- Joachim - Z. et al. Dependence of NIHL Upon Perilymph Mg Concentration J. Acous. Soc. Am 1983, Jul; 74(1): 104-8
- 14- McFadden - SI et al. Low Frequency Conditioning Provides Long Term Protection from Noise Induced Threshold Shift in Chichillas Hear. Res. 199 7, Jan; 103(1-2) 142-50
- 15- Nikaido - M Normal Structure of Streocilia and Recovery from Cilliary Damage in the Organ of Corti after Acoustic Overstimulation Nippon - 1992 Feb; 95(2): 224-38
- 16- Raphael - Y et al. Reorganization of Cytoskeletal and Junctional Proteins during Cochlear Hair Cell - Degeneration Cell - Motil - Cytoskeleton. 1991; 18(3): 215-227
- 17- Raphael - Y et al. Early Microfilament Reorganization in Injured Auditory Epithelia ERP, Neurol. 1992 Jan; 115(1): 32-6
- 18- Shemesh - Z et al. Vit B12 Deficiency in Patients with Chronic Tinnitus and NIHL Am - J - Otolaryngology. 1993 Mar - Apr 14(2): 94-99
- 19- Ulehova - L. et al. Acoustic Trauma in Mine Workers Revealed by Temporal Bone Necropsy Acta Otolaryngol. 1990, Sapp 470 97-108