مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره پانزدهم ، شماره چهارم ، زمستان ۱۳۸٦، صفحات ۲۸-۲۱

بررسی کاهش شنوایی حسی عصبی در مبتلایان به اوتیت مدیای مزمن

دکتر سیدعباس میروکیلی*[۱]، دکتر محمدحسین برادران فر[۲]، دکتر علی حسنی[۳]، دکتر رزیتا جعفری[٤]

چکیده

مقدمه: کاهش شنوایی انتقالی ناشی از اوتیت مدیای مزمن را می‌توان به روش جراحی به خوبی اصلاح کرد اما امکان آسیب فونکسیونل به گوش داخلی هم وجود دارد. این آسیب ممکن است به صورت سرگیجه با کاهش شنوایی حسی عصبی تظاهر یابد. هدف اصلی از این مطالعه پاسخ به این پرسش است که آیا اوتیت مدیای مزمن می‌تواند به کاهش شنوایی حسی عصبی منجر شود یا خیر؟

روش بررسی: این مطالعه از نوع مشاهده‌ای و مورد – شاهدی بود که به روش مقطعی صورت گرفت. ۱۲۰ بیمار مبتلا به اوتیت مدیای مزمن یکطرفه با رعایت معیارهای خروج از مطالعه به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب و وارد مطالعه گردیدند. در هر بیمار گوش مبتلا به اوتیت مدیای مزمن ، گوش مورد آزمون و گوش مقابل (گوش سالم) به عنوان گوش شاهد در نظر گرفته شد. آستانه هدایت استخوانی و آستانه هدایت هوایی در فرکانسهای گفتاری و نیز در فرکانس KHZ ۴ در گوش مبتلا و گوش سالم و همچنین یافته‌های حین عمل بیماران شامل کلستاتوم ، خوردگی استخوانچه‌ها ، فیستول لابیرنتین و خوردگی کانال فالوپ (در صورت وجود) در پرسشنامه ثبت گردیدند. با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمونهای Wilcoxon ، Kruskal-Wallis ، Mann-Whitney وضریب همبستگیSpearman تجزیه و تحلیل اطلاعات صورت گرفت.

نتایج: میانگین آستانه هدایت استخوانی در فرکانسهای گفتاری ، و در گوش مبتلا و گوش سالم به ترتیب ۱۴/۹۸ و ۱۱/۸۸ دسی‌بل و در فرکانس KHZ ۴ به ترتیب: ۲۱/۵۵ و ۱۳/۴۷ دسی‌بل بود. مقایسه این میانگین‌ها در گوش مبتلا و گوش سالم بیانگر اختلاف آماری معنی‌دار بود (P =0.0001,P=001) . میزان افزایش آستانه هدایت استخوانی در فرکانس ۴KHZ نسبت به فرکانس های گفتاری دارای اختلاف آماری معنی‌دار بود (P=0.001) . با تقسیم بیماران به سه گروه از نظر مدت زمان بیماری (کمتر از یک سال بین یک سال تا ده سال و بیش از ده سال) میانگین افزایش آستانه هدایت استخوانی در بین سه گروه مقایسه گردید که معرف اختلاف آماری معنی‌دار بین آنها بود. ارتباط معنی‌دار بین وجود کلستاتوم و میزان افزایش آستانه هدایت استخوانی به دست آمد اما در مورد خوردگی در زنجیره استخوانی چنین ارتباطی حاصل نشد.

نتیجه‌گیری: اوتیت مدیای مزمن می‌تواند به کاهش شنوایی حسی عصبی در فرکانس های گفتاری و در فرکانس KHZ ۴ منجر شود که در فرکانس KHZ ۴ شدت آن بیشتر است. با افزایش مدت زمان بیماری شدت کاهش شنوایی حسی عصبی ایجاد شده افزایش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: کاهش شنوایی حسی عصبی، اوتیت مدیای مزمن

