پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۲، شماره ۱، بهار ۱۳۸۷، صفحات ۱۹ تا ۲۶

مقاله اصلی
(Original Article)

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

دکتر زهرا جعفری[۱]، دکتر پریچهر احمدی[۲]، دکتر حسن عشایری[۳]، دکتر مسعود متصدی زرندی[۴]، سعید ملایری[۵]

[۱] مرکز تحقیقات سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی
[۲] گروه تورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[۳] گروه تورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
[۴] گروه گوش، گلو و بینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۵] مرکز توانبخشی شنوایی نیوشا

چکیده

سابقه و هدف: *ضعف درک گفتار از پیامدهای اصلی نقص شنوایی است. افراد مبتلا به "نوروپاتی شنوایی" گفتار را می شنوند اما قادر به درک آن نیستند. مشکلات این بیماران بیشتر از نقص در زمان‌بندی اصوات ذکر شده است که بر نقش رمزگردانی عصبی نمادهای زمانی در درک گفتار تاکید 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 مورد مطالعه قرار گرفت.*

روش بررسی: *مطالعه تحلیلی حاضر روی ۱۶جوان مبتلا به نوروپاتی شنوایی (با میانگین سنی۵/۳۰±۲۰/۰ سال) و ۲۸ فرد با شنوایی طبیعی (با میانگین سنی ۳/۸±۲۲/۰ 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<۰/۰۰۳). در هر دو گروه، با انجام آزمون بازشناسی واژه در سه نسبت سیگنال به نویز صفر، ۵+، و ۱۰+، 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<۰/۰۰۱).*

نتیجه‌گیری *بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، در "نوروپاتی شنوایی" غالبا نقص در پردازش ویژگیهای زمانی و تمایز زیر و بمی 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.*

مقدمه

نوروپاتی به آسیب رشته‌های اعصاب محیطی بدون درگیری جسم سلولی نورون‌های آنها گفته می‌شود (۱). نوروپاتی 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، امکان‌پذیر شده است (۲). این اختلال غالبا 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

آدرس نویسنده مسئول: تهران، اوین، خیابان دانشجو، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، مرکز تحقیقات سالمندی، دکتر زهرا جعفری (**email**: zjafari@uswr.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۶/۵/۱۶
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۱۲/۱۱

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

الکتروفیزیولوژیک شنوایی (۱۱-۱)، درک گفتار ضعیف‌تر از مقدار قابل پیش‌بینی بر اساس آستانه‌های شنوایی رفتاری به ویژه در حضور نویز زمینه و مقادیر و اشکال متفاوت کم شنوایی شناخته می‌شود (۱۰-۱، ۱۳،۱۲).

شیوع نوروپاتی شنوایی 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 (۱۵،۱۴). نوروپاتی شنوایی علت روشنی ندارد و ممکن است از نقایص مکانیکی، شیمیایی و یا نورونی در سلول‌های مویی داخلی، سیناپس این سلول‌ها با رشته‌های عصب شنوایی یا آسیب عصب شنوایی به صورت از دست دادن غلاف میلین، کاهش آکسون‌ها یا هر دو ناشی شده باشد (۱۰-۱). با توجه به احتمال نقش مکانیسم‌های مختلف در بروز این اختلال، برخی متخصصین استفاده از عبارت "نوروپاتی/ ناهمزمانی شنوایی" (Auditory neuropathy/dys-synchrony) را برای آن مناسب می‌دانند (۱۷،۱۶).

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 (۱۸). شدت، فرکانس و زمان سه ویژگی اصلی صوت می‌باشند که غالبا 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 limen/DL) است. بدین منظور، به هنگام بررسی یکی از این سه شاخص، دیگر شاخصها یا ابعاد، ثابت نگه داشته می‌شود (۱۹).

در مطالعات سایکوآکوستیک، غالبا 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 تحریک، افزایش می‌یابد (۲۳-۲۰). همچنین JND شدت نسبت به JND فرکانس، کمتر از سطح شدت و فرکانس تحریک، متاثر می‌گردد (۲۷-۲۴). دیگر مشخصه اصلی محرک 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 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 شنوایی، متوسط فاصله سکوت قابل شناسایی با محرک باند باریک نویز بین ۲ تا ۳ میلی‌ثانیه (۳۰-۲۸) و در محرکات سینوسی، کمی بالاتر در حدود ۴ تا ۵ میلی‌ثانیه گزارش شده است (۳۱).

