

ارزیابی عملکرد حلزون شنوایی در شیرخواران و کودکان مبتلا به بیماری منژیت بر اساس نتایج آزمون گسیل‌های صوتی برانگیخته

*لیلا فرجی^۱، عبدالحسین موسوی^۲، حمید حقانی^۳



چکیده

هدف: ارزیابی عملکرد حلزون شنوایی در شیرخواران و کودکان مبتلا به بیماری منژیت بر اساس نتایج آزمون گسیل‌های صوتی برانگیخته گوشی هدف این مطالعه بوده است.

روش بررسی: در این پژوهش تحلیلی - مقطعی، ۴۰ شیرخوار و کودک مبتلا به منژیت در محدوده سنی بدو تولد تا ۱۲ سال، از بین مراجعین بیمارستان مفید و با انتخاب تمام‌شمار، توسط آزمون گسیل‌های صوتی برانگیخته شامل گسیل‌های گذرا و گسیل‌های محصول اعوجاج جهت ارزیابی عملکرد حلزون شنوایی ۷-تا ۱۴ روز پس از بهبودی و ترخیص از بیمارستان - مورد ارزیابی قرار گرفتند. آزمون تی مستقل و آزمون دقیق فیشر جهت تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: در ۳۵ بیمار عملکرد حلزون شنوایی کاملاً هنجار و در ۵ بیمار نتایج آزمون گسیل‌های صوتی برانگیخته مؤید آسیب جدی به حلزون شنوایی به صورت آسیب شنوایی حسی-عصبي (۴ بیمار در دو گوش و یک بیمار در یک گوش) بود. ارتباط بین وضعیت شنوایی و سن ($P=0,002$)، اختلاف میانگین سطح قد و پروتئین مایع مغزی - نخاعی بین دو گروه با عملکرد هنجار و ناهنجار حلزون شنوایی ($P=0,02$) و ارتباط بین جنسیت و موقعه عملکرد ناهنجار حلزون شنوایی و SNHL در نمونه‌های مورد مطالعه ($P=0,03$) معنادار بود.

نتیجه‌گیری: آسیب به اندام کورتی و ساختارهای حلزون شنوایی، به عنوان یکی از پی‌آمدات بیماری منژیت، به کمک نتایج آزمون گسیل‌های صوتی برانگیخته قابل ردیابی است. کلیدواژه‌ها: منژیت، گسیل‌های صوتی برانگیخته، کم شنوایی حسی - عصبی

- ۱- کارشناس ارشد شنوایی شناسی
- ۲- متخصص گوش و حلق و بینی،
- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
- ۳- کارشناس ارشد آمار حیاتی، دانشور
- دانشگاه علوم پزشکی تهران

دریافت مقاله: ۸۹/۱/۳۱
پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۱۷

* آدرس نویسنده مسئول:
دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشکده علوم توانبخشی، کلینیک شنوایی شناسی

* تلفن: ۰۲۲۵۰۵۴۱
* رایانame: Ifaraji15@gmail.com



مقدمه

یکی از علل مهم کاهش شنوایی حسی - عصبی اکتسابی، ابتلا به بیماری منژیت می‌باشد. در حدود ۲۰ درصد از موارد کاهش شنوایی حسی - عصبی دو طرفه شدید تا عمیق را عوامل اکتسابی شامل می‌شوند که در این خصوص در ۹۰ درصد موارد، ابتلا به بیماری منژیت باعث وقوع آسیب شنوایی بوده است (۱). بیماری منژیت دارای علائمی از قبیل تب بالا، سفتی عضلات گردن، خواب آلودگی و کاهش سطح هوشیاری، افزایش تحریک پذیری به حرکات لمسی و در برخی موارد ترس از نور^۱ می‌باشد. بیماری منژیت دارای عوارض سوء متعددی می‌باشد که برخی از آنها در طول مرحله حاد بیماری نمایان می‌شوند و برخی دیگر، از عوارض دیررس بیماری محسوب می‌شوند. از جمله عوارض سوء بیماری منژیت که معمولاً در طول مرحله حاد بیماری آشکار می‌شود، آسیب شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق (ممولاً دو طرفه) می‌باشد که به دلیل خامت وضعیت حاد بیمار در هنگام ابتلا (کاهش سطح هوشیاری و ...)، معمولاً مورد توجه قرار نمی‌گیرد.

میزان شیوع کاهش شنوایی در اثر ابتلا به بیماری منژیت بر حسب نوع عامل بیماری زا و در مواردی نحوه درمان متفاوت است. رقم برای ابتلا به منژیت باکتریایی با عامل هموفیلوس آنفولانزا نوع ۱۶-B ۳-درصد، عامل منژوکوکال ۱۰۰.۵ درصد و عامل پنوموکوکی ۳۱-۵۰ درصد عنوان شده است (۲). در بررسی دیگری این رقم را برای ابتلا به منژیت باکتریایی، به طور اعم ۳۰-۵۰ درصد بیان نموده‌اند (۳). در یک بررسی دیگر این رقم در حدود ۱۰ درصد عنوان شده است (۴). در حدود ۷۰ درصد از افراد مبتلا به منژیت توسط عامل هموفیلوس آنفولانزا آلوده می‌شوند که عمدتاً کودکان ۲-۷ سال هستند (۵). کاهش شنوایی حاصل از بیماری منژیت معمولاً هر دو گوش را متأثر می‌کند. از نوع حسی - عصبی بوده و در حد شدید تا عمیق (عدم تأثیر عمیق) می‌باشد (۶).

گزارش‌های دیگری نیز حاکی از رخداد کاهش شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق یک طرفه در اثر ابتلا به بیماری منژیت می‌باشند (۸,۷).

کاهش شنوایی در اثر ابتلا به بیماری منژیت به دلیل آسیب به حلزون شنوایی، سلول‌های گانگلیون اسپیرال، عصب هشتم و ساختارهای شنوایی ساقه مغزی می‌باشد. با توجه به ارتباط مایع مغزی - نخاعی و مایع آندولنف (از طریق اکوداکت حلزونی) و تراوش مواد چرکی از مایع مغزی - نخاعی (CSF)^۲ به آندولنف

و آسیب به ساختارهای ارگان کرتی، جایگاه آسیب حلزونی محتمل‌تر عنوان شده است (۶).

آسیب شنوایی حسی - عصبی به دنبال صدمه به اندام کورتی یکی از رایج‌ترین عواقب بیماری منژیت می‌باشد. مطالعات انجام شده شیوع افت شنوایی حسی - عصبی^۳ (SNHL) را در اثر ابتلا به بیماری منژیت ۵ تا ۳۵ درصد عنوان می‌کنند (۸,۵). اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی مؤید این مسئله است که ناشنوایی بعد از ابتلا به بیماری منژیت عمدتاً به دلیل آسیب به اندام کورتی در CSF حلزون شنوایی و توسط میکروارگانیسم مهاجم، از طریق CSF و یا از طریق داکت حلزونی به آندولنف حلزون و یا به دلیل مصرف داروهای اتو توکسیک (با احتمال کمتر) می‌باشد (۳). التهاب حاد موجود در CSF در بیماران مبتلا به منژیت چرکی (از طریق داکت حلزونی) به سراسر فضای حلزون شنوایی توسعه می‌باید (۹).

البته آسیب به عصب شنوایی در اثر تهاجم مستقیم به آن و یا ساختارهای ساقه مغزی شنوایی نیز مکرراً گزارش شده است (۱۰,۸,۷). به طور کلی بروز کاهش شنوایی حسی - عصبی در بیماری منژیت به نوع ارگانیسم مهاجم، سن شروع بیماری و مدت زمان بیماری بستگی دارد. جایگاه آسیب در سیستم شنوایی، حلزون شنوایی، عصب شنوایی و سلول‌های عقده مارپیچی عنوان شده است (۱).

