

Research Article

Vestibular evoked myogenic potential in congenitally blind patients versus normal subjects

Sahar Shomeil Shushtary¹ - Mansoureh Adel Ghahraman¹ - Mahin Sedaie¹ - Saeed Talebian² - Shohreh Jalaie³ - Mojtaba Tavakoli⁴

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

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

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

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

Received: 3 May 2010, accepted: 5 September 2010

Abstract

Background and Aim: Conventional balance tests such as electronystagmography and videonystagmography, which are vision-dependant, are not practical in blind patients. Instead, vestibular evoked myogenic potential, not needing any vision, seems to be a more appropriate test for evaluating the vestibular system, in these patients. This study aimed to assess the prevalence and the latencies of p13 and n23 waves among congenitally blind and sighted participants evaluated by vestibular evoked myogenic potential.

Methods: In a cross-sectional study, vestibular evoked myogenic potential was recorded for 20 sighted and 20 congenitally blind subjects, aged 18 to 30 years old, using 500 Hz-tone bursts (95 dBnHL).

Results: Vestibular evoked myogenic potentials responses were present in all (100%) of the participants. Considering the results of the both ears, there was no significant difference between mean p13 and n23 latencies of the two groups ($p > 0.05$).

Conclusion: Formation of vestibular evoked myogenic potentials reflex arc and neural pathway in congenitally blind patients is similar to sighted individuals; hence, the development of this pathway is independent of the visual system. Vestibular evoked myogenic potentials test is a useful test to assess vestibular function of the blinds.

Keywords: Vestibular evoked myogenic potential, sternocleidomastoid muscle, congenital blindness

Corresponding author: Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Pich-e-Shemiran, Enghelab Ave., Tehran, 1148965141, Iran. Tel: 009821-77534364 ext. 260
E-mail: madel@sina.tums.ac.ir

میزان وقوع و زمان نهفتگی پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی در افراد بینا و نابینای مادرزاد

سحر شمیل شوشتری^۱ - منصوره عادل قهرمان^۱ - مهین صدایی^۱ - سعید طالبیان^۲ - شهره جلایی^۳ - مجتبی توکلی^۴

- ۱- گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
- ۲- گروه فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
- ۳- گروه آمار زیستی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
- ۴- گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: انجام آزمون‌های تعادلی مرسوم مانند الکترونیستاکموگرافی و ویدئونیستاکموگرافی، به علت آنکه نیاز به بینایی دارد در نابینایان میسر نمی‌باشد. از آنجا که آزمون پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی، نیاز به بینایی ندارد به نظر می‌رسد آزمون مناسبی برای ارزیابی بخشی از سیستم دهلیزی این افراد باشد. این مطالعه با هدف بررسی میزان وقوع و زمان نهفتگی موج p13 و n23 در نابینایان مادرزادی و افراد بینا انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی-مقایسه‌ای، پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی با ارائه محرک تن‌پرست ۵۰۰ هرتز با شدت ۹۵ دسی‌بل nHL در ۲۰ فرد بینا و ۲۰ فرد نابینای مادرزاد در محدوده سنی ۱۸-۳۰ سال ثبت شد.

یافته‌ها: پاسخ پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی در تمامی افراد (۱۰۰٪) مشاهده گردید. میانگین زمان نهفتگی امواج p13 و n23، هر دو گوش، در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد شکل‌گیری مسیر عصبی و قوس رفلکسی پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی در افراد نابینا مشابه افراد بینا بوده و رشد این مسیر مستقل از سیستم بینایی صورت می‌گیرد. از این رو آزمون پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی می‌تواند آزمون مفیدی در ارزیابی عملکرد بخشی از سیستم دهلیزی نابینایان باشد.

واژگان کلیدی: پتانسیل عضلانی برانگیخته دهلیزی، عضله جناغی-چنبری-پستانی، نابینایی مادرزادی

(دریافت مقاله: ۸۹/۲/۱۳، پذیرش: ۸۹/۶/۱۴)

مقدمه

ارزشی فراهم می‌نمایند، اما این حس بینایی است که قابل اطمینان‌ترین و جزئی‌ترین اطلاعات را درباره محیط اطراف به سرعت در اختیار فرد قرار می‌دهد و نزدیک به یک سوم پردازش‌های مغز انسان را به خود اختصاص می‌دهد (۲). بینایی مهم‌ترین نقش را در رمزگذاری و پردازش اطلاعات حس‌های دیگر دارد (۳). هرگونه کاهش یا نقص بینایی منجر به تغییر روند عملکرد حرکتی و ثبات تعادلی انسان می‌گردد (۴). همچنین بسته

فردی که همراه با اصلاح، دارای دید کمتر از ۱/۲۰ در چشم بهتر، یا میدان بینایی بسیار محدود به میزان کمتر از ۲۰ درجه، باشد نابینا محسوب می‌شود. نابینایی یکی از مسائل عمده سازمان جهانی بهداشت است، به طوری که در سطح جهان حدود ۵۰ میلیون نفر دچار نابینایی و ۱۵۰ میلیون نفر دچار مشکلات بینایی هستند (۱). فرد نابینا از اولین و پرکاربردترین حس در انسان، یعنی حس بینایی، محروم است. اگرچه حس‌های دیگر اطلاعات با

بودن چشم‌ها، موجب کاهش ثبات ایستادن و وضعیت پویا و ایستا می‌گردد (۳).

