

Research Article

Correlation between serum aldosterone level and hearing condition of elderly patients referred to Otolaryngology services of Hamadan, Western Iran

Dr. Farhad Farahani¹, Faranak Imami¹, Dr. Mohammad Taghi Goodarzi²

¹- Department of Otolaryngology, Hamadan University of Medical Sciences, Iran

²- Department of Biochemistry, Hamadan University of Medical Sciences, Iran

Received: 7 September 2008, accepted: 7 April 2009

Abstract

Background and Aim: Recently, more attention was paid to the direct protective effect of aldosterone against hearing impairment in elderly patients. The aim of this study was determination of possible correlation between serum aldosterone level and hearing condition of elderly patients that referred to the Otolaryngology services of Hamadan in 2005-2006.

Methods: In this case control study 54 (27 males, 27 females) persons above 60 years old were evaluated. They contained twenty eight cases with normal hearing and 26 cases with presbycusis. Persons with any abnormal biochemical finding or history of conditions that predispose them to the sensorineural hearing loss (SNHL) were excluded. In both groups serum level of sodium, potassium and aldosterone were measured and hearing condition evaluated by puretone, speech and immitance audiometry.

Results: Statistical relationship between serum aldosterone level and hearing condition, sex, configuration of audiogram and speech discrimination score (SDS) were not significant. In addition, no significant relationship between sodium and potassium levels with hearing condition was found ($p > 0.05$).

Conclusion: This study could not confirm protective effect of aldosterone against presbycusis. This discrepancy may originate from epidemiologic differences, laboratory errors or small sample size.

Keywords: Sensorineural hearing loss, presbycusis, aldosterone hormone

بررسی ارتباط سطح خونی هورمون آلدوسترون با وضعیت شنوایی بیماران سالمند مراکز گوش و حلق و بینی شهر همدان

دکتر فرهاد فراهانی^۱، فرانک امامی^۱، دکتر محمد تقی گودرزی^۲

^۱ - گروه گوش و گلو و بینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران

^۲ - گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران

چکیده

زمینه و هدف: در سال‌های اخیر تأثیر مستقیم هورمون آلدوسترون در حفظ وضعیت شنوایی افراد مسن مورد توجه قرار گرفته است. از این رو این پژوهش با هدف تعیین ارتباط سطح خونی هورمون آلدوسترون با وضعیت شنوایی بیماران سالمند مراجعه‌کننده به مراکز گوش و گلو و بینی شهر همدان در سال‌های ۱۳۸۵-۸۶ انجام گرفت.

روش بررسی: در این پژوهش مورد-شاهدی حجم نمونه شامل ۵۴ فرد بالای ۶۰ سال بود. ۲۸ نفر در گروه شاهد با شنوایی هنجار و ۲۶ داوطلب مبتلا به پیرگوشی به‌عنوان گروه مورد انتخاب شدند. افراد مبتلا به هر نوع یافته بیوشیمیایی غیرطبیعی و سابقه‌ی مواجهه با عوامل ایجادکننده‌ی کم شنوایی حسی - عصبی از مطالعه حذف شدند. سپس سطح خونی پتاسیم، سدیم و هورمون آلدوسترون در آن‌ها اندازه‌گیری شد و ارزیابی شنوایی نیز توسط ادیومتری تن خالص، گفتاری و ایمیتانس صورت گرفت.

یافته‌ها: ارتباط بین سطح هورمون آلدوسترون با وضعیت شنوایی، جنس، الگوی کم شنوایی و میزان بازشناسی گفتار در سالمندان تأیید نگردید. همچنین ارتباط بین سطح سدیم و پتاسیم با وضعیت شنوایی نیز مشاهده نشد ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری: در پژوهش حاضر نقش حفاظت‌کننده آلدوسترون بر کم‌شنوایی ناشی از سن تأیید نگردید که این موضوع ممکن است به دلیل تفاوت‌های فردی و اپیدمیولوژیک، خطای آزمایشگاهی و یا تعداد کم نمونه‌ی مورد مطالعه باشد.

