

تجزیه و تحلیل نتایج الکتروکوکلئوگرافی در مبتلایان به وزوز قبل و بعد از تحریک الکتریکی خارجی

*سعید محمودیان^I، دکتر عبدالله موسوی^{II}، دکتر احمد دانشی^{III}، حسام الدین امام جمعه^{IV}

چکیده

تلاش برای آگاهی از تأثیر تحریک الکتریکی خارجی بر مهار وزوز و بررسی و ارزیابی عینی مهار وزوز توسط این گونه تحریکات و همچنین جستجو و ارزیابی مکانیسمی که باعث مهار وزوز توسط این گونه تحریکات و همچنین جستجو و ارزیابی مکانیسمی که باعث مهار وزوز می شود ما را به اجرای مطالعه‌ای در زمینه تحریک الکتریکی روی ۴۸ بیمار دچار وزوز ترغیب نمود. در این بررسی ساخته‌های پتانسیل عمل مرکب (Compound Action Potential, CAP) با استفاده از الکتروکوکلئوگرافی قبل و بعد از تحریک الکتریکی خارجی اندازه گیری نمودیم.

در گروه بیمارانی که وزوز آنها مهار شده بود دامنه CAP از نظر آماری به طور معنی داری افزایش نشان می داد ($P<0.0001$) در حالی که نهفتگی CAP در همین بیماران هیچ تغییر بر جسته ای را نمایان نساخت ($P>0.05$). در گروه بیمارانی که وزوز آنها مهار نشد هم دامنه CAP و هم نهفتگیهای آنها هیچ نوع تغییر معنی داری را نمایان نساخت ($P>0.05$). این یافته‌ها مطرح می سازند که اثرات تحریک الکتریکی بر عصب حذلوبی احتمالاً نقش مهمی را در مهار وزوز ایفا می کند. چون CAP در اثر همزمانی تخلیه گروهی الیاف عصب شناوی ایجاد می شود، با استفاده از نتایج این تحقیق تصور می شود که افزایش در دامنه CAP به علت همزمان تر شدن تخلیه الیاف عصب شناوی به وجود می آید و اینکه مکانیسم مهار وزوز توسط تحریکات الکتریکی می تواند به همزمان کردن تخلیه الیاف شناوی مربوط شود.

کلید واژه‌ها: ۱- وزوز - ۲- الکتروکوکلئوگرافی - ۳- پتانسیل عمل مرکب - ۴- تحریک الکتریکی خارجی

مقدمه

مبتلایان به وزوز، کوشش برای درمان علل و عوامل شناخته شده‌ای بود که وزوز را ایجاد می‌کرد. در بیست سال گذشته درمانهای مختلفی برای رهایی از وزوز در منابع و مقالات مختلف ذکر شده است که این روشها شامل دارو درمانی، پوشش صوتی،

هنوز روش درمانی مؤثری برای گروه وسیعی از بیمارانی که با شکایت از علامت وزوز به درمانگاه های گوش و گلو و بینی و کلینیکهای شناوی شناسی، مراجعه می کنند شناخته نشده است. تا پیش از سال ۱۹۷۶ میلادی تنها روش درمانی قابل استفاده برای

(I) عضو گروه شناوی شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، صندوق پستی ۱۵۸۷۵-۴۳۹۱، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسئول)

(II) دانشیار گوش و گلو و بینی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران

(III) دانشیار و مدیر گروه گوش و گلو و بینی، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران

(IV) شناوی شناس، بخش شناوی شناسی بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران

ظاهرًا بر سیستم حسی- عصبی گوش تأثیر می گذارند، طی پژوهش حاضر این گونه تحریکات طبق معیارهای استاندارد به گوش افراد مبتلا ارائه شد و میزان تأثیر آن بر مهار وزوز گوش و تجزیه و تحلیل شاخصه های الکتروکوکلئوگرافی آن در افراد مبتلا به وزوز مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روشها

جمعیت مورد مطالعه شامل کلیه بیماران مبتلا به وزوز مقاوم بودند که از ابتدای بهمن ماه ۱۳۷۹ لغایت آذر ماه ۱۳۸۰ به مرکز تحقیقات گوش و گلو و بینی بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران مراجعه کردند. تمامی بیماران مورد مطالعه در زمان بررسی از توانایی شناختی و درکی هنجار برخوردار بودند و تحت درمان نبودند، و اقدامات درمانی قبلی نیز در مورد آنها بی حاصل بود. روش نمونه گیری نیز از نوع پیوسته بود.

جمعاً ۴۸ بیمار مبتلا به وزوز در بخش الکتروفیزیولوژی مرکز تحقیقات گوش و گلو و بینی بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) مورد ارزیابی قرار گرفتند. از این تعداد، سه نفر پس از معاینه و ارزیابیهای مختلف به دلیل کم شناوی شدید تا عمیق و اختلالات روانی مشخص از ادامه مطالعات حذف گردیدند.

این مطالعه یک بررسی تجربی بالینی با گروه شاهد بود که در آن ابزار جمع آوری اطلاعات شامل بررسیهای بالینی، مصاحبه، پرسشنامه و ابزارهای اندازه گیری ادیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک بود.

کلیه بیماران مورد بررسی از روند اجرای تحقیق اطلاع کامل داشتند و قبل از انجام تحریک الکتریکی تحت معاینه و ارزیابیهای کامل پزشکی قرار گرفتند و وجود هرگونه ضایعات بدینخیم در مورد آنها متوفی اعلام گردید.

در ابتداء بیماران با آزمونهای غربالگری شامل: شرح حال، معاینه های بالینی اتوولوژیک و نورولوژیک، تصویر برداری از استخوان تمپورال یا مغز، ادیومتری تون خالص، ارزیابیهای سایکوакوستیک وزوز گوش، تمپانومتری و آزمونهای تشخیص محل ضایعه بررسی شدند و هنگامی که مشخص شد هیچ عارضه قابل درمان طبی یا جراحی ندارند با تحریک الکتریکی خارجی تحت درمان قرار گرفتند.