تعادل توسط ورودی‌های سیستم حسی شامل بینایی، دهلیزی، عمقی و نیز مخچه کنترل می‌گردد. به‌همین دلیل برای حفظ تعادل نمی‌توان تنها به یک حس اکتفا کرد (۸-۵). به‌دلیل آنکه در افراد نابینا اطلاعات یکی از سه ورودی حسی وجود ندارد، بررسی سلامت و عملکرد سیستم دهلیزی و تشخیص اختلالات تعادلی آنها بسیار دارای اهمیت می‌نماید.

در تشخیص و درمان اختلال‌های تعادلی تاریخچه‌گیری مهم‌ترین عامل است، اما نقش مهم در تعیین محل ضایعه و کمیت مشکل به عهدهٔ آزمون‌های تعادلی است (۹). ارزیابی‌های دهلیزی مرسوم (آزمون کالریک و سندلی چرخان) برای ارزیابی بیمارانی که از سرگیجه رنج می‌برند الزامی است، اما این ارزیابی‌ها نیاز به بینایی دارند و همچنین تنها به ارزیابی مجرای نیم‌دایرهٔ افقی، که یکی از ۵ جفت ارگان انتهایی دهلیزی (۳ مجرای نیم‌دایره، اوتریکول و ساکول) است، محدود هستند و تنها در خصوص این مجرا اطلاعات در اختیار متخصص قرار می‌دهند (۱۰ و ۱۱). در گذشته برای ارزیابی عملکرد ۳ دسته از ۴ دسته عصبی درون مجرای شنوایی داخلی، یعنی اعصاب دهلیزی فوقانی، حلزونی و صورتی، به‌ترتیب از آزمون‌های کالریک، پاسخ‌های شنوایی ساقهٔ مغز (Auditory Brainstem Response: ABR) و آزمون الکترونوروگرافی (Electroneuronography: ENoG) استفاده می‌کردند اما عملکرد عصب دهلیزی تحتانی ناشناخته باقی مانده بود (۱۲).

آزمون پتانسیل عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی (Vestibular Evoked Myogenic Potential: VEMP) آزمونی قابل اطمینان و جدیدی است که با فراهم آوردن اطلاعات تشخیصی در مورد عملکرد ساکول و یا عصب دهلیزی تحتانی، مجموعه آزمون‌های تعادلی حاضر را تکمیل (۱۰ و ۱۱) و سلامت رفلکس ساکولوکولیک را ارزیابی می‌نماید (۱۳). این رفلکس از سلول‌های حساس به صدا در ساکول شروع می‌شود، سپس سیگنال‌ها از طریق عصب دهلیزی تحتانی به هستهٔ دهلیزی خارجی رسیده و از

طریق نوار دهلیزی نخاعی به نورون‌های حرکتی عضله جناغی-چنبری-پستانی (Sternocleidomastoid: SCM) ختم می‌شود (۱۴). هنگام آزمون VEMP تحریک اکوستیکی (کلپیک یا تن‌برست) با شدت بالا به گوش ارائه می‌شود و تحریک ساکول همان‌سویی رخ می‌دهد و پاسخ الکترومیوگرافی (Electromyography: EMG) دو فازی (مثبت-منفی) (۱۱ و ۱۵) با زمان نهفتگی کوتاه، از عضلهٔ جناغی-چنبری-پستانی همان‌سویی (۱۵)، که منقبض شده است، ثبت می‌گردد. نخستین موج پاسخ دارای قطبیت مثبت است و حدود ۱۳ میلی‌ثانیه پس از محرک ظاهر می‌شود که به آن به‌صورت قراردادی p13 می‌گویند. موجی با قلهٔ منفی حدود ۱۰ میلی‌ثانیه پس از p13 ظاهر می‌گردد که به آن n23 گفته می‌شود. این پاسخ‌ها وابسته به دهلیز هستند و در افراد دچار کم‌شنوایی شدید حسی عصبی نیز وجود دارند (۱۱ و ۱۶).

فواید تشخیصی VEMP در اختلالات عصبی و دهلیزی-شنوایی متعددی از جمله لایبرنت دهلیزی، منیر، سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش‌خیم، شوانوم دهلیزی، اسکروز متعدد، تخریب مخچه‌ای نخاعی و غیره مورد بررسی قرار گرفته است (۱۰). به نظر می‌رسد تاکنون عملکرد بخشی از سیستم دهلیزی شامل ساکول در افراد نابینا بررسی نشده است. چنین پژوهشی می‌تواند جنبه‌های وابسته به بینایی عملکرد دهلیز را شناسایی نماید (۱۷) زیرا فرایند ادراکی دهلیزی و بینایی به‌شدت به یکدیگر مرتبط هستند (۱۸). از آنجا که VEMP نیاز به بینایی ندارد می‌تواند برای ارزیابی عملکرد بخشی از دستگاه دهلیزی افراد نابینا مورد استفاده قرار گیرد. تاکنون هیچ‌گونه پژوهشی در زمینه VEMP در نابینایان در ایران و جهان انجام نشده است، با این حال در ادامه به برخی از مطالعاتی که به نحوی به بررسی ارتباط بین تعادل و بینایی پرداخته‌اند اشاره می‌گردد.

Samake در سال ۱۹۷۵ عصب ساکول قورباغه‌های نابینا را قطع نمود که این امر موجب کاهش دامنهٔ واکنش خم شدن (که توسط تحریک اوتریکول برانگیخته می‌شود) در قورباغه‌ها گردید (۱۹).