واژگان کلیدی: کم‌شنوایی حسی-عصبی، پیرگوشی، هورمون آلدوسترون

(وصول مقاله: ۸۷/۶/۱۷، پذیرش: ۸۸/۱/۱۸)

مقدمه

اختلال ارتباطات فردی جلوه‌گر می‌شود. افزایش زمان عکس‌العمل مرکزی با منشأ کورتیکال، موجب کندی عملکردهای عمومی در سالمندان می‌گردد و این امر نمی‌تواند فقط ناشی از کاهش تراکم الیاف عصبی یا آسیب سلول‌های حسی شنوایی باشد و به نظر می‌رسد تغییرات دژنراتیو در کل سیستم شنوایی محیطی و مرکزی ایجاد می‌شود. همچنین در جریان این روند دژنراتیو، به دلیل آرتریوسکلروز موضعی، استخوان تمپورال نیز دستخوش تغییراتی

پیرگوشی نوعی کم‌شنوایی حسی-عصبی است که با افزایش سن ایجاد می‌شود و در بروز آن عوامل ژنتیکی نقش اصلی و استرس‌های فیزیولوژیک از قبیل بیماری‌های شدید یا بیهوشی عمومی نقش تسریع‌کننده را به عهده دارند (۱). در سیستم شنوایی تغییرات فراگیر مربوط به پیرگوشی از گوش میانی تا لوب تمپورال و در اکثر هسته‌های شنوایی مرکزی قابل مشاهده بوده و اثرات آن به‌صورت افت شنوایی، محدودیت‌های اجتماعی و

می‌گردد. به طوری که در گوش میانی کاهش الاستیسیته‌ی عضلات، کلسیفیکاسیون لیگامان‌ها و اسکروتیک شدن گوش میانی رخ داده و احتمال کم‌شنوایی انتقالی یا آمیخته وجود خواهد داشت. علاوه بر این دژنراسیون بافت محافظ مجرای شنوایی خارجی و کلاپس کانال به‌دنبال قرارگرفتن گوش‌های ادیومتری می‌تواند ایجاد کم‌شنوایی کاذب فرکانس‌های بالا از نوع انتقالی نماید.

براساس مطالعات موجود حداقل چهار نوع پیرگوشی حسی، عصبی، متابولیک و مکانیکی قابل مشاهده و ارزیابی می‌باشد. در پیرگوشی حسی درگیری شامل آتروفی ارگان کرتی و عصب شنوایی در بخش حلزونی است و علائم آن به‌صورت کم‌شنوایی حسی عصبی با شیب نزولی و شدید است. پیرگوشی عصبی نوعی آتروفی عصبی است و حاصل کاهش نوروها در مسیر شنوایی و حلزون می‌باشد. در این حالت شیب ادیوگرام نزولی بوده و امتیاز بازشناسی گفتار نسبت به ادیوگرام تن خالص آسیب قابل توجهی خواهد داشت. پیرگوشی مکانیکی پیشرفت آهسته کم‌شنوایی در فرکانس‌های بالا و با شیب کم بوده و به‌دنبال آسیب مکانیکی مجاری حلزونی ایجاد می‌شود. در پیرگوشی متابولیک ادیوگرام صاف به‌دنبال آتروفی نوار عروقی (stria vascularis) ایجاد می‌شود و امتیاز بازشناسی گفتار متناسب با افت شنوایی خواهد بود. عواملی مانند تفاوت‌های متابولیک، تغذیه، شرایط زیست محیطی و سروصدای زمینه‌ای بر شدت پیرگوشی تأثیر مضاعف دارند. به عبارتی می‌توان عوامل متعددی را به‌عنوان عوامل مستعدکننده‌ی پیرگوشی در نظر گرفت که شدت تأثیر آن‌ها متناسب با استعداد آسیب‌پذیری افراد متفاوت خواهد بود (۲).

