

بررسی پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی چشمی در بیماران مبتلا به سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم

مژگان معصوم^۱، منصوره عادل قهرمان^۱، عبدالرضا شیبانی‌زاده^۲، کامران برین^۳، شهره جلائی^۴

^۱ گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

^۲ گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۳ گروه گوش و حلق و بینی، دانشگاه ایالتی اوهایو، ایالات متحده آمریکا

^۴ گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: از آنجا که اتریکول اصلی‌ترین اندام‌های آسیب‌دیده در سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم است به نظر می‌رسد ثبت پتانسیل برانگیخته دهلیزی چشمی روش مناسبی برای ارزیابی اختلال عملکرد اتریکول و تأثیر عودکنندگی این نوع سرگیجه باشد. از این رو، این مطالعه با هدف بررسی پارامترهای این آزمون در مبتلایان به سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی، پتانسیل عضلانی با ارائه محرک تن‌برست ۵۰۰ هرتز با شدت ۹۵ دسی‌بل nHL از طریق راه هوایی در ۲۵ فرد سالم و ۲۰ فرد مبتلا به سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم ثبت شد.

یافته‌ها: میانگین دامنه پاسخ در گوش مبتلا در مقایسه با گوش غیرمبتلا و افراد سالم کمتر و میانگین آستانه در گوش مبتلا نسبت به گوش غیرمبتلا و افراد سالم بیشتر بود ($p < 0/05$). میانگین نسبت عدم تقارن دامنه در بیماران نسبت به افراد سالم بیشتر بود ($p < 0/001$). دو گروه تفاوت معنی‌داری را از لحاظ میانگین زمان نهفتگی موج n10 و موج p15 نشان ندادند ($p > 0/05$). تعداد ناهنجاری‌های پاسخ در گوش مبتلای بیماران بیشتر از گوش غیرمبتلا و گروه سالم بود ($p < 0/05$). بیماران مبتلا به سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم عودکننده نسبت به بیماران غیرعودکننده تعداد ناهنجاری بیشتری نشان دادند ($p = 0/03$).

نتیجه‌گیری: نتایج پتانسیل عضلانی چشمی نشان‌دهنده اختلال بیشتر اتریکول در سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم عودکننده است. پیشنهاد می‌شود از این آزمون در ارزیابی این نوع بیماران استفاده شود.

واژگان کلیدی: پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی چشمی، اتریکول، اتولیت، سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم

(دریافت مقاله: ۹۱/۱۲/۱۵، پذیرش: ۹۲/۲/۲۳)

مقدمه

BPPV، کانالیتیازیس و کوپولولیتیازیس است. بر طبق فرضیه کوپولولیتیازیس، ذرات اتوکنیای جدا شده از اتریکول به کوپولولای مجرای خلفی چسبیده و آن را نسبت به جاذبه حساس می‌کنند. از طرف دیگر، براساس فرضیه کانالیتیازیس، ذرات اتوکنیای جدا شده از اتریکول به کوپولولای مجرای خلفی نچسبیده‌اند بلکه به‌طور آزاد در آندولنف مجرا شناورند(۱). اگرچه سرگیجه وضعیتی ناگهانی

سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش خیم (Benign paroxysmal positional vertigo: BPPV) از جمله رایج‌ترین اختلالات سیستم دهلیزی محیطی است که تا ۹۰ درصد سرگیجه‌های وضعیتی را شامل می‌شود. شیوع BPPV، ۶۴-۱۰/۷ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر و در زنان نسبت به مردان یک به دو تا سه گزارش شده است(۱). مکانیسم‌های احتمالی پاتوفیزیولوژی

cVEMP و بیش از گروه شاهد بود، اما نتایج cVEMP بین دو گروه تفاوتی نداشت. بین نتایج این دو آزمون ارتباطی دیده نشد. براساس این مقاله، به نظر می‌رسد oVEMP می‌تواند به‌طور اختصاصی آسیب عملکرد اتریکول را نشان دهد(۹).

با توجه به این که اختلال عملکرد اتریکول، پاتوژنز BPPV محسوب می‌شود و ممکن است با عود مکرر ارتباط داشته باشد و همچنین تناقض نتایج قبلی، مطالعه حاضر با هدف گزارش نتایج آزمون oVEMP در بیماران مبتلا به BPPV در مقایسه با افراد سالم و تعیین همبستگی نتایج ناهنجار پاسخ oVEMP با عودکنندگی بیماری انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی، مقایسه‌ای روی ۲۰ بیمار مبتلا به BPPV و ۲۵ فرد سالم صورت گرفت. در این پژوهش افراد بیمار به دو دسته عودکننده و غیرعودکننده تقسیم شدند. افرادی که از سال‌های گذشته تا زمان انجام پژوهش یک دوره سرگیجه را تجربه کرده بودند در دسته غیرعودکننده و افرادی که تا زمان انجام پژوهش بیش از یک دوره سرگیجه را تجربه کرده بودند در دسته عودکننده قرار گرفتند. براساس این تقسیم‌بندی ۱۳ بیمار جزء بیماران با BPPV عودکننده و ۷ بیمار جزء بیماران با BPPV غیرعودکننده قرار گرفتند.

افراد بیمار از بخش تعادل و سرگیجه کلینیک شنوایی‌شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران و بیمارستان‌های امیراعلم، هلال‌احمر و دی و افراد سالم از کارکنان داوطلب دانشکده توانبخشی و افراد مراجعه‌کننده به کلینیک شنوایی‌شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران انتخاب شدند. افراد مورد مطالعه به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند.

پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از کلیه آزمودنی‌ها، برای اطمینان از بود یا نبود BPPV، تاریخچه‌گیری، مانورهای دیکس-هالپایک و Rolling انجام شد. نداشتن اختلال در سیستم انتقالی گوش، عضلات چشمی و عدم ابتلا به مشکلات گردنی

خوش‌خیم معمولاً به‌خوبی به درمان پاسخ می‌دهد، با این حال نسبت چشمگیری از موارد سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش‌خیم بعد از درمان عود می‌کنند و گزارش‌ها حاکی از عودکنندگی ۱۰ تا ۱۸ درصد موارد در طول یک سال اول بعد از درمان است(۲).

