

Research Article

Study of noise effects on rabbit's hearing status using distortion product otoacoustic emissions

Seyyed Ali Moussavi-Najarkola¹, Ali Khavanin¹, Ramezan Mirzaee², Mojdeh Salehnia³, Mehdi Akbari⁴, Hassan Asilian¹

¹- Department of Occupational Health, School of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

²- Department of Occupational Health, Center of Health Promotion, Zahedan University of Medical Sciences, Iran

³- Department of Anatomical Sciences, School of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

⁴- Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran

Received: 13 December 2010, accepted: 16 August 2011

Abstract

Background and Aim: Noise-induced hearing loss is the most common problem in industrial areas. This study aimed to determine effects of excessive noise exposure on measurable characteristics of distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) in rabbits.

Methods: The study was carried out on 12 adult male New Zealand White rabbits including case group - exposed to 500-8000 Hz broadband white noise with 100 dBA SPL for 8 hours per day in 5 consecutive days - and control group. After three days period of acclimatization to the experimental condition, rabbits' hearing status in each group were measured by distortion product otoacoustic emissions on days zero means before the study was initiated as a baseline, eight, one hour after the latest exposure to noise, and ten. The recorded results were analyzed using SPSS software.

Results: Highest mean distortion product otoacoustic emissions amplitudes in case group were allocated to frequencies of 5888.50 Hz, 8166.50 Hz, 9855.00 Hz, 3956.00 Hz, and 3098.50 Hz, respectively. However, the lowest mean distortion product otoacoustic emissions amplitude was related to frequency of 588.00 Hz ($p=0.001$).

Conclusion: This study revealed that distortion product otoacoustic emissions amplitude shifts due to noise occur first in high and then in middle frequencies. Additionally, exposure to noise can decrease distortion product otoacoustic emissions amplitudes. We conclude that distortion product otoacoustic emissions can be a reliable test for estimating personal susceptibility to noise-induced hearing loss.

Keywords: White noise, hearing loss, distortion product otoacoustic emissions

بررسی تأثیر نویز بر شنوایی خرگوش با استفاده از گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش

سید علی موسوی نجارکلا^۱، علی خوانین^۱، رمضان میرزائی^۲، مزده صالح‌نیا^۳، مهدی اکبری^۴، حسن اصیلیان^۱

^۱ - گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۲ - گروه بهداشت حرفه‌ای، مرکز ارتقاء سلامت، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، ایران

^۳ - گروه علوم تشریح، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۴ - گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: کم‌شنوایی ناشی از نویز، شایع‌ترین بیماری شغلی در بسیاری از صنایع است. هدف مطالعه حاضر، تعیین تأثیر مواجهه با نویز شدید بر مشخصه‌های قابل اندازه‌گیری گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش در خرگوش بود.

روش بررسی: تحقیق حاضر روی ۱۲ خرگوش نر سفید سالم بالغ نیوزیلندی در دو گروه شاهد، بدون مواجهه با نویز، و گروه مورد، در معرض نویز سفید با پهنای باند ۵۰۰-۸۰۰۰ هرتز و با سطح فشار صوتی ۱۰۰ دسی‌بل A به مدت هشت ساعت در روز طی پنج روز متوالی، انجام شد. تغییرات شنوایی حیوانات با آزمون گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش در روزهای صفر (قبل از مواجهه)، هشتم (یک ساعت پس از آخرین مواجهه)، و دهم (۴۸ ساعت پس از آخرین مواجهه) سنجش و نتایج مقایسه شدند.

یافته‌ها: بیشترین میانگین دامنه گسیل‌های صوتی در گروه در معرض نویز در روزهای هشتم و دهم، به ترتیب مربوط به فرکانس‌های ۵/۵۸۸۸، ۵/۸۱۶۶، ۵/۹۸۵۵، ۳۹۵۶، و ۳۰۹۸/۵ هرتز و کمترین مقدار آن مربوط به فرکانس ۵۸۸ هرتز بود ($p=0/001$).

نتیجه‌گیری: تغییرات دامنه پاسخ آزمون گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش ناشی از مواجهه با نویز، ابتدا در فرکانس‌های بالا و سپس در فرکانس‌های میانه رخ می‌دهد. همچنین مواجهه با نویز شدید می‌تواند سبب کاهش در دامنه این گسیل‌ها شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت آزمون گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش، آزمون معتبری برای ردیابی استعداد فردی به کم‌شنوایی ناشی از نویز باشد.

واژگان کلیدی: نویز سفید، کم‌شنوایی، گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش

(دریافت مقاله: ۸۹/۹/۲۲، پذیرش: ۹۰/۵/۲۵)

مقدمه

دستگاه شنوایی تلقی می‌شود (۱). مطالعات فراوانی در زمینه تعیین اثر نویز بر کم‌شنوایی و نیز مکانیسم‌های محتمل دخیل در بروز آن با رویکرد صنعتی و با بهره‌گیری از آزمون‌های ادیومتری تن خالص انجام شده است، اما از آنجایی که این آزمون‌ها دارای محدودیت‌هایی، همچون نیاز به همکاری آزمایش‌شونده، غیرعینی‌بودن، حساسیت پایین در

نویز مخاطره‌آمیزترین آلاینده شغلی در صنایع کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه صنعتی محسوب می‌شود. کم‌شنوایی ناشی از نویز شایع‌ترین کم‌شنوایی شغلی در صنایع مختلف، و بعد از کم‌شنوایی مرتبط با سن (پیرگوش)، دومین شکل رایج کم‌شنوایی است. با افزایش پیچیدگی جوامع صنعتی، مواجهه با عوامل فیزیکی و شیمیایی در محیط کار، یک تهدید جدی برای

محرك تُن خالص نابرابر (L_1 و L_2) یا برابر با شدت‌های پایین، کم، متوسط یا بالا، و بررسی استفاده از نسبت دامنه DP به نویز به جای دامنه DPOAES پرداخته‌اند(۱). در هیچ‌یک از مطالعات مشابه، آزمایش‌های حیوانی را از منظر شبیه‌سازی شرایط آزمایشگاهی با شرایط واقعی محیط کار در صنعت که نتایج آن قابل تعمیم به انسان باشد، انجام نشده است. البته چند تفاوت گونه‌ای قابل توجه بین مشخصه‌های پارامتریک DPOAES انسان با خرگوش و سایر جوندگان وجود دارد که هنگام مقایسه نتایج باید در نظر گرفته شود(۱). اول این که مقادیر دامنه DPOAES در خرگوش و سایر جوندگان، بسیار بیشتر از انسانها یا میمون‌هاست(۱). طبق نظر Lonsbury-Martin و همکاران (۱۹۸۸)، دامنه DPOAES در کلیه گوش‌های هنجار انسان‌ها اساساً کوچک و در حدود ۱۰-۵ دسی بل SPL، یعنی حدود ۶۵-۵۵ دسی بل کمتر از شدت تُن‌های محرك ثبت می‌شود(۶). در مقایسه، DPOAES حاصل از $2f_1-f_2$ در خرگوش و سایر جوندگان، به‌طور قابل ملاحظه‌ای بزرگ‌تر از انسان‌ها و میمون‌ها، با تفاوت حدود ۳۰-۲۵ دسی بل برای محرك‌های با شدت متوسط در فرکانس‌های موجود در محدوده بهترین حساسیت شنوایی مربوط به هرگونه است(۶). دومین تفاوت بین DPOAES خرگوش و سایر جوندگان با DPOAES انسان، شکل برخی از توابع آن است(۱۳). تفاوت سوم، نسبت ایده‌آل f_2/f_1 است که مطابق مطالعه Harris و همکاران (۱۹۸۹)، این نسبت برای انسان حدود ۱/۲۲ و برای پستانداران آزمایشگاهی معمول نظیر رت، خوکچه هندی، و موش صحرایی طبق مطالعه Brown (۱۹۸۷)، و برای خرگوش طبق مطالعه Martin و همکاران (۱۹۸۷)، و نیز برای موش خانگی طبق مطالعه Jimenez و همکاران (۱۹۹۹)، این نسبت حدود ۱/۲۵ است(۱۶ و ۱۴).

مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر مواجهه با نویز شدید روی مشخصه‌های قابل اندازه‌گیری DPOAES در مدل حیوانی انجام شد.

روش بررسی

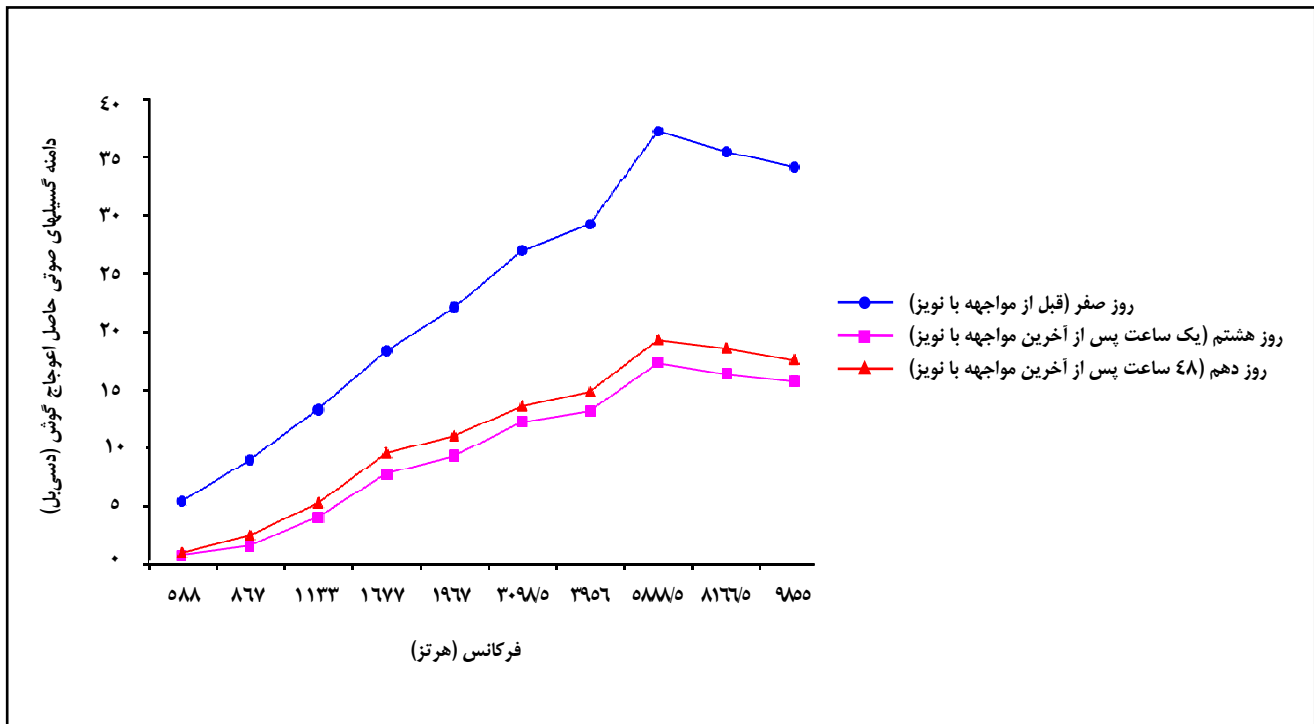
تشخیص ضایعه و عدم ارائه دقیق تغییرات جزئی ناشی از قرارگیری در معرض نویز هستند، آزمون دقیق‌تری برای این منظور لازم است(۱). طبق نظر Nagy و همکاران (۲۰۰۲) و نیز Kiss و همکاران (۲۰۰۱)، گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش (Distortion Product Otoacoustic Emissions: DPOAES) به‌عنوان آزمونی معتبر، که عملکرد سلول‌های مویی خارجی را منعکس می‌نمایند، برای ارزیابی تغییرات حلزون گوش داخلی پس از مواجهه با نویز بسیار مفیدند(۳ و ۲).

مطالعات زیادی درباره تعیین اثر نویز بر مشخصه‌های قابل اندازه‌گیری DPOAES در انسان، با رویکرد بالینی و نه رویکرد صنعتی، صورت گرفته است. اما از آنجایی که کنترل شرایط محیطی موجود در صنعت در کارهای مطالعاتی روی انسانی بسیار دشوار است، برای تحت کنترل در آوردن شرایط چاره‌ای جز انجام کار مطالعاتی حیوانی با شبیه‌سازی شرایط آزمایشگاهی مشابه با شرایط واقعی نیست، تا بتوان نتایج حاصل از این مطالعات را به شرایط واقعی موجود در صنعت، البته با در نظر داشتن تفاوت‌های مربوط به محدوده شنوایی وسیع‌تر سایر پستانداران نسبت به انسان، تعمیم داد(۱).

از جمله مطالعات صورت گرفته در زمینه اندازه‌گیری مشخصه‌های DPOAES در انواع مختلفی از حیوانات آزمایشگاهی از گونه‌های پستانداران، می‌توان به مطالعه Martin و همکاران (۱۹۸۸) روی میمون‌ها(۴)، Kim (۱۹۸۰) روی گربه‌ها(۵)، Lonsbury-Martin و همکاران (۱۹۸۸) روی خرگوش‌ها(۶)، Jimenez و همکاران (۱۹۹۹) روی موش(۷)، و چند مطالعه روی جوندگان دیگر نظیر مطالعات Harding و همکاران (۲۰۰۲) روی چین‌چیل(۸)، Brown و همکاران (۱۹۹۰) و نیز Soliman و همکاران (۲۰۰۳) روی خوکچه هندی(۹ و ۱۰)، Henley و همکاران (۱۹۹۰) روی رت(۱۱)، و Brown و Kemp (۱۹۸۴) روی موش صحرایی(۱۲) اشاره کرد. کلیه این مطالعات با رویکرد تخمین دقیق کم‌شنوایی ناشی از نویز به بررسی تغییرات دامنه DPOAES با تراز نویز زمینه، نسبت سیگنال به نویز قابل قبول، استفاده از $2f_1-f_2$ به جای $2f_2-f_1$ ، تحقیق تأثیر ارائه دو