نوار عروقی مسئول حفظ خصوصیات بیوالکتریک و بیوشیمی آندولنف است. این بخش از گوش داخلی با پمپاژ کردن پتاسیم از پری‌لنف به داخل آندولنف منبع اصلی ایجاد این پتانسیل محسوب می‌شود (۱). سدیم و پتاسیم در عملکرد سلولی مشارکت و در گوش داخلی در تبدیل انرژی مکانیکی صدا به ایمپالس‌های عصبی نقش مهمی به‌عهده دارند (۳ و ۴). این پتانسیل به‌دلیل سطح بالای پتاسیم و سطح پایین سدیم در آندولنف و عکس این حالت

در پری‌لنف ایجاد می‌شود (۵). نوار عروقی جهت تولید و حفظ پتانسیل درون حلزونی از آنزیم Na^+/K^+ -ATPase که در دیواره‌ی خارجی حلزون گوش داخلی در حد اشباع وجود دارد، استفاده می‌نماید. ارتباط بسیار زیادی بین سطح آنزیم مذکور و میزان پتانسیل داخلی حلزون در حدود درجه‌ی گرد وجود دارد. ارتباط خطی و دوسویه‌ای که بین سطح این آنزیم و پتانسیل درون حلزونی وجود دارد، در سالمندان به‌صورت کاهش سطح آنزیم - پتانسیل خواهد بود. فرآیند کاهش این آنزیم در پیرگوشی متابولیک می‌تواند توجیه مناسب‌تری برای این ارتباط باشد (۶). نوار عروقی جهت تنظیم پتانسیل درون حلزونی تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله عوامل هورمونی است و آلدوسترون از هورمون‌های مهم در این خصوص محسوب می‌شود. تنظیم سطح سرمی سدیم و پتاسیم نیز توسط هورمون آلدوسترون که یک مینرالوکورتیکوئید است و توسط قشر غده‌ی آدرنال ترشح می‌شود، انجام می‌پذیرد (۷). کاهش آلدوسترون هم به گوش داخلی و هم به منطقه‌ی درک گفتاری کورتیکال آسیب می‌رساند. برخی از محققان معتقدند کاهش سطح خونی هورمون موجب افزایش کم‌شنوایی و برعکس افزایش سطح آن می‌تواند سبب حفاظت شنوایی و پیشگیری از ضایعه شود. بدیهی است بروز بیماری و شرایط پاتولوژیک و اثرات سوء مصرف دارو در دوران کودکی و نوجوانی می‌تواند سبب کمبود آلدوسترون شود (۸). در سالمندان میزان ترشح این هورمون معادل ۶۰ درصد افراد جوان‌تر است (۹). به‌عبارتی با افزایش سن فعالیت سیستم "رنین - آلدوسترون" با کاهش آلدوسترون پلاسما و کاهش ترشح آلدوسترون از غدد فوق کلیه همراه است اما فعالیت دفع و باز جذب سدیم تغییری نمی‌کند (۱۰ و ۱۱).

بررسی‌های اخیر نشان داده است درمان توأم توسط آلدوسترون و پردنیزولون نتایج اثربخشی در بهبود کم‌شنوایی‌های حسی عصبی داشته است، زیرا آلدوسترون یک مینرالوکورتیکوئید است که مانند پردنیزولون در احیاء عملکرد حلزون مؤثر بوده و موجب تنظیم الکترولیت‌ها می‌شود (۱۲ و ۱۳). مینرالوکورتیکوئیدها سبب بهبود چرخه‌ی یونی حلزون به‌خصوص در ناحیه‌ی نوار