در ارزیابی‌های معمول این نوع سرگیجه، از آزمون‌های دیکس-هالپایک و Rolling برای ارزیابی نیم‌دایره درگیر استفاده می‌کنند. پیشرفت‌های اخیر تکنولوژی، امکان ارزیابی عملکرد اندام‌های اتولیت از طریق پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته‌دهلیزی را فراهم ساخته است. یک دهه پس از کشف پتانسیل عضلانی برانگیخته‌دهلیزی گردنی (cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential: cVEMP)، تحقیقات Todd و همکاران (۲۰۰۳) منجر به کشف یک پتانسیل عضلانی برانگیخته‌دهلیزی چشمی (ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential: oVEMP) شده است. oVEMP یک پتانسیل برانگیخته‌تحریکی با زمان نهفتگی کوتاه‌مدت است که از عضله برون‌چشمی دگرطرفی نسبت به سمت تحریک ثبت می‌شود. اخیراً مطالعات انجام شده در زمینه آزمون oVEMP نشان داده‌اند که این آزمون از طریق هر دو تحریک راه هوایی و استخوانی عملکرد اتریکول و مسیر صعودی دهلیزی - چشمی را ارزیابی می‌کند(۴۳).

پیش‌تر برای بررسی عملکرد اندام‌های اتولیتی در BPPV تنها cVEMP بررسی شده و درصد پاسخ‌های ناهنجار در محدوده وسیعی بین ۲۵ تا ۵۲ درصد گزارش شده بود(۷-۵). همزمان با مطالعه حاضر، دو مطالعه دیگر نتایج oVEMP را در بیماران مبتلا به BPPV گزارش کرده‌اند. در یکی از آنها cVEMP ناهنجار در ۳۱/۳ درصد و oVEMP ناهنجار در ۲۵ درصد بیماران مبتلا به BPPV عودکننده دیده شده است. نتایج ناهنجار دو آزمون در مجموع بیش از ناهنجاری‌های دیده شده در بیماران غیرعودکننده بود. از این رو، گزارش کرده‌اند که ناهنجاری‌های پتانسیل‌های عضلانی می‌تواند یکی از عوامل خطر در BPPV عودکننده محسوب شود(۸). در مطالعه دوم، درصد نتایج ناهنجار oVEMP در سمت مبتلا به BPPV مجرای نیم‌دایره خلفی بیش از

یک و پلاتو دو میلی‌ثانیه از طریق گوشی داخل گوشی ارائه می‌شد. از پلاریته انبساطی، تعداد ۵/۱ تحریک در ثانیه، زمان آنالیز ۱۰۰ میلی‌ثانیه، تقویت ۵۰۰۰ برابر، فیلتری با پهنای باند ۱-۱۰۰۰ هرتز و تعداد تحریک ۲۰۰ سوئیپ استفاده می‌شد. برای آستانه‌گیری، آزمون از شدت ۹۵ دسی‌بل nHL آغاز می‌شد و در گام‌های ۱۰ دسی‌بلی کاهش می‌یافت و تا کمترین شدتی که در آن موج‌ها به‌صورت تکرارپذیر دیده شوند ادامه می‌یافت. عدم مشاهده امواج oVEMP یا عدم تکرارپذیری پاسخ طی دوبار تحریک، به‌عنوان عدم پاسخ در سطح شدت مورد نظر تلقی می‌شد(۴).

پارامترهای مورد بررسی در این پژوهش شامل وقوع پاسخ، دامنه قله به قله n10-p15، زمان نهفتگی امواج n10 و p15، نسبت عدم تقارن دامنه امواج (بر حسب درصد) و آستانه پاسخ oVEMP بود. شاخص نسبت عدم تقارن دامنه امواج در افراد سالم به‌صورت $AR\% = (A_R - A_L) / (A_R + A_L) \times 100$ و در افراد مبتلا به BPPV به‌صورت $AR\% = (A_U - A_A) / (A_U + A_A) \times 100$ محاسبه می‌شد (A_R: دامنه گوش راست، A_L: دامنه گوش چپ، A_U: دامنه گوش غیرمبتلا، A_A: دامنه گوش مبتلا).

محدوده مرجع هنجار برای شاخص‌های زمان نهفتگی، نسبت عدم تقارن دامنه و آستانه امواج از طریق نتایج به‌دست آمده در افراد سالم به‌صورت میانگین و دو انحراف معیار محاسبه شد و مقادیر بالاتر از حد بالایی محدوده مرجع، ناهنجار تلقی می‌شدند. همچنین، در بررسی میزان وقوع oVEMP، نبود موج تکرارپذیر در سطح شدت ۹۵ دسی‌بل nHL نتیجه ناهنجار محسوب می‌شد(۶).

برای اطلاع از هنجار بودن توزیع داده‌ها از آزمون ناپارامتری کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. براساس نتایج این آزمون، برای مقایسه زمان نهفتگی موج p15 پاسخ oVEMP بین دو گروه مورد مطالعه، که دارای توزیع هنجار بود، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد و برای مقایسه زمان نهفتگی موج n10، دامنه قله به قله و آستانه پاسخ oVEMP بین دو گروه، که فاقد توزیع هنجار بودند، از آزمون کروسکال والیس استفاده شد.