معیار ورود افراد بینا شامل نبود بیماری در سیستم انتقالی گوش، عدم سابقه سرگیجه یا هرگونه اختلال تعادل، عدم ابتلا به مشکلات گردنی نظیر آرتروز و دارا بودن بینایی و در نابینایان مادرزاد علاوه بر موارد فوق (به غیر از بینا بودن) وجود مشکل نابینایی مرکزی، وجود نابینایی مادرزاد به دلایل محیطی (شامل نابینایی به دلایل محیطی که افراد از بدو تولد بینایی نداشته‌اند)، عدم تشخیص و واکنش به نور بود. عدم تشخیص و واکنش به نور در نابینایان از طریق مشاهده و پرسش از فرد با استفاده از چراغ قوه در جهات مختلف بررسی گردید. پس از کسب رضایت‌نامه و تکمیل پرسش‌نامه برای آنها، به‌منظور بررسی دقیق و اطمینان از سلامت گوش میانی افراد مورد مطالعه تحت ارزیابی‌های اتوسکوپی، سنجش شنوایی تن خالص (راه هوایی و استخوانی) شامل ارزیابی فرکانس‌های ۸۰۰۰-۲۵۰ هرتز با استفاده از دستگاه ادیومتری دو کاناله مدل AC40 ساخت شرکت Interacoustic کشور دانمارک و ادیومتری ایمیتانس شامل دو آزمون تمپانومتری و آزمون رفلکس صوتی دگرسویی با استفاده از دستگاه ادیومتر ایمیتانس مدل ZODIAC 901 ساخت شرکت Madsen کشور دانمارک قرار گرفتند. پس از اطمینان از سلامت سیستم انتقالی گوش، ابتدا آماده‌سازی فرد و نیز توجیه دقیق آزمایش‌شونده به‌منظور فهم چگونگی روند آزمون و نحوه همکاری وی صورت می‌پذیرفت. سپس جایگاه الکترودها با ژل تمیزکننده پوست، پاک می‌گردید. نحوه الکترودگذاری بدین‌صورت بود که الکترود فعال (غیرمعکوس) روی قسمت میانی (بطن) عضله جناغی-چنبری-پستانی، الکترود مرجع (معکوس) روی انتهای بالای استخوان جناغ، و الکترود زمین روی پیشانی قرار می‌گرفت. به‌منظور حذف آرتیفکت‌های چشمی در نابینایان از فرد خواسته می‌شد تا چشم‌هایش را ببندد و سپس چشم‌ها با چسب ضد حساسیت ثابت می‌گردید. از آنجا که نور باعث حرکت چشم می‌شد، برای حذف نور از چشم‌بند استفاده شد. در طول آزمایش از فرد خواسته می‌شد تا سعی بر ثابت نگه داشتن نقطه دید در یک نقطه داشته باشد (۲۴). در افراد بینا نیز به‌منظور یکسان‌سازی شرایط آزمون برای دو گروه مورد مطالعه (۱) شرایط بالا اعمال و

Kozma و Stones در سال ۱۹۷۴ گزارش کردند که تعادل افراد با چشم باز بیشتر است و نتیجه گرفتند که بینایی بر تعادل فرد مؤثر است (۲۰).
Kompf و Piper در سال ۱۹۸۶ بیان نمودند که تجربه بینایی برای رشد حرکات چشم و تطبیق رفلکس دهلیزی چشمی، حداقل در اوایل زندگی، ضروری است و برای حفظ این رفلکس وجود بینایی در سراسر زندگی الزامی است (۲۱-۲۳).
Schmid و همکاران در سال ۲۰۰۷ ذکر نمودند که برای کنترل تعادل و انتخاب استراتژی تعادلی، بینایی دارای نقشی تعیین‌کننده در پردازش و تلفیق دیگر ورودی‌های حسی است (۳).
به‌علت آنکه در آزمون‌های تعادلی مرسوم مانند الکترونیستاستاگموگرافی و ویدئونیستاستاگموگرافی وجود بینایی لازم است، انجام این آزمون‌ها در نابینایان میسر نیست و به نظر می‌رسد VEMP آزمون مفیدی برای این افراد باشد. از آنجا که پژوهش حاضر اولین تحقیق در زمینه آزمون تعادلی VEMP نابینایان در ایران و جهان است، به نظر می‌رسد یافته‌های آن بتواند اطلاعات جدیدی در زمینه سیستم تعادلی نابینایان فراهم آورد. هدف مطالعه حاضر مقایسه ویژگی‌های پاسخ‌های VEMP، شامل میزان وقوع پاسخ و زمان نهفتگی مطلق p13 و n23، در افراد بینا و نابینای مادرزاد است و به‌طور ضمنی به بررسی کاربرد این آزمون به‌عنوان ابزاری کمکی در تشخیص اختلالات تعادلی نابینایان می‌پردازد.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی-مقایسه‌ای غیرمداخله‌ای ۲۰ نفر بینا (۹ زن و ۱۱ مرد) و ۲۰ نابینای مادرزاد (۱۳ زن و ۷ مرد) در محدوده سنی ۳۰-۱۸ سال بررسی شدند. افراد نابینای حاضر در این مطالعه از بدو تولد بینایی نداشتند و نابینای مطلق بودند. همچنین علت نابینایی آنها محیطی بود. نابینایی محیطی با تاریخچه‌گیری و بررسی اطلاعات و مستندات کافی موجود در پرونده پزشکی و MRI تأیید گردید.
افراد مورد مطالعه به‌روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 موج VEMP در دو گروه مورد مطالعه

p	افراد نابینای مادرزاد (n=۲۰)		زمان نهفتگی (ms)
	میانگین (انحراف معیار)	افراد بینا (n=۲۰)	
۰/۵۹	۱۵/۸۳(۰/۷۴)	۱۵/۹۶(۰/۶۶)	p13 گوش راست
۰/۷۳	۱۵/۹۹(۰/۷۹)	۱۵/۹۱(۰/۷۴)	p13 گوش چپ
۰/۸۲	۲۴/۵۲(۰/۸۳)	۲۴/۵۹(۱/۳۰)	n23 گوش راست
۰/۷۳	۲۴/۴۶(۰/۹۷)	۲۴/۵۷(۱/۰۸)	n23 گوش چپ