محدوده‌ی فرکانس‌های ۸۰۰۰-۲۵۰ هرتز، آزمون‌های گفتاری شامل تعیین آستانه دریافت گفتار (Speech Reception Threshold: SRT)، امتیاز بازشناسی گفتار (Speech Recognition Score: SDS) و ایمیتانس ادیومتری برای کلیه افراد توسط ادیومتر دو کاناله OB822 و دستگاه ایمیتانس 901 Zodiac شرکت Madsen ساخت کشور دانمارک به عمل آمد. برای اندازه‌گیری میانگین شنوایی محدوده‌ی فرکانس‌های گفتاری (۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز) در نظر گرفته شد و افرادی که میانگین شنوایی آن‌ها مساوی ۲۶ دسی‌بل یا بیشتر بود به عنوان گروه مورد، انتخاب گردیدند و با گروه شاهد که آستانه شنوایی آن‌ها در محدوده‌ی این فرکانس‌ها ۲۵ دسی‌بل یا کمتر، SDS بهتر از ۹۶ درصد و تمپانوگرام نوع An بودند از نظر ویژگی سن و جنس مطابقت یافتند. تقسیم بندی شدت ضایعات شنوایی براساس معیار اصلاح شده‌ی Goodman انجام شد (۷). با توجه به اینکه مطالعه در یکی از گروه‌های آسیب‌پذیر شنوایی یعنی سالمندان انجام می‌شد به‌جای محاسبه معیار شنوایی هنجار در طبقه‌بندی شنوایی (۱۰ تا ۱۵ دسی‌بل) دو محدوده‌ی ۱۰ تا ۱۵ دسی‌بل و ۱۶ تا ۲۵ دسی‌بل (کم‌شنوایی مختصر) در هم ادغام شدند و محدوده‌ی ۱۰ تا ۲۵ دسی‌بل به لحاظ سهولت نمونه‌گیری به‌عنوان محدوده‌ی شنوایی هنجار در نظر گرفته شد. افرادی که تمپانوگرام‌های غیرطبیعی (B,C,Ad,As) داشتند یا در معاینات بالینی بنا بر نظر پزشک طرح، مبتلا به اختلال گوش خارجی یا پرده تمپان بودند، از مطالعه حذف شدند. به لحاظ کنترل عوامل مخدوش کننده ارزیابی شنوایی بیماران در بخش شنوایی‌شناسی بیمارستان بعثت و توسط کارشناس شنوایی شناس طرح انجام گرفت. در خاتمه آنالیز اطلاعات به‌دست آمده بستگی به ماهیت داده‌ها با بر اساس آزمون‌های آماری کای دو، آزمون t مستقل، ANOVA و ضریب همبستگی پیرسون و با استفاده از نرم افزار SPSS انجام پذیرفت. $p < 0.05$ به‌عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

عروقی می‌شوند. بنابراین وجود گیرنده مینرالوکورتیکوئید گوش داخلی یک نیاز برای گلوکوکورتیکوئید محسوب شده و این عاملی است که می‌تواند توجه کننده‌ی اثرات استروئیدتراپی در کم شنوایی‌های مختلف باشد (۱۴ و ۱۵). تغییر سطح سرمی پتاسیم در شرایط پاتولوژیک می‌تواند سبب تخریب بیشتر سلول‌های مویی خارجی نسبت به سلول‌های مویی داخلی و فیبرهای عصب شنوایی شود (۱۶ و ۱۷). با توجه به تأثیر عوامل فردی و اپیدمیولوژیک در بروز پیرگوشی و عدم بررسی سطح خونی هورمون آلدوسترون در این منطقه پژوهش حاضر با هدف تعیین ارتباط سطح خونی هورمون آلدوسترون با وضعیت شنوایی بیماران سالمند مراجعه کننده به مراکز گوش، گلو و بینی شهر همدان در سال‌های ۸۶-۱۳۸۵ انجام گرفت.

