

سایکوآکوستیک و درک گفتار در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و افراد طبیعی

دکتر زهرا جعفری^۱، دکتر پریچهر احمدی^۲، دکتر حسن عشايري^۳، دکتر مسعود منصدى زرندي^۴، سعيد ملابيري^۵

^۱ مرکز تحقیقات سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

^۲ گروه تورولوزی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۳ گروه تورولوزی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۴ گروه گوش، گلو و بینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۵ مرکز توانبخشی شنوایی نیوشا

چکیده

سابقه و هدف: خصع درک گفتار از پیامدهای اصلی نقص شنوایی است. افراد مبتلا به "نوروپاتی شنوایی" گفتار را می‌شنوند اما قادر به درک آن نیستند. مشکلات این بیماران بیشتر از نقص در زمان بندی اصوات ذکر شده است که بر نقش رمزگردانی عصبی نمادهای زمانی در درک گفتار تأکید دارد. در بررسی حاضر، سایکوآکوستیک (کمترین اختلاف قابل شناسایی در شدت، فرکانس و زمان صوت) و توانایی بازشناسی واژه در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و افراد طبیعی شاهد مطالعه قرار گرفت.

روش بررسی: مطالعه تحلیلی حاضر روی ۱۶ جوان مبتلا به نوروپاتی شنوایی (با میانگین سنی 20.0 ± 5.3 سال) و ۲۸ فرد با شنوایی طبیعی (با میانگین سنی 22.0 ± 3.8 سال) صورت گرفت. با انجام آزمونهای "تمایز شدت" و "کشف وقفه" در سطوح فوق آستانه و آزمون "تمایز فرکانس" در فرکانس‌های اکتاوی مختلف، کمترین اختلاف قابل شناسایی برای شدت، فرکانس و زمان صوت در دو گروه اندازه‌گیری شد. همچنین "امتیاز بازشناسی گفتار" در سکوت و در سه نسبت سیگنال به نویز مختلف در دو گروه اندازه‌گیری، و نتایج کلیه آزمایشها در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و افراد شاهد با یکدیگر مقایسه گردید.

یافته‌ها: بین افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و گروه شاهد در آزمونهای کشف وقفه (در کلیه سطوح شدتی)، تمایز فرکانس (در کلیه فرکانس‌های اکتاوی مورد بررسی) و همچنین تمایز شدت صوت (در کلیه سطوح شدتی)، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p < 0.003$). در هر دو گروه، با انجام آزمون بازشناسی واژه در سه نسبت سیگنال به نویز صفر، 5% ، 10% ، امتیاز افراد کاهش یافت و بین نتایج افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و افراد شاهد هم در سکوت و هم در حضور نویز، تفاوت چشمگیری وجود داشت ($p < 0.001$).

نتیجه‌گیری بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، در "نوروپاتی شنوایی" غالباً نقص در پردازش ویژگیهای زمانی و تمایز زیر و برعی مشاهده می‌شود. به نظر می‌رسد نقص شدید در پردازش ویژگیهای زمانی، علت اصلی کاهش درک گفتار در این بیماران است.

واژگان کلیدی: سایکوآکوستیک، امتیاز بازشناسی واژه، نوروپاتی شنوایی، اختلال در درک گفتار.

شنوایی (Auditory neuropathy) که با نقص در رمزگردانی و همزمانی عصبی شناخته می‌شود اختلال جدیدی نیست، بلکه در سالهای اخیر، امکان بررسی دقیق تر و درک بهتر آن، امکان پذیر شده است (۲). این اختلال غالباً با سلامت عملکرد حلزون در آزمایش‌های فیزیولوژیک شنوایی، آسیب عصب هشت در پاسخ شنوایی ساقه مغز (Auditory Brainstem Response/ABR)، پاسخ طبیعی قشر مغز در آزمایش‌های

مقدمه

نوروپاتی به آسیب رشته‌های اعصاب محیطی بدون درگیری جسم سلولی نورون‌های آنها گفته می‌شود (۱). نوروپاتی

سکوت یا وقفه بین دو سیگنال (سینوسی، نویز باند پهن یا نویز باند باریک) است که شنونده قادر به کشف آن است. برای تعیین آستانه کشف وقفه، سیگنال شامل وقفه همراه دو یا چند سیگنال مشابه بدون وقفه ارایه می‌شود و فرد باید سیگنال دارای وقفه را شناسایی نماید^(۷). به طور کلی در افراد طبیعی بزرگسال در سطح راحت شناوایی، متوسط فاصله سکوت قابل شناسایی با محرك باند باریک نویز بین ۲ تا ۳ میلی ثانیه^(۸-۹) و در حرکات سینوسی، کمی بالاتر در حدود ۴ تا ۵ میلی ثانیه گزارش شده است^(۱۰).

