Audiol. 2010;19(2):9-17.

Research Article

Comparison of vestibular evoked myogenic potentials in patients with multiple sclerosis and normal individuals

Reyhane Toufan[1], Bahram Jalaei[1], Shahryar Nafisi[2], Abdoreza Sheibanizade[1], Mohammad Reza Keyhani[3]

[1]- Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2]- Nuclear Medicine Research Center, Sahriati Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3]- Department of Statistics, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 18 October 2009, accepted: 2 March 2010

Abstract

Background and Aim: Vestibular-Evoked Myogenic Potentials (VEMP) is a new vestibular function test that assesses the vestibulospinal pathway.
Although many studies have investigated different inner ear pathologies by using VEMP, the role of this test in brainstem pathologies and demyelinating processes of central nervous system is still remained to be defined and discussed.
The aim of this study was to compare VEMP in multiple sclerosis patients and normal individuals.
Methods: We carried out a cross-sectional study in 21 patients (15 female, 6 male) fulfilling diagnostic criteria of clinically definite multiple sclerosis, and 20 normal individuals (15 female, 6 male). ages ranging from 17 to 50 years old.
The VEMPs was recorded using 500 Hz short tone burst (STB). The p13 and n23 latencies and p13-n23 peak-to-peak amplitude were the studied parameters.
Results: VEMP results were abnormal in 47.6% of patients. P13 latency and p13-n23 peak to peak amplitude in both ears showed significant difference between the two groups ($p<0.05$). P13 latency was delayed in 14 ears (of nine patients). VEMPs were unilaterally absent in two patients.
Conclusion: VEMPs thus represent a new method of the brainstem in multiple sclerosis disease. VEMP abnormalities in these patients might be due to impairment in vestibulocollic pathway.
Keywords: Vestibular evoked myogenic potentials, multiple sclerosis, vestibulocollic reflex

Corresponding author: Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences, Nezam Alley, Shahid Shahnazari Street, Madar Square, Mirdamad Boulevard, Tehran, 15459-13487, Iran. Tel: 009821- 22250541, E-mail:mojtajal@gmail.com

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

مقاله پژوهشی

مقایسهٔ پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی در افراد مبتلا به اسکلروز متعدد و بهنجار

ریحانه توفان[۱]، بهرام جلایی[۱]، شهریار نفیسی[۲]، عبدالرضا شیبانی‌زاده[۱]، محمدرضا کیهانی[۳]

[۱]ـ گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

[۲]ـ مرکز تحقیقات پزشکی هسته‌ای، بیمارستان دکتر علی شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

[۳]ـ گروه آمار، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: آزمون پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی ابزاری جدید برای بررسی عملکرد دهلیزی است. کاربرد بالینی این پتانسیل‌ها در بسیاری از بیماری‌ها بررسی شده است، اما نقش آنها در بیماری‌های ساقهٔ مغز و فرایند میلین‌زدای دستگاه عصبی مرکزی همچنان نامشخص است. هدف پژوهش حاضر مقایسهٔ این پتانسیل‌ها در بیماران اسکلروز متعدد و افراد هنجار بود.

روش بررسی: مطالعهٔ مقطعی حاضر روی ۲۱ بیمار مبتلا به اسکلروز متعدد، ۱۵ زن و ۶ مرد، و ۲۰ فرد هنجار شامل ۱۴ زن و ۶ مرد، در محدودهٔ سنی ۵۰-۱۷ سال انجام شد. پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی با استفاده از محرک تن‌برست ۵۰۰ هرتز ثبت شد. شاخص‌های مورد بررسی شامل زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 و دامنه قله به قله p13-n23 بود.

یافته‌ها: بین دو گروه از نظر میانگین زمان نهفتگی p13 و دامنهٔ قله به قله p13-n23 در هر دو گوش تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید($p<0/05$). در دو بیمار اسکلروز متعدد پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی تنها در یکی از گوش‌ها قابل ثبت بود. زمان نهفتگی قله p13 در ۹ بیمار (۱۴ گوش) افزایش نشان داد. به‌طور کلی نتایج آزمون پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی در ۴۷/۶ درصد بیماران ناهنجار بود.

نتیجه‌گیری: آزمون پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی احتمالاً می‌تواند ابزاری جدید برای ارزیابی اختلالات عملکردی ساقهٔ مغز در بیماری اسکلروز متعدد باشد. نتایج ناهنجار این آزمون در این بیماران ممکن است با نقص هدایت پیام‌های عصبی در مسیر رفلکس وستیبولوکولیک در ارتباط باشد.