بیوفیدبک، درمان به روش بازآموزی (Tinnitus Retraining Therapy, TRT) تحریکات گالوانیک، گروه درمانی، درمان جامع (Holistic)، هیپنوتراپی، طب سوزنی و روان درمانی در افسردگی عمیق بوده است. هر کدام از این روشها فواید و معایبی دارند و طبق تجارب و سلیقه پزشک در درمان بیماران به کار گرفته می شوند، که نشانه فقدان درمان واحد و انتخابی در این مورد است.

استفاده از تحریکات الکتریکی به منظور مهار وزوز از نظر تاریخی روش جدیدی محسوب نمی شود. بر اساس گزارش‌های فلدمن (۱۹۸۶)، گراپرژیسر به عنوان اولین نفر از تحریکات و رای جلدی به منظور مهار وزوز استفاده نمود (۳). پس از آن محققان مختلفی روش تحریک الکتریکی با استفاده از الکترودهای مختلف را برای مهار وزوز گزارش دادند. گراهام (۱۹۷۷) از الکترودهای ترانس تیمپانیک برای مهار وزوز استفاده کرد (۴).

در سال ۱۹۶۰ مطالعات تجربی روی عمل کاشت حلزون صورت گرفت و در یک دهه بعد از آن به طور وسیعی در بیماران دارای کم شناوی حسی - عصبی به کار گرفته شد. هاووس (۱۹۷۶) گزارش داد که بیماران دارای پروتز کاشت حلزون در جریان تحریک الکتریکی توسط پروتز، کاهشی در وزوز خود را تجربه می کنند (۵). کیتاها را و همکاران، اوکوسا و همکاران (۱۹۹۲) تأثیر تحریک الکتریکی پرومتری بر مهار وزوز (Electrical Promantary Stimulation, EPS) را گزارش کردند و این تأثیر را به عنوان موردی برای انجام عمل کاشت حلزون مطرح کردند. (۶ و ۱۰). و اتانابه و همکاران (۱۹۷۷) نیز با بررسی و تجزیه و تحلیل الکتروکوکلئوگرافی پس از مهار وزوز توسط تحریکات الکتریکی پرومتری، نشان دادند

که دامنه CAP به طور چشمگیری افزایش می یابد و نتیجه گیری نمودند که افزایش دامنه CAP پس از مهار وزوز به دلیل همزمانی تخلیه الیاف عصب شناوی ایجاد شده است و مهار وزوز را به همzمان شدن این تخلیه ها نسبت دادند (۱۴).

Jobienkoka (۱۹۹۵) نیز با استفاده از الکتروکوکلئوگرافی تأثیرات مهار وزوز حاصل از تحریکات الکتریکی پرومتری را بررسی و تعییرات ایجاد شده در CAP را گزارش نمود. این تعییرات نیز حاکی از افزایش دامنه های CAP پس از تحریک الکتریکی بود.

هدف اصلی این مطالعه بررسی و ارزیابی عینی تعییرات الکتروکوکلئوگرافی پس از مهار وزوز توسط تحریکات الکتریکی بوده است. یا توجه به اینکه تحریکات الکتریکی

همچنین در جدول ۲ توزیع فراوانی دیرش (Duration) وزوز بیماران مورد مطالعه در دو گروه با و بدون مهار الکتریکی نشان داده شده است.

جدول ۲. توزیع فراوانی دیرش (Duration) وزوز بیماران مورد مطالعه در دو گروه با و بدون مهار الکتریکی وزوز

تعداد بیماران بدون مهار الکتریکی وزوز(%)	تعداد افراد با مهار الکتریکی وزوز(%)	دیرش وزوز
۱(۴/۲)	۰(۰%)	۴ ماه تا ۶ ماه
۳(۱۲/۵)	۲(۹/۵)	۶ ماه تا یک سال
۷(۲۹/۲)	۲(۱۳/۳)	۱ سال تا ۲ سال
۱۰(۴۱/۶)	۱۰(۴۷/۶)	۲ سال تا ۱۰ سال
۳(۱۲/۵)	۶(۲۸/۶)	بیش از ۱۰ سال
۲۴(۱۰۰)	۱۰۰	جمع
۴۴/۷۹ ± ۹/۰/۱۹	۹۰/۱۹ ± ۹/۲/۸۱	$X \pm SD$

آزمون تطابق بلندی وزیر و بمی وزوز:

وزوز بیماران به طور عینی با استفاده از تکنیک دو انتخابی (Two Alternatice First Choice, TAFC) در یازده فرکانس از ۰/۱۲۵ الی ۱۲ کیلو هرتز اندازه گیری شد. سپس زیر و بمی وزوز به طور دقیقت با استفاده از ریز ساختارهای فرکانسی در محدوده زیر و بمی وزوز مورد ارزیابی قرار گرفت. برای اندازه گیری سطح بلندی وزوز از سه سطح شدتی استفاده شد. در ابتدا سطح آستانه شناوی در فرکانس وزوز اندازه گیری شد. در سپس سطح صوتی که معادل با شدت وزوز بود (b) و شد (a)، سپس سطح صوتی که اندکی بلندتر از وزوز بیمار بود مشخص شد (c). در تمامی موارد نقطه (c) بلندتر از نقطه (b) بود. در این مطالعه میانگین عددی نقاط b و c را از سطح اندازه گیری شده در نقطه a کم کردیم و شدت یا بلندی اصلی وزوز بیمار را از طریق فرمول زیر به دست آوردیم.

