

پاتورژن کم شنوایی ناشی از صدا

دکتر سیدعباس میروکیلی

گروه گوش و حلق و بینی

دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

داشت. احتمالاً تورم حاصله ناشی از افزایش غلظت پتاسیم آندولنف و در نتیجه تهاجم آندولنف به فضای پری لنفاتیک و حتی پارگی ساختمان‌های جداکننده دو مایع می‌باشد. با در نظر گرفتن ارگان کرتی به عنوان یک سیستم مکانیکی، آسیب حاصله از صدای شدید بستگی به طول مدت تماس و میزان آستانه فرضی آسیب دارد. Cowell و همکارانش (۱۹۶۱) جدولی برای تعیین مقدار آسیب ناشی از صدا ارائه دادند که به ۹ درجه تقسیم می‌شود و هنوز قابل استفاده است (جدول ۱). اگر صدای خیلی شدید یا انفجاری باعث پارگی پرده صماخ گردد، آسیب شنوایی حاصله کمتر از هنگامی

ضربه صوتی

آسیب شنوایی ناشی از صدا (NIHD) می‌تواند به سرعت و به دنبال شلیک یک گلوله تفنگ و یا انفجار ناگهانی و یا در تماس با صدای نه‌چندان شدید در زمان طولانی انجام شود. از آنجایی که اکثر کارهای آزمایشگاهی و بررسی‌ها روی صدای ناگهانی و شدید انجام شده است، به بحث در رابطه با آن می‌پردازیم. بلافاصله بعد از تماس با صدا، دامنه تغییرات آناتومیکی می‌تواند از بی‌نظمی مژکهای سلولهای مویی داخلی و خارجی تا محو کامل ارگان کرتی و پارگی غشای رایسنر متفاوت باشد. هیچ تغییری به طور معمول در استخوان، اعصاب، رگهای خونی استریا واسکولاریس، لیگامان اسپیرال یا لیمبوس اتفاق نمی‌افتد. گرچه بدنبال تماس با صدای بسیار شدید ممکن است آندولنف حاوی ذراتی از سلول‌های مویی تخریب شده یا سایر ساختمان‌های گوش داخلی گردد و ادم استریا واسکولاریس ظاهر شود که برای چند روز ادامه خواهد

جدول ۱- درجه آسیب ناشی از صدا

۱ و ۲) نرمال یا حدود نرمال.

۳ و ۴) تورم مختصر و پیکنوز سلول‌های مویی، بی‌نظمی استرئوسیلیا، جابه‌جایی مختصر هسته سلول‌های مویی، تشکیل واکنش‌های کوچک در سلول‌های نگهدارنده و جابه‌جایی سلول‌های مزوتیلیال (یک لایه نازک سلولی در کف اسکالاتمپانی در سطح غشای پایه).

۵ و ۶) تورم، از هم گسیختگی، پیکنوز و قطعه‌قطعه شدن هسته سلول‌های مویی خارجی (کارپورکس)، جابه‌جایی واضح همراه با شکستگی مژکها، بهم‌چسبندگی مژکها، ایجاد واکنش‌های بزرگ در سلول‌های نگهدارنده، افزایش فشار روی سلول‌های مویی داخلی و کنده شدن این سلول‌ها از ارگان کرتی.

۷) بعضی از سلول‌های مویی کاملاً از بین می‌روند - سلول‌های دیترز از غشای پایه‌ای کنده می‌شود - سلول‌های مزوتیلیال از بین می‌روند.

۸) بیشتر سلول‌های مویی اعم از داخلی و خارجی از بین می‌روند - پاره شدن غشای رایسنر نیز دیده می‌شود.

۹) تخریب سلول‌های مویی - کلاپس کامل ارگان کرتی و جدا شدن آن از غشای پایه.

خواهد بود که پرده صماخ سالم بماند. پارگی پرده صماخ سبب انتقال میزان کمتری انرژی صوتی به حلزون می‌گردد. همچنین پدیده مشابهی در ارگان کرتی وجود دارد. یعنی مطالعات نشان داده آسیب سلول‌های مویی رابطه معکوس با وضعیت ارتباطی بین



سلول‌های هنسن و دیترز (سلول‌های نگهدارنده) دارد. در صورت سالم بودن محل ارتباط آنها سلول‌های مویی زیادی آسیب می‌دیدند، ولی اگر یک شکاف واضح بین آنها ایجاد می‌شد، آسیب کمتری در سلول‌های مویی بوجود می‌آمد.