واژگان کلیدی: پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی، اسکلروز متعدد، رفلکس وستیبولوکولیک

(دریافت مقاله: ۸۸/۷/۲۶، پذیرش: ۸۸/۱۲/۱۱)

مقدمه

پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته دهلیزی (Vestibular Evoked Moyogenic Potentials: VEMP) پتانسیل‌های مهاری زودگذری هستند که به‌دنبال ارائهٔ محرک صوتی در عضلات بدن به‌خصوص عضلات گردن، مانند عضلهٔ جناغی-چنبری-ماستوییدی (Sternocleidomastoid: SCM) رخ می‌دهند. این پتانسیل‌ها عملکرد مسیر رفلکس وستیبولوکولیک (vestibulocollic reflex) را نشان می‌دهند(۶-۱). رفلکس وستیبولوکولیک یکی از سه پاسخ دهلیز است که با تغییر سریع تن عضلات به ثابت ماندن سر به‌دنبال حرکات غیرقابل پیش‌بینی کمک می‌نماید. مسیر این رفلکس از ماکولای ساکول آغاز شده و پس از عبور از هسته‌های دهلیزی و مسیرهای دهلیزی-نخاعی روی نورون‌های عضلهٔ SCM خاتمه می‌یابد(۷).

Colebatch و همکاران در سال ۱۹۹۴ روش ثبت پتانسیل‌های عضلانی برانگیخته شده از دهلیز را ارائه نمودند(۸).

نویسنده مسئول: تهران، بلوار میرداماد، میدان مادر، خیابان شاه نظری، کوچه نظام، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، گروه شنوایی-شناسی، کد پستی: ۱۵۴۵۹-۱۳۴۸۷، تلفن: ۲۲۲۵۰۵۴۱ ، E-mail: mojtajal@gmail.com

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

معرفی آزمون VEMP گامی مهم در ارزیابی نوروفیزیولوژی دستگاه دهلیزی به‌شمار می‌رود، زیرا آزمون‌های قدیمی‌تر دستگاه-های تعادلی گوش نظیر الکترونیستاگموگرافی (Electronystagmography: ENG) و ویدئونیستاگموگرافی (Videonystagmography: VNG) عمدتاً عملکرد مجرای نیم‌دایرهٔ جانبی را بررسی می‌نمایند و برای ارزیابی عملکرد اوتریکول، ساکول و مسیرهای عصبی مرتبط با آنها مناسب نیستند(۹و۱۰). در مقابل، آزمون VEMP اطلاعات با ارزشی از یکپارچگی ساکول و عصب دهلیزی تحتانی و اختلال عملکرد این ساختارهای مهم فراهم می‌نماید(۱۱و۱۲). تا کنون پژوهش‌های بسیاری کاربرد بالینی آزمون VEMP در بیماری‌های دهلیزی محیطی مانند منیر و نوریت دهلیزی را مورد بررسی قرار داده-اند(۱۷-۱۳).

اسکلروز متعدد (Multiple Sclerosis: MS) یکی از بیماری‌های دستگاه عصبی مرکزی است که با تخریب غلاف میلین، از بین رفتن آکسون‌ها و بازسازی مجدد میلین تظاهر می-یابد. روند بیماری به شکل‌گیری پلاک‌های اسکلروتیک مزمن و چندکانونی در دستگاه عصبی مرکزی منجر می‌گردد(۱۸). بیماران مبتلا به MS، پی در پی علایم اختلالات دهلیزی را گزارش می-کنند. اگرچه این علایم عمدتاً از نقص دستگاه دهلیزی-نخاعی ناشی می‌شوند، اما در ارزیابی‌های بالینی به بررسی رفلکس‌های بینایی-دهلیزی-آکولوموتور بسنده شده و اهمیت این مسیر اغلب نادیده گرفته می‌شود. در حال حاضر VEMP و وضعیت‌نگاری، آزمون‌های مهمی هستند که برای ارزیابی رفلکس‌های دهلیزی-نخاعی به‌کار گرفته می‌شوند(۱۹و۲۰). اجرای آزمون وضعیت‌نگاری در بسیاری از بیماران مبتلا به MS غیرممکن، است زیرا این آزمون نیازمند ایستادن بیمار روی صفحهٔ ثبت نیرو است که بیشتر افراد مبتلا به MS قادر به انجام آن نیستند. در مقابل، آزمون VEMP که تنها نیازمند نشستن روی یک صندلی است در تعداد بیشتری از افراد مبتلا به MS قابل اجرا است.

