

The comparison of the average thresholds of auditory steady-state response in adult subjective idiopathic tinnitus and normal subjects

Zahra Ghasem Ahmad¹, Saeid Farahani², Saeid Mahmoodian³, Dr. Soghrat Faghihzadeh⁴

¹- M.Sc. in Audiology, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran

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

³- Ear, Nose, Throat- Head and Neck Research Center, Iran University of Medical Sciences, Iran

⁴- Department of Statistics, Tarbiat Modarres University, Iran

Received: 19 September 2008. Accepted: 16 March 2009

Abstract

Background and Aim: Tinnitus is a common symptom among lots of people but little is known about its origins. This study was aimed at comparing the Auditory Steady-State Response (ASSR) thresholds in normal cases and patients with subjective idiopathic tinnitus (SIT) in order to diagnose its real origins.

Materials and Methods: This case-control study was conducted on 19 patients with tinnitus and 24 normal cases aged 18-40 yr. The patients underwent broad medical tests to roll out any background reason for their tinnitus. ASSR thresholds were estimated in both groups at 20 and 40 amplitude modulation. The patients were selected from tinnitus patients in Research Center in Hazrat Rasoul Hospital, Tehran, Iran.

Results: The mean ASSR thresholds at 40HZ modulation were worse in tinnitus patients compared to normal ones ($p < 0.05$) but no significant statistical differences was detected at 20HZ. These results were found in both situations in which we averaged both ears thresholds and when we estimated the thresholds of the ears separately.

Conclusion: It seems that the origin of the responses of the modulation of 40Hz, primary auditory cortex, midbrain regions and subcortical areas, in these patients is involved or the origin of their tinnitus is related to some kind of problems in these areas, although more investigation is needed about 20Hz.

Keywords: auditory steady-state response, subjective idiopathic tinnitus, 20Hz modulation, 40Hz modulation, neural auditory pathway

مقایسه میانگین آستانه‌های حاصل از آزمون پاسخ‌های پایدار شنوایی در بزرگسالان مبتلا به وزوز ذهنی ایدیوپاتیک و افراد هنجار در فرکانس‌های مدولاسیون ۲۰ و ۴۰ هرتز

زهرا قاسم احمد^۱، سعید فراهانی^۲، سعید محمودیان^۳، سقراط فقیه‌زاده^۴

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

^۲ - گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

^۳ - مرکز تحقیقات گوش، گلو، بینی و جراحی سر و گردن، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ایران

^۴ - گروه آمار زیستی دانشگاه تربیت مدرس، ایران

چکیده

زمینه و هدف: وزوز اختلالی است که علی‌رغم شیوع گسترده آن هنوز اطلاع دقیقی از منشأ آن در دست نیست. هدف از این مطالعه اندازه‌گیری و مقایسه میانگین آستانه پاسخ‌های پایدار شنوایی در دو مدولاسیون ۲۰ و ۴۰ هرتز در بیماران دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک و افراد هنجار است تا به بررسی جایگاه وزوز در این بیماران پرداخته شود.

روش بررسی: این مطالعه تحلیلی و به شیوه مورد - شاهد روی ۱۹ فرد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک و ۲۴ فرد هنجار در محدوده سنی ۴۰-۱۸ ساله انجام شد. کلیه بیماران از نظر نداشتن هر نوع بیماری زمینه‌ساز وزوز و سلامت سیستم شنوایی بررسی شدند و سپس با مدولاسیون‌های ۲۰ و ۴۰ هرتز تحت آزمون پاسخ‌های پایدار شنوایی قرار گرفتند. افراد گروه مورد، از بیماران مبتلا به وزوز مراجعه‌کننده به بیمارستان حضرت رسول اکرم انتخاب شدند.

یافته‌ها: میانگین آستانه پاسخ‌های پایدار شنوایی در مدولاسیون ۴۰ هرتز در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌دار داشت ($p < 0.05$) ولی در مدولاسیون ۲۰ هرتز معنی‌دار نبود. این شرایط در هر دو حالت میانگین‌گیری دو گوش و تفکیک گوش‌ها صادق بود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد منشأ پاسخ‌های ۴۰ هرتز قشر اولیه شنوایی و نواحی مغز میانی و زیرقشری در این بیماران درگیر باشد؛ یا حداقل منشأ وزوز این افراد به نوعی با عملکرد غیرطبیعی در نواحی فوق مرتبط است. هر چند در زمینه پاسخ‌های ۲۰ هرتز هنوز بررسی‌های بیشتری مورد نیاز است.