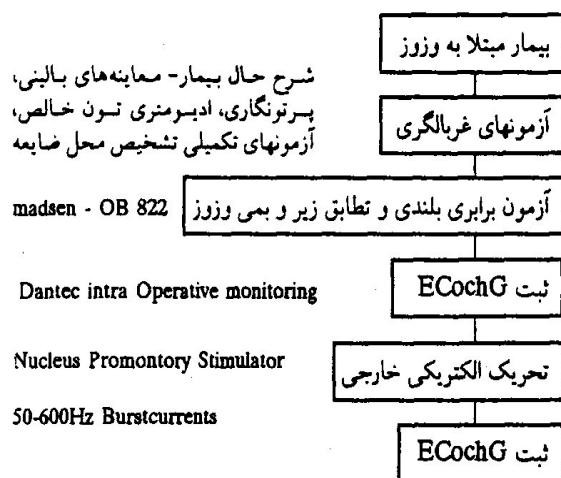
ثبت الکتروکوکلئو گرافی و تجزیه و تحلیل آن:

انجام آزمایش ECochG بطریقه اکسтратیمپانیک توسط دستگاه Dantec ویژه پایشهای الکتروفیزیولوژیک حین اعمال جراحی صورت گرفت. این دستگاه به دلیل استفاده از تکنولوژی الیاف نوری باعث ارتقاء کیفیت سیگنالهای هدف می شود. تحریکات اکوستیک دستگاه از طریق اینسربت فون

قبل و پس از اجرای تحریک الکتریکی ، امواج EcochG ثبت می گردید و شاخصه های الکتروفیزیولوژیک آن شامل دامنه و نهفتگی CAP همراه با ارزیابی میزان بلندی و زیر و بمی وزوز در بیماران مورد مطالعه اندازه گیری می شد. نمودار ۱ روند اجرای پژوهش را به خوبی نشان می دهد.

$$\text{سطح بلندی وزوز} = [(b+c/2-a)](dB/SL)$$

نمودار ۱: روند اجرای تحقیق



توزیع فراوانی اتیولوژی و مهار الکتریکی وزوز در بیماران مورد مطالعه در جدول ۱ ملاحظه می شود.

جدول ۱. توزیع فراوانی اتیولوژی و مهار الکتریکی وزوز

اتیولوژی	تعداد بیماران الکتریکی وزوز(%)	تعداد افراد با مهار الکتریکی وزوز(%)
کم شناوی حسی عصبی با منشا ناشناخته	۱۰(۵۸/۸)	۱۷
ضریبه صوتی	۶(۶۰)	۱۰
عفونت و عوامل تبزا	۲(۴۰)	۵
ضریبه به سر	۱(۳/۳۳)	۳
پیر گوشی	۲(۷/۶۶)	۳
کم شناوی در اثر نویز	۱(۵۰)	۲
اویتیت میانی مزمن	۱(۱۰۰)	۱
سمومیت دارویی	۱(۱۰۰)	۱
صدمه به گوش داخلی	۰(۰)	۱
کری ناگهانی	۰(۰)	۱
سندرم منیر	۰(۰)	۱

عنوان آستانه درد در اثر افزایش شدت جریان تحریکات الکتریکی ایجاد می شد.

ارائه تحریکات به مدت ۶۰ ثانیه به صورت معیارهای استاندارد در فرکانسی انجام می شد که بیشترین احساس شنیداری و بهترین مهار الکتریکی را در وزوز ایجاد می نمود. محدوده پویایی مطلوب در وضعیتی قرار داشت که آستانه احساس شنوازی توسط تحریک الکتریکی با آستانه مهار الکتریکی وزوز برابر باشد و یا نسبت آنها برابر با یک شود. (۱۲). احساس بیمار در حین ارائه تحریکات و اثرات جانبی احتمالی آن پس از انجام درمان به طور کامل در پرونده بیمار ثبت می شد.

ارزیابی بعد از مهار وزوز:

بر اساس معیار دیداری-قیاسی بلندی وزوز (Visual Analogue Scale, VAS) اثرات درمانی چند دقیقه پس از ارائه تحریک الکتریکی استاندارد، ارزیابی می شد.

اثرات درمانی در بیماران براساس نتایج حاصله به سه گروه ذیل طبقه بندی شدند:

۱. وزوز غیر قابل شنیدن می شد یا کاهش پیدا می کرد.
۲. وزوز هیچ تغییری پیدا نمی کرد.
۳. وزوز نسبت به حالت قبل از ارائه تحریک الکتریکی بدتر می شد.

گروه مهار وزوز شامل گروه اول بود و بیماران بدون مهار وزوز در گروه های ۲ و ۳ قرار گرفتند.

در همه بیماران پس از تحریکات الکتریکی آزمایش برابری بلندی انجام شد. تغییرات ذهنی وزوز با تغییرات مشخص شده در آزمون برابری بلندی مطابقت داشت.

یافته‌ها

۴۵ بیمار مورد مطالعه شامل ۳۳ نفر مذکور و ۱۲ نفر مؤنث مبتلا به وزوز به طور کامل مورد ارزیابی و مطالعه قرار گرفتند. میانگین و انحراف معیار سنی افراد مورد مطالعه، با محدوده سنی ۱۸ تا ۶۷ سال، در گروه با مهار وزوز شامل $11/46 \pm 44/71$ سال و در گروه بدون مهار الکتریکی وزوز شامل $13/86 \pm 42/19$ سال بود. آزمون آماری t نشان داد که میانگین سنی دو

تحریکات از نوع کلیک با قطبیت متناوب و میزان تکرار ۱۱/۱ بار در ثانیه، محدوده پالایش ۳۵۰۰-۱۰۰۰ هرتز و دیرش هر تحریک ۰/۵ میلی ثانیه بود. تعداد رویشهای کلیک به میزان ۲۰۰۰ بار تنظیم شد. دامنه و نهفتگی CAP به عنوان شاخصهای الکتروفیزولوژیک قبل و بعد از ارائه تحریک الکتریکی مورد اندازه گیری قرار گرفت. تحریکات از شدت ۲۰ دسی بل peSPL تا ۱۰۰ دسی بل peSPL در گامهای ۱۰ دسی بل ارائه می شدند تا آستانه موج CAP بdest آید. بدین ترتیب دامنه های امواج CAP و نهفتگی های مربوط به آنها برای اندازه توابع ورودی-خروجی مورد استفاده قرار گرفتند.