یک اتاقک از جنس طلق پلی‌کربنات و به ابعاد $70 \times 70 \times 50$ سانتی‌متر انجام شد. دقت شد انتخاب جنس و ابعاد اتاقک به گونه‌ای باشد که شرایط بازآوا در درون آن ایجاد شود، به طوری که میزان نویز در تمام نقاط اتاقک یکسان و در نتیجه میزان نویز دریافتی حیوانات در تمام نقاط اتاقک یکسان باشد. خرگوش‌های گروه مورد در درون این اتاقک‌ها در معرض نویز سفید با پهنای باند $8000-500$ هرتز (ترکیب پنج نویز اکتاو باند با مرکزیت 500 ، 1000 ، 2000 ، 4000 و 8000 هرتز) و با توزیع انرژی برابر و سطح فشار صوتی 100 دسی‌بل و با انحراف معیار دو دسی‌بل به مدت هشت ساعت در روز و به میزان پنج روز متوالی (و در مجموع 40 ساعت) قرار داشتند. نویز با استفاده از نرم‌افزار Signal، با ترکیب فرکانسی معین و توزیع انرژی برابر در مراکز فرکانسی اکتاو باند تولید و با استفاده از نرم‌افزار Cool Edit Pro نسخه 2.1 ساخت شرکت Synttrillium Software Corporation سال $2003-2003$ روی کامپیوتر اجرا گردید. نویز تولید شده از طریق یک آمپلی فایر مدل ES-2000s ساخت شرکت ES Audio Industrial Co. تایوان که قبل از بلندگو قرار گرفته بود، تقویت شده و سپس با استفاده از یک جفت بلندگوی نوع Micro lab مدل Subwoofer M-563 ساخت شرکت Probit ایران که با فواصل یکسان از چهار ضلع مربع سقف اتاقک قرار گرفته بودند، در داخل اتاقک مواجهه پخش شد. پایش میزان فشار صوت و فرکانس نویز در طول مدت مواجهه به صورت مرتب در داخل اتاقک به وسیله دستگاه صداسنج (Sound Level Meter: SLM) نوع دقیق مجهز به تجزیه‌گر مدل CEL-490 ساخت انگلستان انجام گرفت. میکروفن صداسنج از طریق یک جفت سوراخ‌هایی که در هریک از چهار وجه اتاقک در سطح شنوایی خرگوش (در نقطه‌ای واقع در 15 سانتی‌متر بالاتر از کف اتاقک و نیز 55 سانتی‌متر پایین‌تر از سطح یک جفت بلندگوهای نصب شده در سقف اتاقک) تعبیه شده بود. میزان مواجهه با نویز در طول مدت مواجهه به صورت مرتب هر 30 دقیقه پایش می‌شد و در صورت نیاز از طریق نرم‌افزار مربوط، میزان نویز تولید و رها شده در داخل اتاقک تنظیم می‌گردید. دامنه تغییرات نویز در ناحیه

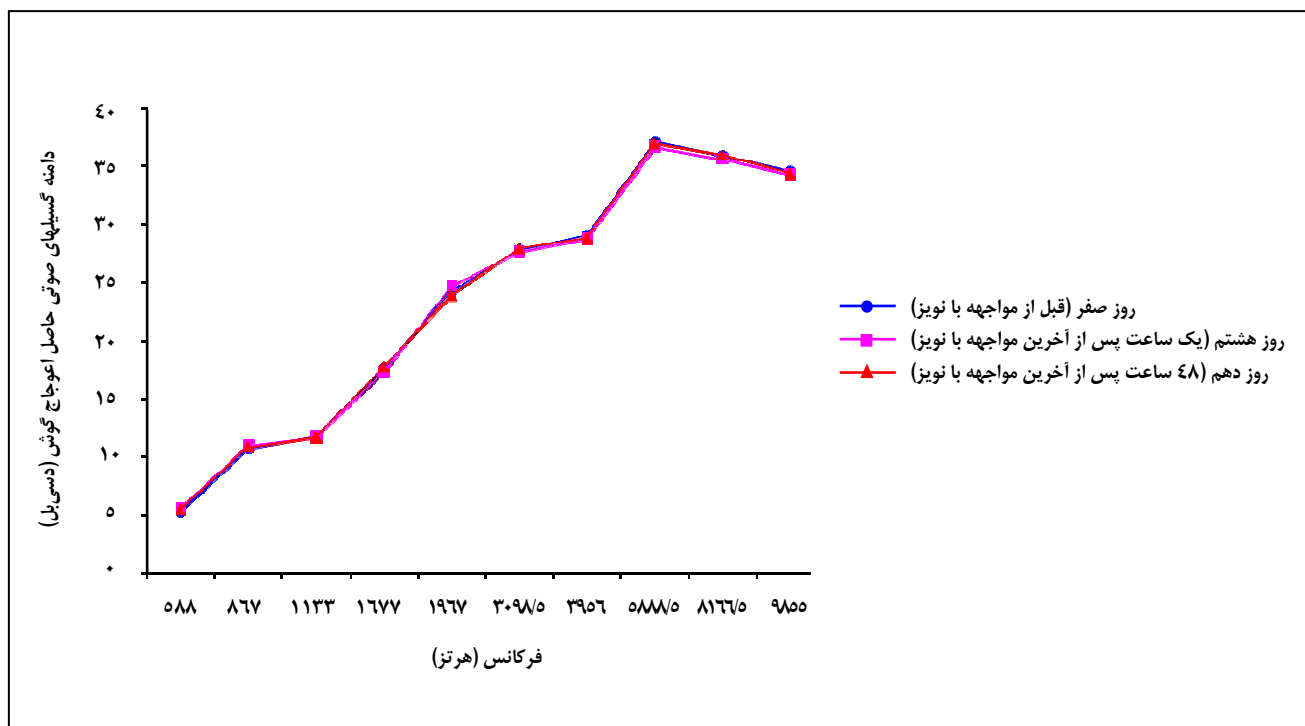
این مطالعه به روش تجربی در مدل حیوانی، روی خرگوش‌های نر سفید سالم بالغ (سه ماهه، نژاد نیوزیلندی به وزن 2000 گرم با انحراف معیار 100 گرم) در آزمایشگاه بهداشت حرفه‌ای دانشگاه تربیت مدرس انجام گرفت. خرگوش‌ها از انستیتو پاستور ایران تأمین شدند و در حیوان‌خانه دانشگاه تربیت مدرس و مطابق با شرایط استاندارد توصیه شده (از نظر دما، غذا، نور و تهویه) نگهداری شدند و موارد مندرج در بیانیه هلسینکی درخصوص کار با حیوانات آزمایشگاهی در مورد آنان رعایت شد. خوراک خرگوش‌ها، که از شرکت خوراک دام پارس تهیه شد، فقط از کنسانتره پلیت حیوانات آزمایشگاهی و دارای ترکیبات پروتئین خام، فیبر خام، چربی خام، انرژی قابل متابولیسم، کلسیم، فسفر، نمک و رطوبت با درصدهای مشخص بود. خرگوش‌ها با توجه به هدف آزمایش به دو گروه تقسیم شدند: گروه شاهد، که هیچ‌گونه مواجهه‌ای با نویز نداشتند، و گروه مورد که در معرض نویز قرار داشتند. تعداد نمونه‌ها در هر گروه، براساس نتایج حاصل از آزمایش‌های پایلوت، شش رأس تعیین شد. در طول تحقیق سعی شد برای آسایش خرگوش‌ها و نیز جلوگیری از تأثیر عوامل مداخله‌گر، دمای محل در حد $22-20$ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی در حدود $70-30$ درصد و جابه‌جایی هوای محیط کار برابر 10 بار جابه‌جایی در هر ساعت، و وزن خرگوش در حدود 2000 گرم با انحراف معیار 100 گرم ثابت نگه داشته شود. اندازه فضا برای نگهداری هر خرگوش تا وزن دو کیلوگرم تقریباً $0/14$ متر مربع بود. تمام مراحل آزمایش در فصل تابستان انجام شد، در نتیجه هیچ‌گونه تغییر فصلی در طول آزمایش وجود نداشت و تمام آزمایش‌های سنجش شنوایی بعد از ظهرها صورت پذیرفت. چنانچه در طی عملیات بیهوشی خرگوش‌ها برای آزمایش DPOAEs، دمای بدن خرگوش کاهش می‌یافت، با استفاده از پتوی برقی دمای بدن خرگوش افزایش داده می‌شد و در صورت افزایش دمای بدن خرگوش با تهیه هوای محیط دمای بدن خرگوش کاهش داده می‌شد تا به حد مورد نظر و مطلوب برسد. مواجهه خرگوش‌ها با عوامل زیان‌آور، با محاسبه فضای مورد نیاز برای هر خرگوش و با توجه به حجم هوای تهویه‌ای و غیره، در