واژگان کلیدی: پاسخ‌های پایدار شنوایی، وزوز ذهنی ایدیوپاتیک، مدولاسیون ۲۰ هرتز، مدولاسیون ۴۰ هرتز، مسیر عصبی شنوایی

(وصول مقاله: ۸۷/۶/۲۹، پذیرش: ۸۷/۱۲/۲۶)

مقدمه

برخی مطالعات دیگر نشان می‌دهند ارتباط آشکاری میان پاسخ‌های تغییر یافته قشر شنوایی اولیه (Primary Auditory Cortex: PAC) یا A_1 در فرکانس وزوز و ویژگی‌های وزوز افراد وجود دارد (۴). مطالعات دیگر در انسان و حیوان نشان‌دهنده آن است که فرایندهای درکی (۸-۵) و فعالیت‌های خودبه‌خودی

وزوز احساس شنیدن صدا در گوش یا درون سر، بدون وجود سیگنال صوتی در خارج از بدن است (۱)، که می‌تواند به صورت صداهای مختلفی از جمله تن، هیس، غرش یا ترکیبی از این اصوات شنیده شود (۲). شیوع وزوز در مطالعات مختلف بین ۳/۱-۳۰/۳ درصد عنوان شده است (۳).

گرفته است، حاکی از آن است شاخص اختصاصی فعالیت در A_1 ، ASSR با مدولاسیون ۴۰ Hz است و ارجحیت آن بر سایر امواج گذرا نیز ثبت فعالیت این ناحیه به شیوه‌ای با ثبات‌تر توسط این آزمون است (۴، ۱۶، ۱۹ و ۲۰). همچنین تحریک به واسطه محرک‌های مدوله شده ASSR شرایط تحریکی پیچیده‌ای ایجاد می‌کند که منجر به تحریک ناحیه A_1 قشر مغز در کنار بخش پری فرونتال می‌گردد و این نواحی‌ای است که با توجه به مطالبی که پیش از این عنوان شد در افراد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک (Subjective Idiopathic Tinnitus: SIT) نیازمند بررسی است (۱۶ و ۲۱).

مطالعات صورت گرفته در افراد دچار وزوز توسط آزمون ASSR نیز نشان می‌دهد که ارتباط واضحی میان پاسخ‌های تغییر یافته A_1 با فرکانس وزوز و ویژگی‌های وزوز افراد وجود دارد (۴). همچنین پاسخ‌های ASSR در فرکانس مدولاسیون ۴۰ Hz در افراد مبتلا به وزوز نسبت به افراد هنجار در هر دو نیمکره کاهش نشان داده‌اند (۲۱).

هدف از این مطالعه، مقایسه آستانه‌های ASSR در افراد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک و افراد هنجار در دو فرکانس مدولاسیون ۲۰ و ۴۰ هرتز بوده است تا به این وسیله مسیر عصبی شنوایی این بیماران از لحاظ وجود موارد ناهنجار مورد بررسی قرار گیرد.

روش بررسی

در این تحقیق افراد تحت مطالعه به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. گروه مورد، شامل ۱۹ فرد (مرد و زن) دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک بودند که از میان ۲۰۰۰ بیمار دچار وزوز مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات گوش، گلو، بینی - سر و گردن واقع در بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) دانشگاه علوم پزشکی ایران، انتخاب شدند. انتخاب بیماران به این صورت بود که کلیه بیماران دچار وزوز دارای شنوایی هنجار مراجعه‌کننده به این مرکز توسط متخصص گوش، گلو و بینی از نظر وجود بیماری‌های زمینه‌ای مهم تحت معاینه قرار گرفته و آن دسته از