مقدمه

اتوره از ابتدای تاریخ طب به عنوان یک مشکل اساسی مطرح بوده است. فلور باکتریایی اوتیت مدیای مزمن بسیار متفاوت می باشد. سودوموناس آئروژینوزا و استاف اورئوس و به دنبال آن E.Coli و پروتئوس از شایع ترین ارگانیسم های مسئول در این رابطه می باشد. ترشح مزمن از گوش با پارگی پرده و تشکیل کلستاتوم همراه می باشد. بررسی رادیولوژی و C.T.Scan در این موارد ضخامت مخاطی را نشان داده و می تواند بسیار

*۱- نویسنده مسئول: استادیار گروه گوش و گلو و بینی و جراحی سر و گردن
تلفن همراه: ۰۹۱۳۱۵۱۰۰۱۸ - تلفن: ۹-۸۲۲٤۰۰۱-۰۳۵۱
Email: dr.mirvakili@Shaheed Sadoughi University
۲- دانشیار گروه گوش و گلو و بینی و جراحی سر و گردن، مرکز تحقیقات گوش و گلو و بینی و جراحی سرو گردن دانشگاه تهران
۳- متخصص گوش و گلو بینی و جراحی سروگردن
٤- دستیار گروه گوش و گلو و بینی و جراحی سر و گردن
۱،۲،۳،٤- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهیدصدوقی یزد
تاریخ دریافت: ۱۳۸٦/۲/۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۸٦/۳/۱۷

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]

کمک کننده باشد. کلستاتوم که شایع ترین عارضه، اوتیت مدیای مزمن می باشد ممکن است به داخل استخوان تمپورال وارد شود و مشکلاتی ایجاد کند، درمان در جهت رفع عامل عفونت با درمان آنتی بیوتیکی مناسب به صورت موضعی یا سیستمی می باشد[۱]. در یک مطالعه دیگر افزودن استروئید به آنتی بیوتیک بیشتر از آنتی بیوتیک تنها در درمان اوتیت مزمن مؤثر بوده است[۲]. علاوه بر عوارض معمول کاهش شنوایی حسی عصبی در ۱۸٪ یک مطالعه ۵۰ نفره موارد اوتیت مدیای مزمن دیده شده که شایع ترین شکل آن حالت نزولی بوده است[۳]. اتیت مدیای مزمن شایع ترین بیماری دوران کودکی پس‌از عفونتهای تنفسی فوقانی است. ۸۰ درصد کودکان در فاصله سنی ۶-۱ سالگی به عفونت باکتریایی حاد گوش میانی مبتلا می‌شوند. برخی از موارد اوتیت مدیای حاد به اتوماستوئیدیت (Otomastoiditis) مزمن منجر می‌شوند که با وجود تغییرات التهابی غیرقابل برگشت در گوش میانی و ماستوئید مشخص می‌شود[۴،۵].

عوامل مختلفی در مزمن شدن عفونت گوش میانی مؤثر هستند :

۱) اختلال عملکرد شیپوراستاش ناشی از عفونت مزمن یا راجعه بینی و گلو و یا انسداد آناتومیک نسبی یا کامل آن ۲) پرفوراسیون پایدار در پرده تمپان ۳)درگیری گوش میانی به صورت متاپلازی اسکوامو (Squamous Metaplasia) یا پاتولوژی غیرقابل برگشت ۴)وجود نواحی دارای سکستراسیون (Sequestration) یا استئومیلیت پایدار ماستوئید ۵)عوامل زمینه‌ای نظیر آلرژی، ناتوانی یا اختلال در سیستم دفاعی میزبان ۶)انسداد مزمن منجر به اختلال در هواگیری گوش میانی و ماستوئید (ناشی از اسکار، مخاط ضخیم، پولیپ، نسج گرانولاسیون و یا تمپانواسکلروز[۵].