نمودار ۱- مقایسه روند تغییرات میانگین دامنه گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش در سه زمان مختلف در گروه مورد

شنوایی خرگوش‌ها کمتر از دو دسی‌بل بود. همچنین، میزان نویز زمینه در حیوان‌خانه و آزمایشگاه برای هر دو گروه (شاهد و مورد) کمتر از ۳۵ دسی‌بل بود. خرگوش‌ها با استفاده از روش تزریق مخلوط ۶۰ درصد کتامین و ۴۰ درصد زایلازین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بیهوش شده و پس از اتوسکپی در صورت وجود جرم در گوش قبل از شروع آزمون جرم برطرف می‌گردید. برای هر خرگوش نر ثبت DP گرام در هر دو گوش با استفاده از تحلیلگر گسیل صوتی گوش مدل DPOAEs 4000 I/O ساخت شرکت HOMOTH کشور آلمان انجام گرفت. DP گرام‌ها با استفاده از دو محرک نویز خالص شامل: f_1-f_2 با نسبت f_2/f_1 برابر با ۱/۲۵ و با سطح شدت نابرابر ($L_1=75$ dB SPL و $L_2=65$ dB SPL) در محدوده فرکانسی ۵۰۰۰-۸۰۰۰ هرتز اندازه‌گیری شد. هم دامنه‌های DPOAEs و هم نسبت سیگنال به نویز در $2f_1-f_2$ اندازه‌گیری و نسبت به میانگین هندسی f_1 و f_2 نقطه‌گذاری شدند. در مجموع برای گروه مورد، ابتدا یک ثبت DPOAEs در روز

صفر (قبل از شروع فرایند پروتکل مواجهه با نویز به‌عنوان مبنای کار)، سپس سه روز استراحت برای از بین رفتن استرس و عوامل مداخله‌ای دیگر و سازگاری حیوانات با شرایط محیطی موجود، سپس یک مواجهه ۴۰ ساعته (پنج روز و هر روز هشت ساعت)، یک ثبت DPOAEs در روز هشتم (یک ساعت پس از آخرین مواجهه با نویز)، و نیز DPOAEs نهایی در روز دهم ثبت شد. شایان ذکر است شرایط آزمون برای گروه مورد و شاهد یکسان به‌کار گرفته شد، با این تفاوت که تنها مواجهه با نویز وجود نداشت. داده‌های جمع‌آوری شده، با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شد، و رسم گراف‌ها با استفاده از نرم‌افزار Excel صورت گرفت. ابتدا برای تعیین هنجار بودن داده‌ها، از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. سپس از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکرار شده یک طرفه برای مقایسه میانگین‌های DPOAEs در سه دوره زمانی مختلف در هر گروه، و از آزمون‌های تعقیبی نظیر تأیید اختلاف معنی‌داری توکی برای



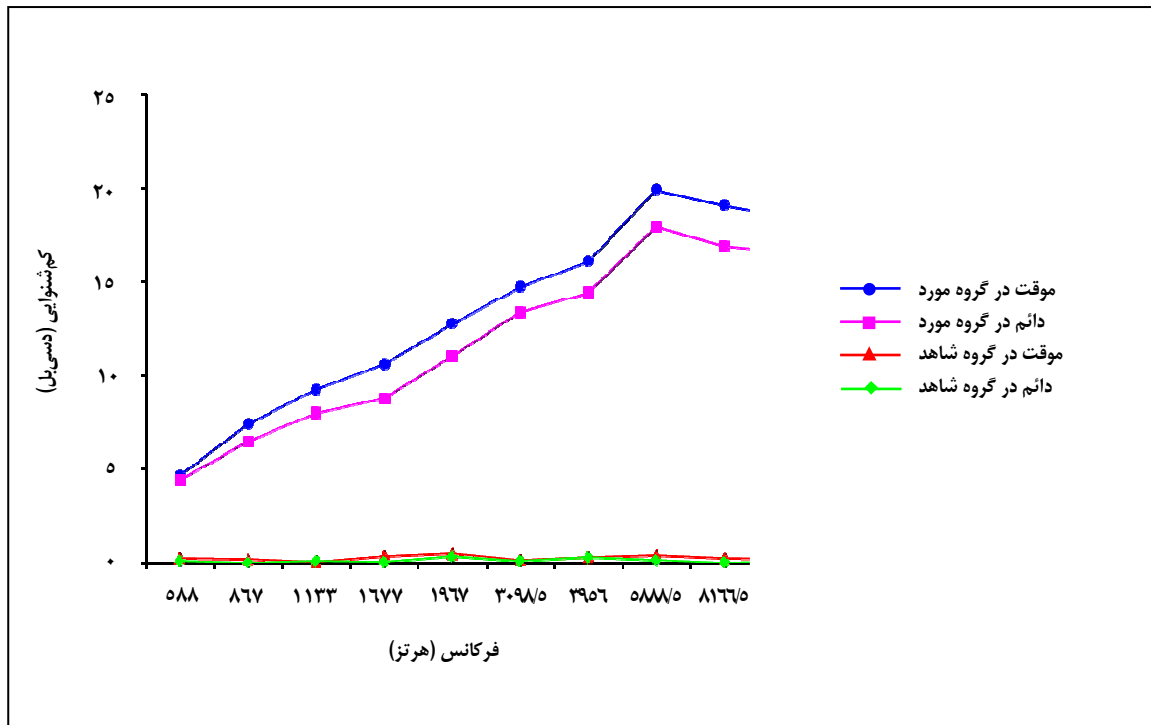
نمودار ۲- مقایسه روند تغییرات میانگین دامنه گسیلهای صوتی حاصل اعوجاج گوش در سه زمان مختلف در گروه شاهد