نرون‌های نواحی محروم قشر شنوایی (۹-۱۱) دستخوش تغییر می‌گردد. به‌علاوه در توموگرافی گسیل‌های پوزیترون (Positron Emission Tomography: PET)، نواحی‌ای از مغز مشخص شده‌اند که در کنترل فرآیندهای احساسی و توجه نقش دارند. نمونه‌ای از این مطالعات توسط Lockwood و همکاران (۱۹۹۸) منتشر شد. آنها افرادی را مورد بررسی قرار دادند که بلندی وزوزشان را توسط حرکات صورت و دهان خود کنترل می‌کردند. علاوه بر تغییر در فعالیت‌های قشری دگرسویی مغز نسبت به گوش دچار وزوز، تأثیر تغییرات بلندی وزوز بر فعالیت‌های هیپوکمپ نیز مشاهده شده است که دانشمندان آن را به‌عنوان شاهی در درگیری سیستم لیمبیک در افراد دچار وزوز مطرح می‌سازند (۱۶-۱۲). با توجه به شواهد فوق مبنی بر درگیری سیستم مرکزی در افراد دچار وزوز، آزمونی به نام پاسخ‌های پایدار شنوایی (Auditory Steady-State Response: ASSR) جهت بررسی این بیماران در تحقیق حاضر مورد توجه قرار گرفت. ASSR، یک پتانسیل الکتریکی نوسانی است که با محرک‌های AM (Amplitude-Modulated) یا FM (Frequency-modulated) و یا ترکیبی از آنها، برانگیخته شده و به واسطه الکترودهایی از سطح جمجمه ثبت می‌شود. منشأ این پاسخ‌ها با توجه به مدولاسیون به‌کار رفته تغییر می‌کند. مدولاسیون ۲۰ هرتز و کمتر به پاسخ‌های دیررس کورتیکال منجر می‌شوند (خصوصاً پاسخ‌های مرتبط با کورتکس شنوایی اولیه و Association Area) (۱۷ و ۱۸). مدولاسیون‌های ۵۰-۲۰ هرتز (که عمدتاً در قالب ۴۰ هرتز عنوان می‌شوند) به ثبت پاسخ‌هایی منجر می‌شوند که از نواحی مغز میانی و زیر قشری، تالاموس و کورتکس شنوایی اولیه منشأ می‌گیرند. ریت‌های ۵۰ هرتز و بالاتر، از سطح ساقه مغز ناشی شده و امواج برانگیخته الکتریکی‌ای چون موج V و پتانسیل منفی پس از این موج (SN-10) حاصل این ریت مدولاسیون است (۱۹-۱۶). عمده کارایی ASSR به‌عنوان آزمون تشخیص محل ضایعه نیز به همین ویژگی برمی‌گردد. تحقیقات متعددی که به کمک روش‌های تصویرنگاری روی پتانسیل‌های برانگیخته ASSR صورت

بیماران که براساس معیارهای اتولوژیک/ ایدیولوژیک، به‌عنوان وزوز گوش ذهنی مزمن و آزاردهنده تشخیص داده می‌شدند و فاقد بیماری‌های بدخیم و زمینه‌ای شناخته شده بودند، جهت این مطالعه انتخاب شدند. همچنین جهت رد ضایعات سیستماتیک بر اساس نتایج هنجار آزمون‌های سرولوژیک شامل Alp, SGOT, SGPT, CBC, FBS, TGcol, BUN, CR, Zinc, Calcium, LDH انتخاب گردیدند. در بررسی‌های صورت گرفته کلیه افراد مورد مطالعه در این پژوهش دارای آزمون‌های کامل ایدیولوژیک شامل ادیومتری تن خالص، ایمیتانس ادیومتری و پاسخ‌های برانگیخته ساقه مغز (ABR) هنجار بودند. سپس مورد ارزیابی‌های وزوز (tinnitus measurement) قرار گرفته و پرسشنامه‌های بررسی میزان ناتوانی و معلولیت ناشی از وزوز (Tinnitus Handicap Inventory: THI و Tinnitus Handicap Questionnaire: THQ) را تکمیل نمودند. به این ترتیب ۳۵ نفر واجد شرایط شناخته شدند. طی تماس‌های انجام شده با این بیماران روند انجام آزمایش برای آنها تشریح شد. در این بین امکان تماس با برخی از بیماران به دلیل تغییر یافتن شماره تلفن ممکن نبود. برخی نیز از همکاری در طرح خودداری کردند. از این رو فقط ۱۹ نفر به مرحله نهایی پژوهش وارد شدند. گروه شاهد غیر از ابتلا به وزوز گوش واجد تمامی ویژگی‌های گروه مورد بودند و به‌طور تصادفی از بین دانشجویان و کارکنان دانشکده و آشنایان پژوهشگر انتخاب شدند. در مرحله انتهایی افراد مورد مطالعه شامل گروه مورد و شاهد، تحت آزمون ASSR قرار گرفتند. این آزمون در فرکانس‌های مدولاسیون ۲۰ و ۴۰ هرتز و فرکانس‌های حامل ۵، ۱، ۲ و ۴ کیلو هرتز انجام شد. بین هر دو آزمون به بیمار فعالیت ذهنی داده شد. بیمار طی آزمایش در وضعیت طاقباز روی تخت قرار گرفته و تا حد امکان می‌بایست بی‌حرکت باشد. محرک شنوایی از طریق گوشی‌های داخلی به گوش فرد ارائه شد و ثبت از طریق الکترودهای سطحی انجام گرفت.