همچون آرتروز گردن معیارهای ورود هر دو گروه سالم و بیمار به مطالعه بود. همچنین، در گروه افراد سالم، نداشتن سابقه هرگونه بیماری در سیستم دهلیزی و در بیماران، عدم ابتلا به سایر بیماری‌های سیستم دهلیزی و عدم استفاده از داروهای وستیبولوتوکسیک مورد توجه قرار گرفت. سپس برای بررسی دقیق و اطمینان از سلامت گوش میانی، نمونه‌های مورد مطالعه تحت ارزیابی‌های اتوسکپی، سنجش شنوایی تن‌خالص (راه هوایی و استخوانی) شامل ارزیابی فرکانس‌های ۲۵۰ تا ۸۰۰۰ هرتز با استفاده از دستگاه ادیومتر دو کاناله مدل AC40 ساخت شرکت Interacoustic کشور دانمارک و ارزیابی ایمیتانس اکوستیک (شامل دو آزمون تمپانومتري و رفلکس عضله رکابی) با استفاده از دستگاه ادیومتر ایمیتانس مدل Zodiac 901 ساخت شرکت Madsen کشور دانمارک قرار گرفتند که معیار هنجار بودن، داشتن شنوایی طبیعی در محدوده صفر تا ۲۵ دسی‌بل nHL، تمپانوگرام نوع A_n و وجود رفلکس همان‌طرفی و دگرطرفی بود.

در روند آماده‌سازی و الکتروگذاری، فرد به حالت نشسته قرار می‌گرفت و در حالی که چشمان وی بسته بود پوست زیر چشم‌ها با الکل تمیز می‌شد. برای ثبت پتانسیل‌های عضلانی چشم، الکترودهای فعال یا مثبت یک سانتی‌متر زیر پلک پایین و الکترودهای مرجع یا منفی حدود دو سانتی‌متر زیر الکترودهای اولی قرار می‌گرفتند. نحوه قرار گرفتن الکترودها به گونه‌ای بود که هنگامی که فرد به یک هدف متمایز در خط ساجیتال به بالا نگاه می‌کرد، الکترودها با مردمک چشم در یک ردیف قرار می‌گرفتند و الکترودهای زمین روی بخش بالای پیشانی (Fz) جای می‌گرفت. امپدانس الکترودها باید کمتر از ۵ کیلوهم و تفاوت امپدانس بین الکترودهای کمتر از ۲ کیلوهم می‌بود.

آزمون oVEMP با استفاده از دستگاه پتانسیل برانگیخته مدل ICS Charter EP ساخت شرکت GN Otometric کشور آمریکا با رعایت شرایط به این شرح انجام شد: فرد در حالت نشسته به هدف ثابتی که در فاصله یک متری با زاویه تقریبی ۳۰ درجه بالاتر از افق قرار گرفته بود خیره می‌شد. محرک اکوستیکی تن‌برست ۵۰۰ هرتز با شدت ۹۵ دسی‌بل nHL، زمان فراز و فرود

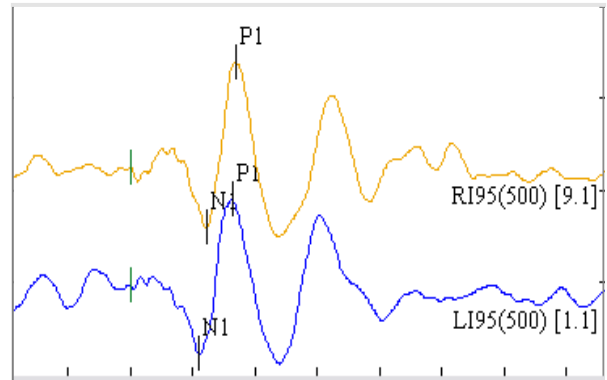
همچنین، برای مقایسه نسبت عدم تقارن دامنه oVEMP بین دو گروه، که از توزیع هنجار برخوردار بود، از آزمون t مستقل استفاده شد. برای مقایسه فراوانی پاسخ oVEMP ناهنجار بین دو گروه سالم و بیمار و همچنین در گروه بیماران مبتلا به BPPV بین افراد مبتلا به سرگیجه عودکننده و غیرعودکننده از آزمون کای دو استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها

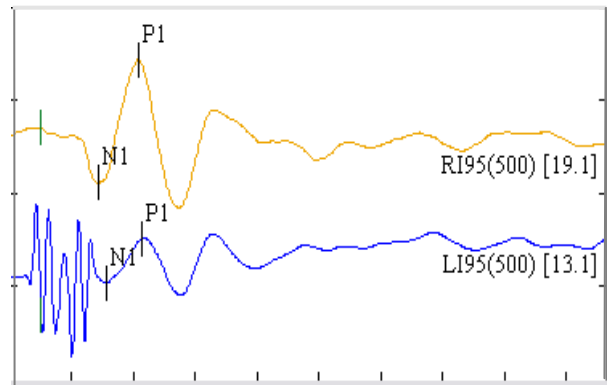
آزمون oVEMP روی ۲۰ بیمار مبتلا به BPPV (۱۴ زن و ۶ مرد با میانگین سنی ۴۷/۴۰ و انحراف معیار ۹/۴۳) و ۲۵ فرد سالم (۱۶ زن و ۹ مرد با میانگین سنی ۴۷/۸۴ و انحراف معیار ۹/۸۵) صورت گرفت. پاسخ oVEMP در تمامی افراد سالم، ۱۰۰ درصد گوش‌های غیرمبتلا و ۹۰ درصد گوش‌های مبتلا (افراد مبتلا به BPPV) دیده شد و در دو گوش مبتلای افراد بیمار (۱۰ درصد) پاسخ oVEMP مشاهده نشد. شکل ۱، نمونه‌ای از oVEMP در فرد سالم و مبتلا به BPPV و نمونه‌ای از عدم وقوع پاسخ در فرد بیمار را نشان می‌دهد.

در مقایسه میانگین زمان نهفتگی موج n10 ($p = 0.72$) و موج p15 ($p = 0.49$) تفاوت معنی‌داری بین گوش‌های مبتلا و غیرمبتلای افراد بیمار با گروه سالم دیده نشد (جدول ۱).