در طول سالهای گذشته، مطالعه نوروپاتی شنوایی بر معاینات عصب‌شناختی، تصویر برداری عصبی، ثبت پاسخهای فیزیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک شنوایی و در موارد محدودی انجام بررسیهای ژنتیکی متمرکز بوده است و کمتر به تاثیرات عملکردی این اختلال بر درک محرکات صوتی مختلف، توجه شده است. در مطالعه Zeng و همکارانش (۲۷) روی ۲۱ فرد مبتلا به نوروپاتی شنوایی در محدوده سنی ۶ تا ۵۳ سال و افراد شاهد، نتایج آزمایشهای فیزیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک شنوایی، 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 شنوایی و افراد با کم‌شنوایی حلزونی در نحوه درک محرکات صوتی، از رمزگردانی‌های عصبی متفاوت در درک شنوایی ناشی می‌شود. در مطالعه اخیر Zeng و Liu (۳۲) نیز نتایج امتیازات درک گفتار افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی در حضور نویز، نسبت به افراد طبیعی، کم‌شنوای 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 شنوایی (۱۴ کودک ۱۱/۵-۴ سال)، نتایج ضعیفی در آزمون حدت زمانی مشاهده شد و شدت آسیب، با امتیازات درک گفتار همخوانی داشت. همچنین مطالعه دیگری (۳۳) روی بزرگسالان مبتلا نشان داد که در این بیماران، پردازش زمانی به شدت آسیب دیده است.

در مطالعات سایکو- فیزیک افراد با نوروپاتی شنوایی 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

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

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 (Auditory late response/ALR) ، تصویر برداری عصبی (MRI) و معاینه نورولوژیک (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 ۵/۳۰±۲۰/۰ 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 ۳/۸±۲۲/۰ 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 اتوسکوپی، ادیومتری تون- خالص و ادیومتری گفتاری (با دستگاه ادیومتر تشخیصی Madsen OB-822 و گوشی‌های TDH-39)، و ادیومتری امپدانس (با دستگاه امپدانس تشخیصی Interacoustic AZ7)، اطلاعات پایه درباره وضعیت شنوایی فعلی افراد به دست می‌آمد. در مطالعه حاضر انجام سه آزمایش سایکوآکوستیک: ۱) "کمترین اختلاف شدت قابل شناسایی" (DLI)، ۲) "کمترین اختلاف فرکانس قابل شناسایی" (DLF)، و ۳) "کشف وقفه" (GD)، برای بررسی نحوه پردازش شدت، فرکانس و زمان صوت مد نظر 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 وقفه" نیز با استفاده از نرم‌افزار خاص آن که توسط پروفسور Zeng و همکارانش در آزمایشگاه تحقیقات شنوایی و گفتار دانشگاه کالیفرنیا تهیه شده است، انجام گرفت. کلیه آزمایشها در اتاقک ضد صوت انجام شد.

آزمایش DLI در فرکانس ۱۰۰۰ Hz صورت گرفت. بدین منظور در ۶ گام ۱۰ دسی‌بلی (۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۵۰، ۶۰) بالای آستانه شنوایی در این فرکانس، با ارایه دو پالس تون- خالص با دیرش و فاصله زمانی ثابت از یکدیگر که تنها از لحاظ 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 نویز در فرکانس ۱۰۰۰ Hz در ۵ گام ۱۰ دسی‌بلی (۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۵۰) بالای آستانه شنوایی در این فرکانس انجام شد. این آزمایش، شامل ارایه سه محرک با فاصله زمانی کوتاهی پشت سر یکدیگر است که دو تای آنها کاملا یکسان و در سومی وقفه یا سکوتی در بخش میانی محرک روی داده است. ترتیب ارایه محرکها به طور تصادفی است، و فرد باید پس از هر ارایه، به محرک شامل وقفه اشاره نماید. در نهایت کوتاه‌ترین زمان وقفه قابل تشخیص برای هر فرد، توسط نرم‌افزار محاسبه گردید. این آزمایش در هر گوش به طور جداگانه در ۵ سطح شدت بالای آستانه شنوایی انجام شد.

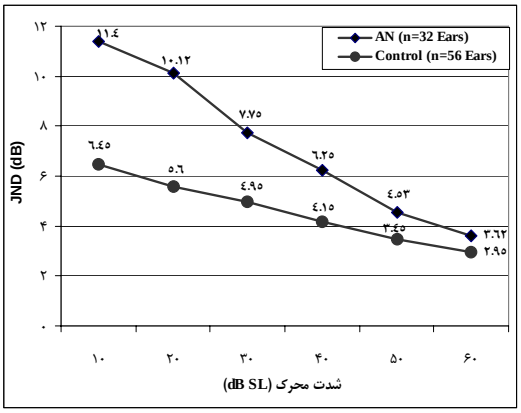
برای انجام آزمایش بازشناسی واژه (Word discrimination score/WDS) از فهرست واژه‌های تک هجایی استاندارد در زبان فارسی (۱۲ فهرست ۲۵ واژگانی) استفاده شد. این آزمون در سطح راحت شنوایی (MCL) در سکوت و همچنین در ۳ نسبت سیگنال به نویز صفر، ۵+ و ۱۰+ دسی‌بل با ارایه همان سویی نویز سفید (ارایه سیگنال گفتاری و نویز به طور همزمان به یک گوش) انجام شد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

در نهایت تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (Version 12.0, SPSS Inc., USA) در سطح معنی‌داری α =۰/۰۵، 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، GD و WDS) در دو گروه نیز از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد.