الکتروود فعال (+) در بالای پیشانی، مرجع(-) در پایین پیشانی و زمین در آزمون ۴۰ هرتز پشت گردن و در ۲۰ هرتز

روی ماستوئید دو گوش قرار گرفت. چرا که هنگام ثبت پاسخ ۲۰ هرتز به دلیل تداخل نویز حاصل از عضله پشت گردن و کاهش نسبت سیگنال به نویز (SNR) امکان ثبت پاسخ‌ها در اکثر موارد فراهم نبود. از این رو جایگاه الکتروود مرجع در این مدولاسیون از پشت گردن به روی ماستوئید دو گوش تغییر داده شد. درصد اطمینان در آزمون مدولاسیون ۴۰ هرتز، ۹۵ درصد و در مدولاسیون ۲۰ هرتز، ۸۰ درصد تعیین شد. از آنجا که آزمون به شیوه سیستم پاسخ‌های پایدار شنوایی چند گانه (Multiple Auditory Steady-State Response: MASTER) انجام می‌شد. در هر دو مدولاسیون ۲۰ و ۴۰ هرتز، ۴ فرکانس به طور همزمان به هر گوش ارائه می‌شد. در عین حال فرکانس‌های مدولاسیون مورد آزمون به دلیل استفاده از این شیوه در هر فرکانس حامل با دیگری متفاوت بود و بر اساس پیش‌فرض دستگاه ارائه می‌شد. از آنجا که در مدولاسیون ۲۰ هرتز پروتکل تعریف شده‌ای وجود نداشت، براساس بهترین مدولاسیون‌ها در جمع‌آوری پاسخ‌ها عمل شده و از این مدولاسیون‌ها استفاده شد. مدولاسیون ۲۰ هرتز گوش راست برای ۵۰۰ هرتز ۲۴، ۱۰۰۰ هرتز ۳۱، ۲۰۰۰ هرتز ۳۳ و ۴۰۰۰ هرتز ۲۶ و گوش چپ، ۵۰۰ هرتز ۲۹، ۱۰۰۰ هرتز ۲۷، ۲۰۰۰ هرتز ۳۰ و ۴۰۰۰ هرتز ۲۳ بود. در تعیین آستانه از شیوه جستجوی سریع استفاده و در محدوده ۳۰ تا ۸۰ دسی‌بل به‌صورت خودکار انجام شد. زمان لازم جهت آستانه‌گیری در هر سطح شدتی ۱۵ دقیقه و حداکثر برای هر فرکانس مدولاسیون ۴۵ دقیقه بود. درصد مدولاسیون فرکانسی و مدولاسیون دامنه به‌عمق (در هر دو مرحله آزمایش) بوده است. به بیمار بین دو آزمایش استراحت کافی داده شد. پاسخ‌ها به صورت عینی و در قالب آستانه‌های ASSR در دستگاه ثبت شد. جهت مقایسه آستانه‌های ASSR در مدولاسیون ۲۰ و ۴۰ هرتز در ابتدا، گروه‌ها بر اساس آزمون کولموگروف اسمیرنوف از لحاظ وجود یا نبود توزیع هنجار بررسی شدند. به دلیل وجود توزیع هنجار در مدولاسیون ۴۰ هرتز از آزمون t مستقل استفاده شد. اما توزیع مدولاسیون ۲۰ هرتز هنجار نبود و در تحلیل داده‌های حاصل از آن از آزمون من‌ویتنی استفاده شد.