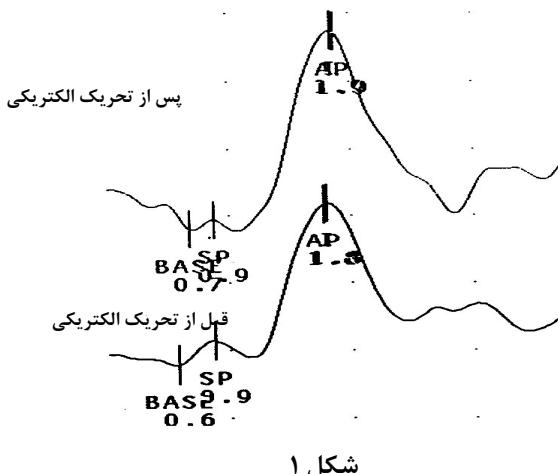
در این پژوهش به حداقل سطح شدت صوت که در آن امواج CAP به صورت قابل تکرار و قابل تشخیص به دست می آمد، آستانه اطلاق می شد.

دامنه و نهفتگی موج CAP از خط پایه تا قله موج NI اندازه گیری می شد. تغییرات دامنه و نهفتگی موج CAP به عنوان متغیر وابسته در ده دسی بل بالای آستانه برآورد و اندازه گیری می شد. این یافته ها بعداً در حافظه رایانه ذخیره شدند.

تحریک الکتریکی خارجی، Electrical Stimulation, EES)

تحریک الکتریکی با استفاده از همان الکترودها و بدون تغییر در وضعیت آنها و با استفاده از دستگاه تحریک الکتریکی پرمتووری نوکلتوس (Nucleus Promontry Stimulator) ارائه شد.

تحریکات الکتریکی از نوع پالسهای مربعی انفجاری (Burst) و دو قطبی (Bipolar) با دیرش زمانی ۰/۵ ثانیه و شدت ۱۰ میکروآمپر بالای سطح آستانه پوشش الکتریکی بیمار در فرکانس های کمتر از ۶۰۰ هرتز ارائه می شد. مقدار شدت جریان مورد نیاز برای مهار وزوز معمولاً در حدود سطح راحتی بیمار یا MCL قرار داشت. در این رابطه پنج نوع پاسخ به تحریکات الکتریکی توسط بیمار گزارش می گردید. این پاسخ ها که بر حسب شدت تحریک متفاوت بود شامل: (۱) احساس ارتعاش در شدت جریان پایین (۲) احساس آستانه شنوازی (۳) بروز پوشش الکتریکی وزوز (۴) احساس ناراحتی از ارائه تحریکات یا سطح UCL (۵) و نهایتاً احساس درد که تحت



در گروه با مهار وزوز تغییرات بارزی در شکل موج CAP مشاهده شد از جمله در مورد بیمار موضوع شکل ۲، دامنه CAP از $0.15/0$ میکرو ولت در قبل از تحریک به $0.21/0$ میکرو ولت بعد از تحریک الکتریکی افزایش یافت.

در این مطالعه آستانه های CAP قبل و بعد از عمل تحریک الکتریکی، در گروه با مهار وزوز از نظر آماری کاهش معنی داری را نشان داده است ($P < 0.001$). تغییر در آستانه CAP از $11/78$ دسی بل به $97/70$ دسی بل بوده است ($SD = 1.25$ دسی بل از صفر تا $12/5$ دسی بل peSPL). در گروه بیماران بدون مهار وزوز تغییر در سطح آستانه CAP از $93/50$ دسی بل تا $12/94$ دسی بل ($SD = 0.48$ دسی بل) تفاوت معنی داری را نشان نمی دهد ($P > 0.05$) مقایسه اختلاف میانگین آستانه CAP در دو گروه بیماران با و بدون مهار الکتریکی وزوز تغییر معنی داری را از نظر آماری نشان می دهد. در گروه بیماران با مهار وزوز، افزایش در دامنه های CAP (از $0.10/0$ تا $0.17/0$ دسی بل) میکرو ولت) معنی دار است ($P < 0.001$). در گروه بیماران بدون مهار وزوز، تفاوت در دامنه های CAP (از $0.09/0$ تا $0.17/0$ دسی بل) میکرو ولت) از نظر آماری معنی دار نبود ($P = 0.55$).

در گروه دارای مهار وزوز تفاوت در نهفتگیهای CAP (از $0.05/1$ تا $0.44/1$ میلی ثانیه) معنی دار نبود ($P = 0.69$)، و این نتیجه در گروه بدون مهار وزوز نیز (از $0.05/2$ تا $0.52/2$ میلی ثانیه) از نظر آماری معنی دار نبود ($P = 0.53$). تغییر در دامنه ها و نهفتگیهای CAP در جدول ۳ آمده است.

گروه بیماران با و بدون مهار الکتریکی در وزوز از نظر آماری تفاوت معنی داری ندارد ($P > 0.05$)

جایگاه وزوز در ۱۴ بیمار در گوش چپ (۳۱٪)، ۴ بیمار در گوش راست (۹٪) و ۲۵ بیمار (۵۶٪) در دو طرف گزارش شد. دو مورد نیز وزوز خود را درون سر بیان کردند. در مواردی که وزوز در هر دو گوش یا در وسط سر گزارش می شد تحریک به گوشی ارائه می شد. که در آن وزوز بلندتر بود.