پاسخ‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی در بیماری اسکلروز متعدد نخستین بار توسط Shimizu و همکاران (۲۰۰۰) مورد مطالعه قرار گرفت(۲۱). این پژوهشگران در مطالعهٔ مقدماتی خود گزارش موردی مربوط به نتایج آزمون VEMP در سه بیمار مبتلا به اسکلروز متعدد را منتشر نمودند. یافته‌های این مطالعهٔ مقدماتی به افزایش زمان نهفتگی قله‌های VEMP نسبت به افراد هنجار اشاره داشت. Murofushi و همکاران (۲۰۰۱) به‌منظور بررسی ارزش تشخیصی زمان نهفتگی امواج VEMP ۴۳ فرد مبتلا به منیر، ۶۲ فرد مبتلا به تومور اکوستیک، ۲۳ فرد مبتلا به نوریت دهلیزی و ۶ فرد مبتلا به MS را مورد مطالعه قرار دادند(۲۲). یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد افزایش زمان نهفتگی VEMP ممکن است دلیل محکمی بر وجود ضایعه در مسیر اعصاب دهلیزی-نخاعی باشد. تا کنون مطالعات اندکی با حجم نمونهٔ کافی و استفاده از گروه‌های بیمار متجانس به بررسی نتایج آزمون VEMP در بیماری MS پرداخته‌اند، به‌طوری که نقش این پتانسیل‌ها در فرایندهای میلین‌زدای دستگاه عصبی مرکزی همچنان نامشخص است(۲۳). هدف از پژوهش حاضر بررسی مقایسه‌ای مشخصات پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی در بیماران مبتلا به MS قطعی عودکننده ـ بهبودیابنده و افراد هنجار بوده است.

روش بررسی

پژوهش حاضر به شیوهٔ توصیفی-تحلیلی روی ۲۱ فرد مبتلا به اسکلروز متعدد (۱۵ زن و ۶ مرد) در محدودهٔ سنی ۱۷ تا ۵۰ سال به‌عنوان گروه مورد و ۲۰ فرد هنجار (۱۴ زن و ۶ مرد)، در همان محدودهٔ سنی، انجام شد. تمام افراد گروه شاهد از آستانهٔ شنوایی هنجار برخوردار بودند. در پژوهش حاضر وجود مشکلات مربوط به گردن مانند آرتروز یا محدودیت حرکت آن، مصرف داروهای سمیت‌زای گوش، سابقه ضربه به سر، بیماری‌های متابولیک مانند دیابت و اختلال عملکرد تیرویید، بیماری فعال در گوش خارجی و میانی به‌عنوان معیارهای خروج از مطالعه برای هر دو گروه در نظر گرفته شد. به‌علاوه، در مورد افراد گروه شاهد سابقهٔ سرگیجه و بیماری‌های نورولوژیک نیز جزء معیارهای خروج از مطالعه بود. نمونهٔ گروه مورد از افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

شریعتی و انجمن MS ایران انتخاب گردید. تشخیص بیماری در تمام افراد توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب و با استفاده از معیار مک‌دونالد انجام شد. همهٔ بیماران مورد مطالعه، در طبقهٔ تشخیصی MS قطعی (definite multiple sclerosis) قرار داشتند و بیماری آنها از نوع عودکننده-بهبودیابنده (relapsing-remitting) بود و طی یک ماه پیش از اجرای آزمون دچار عود علایم نشده بودند.

بیمارانی که در حرکت دادن گردن خود دچار مشکل بودند، از مطالعه کنار گذاشته می‌شدند (که در معیارهای خروج از مطالعه ذکر شده است). لازم به ذکر است در تمام پژوهش‌هایی که تا کنون در زمینه آزمون VEMP در بیماری MS انجام شده است (حتی در پژوهش‌هایی که ابزارهای لازم برای انجام EMG را در اختیار داشته‌اند)، از همین معیار خروج از مطالعه استفاده شده است.