در طول سالهای گذشته، مطالعه نوروپاتی شناوایی بر معاینات عصب‌شناختی، تصویر برداری عصبی، ثبت پاسخهای فیزیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک شناوایی و در موارد محدودی انجام بررسیهای ژنتیکی متتمرکز بوده است و کمتر به تاثیرات عملکردی این اختلال بر درک محركات صوتی مختلف، توجه شده است. در مطالعه Zeng و همکارانش^(۱۱) روی ۲۱ فرد مبتلا به نوروپاتی شناوایی در محدوده سنی ۶ تا ۵۳ سال و افراد شاهد، نتایج آزمایشهای فیزیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک شناوایی، موید یافته‌های مطالعات قبلی در این زمینه بود. در این بررسی تاثیر ناهمزمانی فعالیت عصبی، بر تمایز شدت، تمایز فرکانس، جهت‌یابی صدا و درک ویژگیهای زمانی صوت گزارش گردید. در این مطالعه ذکر شد که تفاوت افراد مبتلا به نوروپاتی شناوایی و افراد با کم‌شنوایی حلزونی در نحوه درک محركات صوتی، از رمزگردانی‌های عصبی متفاوت در درک شناوایی ناشی می‌شود. در مطالعه اخیر Zeng و Liu^(۱۲) نیز نتایج امتیازات درک گفتار افراد مبتلا به نوروپاتی شناوایی در حضور نویز، نسبت به افراد طبیعی، کم‌شنوایی حلزونی و افراد استفاده کننده از کاشت حلزون، بسیار ضعیفتر بود. در مطالعه Rance و همکارانش^(۱۳) برای بررسی قابلیتهای درکی کودکان مبتلا به نوروپاتی شناوایی^(۱۴) کودک ۴-۱۱/۵ سال، نتایج ضعیفی در آزمون حدت زمانی مشاهده شد و شدت آسیب، با امتیازات درک گفتار همخوانی داشت. همچنین مطالعه دیگری^(۱۵) روی بزرگسالان مبتلا نشان داد که در این بیماران، پردازش زمانی به شدت آسیب دیده است. در مطالعات سایکو-فیزیک افراد با نوروپاتی شناوایی سه هدف دنبال می‌شود. نخست، پی بردن به تواناییهای عملکردی این افراد و پاسخگویی به این سوال است که چرا آنها علیرغم شنیدن اصوات، گفتار را درک نمی‌کنند. هدف دوم، تلاش برای تبیین جایگاه آزمونهای رفتاری است که به شناخت مکانیسم‌های فیزیولوژیک و افتراق کم‌شنوایی‌های با منشا متفاوت، کمک می‌کنند. هدف سوم نیز کمک به پیشرفت

الکتروفیزیولوژیک شناوایی^(۱۶-۱۷)، درک گفتار ضعیفتر از مقدار قابل پیش‌بینی بر اساس آستانه‌های شناوایی رفتاری به ویژه در حضور نویز زمینه و مقادیر و اشکال متفاوت کم شناوایی شناخته می‌شود^(۱۸-۱۹).

شیوع نوروپاتی شناوایی در افراد پس از زبان‌آموزی و در سنین نوجوانی به بالا، اختلال نادری است. طبق آمار، در جمعیت بالینی با شکایت اصلی از کاهش درک گفتار، شیوع آن بین ۱۳-۵ در هزار گزارش شده است^(۲۰-۲۱). نوروپاتی شناوایی علت روشی ندارد و ممکن است از نقصای مکانیکی، شیمیایی و یا نورونی در سلول‌های موبی داخلی، سیناپس این سلول‌ها با رشته‌های عصب شناوایی یا آسیب عصب شناوایی به صورت از دست دادن غلاف میلین، کاهش آکسون‌ها یا هر دو ناشی شده باشد^(۲۲-۲۳). با توجه به احتمال نقش مکانیسم‌های مختلف در بروز این اختلال، برخی متخصصین استفاده از عبارت "نوروپاتی/ناهمزنمانی شناوایی" (Auditory neuropathy/dys-synchrony) را برای آن مناسب می‌دانند^(۲۴-۲۵).

سایکوآکوستیک به مطالعه درک ذهنی انسان از اصوات گفته می‌شود. در واقع سایکوآکوستیک ویژگیهای فیزیکی صوت را به احساس و درکی که برانگیخته می‌شود، مربوط می‌سازد^(۲۶). شدت، فرکانس و زمان سه ویژگی اصلی صوت می‌باشند که غالباً در مطالعات سایکوآکوستیک مورد بررسی قرار می‌گیرند. یکی از روش‌های مطالعه این سه ویژگی، اندازه‌گیری "کمترین اختلاف قابل شناسایی" (Just noticeable difference/JND) یا "آستانه احساس اختلاف" (difference/JND) است. بدین منظور، به هنگام بررسی یکی از این سه شاخص، دیگر شاخصها یا ابعاد، ثابت نگه داشته می‌شود^(۲۷).

در مطالعات سایکوآکوستیک، غالباً بررسی JND هر یک از سه ویژگی شدت، فرکانس یا زمان به صورت تابعی از تغییرات سطح شدت یا فرکانس صوت مورد بررسی قرار می‌گیرد. برای مثال، مطالعات نشان داده است که در افراد طبیعی، کمترین اختلاف فرکانسی قابل شناسایی به نسبت افزایش فرکانس تحريك، افزایش می‌یابد^(۲۸-۲۹). همچنین JND شدت نسبت به JND فرکانس، کمتر از سطح شدت و فرکانس تحريك، متأثر می‌گردد^(۲۴-۲۷). دیگر مشخصه اصلی محرك صوتی که در ارزیابیهای سایکوآکوستیک مورد بررسی قرار می‌گیرد، زمان است. اندازه‌گیری "آستانه کشف وقفه" (Gap detection threshold/GDT)، یک روش رایج در ارزیابی حدت زمانی است. "آستانه کشف وقفه"، کمترین فاصله

شناسایی" (DLI)، ۲) "کمترین اختلاف فرکانس قابل شناسایی" (DLF)، و ۳) "کشف وقfe" (GD)، برای بررسی نحوه پردازش شدت، فرکانس و زمان صوت مدنظر بود. انجام دو آزمایش DLI و DLF با استفاده از دستگاه ادیومتر تشخیصی Madsen OB-822 صورت گرفت. پیش از شروع مطالعه، با انجام کالیبراسیون از دقت و درستی عملکرد ادیومتر اطمینان حاصل گردید. آزمایش "کشف وقfe" نیز با استفاده از نرمافزار خاص آن که توسط پروفسور Zeng همکارانش در آزمایشگاه تحقیقات شنوایی و گفتار دانشگاه کالیفرنیا تهیه شده است، انجام گرفت. کلیه آزمایشها در اتاق ضد صوت انجام شد.