زیر و بمی و بلندی وزوز:

میانگین آستانه شنوایی، PTA در گوش دارای وزوز در گروه بیماران دارای مهار الکتریکی وزوز (محدوده $5/5$ تا 80 دسی بل HL) برابر $29/65$ دسی بل ($SD = 17/48$) و در گروه بیماران بدون مهار الکتریکی وزوز (محدوده $5/5$ تا $75/5$ دسی بل HL) معادل $22/7$ دسی بل ($SD = 17/84$) بود. تفاوت میانگین کم شنوایی در هر دو گروه معنی دار نمی باشد. میانگین تفاوت آستانه شنوایی در فرکانس وزوز قبل و بعد از تحریک الکتریکی در گروه با مهار وزوز $583/583$ دسی بل ($SD = 1.909$) و در گروه بدون مهار وزوز معادل صفر دسی بل ($SD = 0.00$) بود.

تفاوت میانگین آستانه شنوایی در فرکانس وزوز در هیچکدام از دو گروه بیماران معنی دار نبود ($P = 0.148$). تفاوت در زیر و بمی وزوز هم در گروه بیماران مهار شده وزوز (از $5/5$ تا $21/90$ دسی بل) ($SD = 21/39/2$ تا $6/05/2$ دسی بل) و هم در گروه بیماران بدون مهار وزوز (از $5/5/2$ تا $29/5/2$ دسی بل) ($SD = 6/5/20$ دسی بل) از نظر آماری معنادار نبود. در گروه بیماران دارای مهار وزوز، کاهش در بلندی وزوز (از $2/8/6$ دسی بل SL تا $2/3/6$ دسی بل) معنی دار بود ($P < 0.001$) ولی در گروه بدون مهار وزوز تفاوت در سطح بلندی وزوز (از $2/0/2$ دسی بل تا $4/4/5$ دسی بل) از نظر آماری معنادار نبود ($P = 0.078$).

تغییرات در شاخصه های الکتروکوکلئوگرافی:

توابع ورودی خروجی قبل و بعد از انجام تحریک الکتریکی در همه موارد تجزیه و تحلیل شدند. شکل ۱ یک منحنی شاخص الکتروکوکلئوگرافی را قبل و بعد از تحریک الکتریکی نشان می دهد. همانگونه که مشاهده می شود دامنه CAP بعد از انجام تحریک الکتریکی افزایش واضحی پیدا کرده است.

جدول ۳

میانگین و انحراف معیار دامنه نهفتگی و آستانه CAP بیماران مورد مطالعه در دو گروه با و بدون مهار الکتریکی وزوز

نتیجه	EES بعد از	EES قبل از	وزوز
P < 0.001	۰/۲۳ ± ۰/۱۷	۰/۱۷ ± ۰/۱۰	دامنهای CAP (uV) (X ± SD)
P > 0.5	۱/۸۶ ± ۰/۴۴	۱/۹۴ ± ۰/۵۱	نهفتگی‌های CAP (ms)
P < 0.001	۲/۸۳ ± ۲/۳۶	۶/۱۲ ± ۲/۸۶	بلندی وزوز (dBsl)
P < 0.001	۹۷/۷۰ ± ۱۲/۲۵	۱۰۰/۲۵ ± ۱۱/۷۵	آستانه CAP (dBpeSPL)
مهار شده:			
P > 0.5	۰/۱۸ ± ۰/۰۹	۰/۱۷ ± ۰/۱۰	دامنهای CAP (uV)
P > 0.5	۲/۰۸ ± ۰/۵۲	۲/۰۳ ± ۰/۵۵	نهفتگی‌های CAP (ms)
P > 0.5	۴/۵۷ ± ۱/۰۹	۴/۹۵ ± ۲/۰۲	بلندی وزوز (dBsl)
P > 0.5	۹۳/۷۵ ± ۱۲/۹۴	۹۳/۵۰ ± ۱۲/۷۸	آستانه CAP (dBpeSPL)
مهار نشده:			
P < 0.001	۰/۰۱ ± ۰/۰۸	۰/۱۶ ± ۰/۱۱	تفاوت دو دامنهای CAP (uV)
P > 0.5	۰/۰۴ ± ۰/۳۱	-۰/۰۹۱ ± ۰/۲۳	گروه مهار نهفتگی‌های CAP (ms)
P < 0.001	-۰/۴۰ ± ۰/۴۱	-۳/۲۹ ± ۱/۲۵	بلندی وزوز (dBsl)
P > 0.5	۰/۰۰ ± ۰/۰۰	-۰/۰۵۸ ± ۱/۹۰	آستانه شناوری (dBsl)
P < 0.001	۰/۲۵ ± ۱/۴۸	-۲/۵۴ ± ۲/۳۲	آستانه (dBspl) CAP
نتیجه گروه با مهار الکتریکی وزوز گروه بدون مهار الکتریکی وزوز			

اتیولوژی وزوز این بیمار از نوع ناشناخته و دارای افت حسی-عصی به مدت ۸ سال بود. توزیع فراوانی دیرش مهار وزوز پس از عمل تحریک الکتریکی خارجی در جدول ۴ مشخص شده است.

جدول ۴. توزیع فراوانی دیرش مهار الکتریکی وزوز پس از ارائه تحریک الکتریکی خارجی

تعداد بیماران (%)	طول مدت زمان مهار وزوز پس از تحریک الکتریکی
۱۰ (۴۱/۶)	کمتر از ۳۰ دقیقه
۸ (۲۹/۶۲)	از ۳۰ دقیقه تا یک ساعت
۴ (۱۴/۸۱)	یک ساعت تا یک روز
۲ (۷/۴۰)	یک روز تا یک هفته
۲۴ (۱۰۰)	جمع

مهار وزوز:

میانگین شدت تحریک الکتریکی در گروه بیماران دارای مهار وزوز $۵۹۳/۰ \pm ۲۲۷/۱$ میکرو آمپر و در گروه بیماران بدون مهار وزوز $۵۳۹/۰ \pm ۲۰۸/۸$ میکرو آمپر بود که محدودهای از ۱۲۰ میکرو آمپر تا ۸۵۰ میکروآمپر را شامل می‌شد. با توجه به تجزیه و تحلیل آماری تفاوت میانگین‌ها در دو گروه بیماران دارای مهار وزوز و بدون مهار وزوز معنی دار نمی‌باشد ($P = 0.61$). دیرش تحریکات الکتریکی در تمامی موارد به صورت استاندارد ۶۰ ثانیه ارائه شده است.