جدول ۱- میانگین آستانه‌های ASSR فرکانس‌های حامل ۵۰۰ تا ۴۰۰۰ هرتز دو گوش در مدولاسیون ۴۰ هرتز در افراد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک و افراد هنجار

میانگین (انحراف معیار) آستانه برحسب دسی‌بل			
فرکانس(هرتز)	مورد	شاهد	P
۵۰۰	۴۴/۷۴ (۸/۸۹)	۳۷/۰۸ (۵/۵۰)	۰/۰۰۳
۱۰۰۰	۴۱/۸۴ (۷/۳۶)	۳۵/۴۲ (۶/۰۶)	۰/۰۰۶
۲۰۰۰	۴۰/۵۳ (۹/۹۷)	۳۵/۶۳ (۶/۹۶)	۰/۰۴۸
۴۰۰۰	۴۲/۱۱ (۹/۰۰)	۳۵/۴۲ (۸/۳۳)	۰/۰۲۳

یافته‌ها

این مطالعه روی ۴۳ فرد شامل ۱۹ فرد دچار وزوز SIT و ۲۳ فرد هنجار انجام شد و کلیه این افراد در محدوده سنی ۴۰-۱۸ سال قرار داشتند. آزمون آماری نشان داد که میان آستانه‌های ASSR حاصل از فرکانس‌های حامل مختلف در مدولاسیون ۴۰ هرتز بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p < 0.05$). مقادیر p و میانگین آستانه‌های ASSR در دو گروه مورد و شاهد در جدول ۱ آمده است.

در مدولاسیون ۲۰ Hz چه در حالت تفکیک دو گوش و چه در وضعیت میانگین دو گوش بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0.05$). نتایج و میانگین‌های دو گوش در دو گروه مورد و شاهد در جدول ۲ آمده است.

بحث

در بررسی آستانه‌های ASSR حاصل از ارزیابی افراد بزرگسال دارای شنوایی هنجار با فرکانس مدولاسیون ۴۰ هرتز مطالعات کمی صورت گرفته است. در تحقیقی که در سال ۲۰۰۶ توسط Kaf و همکاران روی ۶۰ فرد هنجار با محدوده سنی ۱۸ تا ۴۰ سال صورت گرفت میانگین آستانه‌های حاصل از این افراد در فرکانس مدولاسیون ۴۰ هرتز اندازه‌گیری شد. آستانه‌های حاصله نسبت به نتایج تحقیق حاضر مقادیر کمتری را شامل می‌شدند.

احتمالاً علت این مسئله تفاوت در شیوه نمونه‌گیری و دستگاه مورد استفاده بوده است. چرا که Kaf مطالعه خود را جهت کنترل عوامل مداخله‌گر به گوش راست در زن‌ها محدود کرده بود (۲۲). Vander Reijden و همکاران (۲۰۰۶) نیز در تحقیق دیگری آستانه‌های ASSR افراد هنجار ۴۸-۱۹ ساله را بررسی کردند و بهترین پاسخ‌ها را در ۲۰ دسی‌بل بالای آستانه به‌دست آوردند. که با یافته‌های تحقیق ما نیز همخوانی دارد (۲۳). Herdman و Stapells (۲۰۰۱) نیز در مطالعه خود به نتایج مشابهی دست یافته بودند (۲۴).

نتایج حاصله از ثبت آستانه‌های ASSR در فرکانس مدولاسیون ۴۰ هرتز حاکی از تفاوت آستانه‌ها در افراد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک نسبت به افراد هنجار است. تفاوت آستانه‌ها می‌تواند با توجه به مولدهای عصبی دخیل در ثبت پاسخ‌های ۴۰ هرتز باشد. به عبارت دیگر، درگیری نواحی قشری و مغز میانی و ناحیه واجد نقشه‌های تونوتوپیک در شکنج هشل مطرح می‌شود. با توجه به آنکه مدولاسیون دامنه با ریت ۴۰ هرتز به تغییرات نوروپلاستیک قشری نیز حساس است (۱۶ و ۱۹).

در پژوهش حاضر بدتر شدن آستانه‌ها در مدولاسیون ۴۰ هرتز در افراد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک نیز می‌تواند پاسخی به تغییرات نوروپلاستیک قشری افراد دچار وزوز باشد. Dieseh و همکاران در سال ۲۰۰۴ فعالیت مگنتیک نواحی مغزی را به شیوه steady-state در ۱۰ فرد مبتلا به افت شنوایی فرکانس

جدول ۲- میانگین آستانه‌های دو گوش در فرکانس‌های حامل ۵۰۰ تا ۴۰۰۰ هرتز با مدولاسیون ۲۰ هرتز در افراد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک و افراد هنجار.