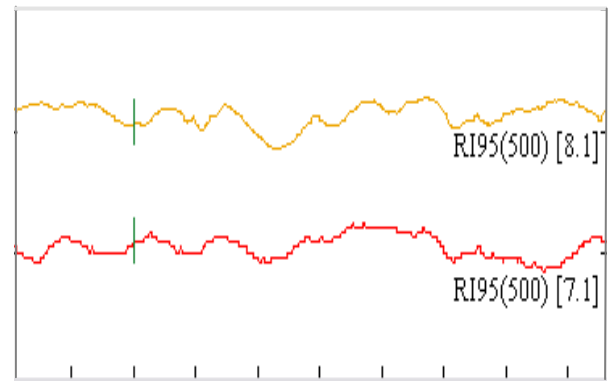
در مقایسه دامنه قله به قله و آستانه پاسخ oVEMP (جدول ۱)، تفاوت میانگین دامنه قله به قله ($p = 0.003$) و آستانه امواج oVEMP ($p = 0.01$) بین گروه سالم و گوش‌های مبتلا و غیرمبتلای گروه بیمار، از لحاظ آماری، معنی‌دار به دست آمد. برای تعیین اینکه این اختلاف بین کدام یک از گوش‌ها رخ داده است از آزمون تکمیلی استفاده شد که براساس نتایج به دست آمده تفاوت آماری بین دامنه قله به قله ($p = 0.16$) و آستانه پاسخ ($p = 0.32$) گوش غیرمبتلای بیماران و گروه سالم معنی‌دار نبود، در حالی‌که بین دامنه قله به قله پاسخ گوش مبتلای بیماران و گروه سالم ($p = 0.01$) و آستانه پاسخ گوش مبتلای بیماران و گروه سالم ($p = 0.004$) تفاوت معنی‌دار دیده شد. به عبارت دیگر، دامنه



الف



ب



ج

شکل ۱- نمونه‌ای از امواج oVEMP در الف) یک فرد سالم و ب) یک بیمار مبتلا به BPPV و ج) نبود پاسخ در گوش مبتلا (عضلات چشمی دگرسویی) یک بیمار مبتلا به BPPV

جدول ۱- مقایسه پارامترهای oVEMP بین افراد سالم و مبتلا به BPPV

p	میانگین (انحراف معیار) پارامترها در بیماران		میانگین (انحراف معیار) پارامترها در افراد هنجار (n=۲۵)	پارامترهای مورد بررسی
	گوش غیرمبتلا (n=۲۰)	گوش مبتلا (n=۱۸)		
۰/۷۳*	۱۱/۰۰ (۱/۶۷)	۱۱/۲۴ (۱/۶۰)	۱۰/۸۳ (۱/۰۸)	زمان نهفتگی موج n10 (ms)
۰/۴۹**	۱۶/۶۰ (۱/۷۳)	۱۶/۴۴ (۱/۳۳)	۱۶/۳۰ (۱/۳۹)	زمان نهفتگی موج p15 (ms)
۰/۰۱*	۸۲/۲۵ (۴/۷۲)	۸۵/۲۸ (۴/۳۶)	۸۰/۹۰ (۴/۷۲)	آستانه (dBnHL)
۰/۰۰۳*	۲/۲۶ (۲/۳۴)	۱/۰۵ (۰/۸۵)	۲/۷۲ (۲/۴۲)	دامنه (µV)
۰/۰۰***	۴۰/۷۰ (۲۲/۶۹)		۱۹/۱۸ (۱۴/۶۱)	نسبت عدم تقارن دامنه (درصد)

*آزمون کروسکال والیس - **آزمون آنالیز واریانس یکطرفه - ***آزمون t مستقل

معنی‌داری وجود نداشت. نمودار ۱، پاسخ‌های oVEMP هنجار و ناهنجار را در دو گروه مورد مطالعه نشان می‌دهد.

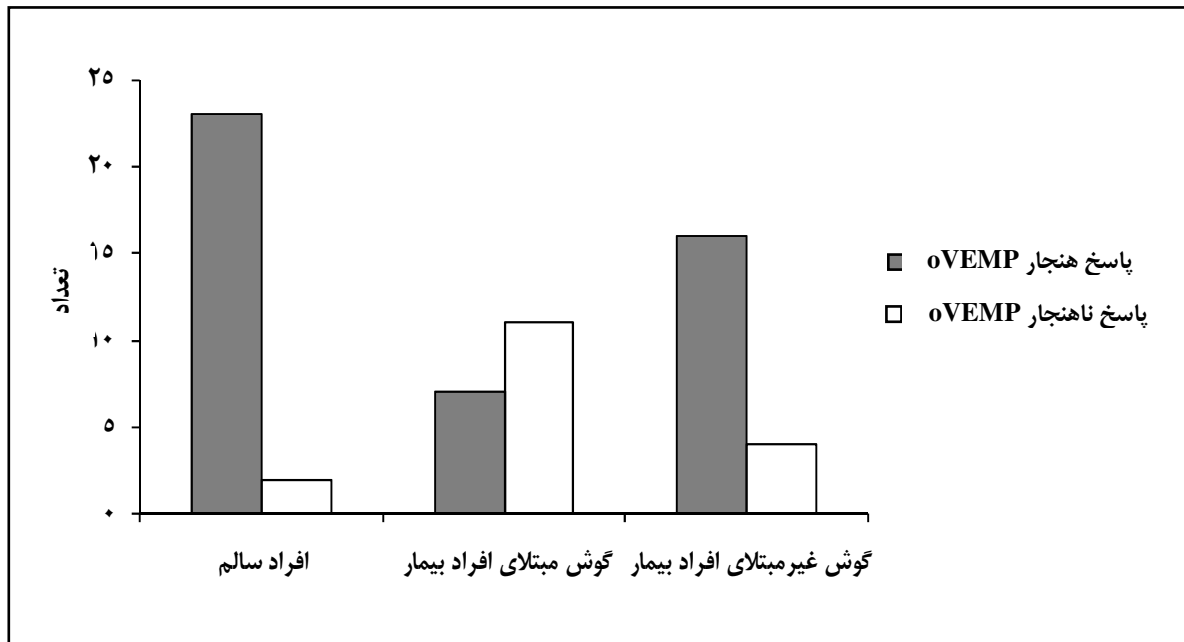
مقایسه پاسخ‌های oVEMP ناهنجار در دو گروه مبتلا به BPPV عودکننده و غیرعودکننده نشان داد که از ۱۳ بیمار مبتلا به BPPV عودکننده، ۱۰ نفر و از ۷ بیمار مبتلا به BPPV غیرعودکننده، ۲ نفر پاسخ oVEMP ناهنجار نشان داده‌اند. تفاوت میزان ناهنجاری بین دو گروه عودکننده و غیرعودکننده قابل توجه و از لحاظ آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۳).