روش بررسی

در این پژوهش مورد-شاهدی حجم نمونه شامل ۵۴ فرد (۲۷ زن و ۲۷ مرد) بالای ۶۰ سال شهر همدان بود. ۲۸ نفر در گروه شاهد با شنوایی هنجار و ۲۶ نفر داوطلب مبتلا به پیرگوشی به‌عنوان گروه مورد انتخاب شدند. آزمایشات بیوشیمیایی (سطح سرمی اوره، کراتینین، تری‌گلیسرید، LDL کلسترول، HDL کلسترول، قند، کلسیم، تست‌های عملکرد تیروئید و آلکالین-فسفاتاز) و فشار خون کنترل گردید. سطح آلدوسترون هنجار معادل ۲۵-۳۱۵ پیکوگرم در میلی لیتر (pg/ml) و مقادیر کمتر از ۲۵ و بیشتر از ۳۱۵ پیکوگرم در لیتر به‌عنوان حد پایین و حد بالای غیرطبیعی در نظر گرفته شد. افرادی که مبتلا به هر نوع یافته‌ی بیوشیمیایی غیرطبیعی و سابقه‌ی استفاده از داروهای اتوتوکسیک یا دیورتیک و ضد فشارخون، کم شنوایی‌هایی شغلی، هیپروپیسکوزیتی، کم شنوایی ناشی از صدا و کم شنوایی فامیلی بودند از مطالعه حذف شدند. سپس سطح سرمی پتاسیم، سدیم (بر حسب میلی‌مول بر لیتر) و هورمون آلدوسترون در این گروه اندازه‌گیری شد و ارزیابی‌های شنوایی شامل ادیومتری تن خالص در

جدول ۱- توزیع فراوانی غلظت آلدوسترون سرم در بیماران سالمند مراکز گوش، گلو و بینی شهر همدان بر حسب وضعیت شنوایی

غلظت آلدوسترون سرم (pg/ml)								
جمع		سطح بالا (>۳۱۵)		سطح هنجار (۲۵-۳۱۵)		سطح پایین (<۲۵)		وضعیت شنوایی (dB)
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۵۳/۷	۲۹	۱/۸۵	۱	۵۱/۸	۲۸	۰	۰	۱۰-۲۵
۲۵/۹	۱۴	۳/۷۰	۲	۲۲/۲	۱۲	۰	۰	۲۶-۴۰
۲۰/۳	۱۱	۰	۰	۱۸/۵	۱۰	۱/۸۵	۱	۴۱-۵۵
۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	≥۵۶
۱۰۰	۵۴	۵/۵۵	۳	۹۲/۵	۵۰	۱/۸۵	۱	جمع

یافته‌ها

در گروه مورد- شاهد سطح سرمی هورمون آلدوسترون در ۹۲/۵ درصد افراد در حد طبیعی قرار داشت و فقط در ۷/۵ درصد (۱/۸۵٪ در سطح پایین و ۵/۵۵٪ در سطح بالا) سطح سرمی آلدوسترون غیرطبیعی بود (جدول ۱). میانگین سطح سرمی هورمون آلدوسترون در گروه شاهد (۱۲۹/۷ ± ۶۰/۴) میکوگرم در میلی لیتر و در گروه مورد (۱۵۷/۰۰ ± ۱۹/۲) میکوگرم در میلی لیتر بود و تفاوت بین دو گروه براساس آزمون t معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵).

بین سطح سرمی هورمون آلدوسترون با وضعیت شنوایی افراد مورد مطالعه ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (p>۰/۰۵). در ۵۱/۸ درصد افراد شاهد سطح سرمی هورمون آلدوسترون هنجار بود و مقادیر این هورمون با کاهش آستانه‌های شنوایی در محدوده‌ی ۲۶-۴۰ دسی‌بل (۲۲/۲٪) و ۴۱-۵۵ دسی‌بل (۱۸/۵٪) به تدریج کاهش می‌یافت. اعداد صفر در آخرین گروه نشان می‌دهد حداکثر میزان افت شنوایی افراد معادل ۵۵ دسی‌بل بود.