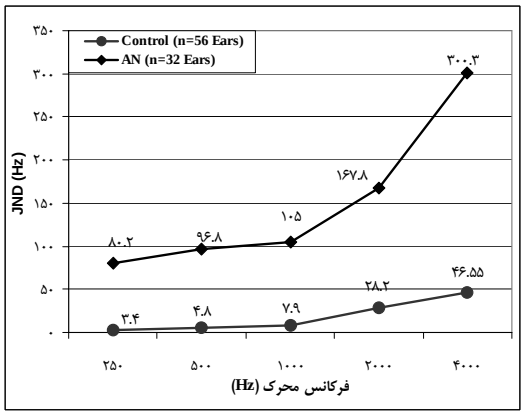
یافته‌ها

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 محرک، بهبود (کاهش) یافته است. در سطح شدت ۱۰ dB، کمترین اختلاف قابل شناسایی در بیماران ۱/۶۸ dB±۱۱/۴ و در گروه شاهد ۱/۴۸ dB±۶/۴۵ بود که با افزایش سطح شدت محرک به ۶۰ dB، در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی به ۰/۹۴dB±۳/۶۲ و در گروه شاهد به ۰/۹۳dB±۲/۹۵ رسید و به یکدیگر نزدیک شد. در تحلیل آماری نتایج DLI، بین دو گروه در کلیه سطوح شدتی مورد بررسی، با p<۰/۰۰۳ 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

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، JND 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<۰/۰۰۱).



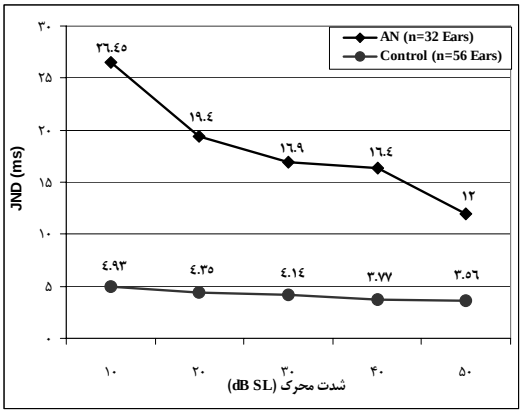
نمودار ۲- مقایسه میانگین JND فرکانس به نسبت فرکانس‌های اکتاوی در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و گروه شاهد

در نمودار ۳، محور افقی گام‌های شدتی مورد بررسی (۱۰ تا ۵۰ دسی‌بل) و محور عمودی کوتاه ترین زمان وقفه قابل شناسایی در آزمایش GD (بر حسب میلی‌ثانیه) را نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود با افزایش سطح شدت تحریک، 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<۰/۰۰۱ تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

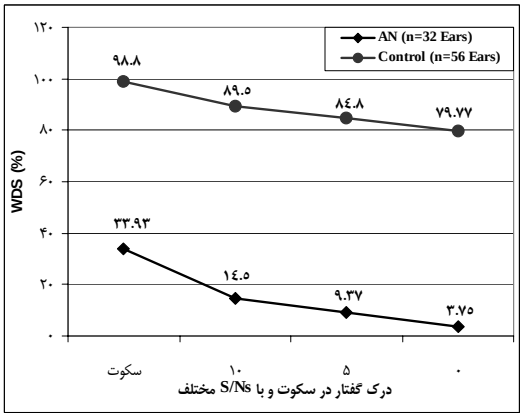
در مطالعه حاضر، امتیاز بازشناسی واژه یا WDS (بر حسب درصد) در سکوت و در سه نسبت سیگنال به نویز ۱۰+، ۵+، و صفر دسی‌بل، در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی و در گروه شاهد به دست آمد. همان طور که در نمودار ۴ مشاهده می‌شود در هر دو گروه بیماران و افراد شاهد، مقدار WDS در وضعیت سکوت (بدون وجود نویز زمینه) بالاتر بود و با کاهش نسبت سیگنال به نویز از ۱۰+ به ۵+ و صفر دسی‌بل، امتیاز

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

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 ۱۰+، ۵+ 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 درک فرکانس و زمان صوت 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 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،۲۷).