با توجه به مسئله فرق و اهمیت تشخیص سریع آسیب شنوایی در اثر ابتلا به بیماری منژیت، تمامی کودکان و نوزادان مبتلا به بیماری منژیت باید در طول بیماری و با فاصله کوتاهی بعد از بهبودی (ترجیحاً قبل از سه ماهگی) از نظر وضعیت شنوایی تحت ارزیابی شنوایی قرار بگیرند. در طول بیماری، معمولاً به دلیل خامت وضعیت کودک مبتلا به منژیت و نیاز به همکاری مناسب از جانب فرد مورد آزمایش، آزمون‌های رفتاری معمولاً توصیه نمی‌شود و در این خصوص انجام آزمون‌های ابجکتیو توصیه می‌شود (۱۱، ۱۲).

آزمون‌های ابجکتیو مناسب و قابل دسترسی برای هدف فوق آزمون‌های پاسخ‌های برانگیخته ساقه مغزی^۴ (ABR) و گسیل‌های برانگیخته صوتی^۵ (OAE) می‌باشند. آزمون ABR در خصوص تعیین آستانه شنوایی در کودکان بسیار مناسب است ولی نیازمند خواب و یا بی‌هوشی^۶ بیمار می‌باشد و در عین حال هزینه بالایی هم دارد.

آزمون OAE نیازمند آرام و بی حرکت بودن بیمار است و هزینه آن نسبتاً کمتر و سریع‌تر می‌باشد. ثبت پاسخ آزمون‌های

1- Photophobia

4- Auditory Brain stem Respons (ABR)

2- Cerebro-Spinal Fluid (CSF)

5- Otoacoustic Emission (OAE)

3- Sensorineural Hearing Loss(SNHL)

6- Sedation



استفاده، ادیومتری تون خالص و ABR بود و پایین ترین محدوده سنی مورد بررسی ۲۰۵ سال انتخاب شده بود. در این مطالعه ۵۴۷ بیمار مورد بررسی واقع شدند. در بین این جمعیت، ۳۰۴ بیمار مبتلا به منزیت غیر چرکی بودند که هیچ یک به آسیب شنوایی مبتلا نشدند. در این مطالعه ۷ کودک مبتلا به منزیت قارچی نیز بودند که در بین آنها ۳ نفر یا ۴۳ درصد دچار آسیب شنوایی حسی - عصبی عمیق دو طرفه شده بودند. تعداد کودکان مبتلا به منزیت باکتریایی در این پژوهش ۲۳۶ نفر بودند که ۲۸ درصد آنها دچار آسیب شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق شده بودند. در این بررسی جایگاه آسیب شنوایی عمدتاً حلزون شنوایی عنوان شده بود که در طول مرحله حاد بیماری قابل بررسی بود (۱).

در یک بررسی دیگر Berlow و همکاران ۴۷ کودک مبتلا به منزیت باکتریایی را جهت روشن شدن وضعیت شنوایی (در اثر ابتلا به بیماری منزیت)، تحت ارزیابی‌های ادیولوژیک قرار دادند. در این مطالعه تمامی کودکان در محدوده سنی ۱-۷ سال بودند. تمام ۴۷ بیمار فوق، قبل از ترخیص از بیمارستان تحت آزمایش ABR و ایمپتانس صوتی قرار گرفتند. از تعداد فوق در این مطالعه ۵ نفر (۱۱ درصد) مبتلا به کاهش شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق شده بودند که ۴ نفر آسیب شنوایی دو طرفه و ۱ نفر آسیب شنوایی یکطرفه داشتند (۱۶).

بررسی دیگری توسط Rosenberg و Kotagal انجام شده است. در این مطالعه ۴۱ کودک مبتلا به منزیت، در محدوده سنی ۸ روز تا ۲۷ ماه را که مبتلا به منزیت شده بودند در طول بستره شدن در بیمارستان با کمک آزمون ABR تحت ارزیابی قرار دادند. اصول مورد استفاده به صورت ارائه محرك click در سطح شدت ۱۱۰ دسی بل Pe-SPL و سپس کاهش‌های ۲۰ دسی بلی جهت روشن شدن آستانه شنوایی بود. از تعداد فوق ۵ کودک دارای کاهش شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق دو طرفه بودند یعنی در سطح شدت ۱۱۰ دسی بل Pe-SPL با هر سه قطیعت، پاسخی ملاحظه نشد. در این مطالعه عنوان شده بود که آسیب شنوایی در هفته اول ابتلا به بیماری قابل ریدیابی بود (۱۷). در خصوص ارزیابی وضعیت شنوایی در کودکان مبتلا به منزیت بررسی دیگری توسط viennny و همکاران صورت پذیرفت. در این مطالعه ۵۱ کودک در محدوده سنی ۱ هفته تا ۱۶ سال مورد بررسی واقع شدند. آزمون مورد استفاده در این بررسی، آزمون ABR بود که به صورت سریال انجام می‌پذیرفت. بدین

OE مؤید آن است که آستانه شنوایی در فرکانس‌های ۵۰۰ تا ۴۰۰ هرتز بهتر از dBPe-spl30 است. به نظر لاکوزیه آزمون OAE در مقایسه با آزمون ABR علاوه بر به صرفه بودن، با در نظر گرفتن ریدیابی آسیب حلزون شنوایی، آزمون ارجح می‌باشد (۸).

گسیل‌های صوتی گوشی (OAEs) سیگنال‌های صوتی هستند که در مجرای شنوایی خارجی گوش قابل ریدیابی هستند که به دو دسته تقسیم می‌شوند:

(الف) گسیل‌های صوتی خودبخودی^۱ (S-OAE)

(ب) گسیل‌های صوتی بر انگیخته^۲ (E-OAE)

S-OAEs گسیل‌هایی هستند که به صورت خودبخود تولید می‌شوند و عمدتاً به صورت سیگنال‌هایی با باند کوتاه و متمدد هستند و گروهی از آنها از نظر فرکانسی و دامنه در طول زمان، دچار تغییر می‌شوند و در ۵۰ درصد از گوش‌های سالم ملاحظه می‌شوند.

E-OAE‌ها گسیل‌هایی هستند که در طی و یا بعد از ارائه تحریک صوتی (نظیر کلیک و یا تون پرست) به گوش، برانگیخته می‌شوند. این گروه، شامل گسیل‌های صوتی بر انگیخته گذرای گوش^۳ (TE-OAE)، گسیل‌های صوتی اعوجاجی گوش^۴ (DP-OAE) و گسیل‌های صوتی دارای اختصاص فرکانسی^۵ (SF-OAE) می‌باشند که طیف پاسخ فرکانسی متناسب با طیف فرکانسی محرك را دارا هستند (۱۳-۱۵).

TE-OAE ناشی از نوعی فعالیت سریع بنام تحرک^۶ در سلول‌های مویی خارجی^۷ (OHCs) می‌باشد. این تحرک نوعی پاسخ فعال به صورت تغییر در اندازه سلول‌های مویی خارجی می‌باشد که در سلول‌های مویی داخلی^۸ (IHCs) وجود ندارد. DP-OAE‌ها محصول عملکرد غیر خطی و اعوجاجی حلزون شنوایی هستند. دستگاه شنوایی دارای عملکرد غیر خطی است یعنی در پاسخ‌های آن علاوه بر اثر محرك اولیه پدیده‌های جدیدی خودنمایی می‌کند. DP-OAE‌ها در تمامی گوش‌های هنجر قابل ثبت است و در سطح ۵ تا ۱۵ دسی بل بالای آستانه نویز ظاهر می‌شوند. در خصوص پاسخ‌های DP-OAE متوسط دامنه پاسخ حاصله در نوزادان، ۱۴ تا ۲۰ دسی بل و در بالغین، ۹,۷ تا ۱۲ دسی بل می‌باشد (۱۵).