با مراجعه به جدول ۲ مشاهده می‌گردد جمعیت مورد مطالعه براساس جنس به دو گروه ۲۷ نفری تفکیک شده است و ارتباط سطح سرمی هورمون آلدوسترون با جنس نیز تأیید نشد (p>۰/۰۵). به طوری که فراوانی زنان و مردانی که سطح غلظت آلدوسترون سرم آن‌ها هنجار بود مساوی گردیدند (۴۶/۳٪). جدول ۳ نشان‌دهنده‌ی توزیع فراوانی افرادی است که امتیاز بازشناسی گفتار و غلظت آلدوسترون سرم هنجار (۴۲/۶٪) و امتیاز بازشناسی گفتار و غلظت آلدوسترون سرم ناهنجار (۵۷/۴٪) داشتند. با آن که میزان بازشناسی گفتار در برخی افراد با غلظت آلدوسترون سطح پایین (۱/۸۵٪) و سطح بالا (۵/۵۵٪) ناهنجار بود، اما آنالیز آماری داده‌ها ارتباط سطح خونی هورمون آلدوسترون با میزان بازشناسی گفتار را تأیید ننمود (p>۰/۰۵).

در بررسی الگوی کم‌شنوایی گروه مورد مطالعه الگوی صاف (۶۲/۹٪) شایع‌ترین الگو بود و سپس الگوهای نزولی (۳۳/۳٪) و صعودی (۳/۷٪) مشاهده گردید. ارتباطی بین الگوی

جدول ۲- توزیع فراوانی غلظت آلدوسترون سرم در بیماران سالمند مراکز گوش، گلو و بینی شهر همدان بر حسب جنس

غلظت آلدوسترون سرم (pg/ml)								
جنس	سطح پایین (<۲۵)		سطح هنجار (۲۵-۳۱۵)		سطح بالا (>۳۱۵)		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
زن	۰	۰	۲۵	۴۶/۳	۲	۳/۷	۲۷	۵۰
مرد	۱	۱/۸۵	۲۵	۴۶/۳	۱	۱/۸۵	۲۷	۵۰
جمع	۱	۱/۸۵	۵۰	۸۵/۲	۳	۵/۵۵	۵۴	۱۰۰

با الگوی صاف (میانگین سن ۷۱/۴ سال) اختلاف قابل توجهی بین دو گروه به دست آوردند ($p=۰/۰۰۰۳$). آن‌ها مشاهده کردند که سطح هورمون آلدوسترون در افراد مبتلا به پیرگوشی به طور چشم‌گیری پایین‌تر از افراد هنجار است و آلدوسترون ممکن است یک اثر حفاظتی بر شنوایی افراد مسن داشته باشد و تأثیر آن بر سلول‌های مویی داخلی بیشتر از سلول‌های مویی خارجی است (۱۸). در پژوهش حاضر به دلیل این‌که کلیه‌ی افراد گروه شاهد در محدوده‌ی فرکانس‌های بالا هنجار بودند، میانگین فرکانسی مورد بررسی را در محدوده‌ی فرکانس‌های گفتاری (۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز) انتخاب نمودیم. علیرغم تمام

کم‌شنوایی با سطح سرمی هورمون آلدوسترون دیده نشد ($p>۰/۰۵$). سطح سدیم در گروه شاهد $(139/85 \pm 2/86)$ و پتاسیم $(4/40 \pm 0/50)$ میلی‌مول در لیتر و در گروه مورد به ترتیب معادل $(138/29 \pm 4/09)$ و $(4/49 \pm 0/84)$ میلی‌مول در لیتر بود. ارتباط سدیم و پتاسیم با وضعیت شنوایی نیز تأیید نشد ($p>۰/۰۵$).

بحث

Tadors و همکاران در مقایسه غلظت آلدوسترون سرم بین افراد طبیعی (میانگین سن ۶۴/۶ سال) و مبتلا به پیرگوشی

جدول ۳- توزیع فراوانی غلظت آلدوسترون سرم در بیماران سالمند مراکز گوش، گلو و بینی شهر همدان بر حسب امتیاز بازشناسی گفتار

غلظت آلدوسترون سرم (pg/ml)								
امتیاز بازشناسی گفتار	سطح پایین (<۲۵)		سطح هنجار (۲۵-۳۱۵)		سطح بالا (>۳۱۵)		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
هنجار (۹۶-۱۰۰٪)	۰	۰	۲۳	۴۲/۶	۰	۰	۲۳	۴۲/۶
ناهنجار (<۹۶٪)	۱	۱/۸۵	۲۷	۵۰	۳	۵/۵۵	۳۱	۵۷/۴
جمع	۱	۱/۸۵	۵۰	۹۲/۶	۳	۵/۵۵	۵۴	۱۰۰