آزمایش DLI در فرکانس ۱۰۰۰ Hz ثابت از ۱۳۸۵ در ۶ گام ۱۰ دسی بلی (۱۰، ۲۰، ۴۰، ۵۰، ۶۰) منظور در بالای آستانه شنوایی در این فرکانس، با ارایه دو پالس تون- خالص با دیرش و فاصله زمانی ثابت از یکدیگر که تنها از لحظه شدت (بلندی) با یکدیگر تفاوت داشتند، کمترین اختلاف شدت قابل تشخیص در هر گوش به طور جداگانه اندازه‌گیری گردید. آزمایش DLF در ۵ فرکانس اکتاوی ۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز در سطح راحت شنوایی (Most comfortable level/MCL) انجام شد. در این آزمایش، دو پالس تون- خالص با دیرش و فاصله زمانی ثابت از یکدیگر که تنها از جهت فرکانس (زیر و بمی) با هم تفاوت داشتند، کمترین اختلاف فرکانس قابل تشخیص در هر گوش به طور جداگانه اندازه‌گیری گردید. آزمایش GD نیز با ارایه باند باریک ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۵۰) بالای آستانه شنوایی در این فرکانس انجام شد. این آزمایش، شامل ارایه سه محرك با فاصله زمانی کوتاهی پشت سر یکدیگر است که دو تای آنها کاملاً یکسان و در سومی وقfe یا سکوتی در بخش میانی محرك روی داده است. ترتیب ارایه محركها به طور تصادفی است، و فرد باید پس از هر ارایه، به محرك شامل وقfe قابل تشخیص برای هر دو فرد، توسط نرمافزار محاسبه گردید. این آزمایش در هر گوش به طور جداگانه در ۵ سطح شدت بالای آستانه شنوایی انجام شد.

برای انجام آزمایش بازشناسی واژه (Word discrimination) از فهرست واژه‌های تک هجایی استاندارد در زبان فارسی (۱۲ فهرست ۲۵ واژگانی) استفاده شد. این آزمون در سطح راحت شنوایی (MCL) در سکوت و همچنین در ۳ نسبت سیگنال به نویز صفر، $+5$ و $+10$ دسی بل با ارایه همان سویی نویز سفید (ارایه سیگنال گفتاری و نویز به طور همزمان به یک گوش) انجام شد.

طراحی پروتزهای کمک شنوایی و راهبردهای توانبخشی، برای بهترین استفاده از قابلیتهای پردازشی باقی مانده در این بیماران است. در مقاله حاضر، نحوه تمایز شدت، فرکانس و زمان صوت و همچنین توانایی بازشناسی گفتار در سکوت و در سه نسبت سیگنال به نویز مختلف، در افراد جوان مبتلا به نوروپاتی شنوایی و افراد طبیعی به عنوان گروه شاهد مورد مطالعه قرار گرفت.

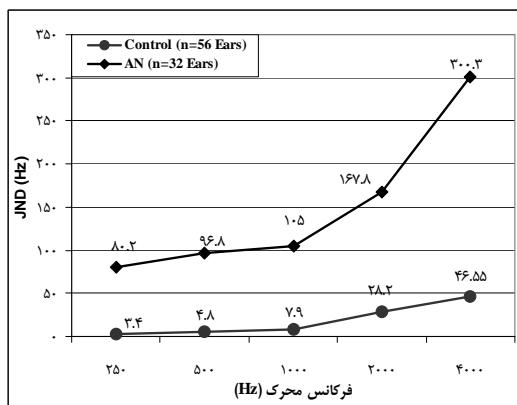
مواد و روشها

مطالعه تحلیلی حاضر، روی ۱۶ جوان مبتلا به نوروپاتی شنوایی (۳۲ گوش) صورت گرفت که اختلال آنها در مطالعه دیگری از همین محققین در سال ۱۳۸۵ در تهران، با بررسی عملکرد حلزون و راههای شنوایی با انجام ادیومتری امپدانس، ABR، پاسخ برانگیخته شنوایی میانرس (Auditory middle latency response/AMLR) و دیررس (latency response/ALR) (MRI) و معاینه نوروولژیک (اندازه‌گیری سرعت هدایت عصب و بیوپسی عصب سورال پا در ۸ بیمار) تشخیص داده شده بود. این افراد شامل ۱۰ مرد و ۶ زن راست دست در محدوده سنی ۱۴ تا ۳۰ سال (میانگین 20.0 ± 5.0 سال) با کم شنوایی در حد ملایم تا متوسط بودند که در یک مرکز شنوایی شناسی واقع در تهران مورد مطالعه قرار گرفتند. افراد گروه شاهد نیز ۲۸ فرد با شنوایی طبیعی راست دست (۱۴ مرد و ۱۴ زن) در محدوده سنی ۱۸ تا ۳۰ سال (میانگین 22.0 ± 3.0 سال) بودند که به طور تصادفی از بین کسانی که سابقه هیچ گونه بیماری یا جراحی گوش، اختلال عصب شناختی و مشکلات شنوایی، گفتار و زبان را نداشتند، انتخاب شدند. برای تعیین برتری دستی افراد، از پرسشنامه ۱۰ موردی برتری دستی ادینبورگ (Edinburg handedness inventory) (۳۴) استفاده شد. در پژوهش حاضر، دستورالعمل کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه رعایت گردید.