در این خصوص بررسی‌های متعددی صورت پذیرفته است. Stokes در خصوص بررسی وضعیت شنوایی در کودکان مبتلا به منزیت مطالعه‌ای انجام داد. در این مطالعه آزمون‌های مورد

1- Spontaneous Otoacoustic Emission (S-OAE)

3- Transient Otoacoustic Emission (TE-OAE)

5- Stimulus Frequency Otoacoustic Emission (SF-OAE)

7- Outer Hair Cell (OHC)

2- Evoked Otoacoustic Emission (E-OAE)

4- Distortion product Otoacoustic Emission (DP-OAE)

6- motility

8- Inner Hair Cell (IHC)



که در مرحله حاد بیماری نمایان شده بود (۱۵). البته در این خصوص پژوهش‌های دیگری نیز انجام شده است و در این قسمت به بیان موارد فوق به عنوان پیشینه تحقیق اکتفا می‌کنیم.

با توجه به توضیحات فوق و ضرورت تشخیص سریع آسیب شنوایی، این مقاله نتایج بررسی انجام شده در خصوص وضعیت شنوایی و عملکرد اندام کورتی در شیرخواران و کودکان مبتلا به منتشریت را به کمک آزمون EOAЕ را با در نظر گرفتن عواملی نظیر سن، جنس و نتیجه کشت مایع مغزی - نخاعی در اختیار قرار می‌دهد.

روش بررسی

در این مطالعه که از نوع مقطعی بود ۴۵ شیرخوار و کودک در محدوده سنی بدو تولد تا ۱۲ سال که مبتلا به بیماری منتشریت بودند وجود داشت. این بیماران که از مهر ماه ۱۳۸۰ تا پایان اردیبهشت ماه ۱۳۸۱ به بیمارستان کودکان مفید تهران مراجعه و بستری شده بودند، به طریق نمونه‌گیری مستمر، انتخاب شدند. البته ۵ نفر از آنها به دلیل ابتلا به بیماری منتشریت فوت کردند. در این خصوص بیمارستان‌های دیگری هم بود و انتخاب این بیمارستان به دلیل قابلیت دسترسی راحت به بیماران بود ضمن اینکه محل نقشی در بیماری ندارد. تقسیم بندی سنی شیرخواران و کودکان، در این بررسی پس از مطالعه متون مختلف انجام شد (۶، ۲۱، ۲۰). گروه‌های سنی شامل؛ بدو تولد تا ۴ ماهگی (۲ نفر)، ۵-۲۳ ماهگی (۱۱ نفر) و ۲۴-۱۳۲ ماهگی (۲۷ نفر) بودند. در طول زمان بستری کودکان مشکوک به بیماری منتشریت توسط دستیار تخصصی سال آخر کودکان معاینه و آزمایش مایع مغزی نخاعی (LP) می‌شدند. پس از انجام LP، نمونه‌های مایع مغزی - نخاعی جهت بررسی از لحظه رشد میکرووارگانیسم در محیط کشت، به آزمایشگاه ارسال می‌شدند. پس از انجام اولین LP و معاینات بالینی و تأیید ابتلا قطعی به بیماری منتشریت، مشخصات فردی بیمار و بررسی عوامل خطرزا برای شنوایی تکمیل می‌شد.

در صورت هم خوانی سن بیمار با محدوده مورد بررسی و فقدان عوامل خطرزا برای شنوایی و یا هرگونه مشکل شنوایی دیگر در گذشته، بیمار جهت انجام اولین ABR آماده می‌شد. انجام اولین ABR در ۲۴ تا ۷۲ ساعت پس از تشخیص قطعی ابتلا به بیماری منتشریت صورت می‌پذیرفت و در ۲۴ ساعت قبل از انجام ABR ترخیص از بیمارستان مجددًا تکرار می‌شد که در آزمون ABR نتایج حاصله در ۳۵ بیمار نمایانگر شنوایی هنجار و در ۵ بیمار حاکی از افت شنوایی حسی - عصبی بود. افراد پس از ترخیص

صورت که اولین آزمایش ABR، ۴۸ ساعت پس از تشخیص قطعی ابتلا به منتشریت انجام می‌شد (با هدف ردیابی آستانه شنوایی) و در صورت مشاهده آسیب شنوایی، یک هفته دیگر و همچنین قبل از ترخیص از بیمارستان مجددًا تکرار می‌شد. اگر در اولین آزمایش ABR، شنوایی هنجار ملاحظه می‌شد فقط قبل از ترخیص از بیمارستان مجددًا تکرار می‌شد. در این مطالعه تمام بیماران پس از ترخیص، جهت انجام آزمایشات رفتاری شنوایی مجددًا ارجاع داده می‌شدند. در این مطالعه ۵ بیمار دچار آسیب شنوایی حسی-عصبی شدید تا عمیق شده بودند که در اولین آزمون ABR قابل ردیابی بود و در پی گیری‌های بعدی نیز وجود داشت. به عبارت دیگر موردی از وقوع آسیب شنوایی دیر هنگام (به عنوان عوارض دیرهنگام) و بعد از بهبودی از بیماری منتشریت که در مرحله حاد بیماری قابل نمایان نباشد، ملاحظه نشد (۶).

در یک مطالعه دیگر Kulahli و همکاران، ۵۰ کودک مبتلا به منتشریت باکتریایی را جهت ارزیابی وضعیت شنوایی انتخاب نمودند. محدوده سنی جمعیت فوق ۳-۱۸۰ ماه بود. بدین منظور آزمون ABR در روز دوم، دهم و ۸ هفته پس از شروع بیماری و آغاز درمان انجام شد. اصول کاری گروه Kulahli، با هدف تعیین آستانه شنوایی و نهفته‌گی امواج ABR طرح ریزی شد. تجزیه و تحلیل یافته‌های آماری آنها نشانگر وقوع کاهش شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق دو طرفه، در ۱۱ درصد از جمعیت مورد بررسی آنها بود. در خصوص بیمارانی که به آسیب شنوایی چهار شده بودند، وقوع کاهش شنوایی در روز دوم درمان قابل ردیابی بود. در گروهی که آسیب شنوایی در آنها متظاهر شده بود، میزان پروتئین CSF در هنگام انجام اولین LP در مقایسه با مقدار هنگار، افزایش و میزان قند CSF در مقایسه با مقدار هنگار، کاهش را نشان می‌داد (۶).