میانگین آستانه (انحراف معیار) بر حسب دسی‌بل			
فرکانس (هرتز)	مورد	شاهد	P
۵۰۰	۵۰ / ۰۰ (۹/۰۰)	۴۶ / ۲۵ (۸/۰۷)	۰ / ۱۷
۱۰۰۰	۵۰ / ۰۰ (۹/۹۷)	۴۵ / ۶۳ (۸/۴۵)	۰ / ۱۴
۲۰۰۰	۴۶ / ۳۲ (۷/۸۱)	۴۵ / ۴۲ (۱۱/۳۵)	۰ / ۷۵
۴۰۰۰	۵۳ / ۱۶ (۷/۶۳)	۵۲ / ۲۹ (۱۰/۳۴)	۰ / ۷۴

با توجه به منشأ امواج مغزی آلفا (قشر اکسیپیتال و پاریتو تمپورال) و دلتا (لوب‌های پاریتال و تمپورال) می‌توان نتیجه گرفت مطالعه Weisz و همکاران (۲۰۰۵) نیز نتایج تحقیق حاضر را تأیید می‌کند (۲۶). با این وجود کلیه مطالعات فوق در بیماران دچار وزوز توأم با کم شنوایی صورت گرفته است. در حالی که در مطالعه ما گروه مورد مطالعه شامل افراد دچار وزوز ذهنی ایدیوپاتیک با شنوایی هنجار بوده‌اند. تعداد مطالعات انجام شده روی وزوزهای با شنوایی هنجار محدود است. از جمله آنها تحقیق Barnea و همکاران است که در سال ۱۹۹۰ و با آزمون ABR انجام شد و در آن تأثیری روی امواج ABR این بیماران مشاهده نشد (۲۷). در مطالعه انجام شده توسط McKee و Stephens در ۱۹۹۲ نیز همین نتایج مشاهده شد (۲۸). اما در تحقیق مشابه دیگری که در سال ۲۰۰۰ انجام گرفت، مشاهده شد که زمان نهفتگی امواج ABR این بیماران خصوصاً در موج I در ۵۱/۶ درصد از بیماران افزایش یافته است. این افزایش در زمان نهفتگی موج III در ۲۰/۹ درصد موارد و در زمان نهفتگی موج V در ۱۷/۹ درصد موارد افزایش دامنه مشاهده شد.

عدم ثبت پاسخ‌های مشخص و ثابت در کلیه بررسی‌های فوق می‌تواند ناشی از تفاوت در انتخاب نمونه‌ها باشد. از طرف دیگر تحقیقات مذکور همه در محدوده ساقه مغز بوده‌اند و حال آنکه در تحقیق حاضر به بررسی پاسخ‌های زیر قشری و قشری پرداخته شده است.

بالابرسی کردند. نتایج بررسی‌های آنها حاکی از بیش‌فعالی و افزایش تحریک‌پذیری در قشر شنوایی اولیه بود (۴). Wienbruch و همکاران در سال ۲۰۰۶ پژوهشی مشابه مطالعه حاضر انجام دادند با این تفاوت که شیوه ASSR مورد نظر آنها مگنتیک بود و هدف آنها بررسی و مقایسه نقشه تونوتوپیک در افراد دچار وزوز و افراد هنجار بود. با این وجود، در این تحقیق نیز پاسخ‌های ASSR مگنتیک در دو گروه مقایسه و مشاهده شد که افراد دچار وزوز نسبت به افراد هنجار پاسخ‌های افزایش یافته‌ای در نواحی از PAC که شکج هشل در آن قرار گرفته است، دارا هستند (۲۱).