پیش از شروع بررسی، برای هر فرد درباره طرح پژوهشی در دست، شمای کلی آزمایشها و مدت زمان لازم برای انجام آنها توضیح داده می‌شد. در ابتدا با انجام معاینه اتوسکوبی، ادیومتری تون- خالص و ادیومتری گفتاری (با دستگاه ادیومتر تشخیصی Madsen OB-822) و گوشی‌های TDH-39، و ادیومتری امپدانس (با دستگاه امپدانس تشخیصی AZ7 Interacoustic)، اطلاعات پایه درباره وضعیت شنوایی فعلی افراد به دست می‌آمد. در مطالعه حاضر انجام سه آزمایش سایکوآکوستیک: ۱) "کمترین اختلاف شدت قابل

سایکوآکوستیک و درک گفتار در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی

در نمودار ۲، متوسط کمترین اختلاف فرکانسی قابل شناسایی در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و افراد شاهد به نسبت فرکانس‌های اکتاوی از ۲۵۰ تا ۴۰۰۰ هرتز، نشان داده شده است. در این نمودار، محور افقی فرکانس‌های اکتاوی مورد بررسی (۲۵۰ تا ۴۰۰۰ هرتز) و محور عمودی JND فرکانس (بر حسب Hz) را نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود با افزایش فرکانس‌های اکتاوی از ۲۵۰ تا ۴۰۰۰ هرتز، فرکانس هم در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و هم در گروه شاهد افزایش یافته است و بین دو گروه در تمام فرکانس‌ها، اختلاف قابل توجهی وجود دارد ($p < 0.001$).



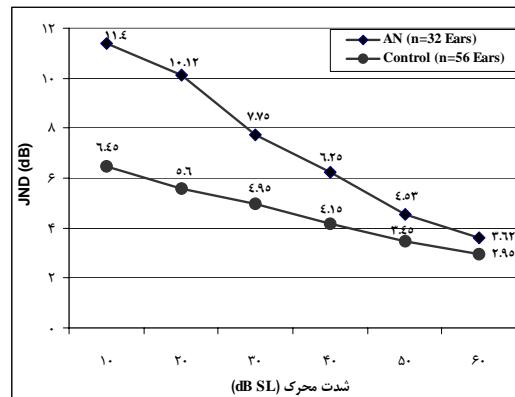
نمودار ۲- مقایسه میانگین JND فرکانس به نسبت فرکانس‌های اکتاوی در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و گروه شاهد

در نمودار ۳، محور افقی گام‌های شدتی مورد بررسی (۱۰ تا ۵۰ دسیبل) و محور عمودی کوتاه زمان وقفه قابل شناسایی در آزمایش GD (بر حسب میلی ثانیه) را نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود با افزایش سطح شدت تحريك، JND زمان هم در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و هم در گروه شاهد کاهش یافته است و بین دو گروه در تمام سطوح شدتی، اختلاف قابل توجهی وجود دارد. در تحلیل آماری، بین نتایج بیماران و گروه شاهد در کلیه سطوح شدتی مورد بررسی، با $p < 0.001$ تفاوت معنی داری وجود داشت.

در نهایت تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (Version 12.0, SPSS Inc., USA) در سطح معنی‌داری $p = 0.005$ صورت گرفت. برای مقایسه نتایج دو گروه در سطوح شدتی مختلف در آزمایشهای DLI (۶ گام ۱۰ دسی‌بلی) و GD (۵ گام ۱۰ دسی‌بلی) و همچنین مقایسه نتایج دو گروه در ۵ فرکانس اکتاوی مختلف (۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۴۰۰۰ هرتز) در آزمایش DLF از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد. برای بررسی تفاوت معنی‌دار بین دو گوش و همچنین بین دو جنس در هر یک از آزمایشهای مورد نظر (DLI، DLF و WDS) در دو گروه نیز از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد.

یافته‌ها

در نمودار ۱، محور افقی گام‌های شدتی مورد بررسی (۱۰ تا ۶۰ دسی‌بل) و محور عمودی JND شدت (بر حسب dB) در آزمایش DLI را نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود، در هر دو گروه افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و افراد شاهد، کمترین اختلاف شدتی قابل شناسایی به نسبت افزایش شدت، محرك، بهبود (کاهش) یافته است. در سطح شدت ۱۰ و کمترین اختلاف قابل شناسایی در بیماران 11.4 ± 1.68 dB و در گروه شاهد 6.45 ± 1.48 dB بود که با افزایش سطح شدت محرك به ۶۰ dB، در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی به 3.62 ± 0.94 dB و در گروه شاهد به 2.95 ± 0.93 dB به یکدیگر نزدیک شد. در تحلیل آماری نتایج DLI، گروه در کلیه سطوح شدتی مورد بررسی، با $p < 0.003$ تفاوت معنی‌داری وجود داشت.