در بیست و چهار نفر (۵۳/۴ درصد) از ۴۵ بیمار وزوز پس از ارائه تحریک الکتریکی مهار شد. نتایج نشان می‌دهند که در ۶ نفر (۲۵ درصد) وزوز به طور کامل غیر قابل درک شده بود. در هیجده مورد دیگر (۷۵ درصد) نیز وزوز به درجات مختلف کاهش یافته بود.

تنها در مورد یک بیمار (زن ۶۴ ساله) پس از ارائه تحریک الکتریکی وزوز به مدت بسیار اندک (حدود ۲۹ ثانیه) تشديد شد ولی به سرعت به میزان اولیه خود بازگشت پیدا نمود.

در گروه بیماران دارای مهار وزوز پس از القاء تحریک الکتریکی خارجی، دامنه‌های CAP به طور معنی‌داری افزایش نشان دادند ولی نهفتگیها هیچ تغییری را بروز ندادند.

جريان تحریکات الکتریکی از طریق یک الکترود که در درون مجرای شناوی خارجی، در تماس با پرده تمپان در بخش خلفی تحتانی مستقر شده است به مخاط گوش میانی و از آنجا به دریچه گرد یا بیضی انتقال یافته و سپس سلولهای مویی و گانگلیون سیاره‌ای (Satellite) را تحریک کرده، از آنجا به عصب شناوی هدایت می‌شود (۱). تحریکات الکتریکی بر روی سلولهای مویی حلقه و عصب حلقه‌نی هر دو تأثیر می‌گذارد (۱۴). در این تکنیک، تحریکات الکتریکی، پایانه‌های عصب شناوی را از طریق الکترودی که در درون مجرای شناوی کار گذاشته می‌شود، تحریک می‌کند و باعث تأثیر روی وزوز بیمار می‌شود.

آران و کازل (۲)، دریچه گرد را به طور مستقیم توسط القاء تحریکات الکتریکی کردند و کاهش وزوز را متعاقب این تحریکات در بیماران گزارش نمودند.

آران به طور الکتریکی CAP برانگیخته را مورد اندازه گیری قرار داد و نتیجه گیری نمود که ایمپالسهای الکتریکی به طور مستقیم عصب حلقه‌نی را تحریک می‌کند. بنابراین اثر روی عصب شناوی بدون تأثیر بر سلولهای مویی نقش مهمی را در مهار وزوز توسط تحریکات الکتریکی به عنده دارد (۱).

یافته‌های ما نیز در تطابق با داده‌های سایر محققان نشان می‌دهد که القاء تحریکات الکتریکی، همزمانی تخلیه عصب شناوی را افزایش می‌دهد و این پدیده نیز احتمالاً با مهار وزوز در ارتباط است.

کیتاها را و همکاران و کیتانو و همکاران (۱۴) طی پژوهش‌های متعددی گزارش دادند که وزوزهای با منشاء محیطی باعث ایجاد افزایش در تخلیه خود به خودی سلولهای مویی یا عصب حلقه‌نی می‌شوند. این نشان می‌دهد که القاء الکتریکی باعث همزمانی تخلیه خود به خودی ناهنجار شده و در نهایت باعث مهار وزوز می‌شود. مرزنج و همکاران (۸) در یک مطالعه حیوانی، تخلیه عصب شناوی در اثر تحریک صوتی را با موارد ناشی از تحریک الکتریکی در حیوانات مقایسه نمودند و گزارش دادند که تخلیه عصبی در اثر تحریک صوتی در گروه

هیچ مشابهت معنا داری بین اتیولوژی وزوز و مهار آن با تحریک الکتریکی دیده نشد.

اثرات جانبی:

در این مطالعه در ۱۱ بیمار (۲۲/۹ درصد) اثرات جانبی به صورت احساس گذرایی از علائم زیر در جریان درمان گزارش گردید. این علائم در گروه بیماران با مهار وزوز شامل احساس سرگیجه گذرا (جزئی) در ۱ مورد، احساس توخالی شدن سر در ۲ مورد، هالوسیناسیون بینایی در ۲ مورد، احساس سرفه در ۲ مورد بود.

در گروه بیماران بدون مهار وزوز این علائم شامل احساس سبکی در سر ۲ مورد، سرگیجه گذرا در ۱ مورد، احساس سردرد خفیف ۱ مورد و احساس منگی سر ۱ مورد بوده است. لازم به ذکر است که تمامی این نشانه‌ها تنها در جریان تحریک الکتریکی اتفاق افتاد و پس از اتمام تحریکات همگی از بین رفتند. در پیگیری‌های بعدی هیچ علامتی دال بر موارد فوق گزارش نشد.

احساس دیگری که در حین ارائه تحریکات الکتریکی گوش بیماران گزارش گردید شامل سوزش مختصر در شروع ارائه تحریکات، احساس فشار منقطع همزمان با پالسهای تحریکی، احساس باز و بسته شدن گوش، احساس صدا همزمان با پالسهای الکتریکی، احساس کشیدگی در صورت و اطراف چشم ها و خارش در گوش بوده است.

نکته‌ای که در بسیاری از بیماران گزارش شد احساس آرامش عمومی و واتنشی بود که پس از ارائه تحریکات در حالت عمومی بیماران مشاهده می‌شد. این حالت خوشایندی بود که بیماران گزارش می‌کردند.

بحث و نتیجه گیری

CAP در اثر تخلیه همزمان الیاف عصب حلقه‌نی ایجاد می‌شود. وزوز از نظر بالینی می‌تواند به وجود ناهمزمانی در شلیکهای درون سیستم عصبی شناوی مربوط شود (۹).