بود. کمترین مقدار دامنه DPOAEs نیز مربوط به فرکانس ۵۸۸ هرتز (۰/۷۶۵ دسی بل) بود، و بیشترین مقدار دامنه DPOAEs در روز دهم، و مربوط به فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز (۱۹/۲۸۵ دسی بل) بود و پس از آن در فرکانسهای ۸۱۶۶/۵، ۹۸۵۵، ۳۹۵۶ و ۳۰۹۸/۵ هرتز به ترتیب ۱۷/۵۸، ۱۸/۵۵۵، ۱۴/۸۲۵ و ۱۳/۵۸۵ دسی بل قرار داشت. کمترین مقدار دامنه DPOAEs نیز مربوط به فرکانس ۵۸۸ هرتز (۰/۹۸۵ دسی بل)، اختلاف معنی داری بین تغییرات میانگین مقادیر دامنه DPOAEs در سه زمان مختلف در گروه مورد وجود دارد ($p=0/006$). ملاحظه شد که میانگین DPOAEs در فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز در هر یک از روزهای هشتم و دهم دارای اختلاف معنی داری با میانگین DPOAEs در سایر فرکانسها در همان روز در گروه مورد مشاهده شد ($p<0/05$). همچنین، هیچ گونه اختلاف معنی داری بین میانگین دامنه DPOAEs در گوش راست و چپ گروه مورد مشاهده نشد ($p=0/073$).

یافتن میانگین دارای تفاوت معنی دار با سایر میانگینها، از آزمون t مستقل برای مقایسه میانگینهای کم شنوایی موقت یا دائم در دو گروه، و از آزمون t زوجی برای مقایسه میانگینهای DPOAEs در گوش راست و چپ هر گروه و مقایسه میانگین کم شنوایی موقت و دائم در هر گروه استفاده شد. سطح معنی داری کلیه آزمونها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

پس از جمع آوری و آنالیز داده‌ها، یافته‌ها ثبت و نمودارها ترسیم شد. روند تغییرات میانگین مقادیر دامنه گسیلهای صوتی حاصل اعوجاج گوش در سه زمان مختلف در گروه مورد در نمودار ۱ نشان داده شده است. بیشترین مقدار دامنه DPOAEs در روز هشتم، و مربوط به فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز (۱۷/۳ دسی بل) بود و پس از آن در فرکانسهای ۸۱۶۶/۵، ۹۸۵۵، ۳۹۵۶ و ۳۰۹۸/۵ هرتز به ترتیب ۱۶/۳۵۵، ۱۵/۷۰۵، ۱۳/۱۵۵ و ۱۲/۲۴۵ دسی بل



نمودار ۳- مقایسه روند تغییرات میانگین کم‌شنوایی موقت و دائم در گروه مورد و شاهد

میانگین دامنه DPOAEs در گوش راست و چپ گروه شاهد دیده نشد ($p=0/092$).

روند تغییرات میانگین کم‌شنوایی موقت و دائم در گروه در معرض نویز و گروه شاهد در نمودار ۳ نشان داده شده است. بیشترین مقدار کم‌شنوایی موقت در گروه در معرض نویز، مربوط به فرکانس های ۵/۸۸۸۸ هرتز (۱۹/۹۳۵ دسی‌بل) و پس از آن در فرکانس های ۵/۸۱۶۶، ۹۸۵۵، ۳۹۵۶ و ۵/۳۰۹۸ هرتز به ترتیب ۱۲/۱۹، ۱۱/۱۶، ۱۱/۱۴ و ۱۱/۱۴ دسی‌بل قرار داشت. کمترین مقدار کم‌شنوایی موقت نیز مربوط به فرکانس ۵۸۸ هرتز (۴/۶۶ دسی‌بل) بود. همچنین، بیشترین مقدار کم‌شنوایی دائم در گروه در معرض نویز، مربوط به فرکانس های ۵/۸۸۸۸ هرتز (۱۷/۹۵ دسی‌بل) و پس از آن در فرکانس های ۵/۸۱۶۶، ۹۸۵۵، ۳۹۵۶ و ۵/۳۰۹۸ هرتز به ترتیب ۱۲/۱۶، ۱۱/۱۴، ۱۱/۱۴ و ۱۱/۱۴ دسی‌بل بود. کمترین مقدار کم‌شنوایی دائم مربوط به فرکانس ۵۸۸ هرتز (۴/۴۴ دسی‌بل) بود. اختلاف معنی‌داری بین میانگین

روند تغییرات میانگین مقادیر دامنه گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش در سه زمان مختلف در گروه شاهد در نمودار ۲ ارائه شده است. بیشترین مقدار دامنه DPOAEs در روز هشتم، مربوط به فرکانس ۵/۸۸۸۸ هرتز (۳۶/۶۵ دسی‌بل) و پس از آن در فرکانس های ۵/۸۱۶۶، ۹۸۵۵، ۳۹۵۶ و ۵/۳۰۹۸ هرتز به ترتیب ۳۵/۶۳، ۳۴/۲۸، ۲۸/۷۳ و ۲۷/۶۲ دسی‌بل قرار داشت. کمترین مقدار دامنه DPOAEs نیز مربوط به فرکانس ۵۸۸ هرتز (۵/۵۸ دسی‌بل) بود. بیشترین مقدار دامنه DPOAEs در روز دهم، مربوط به فرکانس ۵/۸۸۸۸ هرتز (۳۶/۹۱ دسی‌بل) و پس از آن در فرکانس های ۵/۸۱۶۶، ۹۸۵۵، ۳۹۵۶ و ۵/۳۰۹۸ هرتز به ترتیب ۳۵/۹۳، ۳۴/۳۶، ۲۸/۷۵ و ۲۷/۹ دسی‌بل قرار داشت. کمترین مقدار دامنه DPOAEs نیز مربوط به فرکانس ۵۸۸ هرتز (۵/۴۳ دسی‌بل) بود. اختلاف معنی‌داری بین تغییرات میانگین مقادیر دامنه DPOAEs در سه زمان مختلف در گروه شاهد وجود نداشت ($p=0/071$). همچنین، هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین