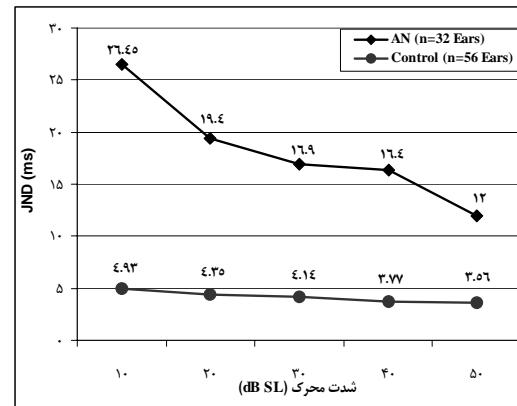
نمودار ۱- مقایسه میانگین JND شدت در گام‌های شدتی بالای آستانه شنوایی در فرکانس ۱۰۰۰ هرتز در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و گروه شاهد

عصب شنوایی، حمایت می‌کند. عدم ثبت پاسخ ABR از ساقه مغز، با نقص همزمانی عصبی در اثر از دست رفتن پوشش میلین عصب شنوایی در ارتباط است (۳۵) و به ناهمزمانی شلیک نورون‌های رده اول شنوایی نسبت داده می‌شود. با از بین رفتن پوشش میلین عصب، سرعت هدایت عصبی کاهش می‌یابد. این کاهش بسته به میزان آسیب پوشش میلین در هر رشته عصبی، متفاوت است، و موجب گسیختگی پاسخ یک نورون و ناهمزمانی فعالیت مجموعه نورون‌ها می‌گردد (۳۶،۳۷).

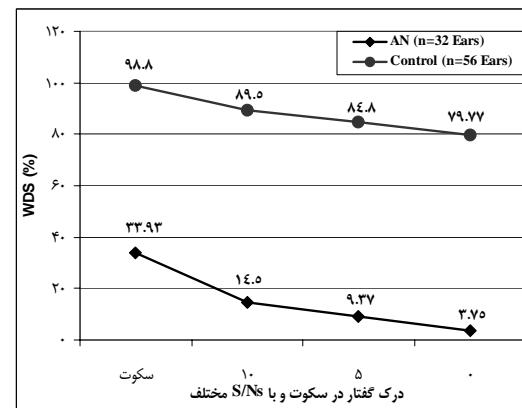
ضعف در ک گفتار از پیامدهای بارز نقص شنوایی است. افراد با نوروپاتی شنوایی گفتار را می‌شنوند اما قادر به در ک آن نیستند. مشکلات این بیماران بیشتر از نقص در زمان‌بندی اصوات ذکر شده است که بر نقش رمزگردانی عصبی نمادهای زمانی در در ک گفتار تأکید دارد. در ک گفتار، یک عملکرد مغزی سطح بالاست که مختص انسان است. تردیدی نیست که افزایش دانش درباره مکانیسم‌های دخیل در در ک گفتار می‌تواند هم در درمان این اختلال و هم در پیشرفت وسائل الکترونیکی و پروتزهای پردازش گفتار، به کار گرفته شود. با این حال، مکانیسم‌های عصبی در گیر در در ک گفتار هنوز به درستی شناخته نشده‌اند. در واقع بین آنچه از در ک گفتار در انسان می‌دانیم و آنچه از ارسال سیگنال در مسیلهای شنوایی حیوانات (که برای در ک گفتار به کار گرفته نمی‌شود) آموخته شده، فاصله زیادی وجود دارد (۳۶).

در افراد بزرگسالان کم‌شنوایی حسی- عصبی پس از زبان‌آموزی، بین ادیوگرام رفتاری و در ک گفتار در مجموعه باز، ارتباط کاملاً مستقیمی وجود دارد. به طوری که هرچه کم‌شنوایی بیشتر باشد، توانایی در ک گفتار ضعیفتر است (۳۷،۳۸). در مقابل، در بزرگسالان مبتلا به نوروپاتی شنوایی، بین ادیوگرام رفتاری و توانایی در ک گفتار ارتباطی مشاهده نمی‌شود (۳۹،۴۰) و در اکثر موارد، در ک گفتار از کم‌شنوایی حسی- عصبی معادل، بسیار ضعیفتر است. با این حال، در همه افراد با این اختلال، ضعف شدید در ک گفتار (حداقل در شرایط سکوت) گزارش نشده است. برای مثال، در ۲۵ درصد افراد مطالعه Starr و همکاران (۳) و ۳۰ درصد بیماران مطالعه Sininger و Oba (۲)، امتیازات در ک گفتار در محدوده طبیعی قرار داشت. بر اساس گزارشات موجود، در اکثر افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی، نوعی نوروپاتی پیشرونده و عمومی مشاهده می‌شود. بنابراین، این احتمال مطرح است که در بیماران با در ک گفتار نزدیک به کم‌شنوایی حسی- عصبی معادل، بیماری در مرحله پیشرفتی قرار نداشته و در ک گفتار

بازشناسی واژه کاهش یافت. با انجام تحلیل آماری، بین دو گروه در هر چهار وضعیت مورد بررسی، با $p < 0.001$ تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.