گرچه کاهش شنوایی انتقالی ناشی ازاوتیت مدیای مزمن Chronic Otitis Media (COM) را می‌توان به روش جراحی به خوبی اصلاح کرد اما COM ممکن است با آسیب فونکسیونل به گوش داخلی همراه باشد. این آسیب می‌تواند به صورت سرگیجه یا کاهش شنوایی حسی عصبی Sensorineural Hearing Loss (SNHL) تظاهر یابد[۶]. در برخی از مطالعات اهمیت SNHL ناشی از COM بسیار پررنگ گردیده و برخی از محققان هم اهمیت و احتمال ایجاد آن نادیده گرفته‌اند. در غالب موارد مکانیسم اصلی ایجاد SNHL به صورت عبور مدیاتورهای التهابی و رادیکالهای آزاد از طریق غشا دریچه گرد و راهیابی آنها به گوش داخلی بیان گردیده است[۷-۱۰]. هدف اصلی از این مطالعه پاسخ به این پرسش است که آیا COM می‌تواند باعث ایجاد SNHL گردد یا خیر؟ بررسی ارتباط SNHL ایجاد شده با مدت زمان سپری شده از بیماری ، سن بیمار و یافته‌های حین عمل بیماران از اهداف دیگر این مطالعه بود.

روش بررسی

این مطالعه از نوع مشاهده‌ای و مورد – شاهدی بودکه به روش مقطعی صورت گرفت. در هر بیمار گوش مبتلا به عنوان گوش مورد آزمون و گوش مقابل به عنوان گوش شاهد در نظر گرفته شد. جامعه مورد بررسی در این مطالعه بیماران مبتلا به اوتیت مدیای مزمن بودند که در فاصله اردیبهشت ماه۱۳۸۳ تا اسفندماه ۱۳۸۵ جهت عمل تمپانوماستوئیدکتومی در بخش گوش، گلو و بینی بیمارستان شهید صدوقی یزد بستری گردیدند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: COM دو طرفه، سابقه ضربه به سر، مننژیت، جراحی‌قبلی گوش، مصرف داروهای اتوتوکسیک، پارگی تروماتیک پردهٔ تمپان و سابقه اشتغال بیمار در محیط‌های پر سر و صدا با رعایت این معیارها ۱۲۰ بیمار مبتلا به اوتیت مدیای مزمن یک طرفه به صورت نمونه‌گیری آسان انتخاب و وارد مطالعه گردیدند.

با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۹۰٪ و با توجه به نتایج مطالعات قبلی مقدار انحراف معیار متغیر پاسخ S=۶/۵ و اختلاف کلینیکی مورد انتظار d=۲ واحد حداقل ۱۲۰ نمونه مورد نیاز می باشد.

پس از استخراج اطلاعات دموگرافیک، علایم و نشانه‌های بالینی و ثبت آنها در پرسشنامه ادیومتری شامل PTA ، ادیومتری‌گفتاری و شنوایی سنجی ظرفیتی (Impedance Audiometry.) در واحد شنوایی سنجی بیمارستان شهید صدوقی توسط یک آزمونگر و با شرایط یکسان و با استفاده ازMasking (درصورت نیاز) به عمل‌آمد. تطبیق اطلاعات حاصل‌ازادیومتری با تستهای دیاپازونی هم صورت می‌گرفت. آستانه هدایت استخوانی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]

BCT (Bone Conduction threshold)، آستانه هدایت هوایی ACT (Air conduction Threshold) و فاصله بین این دو آستانه ABG (Air-Bone Gap) در فرکانسهای گفتاری (۵۰۰ HZ ، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰) و با روش مشابه در فرکانس ۴ KHZ در گوش مبتلا به COM و گوش سالم محاسبه و در جدول موجود در پرسشنامه وارد می‌گردید.

پس از انجام عمل جراحی تمپانوماستوئیدکتومی برروی گوش مبتلا، یافته‌های حین عمل در هر بیمارشامل کلستاتوم، خوردگی استخوانچه‌ها، فیستول لابیرنتین و خوردگی در کانال فالوپ در صورت وجود در پرسشنامه بیمار وارد گردید.

اطلاعات به دست آمده در محیط SPSS به کامپیوتر وارد و جداول و شاخصها استخراج گردید. با استفاده از آزمونهای آماری Wilcoxon ، Kruskal-Wallis ، Mann-Whitney وضریب همبستگیSpearman تحلیل اطلاعات مطابق با اهداف مطالعه انجام و نتایج استخراج گردید.