در مطالعه حاضر، دامنه CAP و نهفتگی آنها در سطح فشار صوتی یکسان در قبل و بعد از تحریک الکتریکی به دست آمده اند به طوری که شناس بسیار اندگی وجود داشت که افزایش دامنه‌های CAP در اثر پدیده رکروتمنت حاصل شده باشد.

الکتریکی روی کل الیاف عصب شنوایی که مربوط به زیر و بمی وزوز بوده اند، ایجاد گردیده است.

استیفرسون و کرونین مطالعه ای همه جانبه را بر درمان ۵۰۰ بیمار دچار وزوز توسط القاء تحریکات الکتریکی انجام دادند. آنها تحریکات را به مدت حدود پنج هفته، و هفته ای دوبار یعنی ۶ تا ۱۰ بار ویزیت انجام دادند. ۵۳ درصد از بیماران مورد مطالعه آنها پاسخ مثبت به درمان نشان دادند که به صورت بهبودی در حداقل دو معیار از معیار ده عددی شد و وزوز بود (۱۳).

اوکاوارا(۱۰) گزارش نمود که تحریک الکتریکی پرومتوری در بیماران دچار وزوز محیطی(مثل بیماران مبتلا به کریهای ناگهانی)، مؤثر است، اما در موارد وزوزهای مرکزی (مثل مبتلایان به پیرگوشی) تأثیر چشمگیری ندارد. در مطالعه ما ارتباط معنی داری از نظر آماری بین اتیولوژی وزوز و مهار آن دیده نشد که یکی از دلایل آن می تواند به تعداد محدود بیماران مورد مطالعه باشد. در سایر مطالعات نیز ارتباط چشمگیری بین اتیولوژی و مهار وزوز گزارش نشده است. در این مطالعه اکثر بیماران پس از پایان ارائه تحریکات الکتریکی به منظور مهار وزوز، علاوه بر احساس خوشایند و سبکی در گوشها، اظهار ارامش نسبی و واتنش می کردند. این تأثیر در گزارشها متعدد دیگر توسط محققان مطرح شده است. گفته می شود که تحریکات الکتریکی باعث تأثیر روی سیستم خودکار عصبی می شود. بدین ترتیب که القاء تحریکات باعث افزایش در تون پاراسمپاتیک آنها شده و درجه ای ایجاد خواب موقت و آرامش را ایجاد می کند (۷).

اثرات جانی تحریکات اکثراً به صورت سرگیجه گذرا، اسپاسم عضلات صورت، هالوسینیسیون بینایی، ناراحتی حلق یا بینی، احساس خالی شدن در سر گزارش شده است. هریک از موارد فوق در اثر تحریک اعصاب مجاور عصب هشتم مثل تحریک عصب دهم، عصب هفتم، عصب بینایی، عصب نهم و عصب سه قلو... می باشد. کلیه این اثرات فقط در زمان ارائه تحریک اتفاق افتاد و پس از خاتمه همگی از بین رفتند و هیچ اثر پایداری بر جای نماند. گزارشها دیگر نیز با نتایج سازگاری دارد (۱۳).

در مطالعه حاضر، مشاهده کردیم که در تحریک با پالسهای زیادتر، تحریک اعصاب غیر شنوایی بیشتر اتفاق می افتاد و نیز

محدودی از تارهای عصبی ایجاد می شود در حالی که تحریک الکتریکی باعث ایجاد تخلیه عصبی در گروه وسیعی از الیاف عصبی می شود. این پدیده بدین معنی است که تحریک الکتریکی می تواند باعث تخلیه همزمان عصبی در الیاف عصبی شود. مهار وزوز بعد از تحریک الکتریکی در بسیاری از مطالعات گزارش شده است اما مکانیسم مهار وزوز پس از تحریکات هنوز به خوبی روشن نشده است.

در این بررسی مشخص شد که تأثیر تحریکات الکتریکی کاملاً فردی است و ماهیت این تأثیر در پاره ای از موارد با نتایج پوشش صوتی کاملاً متفاوت است. مکانیسم تأثیر مهار الکتریکی برای نتایج حاصله باید در محلی جز سیناپس سلول مویی و عصب فعال باشد چرا که نتایج مهار الکتریکی و مهار اکوستیکی در پاره ای از موارد کاملاً با یکدیگر متفاوت بوده است.

در مطالعه ما در آستانه های شنوایی بیماران مبتلا به وزوز هم در گروه بیماران بدون مهار وزوز پس از تحریک الکتریکی تفاوت چشمگیری وجود ندارد. این موضوع هم در مورد میانگین آستانه های شنوایی بیماران و هم در مورد فرکانس وزوز آنها صدق می کند و ارتباط معنی داری نیز بین تغییر آستانه شنوایی و افزایش دامنه CAP وجود ندارد. آستانه های CAP در قبل و بعد از تحریک الکتریکی در گروه بیماران دارای مهار وزوز از نظر آماری تغییر معنی داری را نشان داده است که این تغییر بعد از القاء تحریکات در جهت کاهش آستانه ها بوده است. نتایج مطالعه حاضر شبیه به مطالعه و اثناهه و همکاران (۱۴) در ۱۹۷۷ بوده است که در آن هیچ تفاوت معنی داری در آستانه های شنوایی قبل و بعد از القاء تحریکات الکتریکی برومتوری گزارش نشده است. تنها مقایسه آستانه های CAP در هر دو گروه افزایش مختصری در سطح آستانه های CAP در گروه با مهار وزوز را از نظر بالینی نشان داده است که این تفاوتها از نظر آماری معنی دار نبوده است. در مطالعه ما تغییر در آستانه های CAP از نظر آماری معنادار بوده است ولی این تغییرات از نظر بالینی مهم تلقی نمی شود.