نمودار ۳ - مقایسه میانگین JND زمان در گام‌های شدتی بالای آستانه شنوایی در فرکانس ۱۰۰۰ هرتز در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و گروه شاهد



نمودار ۴ - مقایسه میانگین امتیاز بازشناسی واژه (WDS) در سکوت و در سه نسبت سیگنال به نویز (+10, +5 و صفر دسی بل در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و گروه شاهد

بحث

مطالعه حاضر نشان داد که افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی در پردازش هر سه ویژگی شدت، فرکانس و زمان صوت، ضعف نشان می‌دهند که به ویژه در در ک گفتار مطالعات در این زمینه، مشهود بود. این یافته‌ها با نتایج دیگر مطالعات در این زمینه، در توافق است (۳۳،۳۲،۱۳). اگرچه فرایند فیزیولوژیک دقیق نوروپاتی شنوایی، روشن نشده است، شواهدی وجود دارد که از ارتباط بین نقص پردازش زمانی و از بین رفتن پوشش میلین

كنار فعاليت بخشی يا كل اين مسیرها، نقش مهمی را در درک گفتار ايفا می کند.

در مطالعات انجام شده روی نوروپاتي شنواي، كمتر به تاثير جنسیت بر نتایج آزمونهای مختلف اشاره است. احتمالاً نادر بودن این اختلال و تعداد کم افراد مبتلا پس از زبانآموزی را می توان از محدودیتهای تحلیل نتایج بر اساس جنس برشمرد. در مطالعه حاضر، تنها در وضعیت سکوت، امتیاز بازشناسی واژه‌ها در مردان نسبت به زنان بالاتر بود و در هر دو جنس با انجام آزمون در حضور نویز زمینه، کاهش قابل ملاحظه‌ای در امتیازات مشاهده شد. در گروه شاهد نیز بين دو جنس در امتیازات آزمون در حضور نویز، تفاوت قابل توجهی وجود داشت. به نظر می‌رسد در صورت دسترسی به تعداد نمونه بالاتر در هر دو گروه، بهتر می‌توان نسبت به تاثیر جنسیت بر نتایج قضاوت نمود.

از جمله محدودیتهای مطالعه حاضر می‌توان به دشواری دسترسی به نمونه‌ها، طولانی و وقت‌گیر بودن آزمایش‌های سايكوآکوستيک و دشواری تهیه آزمون کشف وقهه و فراهم آوردن ابزار و شرایط لازم برای اجرای آن اشاره نمود.

در كل بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر و نتایج مطالعات قبلی، در نوروپاتي شنواي غالباً نقص در پردازش ویژگی‌های زمانی و تمایز زیر و بمی مشاهده می‌شود. به نظر می‌رسد در این اختلال، نقص شدید در پردازش ویژگی‌های زمانی، بیشترین تاثیر را بر کاهش درک گفتار داشته باشد. در مقالات متعدد سالهای اخیر، به عدم موفقیت استفاده از سمعک در افراد مبتلا به نوروپاتي شنواي اشاره شده است. سمعکهای مرسوم یا نوسانات/ تغییرات زمانی اصوات گفتاری را (به واسطه تقویت خطی) تغییر نمی‌دهند، یا با استفاده از مدارات تراکم دامنه غیر خطی، آنها را تضعیف می‌کنند. برای بهبود درک گفتار در نوروپاتي شنواي، طرح جدیدی از سمعکها مورد نیاز است که در آنها بر تقویت نوسانات پوش زمانی برای جبران آسیب پردازش زمانی در سطوح فوق آستانه تاکید می‌شود. از سوی دیگر، کاشتهای حلزونی، درمان موثر دیگری به نظر می‌رسند. در صورتی که در نوروپاتي شنواي، جایگاه آسیب سلول‌های موئی داخلی یا محل سیناپس این سلول‌ها با رشتلهای عصب شنوايی فرض شود، کاشت حلزونی با کنار زدن این دو مرحله از پردازش صوت و تحريك مستقيم عصب شنوايی، شاید بتواند درمان موثری به شمار آيد. حتی، اگر علت نوروپاتي شنواي، آسیب پوشش میلین عصب یا کاهش آکسون‌ها فرض شود، کاشت حلزونی می‌تواند نسبت به سمعکهای مرسوم، موثرer عمل کند، زیرا مطالعات نشان داده

هنوز به شدت متاثر نشده باشد (۶). کنترل این بیماران در طولانی مدت می‌تواند این وضعیت را روشی تر نماید. در مطالعه حاضر، امتیاز بازشناسی واژه در کلیه بیماران افت شدیدی را نشان داد و نسبت به کم شنواي حسی- عصبی (ملایم تا متوسط) معادل بسیار ضعیف تر بود.

در مبتلایان به نوروپاتي شنواي علیرغم نقص در درک گفتار، عملکرد حلزون و کارکردهای شناختی در محدوده طبیعی قرار دارد. اگرچه این افراد در درک شدت صوت با مشکلاتی روبرو می‌باشند، بیشتر مشکل آنها به درک ویژگیهای زمانی صوت مربوط می‌شود. در مقاله برجسته Zeng و همکارانش (۲۷) به مشکلات این افراد در تمایز زیر و بمی اصوات به ویژه در فرکانس‌های پایین، کشف وقهه، کشف سیگنال در حضور نویز و استفاده از اختلاف زمان بین دو گوش در جهت یابی اصوات اشاره شد، و ذکر شد که غالباً استفاده از سمعک در کاهش مشکلات ارتباطی این بیماران، نقشی ندارد. این نقایص، با مشکلات کم شنوايی‌های حلزونی که بیشتر در تمایز شدت صوت، شنیدن اصوات ضعیف، تمایز زیر و بمی به ویژه در فرکانس‌های بالا و استفاده از اختلاف شدت بین دو گوش در جهت یابی اصوات مشاهده می‌شود، متفاوت است. در مطالعه حاضر، نقص چشمگیری در تمایز فرکانس و کشف وقهه و آسیب کمتری در درک شدت صوت مشاهده شد و سابقه بیماران حاکی از این بود که استفاده از فناوری پردازش صوت سمعکهای پیشرفته امروزی در بهبود درک گفتار آنها تاثیری نداشته است.