آسیب شنوایی ناشی از صدا در اثر تماس مداوم

در این مورد دو نقطه نظر وجود دارد:

۱- میکرومکانیکال. ۲- بیوکیمال

NIHD ممکن است نشان‌دهنده تجمع تدریجی اثرات ضربه‌های خفیف ناشی از صدا^۲ باشد. صفت بارز صدا بی‌نظمی است. بنابراین صدایی با میانگین شدت مشخص، یک قله تکرار شونده دارد که می‌تواند سبب آسیب سلول‌های مویی شود حتی اگر یکنواخت باشد. حرکت فرد در محیط می‌تواند شدت صدای رسیده به گوش را تغییر دهد. یک سلول ممکن است امروز از بین برود، دیگری فردا و سومی هفته بعد و ... بنابراین اثرات تجمعی اینها برای ما قابل اندازه‌گیری و نشان‌دادن است.

یک نظریه قدیمی‌تر NIHD را بی‌آمد فرسودگی روبه‌ازدیاد و پیش‌رونده در متابولیت‌های سطوح شیمیایی و آنزیمی سلول‌هایی که مستقیماً درگیر تخریب نیستند، می‌داند. در این نظریه صدا به تدریج سبب ایجاد تغییرات بیوشیمیایی شده و سرانجام به‌طور غیرمستقیم منجر به تخریب سلول‌های مویی می‌شود. در واقع فرسودگی شنوایی (Auditory Fatigue) پیش‌درآمد NIHD است. دو فرضیه واقعاً متضاد نیستند، به طوری که خواهیم دید تماس مداوم با شدت صدای متوسط بدون شک تغییرات قابل اندازه‌گیری شیمیایی در حلزون ایجاد می‌کند.

در سگهای طی دو سال تماس روزانه به مدت ۵ ساعت با صدای

تقریباً زیاد حدود ۱۰۵ تا ۱۱۰ دسی‌بل، یکسری تغییرات هیستولوژیک غیرقابل افتراق از ضربه صوتی، شامل کاهش سلول‌های مویی خارجی و سپس داخلی و سلول‌های نگهدارنده و بعد تخریب الیاف عصبی و عقده مارپیچی در گوش ایجاد شد. به عبارت دیگر همیشه وضعیت سلول‌های مویی در درجه اول اهمیت قرار دارند (ارتباط بیوشیمیایی بین فرسودگی شنوایی و مراحل اولیه آسیب ناشی از صدا). انوکسی می‌تواند باعث ایجاد ضایعات غیرقابل برگشت در سلول‌های مویی گردد. کاهش فشار اکسیژن در رابطه با تماس متوسط با صدا فقط به علت افزایش مصرف اکسیژن است نه به علت کاهش جریان خون. ولی ارتباط بین کاهش شنوایی و جریان خون همچنان نامشخص است.

محل تأثیر

دامنه امواج ناشی از یک صدای شدید در حالی که از پنجره بیضی به طرف رأس حلزون حرکت می‌کند، به تدریج افزایش یافته تا در رأس حلزون به حداکثر می‌رسد. از آن به بعد دامنه صوت سریعاً سقوط می‌کند. مکان حداکثر دامنه بستگی به فرکانس دارد. این مکان برای فرکانس بالا در قاعده حلزون و برای فرکانس پایین در رأس آن است.

مطالعات نشان داده است که به‌طور کلی صداهای با فرکانس بالا بیشترین صدمه را نزدیک پنجره بیضی وارد می‌کند. در حالی که صداهای با فرکانس پایین قسمتهای رأس حلزون را تحت تأثیر قرار می‌دهند. بنابراین به علت عدم قرینه بودن دامنه انتشار صوت، ضایعات گوش داخلی در تماس مداوم با صدا بیشتر در قاعده حلزون می‌باشد.

در انسان زودرس‌ترین ضایعات در قاعده حلزون و نیم‌دایره بالای دریچه بیضی در ۱۰ میلیمتری طول دیواره حلزون و یک‌سوم طول مسیر مانده به رأس حلزون ایجاد می‌شود.