نتایج

از ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه ۶۱ بیمار (۵۰/۸٪) مذکر و ۵۹ بیمار (۴۹/۲٪) مؤنث بودند. محدوده سنی بیماران مورد مطالعه۷۴-۸ سال و میانگین سنی آنها۳۲/۴ سال (SD=۱۶/۰۵) بود. محدودهٔ مربوط به مدت زمان سپری شده از بیماری ۶ ماه تا ۳۰ سال و میانگین آن۶/۵ سال بود.

میانگین BCT در فرکانسهای گفتاری در گوش مبتلا و گوش سالم به ترتیب ۱۴/۹۸ و ۱۱/۸۸ دسی‌بل و در فرکانس ۴ KHZ به ترتیب ۲۱/۵۵ دسی‌بل در مقابل ۱۳/۴۷ دسی‌بل بود که بیانگر افزایش BCT در گوش مبتلا هم در فرکانسهای گفتاری و هم در فرکانس ۴ KHZ است(جدول ۱).

با استفاده ازآزمونWilcoxon میانگین BCT در فرکانسهای گفتاری و فرکانس ۴ KHZ در گوش مبتلا با گوش سالم مقایسه گردید که اختلاف میان این میانگین‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود(P=0.0001, P=0.001) (جدول ۲).

میانگین افزایش BCT در گوش مبتلا (تفاضل BCT گوش سالم از BCT گوش مبتلا) در فرکانسهای گفتاری ۳/۱۰ دسی بل (SD=۵۵/۵) و در فرکانس۴ KHZ حدود ۸/۰۷ دسی‌بل (SD=۷/۹۰) بود. مقایسه میانگین افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانسهای گفتاری با فرکانس ۴KHZ مقایسه گردید که اختلاف میان آن دو از نظر آماری معنی‌دار بود (P=0.001) (جدول ۳).

برای بررسی ارتباط بین کاهش شنوایی حسی عصبی ایجاد شده در گوش مبتلا با مدت زمان سپری شده از بیماری ، بیماران به سه گروه تقسیم شدند : الف) مدت زمان COM کمتر از یک سال ب)مدت زمان COM بین یک سال و کمتر از ۱۰ سال ج)مدت زمان COM بیش از ۱۰ سال . میانگین افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانسهای گفتاری در سه گروه به ترتیب: ۲/۱۷ ، ۴/۲۱ و۷/۸۴ دسی بل و در فرکانس ۴ KHZ به ترتیب: ۷/۲۳ ، ۱۰/۳۱ و ۱۴/۱۸ دسی بل بود. مقایسه این میانگین در بین سه گروه با استفاده از آزمون Kruskal-Wallis بیانگر اختلاف آماری معنی‌دار در بین آنها بود (P=0.04 برای فرکانسهای گفتاری و P=0.01 برای فرکانس ۴ KHZ). استفاده از ضریب همبستگی Spearman هم مؤید افزایش BCT گوش مبتلا در نتیجه افزایش مدت زمان بیماری بود(جدول ۴).

ارتباط بین سن بیمار و میانگین افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانس های گفتاری و فرکانس ۴ KHZ بررسی گردید (با استفاده از ضریب همبستگی Spearman) که این ارتباط در مورد فرکانس ۴ KHZ معنی‌دار (P=0.024) بود و در مورد فرکانسهای گفتاری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت(P=0.233) .

از بررسی یافته‌های حین عمل ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه مشخص گردید که در ۲۳ بیمار (۱۹/۲٪) کلستاتوم ، ۴ بیمار (۳/۳٪) خوردگی کانال فالوپ، ۵ بیمار (۴/۲٪) فیستول لابیرنتین و در ۴۵ بیمار (۳۷/۵۱٪) خوردگی در زنجیره استخوانی وجود داشت. خوردگی زنجیره استخوانی در ۲۶ بیمار به صورت خوردگی استخوانچه اینکوس و در ۱۹ بیمار به صورت خوردگی اینکوس همراه با Suprastructure استخوان رکابی بود. نظر به تعداد اندک موارد فیستول لابیرنتین و خوردگی کانال فالوپ ارتباط آنها با شیوع و شدت SNHL در گوش مبتلا بررسی نگردید.