از سالها پیش مشخص شده است که اطلاعات صوتی با زمان‌بندی رشتلهای عصب شنوايی، رمزگردانی می‌گردد (۴۱-۴۲). دقیق در زمان‌بندی سیگنال در رشتلهای عصب شنوايی، در هسته حلزونی شکمی و برخی مسیرهای شنوايی در ساقه مغز تا کالیکولوس تحتانی (و نه خود آن) حفظ شده و تقویت می‌گردد (۳۶). مطالعات سه دهه گذشته به روشنی نقش زمان‌بندی شلیک در جهت یابی صوت در سطح افقی را نشان داده است. آن دسته از رشتلهای عصب شنوايی که به سلول‌های بوته‌ای در هسته حلزونی شکمی و از آنچه به هسته زیتونی فوكانی میانی ارسال می‌شوند، در مقایسه‌های بین دو گوشی برای تعیین زاویه منبع صوت نسبت به سر نقش دارند (۴۴-۴۶). سلول‌های اختپاپسی و مناطق هدف آنها در هسته شکمی لمنیسکوس جانبی نیز در کشف و انتقال شلیک‌های عصبی همزمان در رشتلهای عصبی نقش دارند، اما نحوه عملکرد آنها روشی نشده است (۴۸، ۴۷). مطالعه حاضر با تایید نتایج مطالعات قبلی نشان می‌دهد که زمان‌بندی شلیک در

زمینه اختلال در همزمانی تکانه‌های عصبی می‌تواند یافتن راه کارهای مناسب‌تر را تسهیل نماید.

است که تحریک الکتریکی نسبت به تحریک صوتی، همزمانی فعالیت عصبی بیشتری را باعث می‌شود. مطالعات بیشتر در

REFERENCES

1. Rapin I, Gravel J. Auditory neuropathy: physiologic and pathologic evidence calls for more diagnostic specificity. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67:707-28.
2. Sininger YS, Oba S. Patients with auditory neuropathy: who are they and what can they hear? In: Sininger YS, Starr A, editors. *Auditory neuropathy: A new perspective on hearing disorders*. 1st edition. San Diego CA: Singular-Thomson Learning, 2001;p:15-36.
3. Starr A, Picton TW, Sininger YS, Hood LJ, Berlin DI. Auditory neuropathy. *Brain* 1996;119:741- 53.
4. Starr A, McPherson D, Patterson J, Don M, Luxford W, Shannon R, et al. Absence of both auditory evoked potentials and auditory percepts dependent on timing cues. *Brain* 1991;114:1157-80.
5. Starr A. The neurology of auditory neuropathy. In: Sininger YS, Starr A, editors. *Auditory neuropathy: A new perspective on hearing disorders*. 1st edition. San Diego CA: Singular-Thomson Learning, 2001;p:37-50.
6. Rance G. Auditory neuropathy/ dys-synchrony and it's perceptual consequences. *Trends Amplif* 2005;9(1):1-43.
7. Burkard RF, Don M, Eggermont J, editors. *Auditory evoked potentials: Basic principles and clinical application*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
8. Hurley A, Hurley RM. Differential diagnosis of central auditory processing disorder and neuropathy. In: Musiek FE, Chermak GD, editors. *Handbook of central auditory processing disorder: Auditory neuroscience and diagnosis*. Volume 1. San Diego CA: Plural Publishing Inc, 2007;p:347-63.
9. Tang TPY, McPherson B, Yuen KCP, Wong LLN, Lee JSM. Auditory neuropathy/auditory dys-synchrony in school children with hearing loss: frequency of occurrence. *Int J Periatr Otorhinolaryngol* 2004;68:175-83.
10. Hall JW, editor. *New handbook of auditory evoked potentials*. Boston: Pearson Education Inc; 2007.
11. Butinar D, Zidar J, Leonards L, Popovic M, Kalayjjeva L, Angelicheva D, et al. Hereditary auditory, vestibular, motor, and sensory neuropathy in a Slovenian Roma (Gypsy) kindred. *Ann Neural* 1999;46:37-44.
12. Zeng F-G, Oba S, Garde S, Sininger YS, Starr A. Temporal and speech processing deficits in auditory neuropathy. *Neuro Report* 1999;10:3429-35.
13. Rance G, McKey C, Grayden D. Perceptual characterization of children with auditory neuropathy. *Ear Hear* 2004;25:34-46.
14. Davis H, Hirsh S. A slow brainstem response for low-frequency audiometry. *Audiology* 1979;18:445-61.
15. Kraus N, Ozdamar O, Stein L, Reed N. Absent auditory brainstem response: peripheral hearing loss or brainstem dysfunction? *Laryngoscope* 1984;94:400-6.
16. Berlin CI, Hood LJ, Rose K. On renaming auditory neuropathy as auditory dys-synchrony. *Audiol Today* 2001;13:15-7.
17. Marsh RR. Is it auditory dys-synchrony? Comment on “On renaming auditory neuropathy as auditory dys-synchrony”. *Audiol Today* 2002;14(3):36-7.
18. Allen P. Acoustics and psychoacoustics. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, editors. *Audiology Diagnosis*. 1st edition. New York: Thieme Medical Publisher Inc, 2000;p:153-80.
19. Kidd G. Psychoacoustics. In: Katz J, Burkard RF, Medwestsky L, editors. *Handbook of clinical audiology*. 5th edition. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2002;p:33-49.
20. Weir CC, Jestadt W, Green DM. Frequency discrimination as a function of frequency and sensation level. *J Acoust Soc Am* 1977;61:178-84.
21. Nelson DA, Stanton ME, Freyman RL. A general equation describing frequency discrimination as a function of frequency and sensation level. *J Acoust Soc Am* 1983;73:2117-23.
22. Freyman RL, Nelson DA. Frequency discrimination as a function of frequency and level in normal hearing and hearing impaired listeners. *J Speech Hear Res* 1991;34:1371-86.
23. Sek A, Moore BC. Frequency discrimination as a function of frequency, measured in several ways. *J Acoustic Soc Am* 1995;97:2479-86.