افراد علاقه‌مند به شرکت در پژوهش ابتدا به‌صورت شفاهی و کتبی با روش اجرای طرح آشنا شدند و پس از کسب رضایت‌نامه تحت تاریخچه‌گیری قرار گرفتند. در ادامه، برای بررسی سلامت گوش خارجی و میانی، معاینه اتوسکپی، ادیومتری تن خالص و ایمیتانس اکوستیک انجام شد. افراد مورد مطالعه پس از آماده‌سازی، با استفاده از دستگاه ثبت پتانسیل‌های برانگیخته Interacoustic مدل EP25 (ساخت کشور دانمارک) تحت آزمون VEMP قرار گرفتند. برای ثبت VEMP الکترود ناوارونگر روی یک سوم فوقانی عضله جناغی-چنبری-پستانی، الکترود وارونگر روی لبهٔ قدامی استخوان ترقوه و الکترود زمین روی پیشانی قرار داده شد و مکان الکترود روی عضلهٔ SCM راست و چپ قرینه بود. پس از اتصال الکترودها، امپدانس آنها بررسی می‌شد تا همواره کمتر از ۵ کیلو اهم باشد. برای فعال کردن عضلهٔ SCM از افراد خواسته شد تا روی صندلی نشسته و سر خود را ۳۰ درجه به سمت جلو و ۳۰ درجه به سمت مخالف عضله مورد آزمایش بچرخانند. برای کنترل فعالیت عضلانی و ایجاد انقباض یکسان در هر دو عضله از روش فیدبک استفاده شد. در این روش کیسه هوای یک دستگاه اندازه‌گیری فشار خون تا ۲۰ میلی‌متر جیوه باد شده و از آزمایش‌شونده خواسته می‌شود تا کیسه را بین دست و چانه خود قرار داده و با فشار روی کیسهٔ هوا عقربه فشارسنج را روی ۴۰ میلی‌متر جیوه ثابت نگاه دارد. به‌طور کلی، در پژوهش حاضر در ابتدا عملکرد عضله SCM، با بررسی محدوده حرکت گردن، ارزیابی شد و سپس با استفاده از روش فیدبک سطح عملکرد عضله در همهٔ افراد در حد مشخصی ثابت نگه داشته شد. برای ثبت VEMP از محرک‌های تن‌برست با فرکانس ۵۰۰ هرتز در سطح شدت ۱۲۵ dB peSPL استفاده شد که با استفاده از گوشی‌های داخلی ارائه شدند. در پژوهش حاضر تعداد محرک در هر ثانیه (rate) ۴/۹ هرتز، فیلتر باند گذر ۱۲۰۰-۱۰ هرتز و پنجره زمانی ۵۰ میلی‌ثانیه در نظر گرفته شد. در نهایت، آزمون در هر گوش دو بار اجرا شد تا از تکرارپذیر بودن پاسخ اطمینان حاصل گردد. به‌علاوه، برای رفع اثرات نامطلوب خستگی روی نتایج آزمون VEMP پس از ثبت هر موج به‌مدت ۲ دقیقه یا بیشتر به آزمایش‌شونده استراحت داده شد. تمام مراحل پژوهش حاضر در کلینیک شنوایی‌شناسی و مرکز تحقیقات توانبخشی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شد.

در پایان، برای بررسی بود یا نبود اختلاف معنی‌دار بین نتایج آزمون VEMP در افراد مبتلا به MS و افراد هنجار از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. برای مقایسهٔ میانگین زمان نهفتگی موج بین دو گروه از میانگین ± دو انحراف معیار استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نسخه ۱۶ نرم‌افزار SPSS در سطح معنی‌داری p<۰/۰۵ صورت گرفت.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر، میانگین سن افراد هنجار ۲۹/۴ با انحراف معیار ۵/۷ سال و میانگین سن افراد مبتلا به MS ۳۳/۱ با انحراف معیار ۸/۲ سال بود و بین میانگین سن افراد گروه شاهد و مورد، از نظر آماری تفاوت بارزی مشاهده نگردید(p>۰/۰۵).

VEMP در همه افراد گروه شاهد در هر دو گوش ثبت شد و از شکل دو فازی و هنجار برخوردار بود، اما در دو نفر از افراد مبتلا به MS VEMP تنها در یکی از گوش‌ها قابل ثبت بود.

جدول ۱ میانگین و انحراف معیار زمان نهفتگی قله‌های

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

جدول ۱ـ میانگین زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 در دو گروه مورد مطالعه

زمان نهفتگی VEMP	گوش	افراد هنجار	افراد MS	p
p13	راست	۱۵/۱(۱/۵)	۱۷/۱(۲/۸)	۰/۰۰۸
	چپ	۱۵/۱(۱/۵)	۱۷/۷(۲/۶)	۰/۰۰۱
	دو گوش	۱۵/۱۴(۱/۴۲)	۱۷/۳۴(۲/۶۷)	۰/۰۰۰۱
n23	راست	۲۴/۷(۱/۸)	۲۶/۱(۳/۱)	۰/۰۹
	چپ	۲۴/۸(۲/۲۸)	۲۵/۷(۳/۷۴)	۰/۳۷
	دو گوش	۲۴/۸۱(۱/۹۲)	۲۵/۷۹(۳/۲۲)	۰/۲۵

p13 و n23 را در افراد هنجار و افراد مبتلا به MS نشان می‌دهد. همان طور که در جدول مشاهده می‌شود، میانگین زمان نهفتگی قله p13 در بیماران MS نسبت به افراد هنجار، هم در گوش راست و هم در گوش چپ، افزایش نشان داد که از نظر آماری بارز بود(p<۰/۰۵). همچنین میانگین دوگوشی زمان نهفتگی قله p13 در افراد مبتلا به MS نسبت به افراد هنجار افزایش بارز آماری نشان داد. در مقابل، بین دو گروه از نظر میانگین زمان نهفتگی قله n23 در هریک از گوش‌ها و همچنین میانگین دوگوشی زمان نهفتگی قله n23 تفاوت بارز آماری مشاهده نگردید(p>۰/۰۵).