سیستم اندازه‌گیری PA-800 وصل می‌شد. امپدانس الکترودها استفاده برای ثبت پاسخ، محرک تن‌برست ۵۰۰ هرتز با شدت ۹۵ دسی‌بل nHL، زمان فراز و فرود ۲ و پلاتو صفر میلی‌ثانیه، پلاریته انبساطی و تعداد تحریک ۵/۱ تحریک در ثانیه بود. از زمان آنالیز برابر با ۱۰۰ میلی‌ثانیه، تقویت ۵ کیلو و فیلتری با پهنای باند ۱۵۰۰-۱۰ هرتز (۱۲، ۱۳، ۲۴ و ۲۸) استفاده شد. تعداد تحریک ۱۵۰ سوئیپ (در هر run) بود. در هر گوش، برای اطمینان از تکرارپذیری پاسخ، آزمون در هر سطح شدت ۲ بار اجرا گردید (۱۶). پس از هر بار آزمون، به‌منظور جلوگیری از خستگی گردن و عضله، به فرد استراحت داده می‌شد. در نهایت آزمون با روش فوق در سمت مقابل به تحریک نیز انجام و پاسخ‌ها معدل‌گیری می‌شد (۱۲ و ۲۸).

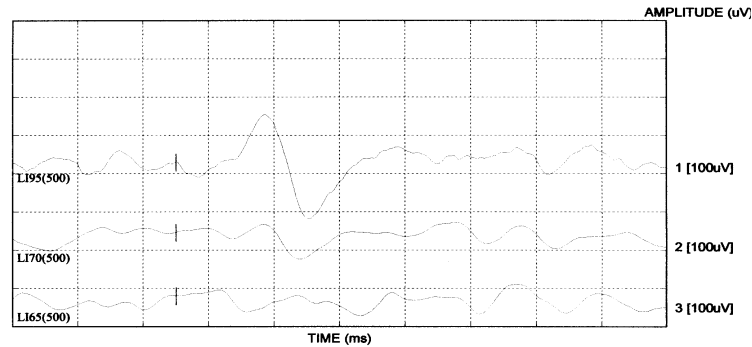
در این پژوهش افراد به‌صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. درباره‌ی چگونگی اجرای آزمون به آنان توضیح داده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد بینا و نابینای مادرزاد به‌ترتیب ۲۱/۹۵ سال با انحراف معیار ۲/۱۶ و ۲۲/۵ سال با انحراف معیار ۲/۸۳ بود. شکل ۱، نمونه موج VEMP هنجار گوش چپ یکی از نمونه‌های بینای مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

آزمون با چشم بسته انجام شد. پس از این مراحل الکترودها به کمتر از ۵ کیلو اهم و تفاوت امپدانس بین الکترودی کمتر از ۲ کیلو اهم بود (۲۵)، و آزمون VEMP با استفاده از دستگاه پتانسیل برانگیخته مدل ICS Charter EP ساخت شرکت GN Otometric کشور آمریکا با رعایت شرایط زیر انجام شد:

برای ایجاد انقباض کامل عضله SCM فرد روی صندلی نشسته و سر خود را ۸۰ درجه به سمت مخالف عضله مورد آزمایش (سمت راست یا چپ) (۲۶) و سپس ۳۰ درجه به سمت جلو می‌چرخاند (۲۵ و ۲۶). برای کنترل میزان انقباض عضله SCM و ایجاد انقباض برابر در هر دو عضله SCM از روش فیدبک استفاده می‌شد. در این روش، کیسه هوای یک دستگاه اندازه‌گیری فشار خون تا ۲۰ میلی‌متر جیوه باد می‌شد و کیسه بین دست آزمایشگر و چانه آزمایش‌شونده قرار می‌گرفت. آزمایشگر دست خود را زیر کیسه قرار می‌داد و آزمایش‌شونده با فشار روی کیسه هوا و با نگاه به عقربه فشارسنج آن را روی ۴۰ میلی‌متر جیوه ثابت نگه می‌داشت (۱۰ و ۲۷). سپس گوشی داخل گوشی ER-3A در گوش سمت تحریک فرد قرار می‌گرفت و محرک ارائه می‌شد. در آزمایش افراد نابینا، عقربه فشار توسط همراه بینا کنترل می‌شد و به محض کاهش یا افزایش فشار از ۴۰ میلی‌متر جیوه، وی فرد نابینای مورد آزمایش را برای تنظیم فشار مطلع می‌کرد. در افراد بینا نیز پایش فشار توسط فرد همراه آزمایش‌شونده، و یا در صورت عدم امکان توسط آزمایشگر، انجام می‌پذیرفت. محرک مورد