حداقل بروز خطای آزمایشگاهی یقین حاصل نماییم شاید همبستگی سطح هورمون آلدوسترون با وضعیت شنوایی افراد اثبات می‌شود. در مجموع مطالعات متعددی در زمینه‌ی ارتباط سطح هورمون آلدوسترون و میزان پیرگوشی به‌عمل آمده که این ارتباط را تأیید کرده‌اند (۱۸). توصیه می‌شود مطالعات دیگری در گروه‌های وسیع‌تری از سالمندان جهت بررسی دقیق‌تر ارتباط سطح خونی هورمون آلدوسترون با پیرگوشی یا حتی بررسی سطح هورمون آلدوسترون در سایر گروه‌های مبتلا به انواع کم‌شنوایی حسی-عصبی طراحی و به اجرا آورده شود.

نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر اثر سطح هورمون آلدوسترون در ایجاد پیرگوشی تأیید نگردید که شاید به‌دلیل خطای آزمایشگاهی گروه مورد مطالعه و یا تعداد کم نمونه بوده باشد و یا ممکن است که به‌دلیل ویژگی‌های اقلیمی و بومی شهر همدان، سطح هورمون آلدوسترون در بیشتر سالمندان در محدوده‌ی طبیعی قرار دارد و بدین ترتیب نمی‌تواند به عنوان یکی از عوامل حفاظت کننده‌ی پیرگوشی در این منطقه جغرافیایی خاص مطرح شود.

سپاسگزاری

بدین وسیله از مسئولان محترم شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی همدان و جناب آقای دکتر علیرضا منصف که در اجرای این پژوهش همکاری نمودند سپاسگزاری به‌عمل می‌آید.

حساسیتی که در انتخاب گروه‌های شاهد و مورد معطوف گردید سطح هورمون آلدوسترون در ۹۲/۵ درصد از کل افراد مورد مطالعه (گروه مورد و شاهد) طبیعی بود. اگر هورمون آلدوسترون یک اثر حفاظتی بر شنوایی افراد سالمند داشته باشد پس دلیل بروز افت شنوایی در گروه مورد را چگونه می‌توان توجیه نمود. هم‌چنین در ۵/۵ درصد افراد سطح سرمی هورمون آلدوسترون بالاتر از حد هنجار بود و مشاهده شد که در این تعداد ۳/۷ درصد نیز مبتلا به پیرگوشی در فرکانس‌های گفتاری بودند. هم‌چنین ۶۲/۹ درصد افراد الگوی صاف (میانگین اختلاف بین اکتاوی کوچکتر یا مساوی ۵ دسی‌بل) داشتند که تنها در ۲ مورد سطح آلدوسترون ناهنجار بود. در ۳۳/۳ درصد افراد الگوی نزولی و در ۳/۷ درصد الگوی صعودی پیرگوشی مشاهده شد. لیکن در تمامی این افراد به جز ۲ مورد بر خلاف انتظار سطح هورمون آلدوسترون هنجار بود. بدین ترتیب ارتباط بین الگوی پیرگوشی و سطح سرمی هورمون آلدوسترون نیز تأیید نگردید ($p > 0.05$).