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

در افراد بزرگسال کم‌شنوایی حسی- عصبی پس از زبان‌آموزی، بین ادیوگرام رفتاری و درک گفتار در مجموعه باز، ارتباط کاملا مستقیمی وجود دارد. به طوری که هرچه کم‌شنوایی بیشتر باشد، توانایی درک گفتار ضعیف‌تر است (۳۷،۳۸). در مقابل، در بزرگسالان مبتلا به نوروپاتی شنوایی، بین ادیوگرام رفتاری و توانایی درک گفتار ارتباطی مشاهده نمی‌شود (۳۹،۴۰) و در اکثر موارد، درک گفتار از کم‌شنوایی حسی- عصبی معادل، بسیار ضعیف‌تر است. با این حال، در همه افراد با این اختلال، ضعف شدید درک 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 درک 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 درک گفتار نزدیک به کم‌شنوایی حسی- عصبی معادل، بیماری در مرحله پیشرفته قرار نداشته و درک گفتار

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

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

در مبتلایان به نوروپاتی شنوایی 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 وقفه، کشف سیگنال در حضور نویز و استفاده از اختلاف زمان بین دو گوش در جهت یابی اصوات اشاره شد، و ذکر شد که غالبا استفاده از سمعک در کاهش مشکلات ارتباطی این بیماران، نقشی ندارد. این نقایص، با مشکلات کم‌شنوایی‌های 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 جهت‌یابی اصوات مشاهده می‌شود، متفاوت است. در مطالعه حاضر، نقص چشمگیری در تمایز فرکانس و کشف وقفه 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 رشته‌های عصب شنوایی، رمزگردانی می‌گردد (۴۳-۴۱). دقت در زمان‌بندی سیگنال در رشته‌های عصب شنوایی، در هسته حلزونی شکمی و برخی مسیرهای شنوایی 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 جهت‌یابی صوت در سطح افقی را نشان داده است. آن دسته از رشته‌های عصب شنوایی که به سلول‌های بوته‌ای در هسته حلزونی شکمی و از آنجا به هسته زیتونی فوقانی میانی ارسال می‌شوند، در مقایسه‌های بین دو گوشی برای تعیین زاویه منبع صوت نسبت به سر نقش دارند (۴۶-۴۴). سلول‌های اختاپوسی و مناطق هدف آنها در هسته شکمی لمنیسکوس جانبی نیز در کشف و انتقال شلیک‌های عصبی همزمان در رشته‌های عصبی نقش دارند، اما نحوه عملکرد آنها روشن نشده است (۴۸،۴۷). مطالعه حاضر با تایید نتایج مطالعات قبلی نشان می‌دهد که زمان‌بندی شلیک در کنار فعالیت بخشی یا کل این مسیرها، نقش مهمی را در درک گفتار ایفا می‌کند.

در مطالعات انجام شده روی نوروپاتی شنوایی، کمتر به تاثیر جنسیت بر نتایج آزمونهای مختلف اشاره است. احتمالا نادر بودن این اختلال و تعداد کم افراد مبتلا پس از زبان‌آموزی را می‌توان 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 بین 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 سایکوآکوستیک و دشواری تهیه آزمون کشف وقفه و فراهم آوردن ابزار و شرایط لازم برای اجرای آن اشاره نمود.

در کل بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر و نتایج مطالعات قبلی، در نوروپاتی شنوایی غالبا 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 نوروپاتی شنوایی 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 نوروپاتی شنوایی، 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 نوروپاتی شنوایی، جایگاه آسیب سلول‌های مویی داخلی یا محل سیناپس این سلول‌ها با رشته‌های عصب شنوایی فرض شود، کاشت حلزونی با کنار زدن این دو مرحله از پردازش صوت و تحریک مستقیم عصب شنوایی، شاید بتواند درمان موثری به شمار آید. حتی، اگر علت نوروپاتی شنوایی، آسیب پوشش میلین عصب یا کاهش آکسون‌ها فرض شود، کاشت حلزونی می‌تواند نسبت به سمعکهای مرسوم، موثرتر عمل کند، زیرا مطالعات نشان داده

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

است که تحریک الکتریکی نسبت به تحریک صوتی، همزمانی فعالیت عصبی بیشتری را باعث می‌شود. مطالعات بیشتر در زمینه اختلال در همزمانی تکانه‌های عصبی می‌تواند یافتن راه کارهای مناسب‌تر را تسهیل نماید.

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, Leonardis L, Popovic M, Kalayjieva 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, Jesteadt 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]