در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار دامنه قله به قله p13-n23 نشان داده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود، کاهش دامنهٔ VEMP در بیماران مبتلا به MS نسبت به افراد هنجار، هم در گوش راست و هم در گوش چپ از نظر آماری بارز بود. به‌علاوه، میانگین دوگوشی دامنه قله به قله p13-n23 در گروه بیماران نسبت به افراد هنجار کاهش یافت که از نظر آماری بارز بود(p<۰/۰۵).

بحث

به‌طور کلی ثبت پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی به عملکرد مسیرهای عصبی همان طرفی وابسته است. یعنی با ارائه اصوات شدید به یکی از گوش‌ها، ساکول آن گوش وادار به فعالیت شده و متعاقب آن میزان انقباض عضله SCM همان سمت کاهش می‌یابد. اگرچه ساکول از هر دو بخش عقده اسکارپا فیبر عصبی دریافت می‌نماید، اما شواهد بالینی نشان می‌دهد ثبت پتانسیل‌های عضلانی برانگیختهٔ دهلیزی، تنها به یکپارچگی شاخه تحتانی عصب دهلیزی وابسته است. مسیر آوران VEMP در هسته‌های دهلیزی تحتانی (بخش دمی ساقه مغز) پایان می‌یابد. الیاف وابران قوس رفلکس وستیبولوکولیک در مسیرهای دهلیزی-ـنخاعی داخلی و دهلیزیـنخاعی جانبی (غالباً در مسیر دهلیزی نخاعی جانبی) حرکت نموده و با نورون‌های حرکتی عصب اکسسوری که بخش عمده عضله SCM را تعصیب می‌کند، سیناپس برقرار می‌سازند(۸و۲۸-۲۴). اختلال در هریک از مسیرهای فوق بر نتایج آزمون VEMP تأثیرگذار است.

در پژوهش حاضر زمان نهفتگی قله p13 افراد مبتلا به MS حدود ۲/۲ میلی‌ثانیه بیشتر از افراد هنجار به‌دست آمد(p<۰/۰۵) اما بین زمان نهفتگی قله n23 دو گروه تفاوت قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد. زمان نهفتگی قله n23 نسبت به قله p13 از تغییرپذیری بین فردی و انحراف معیار بیشتری برخوردار است. این امر ممکن است به عدم بروز تفاوت قابل ملاحظه بین زمان نهفتگی قله n23 در بیماران MS و افراد هنجار منجر شده باشد.

نتایج آزمون پتانسیل‌های برانگیخته، به جای معیارهای

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

جدول ۲ـ میانگین دامنه قله به قله p13-n23 در دو گروه مورد مطالعه

گوش	زمان نهفتگی p13			زمان نهفتگی n23		
	افراد بهنجار	افراد MS	p	افراد بهنجار	افراد MS	p
راست	۱۵/۱(۱/۵)	۱۷/۱(۲/۸)	۰/۰۰۸	۲۴/۷(۱/۸)	۲۶/۱(۳/۱)	۰/۰۹
چپ	۱۵/۱(۱/۵)	۱۷/۷(۲/۶)	۰/۰۰۱	۲۴/۸(۲/۲۸)	۲۵/۷(۳/۷۴)	۰/۳۷
دو گوش	۱۵/۱۴(۱/۴۲)	۱۷/۳۴(۲/۶۷)	۰/۰۰۰۱	۲۴/۸۱(۱/۹۲)	۲۵/۷۹(۳/۲۲)	۰/۲۵