Richardson و همکاران جهت ارزیابی وضعیت شنوایی در کودکان مبتلا به منتشریت، بررسی جامعی انجام دادند. در این مطالعه ۱۲۴ کودک در محدوده سنی ۴ هفته تا ۱۶ سال مورد بررسی قرار گرفتند. بدین ترتیب که کودکان قبل از ترخیص از بیمارستان تحت آزمایش TE-OAE قرار می‌گرفتند. به این منظور اولین آزمایش TE-OAE بلافضله پس از تشخیص قطعی ابتلا به بیماری منتشریت انجام می‌شد و در ۱۲، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد، تکرار می‌شد. معیار قبول شدن در این مطالعه وجود پاسخ و قابلیت تکرار پذیری بالای ۶۵ درصد بود. قبل از ترخیص، تمامی کودکان تحت آزمون ABR نیز قرار می‌گرفتند، تا آستانه شنوایی مشخص گردد. تمامی کودکان فوق تا سه ماه تحت ارزیابی‌های ادیولوژیک نیز قرار می‌گرفتند. نتایج پژوهش فوق مؤید شیوع کاهش شنوایی شدید تا عمیق در ۱۰ درصد از جمعیت آنها بود

نسبت F_1 به F_2 معادل ۲۲۰۰ و سطوح شدتی L_1 و L_2 OAE دسی بل بود. دامنه مناسب پاسخ‌های اعوجاجی در فرکانس‌های ۷۰، ۱۰۰۱، ۱۲۵۷، ۱۵۸۷، ۲۰۰۲، ۲۰۱۵، ۳۱۷۴، ۴۰۰۴، ۵۰۴۲ و F_2 ۶۳۴۸ هرتز) اندازه‌گیری شد؛ و در صورت نیاز به آرام بخش، از داروی فنوباریتال به میزان ۱ میلی گرم بر کیلوگرم استفاده شد. معیار قبولی پاسخ در آزمون TE-OAE قابلیت تکرارپذیری بالای ۶۵ درصد و دامنه پاسخ مناسب با سن (در نوزادان و شیرخواران ۱۶ تا ۲۰ دسی بل و در کودکان حدود ۱۲ تا ۱۶ دسی بل) و در آزمون DP-OAE رویت منحنی رزونانس مناسب مجارا و دامنه اعوجاجی مناسب با سن (در نوزادان و شیرخواران ۲۰ تا ۱۴ دسی بل و در کودکان ۹۶۷ تا ۱۲ دسی بل) بود.

یافته‌ها

۴۰ نفر واجد شرایط مطالعه شامل ۲۷ پسر و ۱۳ دختر در محدوده سنی یک ماه تا ۱۲ سال (با میانگین سنی ۶۵,۰۵ ماه) مورد بررسی قرار گرفتند. همان طوری که عنوان شد گروه‌های سنی شامل؛ بدو تولد تا ۴ ماهگی (۲ نفر معادل ۲۳٪)، ۵-۲,۵ ماهگی (۱۱ نفر معادل ۲۷,۵٪) و ۲۴-۱۳۲ ماهگی (۲۷ نفر معادل ۶۷,۵٪) بودند. از ۲ نفر گروه سنی ۰-۴ ماه یک نفر و از ۱۱ نفر گروه سنی ۵-۲۳ ماه ۴ نفر مبتلا به آسیب شناوی حسی-عصبي شدید تا عمیق شده بودند. در گروه سنی کودکان ۱۲-۲ سال، موردي از وقوع آسیب شناوی به دنبال ابتلا به بیماری منژیت، ملاحظه نشد. در این خصوص آزمون دقیق فیشر ارتباط بین وضعیت شناوی (شناوی هنجار و آسیب شناوی شدید تا عمیق) و سن (بالای دو سال و زیر دو سال) را معنی دار نشان داد ($P=0,002$) (جدول ۱).

از بیمارستان در فواصل روزهای ۷ تا ۱۴ روز بعد از ترخیص تحت آزمون‌های EOA (که شامل آزمون‌های DP-OAE و TE-OAE است) قرار گرفتند در واقع شاید بتوان گفت وجه تمایز این مطالعه با بررسی‌های انجام شده این است که در این پژوهش بیمارانی تحت ارزیابی شناوی بعد از ابتلا به منژیت قرار می‌گرفتند که در ۷-۱۴ روز قبل از این بررسی تحت ارزیابی شناوی بوده باشند.

بیماران از لحاظ سنی در سه گروه (۰-۴ ماه) ۲ نفر، (۵-۲۳ ماه) ۱۱ نفر و (۲۴-۱۳۲ ماه) ۲۷ نفر قرار داشتند. باید عنوان نمود که قبل از انجام آزمایش، کلیه بیماران از لحاظ مواجهه با هرگونه عامل خطرزا برای شناوی در قبل از ابتلا به منژیت و یا هرگونه سابقه کاهش شناوی در گذشته بررسی شده بودند. در صورت مواجهه با هر یک از عوامل خطرزا برای شناوی (بیلی رویین بالای دوران نوزادی، ابتلا به سرخک، اریون و ...) و یا کاهش شناوی در گذشته، از پژوهش خارج می‌شدند؛ و پرونده بیماران از لحاظ نتایج کشت، LP و تجزیه مایع مغزی-نخاعی و بررسی مقادیر RBC و WBC مورد مطالعه قرار گرفت. جهت تأیید و یا رد هرگونه عفونت و التهاب در گوش میانی که نتایج آزمون EOA را تحت تأثیر قرار دهد، تمامی کودکان و شیرخواران قبل از انجام آزمایش EOA تحت ارزیابی‌های ایمیتанс صوتی قرار گرفتند. در آزمون TE-OAE از برنامه Quik-Screen و محرك استاندارد click، ۸۰ میکرو ثانیه و به صورت غیرخطی) استفاده شد. معیار قبولی شامل وجود دامنه پاسخ^۱ مطابق با سن و قابلیت تکرارپذیری^۲ بالای ۶۵ درصد بود (معیارهای قبولی پاسخ شامل ثبت پاسخ‌ها، آستانه پس زدن و ... باید در حد قابل قبول و استاندارد باشد). در آزمون DP-

۳۸

جدول ۱- فراوانی و درصد فراوانی وضعیت شناوی بر حسب گروه سنی بالای دو سال و زیر دو سال، در ۴۰ نفر از شیرخواران و کودکان ۱ ماه تا ۱۲ سال مبتلا به بیماری منژیت و مراجعه کننده به بیمارستان کودکان مفید تهران، سال ۱۳۸۰-۸۱

وضعیت شناوی	مجموع	گروه سنی	زیر ۲ سال	بالای ۲ سال	نفر (درصد)
شناوی هنجار			(۶۱۰۵) ۸	(۱۰۰) ۲۷	(۸۷۰۵) ۳۵
آسیب شناوی حسی-عصبي شدید تا عمیق			(۳۸۰۵) ۵	-	(۱۲۰۵) ۵
جمع			(۱۰۰) ۱۳	(۱۰۰) ۲۷	(۱۰۰) ۴۰

منژیت چرکی (۲۰ مورد منژیت باکتریایی و یک مورد منژیت قارچی)، میکرو ارگانیسم ایجاد کننده منژیت در محیط کشت در ۱۳ بیمار رشد کرد (جدول ۲).

بر اساس نتایج آزمایش LP و تجزیه مایع CSF و بررسی مقادیر WBC و RBC در آن، ۲۰ بیمار (۵۰٪) مبتلا به منژیت باکتریایی، ۱۹ بیمار (۴۷,۵٪) مبتلا به منژیت ویروسی و ۱ بیمار (۲,۵٪) مبتلا به منژیت قارچی بودند. از ۲۱ بیمار مبتلا به



جدول ۲- توزیع میکروارگانیسم‌های ایجاد کننده بیماری منژیت در ۱۳ نفر از شیرخواران و کودکان ۱۲ سال مبتلا به منژیت با کشت مثبت و بستره در بیمارستان کودکان مفید تهران، سال ۱۳۸۰-۱۳۸۱

نام میکروارگانیسم											
هموفیلوس پنوموکوک استافیلکوک منژوکوک استرپتوکوک توبرکلوزیس کاندیدا آلبیکنس E-coli											
وضعیت شناوری											
شناوری هنجار	دختر	-	-	۱ نفر	-	۱ نفر	-	۱ نفر	-	-	-
	پسر	-	-	-	-	۱ نفر	-	۱ نفر	۲	۱ نفر	-
شناوری ناهنجار	دختر	-	-	۱ نفر	-						
	پسر	-	-	-	-	-	-	-	-	۱ نفر	-

در تمامی آنها عملکرد ناهنجار حلزون شناوری همراه با افت شناوری حسی-عصبی که در آزمون ABR قبل از ملاحظه شده بود، وجود داشت. در این خصوص شاخص‌های آماری تمایل به مرکز و پراکندگی مربوط به نتایج آزمون‌های TE-OAE و DP-OAE در جدول ۳ و ۴ ارائه گردیده است.