شکل ۱- نمونه VEMP هنجار گوش چپ یکی از نمونه‌های نابینای مورد مطالعه

وقوع پاسخ VEMP و سلامت عصب دهلیزی تحتانی وجود دارد (۲۸، ۳۰، ۳۳، ۳۸-۳۶)، و هرگونه نقص یا تداخل با عصب (مانند ایجاد فشار روی عصب توسط یک ضایعه فراگیر یا یک شریان) می‌تواند بر وقوع پاسخ آسیب‌گذار باشد (۳۱). موج VEMP همچنین به نقایص دهلیزی که ناشی از ضایعات اعصاب مغزی و سیستم عصبی مرکزی باشند، مانند شوانوم دهلیزی و دیگر نوروپاتولوژی‌های مدولا و پل مغزی در ساقه مغز، سخته بخش پایینی ساقه مغز و اسکروز متعدد حساس است (۲۸، ۳۱، ۳۶، ۳۷، ۳۹). عدم وقوع یک‌طرفه نشانه اختلال مسیر ساکولی نخاعی همان‌طرفی و/یا اختلال در تحرک فوت پلیت رکابی است (۱۱ و ۴۰) و عدم وقوع دوطرفه آن ممکن است در اختلال دهلیزی دوطرفه بدون علت مشخص و التهاب عصب دهلیزی تحتانی توسط عفونت ویروسی (مانند ویروس هرپس که علت شایع نوریت است) دیده شود (۴۱). وقوع VEMP در افراد نابینای مادرزاد در مطالعه حاضر می‌تواند به معنای نبود هرگونه اختلال دهلیزی محیطی و مرکزی و نشان‌دهنده سلامت مسیر رفلکس VEMP باشد.

در این مطالعه زمان نهفتگی امواج p13 و n23 در افراد بینا و نابینای مادرزاد مورد مقایسه قرار گرفت. میانگین زمان نهفتگی امواج p13 و n23 افراد نابینای مادرزاد اختلاف آماری معنی‌داری با میانگین زمان نهفتگی امواج p13 و n23 افراد بینا نداشت و این یافته در هر دو گوش قابل مشاهده بود. برای درک بهتر زمان نهفتگی امواج p13 و n23 ابتدا باید مسیر پاسخ

VEMP در تمامی افراد (۱۰۰٪) مشاهده گردید. در این مطالعه میانگین زمان نهفتگی امواج p13 و n23 مورد مقایسه قرار گرفت. مقادیر میانگین زمان نهفتگی امواج p13 و n23 در جدول ۱ آمده است. بین میانگین زمان نهفتگی امواج p13 و n23 افراد بینا و نابینای مادرزاد به تفکیک گوش راست و چپ اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید ($p > 0.05$).

بحث

در این مطالعه میزان وقوع VEMP در افراد بینا و نابینای مادرزاد مورد مقایسه قرار گرفت. میزان وقوع VEMP در افراد نابینا مشابه افراد بینا و برابر با ۱۰۰ درصد بود. به عبارتی امواج VEMP در کل افراد مورد مطالعه وجود داشت. با وجود آنکه پارامترهای موج VEMP اطلاعات مهمی را در اختیار می‌گذارند، تفسیر بالینی پاسخ VEMP در ابتدا به بود یا نبود موج VEMP بستگی دارد (۲۹). موج VEMP باید در همه افراد هنجار دیده شود و نبود آن در افراد هنجار زیر ۶۰ سال پاتولوژیک است (۱۱ و ۳۰). وقوع پاسخ VEMP به صورت دوطرفه بسیار مهم است (۲۵). وقوع پاسخ به معنی سلامت ساکول، عصب دهلیزی تحتانی، هسته دهلیزی خارجی، راه دهلیزی نخاعی (داخلی و خارجی) و مؤثر بودن عضله جناغی-چنبری-پستانی است (۳۴-۳۱). موج VEMP ناهنجار ممکن است ناشی از اختلال در هر یک از ساختارهای ذکر شده باشد (۳۲) و به‌ویژه در پاتولوژی‌های محیطی خود را به صورت عدم وقوع موج نشان دهد (۳۵). برای مثال ارتباط تنگاتنگی بین

و n23 ندارد و زمان نهفتگی امواج p13 و n23 مستقل از حداکثر میزان دامنه فعالیت الکترومیوگرافی سطحی عضله جناغی-چنبری-پستانی است (۴۵ و ۱۰). برای آنالیز ضایعات ساقه مغز، زمان نهفتگی امواج p13 و n23 قطعاً پارامتر یا شاخص بسیار قابل اطمینان تری نسبت به دامنه VEMP است (۴۶). در صورتی که زمان نهفتگی امواج p13 و n23 طولانی تر از محدوده هنجار شود، نشانگر وجود ضایعه در پشت لایبرنت و به ویژه نوار دهلیزی نخاعی است (۳۲ و ۳۸). اگر محرک مورد نظر برای ثبت VEMP از طریق مسیر هوایی ارائه گردد، اختلال دهلیزی مرکزی علت بارز طولانی شدن زمان نهفتگی امواج p13 و n23 است. افزایش زمان نهفتگی امواج p13 و n23 در سگته‌های بخش پایینی ساقه مغز و اسکروز متعدد دیده می‌شود (۳۶). لازم به ذکر است که همانند دامنه قله به قله موج VEMP زمان نهفتگی امواج p13 و n23 نیز به پارامترهای محرک وابسته است (۲۸، ۴۷). پارامترهای محرک شامل نوع (کلیک در برابر تن‌برست) و محتوای فرکانسی (تن‌برست فرکانس پایین در برابر فرکانس بالا) به شدت بر پارامترهای VEMP از جمله زمان نهفتگی p13 و n23 تأثیر دارد (۲۸، ۴۷، ۴۸). تن‌برست (محرک مورد استفاده در این مطالعه) بهترین و مناسب‌ترین محرک برای ایجاد پاسخ VEMP است (۵۰-۴۸) و نسبت به محرک کلیک نه تنها مؤثرتر (۴۸) و قابل اطمینان‌تر (۵۱) است، بلکه باعث ایجاد پاسخ قوی‌تر (۱۰، ۱۵، ۴۲، ۵۲) و با مرفولوژی بهتر (۳۳) می‌گردد. در خصوص محتوای فرکانسی محرک، این توافق نظر وجود دارد که تن‌برست ۵۰۰ هرتز از لحاظ بالینی مناسب‌ترین محرک ایجاد VEMP است (۱۰، ۱۵، ۲۸، ۳۲، ۳۴، ۴۳، ۵۳-۴۸). تن‌برست ۵۰۰ هرتز بزرگ‌ترین (۱۰، ۳۳، ۳۶، ۵۲) و قابل اطمینان‌ترین (۵۱) پاسخ VEMP را با کمترین آستانه (۳۴، ۵۲-۴۸) ایجاد می‌نماید. به همین علت در مطالعه از تن‌برست ۵۰۰ هرتز استفاده شد.