بحث

در پژوهش حاضر، oVEMP در تمامی افراد سالم، ۱۰۰ درصد گوش‌های غیرمبتلا و ۹۰ درصد گوش‌های مبتلای افراد مبتلا به BPPV دیده شد. زمان نهفتگی امواج n10 و p15 بین دو گروه سالم و بیمار تفاوت معنی‌داری نشان نداد. در بیماران دامنه قله به قله کمتر، آستانه بیشتر و نسبت عدم تقارن کمتر از افراد سالم بود. همچنین، تفاوت فراوانی پاسخ‌های oVEMP ناهنجار بین گوش مبتلا و غیرمبتلای بیماران و بین گوش مبتلای بیماران و افراد سالم معنی‌دار بود. تعداد ناهنجاری در گروه بیماران مبتلا به BPPV عودکننده ۷۷ درصد (۱۰ نفر از ۱۳ بیمار)

کمتر و آستانه بیشتر بود. همچنین، میانگین دامنه قله به قله (p=۰/۰۵) و آستانه پاسخ oVEMP (p=۰/۰۳) ثبت شده بین دو گوش مبتلا و غیرمبتلای بیماران تفاوت معنی‌داری به دست آمد؛ به این ترتیب که دامنه کمتر و آستانه بالاتر بود. در بررسی شاخص نسبت عدم تقارن دامنه‌ها، در افراد مبتلا به BPPV این نسبت بیشتر از افراد سالم بود و از لحاظ آماری هم این تفاوت معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱).

در بررسی توزیع فراوانی نتایج ناهنجار پارامترهای پاسخ oVEMP، حد بالای محدوده مرجع هنجار برای زمان نهفتگی امواج n10 و p15 به ترتیب ۱۲/۹۹ و ۱۹/۰۸ میلی‌ثانیه و برای نسبت عدم تقارن دامنه و آستانه پاسخ oVEMP به ترتیب ۴۸/۴ درصد و ۹۰/۳۴ دسی‌بل nHL به دست آمد. براساس این نتایج، دو فرد سالم (۸ درصد)، یازده گوش مبتلا (۵۵ درصد) و چهار گوش غیرمبتلای (۲۰ درصد) افراد بیمار پاسخ oVEMP ناهنجار نشان دادند و مقایسه پاسخ oVEMP ناهنجار بین دو گروه نشان داد که بین ناهنجاری گوش مبتلای افراد بیمار با گروه سالم (p<۰/۰۰۱) و بین ناهنجاری گوش مبتلا و گوش غیرمبتلای افراد بیمار (p=۰/۰۲) تفاوت معنی‌دار وجود دارد در حالی که بین ناهنجاری گوش غیرمبتلای افراد بیمار و سالم (p=۰/۲۳) تفاوت



نمودار ۱- مقایسه ناهنجاری oVEMP بین افراد سالم و مبتلا به BPPV

کدام از آنها مقادیری برای پارامترهای پاسخ oVEMP ذکر نشده بود و نتایج به صورت هنجار و ناهنجار گزارش شده بود و مقایسه کلی نتایج پژوهش حاضر با آن دو مقاله، براساس نتایج هنجار و ناهنجار انجام شد. در مطالعه Lee و همکاران (۲۰۱۳) روی ۱۶ بیمار با BPPV عودکننده (رخداد دوباره BPPV در کمتر از یک ماه بعد از یک مانور توانبخشی مؤثر) و ۲۰ بیمار با BPPV غیرعودکننده (عدم رخداد دوباره BPPV برای حداقل یک سال)، ناهنجاری پاسخ oVEMP، که به صورت عدم وقوع پاسخ تعریف شده بود، در افراد مبتلا به BPPV غیرعودکننده ۱۰ درصد و در افراد با BPPV عودکننده ۲۵ درصد گزارش شد و ناهنجاری گروه بیماران عودکننده بیش از گروه غیرعودکننده بود (۸). در مطالعه حاضر میزان ناهنجاری در گروه بیماران مبتلا به BPPV عودکننده ۷۷ درصد (۱۰ نفر از ۱۳ بیمار) و در گروه بیماران مبتلا به BPPV غیرعودکننده ۲۸ درصد (۲ نفر از ۷ بیمار) بود و این تفاوت ناهنجاری دو گروه معنی دار است ($p=0/03$). علت مشاهده ناهنجاری بیشتر در مطالعه حاضر نسبت به مطالعه Lee و همکاران (۲۰۱۳) ممکن است به این دلیل باشد که در مطالعه آنها

و در گروه بیماران مبتلا به BPPV غیرعودکننده ۲۸ درصد (۲ نفر از ۷ بیمار) بود و این تفاوت معنی دار است. وقوع oVEMP وابسته به سلامت مسیر رفلکسی پاسخ oVEMP است. این مسیر شامل ماکولای اتریکول، عصب دهلیزی فوقانی، هسته‌های دهلیزی، هسته زوج سه مغزی و عضله مایل تحتانی دگرسویی چشمی است که ایجاد آسیب به هر یک از این ساختارها می‌تواند منجر به عدم وقوع پاسخ شود. از آنجاکه خاستگاه آسیب در BPPV، اندام انتهایی اتریکول و گاهی هم ساکول است و از طرف دیگر این نوع سرگیجه از لحاظ شدت، طیف وسیعی از خفیف تا شدید دارد به دست نیامدن پاسخ در گوش مبتلای دو بیمار ممکن است به این دلیل باشد که این دو بیمار شاید دچار یک دوره شدید سرگیجه بوده‌اند و اختلال در عملکرد اتریکول تأثیر خود را به صورت عدم وقوع موج نشان داده است. براساس مطالعه Lee و همکاران (۲۰۱۳) عدم وقوع موج ممکن است نشان‌دهنده یک دوره مزمن و شدید سرگیجه باشد (۸). با جست‌وجوهایی که انجام شد تنها دو پژوهش در زمینه بررسی oVEMP در افراد مبتلا به BPPV یافت شد که در هیچ