در این مطالعه هیچ تفاوت معنی داری در زیر و بمی وزوز قبل و بعد از القاء تحریکات الکتریکی مشاهده نشد. همین نتیجه نیز در مطالعه آران(۱) به دست آمده است. ما نتوانستیم نتیجه گیری کنیم که آیا مهار وزوز توسط عمل القاء تحریکی

5. House WF : Cochlear implants. Ann Otol Rhinol Laryngol (Suppl. 185), 1976, 27 :1–93.
6. Kitahara M, Suzuki M, Kodoma A : Electrical promontory stimulation. J Otolaryngol Head Neck Surg, 1993, 9 :83–86.
7. Matsushima JI, Sakai N, Kamagai M, Kamada T, Takeichi N, Miyoshi S, Uemi N, Sakajiri M, Jfukube T : Improved selective attention and word perception in tinnitus patients treated with electrical stimulation, International Tinnitus Journal, 1996, 2:115–122.
8. Merzenich MM, Michelson RP, Peltit CR, Schindler RA, Reid M : Neural encoding of sound sensation evoked by electrical stimulation of the acoustic nerve. Ann Otol Rhinol Layngol, 1973, 82:486–503.
9. Morimitsu T : Electrical Physiology of Inner Ear, Tokyo, Kanehara, 1985, 88–125.
10. Okwara D, Watanabe K : Effects of electrical promontory stimulation and band-noise masker in th suppression of tinnitus, Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho, 1995, 98: 1303–1309.
11. Okusa M, Shirashi T, Matsunaga T, Sugimoto K, Tamki A : Suppression of tinnitus by electrical promontory stimulation. Audiol, 1992, 35:77–82.
12. Shulman A, Kisiel D : the Dynamic Range of Electrical Tinnitus Supperssion, presented at 3rd International Tinnitus Seminar. Edited by Feldman H, Karlsruhe Harsdhvelag, 1987, 220–227.
13. Steenerrson RL, Cronin GW : Treatment of tinnitus with electrical stimulation, Otolaryngol Head Neck Surg, 1999, 121:511–513.
14. Watanabe KL, Okawara D, Baba S, Yagi T: Electrococleographic analysis of the suppression of tinnitus by electrical promontory stimulation, J Audiology, 1997, 36:147–154.

هر چه القاء تحریکات الکتریکی با پالسهای کمتر انجام پذیرد بیماران احساس شنوایی بهتری را گزارش می دهند و نیز در همین وضعیت تحریکی مهار بهتری در وزوز بیماران گزارش می شود. در این پژوهش اندازه‌گیری پدیده وقته پایدار (Residual Inhibition) بر اثر تحریک الکتریکی در فرکانسی انجام شد که بیشترین تحریک شنوایی را ایجاد می کرد و دارای بهترین تأثیر در بیمارانی یافت شد که آستانه احساس شنوایی آنها با آستانه مهار وزوز (TS) برابر با یک بود. اثرات جانبی تنها در جریان تحریک الکتریکی و آن هم در عده قلیلی از بیماران مشاهده شد و هیچ صدمه دائمی در هیچ یک از بیماران بر جای نماند. بنابراین می توان نتیجه گیری کرد که القاء تحریکات الکتریکی یک روش کاملاً ایمن با تأثیرات مثبت نسبی در درمان بیماران مبتلا به وزوز محسوب می شود.

سپاسگزاری

کلیه برسیهای اجرائی مربوط به این پژوهش در مرکز تحقیقات گوش و گلو و بینی و جراحی سر و گردن دانشگاه علوم پزشکی ایران و با حمایت‌های بی دریغ و همه جانبی آن مرکز صورت گرفته است که بدین وسیله محققان از جناب آقای دکتر محمد فرهادی رئیس محترم آن مرکز تحقیقاتی تشکر و قدردانی به عمل می آورند.

منابع

1. Aran JM : Electrical stimulation of the auditory system and tinnitus control, proceedings of the first international tinnitus seminar. June 1979, in: Br J Laryngol Otol(Suppl.), 1981, 95: 4153–162.
2. Aran J M, Cazels Y : Electrical suppression of tinnitus, in: Tinnitus, Pitman Books, 1981, 217–231.
3. Feldman H : Suppression of tinnitus by electrical sitmulation, a contribution to the history of medicine. J Laryngol Otol (Suppl.), 1986, 9: 123–124.
4. Graham J M : Electrical stimulation of the human cochlea using a transtympanic electrode. Br J Audiol, 1977, 11: 59–62.



The Comparative study of ECochG in tinnitus patients before and after Auditory Electrical Stimulation (AES)

**S.Mahmoudian, MSc^I* A.*Moossavi, MD^{II}* A.*Daneshi, MD^{II}* H.*Emamjomeh, BS^{III}*

ABSTRACT

To investigate the effects of Auditory Electrical Stimulation (AES) on tinnitus suppression and objective evaluation of the mechanism by which tinnitus is suppressed, auditory electrical stimulation was carried out on 48 patients suffering from tinnitus, and characteristics of Compound Action Potential (CAP) was measured by means of electrocochleography before and after AES. In tinnitus-suppressed group of patients, the mean of CAP amplitudes increased significantly ($P<0.0001$), whereas the latencies showed no remarkable changes ($P<0.05$).

In the other group in whom tinnitus was not suppressed, both CAP amplitudes and latencies exhibited no significant changes ($P>0.05$).

The data indicated that the effects of AES on auditory nerve may have an important role in suppression of tinnitus. Since the CAP reflects the synchronous discharge of the auditory nerve fibers, it is speculated that increased CAP amplitude in ECochG is caused by synchronizing discharges of the auditory fibers, so that the mechanism of tinnitus suppression by AES maybe related to this synchronization.

Key words : 1-Tinnitus 2-Electrocochleography 3-Compound Action Potential
4- Auditory Electrical Stimulation

I) Instructor, Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Mohseni Square, P.O.Box 15875-4391, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author).

II) Associate Professor of Otolaryngology, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences.

III) Audiologist, Rasool-e-Akram Hospital, Iran University of Medical Sciences