در این پژوهش در آزمون ایمیتانس صوتی در ۲۰۵ درصد بیماران تیمپانوگرام نوع C و در ۹۷,۵ درصد نوع A ملاحظه شد. در آزمون EOA در ۳۵ بیمار (۸۷,۵٪) عملکرد کاملاً هنجار حلزون شناوری و در ۵ بیمار (۱۲,۵٪) عملکرد ناهنجار حلزون شناوری ملاحظه شد. یعنی در ۵ بیمار حلزون شناوری متأثر از بیماری شده بود که شامل ۴ دختر و ۱ پسر گردید که

جدول ۳- شاخص‌های آماری تمایل به مرکز و پراکندگی مربوط به نتایج آزمون‌های TE-OAE و DP-OAE در شیرخواران ۵-۲۳ ماهه مبتلا به بیماری منژیت و مراجعه کننده به بیمارستان کودکان مفید تهران؛ سال ۱۳۸۰-۸۱

آزمون	متغیر و گوش	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار	چارک اول	میانه	چارک سوم	حدود اطمینان میانگین	میانگین	چارک اول
TE-OAE	گوش راست (دسى بل)	۲۱/۸۰	۱۰/۳۰	۱۵/۶۲	۲/۸۳	۱۳/۲۰	۱۷/۰۰	۱۷/۹۰	۱۳/۰۶-۱۸/۱۷	۱۷/۰۰	-
	گوش چپ	۲۲/۲۰	۱۰/۵۰	۱۴/۷۶	۲/۹۷	۱۳/۴۰	۱۴/۱۰	۱۷/۰۰	۱۲/۱۱-۱۷/۴۰	-	-
	گوش راست	۹۸	۹۱	۹۴/۵۰	۹۳/۰۰	۲/۶۹	۹۴/۵۵	۹۷/۰۰	-	-	-
	گوش چپ	۹۹	۸۳	۹۰/۵۰	۸۶/۰۰	۵/۹۳	۹۰/۷۷	۹۵/۰۰	-	-	-
	گوش راست	۱۸/۴۰	۴/۵۰	۶/۷۵	۶/۳۰	۴/۸۷	۹/۳۲	۱۵/۴۰	۶/۰۷-۱۲/۵۶	-	-
	گوش چپ	۱۸/۴۰	۳/۲۰	۸/۳۰	۴/۴۳	۱۰/۴۰	۱۰/۴۰	۱۱/۷۰-۱۳/۳۵	-	-	-
	گوش راست	۲۲/۲۰	۶/۳۰	۶/۱۰	۶/۱۰	۱۲/۸۷	۹/۳۰	۱۲/۷۰-۱۶/۸۷	-	-	-
	گوش چپ	۷/۰۰	۷/۰۰	۹/۳۵	۹/۶۰	۵/۰۹	۱۴/۲۵	۱۵/۸۰	۱۰/۰۲-۱۷/۹۷	-	-
	گوش راست	۲۰/۷۰	۹/۶۰	۱۳/۱۰	۹/۸۰	۴/۱۵	۱۴/۶۸	۱۸/۳۰	۱۱/۹۱-۱۷/۴۴	-	-
	گوش چپ	۵/۴۰	۱۰/۲۵	۸/۶۰	۵/۴۰	۱۲/۱۴	۱۹/۵۰	۱۲/۰۰	۸/۴۶-۱۵/۸۲	-	-
DP-OAE	گوش راست (درصد)	۲۲/۵۰	۷/۰۰	۱۳/۰۱	۶/۰۲	۱۳/۵۱	۱۱/۲۰	۱۴/۹۰	۹/۴۹-۱۷/۵۲	-	-
	گوش چپ	۲۰/۰۰	۸/۸۰	۹/۳۰	۳/۸۱	۱۳/۷۴	۲۰/۰۰	۱۵/۶۰	۱۱/۲۰-۱۶/۲۸	-	-
	گوش راست	۹/۷۰	۹/۷۰	۱۲/۹۰	۱۱/۶۰	۴/۰۰	۱۳/۶۶	۱۷/۰۰	۱۰/۹۹-۱۶/۳۲	-	-
	گوش چپ	۸/۹۰	۸/۹۰	۱۲/۰۰	۱۰/۵۰	۲/۸۲	۱۲/۳۴	۱۸/۸۰	۱۰/۴۶-۱۴/۲۲	-	-
	گوش راست	۶/۱۰	۶/۱۰	۱۱/۴۰	۷/۴۰	۳/۸۵	۱۲/۰۳	۱۶/۵۰	۹/۴۶-۱۴/۰۹	-	-
	گوش چپ	۹/۹۰	۹/۹۰	۱۲/۹۰	۱۱/۰۰	۳/۱۰	۱۳/۱۴	۱۶/۶۰	۱۱/۰۷-۱۵/۲۰	-	-
	گوش راست	۸/۳۰	۸/۳۰	۱۳/۱۰	۱۲/۰۰	۳/۰۶	۱۴/۱۸	۱۹/۱۰	۱۱/۸۰-۱۶/۵۵	-	-
	گوش چپ	۸/۱۰	۸/۱۰	۱۲/۳۰	۱۰/۱۰	۲/۹۵	۱۲/۸۵	۱۵/۴۰	۱۰/۸۹-۱۴/۸۱	-	-
	گوش راست	۸/۰۰	۸/۰۰	۱۲/۸۰	۱۱/۰۰	۳/۸۷	۱۳/۷۳	۱۵/۵۰	۱۱/۱۵-۱۶/۳۱	-	-
	گوش چپ	۱۰/۱۰	۱۰/۱۰	۱۶/۲۰	۱۶/۲۰	۳/۸۳	۱۷/۸۰	۲۰/۷	۱۵/۲۴-۲۰/۳۵	-	-
DP-OAE	گوش راست	۶/۱۰	۶/۱۰	۱۷/۶۵	۶/۷۵	۱۶/۸۸	۲۶/۰۰	۲۲/۷۰	۱۲/۳۸-۲۱/۳۸	-	-
	گوش چپ	۶/۲۰	۶/۲۰	۱۷/۵۰	۵/۴۸	۱۷/۲۷	۲۴/۰۰	۱۷/۵۰	۱۳/۶۱-۲۰/۹۲	-	-



جدول ۴- شاخص‌های آماری تمایل به مرک و پراکندگی مربوط به نتایج آزمون‌های DP-OAE و TE-OAE در کودکان ۲-۱۲ ساله مبتلا به بیماری منژیت و مراجعه کننده به بیمارستان کودکان مفید تهران؛ سال ۱۳۸۰-۸۱