۶۰ سال، تعداد تحریک بیشتر و انتقال صوت از طریق گوش داخلی استفاده می‌کردند ممکن بود به‌جای عدم وقوع پاسخ، امواج با دامنه کاهش یافته ثبت شود. با این حال، هم مطالعه حاضر و هم مطالعه Nakahara و همکاران (۲۰۱۳)، میزان ناهنجاری بیشتری در گوش مبتلا نسبت به گوش غیرمبتلا و گروه سالم نشان می‌دهند که می‌تواند تأییدکننده نقش اصلی اندام انتهایی اتریکول سمت آسیب‌دیده در پاتوژنز سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش‌خیم باشد.

در پژوهش حاضر میانگین زمان نهفتگی امواج n10 و p15 گروه سالم به ترتیب ۱۰/۸۳ و ۱۶/۳۰ میلی‌ثانیه به دست آمد. Wang و همکاران (۲۰۱۱) و Lin و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی oVEMP در افراد سالم زمان نهفتگی امواج n10 و p15 را به ترتیب ۱۱/۱ و ۱۶/۴ میلی‌ثانیه، ۱۱/۱ و ۱۶/۱ میلی‌ثانیه گزارش کردند (۱۱ و ۱۰) که با یافته‌های پژوهش حاضر همخوان است. از طرفی دیگر، Smulders و همکاران در سال ۲۰۰۹ با بررسی oVEMP در ۱۰ فرد داوطلب با تحریک راه استخوانی در ناحیه پیشانی زمان نهفتگی موج N₁₀ را ۹/۳۶ میلی‌ثانیه بیان کردند که عامل این تفاوت می‌تواند استفاده از تحریک راه استخوانی به‌جای راه هوایی باشد (۱۲).

برای آنالیز بخش بالایی ضایعات ساقه مغز (پل و مغز میانی)، زمان نهفتگی امواج N₁₀ و P₁₅ قطعاً پارامترهای قابل اطمینانی هستند (۱۳). اگر زمان نهفتگی امواج طولانی‌تر از محدوده هنجار شود نشانگر وجود ضایعه در ورای لایبرنت است. در پژوهش حاضر زمان نهفتگی امواج N₁₀ و P₁₅ در هر دو گوش مبتلا و غیرمبتلای افراد مبتلا به BPPV نسبت به گروه سالم بیشتر بود، با این حال تفاوت معنی‌داری بین آنها دیده نشد. این امر ممکن است نشان‌دهنده سلامت مسیر عصب‌دهی پتانسیل برانگیخته دهلیزی چشمی در ساقه مغز باشد. نورون‌های اتولیتی نامنظم که از گیرنده‌های نوع یک موجود در اندام اتریکول منشأ می‌گیرند از طریق عصب دهلیزی فوقانی به هسته‌های دهلیزی در ساقه مغز می‌رسند. هسته هدف هنوز کاملاً شناخته شده نیست، با این حال به نظر می‌رسد آوران‌های اتریکول به هسته‌های دهلیزی

ناهنجاری پاسخ oVEMP صرفاً به صورت عدم وقوع موج تعریف شده بود، در حالی که در مطالعه حاضر ناهنجاری پاسخ به صورت عدم وقوع موج، افزایش نسبت عدم تقارن دامنه، افزایش آستانه پاسخ و افزایش زمان نهفتگی امواج در نظر گرفته شده بود. همچنین حجم نمونه گروه غیرعودکننده مطالعه حاضر کمتر از مطالعه آنها بود. با این حال، در مقایسه کلی دو گروه عودکننده و غیرعودکننده در دو مطالعه میزان تطابق زیادی دیده می‌شود که می‌تواند تأییدکننده این مطلب باشد که در بیماران مبتلا به BPPV عودکننده میزان آسیب به اندام انتهایی اتریکول به مراتب بیشتر از بیماران مبتلا به BPPV غیرعودکننده است و می‌توان ناهنجاری‌های پتانسیل‌های عضلانی را یکی از عوامل خطر در BPPV عودکننده دانست.

در مطالعه Nakahara و همکاران (۲۰۱۳) روی ۱۲ بیمار مبتلا به BPPV با درگیری مجرای خلفی و میانگین سنی ۶۵/۵ سال و ۱۲ فرد سالم با میانگین سنی ۶۳/۱ سال، پاسخ oVEMP ناهنجار در گروه هنجار ۱۶/۷ درصد و در افراد مبتلا به BPPV در گوش مبتلا ۶۶/۷ درصد و در گوش غیرمبتلا ۵۰ درصد ذکر شده است. در مطالعه آنها ناهنجاری به صورت عدم وقوع موج، افزایش نسبت عدم تقارن دامنه و طولانی‌شدن زمان نهفتگی امواج تعریف شده است و در آن کلیه ناهنجاری‌ها خود را به صورت عدم وقوع پاسخ oVEMP نشان داده‌اند (۹). در حالی که در مطالعه حاضر تنها در دو گوش (۱۰ درصد) مبتلای افراد بیمار عدم وقوع موج دیده شد و بیشترین ناهنجاری در مطالعه حاضر کاهش دامنه و به دنبال آن افزایش نسبت عدم تقارن دامنه در گوش مبتلای افراد بیمار بود. Nakahara و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود از محدوده سنی بالاتر (از ۱۲ بیمار، ۱۰ نفر بالاتر از ۶۰ سال بودند)، تعداد تحریکات کمتر (۱۰۰ تحریک) و از گوش برای انتقال صدا استفاده کردند. همان‌طور که می‌دانیم در سن بیشتر از ۶۰ سال کاهش میزان پاسخ، طولانی‌شدن زمان نهفتگی امواج و کاهش دامنه n10-p15 انتظار می‌رود. همچنین، استفاده از گوش برای انتقال صدا ممکن است به کاهش شدت صوت منجر شود (۹). در صورتی که این افراد اگر در پژوهش خود از رده سنی پایین‌تر از

خارجی یا تحتانی می‌روند. سپس وبران‌های هسته‌های دهلیزی از طریق نوار طولی داخلی با نورون‌های حرکتی در هسته سه دگرطرفی، که مسئول عصب‌دهی عضله خارج چشمی مایل تحتانی دگرطرفی است، سیناپس می‌دهند (۱۴).