مقادیر زمان نهفتگی امواج p13 و n23 مطالعه حاضر با مقادیر زمان نهفتگی امواج p13 و n23 به دست آمده در مطالعات شیخ‌الاسلامی و همکاران (۲۰۰۰)؛ Ito و همکاران (۲۰۰۷)؛ Park و همکاران (۲۰۰۹)؛ Maes و همکاران (۲۰۰۹)؛ Basta و

VEMP مرور گردد. از آنجا که VEMP معدل پتانسیل‌های عضلانی است که توسط تحریک صوتی رفلکس دهلیزی-گردنی ایجاد می‌گردند، باید دارای قوسی رفلکسی باشد. این قوس شامل گیرنده، مسیر آوران، نورون‌های مرکزی، مسیر وایران و عضلات انتهایی است (۱۴، ۲۸، ۳۲).

تحریک ساکول منجر به ایجاد پتانسیل‌های پس‌سیناپسی مهاری در نورون‌های حرکتی عضله گردن می‌گردد (۱۰، ۱۶، ۲۸، ۳۲، ۴۲). به همین علت به دنبال ارائه صدای با شدت بالا، کاهشی موقت در فعالیت عضله ایجاد می‌شود و به صورت موجی مثبت در VEMP قابل ثبت می‌گردد. با وجود آنکه ساکول توسط هر دو عصب دهلیزی فوقانی و تحتانی عصب‌دهی می‌گردد، VEMP به یکپارچگی عصب دهلیزی تحتانی وابسته است. لیاف عصبی دهلیزی از ساکول به هسته‌های دهلیزی تحتانی وارد می‌شوند.

مسیر وایران VEMP از هسته‌های دهلیزی تحتانی، عمدتاً همراه با نوار دهلیزی نخاعی خارجی به سمت پایین طی مسیر نموده و به نورون‌های حرکتی درون عصب یازدهم مغزی (اکسسوری) می‌پیوندد. عضله جناغی-چنبری-پستانی اکثراً توسط عصب یازدهم مغزی، عصب‌دهی می‌شود و VEMP از طریق الکترودی که روی عضله جناغی-چنبری-پستانی قرار می‌گیرد ثبت می‌شود. مسیرهای درگیر در تحریک و ثبت VEMP همان‌سویی هستند. به عبارت دیگر، تحریک ساکول راست با ارائه صدای با شدت بالا به گوش راست منجر به ایجاد تغییر در انقباض عضله جناغی-چنبری-پستانی سمت راست گردن می‌شود و بالعکس (۱۴، ۲۸، ۳۲، ۳۴، ۴۳). میلیون‌دار شدن ناکامل یا دمی‌لینیزاسیون می‌تواند منجر به تأخیر اساسی انتقال در مسیر رفلکس دهلیزی گردد. لازم به ذکر است که میلیون‌دار شدن لیاف عصب دهلیزی در هفته ۲۰ جنینی آغاز می‌شود. این میلیون‌دار شدن پس از تولد به سرعت پیشرفت می‌کند و در هنگام بلوغ کامل می‌گردد. زمان نهفتگی امواج p13 و n23 نسبت به تغییرات درون‌فردی بسیار پایدار است (۲۸، ۴۴). همچنین میزان انقباض عضله جناغی-چنبری-پستانی تأثیری بر زمان نهفتگی امواج p13

استراحت مکرر به افراد مورد مطالعه جهت جلوگیری از تغییر پاسخ ناشی از خستگی اشاره نمود.

نتیجه گیری

با توجه به آنکه وقوع پاسخ و زمان نهفتگی امواج p13 و n23 در افراد نابینا اختلاف معنی داری با افراد بینا ندارد، به نظر می رسد شکل گیری مسیر پاسخ و قوس رفلکسی VEMP در افراد نابینا مشابه افراد بینا است و رشد این مسیر مستقل از سیستم بینایی صورت می گیرد.

یافته های این مطالعه می تواند در توسعه کاربرد ارزیابی بخشی از سیستم دهلیزی در افراد دچار نابینایی مورد استفاده قرار گیرد. پیشنهاد می شود تحقیقات مشابه بعدی با حجم نمونه بیشتر و همچنین با استفاده از ثبت هم زمان الکترومیوگرافی عضله جناغی-چنبری-پستانی صورت گیرد تا بتوان از نتایج مجموع آزمون ها برای تفسیر بالینی دقیق تر استفاده نمود.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل طرح پژوهشی مصوب دانشگاه علوم پزشکی تهران به شماره قرارداد ۹۵۹۷ می باشد.