آزمون	متغیر	گوش	حداقل	حداکثر	میانگین معیار	چارک اول	میانه	چارک سوم	حدود اطمینان میانگین
TE-OAE	Response (دستی بل)	گوش راست	۷/۲۰	۲۱/۴۰	۱۳/۲۱	۳/۵۹	۱۰/۸۵	۱۲/۹۰	۱۵/۰۵ ۱۱/۸۲-۱۴/۵۹
		گوش چپ	۶/۸۰	۱۸/۱۰	۱۳/۱۴	۳/۰۰	۱۱/۷۵	۱۲/۱۰	۱۵/۰۵ ۱۱/۹۸-۱۴/۲۹
DP-OAE	Reproducibility (درصد)	گوش راست	۷۷	۹۹/۰۰	۹۵/۱۱	۵/۰۵	۹۵/۰۰	۹۷/۰۰	۹۸/۰۰
		گوش چپ	۶۵	۹۹/۰۰	۹۳/۲۹	۸/۱۸	۹۳/۵۰	۹۶/۰۰	۹۸/۰۰
TE-OAE	F ₂ ۱۰۰۱	گوش راست	۴/۷۰	۲۲/۴۰	۱۱/۲۰	۴/۱۸	۱۳/۱۰	۱۰/۹۰	۸/۱۵ ۹/۰۸-۱۱/۸۷
		گوش چپ	۵/۵۰	۱۸/۹۰	۱۰/۳۸	۳/۸۷	۷/۲۵	۹/۵۰	۱۳/۳۰ ۱۲/۲۶-۱۶/۱۹
DP-OAE	F ₂ ۱۲۵۷	گوش راست	۴/۴۰	۲۳/۳۰	۱۴/۲۳	۵/۱۰	۱۰/۱۵	۱۵/۶۰	۱۷/۹۰ ۱۱/۶۳-۱۵/۲۸
		گوش چپ	۵/۶۰	۲۱/۸۰	۱۳/۴۶	۴/۷۴	۹/۵۰	۱۴/۲۰	۱۶/۶۰ ۱۳/۳۱-۱۶/۶۲
TE-OAE	F ₂ ۱۵۸۷	گوش راست	۶/۹۰	۲۵/۰۰	۱۴/۹۷	۴/۳۰	۱۲/۵۰	۱۵/۳۰	۱۷/۵۵ ۱۳/۳۹-۱۶/۷۴
		گوش چپ	۵/۹۰	۲۱/۴۰	۱۵/۰۷	۴/۳۵	۱۱/۶۵	۱۵/۳۰	۱۸/۹۰ ۱۱/۶۸-۱۵/۸۵
DP-OAE	F ₂ ۲۰۰۲	گوش راست	۳/۸۰	۲۲/۹۰	۱۳/۷۷	۵/۴۲	۸/۷۵	۱۴/۲۰	۱۸/۷۵ ۱۲/۰۲-۱۵/۹۱
		گوش چپ	۳/۰۰	۲۳/۱۰	۱۳/۹۷	۵/۰۵	۱۱/۱۰	۱۳/۸۰	۱۷/۶۰ ۱۰/۱۱-۱۳/۷۲
TE-OAE	F ₂ ۲۵۱۵	گوش راست	۴/۱۰	۲۴/۹۰	۱۱/۹۲	۴/۶۸	۹/۴۰	۱۲/۰۳	۱۲/۴۰ ۱۱/۶۶-۱۵/۰۷
		گوش چپ	۶/۶۰	۲۲/۰۰	۱۳/۳۷	۴/۴۲	۱۰/۴۰	۱۳/۵۰	۱۵/۷۰ ۱۰/۱۱-۱۲/۳۸
DP-OAE	F ₂ ۳۱۷۴	گوش راست	۶/۴۰	۱۹/۰۰	۱۱/۲۵	۲/۹۵	۱۰/۸۰	۱۰/۸۰	۹/۰۰ ۱۰/۴۹-۱۳/۷۶
		گوش چپ	۵/۱۰	۲۱/۰۰	۱۲/۱۳	۴/۲۳	۹/۵۵	۱۰/۸۰	۱۵/۰۰ ۱۰/۶۸-۱۳/۷۳
TE-OAE	F ₂ ۴۰۰۴	گوش راست	۴/۴۰	۲۰/۰۰	۱۲/۲۱	۳/۹۵	۱۰/۰۰	۱۱/۵۰	۱۴/۷۰ ۱۰/۷۱-۱۴/۱۲
		گوش چپ	۵/۸۰	۲۶/۰۰	۱۲/۴۲	۴/۴۳	۱۱/۹۰	۹/۹۰	۱۴/۷۰ ۱۳/۶۲-۱۷/۰۵
DP-OAE	F ₂ ۵۰۴۲	گوش راست	۶/۸۰	۲۲/۷۰	۱۵/۳۴	۴/۴۶	۱۲/۵۰	۱۵/۰۰	۱۹/۰۵ ۱۳/۲۵-۱۷/۰۲
		گوش چپ	۴/۶۰	۲۴/۴۰	۱۵/۱۴	۴/۸۹	۱۱/۲۰	۱۵/۰۰	۱۸/۹۰ ۱۳/۸۸-۱۷/۵۵
TE-OAE	F ₂ ۶۳۴۸	گوش راست	۵/۵۰	۲۷/۶۰	۱۵/۷۲	۴/۷۶	۱۳/۰۵	۱۵/۷۰	۱۸/۳۵ ۱۲/۸۳-۱۷/۱۶
		گوش چپ	۶/۲۰	۲۴/۱۰	۱۵/۰۰	۵/۶۱	۱۰/۰۰	۱۳/۵۰	۲۰/۲۰ (هرت)

است:

آزمون تی اختلاف میانگین سطح قند و پرتوئین مایع مغزی-نخاعی

(الف) انتشار عفونت از فضای زیرارکنوئید به اکوداکت حلزونی که

را در گروه با عملکرد هنجار حلزون شنوایی (شنوایی هنجار) و

گروه با عملکرد ناهنجار حلزون شنوایی (شنوایی ناهنجار) در

نمونه‌های مورد مطالعه معنی دار نشان داد ($P=0,002$).

(ب) لاپرنتیت سروس^۱ علت آسیب شنوایی گذرا.

آزمون دقیق فیشر ارتباط بین جنسیت و قوع عملکرد ناهنجار

حلزون شنوایی و SNHL را در نمونه‌های مورد مطالعه معنی

دار نشان داد ($P=0,03$). چرا که ۵ بیمار دارای عملکرد ناهنجار

حلزون شنوایی و SNHL شامل ۴ دختر و ۱ پسر بودند. البته

نتیجه فوق شاید به علت محدودیت نمونه‌های مبتلا باشد در منابع

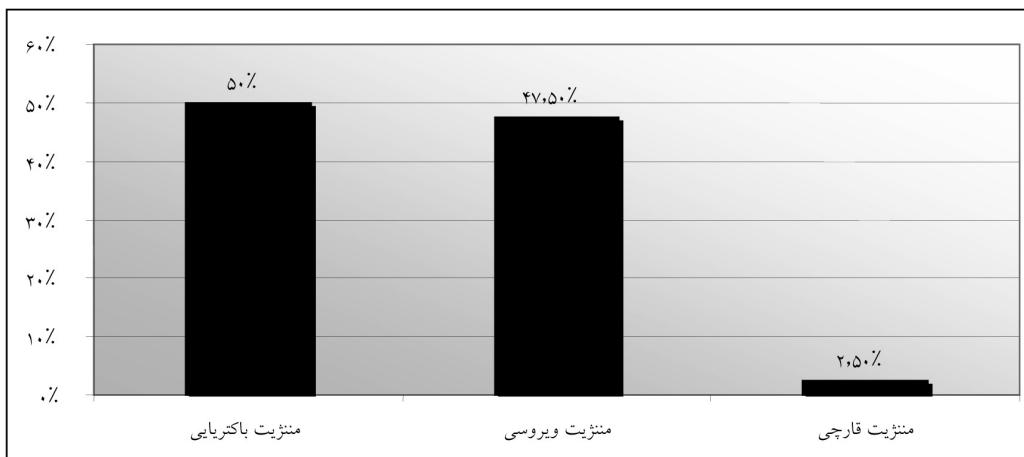
موارد بررسی چنین مقایسه‌ای صورت نپذیرفته بود (جدول ۲).