میانگین افزایش BCT در گوش مبتلا در فرکانسهای گفتاری و فرکانس ۴ KHZ در بیمارانی که دارای کلستاتوم بودند (N=۲۳) با این موارد در بیمارانی که فاقد کلستاتوم بودند (N=۹۷) مورد

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]

مقایسه قرار گرفت (با استفاده از آزمون Mann-Whitney) که بیانگر اختلاف آماری معنی‌دار بود (P =0.019 و P=0.002) (جدول۵). این مقایسه در بین بیمارانی که دارای خوردگی در زنجیره استخوانی بودند (N=۴۵) با بیمارانی که فاقد خوردگی در زنجیره استخوانی بودند (N=۷۵) به عمل آمد که اختلاف آماری معنی‌داری به دست نیامد (P=0.784 و P=0.063) (جدول ۶).

جدول ۱: تعیین ACT، BCT و ABG در گوش مبتلا و گوش غیرمبتلا در فرکانسهای گفتاری و فرکانس ٤ KHZ

متغیر	میانگین (dB)	میانه (dB)	ماگزیمم (dB)	مینیمم (dB)	انحراف معیار
ACT فرکانسهای گفتاری در گوش مبتلا	۳۹/۳۷	۳۸	۶۳	۲۰	۹/۸۷
ACT فرکانسهای گفتاری در گوش غیرمبتلا	۱۲/۷۷	۱۰	۲۸	۵	۴/۳۷
BCT فرکانسهای گفتاری در گوش مبتلا	۱۴/۹۸	۱۳	۴۰	۰	۶/۳۴
BCT فرکانسهای گفتاری در گوش غیر مبتلا	۱۱/۸۸	۱۰	۲۵	۰	۳/۸۷
ACT فرکانس KHZ ۴ در گوش مبتلا	۴۰/۳۴	۴۰	۸۰	۱۵	۱۰/۷۰
ACT فرکانس KHZ ۴ در گوش غیرمبتلا	۱۴/۸۷	۱۵	۴۵	۵	۵/۹۶
BCT فرکانس KHZ ۴ در گوش مبتلا	۲۱/۵۵	۲۰	۵۰	۰	۷/۸۰
BCT فرکانس KHZ ۴ در گوش غیرمبتلا	۱۳/۴۵	۱۲	۳۵	۰	۵/۷۰

ACT : Air Conduction Threshold
BCT : Bone Conduction Threshold
ABG : Air – Bone Gap

جدول ۲ : مقایسه افزایش BCT در گوش مبتلا نسبت به گوش غیرمبتلا در فرکانسهای گفتاری و فرکانس KHz ٤

متغیر	گوش مبتلا			گوش غیرمبتلا			P.value
	میانگین	میانه	انحراف معیار	میانگین	میانه	انحراف معیار	
BCT درفرکانسهای گفتاری	۱۴/۹۸	۱۳	۶/۳۴	۱۱/۸۸	۱۰	۳/۸۷	۰/۰۰۱
BCT درفرکانسKHz ۴	۲۱/۵۵	۲۰	۷/۸۰	۱۳/۴۵	۱۲	۵/۷۰	۰/۰۰۰۱

Wilcoxon test
BCT : Bone Conduction Threshold

جدول ۳ : مقایسه افزایش BCT در فرکانسهای گفتاری و فرکانس KHz ٤ در گوش مبتلا

متغیر	فرکانسهای گفتاری			فرکانس KHz ٤			P.value
	میانگین	میانه	انحراف معیار	میانگین	میانه	انحراف معیار	
BCT گوش مبتلا	۳/۱۰	۱	۵/۵۵	۸/۰۷	۱۰	۷/۹۰	۰/۰۰۱

Wilcoxon test
BCT : Bone Conduction Threshold

جدول ٤ : بررسی تأثیر مدت زمان سپری شده از بیماری برروی BCT گوش مبتلا

مدت بیماری	افزایشBCT گوش مبتلا درفرکانسهای گفتاری			افزایشBCT گوش مبتلا درفرکانس KHZ ٤		
	میانگین	میانه	انحراف معیار	میانگین	میانه	انحراف معیار
کمتر از یکسال (n = ۱۷)	۲/۱۷	۰	۳/۹۵	۷/۲۳	۵	۶/۰۶
بین یک تا ۱۰ سال (n = ۷۹)	۴/۲۱	۱	۷/۳۴	۱۰/۳۱	۹	۹/۶۹
بیشتر از ۱۰ سال (n = ۲۴)	۷/۸۴	۴	۹/۰۹	۱۴/۱۸	۱۱	۱۱/۸۰
P.Value	۰/۰۴			۰/۰۱		