عوامل و فاکتورهای زیادی در ازدیاد حساسیت این ناحیه نسبت به نواخی دیگر دخالت دارند. اولین و مهمترین آنها مکانیسم تشدیدکننده صوت در فرکانس‌های بالا (بین ۲ تا ۵ کیلوهرتز) با شدت ۱۰ دسی‌بل در کانال گوش می‌باشد. این اثر تشدید در فرکانس ۲۵۰۰ هرتز حداکثر می‌باشد. از طرف دیگر گوش میانی به‌علت ساختمان خاص آن بعضی فرکانس‌ها را بهتر از فرکانس‌های دیگر منتقل می‌کند. سرانجام غشای پایه خیلی نزدیک لامینای استخوانی قسمت پایین دور اول حلزون است، به طوری که شاید دامنه حرکت ارگان کرتی بدین وسیله از پنجره بیضی به نقطه مجاور و مذکور محدود گردد.

معمولاً سلول‌های مویی خارجی ابتدا و سلول‌های مویی داخلی بعداً یا در نتیجه تماس شدیدتر تخریب می‌گردند. به دنبال آن تخریب الیاف عصبی و سلول‌های عقده‌ای که تمام سلول‌های مویی آن ناحیه به آن ختم می‌شوند، ایجاد می‌شوند.

تغییر آستانه صدای خالص^۶

گیرنده‌های ۴۰۰۰ هرتز است. بنابراین در ادیومتری اغلب فرکانس ۴۰۰۰ هرتز گرفتار است و ادیوگرام کارگران در معرض صدا به طور کلی حداکثر کاهش را در این فرکانس نشان می‌دهد (شکاف یا Natch ۴۰۰۰ هرتز).

با ادامه تماس با صدا، این شکاف عمیق‌تر و پهن‌تر می‌شود و در حدود شدت صوت ۶۰ دسی‌بل منحنی به طور موقت مسطح می‌شود. معتقدند ناحیه مسطح در شدت ۶۰ دسی‌بل ممکن است نشان‌دهنده نقطه‌ای باشد که تمام سلول‌های مویی خارجی به مقدار زیادی آسیب دیده‌اند، به طوری که قادر به تحریک مناسب سلول‌های مویی داخلی که به علت مکان خاص روی غشای پایه دارای آستانه طبیعی بالاتر می‌باشند نیستند. در صورتی که سلول‌های مویی داخلی نیز گرفتار شوند مجدداً این آستانه حساسیت خود را بیشتر از دست خواهد داد تا جایی که شنوایی در فرکانس‌های بالا به طور کامل از بین می‌رود. بعد از آن فرکانس‌های پایین دچار گرفتاری بیشتری شده تا جایی که فرد به حالتی نزدیک به کری می‌رسد.

رایجترین روش مورد استفاده برای حدس آسیب شنوایی ناشی از صدا اندازه‌گیری آستانه صدای خالص است. برخلاف صدای خالص قوی، صدای خالص ضعیف فقط در منطقه محدودی از غشای پایه حرکت می‌کند. در حقیقت یک صدای ضعیف در حلزون عملاً به صورت شلیک عصبی (Trigger) در آن نقطه ظاهر می‌شود به طوری که ارتعاش حاصله دارای یک دامنه بزرگتر از حد انتظار نسبت به مقدار بسیار جزئی انرژی صوتی وارد شده به گوش می‌باشد.

به طور مثال یک صدای خالص ضعیف با فرکانس ۴۰۰۰ هرتز فقط الیاف عصبی را تحریک می‌کند که با سلول‌های مویی در ۱۰ میلیمتری دریچه بیضی در ارتباط هستند. به همین دلیل این سلول‌های مویی را گیرنده ۴۰۰۰ هرتز^۷ و الیاف عصبی مربوطه را الیاف عصبی ۴۰۰۰ هرتز^۸ می‌نامند. منطقه‌ای که خیلی آسانتر در اثر صدا مبتلا می‌شوند حدود ۱۰ میلیمتری دریچه بیضی در ناحیه

منابع

- 1- Cummings Otolaryngology Head and neck Surgery. Volume 4-3173-85-1986
- 2- English- Otolaryngology. Volume. 1-51-1990
- 3- Meyerhoff. Diagnosis and Management of Hearing Loss. 4-73- 1990.
- 4- Paparella. M. M. Otolaryngology. Volume. 2-45-1639-1991.

پی‌نویس

- ۱ - Acoustic Trauma
- ۲ - Noise Induced Hearing Loss
- ۳ - NIHL From Habituae Exposure
- ۴ - Noise Microtrauma
- ۵ - Localization of Effect
- ۶ - Pure Tone Threshold Shift
- ۷ - 4000 Hz Receptor
- ۸ - 4000 Hz Nerve Fiber