بحث

آسیب به اندام کورتی در اثر ابتلا به بیماری منژیت از چندین طریق بروز می‌نماید که به طور خلاصه شامل چهار مورد زیر



نمودار ۱- درصد توزیع فراوانی نوع بیماری منژیت در ۴۰ نفر از شیرخواران و کودکان بدو تولد تا ۱۲ ساله مبتلا به منژیت و مراجعه کننده به بیمارستان کودکان
مفید تهران، سال ۱۳۸۱-۱۳۸۰



این مطالعه، آسیب شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق، به عنوان یک پی آمدی از ابتلا به بیماری منژیت، در گروه اطفال زیر ۲ سال بروز نموده بود. که با نتایج مطالعات قبلی، که احتمال وقوع آسیب شنوایی در اثر ابتلا به بیماری منژیت را در سنین پایین، محتمل تر می دانند، مطابقت دارد (۲۰، ۱۷، ۸، ۷، ۲). در این خصوص آزمون دقیق فیشر، ارتباط بین وضعیت شنوایی (هنجر و یا ناهنجار) را متعاقب ابتلا به منژیت و گروه سنی (بالای دو سال و زیر دو سال) را معنی دار نشان داد ($P=0,02$). یعنی بیمارانی که در این بررسی در اثر ابتلا به بیماری منژیت دچار آسیب به حلزون شنوایی شده بودند اطفال زیر دو سال بودند. که در استدلال این مسئله شاید بتوان متكامل تر شدن سیستم دفاعی میزان در سنین بالای دو سال را عنوان نمود (۳، ۷، ۸).

در این مطالعه آزمون تی اختلاف میانگین قند و پروتئین مایع مغزی نخاعی را در گروه با عملکرد هنجار حلزون شنوایی و گروه دارای عملکرد ناهنجار شنوایی معنی دار نشان داد که در مطالعه برلو و همکاران و جیانگ و همکاران نیز به آن اشاره شده است (۲). در توضیح مسئله فوق شاید بتوان عنوان نمود که هر چقدر میکرووارگانیسم ایجاد کننده منژیت در CSF بیشتر باشد در نتیجه میزان پروتئین (ساختار بدنه میکرووارگانیسم) در CSF، افزایش می یابد و به دلیل مصرف قند از CSF (توسط میکرووارگانیسم) میزان قند کاهش می یابد (که البته نوع میکرووارگانیسم در این خصوص اهمیت چندانی نداشته و از طرف دیگر مدت زمان شروع بیماری در کلیه بیماران تا حد امکان یکسان در نظر گرفته شده است) که به عنوان یک پیش آگهی منفی در آسیب به عملکرد حلزونی شنوایی عنوان می شود (۷-۹).

آسیب شدید به حلزون شنوایی و اندام کورتی به صورت دوطرفه و در برخی موارد به صورت یک طرفه از جمله مهم ترین پی آمدهای ابتلا به بیماری منژیت می باشد که طیعتاً کاهش شنوایی حسی - عصبی را به دنبال دارد. به همین دلیل ارزیابی وضعیت شنوایی و به ویژه حلزون شنوایی که در این بیماری بیشتر متأثر می شود، بارها توصیه و تأکید شده است (۱۹، ۱۰، ۸). شیوع آسیب شنوایی حسی - عصبی در اثر ابتلا به بیماری منژیت که ناشی از صدمه به اندام کورتی باشد در مطالعات مختلف رقم قابل توجهی عنوان شده است و در اکثر مطالعات این رقم ۱۰ تا ۱۲ درصد می باشد. تعداد جمعیت مورد بررسی آنها به عنوان مثال در مطالعه ازدامار و همکاران ۶۴ نفر، برلو و همکاران ۵۸ نفر، ریچاردسون و همکاران ۱۱۲ نفر و جیانگ و همکاران ۲۶ نفر بود (۱۰، ۸، ۷). رقم فوق در مطالعه حاضر ۱۲۰۵ درصد حاصل شد.

جهت رعایت اصل بررسی متقابل^۱ و به عنوان یک بررسی جانبی این کودکان تحت ارزیابی آزمون های رفتاری نیز قرار گرفتند که در آزمون های رفتاری نیز ۳۵ بیمار با عملکرد حلزون شنوایی هنجار، شنوایی هنجار داشتند و در ۵ بیماری که حلزون شنوایی عملکرد خود را از دست داده بود، آسیب شنوایی، در حد شدید تا عمیق ملاحظه شد. و همان طوری که قیلاً ذکر شد موارد کم شنوایی ملاحظه شده در این بررسی توسط آزمون ABR هم به اثبات رسیده بود. از ۲ نفر موجود در گروه ۰-۴ ماه یک نفر و از ۱۱ نفر موجود در گروه ۵-۲۳ ماه ۴ نفر مبتلا به آسیب شنوایی حسی - عصبی شدید تا عمیق شده بودند. در گروه کودکان ۱۲-۲ سال، موردی از وقوع آسیب شنوایی به دنبال ابتلا به بیماری منژیت، ملاحظه نشد. به عبارت دیگر در



مسئله که آزمون OAE در زمان بسیار اندک (کمتر از ۵ دقیقه) وضعیت سلامت حلزون را نمایان می‌سازد، انجام آن در کنار آزمون‌های ABR، ایمیتیانس صوتی و آزمون‌های رفتاری شناوی مکرراً توصیه شده است (۱۴، ۱۵).

نکته مهم در خصوص تأکید بر ارزیابی سریع این کودکان مسئله رشد استخوان و استخوان سازی در حلزون شناوی است. زیرا احتمال رشد استخوان و پدیده استخوان سازی در حلزون شناوی پس از ابتلا به بیماری منتشریت رقم پایینی نیست و اکثر بیماران دچار آسیب شناوی حلزونی (در اثر تخریب اندام کورتی)، کاندیداهای بالقوه مناسبی برای عمل کاشت حلزون هستند (۷، ۸، ۱۰). با رشد استخوان و استخوان سازی در حلزون شناوی، این کودکان شناس عمل کاشت حلزون را از دست می‌دهند. چون کشف آسیب حلزونی در مدت زمانی کوتاه و با استفاده از آزمون E-OAE قابل ریدیابی است و کودکانی که عملکرد حلزون شناوی در آنها در اثر ابتلا به منتشریت از بین رفته است، خواه ناخواه دچار آسیب شناوی خواهد شد و با در نظر گرفتن پی‌آمدهای سوء آسیب شناوی، مسئله تشخیص زودرس برای کاشت حلزون از اهمیت بسزایی برخوردار خواهد شد (۲۱-۲۳).

البته در این پژوهش محدودیت‌های نیز وجود داشت از جمله بیماران بدحالی که امکان ارزیابی شناوی در آنها میسر نبود و یا بیمارانی که قبل از بررسی شناوی تشخیص می‌شدند و بدین ترتیب از بررسی خارج می‌شدند.