۰/۳۶ و ۰/۳۱۵ دسی بل بود، و کمترین مقدار کم‌شنوایی موقت نیز مربوط به فرکانس ۱۱۳۳ هرتز (۰/۰۸ دسی بل) بود. بیشترین مقدار کم‌شنوایی دائم در گروه شاهد، مربوط به فرکانس ۱۹۶۷ هرتز (۰/۳۳ دسی بل) و پس از آن در فرکانس‌های ۳۹۵۶، ۵۸۸۸/۵ و محرک تُن خالص برابر با ۱/۲۵ استفاده شود (۸-۱۱۶ و ۱۲). در مطالعه Soliman و همکاران (۲۰۰۳) و نیز Brown و همکاران (۱۹۹۰) روی کوچک‌ه‌ندی نشان داده شده است که مواجهه با نویز منجر به بیشترین کاهش در دامنه DPOAEs در فرکانس ۲۰۱۱ هرتز به دلیل تأثیر گونه پستاندار مورد آزمایش و بهره‌گیری از نسبت f_2/f_1 برابر با ۱/۲۵ و نیز کاهش در نسبت سیگنال به نویز همراه با آسیب بیشتری به سلول‌های مویی خارجی می‌شود (۱۰۹). در حالی که در مطالعه Martin و همکاران (۱۹۸۸) روی میمون‌ها و Kim (۱۹۸۰) روی گربه‌ها، استفاده از نسبت فرکانسی دو محرک تُن خالص برابر با ۱/۲۲ و نیز $2f_1-f_2$ DPOAEs منتهی به بهترین پاسخ فرکانسی در محدوده مورد بررسی گردید (۵۴).

همان‌گونه که در مطالعه حاضر روی خرگوش ملاحظه شد بیشترین کاهش دامنه پاسخ فرکانسی DPOAEs در فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز بروز یافته است، در صورتی که در مطالعه Rees و Duckert (۱۹۹۴) بیشترین کاهش دامنه پاسخ فرکانسی DPOAEs در مطالعات انسانی به فرکانس ۴۰۰۰ هرتز منتهی شده است (۱۷). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که مواجهه کوتاه‌مدت با سطوح نویز آسیب‌رسان نه تنها بر دامنه پاسخ DPOAEs در فرکانس بالا تأثیر شدید خواهد گذاشت، بلکه تا اندازه‌ای بر DPOAEs فرکانس پایین نیز اثر خواهد گذاشت (۱۸). مطالعه حاضر نشان داد مواجهه با نویز شدید سبب کم‌شنوایی موقت یا دائم، ابتدا در فرکانس‌های بالا به‌طور شدیدتر و سپس در فرکانس‌های پایین به‌طور جزئی‌تر می‌شود. در مطالعه Rees و Duckert (۱۹۹۴) اشاره شده است که اولین اثرات در نواحی حدود ۴۰۰۰ هرتز، همراه با برگشت‌پذیری در فرکانس‌های بالاتر بروز می‌کند که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. این امر باعث ایجاد یک فرورفتگی در DP گرام می‌شود که در

کم‌شنوایی موقت و دائم در گروه در معرض نویز وجود داشت ($p=0/011$). بیشترین مقدار کم‌شنوایی موقت در گروه شاهد، مربوط به فرکانس ۱۹۶۷ هرتز (۰/۴۸ دسی بل) و پس از آن در فرکانس‌های ۵۸۸۸/۵، ۱۶۷۷ و ۳۹۵۶ هرتز به ترتیب ۰/۴۰۵، ۰/۹۸۵۵ هرتز به ترتیب ۰/۲۹، ۰/۱۴۵ و ۰/۱۳۵ دسی بل قرار داشت. کمترین مقدار کم‌شنوایی دائم نیز مربوط به فرکانس ۸۶۷ هرتز (۰/۳۵ دسی بل) بود. اختلاف معنی‌داری بین میانگین کم‌شنوایی موقت در گروه مورد و گروه شاهد مشاهده شد ($p=0/031$). بین میانگین کم‌شنوایی دائم در گروه مورد نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری دیده شد ($p=0/022$). از طرفی، اختلاف معنی‌داری بین میانگین کم‌شنوایی موقت و دائم در گروه مورد وجود داشت ($p=0/015$). اما بین میانگین کم‌شنوایی موقت و دائم در گروه شاهد اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($p=0/083$).

بحث

همان‌طوری که در این مطالعه نشان داده شد، بیشترین کاهش در دامنه DPOAEs در گروه مورد در روزهای هشتم و دهم مربوط به فرکانس‌های ۵۸۸۸/۵، ۸۱۶۶/۵، ۹۸۵۵، ۳۹۵۶ و ۳۰۹۸/۵ هرتز بود. به نظر می‌رسد نویز شدید ابتدا در فرکانس‌های بالا (نزدیک به ۶۰۰۰ هرتز) در خرگوش اثر کرده، سپس این کاهش دامنه به فرکانس‌های بالای ۶۰۰۰ هرتز، و پس از آن، به سمت فرکانس‌های پایین‌تر از ۶۰۰۰ هرتز گسترش یافت. بنابراین می‌توان گفت مواجهه با نویز شدید سبب کاهش دامنه DPOAEs در فرکانس‌های بالا به‌طور عمده و در فرکانس‌های پایین به‌طور جزئی، شده است. نتایج مشابهی در مطالعات Lonsbury-Martin و همکاران (۱۹۸۸) روی خرگوش‌ها، Jimenez و همکاران روی موش، Harding و همکاران روی چین‌چین، Henley و همکاران (۱۹۹۰) روی رت، و نیز Kemp و Brown روی موش صحرائی گزارش شده است. در این مطالعات پیشنهاد شده است برای دستیابی به بهترین دامنه پاسخ فرکانسی و نیز تخمین دقیق‌تر کم‌شنوایی ناشی از نویز، از $2f_1-f_2$ DPOAEs به جای $2f_2-f_1$ و نیز نسبت فرکانسی دو

مطالعات انسانی این است که در مطالعات حیوانی امکان مقایسه مستقیم تغییرات DPOAEs با تغییرات موجود در اندازه‌گیری‌های الکتروفیزیولوژیک عملکرد حلزون، و نیز مقایسه با هیستوپاتولوژی حلزون وجود دارد (۴). در مطالعه Sutton و همکاران (۱۹۹۴) رابطه صد در صد و کاملاً مستقیمی بین کم‌شنوایی و تغییرات DPOAEs تعیین نشده است، و متأسفانه رابطه بین کم‌شنوایی و تغییرات DPOAEs چندان واضح نیست، و نیز رابطه معنی‌داری بین مقدار کاهش دامنه پاسخ فرکانسی DPOAEs و کم‌شنوایی ناشی از نویز در انسان‌ها مشاهده نشده است (۲۰).