Kruskal-Wallis test BCT : Bone Conduction Threshold

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]

جدول ۵ : بررسی تأثیر وجود کلستاتوم (N=۲۳) برروی افزایش BCT گوش مبتلا

متغیر	COM همراه با کلستاتوم			COM بدون کلستاتوم			P.value
	میانگین	میانه	انحراف معیار	میانگین	میانه	انحراف معیار	
افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانسهای گفتاری	۶/۱۳	۵	۷/۶۵	۲/۳۸	۰	۴/۷۰	۰/۰۱۹
افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانس ۴ KHZ	۱۲/۹۵	۱۰	۸/۳۶	۶/۹۱	۵	۷/۳۰	۰/۰۰۲

Mann-Whitney test
COM: Chronic Otitis Media, BCT: Bone Conduction Threshold

جدول ٦ : بررسی تأثیر وجود خوردگی در زنجیره استخوانی برروی افزایش BCT گوش مبتلا

متغیر	COM همراه با خوردگی در زنجیره استخوانی			COM بدون خوردگی در زنجیره استخوانی			P.value
	میانگین	میانه	انحراف معیار	میانگین	میانه	انحراف معیار	
افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانسهای گفتاری	۳/۱۱	۰	۵/۷۱	۲/۵۳	۰	۵/۵۴	۰/۷۸۴
افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانس ۴ KHZ	۹/۰۲	۸	۵/۹۴	۶/۴۸	۵	۸/۴۹	۰/۰۶۳

Mann-Whitney test
COM : Chronic Otitis Media , BCT : Bone Conduction Threshold

بحث

در این مطالعه افزایش آستانه هدایت استخوانی (BCT) به عنوان معیاری جهت بررسی تأثیر COM برروی عملکرد گوش داخلی در نظر گرفته شده است. نتایج این مطالعه بیانگر ایجاد کاهش شنوایی حسی عصبی در بیماران مبتلا به COM (هم درفرکانسهای گفتاری و هم در فرکانس ۴KHZ) است. از آنجا که گوش مبتلا بهCOM هر بیمار با گوش مقابل (گوش سالم) همان بیمار مقایسه گردیده، تأثیر عوامل مخدوش‌کننده قابل چشم‌پوشی است. از طرف دیگر با توجه به معیارهای خروج از مطالعه، عامل شناخته شدهٔ دیگری را نمی‌توان عامل افزایش BCT گوش مبتلا در این بیماران در نظر گرفت.

از سال ۱۹۷۰ که Paparella و همکارانش بررسی ارتباط بین COM و SNHL را آغاز کردند[۱۱] مطالعات قابل توجهی در این زمینه صورت گرفته که در اکثر موارد بیانگر افزایش BCT در گوش مبتلا به COM و ایجاد SNHL هستند. نتایج مطالعه ما نیز با نتایج آن مطالعات همخوانی دارد[۶،۱۰،۱۲-۱۵]. مطالعات اندکی هم نظیر مطالعه Dumich و Harner وجود دارند که نتوانستند ارتباط معنی‌داری بین COM و SNHL پیدا کنند[۱۶]. برخی موارد هم معتقدند SNHL ایجاد شده در جریان COM اهمیت بالینی چندانی ندارد[۱۷].

در توجیه چگونگی ایجاد SNHL ناشی از COM مکانیسمهای مختلفی را تا به حال توصیف کرده‌اند که برخی از آنها به قرار زیر است:

۱) با افزایش نفوذپذیری غشاء دریچه گرد در جریان COM ، مدیاتورهای التهابی به گوش داخلی راه یافته و باعث کاهش خونرسانی به کوکله آ؛ می گردد[۸،۱۸-۲۱].