از مجموع یافته‌های این مطالعه چنین برمی‌آید که احتمالاً بین سطح هورمون آلدوسترون و بروز پیرگوشی در جمعیت مورد مطالعه ارتباطی وجود ندارد و در تقسیم‌بندی علل مستعد کننده و زمینه‌ساز پیرگوشی در سالمندان شهر همدان وضعیت سطح هورمون آلدوسترون بدون تأثیر است. در صورت صحت این فرضیه به نظر می‌رسد یکی از علل عدم موفقیت این تحقیق حجم کم افراد مورد بررسی بوده است. زیرا در محدوده‌ی کم شنوایی بیشتر از ۵۶ دسی‌بل تعداد افراد مورد مطالعه صفر بود. به‌عبارتی اگر می‌توانستیم زمان مطالعه و حجم نمونه را افزایش داده و از

REFERENCES

1. Friedmann I. Pathology of the cochlea. In: Booth JB, editor. Scottbrown's Otolaryngology. Vol 3. Otology. 6th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann. 1995.
2. Hinojosa R, Naunton RF. Presbycusis. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology. Vol 3. Otology and neuro-otology. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1991. p. 1629-38.
3. Yeoh LH. Causes of hearing disorders. In: Stephens D, editor. Scottbrown's Otolaryngology. Vol 2. Adult audiology. 6th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann. 1995.
4. Gomaa MA, El-badry MM. Serum aldosterone in subjects with Presbycusis. Otolaryngol

- Head Neck Surg. 2007;137(2):177.
5. Wangemann P. K⁺ cycling and the endocochlear potential. *Hear Res.* 2002;165(1-2):1-9.
 6. Smith CA, Lowry OH, Wu MD. The electrolytes of the labyrinthine fluids. *Laryngoscope.* 1954;64(3):141-53.
 7. Gratton MA, Smyth BJ, Lam CF, Bottcher FA, Schmiedt RA. Decline in the endocochlear potential corresponds to decreased Na,K-ATPase activity in the lateral wall of quiet-aged gerbils. *Hear Res.* 1997;108(1-2):9-16.
 8. Wada J, Kambayashi J, Marcus DC, Thalmann R. Vascular perfusion of the cochlea: effect of potassium-free and rubidium-substituted media. *Arch Otorhinolaryngol.* 1979;225(2):79-81.
 9. Bauer JH. Age-related changes in the renin-aldosterone system. Physiological effects and clinical implications. *Drugs Aging.* 1993;3(3):238-45.
 10. Bonavelt JP. Regulation of sodium transport by steroid hormones. *Kidney Int Suppl.* 1998;65:S49-56.
 11. Crane MG, Harris JJ. Effect of aging on rennin activity and aldosterone excretion. *J Lab Clin Med.* 1976;87(6):947-59.
 12. Zakhariyeva SA, Ankov V. [Renin-angiotensin-aldosterone system with regard to age]. *Vutr Boles.* 1982;21(4):70-5.
 13. Borg E, Viberg A. Age-related hair cell loss in spontaneously hypertensive and normotensive rats. *Hear Res.* 1987;30(2-3):111-8.
 14. Caminos E, Vale C, Lujan R, Martinez-Galan JR, Juiz JM. Developmental regulation and adult maintenance of potassium channel proteins (Kv 1.1 and Kv 1.2) in the cochlear nucleus of the rat. *Brain Res.* 2005;1056(2):118-31.
 15. Trune DR, Kempton JB, Gross ND. Mineralocorticoid receptor mediates glucocorticoid treatment effects in the autoimmune mouse ear. *Hear Res.* 2006;212(1-2):22-32.
 16. Trune DR, Kempton JB. Aldosterone and prednisolone control of cochlear function in MRL/MpJ-Fas(lpr) autoimmune mice. *Hear Res.* 2001;155(1-2):9-20.
 17. Marcon S, Patuzzi R. Changes in cochlear responses in guinea pig with changes in perilymphatic K⁺. Part I: Summating potentials, compound action potentials and DPOAEs. *Hear Res.* 2008;237(1-2):76-89.
 18. Schulte BA. Homeostasis of the Inner Ear. In: Dallos P, Oertel D, editors. *The senses: A comprehensive reference.* Vol 3. Audition. 1st ed. Oxford: Elsevier; 2008.p. 149-56.
 19. Tadros SF, Frisina ST, Mapes F, Frisina DR, Frisina RD. Higher serum aldosterone correlates with lower hearing thresholds: a possible protective hormone against presbycusis. *Hear Res.* 2005;209(1-2):10-8.