REFERENCES

1. Woldeyes A, Adamu Y. Gender differences in adult blindness and low vision, Central Ethiopia. *Ethiop Med J*. 2008;46(3):211-8.
2. Fortin M, Voss P, Lassonde M, Lepore F. Sensory loss and brain reorganization. *Med Sci (Paris)*. 2007;23(11):917-22.
3. Schmid M, Nardone A, De Nunzio AM, Schmid M, Schieppati M. Equilibrium during static and dynamic tasks in blind subjects: no evidence of cross-modal plasticity. *Brain*. 2007;130(Pt 8):2097-107.
4. Juodzbalienė V, Muckus K. The influence of the degree of visual impairment on

همکاران (۲۰۰۵)؛ رضازاده و همکاران (۲۰۰۸) و جعفری و همکاران (۲۰۰۸) که زمان نهفتگی امواج p13 و n23 را در تعدادی از افراد هنجار و با استفاده از تنبرست ۵۰۰ هرتز گزارش نموده بودند همخوانی دارد و در محدوده هنجار است (۱۵، ۲۹، ۳۳، ۴۷، ۵۱-۴۸). با توجه به اینکه زمان نهفتگی امواج p13 و n23 افراد نابینا اختلاف معنی داری با افراد بینا ندارد و وقوع پاسخ VEMP نیز در آنان ۱۰۰ درصد است، می توان چنین گفت که شکل گیری مسیر پاسخ و قوس رفلکسی VEMP در افراد نابینا مشابه افراد بینا است و رشد این مسیر مستقل از سیستم بینایی صورت می گیرد. شایان ذکر است که آوران های ساکول با هسته کوچکی واقع در کنار هسته های دهلیزی موسوم به گروه Y سیناپس برقرار می کنند که انشعابات سلول های آن گروه به نورون های حرکتی هسته اکولوموتور دگرسویی ختم می شود. هسته اکولوموتور مسئول عصب دهی به عضلات عمودی چشم است (۵۴)، به همین سبب ساکول تنها با عضلات چشم در ارتباط است و بود یا نبود بینایی نمی تواند در تشکیل مسیر VEMP مؤثر باشد. در بررسی حاضر، با توجه به شرایط مطالعه، برخی محدودیت ها و مشکلات مطرح بود که از آن جمله می توان به دشواری هماهنگی های متعدد برای یافتن نابینایان واجد شرایط مطالعه، عدم حضور بعضی از نابینایان در زمان آزمون، فقدان هرگونه تحقیق یا مقاله در زمینه مورد مطالعه و نیاز به دادن

psychomotor reaction and equilibrium maintenance of adolescents. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42(1):49-56.

5. Gans RE, Yellin MW. Assessment of vestibular function. In: Roser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, editors. *Audiology diagnosis*. 2nd ed. New York: Thieme; 2007. p. 560-3.
6. Yellin MW. Assessment of vestibular function. In: Roser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, editors. *Audiology diagnosis*. 1st ed. New York: Thieme; 2000. p. 583-9.
7. Shepard NT. Evaluation and management of

- balance system disorders. In: Katz J, editor. Handbook of clinical audiology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2002. p. 407-39.
8. Shepard NT, Telian SA. Evaluation of balance system function. In: Katz J, editor. Handbook of clinical audiology. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p. 424-45.
 9. Isaacson B, Murphy E, Cohen H. Does the method of sternocleidomastoid muscle activation affect the vestibular evoked myogenic potential response? *J Vestib Res.* 2006;16(4-5):187-91.
 10. Akin FW, Murnane OD, Panus PC, Caruthers SK, Wilkinson AE, Proffitt TM. The influence of voluntary tonic EMG level on the vestibular-evoked myogenic potential. *J Rehabil Res Dev.* 2004;41(3B):473-80.
 11. Castelein S, Deggouj N, Wuyts F, Gersdorff M. Vestibular evoked myogenic potentials. *B-ENT.* 2008;4 (Suppl 8):39-43.
 12. Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials: optimal stimulation and clinical application. *J Biomed Sci.* 2006;13(6):745-51.
 13. Wang CT, Young YH. Comparison of the head elevation versus rotation methods in eliciting vestibular evoked myogenic potentials. *Ear Hear.* 2006;27(4):376-81.
 14. Zhou G, Cox LC. Vestibular evoked myogenic potentials: history and overview. *Am J Audiol.* 2004;13(2):135-43.
 15. Ito K, Karino S, Murofushi T. Effect of head position on vestibular evoked myogenic potentials with toneburst stimuli. *Acta Otolaryngol.* 2007;127(1):57-61.
 16. Isaradisaikul S, Strong DA, Moushey JM, Gabbard SA, Ackley SR, Jenkins HA. Reliability of vestibular evoked myogenic potentials in healthy subjects. *Otol Neurotol.* 2008;29(4):542-4.
 17. Seemungal BM, Glasauer S, Gresty MA, Bronstein AM. Vestibular perception and navigation in the congenitally blind. *J Neurophysiol.* 2007;97(6):4341-56.
 18. Seemungal BM, Rizzo V, Gresty MA, Rothwell JC, Bronstein AM. Cortical processing in vestibular navigation. *Prog Brain Res.* 2008;171:339-46.
 19. Samaké A. Influence of the saccule in vestibular tilting reaction in frogs (*Rana occipitalis*). *C R Seances Soc Biol Fil.* 1975;169(1):209-13. French.
 20. Stones MJ, Kozma A. Balance and age in the sighted and blind. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987;68(2):85-9.
 21. Kömpf D, Piper HF. Eye movements and vestibulo-ocular reflex in the blind. *J Neurol.* 1987;234(5):337-41.
 22. Leigh RJ, Zee DS. Eye movements of the blind. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980;19(3):328-31.
 23. Sherman KR, Keller EL. Vestibulo-ocular reflexes of adventitiously and congenitally blind adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1986;27(7):1154-9.
 24. Sandhu JS, Bell SL. Effects of eye position on the vestibular evoked myogenic potential. *Acta Otolaryngol.* 2009;129(2):175-8.
 25. Vanspauwen R, Wuyts FL, Van De Heyning PH. Validity of a new feedback method for the VEMP test. *Acta Otolaryngol.* 2006;126(8):796-800.
 26. Allena M, Magis D, De Pasqua V, Schoenen J, Bisdorff AR. The vestibulo-colic reflex is abnormal in migraine. *Cephalalgia.* 2007;27(10):1150-5.
 27. Vanspauwen R, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Improving vestibular evoked myogenic potential reliability by using a blood pressure manometer. *Laryngoscope.* 2006;116(1):131-5.
 28. Hall JW. New handbook of auditory evoked responses. 2nd ed. Boston: Pearson education Inc; 2007.
 29. Maes L, Vinck BM, De Vel E, D'haenens W, Bockstael A, Keppler H, et al. The vestibular