آماری، بر مبنای معیارهای بالینی خاص تفسیر می‌گردند. محدودهٔ تغییرات هنجار در پاسخ‌های الکتروفیزیولوژیک اغلب با استفاده از میانگین و انحراف معیار نتایج در گروهی از افراد هنجار تعیین می‌گردد. در پژوهش حاضر برای تفسیر بالینی عدم قرینگی زمان نهفتگی VEMP، از مقایسه میانگین ± دو انحراف معیار استفاده شد. بر این اساس، افزایش زمان نهفتگی قله p13 در ۱۰ نفر (۱۴ گوش) از بیماران MS ناهنجار بود (۴۷/۶٪). افزایش زمان نهفتگی قله n23 نیز در ۴ بیمار (۷ گوش) ناهنجار به‌دست آمد (۱۹/۴٪). به‌طور کلی، افزایش زمان نهفتگی قله n23 در گروه بیماران مورد مطالعه همواره با افزایش زمان نهفتگی قله p13 همراه بود. Bandini و همکاران (۲۰۰۳) نتایج آزمون VEMP در ۳۶ بیمار مبتلا به MS قطعی را بررسی نمودند(۲۹). یافته‌های این پژوهش به افزایش زمان نهفتگی قله p13 در گروه بیماران MS نسبت به افراد هنجار اشاره داشت(p<۰/۰۵) که از نظر بالینی در ۴۲ درصد بیماران، ناهنجار تلقی می‌شد. در یک سوم بیماران با قله p13 ناهنجار افزایش زمان نهفتگی قله n23 نیز، ناهنجار به‌دست آمد. یافته‌های این پژوهش تا حدود زیادی با یافتهٔ پژوهش حاضر شباهت دارد. در پژوهشی دیگر، Aidar و همکاران (۲۰۰۵) با استفاده از محرک کلیک، نتایج آزمون VEMP در ۱۵ بیمار مبتلا به MS را بررسی نمودند(۳۰). در این پژوهش بین افراد مبتلا به MS و افراد هنجار از نظر زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 تفاوت بارز آماری مشاهده گردید و موارد ناهنجار زمان نهفتگی، از نظر بالینی بررسی نشد. استفاده از محرک کلیک به جای تن‌برست، به کاهش انحراف معیار و تفاوت‌های بین فردی زمان نهفتگی قله n23، منجر می‌گردد(۳). این امر ممکن است به تفاوت سطح معنی‌داری زمان نهفتگی قله n23، در مطالعه Aidar و همکاران (۲۰۰۵) و مطالعهٔ حاضر منجر گشته باشد.

در مطالعهٔ حاضر VEMP در دو بیمار مبتلا به MS تنها در یکی از گوش‌ها قابل ثبت بود و میانگین دامنه قله به قله p13-n23 بیماران نسبت به افراد هنجار حدود ۳۰ میکروولت کاهش نشان داد(p<۰/۰۵). با این حال دامنه قله به قله p13-n23 در هیچ‌یک از بیماران از نظر بالینی ناهنجار نبود. در مطالعه Aidar و همکاران VEMP در ۳۰ درصد بیماران مبتلا به MS قابل ثبت نبود و بین دامنه قله به قله p13-n23 در گروه‌های مورد مطالعه تفاوت بارز آماری وجود داشت. همچنین در مطالعه Sartucci و Logi (۲۰۰۲) بین دامنه قله به قله p13-n23 در گروه‌های مورد مطالعه تفاوت بارز آماری مشاهده شد(۳۱). در مقابل، در مطالعه Bandini و همکاران (۲۰۰۳) VEMP در همهٔ بیماران مورد مطالعه قابل ثبت بود و دامنهٔ قله به قله p13-n23 در گروه‌های مورد مطالعه از تفاوت بارز آماری برخوردار نبود. دامنهٔ VEMP تا حد زیادی به میزان انقباض عضله SCM وابسته است. این عامل در کنار تفاوت‌های روش‌شناختی (همانند استفاده از کلیک به جای تن‌برست)، ممکن است به تفاوت سطح معنی‌داری دامنه، در مطالعه حاضر و مطالعه Bandini و همکاران (۲۰۰۳)، منجر شده باشد. به‌علاوه در پژوهش حاضر، علی‌رغم استفاده از روش فیدبک برای یکسان ساختن میزان انقباض عضله، تغییرپذیری زیادی در

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

دامنه پاسخ‌های هنجار مشاهده شد. تا کنون در مطالعات متعدد به گستردگی محدودهٔ هنجار تغییرات دامنه قله به قله VEMP اشاره شده است(۳). با توجه به این امر، کاهش دامنه قله به قله VEMP در هیچ‌یک از بیماران مورد مطالعه از نظر بالینی ناهنجار نبود.