همچنین در تحقیق دیگری که توسط Weisz و همکاران در سال ۲۰۰۵ روی ۱۷ بیمار دچار وزوز انجام شد، ارتباط وزوز با فعالیت خودبه‌خودی غیرطبیعی مغز به کمک شیوه مگنتوانسفالوگرافی (Magnetoencephalography: MEG) مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده شد که در این بیماران نسبت به افراد هنجار توان آلفا کاهش و توان دلتا افزایش یافت. وزوز با تغییر الگوی فعالیت خودبه‌خودی، به‌ویژه در نواحی فرونتال چپ و تمپورال راست همبستگی بالایی دارد. این مسئله نشان‌دهنده درگیری یک شبکه قشری در وزوز است که در تحقیق پیشین نیز قویاً به آن اشاره شده است (۲). این یافته‌ها در نتایج تحقیقات Mirz و همکاران با استفاده از شیوه PET در سال‌های ۱۹۹۹ و ۲۰۰۰ هماهنگی دارد (۱۳ و ۱۴).

ایدیوپاتییک نسبت به افراد هنجار تفاوت معنی‌داری وجود دارد. به نظر می‌رسد خاستگاه پاسخ‌های ۴۰ هرتز یعنی کورتکس اولیه شنوایی و نواحی مغز میانی و زیر قشری را می‌توان به عنوان جایگاه وزوز در این افراد معرفی کرد. همچنین بین نتایج ASSR حاصل از مدولاسیون ۲۰ هرتز در افراد دچار SIT نسبت به افراد هنجار تفاوت معنی‌داری دیده نشد که می‌تواند به دلیل عدم استفاده از پارامترهای ثبت مناسب در ثبت پاسخ‌های قشری بوده باشد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل طرح پژوهشی مصوب دانشگاه علوم پزشکی تهران با شماره ۳۲-۷۵۸۴-۰۳-۸۷ می‌باشد. در پایان از زحمات سرکار خانم صدایی مدیر محترم گروه شنوایی‌شناسی که نهایت همکاری را در کلیه مراحل این تحقیق نمودند، تشکر می‌کنیم. همچنین از راهنمایی‌های آقای دکتر Abraham Shulman، دکتر David Roberts، دکتر David Stapells و سرکار خانم دکتر مهناز احمدی و آقای دکتر علی دانش صمیمانه متشکریم.

REFERENCE

1. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception(tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990;8(4):221-54.
2. Wiesz N, Moratti S, Meinzer M, Dohrmann K, Elbert T. Tinnitus perception and distress is related to abnormal spontaneous brain activity as measured by magnetoencephalography. *PloS Med.* 2005;2(6):e153.
3. Linnett S. The epidemiology of tinnitus. *Audiol Med.* 2004;2(1):8-17.
4. Diesch E, Struve M, Rupp A, Ritter S, Hülse M, Flor H. Enhancement of steady-state

به جز موارد فوق، تحقیق دیگری در سال ۲۰۰۶ توسط Shulman و Goldstein با هدف بررسی الکتروفیزیولوژیک مسیر مرکزی بیماران دچار SIT با شیوه Quantitative Electroencephalography انجام شد که نتایج آن یافته‌های تحقیق حاضر را تأیید می‌کند(۲۹). در زمینه یافته‌های حاصل از مدولاسیون ۲۰Hz، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. چنین نتیجه‌ای می‌تواند به علل مختلفی رخ دهد. از جمله این‌که آزمون فوق کارایی لازم را در بررسی‌های قشری نداشته باشد. اما این باور وجود دارد که آزمون ASSR در مدولاسیون ۲۰ هرتز به بررسی‌های بیشتری نیازمند است. چراکه حتی جهت تعیین پروتکل آزمون در مدولاسیون ۲۰ هرتز هیچ تحقیقی مبنی بر نحوه تنظیم پارامترهای تحریکی در این آزمون یافت نشد. به نظر می‌رسد که تعیین منشأ دقیق پاسخ ۲۰ هرتز نیز هنوز نیازمند مطالعات و تحقیقات بیشتری باشد.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه مشخص شد که میان آستانه‌های ASSR حاصل از مدولاسیون ۴۰ هرتز در افراد دچار وزوز ذهنی

- auditory evoked magnetic fields in tinnitus. *Eur J Neurosci.* 2004;19(4):1093-104.
5. Rauschecker JP. Auditory cortical plasticity: a comparison with other sensory systems. Rauschecker JP. Auditory cortical plasticity: a comparison with other sensory systems. *Trends Neurosci.* 1999;22(2):74-80.
6. Rajan R, Irvine DR. Neuronal responses across cortical field A1 in plasticity induced by peripheral auditory organ damage. *Audiol Neurotol.* 1998;3(2-3):123-44.
7. Irvine DR, Rajan R, Brown M. Injury-and use-related plasticity in adult auditory cortex. *Audiol Neurotol.* 2001;6(4):192-5.