۲)هیستامین با تأثیر بر روی بخش و ابران در عملکرد سلولهای مویی خارجی(Outer hair cells) تداخل ایجاد می‌کند[۲۲].

۳)رادیکالهای آزاد که در نتیجه پاسخ ایمنی سلولی ایجاد می‌شوند

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]

باعث تخریب سلولهای مویی می گردند[۸،۲۳].

۴) اندوتوکسینها می‌توانند باعث مهار Na-K ATP-ase شده با تغییر در غلظت یونی اندولنف در عملکرد سلولهای مویی اختلال ایجاد می کنند[۷].

در غالب موارد تصور براین است که عامل اصلی ایجاد SNHL و اختلال در عملکرد کوکلهآ ، مدیاتورهای التهابی و رادیکالهای آزاد هستند که از طریق غشاء دریچه گرد به کوکلهآ راه پیدامی‌کنند. شواهد تجربی و هیستوپاتولوژیک متعددی وجود دارد که مؤید این نظریه هستند. ایزوتوپ های رادیواکتیو ، پروتئین های نشاندار ، آنتی بیوتیک ها و توکسین های مختلف برروی سطح جانبی غشا دریچه گرد قرار داده شده‌اند و بعداً آنها را از مایع پری‌لنف جمع‌آوری کرده‌اند[۲۴].

برخی از محققان در صدد برآمدند که تأثیرات COM برروی کوکلهآ را به صورت یافته‌های هیستوپاتولوژیک معرفی کنند. Walby و همکارانش با بررسی کوکله آ در کاداور ۸۷ بیمار مبتلا به COM نتوانستند یافته‌ای مبنی بر تخریب سلولهای مویی یا نورونهای کوکله آ پیدا کنند و نتیجه گرفتند که بالارفتن آستانه هدایت استخوانی به احتمال زیاد ناشی از تغییرات در مکانیک انتقال صوت می‌باشد[۲۶]. با این وجود Paparella و همکارانش توانستند رسوبات سروفیبرینو و سلولهای التهابی را عمدتاً در اسکالا تمپانی (Scala tympani) در مجاورت غشاء دریچه گرد مشاهده کنند[۱۸].

مطالعات اخیر نظیر مطالعه Meyerhoff و Sebahattin مؤید ایجاد تغییرات هیستوپاتولوژیک در کوکله آ ثانویه به COM هستند. کاهش قابل توجه در تعداد سلولهای مویی خارجی و داخلی به خصوص در قاعده کوکله آ ، انفیلتراسیون قابل توجه سلولهای التهابی در غشاء دریچه گرد و گاهی هیدروپس کوکله آ یافته‌های مشخص این مطالعات هستند[۲۶].

از نتایج قابل توجه این مطالعه ارتباط معنی‌دار بین مدت زمان سپری شده از بیماری با شدت SNHL ایجاد شده در جریان COM است که با مطالعات مشابه همخوانی دارد[۶،۱۲]. با عنایت به این نکته نقش درمان به موقع و مؤثر در پیشگیری از ایجاد یکی از سکلهای اتیت مدیای مزمن (SNHL) مشخص می‌شود. در مطالعه ما شدت SNHL ایجاد شده در فرکانس KHZ ۴ در سنین بالاتر بیشتر بوده است. گرچه در برخی از مطالعات هیچ نوع ارتباطی بین سن ابتلا به بیمار و شدت SNHL ایجاد شده حاصل نشده[۱۰،۱۴] ، اما شاید بتوان گفت که فرایند پیری ، گوش داخل را به خصوص در قاعده کوکله آ در برابر التهاب های گوش میانی مستعد آسیب می کند.

در این مطالعه همانند مطالعه Papp ،[۶] افزایش BCT در فرکانس KHZ ۴ نسبت به فرکانس های گفتاری بیشتر بوده و مقایسه میانگین این افزایش در فرکانس های گفتاری و فرکانس KHZ ۴ از نظر آماری معنی‌دار بود. توجیه این یافته را می‌توان با موقعیت قرارگیری سلولهای حسی مربوط به دریافت فرکانس KHZ ۴ مرتبط دانست که درقاعده کوکله آ و درمجاورت دریچه گرد قرار دارند و احتمالاً غلظت مدیاتورهای التهابی وارد شده به گوش داخلی در قاعده کوکله آ بیشتر از قسمتهای دیگر آن می‌باشد[۶،۱۹،۲۰].