اتفاق نظر عمومی بر این است که آسیب موضعی غلاف میلین در بیماری MS با ایجاد نقص موضعی در هدایت ایمپالس-های عصبی به افزایش زمان نهفتگی پتانسیل‌های برانگیختهٔ حسی منجر می‌گردد. مطالعهٔ مدل‌های آزمایشی آسیب میلین در اعصاب محیطی فرضیهٔ فوق را تأیید می‌نماید. آسیب‌های شدید و گستردهٔ غلاف میلین ممکن است به‌طور کامل از هدایت ایمپالس-ها در یک رشتهٔ عصبی جلوگیری نمایند که به آن conduction block گفته می‌شود. آسیب‌های خفیف‌تر غلاف میلین، تنها سرعت هدایت ایمپالس‌های عصبی را کاهش می‌دهند و به قطع هدایت پیام در طول تارهای عصبی منجر نمی‌گردند(۳۲و۳۳). بنابراین افزایش زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 بیماران MS در پژوهش حاضر ممکن است به کاهش سرعت هدایت پیام در فیبرهای عصبی دمیلینه‌شده میسر رفلکس وستیبولوکولیک مرتبط باشد. به‌علاوه، در پژوهش حاضر VEMP در دو مورد از بیماران در یکی از گوش‌ها قابل ثبت نبود. از آنجا که عملکرد گوش خارجی و میانی در همهٔ بیماران مورد مطالعه هنجار بود، این یافته احتمالاً به وقوع conduction block در فیبرهای عصبی مسیر وستیبولوکولیک اشاره دارد.

در پژوهش حاضر نتایج آزمون VEMP در ۱۰ مورد (۴۷/۶٪) از بیماران ناهنجار بود. در مطالعه Bandini و همکاران (۲۰۰۳) نتایج آزمون VEMP در ۵۳ درصد بیماران مورد مطالعه ناهنجار گزارش شد. همچنین Patko و همکاران (۲۰۰۷) نتایج آزمون VEMP در ۳۰ بیمار مبتلا به MS را بررسی نمودند(۲۳). نتایج VEMP در این پژوهش در ۴۰ درصد بیماران ناهنجار بود.

اگرچه این پژوهش‌ها نتایج ناهنجار آزمون VEMP در بیماری MS را تأیید می‌نمایند، اما میزان یافته‌های ناهنجار در آنها تا حدودی متفاوت است. این امر ممکن است به تفاوت در انتخاب بیماران و یا تفاوت‌های روش‌شناختی در اجرای آزمون VEMP مرتبط باشد.

نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر نتایج ناهنجار VEMP در بیماران MS شامل حذف پاسخ، افزایش زمان نهفتگی قله‌های p13 و n23 و کاهش دامنه بود. بنابراین یافته‌ها به نظر می‌رسد در ثبت VEMP با محرک تن‌برست ۵۰۰ هرتز زمان نهفتگی قله p13 نسبت به سایر پارامترهای VEMP برای شناسایی اختلال‌های عملکردی مسیر رفلکس وستیبولوکولیک در بیماری MS مناسب‌تر است. به‌علاوه، استفاده از زمان نهفتگی قله n23 نیز تا حدودی ارزش تشخیصی VEMP در بیماری MS را افزایش می‌دهد. اما طبق یافته‌های مطالعه حاضر استفاده از دامنهٔ قله به قله p13-n23 برای ارزیابی بالینی عملکرد رفلکس وستیبولوکولیک در بیماری MS سودمند نیست. به‌طور کلی یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد آزمون VEMP یک ابزار بالینی مفید برای ارزیابی اختلالات عملکردی مسیر رفلکس وستیبولوکولیک در بیماری MS است.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از مدیر محترم گروه آموزشی شنوایی‌شناسی سرکار خانم روزبهانی و مسئول محترم مرکز تحقیقات توانبخشی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران تشکر و قدردانی می‌گردد. همچنین از مسئولان محترم انجمن MS ایران به‌ویژه جناب آقای دکتر صحرائیان و سرکار خانم دکتر معینی‌فر به‌جهت همکاری‌های بی‌دریغ و حمایت‌هایشان سپاسگزاریم.

REFERENCES

1. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994;57(2):190-7.
2. Kushiro K, Zakir M, Ogawa Y, Sato H, Uchino Y. Saccular and utricular inputs to