در مطالعه حاضر میانگین دامنه امواج oVEMP در افراد سالم ۲/۷۲ میکروولت و در گوش‌های مبتلا و غیرمبتلای افراد بیمار به ترتیب ۱/۰۵ و ۲/۲۶ میکروولت به دست آمد و از لحاظ آماری تفاوت دامنه قله به قله امواج oVEMP بین افراد سالم و گوش مبتلای افراد بیمار معنی‌دار به دست آمد. همچنین، میانگین نسبت عدم تقارن دامنه در افراد هنجار ۱۹/۱۸ درصد و در افراد مبتلا به BPPV، ۴۰/۷۰ درصد به دست آمد که این تفاوت نیز از لحاظ آماری معنی‌دار بود. علت کاهش دامنه و افزایش نسبت عدم تقارن دامنه امواج oVEMP ممکن است به پاتوفیزیولوژی آسیب در اندام انتهایی اتریکول در BPPV مربوط باشد (۴). در اندام‌های اتولیتی، سلول‌های مویی در ماکولا واقع‌اند و با پوشش کریستالی به نام غشای اتولیتی پوشیده شده‌اند. این غشا که بر سطح آزاد سلول‌های حسی ماکولا مستقر شده و در آندولف غوطه‌ور است، شامل بلورهای کربنات کلسیم به نام استاتوکینیا یا اتوکینیا است. این بلورها باعث شده‌اند چگالی غشای اتولیتی نسبت به آندولف اطراف بیشتر باشد. موهای حسی بلند (استریوسیلیا) سلول‌های ماکولایی به درون غشا وارد و با حرکت غشا اجباراً خمیده می‌شوند. با ایجاد شتاب خطی یا تغییر در موقعیت نسبت به جاذبه وضعیت غشای اتولیتی تغییر می‌کند و منجر به انحراف استریوسیلیا و دیپلاریزاسیون سلول‌های حسی می‌شود. احتمالاً این جابه‌جایی در غشای اتولیتی و سلول‌های مویی نسبت به تحریک اکوستیکی با شدت بالا هم اتفاق می‌افتد. پاتوفیزیولوژی این نوع سرگیجه به صورت جداسازی ذرات اتوکینیا از سطح فوقانی غشای اتولیت اتریکول و گاهی ساکول در اثر تروما، عفونت یا دژنراسیون ناشی از افزایش سن و ورود این ذرات به یکی از مجاری نیم‌دایره (عمدتاً مجرای نیم‌دایره خلفی) است و این احتمال وجود دارد که جداسازی این ذرات از سطح غشای اتولیت به تحریک کمتر ماکولا نسبت به تحریک صوتی و به دنبال آن میزان دیپلاریزاسیون

کمتر سلول‌های حسی منجر شود. در مطالعه‌ای روی موش‌ها هم ثابت شده است که حذف اتوکینیا از اندام‌های اتریکول و ساکول می‌تواند به اختلال در حساسیت این اندام‌ها نسبت به محرک صوتی منجر شود (۱۵).

از طرف دیگر، در مقایسه آستانه oVEMP بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری بین گروه افراد هنجار و گوش‌های مبتلای افراد دچار BPPV دیده شد. در گوش مبتلای افراد مبتلا به BPPV کاهش دامنه دیده شد و به علت اینکه امکان کاهش‌های کوچکتر از ۵ دسی‌بلی وجود نداشت، هر کاهش ۵ دسی‌بل ممکن است به حذف پاسخ و افزایش آستانه oVEMP منجر شود. بنابراین می‌توان گفت اختلال در عملکرد ماکولای اتریکول ممکن است اثر خود را به صورت کاهش دامنه، افزایش آستانه یا حتی عدم وقوع موج oVEMP نشان دهد.

در بررسی این سه پارامتر اخیر در افراد هنجار، Chihara و همکاران (۲۰۰۷) و Govender و همکاران (۲۰۰۹) دامنه پاسخ oVEMP در افراد هنجار را معادل ۳/۵ و ۲/۶ میکروولت ذکر کرده‌اند که با مطالعه حاضر همخوان است (۱۶). Chiarovano و همکاران (۲۰۱۱) نسبت عدم تقارن دامنه دو طرف را برای افراد سالم بین صفر تا ۳۴ درصد با میانگین ۱۴/۷۲ درصد به دست آوردند (۱۷). همچنین، Park و همکاران در سال ۲۰۱۰ محدوده نرمال آستانه پاسخ oVEMP را ۸۰ تا ۹۰ دسی‌بل nHL بیان کرده‌اند (۱۸) که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های اصلی این پژوهش شامل کاهش دامنه قله به قله امواج، افزایش آستانه و افزایش نسبت عدم تقارن دامنه oVEMP در گوش مبتلای افراد مبتلا به BPPV بود و به طور کلی پاسخ oVEMP ناهنجار گوش مبتلا نسبت به گوش غیرمبتلای افراد بیمار و سالم بیشتر بود. همچنین، ناهنجاری در بیمارانی مبتلا به BPPV عودکننده نسبت به غیرعودکننده بیشتر بود. نتایج به دست آمده ممکن است بیانگر اختلال عملکرد اندام انتهایی اتریکول سمت آسیب‌دیده در BPPV و تأثیر عودکنندگی

سپاسگزاری

این مقاله حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه علوم پزشکی تهران است.