Huang و همکاران (۲۰۰۰)، معتقدند کم‌شنوایی ناشی از نویز یک پدیده چندعلتی است که در آن علاوه بر آسیب‌های مکانیکی، آسیب‌های متابولیک نیز دخیل‌اند که مهم‌ترین آنها استرس اکسیداتیو ناشی از تشکیل رادیکال‌های آزاد (گونه‌های اکسیژن واکنشی) در حلزون گوش داخلی و به هم خوردن تعادل یون کلسیم در سلول‌های مویی خارجی در حلزون است؛ به طوری که لیپید پرواکسیداسیون و تخریب پروتئین‌ها در جدار سلول‌های مویی خارجی در عضو کورتی نهایتاً منجر به مرگ سلول‌ها و ایجاد کم‌شنوایی می‌شود (۲۱). از طرفی، تحقیقات Jacono و همکاران (۱۹۹۸) و نیز Kopke و همکاران (۲۰۰۷) نشان داده است که در حین تبدیل انرژی آکوستیکی به سیگنال‌های عصبی، حلزون تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی به‌عنوان یک محصول سلولی هنجار می‌نماید (۲۲ و ۲۳). در این راستا، Kopke و همکاران (۲۰۰۷) معتقدند که تحت شرایط طبیعی، مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیداتیو مختلف موجود در گوش داخلی، از رادیکال‌های صدمه‌زای ایجاد شده حاصل از هر عامل زیان‌آور دائمی پیشگیری می‌کند (۲۳). طبق گزارش Jacono و همکاران (۱۹۹۸)، در مواجهه با نویز بسیار زیاد، تعادل کنترلیت‌های بدن (Homeostase) به‌طور طبیعی به مدت زیادی حفظ نمی‌شود، و سلول‌ها ممکن است دستخوش آسیب غیرقابل جبرانی شوند که منجر به کم‌شنوایی دائم ناشی از نویز می‌شود (۲۲). Kopke و همکاران (۲۰۰۷) بر این عقیده‌اند که با تقویت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیداتیو موضعی در طی دوره‌های مواجهه با عامل استرس‌زای

DPگرام‌های پژوهش حاضر به‌وضوح دیده می‌شود. محل دقیق این فرورفتگی به عوامل زیادی بستگی دارد که براساس نظر Rees و Duckert (۱۹۹۴)، این عوامل شامل فرکانس نویز آسیب‌رسان، شکل مجرای گوش، و حساسیت حلزون گوش است. این فرورفتگی در تباین و تقابل با کم‌شنوایی ناشی از سن (پیرگوشی) می‌باشد، که آن نیز کم‌شنوایی فرکانس بالا، اما با یک الگوی با شیب آرام و بدون برگشت‌پذیری در فرکانس ۸۰۰۰ هرتز ایجاد می‌کند. در مراحل اولیه کم‌شنوایی ناشی از نویز، میانگین آستانه‌های شنوایی در ۵۰۰، ۱۰۰۰، و ۲۰۰۰ هرتز بهتر از میانگین آستانه‌های شنوایی در ۳۰۰۰، ۴۰۰۰، و ۶۰۰۰ هرتز است، و سطح شنوایی در ۸۰۰۰ هرتز معمولاً بهتر از عمیق‌ترین بخش فرورفتگی است (۱۷).

طبق اظهار Rabinowitz و Rees (۲۰۰۵) درگیری فرکانس‌های مکالمه‌ای و ایجاد کم‌شنوایی اجتماعی ناشی از نویز شدید در مراحل پیشرفته‌تر از مواجهه با نویز شدید رخ داده و فرکانس‌های زیر ۱۰۰۰ هرتز را نیز درگیر می‌کند. آنها بر این عقیده‌اند که میزان کاهش در دامنه پاسخ فرکانسی DPOAEs و نیز کم‌شنوایی موقت یا دائم به عوامل زیادی، از جمله سطح شدت نویز آسیب‌رسان، طول مدت مواجهه با نویز، و حساسیت‌پذیری فرد بستگی دارد. هر چه نویز شدیدتر باشد، احتمال بروز کم‌شنوایی نیز بیشتر خواهد بود (۱۸).

طبق مطالعه Vassilakis و همکاران (۲۰۰۴)، از یک طرف باید در نظر داشت که مقادیر دامنه DPOAEs در خرگوش‌ها و جوندگان، بسیار بیشتر از انسان‌ها یا میمون‌ها بوده و نیز شکل دامنه پاسخ عملکردی DPOAEs در خرگوش‌ها و جوندگان اندکی با انسان متفاوت است. از طرفی دیگر، دامنه DPOAEs برای حیوانات ماده در مقایسه با حیوانات نر اندکی بیشتر است (۱۹). تغییرات در دامنه پاسخ‌های عملکردی خرگوش در آزمایش DPOAEs را نیز نمی‌توان به‌طور مستقیم به انسان تعمیم داد، ولی می‌توان احتمال اثر تقریبی در انسان را مطابق با نتایج حاصل پیش‌بینی کرد. البته براساس نظر Martin و همکاران (۱۹۸۸)، مزیت منحصر به فرد مطالعات حیوانی نسبت به

حساسیت و استعداد بیشتری برخوردارند (۱). براساس این مطالعات یک مجموعه عوامل غیرشغلی می‌تواند سبب ایجاد کم‌شنوایی شوند که بایستی در نظر گرفته شوند نظیر: وارد آمدن ضربه به سر، اختلالات گوش داخلی در غواصان و غیره، مواد شیمیایی شامل نوروٹوکسین‌ها (نظیر حلال‌های آلی، تولوئن و استیرن)، فلزات نوروٹوکسیک (سرب، متیل جیوه، آرسنیک)، کربن مونوکسید، و آنتی بیوتیک‌ها. براساس این مطالعات، DPOAEs آزمونی معتبر برای شناسایی و ردیابی افراد مستعد به بروز کم‌شنوایی ناشی از نویز است (۱).

نتیجه‌گیری

این تحقیق نشان داد تغییرات دامنه DPOAEs ناشی از مواجهه با نویز، ابتدا در فرکانس‌های بالا و سپس در فرکانس‌های میانه رخ می‌دهد. مواجهه با نویز شدید می‌تواند سبب کاهش در دامنه DPOAEs و نیز بروز افت شنوایی موقت یا دائم در خرگوش شود. بنابراین، با در نظر گرفتن نسبت f_2/f_1 برابر $1/25$ برای خرگوش‌ها، استفاده از آزمون DPOAEs $2f_1-f_2$ ، ارائه دو محرک f_1 خالص نابرابر با شدت متوسط، و نیز رعایت حداقل نسبت سیگنال به نویز برابر با شش دسی‌بل، می‌توان گفت DPOAEs آزمونی معتبر برای ردیابی و شناسایی استعداد به کم‌شنوایی ناشی از نویز در خرگوش است.

سپاسگزاری

مقاله حاضر حاصل پایان‌نامه مقطع دکترای بهداشت حرفه‌ای دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس بوده و با حمایت مالی دانشگاه مزبور صورت گرفته است. از این رو جا دارد از زحمات جناب آقای دکتر یعقوب فتح‌اللهی، و نیز سرکار خانم دکتر فرزانه صباحی، تشکر و قدردانی به عمل آید.