24. Jesteadt W, Wier CC, Green DM. Intensity discrimination as a function of frequency and sensation level. *J Acoustic Soc Am* 1977;61:169-77.
25. Florentine M, Buss S, Mason CR. Level discrimination as a function of level for tones from 0.25 to 16 KHz. *J Acoustic Soc Am* 1987;81:1528-41.
26. Viemesister NF, Bacon SP. Intensity discrimination, intensity detection and magnitude estimation for 1 KHz tones. *J Acoustic Soc Am* 1988;84:172-8.
27. Zeng FG, Kong YY, Michalewski HJ, Starr A. Perceptual consequences of disrupted auditory nerve activity. *J Neurophysiol* 2005;93:3050-63.
28. Penner MJ. Detection of temporal gaps in noise as a measure of the decay of auditory sensations. *J Acoustic Soc Am* 1977;61:552-7.
29. Fitzgibbons PJ, Wightman FL. Gap detection in normal and hearing loss listeners. *J Acoustic Soc Am* 1982;72:761-5.
30. Shailer MJ, Moore BC. Gap detection as a function of frequency, bandwidth, and level. *J Acoustic Soc Am* 1983;74:468-73.
31. Shailer MJ, Moore BC. Gap detection and the auditory filter: phase effect using sinusoidal stimuli. *J Acoustic Soc Am* 1987;81:1110-7.
32. Zeng F-G, Liu S. Speech perception in individuals with auditory neuropathy. *J Speech Lang Hear R* 2006;49:367-80.
33. Kumar AU, Jayaram M. Auditory processing in individual with auditory neuropathy. *Behav Brain Funct* 2005;1(21):1-8.
34. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 1971;9(1):97-113.
35. Starr A, Sininger Y, Winter M, Derebery MJ, Oba S, Michalewski HJ. Transient deafness due to temperature-sensitive auditory neuropathy. *Ear Hear* 1998;19:169-79.
36. Oertel D. Importance of timing for understanding speech. Focus on perceptual consequences of disrupted auditory nerve activity. *J Neurophysiol* 2005;93:3044-45.
37. Walden BE. Speech perception of the hearing impaired. In: Jerger J, editor. *Hearing disorders in adults*. San Diego CA, College-Hill Press, 1984.
38. Yellin MW, Jerger J, Fifer RC. Norms for disproportionate loss in speech intelligibility. *Ear Hear* 1989; 10(4):231-4.
39. Starr A, Sininger YS, Pratt H. The varieties of auditory neuropathy. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 2000; 11(3):215-30.
40. Starr A, Michalewski HJ, Zeng F-G, Fujikawa-Brooks S, Linthicum F, Kim CS, et al. Pathology and physiology of auditory neuropathy with a novel mutation in the MPZ gene. *Brain* 2003;126:1604-19.
41. Galambos R, Davis H. The response of single auditory-nerve fibers to acoustic stimulation. *J Neurophysiol* 1943;6:39-57.
42. Kiang NYS, Watanabe T, Thomas EC, Clark LF, editors. *Discharge patterns of single fibers in the cat's auditory nerve*. Cambridge MA, Technology Press, 1965.
43. Rose JE, Brugge JF, Anderson DJ, Hind JE. Phase-locked response to low-frequency tones in single auditory nerve fibers of the squirrel monkey. *J Neurophysiol* 1967;30:769-93.
44. Carr CE, Konishi M. A circuit for detection of inter-aural time differences in the brain stem of the barn owl. *J Neurosci* 1990;10:3227-46.
45. Joris PX, Smith PH, Yin TC. Coincidence detection in the auditory system: 50 years after Jeffress. *Neuron* 1998;21:1235-8.
46. Young SR, Rubel EW. Frequency-specific projections of individual neurons in chick brainstem auditory nuclei. *J Neurosci* 1983;3:1373-8.
47. Covey E, Casseday JH. The monaural nuclei of the lateral lemniscus in an echolocating bat: Parallel pathways for analyzing temporal features of sound. *J Neurosci* 1991;11:3456-70.
48. Oertel D, Bal R, Gardner SM, Smith PH, Joris PX. Detection of synchrony in the activity of auditory nerve fibers by octopus cells of the mammalian cochlear nucleus. *Proc Nat Acad Sci USA* 2000;97:11773-9.