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

sternocleidomastoid motoneurons of decerebrate cats. Exp Brain Res. 1999;126(3):410-6.
3. Hall JW. New handbook of auditory evoked responses. 2nd ed. Boston: Pearson education Inc; 2007. p. 602-17.
4. Halmagyi GM, Colebatch JG, Curthoys IS. New tests of vestibular function. Baillieres Clin Neurol. 1994;3(3):485-500.
5. Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis. An indicator of inferior vestibular nerve involvement? Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1996;122(8):845-8.
6. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1998;124(5):509-12.
7. Wilson VJ, Boyle R, Fukushima K, Rose PK, Shinoda Y, Sugiuchi Y, et al. The vestibulocollic reflex. J Vestib Res. 1995;5(3):147-70.
8. Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. Neurology. 1992;42(8):1635-6.
9. Shepard NT. Evaluation of the patient with dizziness and balance disorder. In: Katz J, editor. Handbook of clinical audiology. 6th ed. Baltimore, Lippincott: Williams and Wilkins; 2009. p. 467-96.
10. Gans RE, Yellin MW. Assessment of vestibular function. In: Valente M, Hussford-Dunn H, editor. Audiology diagnosis. 2nd ed. New York: Thieme Medical publisher, Inc. 2007. p. 540-66.
11. Murofushi T, Kaga K. Vestibular evoked myogenic potential its basics and clinical application. Tokyo: Springer. 2009.
12. Castelein S, Deggouj N, Wuyts F, Gersdorff M. Vestibular evoked myogenic potentials. B-ENT. 2008;4(Suppl. 8):39-43.
13. de Waele C, Huy PT, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Meniere's disease. Am J Otol. 1999;20(2):223-32.
14. Matsuzaki M, Murofushi T, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in acoustic tumor patients with normal auditory brainstem responses. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1999;256(1):1-4.
15. Tsutsumi T, Komatsuzaki A, Noguchi Y, Tokano H, Kitamura K. Postoperative vestibular-evoked myogenic potentials in cases with vestibular schwannomas. Acta Otolaryngol. 2001;121(4):490-3.
16. Patko T, Vidal PP, Vibert N, Tran Ba Huy P, de Waele C. Vestibular evoked myogenic potentials in patients suffering from an unilateral acoustic neuroma: a study of 170 patients. Clin Neurophysiol. 2003;114(7):1344-50.
17. Cal R, Bahmad F Jr. Vestibular evoked myogenic potentials: an overview. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75(3):456-62.
18. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. Lancet. 2002;359(9313):1221-31.
19. Alpini D, Pugnetti L, Caputo D, Cornelio F, Capobianco S, Cesarani A. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis: clinical and imaging correlations. Mult Scler. 2004;10(3):316-21.
20. Jackson K, Mulcare JA, Donahoe-Fillmore B, Fritz I, Rodgers MM. Home balance training interventions for people with multiple sclerosis. Int J MS Care. 2007;9(3):111-7.
21. Shimizu K, Murofushi T, Sakurai M, Halmagyi M. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000;69(2):276-7.
22. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential.

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]

Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;127(9):1069-72.

23. Patkó T, Simó M, Arányi Z. Vestibular click-evoked myogenic potentials: sensitivity and factors determining abnormality in patients with multiple sclerosis. Mult Scler. 2007;13(2):193-8.
24. Didier A, Cazals Y. Acoustic responses recorded from the saccular bundle on the eight nerve of the guinea pig. Hear Res. 1989;37(2):123-7.
25. Todd NP, Rosengren SM, Colebatch JG. Tuning and sensitivity of the human vestibular system to low-frequency vibration. Neurosci Lett. 2008;444(1):36-41.
26. Deriu F, Ortu E, Capobianco S, Giaconi E, Melis F, Aiello E, et al. Origin of sound-evoked EMG responses in human masseter muscles. J Physiol. 2007;580(Pt 1):195-209.
27. Oliveira AC, David R, Colafêmina JF. Vestibular evoked myogenic potential: recording methods in humans and guinea pigs. Braz J Otorhinolaryngol. 2008;74(5):770-5.
28. Jacobson GP, McCaslin DL. The vestibular evoked myogenic potentials and other sonomotor evoked potentials. In: Burkard FB, Eggermont JJ, Don M, editors. Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application. 1st ed. Baltimore: Lippincott Wiliams & Wilkins; 2007. p. 572-98.
29. Bandini F, Beronio A, Ghiglione E, Solaro C, Parodi RC, Mazzella L. The diagnostic value of vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis. J Neurol. 2004;251(5):617-21.
30. Aidar RC, Suzuki FA. Vestibular evoked myogenic potential: new perspectives in multiple sclerosis. Braz J Otorhinolaryngol. 2005;71(1):48-54.
31. Sartucci F, Logi F. Vestibular-evoked myogenic potentials: a method to assess vestibulo-spinal conduction in multiple sclerosis patients. Brain Res Bull. 2002;59(1):59-63.
32. Halliday AM, McDonald WI, Mushin J. Delayed visual evoked responses in optic neuritis. Lancet. 1972;1(7758):982-5.
33. Halliday AM, McDonald WI. Pathophysiology of demyelinating disease. Br Med Bull. 1977;33(1):21-7.

[Downloaded from aud.tums.ac.ir on 2025-12-07]