نویز، تغییر آستانه دائم شنوایی ممکن است پیشگیری شده یا کاهش یابد (۲۳). آنها بیان می‌کنند که سطح رادیکال‌های آزاد گونه‌های اکسیژن واکنشی در حلزون گوش حیواناتی که در معرض نویز شدید قرار دارند، در مقایسه با حیواناتی که هیچ‌گونه مواجهه‌ای با نویز نداشته‌اند، به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. بنابراین می‌توان اثر نویز بر کاهش پاسخ‌های فرکانسی در DPOAEs ناشی از نویز در این تحقیق را به نقش این عامل استرس‌زا در افزایش استرس اکسیداتیو در حلزون گوش حیوانات نسبت داد که این مسئله خود صحنه‌ای بر اثبات فرضیه‌هایی است که نقش استرس اکسیداتیو بر کم‌شنوایی ناشی از نویز را مطرح می‌کنند. از این‌رو، با توجه به فرضیات مختلف درباره اثر پیشگیری‌کننده به‌کارگیری آنتی‌اکسیدان‌های مختلف از کم‌شنوایی ناشی از نویز بهره‌گیری از این آنتی‌اکسیدان‌ها توصیه می‌شود (۲۳).

در تحقیقات قبلی انجام شده توسط Soliman و همکاران (۲۰۰۳) روی خوکچه هندی، ارتباط نسبتاً زیادی بین کم‌شنوایی ناشی از نویز و کاهش سلول‌های مویی خارجی در سرتاسر حلزون مشاهده شد. بنابراین می‌توان اثر نویز بر کاهش پاسخ‌های فرکانسی DPOAEs در این تحقیق را به نقش این عامل استرس‌زا در کاهش سلول‌های مویی نیز نسبت داد (۱۰).

در این مطالعه مشاهده شد که کاهش پاسخ‌های فرکانسی در DPOAEs ناشی از نویز در هر دو گوش راست و چپ متقارن است که با اظهارات Rees و Duckert (۱۹۹۴) در خصوص ویژگی‌های کم‌شنوایی ناشی از نویز مطابقت دارد. هنگامی که یک گوش، نسبت به گوش دیگر، در مواجهه با نویز شدیدتری قرار گیرد، DP گرام ممکن است نامتقارن باشد (۱۷).

مطالعات گوناگون نشان داده است که برخی از افراد، در مقایسه با افراد دیگر، نسبت به بروز کم‌شنوایی ناشی از نویز از

REFERENCES

- Manley GA, Fay RR, Popper AN. Active processes and otoacoustic emissions in hearing. 1st ed. New York: Springer Science & Business Media LLC; 2008.
- Nagy AL, Toth F, Vajtai R, Gingl Z, Jori J, Kiss JG. Effects of noise on the intensity of

- distortion-product otoacoustic emissions. *Int Tinnitus J.* 2002;8(2):94-6.
3. Kiss JG, Toth F, Rovó L, Venczel K, Drexler D, Jóri J, et al. Distortion-product otoacoustic emissions(DPOAE) following pure tone and wide-band exposures. *Scand Audiol Suppl.* 2001;30(52):138-40.
 4. Martin GK, Lonsbury-Martin BL, Probst R, Coats AC. Spontaneous otoacoustic emissions in a nonhuman primate. I. Basic features and relations to other emissions. *Hear Res.* 1988;33(1):49-68.
 5. Kim DO. Cochlear mechanics: implications of electrophysiological and acoustical observations. *Hear Res.* 1980;2(3-4):297-317.
 6. Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Probst R, Coats AC. Spontaneous otoacoustic emissions in a nonhuman primate: II. Cochlear anatomy. *Hear Res.* 1988;33(1):69-93.
 7. Jimenez AM, Stagner BB, Martin GK, Lonsbury-Martin BL. Age-related loss of distortion-product otoacoustic emissions in four mouse strains. *Hear Res.* 1999;138(1-2):91-105.
 8. Harding GW, Bohn BA, Ahmad M. DPOAE level shifts and ABR threshold shifts compared to detailed analysis of histopathological damage from noise. *Hear Res.* 2002;174(1-2):158-71.
 9. Brown AM, Woodward S, Gaskill SA. Frequency variations in spontaneous sound emissions from guinea pig and human ears. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1990;247(1):24-8.
 10. Soliman S, El-Atreby M, Tawfik S, Holail E, Iskandar N, Abou-Setta A. The interaction of whole body vibration and noise on the cochlea. *International Congress Series.* 2003;1240:209-16.
 11. Henley CM, Owings MH, Stagner BB, Martin GK, Lonsbury-Martin BL. Postnatal development of $2f_1-f_2$ otoacoustic emissions in pigmented rat. *Hear Res.* 1990;43(2-3):141-48.
 12. Kemp DT, Brown AM. Ear canal acoustic and round window correlates of $2f_1-f_2$ distortion generated in the cochlea. *Hear Res.* 1984;13(1):39-46.
 13. Whitehead ML, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Evidence for two discrete sources of $2f_1-f_2$ distortion-product otoacoustic emission in rabbit: I. Differential dependence on stimulus parameters. *J Acoust Soc Am.* 1992;91(3):1587-607.
 14. Harris FP, Lonsbury-Martin BL, Stagner BB, Coats AC, Martin GK. Acoustic distortion products in humans: systematic changes in amplitude as a function of f_2/f_1 ratio. *J Acoust Soc Am.* 1989;85(1):220-9.
 15. Brown AM. Acoustic distortion from rodent ears: a comparison of responses from rats, guinea pigs and gerbils. *Hear Res.* 1987;31(1):25-37.
 16. Martin GK, Lonsbury-Martin BL, Probst R, Scheinin SA, Coats AC. Acoustic distortion products in rabbit ear canal. II. Sites of origin revealed by suppression and pure-tone exposures. *Hear Res.* 1987;28(2-3):191-208.
 17. Rees T, Duckert L. Hearing loss and other otic disorders. In: Rosenstock L, Cullen MR, editors. *Textbook of clinical occupational and environmental medicine.* 1st ed. Toronto: WB Saunders; 1994. p. 117-23.
 18. Rabinowitz PM, Rees TS. Occupational Hearing Loss. In: Rosenstock L, Cullen MR, Brodtkin CA, Redlich CA eds. *Textbook of clinical occupational and environmental medicine.* 2nd Edition, Elsevier's Health Sciences Rights Department Publishers: Philadelphia, USA; 2005. p. 423-33.
 19. Vassilakis PN, Meenderink SWF, Narins PM. Distortion product otoacoustic emissions provide clues to hearing mechanisms in the frog. *J Acoust Soc Am.* 2004;116(6):3713-26.
 20. Sutton LA, Lonsbury-Martin B.L, Martin GK, Whitehead ML. Sensitivity of distortion-

- product otoacoustic emissions in humans to tonal over-exposure: time course of recovery and effects of lowering L₂. *Hear Res.* 1994;75(1-2):161-74.
21. Huang T, Cheng AG, Stupak H, Liu W, Kim A, Staecker H, et al. Oxidative stress-induced apoptosis of cochlear sensory cells: otoprotective strategies. *Int J Dev Neurosci.* 2000;18(2-3):259-70.
22. Jacono AA, Hu B, Kopke RD, Henderson D, Van De Water TR, Steinman HM. Changes in cochlear antioxidant enzyme activity after sound conditioning and noise exposure in the chinchilla. *Hear Res.* 1998;117(1-2):31-8.
23. Kopke RD, Jackson RL, Coleman JK, Liu J, Bielefeld EC, Balough BJ. NAC for noise: From the bench top to the clinic. *Hear Res.* 2007;226(1-2):114-25.