- evoked myogenic potential: a test-retest reliability study. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(3):594-600.
30. Murofushi T, Kaga K. Vestibular evoked myogenic potential: Its basics and clinical applications: Tokyo: Springer. 2008.
 31. Ernst A, Todt I, Seidl RO, Eisenschenk A, Blödown A, Basta D. The application of vestibular-evoked myogenic potentials in otoneurology. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;135(2):286-90.
 32. Jacobson GP, McCaslin DL. The vestibular evoked myogenic potentials and other somomotor evoked potentials. In: Burkard FB, Eggermont JJ, Don M, editors. *Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application.* 1st ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 572-98.
 33. Sheykholsami K, Murofushi T, Kermany MH, Kaga K. Bone-conducted evoked myogenic potentials from the sternocleidomastoid muscle. *Acta Otolaryngol.* 2000;120(6):731-4.
 34. Felipe L, Santos MAR, Gonçalves DU. Vestibular evoked myogenic potential (Vemp): evaluation of responses in normal subjects. *Pro Fono.* 2008;20(4):249-54.
 35. Zapala D. The VEMP: ready for the clinic. *Hear J.* 2007;60(3):10,14,16-18,20.
 36. Welgampola MS. Evoked potential testing in neuro-otology. *Curr Opin Neurol.* 2008;21(1):29-35.
 37. Pollak L, Kushnir M, Stryjer R. Diagnostic value of vestibular evoked myogenic potentials in cerebellar and lower-brainstem strokes. *Neurophysiol Clin.* 2006;36(4):227-33.
 38. 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.
 39. Ushio M, Iwasaki S, Murofushi T, Sugawara K, Chihara Y, Fujimoto C, et al. The diagnostic value of vestibular-evoked myogenic potential in patients with vestibular schwannoma. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(6):1149-53.
 40. Ochi K, Ohashi T, Nishino H. Variance of vestibular-evoked myogenic potentials. *Laryngoscope.* 2001;111(3):522-7.
 41. Fujimoto C, Murofushi T, Chihara Y, Suzuki M, Yamasoba T, Iwasaki S. Novel subtype of idiopathic bilateral vestibulopathy: bilateral absence of vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *J Neurol.* 2009;256(9):1488-92.
 42. Lee SK, Cha CI, Jung TS, Park DC, Yeo SG. Age-related differences in parameters of vestibular evoked myogenic potentials. *Acta Otolaryngol.* 2008;128(1):66-72.
 43. Zapala DA, Brey RH. Clinical experience with the vestibular evoked myogenic potential. *J Am Acad Audiol.* 2004;15(3):198-215.
 44. Brantberg K, Fransson PA. Symmetry measures of vestibular evoked myogenic potentials using objective detection criteria. *Scand Audiol.* 2001;30(3):189-96.
 45. Janky KL, Shepard N. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) testing: normative threshold response curves and effects of age. *J Am Acad Audiol.* 2009;20(8):514-22.
 46. Wang SJ, Yeh TH, Chang CH, Young YH. Consistent latencies of vestibular evoked myogenic potentials. *Ear Hear.* 2008;29(6):923-9.
 47. Basta D, Todt I, Ernst A. 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.
 48. Basta D, Todt I, Ernst A. Characterization of age-related changes in vestibular evoked

- myogenic potentials. *J Vestib Res.* 2007;17(2-3):93-8.
49. Jafari Z, Malayeri S, Bafkar N, Rahgozar M. Recording "Vestibular-Evoked Myogenic Potentials" (VEMP) and effects of various types of stimulus on them amongst normal adult subjects. *Pajoohandeh.* 2008;13(4):297-305. Persian.
50. Rezazadeh N, Rouzbahani M, Akbari M, Kamali M, Sedaie M. Comparison of short tone burst-evoked and click-evoked vestibular myogenic potentials in healthy adults. *Audiol.* 2008;16(2):8-15. Persian.
51. 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.
52. Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. The effects of click and tone-burst stimulus parameters on the vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *J Am Acad Audiol.* 2003;14(9):500-9.
53. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology.* 2005;64(10):1682-8.
54. Haque A, Dickman JD. Vestibular system function: from physiology to pathology. In: Clark WW, Ohlemiller KK, editors. *Anatomy and physiology of hearing for audiologists.* 1st ed. Thomson: Delmar; 2008. p. 295.