8. Dietrich V, Nieschalk M, Stoll W, Rajan R, Pantev C. Cortical reorganization in patients with high frequency cochlear hearing loss. *Hear Res.* 2001;158(1-2):95-101.
9. Eggermont JJ, Central Tinnitus. *Auris Nasus Larynx.* 2003;30 Suppl: S7-12.Review.
10. Norena AJ, Eggermont JJ. Changes in spontaneous neural activity immediately after an acoustic trauma: implications for neural correlates of tinnitus. *Hear Res.* 2003;183(1-2):137-53.
11. Elbert T, Rochstroh B, Kowalik ZJ, Hoke M. Clinical applications of EEG analysis using tools derived from nonlinear systems theory. In: Angelieri F, Butler SR, Giaquint S, Majkowski J. Analysis of the electrical activity of the brain. London: Wiley; 1997.P. 45-67
12. MØller AR. Hearing: its physiology and pathophysiology. Academic Press; 2000.
13. Mirz F, Gjedde A, sodkilde-Jergensen H, Pedersen CB. Functional brain imaging of tinnitus like perception induced by aversive auditory stimuli. *Neuroreport* 2000;11(3):633-7.
14. Mirz F, Pedersen B, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stødkilde-Jørgensen H, et al. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. *Hear Res.*1999;134(1-2):133-44.
15. Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS, Murphy BW. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology.* 1998;51(2):647-8.
16. Reyes SA, Salvi RJ, Burkard RF, Coad ML, Wack DS, Galantowicz PJ, et al. PET imaging of the 40 Hz auditory steady state response. *Hear Res.* 2004;194(1-2):73-80.
17. Singer YS, Cone-Wesson B. Threshold prediction using auditory brain response and steady-state evoked potentials with infants and young children. In: Katz J, editor. Handbook of clinical audiology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2002.p. 301.
18. Kuwada S, Anderson JS, Batra R, Fitzpatrick DC, Teissier N, D' Angelo WR. Sources of the scalp-recorded amplitude –modulation following response. *J Am Acad Audiol.* 2002;13(4):188-204.
19. Bosnyak DJ, Eaton RA, Roberts LE. Distributed auditory cortical representations are modified when non-musicians are trained at pitch discrimination with 40 Hz amplitude modulated tones. *Cereb Cortex.* 2004;14(10):1088-99.
20. Herdman AT, Lins O, Van Roon P, Stapells DR, Scherg M, Picton TW. Intracerebral sources of human auditory steady-state responses. *Brain Topogr.* 2002;15(2):69-86.
21. Wienbruch C, Paul I, Weisz N, Elbert T, Roberts LE. Frequency organization of the 40-Hz auditory steady-state response in normal hearing and in tinnitus. *Neuroimage.* 2006;33(1):180-94.
22. Kaf WA, Durrant JD, Sabo DL, Robert Boston J, Taubman LB, Kovacyk K. Validity and accuracy of electric response audiometry using the auditory steady-state response: evaluation in an empirical design. *Int J Audiol.* 2006;45(4):211-23.
23. van der Reijden CS, Mens LH, Snik AF. Frequency –specific objective audiometry: tone –evoked brainstem response and steady-state responses to 40 Hz and 90 Hz amplitude modulated stimuli. *Int J Audiol.* 2006;45(1):40-5.
24. Herdman AT, Stapells DR. Thresholds determined using the monotic and dichotic multiple auditory steady-state response technique in normal-hearing subjects. *Scand Audiol.* 2001;30(1):41–9.
25. Saunders JC. The role of central nervous system plasticity in tinnitus. *J Commun Disord.* 2007; 40(4):313-34.

26. Guyton AC. Textbook of medical physiology. 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1991.
27. Barnea G, Attias J, Gold S, Shahar A. Tinnitus with normal hearing sensitivity: extended high frequency audiometry and auditory-nerve brain-stem-evoked responses. *Audiology*. 1990;29(1):36-45.
28. McKee GJ, Stephens SD. An investigation of normally hearing subjects with tinnitus. *Audiology*. 1992;31(6):313-7.
29. Shulam A, Goldestein B. Quantitative electroencephalography: preliminary report-tinnitus. *Int Tinnitus J*. 2002;8(2):77-86.