در نهایت با توجه به وجود پرونده کامل این بیماران پیگیری وضعیت سیستم شناوی این بیماران از لحاظ ثبات شناوی و یا تغییر آن و یا احتمال ابتلا به نوروپاتی شناوی و بررسی شیوع پی‌آمدهای نورولوژیک دیگر در کودکان مبتلا به منتشریت که دچار SNHL شده‌اند به عنوان پیامد بیماری منتشریت پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

در این پژوهش لازم می‌دارم از زحمات استادی بزرگوارم جناب آقای دکتر موسوی و جناب آقای مهدی اکبری تشکر و قدردانی به عمل آورم. همچنین از جناب آقای دکتر حمید حقانی که در امور آماری مرا یاری نمودند همچنین جناب آقای دکتر امید خجسته که در امور بیمارستانی و پزشکی بیماران به اینجانب کمک نمودند نیز متشرکم.

همان طور که عنوان شد OAE مؤبد فعالیت قبل از اعصاب و سلول‌های مویی خارجی است و سلامت حلزون شناوی را نمایان می‌سازد. در خصوص بیماری منتشریت علاوه بر احتمال آسیب به سلول‌های عقده مارپیچی، عصب شناوی و ساختارهای شناوی ساقه مغزی، به دلیل ارتباط آندولنف با مایع مغزی-نخاعی (از طریق اکوداکت حلزونی)، آسیب به حلزون شناوی نیز محتمل می‌باشد. زیرا اکوداکت حلزونی با فضای زیر ارکنوئید در مواردی مرتبط و به خصوص در کودکان، به عنوان یک مسیر تهاجم باکتریایی مطرح است. بنابراین با کمک آزمون OAE می‌توان سلامت یا عدم سلامت حلزون شناوی را به دنبال ابتلا به بیماری منتشریت بررسی نمود (۱۳، ۱۵).

نتیجه‌گیری

با توجه به اهمیت حس شناوی در رشد و تکامل توانایی‌های ارتباطی و اجتماعی و اهمیت دوره‌های بحرانی رشد گفتار و زبان که شاید بتوان گفت بدون حس شناوی میسر نمی‌باشد و همچنین تشخیص به موقع آسیب شناوی در جهت شروع زود هنگام خدمات توانبخشی برای چنین کودکان باید ارزیابی وضعیت شناوی در این بیماران قبل از تشخیص از بیمارستان مورد توجه قرار گیرد چرا که یکی از علل مهم آسیب شناوی اکتسابی در اطفال (و در مواردی بزرگ‌سالان) ابتلا به بیماری منتشریت عنوان شده است (۱۳، ۱۴).

ارزیابی ادیلوژیک نوزادان و کودکان مبتلا به منتشریت با هدف تشخیص سریع آسیب شناوی و موفقیت‌آمیزتر شدن برنامه‌های توانبخشی شنیداری و همچنین صرفه جویی در هزینه‌ها (با حذف آزمایش‌های تشخیصی غیر ضروری و مکرر)، باید همواره مدنظر باشد (۱۳، ۱۴).

با توجه به اینکه در کودکان مبتلا به منتشریت، علاوه بر آسیب به عصب شناوی و یا مسیر ساقه مغزی شناوی احتمال آسیب جدی به حلزون شناوی نیز وجود دارد (۱۵). جهت افتراق جایگاه ضایعه و نیز با توجه به این مسئله که این کودکان در صورت ابتلا به کم شناوی عمیق دو طرفه حلزونی در اثر ابتلا به بیماری منتشریت، مناسب‌ترین کاندیداهای عمل کاشت حلزونی هستند و در صورت تأخیر در تشخیص مشکل شناوی در این کودکان، استخوان سازی درون حلزون شناوی، امکان انجام عمل کاشت حلزون را از این کودکان می‌گیرد و با در نظر گرفتن این





- 1-Stokes G. Hearing impairment infants: support in the eighteen months. London: Whur publishers Ltd.; 1999, pp 206-210.
- 2- Kulahli I, Ozturk M, Bilen C, Cureoglu S, Merhammetciz A. Evaluation of hearing loss with auditory brain-stem response test in the early and late periods of bacterial meningitis in children. *J Laryngol Otol.* 1997; 111: 223-227.
- 3- Bhatt S, Kate J, Nelson JD, Peltola H. Hearing loss and pneumococcal meningitis: an animal model. *Laryngoscope.* 1991;101: 1285-1291.
- 4-Norton SJ, Perkins JA. Early detectionand diagnosis of infant hearing impairment, cummings otolaryngology Head and Neck Surgery. 4th edition. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005, pp: 4387-4397
- 5- Robinett MS, Glattke TJ. Otoacoustic emissions: Clinical Applications. New York: Thieme; 1997, pp: 182-186.
- 6-Vienny H, Despland PA, Lutschg J, Deonna ML, Gander C. Early diagnosis and evaluation of deafness in childhood bacterial meningitis: A study using brain-stem auditory evoked potential. *Pediatrics.* 1984; 73: 579-586.
- 7-Fortnum HM. Hearing impairment after bacterial meningitis. *Arch Dis Child.* 1992;67: 1128-1133.
- 8- Francis M, Laccourreye L, Narcy P. Hearing impairment in infant after meningitis: detection by transient evoked otoacoustic emission. *Pediatrics.* 1997; 135: 712-717.
- 9- Dodge PR. Prospective evaluation of hearing impairment as a sequel of bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 1983;311: 869-874.
- 10-Gelfand S, Stanley A. Essential of audiology. 2nd edition. New York: Thieme Medical Pub; 2002, pp: 384- 387
- 11-Hille ET, Straaten HI, Verkerk PH. Dutch NICU neonatal hearing screening working group prevalence and independent risk factors forhearing loss in NICU inants. *Acta Pediatr.* 2007;96(8): 1155-1158.
- 12- Jiang ZE, Gallis HA, Joseph B. Long term impairments of brain and auditory function of children recovered from meningitis. *Dev Med Child Neurol.* 1999;32: 473-480.
- 13-Psarommatis I, Riga M, Dourou K. Transient infantile auditory neuropathy and clinical implication. *International J Pediatr Otolaryngol.* 2006; 70(90): 1629-1637
- 14- Ralph D. Text book of pediatric infectious disease. 2nd edition. London: WB Saunders Company; 1993, pp: 401-418.
- 15- Nadol JB Jr. Hearing loss as a sequela of meningitis. *Laryngoscope.* 1978;88(5):739-55.
- 16- Berlow MA, Caldarelli DD, Matz GJ, Meyer DH, Harshoh GG. Bacterial meningitis and sensorineural hearing loss: a prospective investigation. *Laryngoscope.* 1980; 90: 1445-1452.
- 17- Kotagal S, Rosenberg C. Auditory Evoked Potential in bacterial meningitis. *Arch Neurol.* 1981;38: 693-695.
- 18- Richardson MP, Reid A, Williamson TJ, Chair MB, Tarlow MG. Otoacoustic emission as a screening test for hearing impairment in children recovering from acute bacterial meningitis. *Pediatrics.* 1999;102: 1364-1368.
- 19- 1. Harada T, Semba T, Suzuki M, Kikuchi S, Murofushi T. Audiological characteristics of hearing loss following meningitis. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1988;456:61-7.
- 20-Kaplan S, Catlin FL, Feigin RD. Onset of hearing loss in children with bacterial meningitis . *Pediatrics.* 1983;73: 574-578.
- 21- Northon JL, Dowwns P. Hearing in children. 5th edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2002, pp: 102-104.
- 22- 1. Ozdamar O, Kraus N, Stein L. Auditory brainstem responses in infants recovering from bacterial meningitis. *Audiologic evaluation.* *Arch Otolaryngol.* 1983;109(1):13-8.
- 23- Katz J. Hand book of clinical audiology. 6th edition. Washington: Williams & Wilkins; 2009, pp: 937-939
- 24-James H. Hand book of auditory evoked responses. Boston: Walsh & Associates Inc.; 2007, pp: 337-339.