این بیماری روی پتانسیل عضلانی چشمی باشد. از آنجاکه آزمون oVEMP آزمونی سریع و غیرتهاجمی است می‌تواند برای ارزیابی اتریکول در بیماران مبتلا به سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش‌خیم به‌کار رود.

REFERENCES

1. Lee SH, Kim JS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Clin Neurol*. 2010;6(2):51-63.
2. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M, Christodoulou P, Hirsch BE, Lachanas VA, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: 10-year experience in treating 592 patients with canalith repositioning procedure. *Laryngoscope*. 2005;115(9):1667-71.
3. Welgampola MS, Carey JP. Waiting for the evidence: VEMP testing and the ability to differentiate utricular versus saccular function. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;143(2):281-3.
4. Curthoys IS, Iwasaki S., Chihara Y, Ushio M, McGarvie LA, Burgess AM. The ocular vestibular evoked myogenic potential to air-conducted sound; probable superior vestibular nerve origin. *Clin Neurophysiol*. 2011;122(3):611-16.
5. Akkuzu G, Akkuzu B, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo and Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263(6):510-7.
6. Hong SM, Park DC, Yeo SG, Cha CI. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo involving each semicircular canal. *Am J Otolaryngol*. 2008;29(3):184-7.
7. Yang Ws, Kim SH, Lee JD, Lee WS. Clinical significance of vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2008;29(8):1162-6.
8. Lee JD, Park MK, Lee BD, Lee TK, Sung KB, Park JY. Abnormality of cervical vestibular-evoked myogenic potentials and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in patients with recurrent benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013;133(2):150-3.
9. Nakahara H, Yoshimura E, Tsuda Y, Murofushi T. Damaged utricular function clarified by oVEMP in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013;133(2):144-9.
10. Lin KY, Hsu YS, Young YH. Brainstem lesion in benign paroxysmal vertigo children: evaluated by a combined ocular and cervical vestibular-evoked myogenic potential test. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74(5):523-7.
11. Wang S, Jaw FS, Young YH. Vestibular afferents population activated by various modes for eliciting ocular and cervical vestibular-evoked myogenic potentials. *Biomed Eng Appl Basis Comman*. 2011;23(6):527-32.
12. Smulders YE, Welgampola MS, Burgess AM, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The n10 component of the ocular vestibular-evoked myogenic potential (oVEMP) is distinct from the R1 component of the blink reflex. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(8):1567-76.
13. Curthoys IS, Manzari L, Smulders YE, Burgess AM. A review of the scientific basis and practical application of a new test of utricular function-ocular vestibular-evoked myogenic potentials to bone-conducted vibration. *Act Otolaryngol Intl*.

- 2009;29(4):179-86.
14. Iwasaki S, Chihara Y, Smulders YE, Burgess AM, Halmagyi GM, Curthoys IS, et al. The role of the superior vestibular nerve in generating ocular vestibular evoked myogenic potentials to bone conducted vibration at Fz. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(3):588-93.
 15. Jones GP, Lukashkina VA, Russell IJ, Lukashkin AN. The vestibular system mediates sensation of low-frequency sounds in mice. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2010;11(4):725-32.
 16. Govender S, Rosengren SM, Colebatch JG. The effect of gaze direction on the ocular vestibular evoked myogenic potentials produced by air-conducted sound. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(7):1386-91.
 17. Chiarovano E, Zamith F, Vidal PP, de Waele C. Ocular and cervical VEMPs: a study of 74 patients suffering from peripheral vestibular disorders. *Clin Neurophysiol.* 2011;122(8):1650-9.
 18. Park HJ, Lee IS, Shin JE, Lee YJ, Park MS. Frequency-tuning characteristics of cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials induced by air-conducted tone bursts. *Clin Neurophysiol.* 2010;121(1):85-9.

Research Article

Ocular vestibular evoked myogenic potential in patients with benign paroxysmal positional vertigo

Mozhgan Masoom¹, Mansoureh Adel Ghahraman¹, Abdolreza Sheybaniezadeh², Kamran Barin³, Shohreh Jalaie⁴

¹- Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Science, Iran

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

³- Departments of Otolaryngology and Physical Therapy, Columbus Children's Hospital and the Ohio State University, Columbus, Ohio, USA

⁴- Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Science, Iran

Received: 5 March 2013, accepted: 13 May 2013

Abstract

Background and Aim: Since utricle is the main damaged organ in benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), ocular vestibular evoked myogenic potential (oVEMP) may be an appropriate method to evaluate the utricle dysfunction and the effect of disease recurrence rate on it. This study aimed to record myogenic potential in patients with benign paroxysmal positional vertigo.

Methods: In a cross-sectional study, ocular myogenic potential was recorded in 25 healthy subjects and 20 patients with benign paroxysmal positional vertigo using 500 Hz-tone bursts (95 dB nHL).

Results: In the affected ear, mean amplitude was lower and mean threshold was higher than those in the unaffected ear and in the normal group ($p < 0.05$). Mean amplitude asymmetry ratio of patients was more than the healthy subjects ($p < 0.001$). There was no statistical difference between the two groups regarding mean latencies of n10 and p15 ($p > 0.05$). Frequencies of abnormal responses in the affected ears were higher than in unaffected ears and in the normal group ($p < 0.05$). Furthermore, the patients with recurrent vertigo showed more abnormalities than the patients with non-recurrent ($p = 0.030$).

Conclusion: In the recurrent benign paroxysmal positional vertigo, ocular vestibular evoked myogenic potential showed more damage in the utricle, suggesting this response could be used to evaluate the patients with benign paroxysmal positional vertigo.

Keywords: Ocular vestibular evoked myogenic potential, utricle, otolith, benign paroxysmal positional vertigo

Please cite this paper as: Masoom M, Adel Ghahraman M, Sheybaniezadeh A, Barin K, Jalaie S. Ocular vestibular evoked myogenic potential in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol.* 2014;23(2):31-41. Persian.