در برخی از منابع COM را به دو نوع ایمن یا کم‌خطر (Safe) و خطرناک (Unsafe) تقسیم‌بندی کرده و نوع اول را معادل COM بدون کلستاتوم و نوع دوم را معادل COM همراه با کلستاتوم دانسته‌اند[۴،۵]. در مطالعه ما افزایش BCT در موارد COM همراه با کلستاتوم بیشتر از موارد بدون کلستاتوم بوده است. شاید وقایع آنزیماتیک ناشی از حضور کلستاتوم ، عبور مدیاتورهای التهابی به گوش داخلی را تسریع و تشدید می‌کنند. از طرف دیگر در چندین مطالعه هم حضور کلستاتوم تأثیر مثبتی بر افزایش BCT گوش مبتلا نداشته است[۱۰،۱۴،۱۵،۱۷]. لذا تقسیم‌بندی COM به دو نوع Safe و Unsafe حداقل از نظر ایجاد سکلهایی نظیر SNHL فاقد کارآیی بوده و با اطلاق عنوانSafe COM نمی‌توان ایجاد SNHL را از نظر دور داشت[۷].

نتیجه گیری

اوتیت مدیای مزمن می‌تواند به کاهش شنوایی حسی عصبی منجر شود. کاهش شنوایی حسی عصبی ایجاد شده در فرکانس KHZ ۴ نسبت به فرکانسهای گفتاری بیشتر است و با افزایش مدت زمان سپری شده از بیماری بر شدت آن افزوده می‌شود.

نظر به ناتوانی اجتماعی و فردی کاهش شنوایی که با نابینایی قابل

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]

مقایسه است، اتخاذ برنامه‌های پیشگیری و درمان به موقع و مؤثر COM برای جلوگیری از عوارض غیرقابل برگشت آن نظیر SNHL ، منطقی و راهگشا می‌باشد.

منابع

۱- یزدانفر کوروش ، رعنایی فرود. ***بررسی اوتیت مدیای مزمن در شهر باختران***، پایان نامه دکترای تخصصی ، دانشگاه علوم پزشکی باختران ۱۳۷۲

۲- گرامی هوشنگ، سبحانی کیفری عبد الرسول. ***تأثیر افزودن استروئید خوراکی به آنتی بیوتیک در درمان اوتیت مدیای مزمن همراه با افیوژن***، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گیلان، دانشکده پزشکی، مجله دوره: ۳ ، شماره: ۴۹، بهار ۳۸۳ ، ص. ۷۸ – ۷۴

۳- نهایی نژاد کاظم ، ***شیوع انواع ضایعه در گوش میانی و ارتباط آنها با نتایج اودیو متری (PTA) قبل از عمل در ۵۰ مورد جراحی انجام یافته در روی گوش میانی نوجوانان و بزرگسالان بستری در بیمارستان امام خمینی تبریز در سال ۱۳۷۷***

4- Richard A., Holger H. ***Chronic otitis media, mastoiditis and petrositis. In : Cummings Otolaryngology head & neck Surgery***. Charles W. Cummings. 4th ed. Elsevier & Mosby, 2005: 2988 – 3012.

5- David F. Austin . ***Chronic Otitis media. In : Otorhinolaryngology : Head and neck surgery.*** Ballenger J. 15th ed. Williams & Wilkins, 1996 : 1010-1015.

6- Papp Z, Rezess. ***Sensori neural hearing loss in chronic otitis media.*** Otol Neurotol. 2003; 24(2) : 141-4.

7- Guo J , Wu Y, Chen W . ***Endotoxic damage of the stria vascularis : The pathogenesis of sensorineural hearing loss secondary to otitis media***? J Laryngol Otol. 1994; 108 : 310-3.

8- Huang M, Dulon D, Schacht J. ***Outer hair cells as potential targets of inflammatory mediators.*** Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1990; 148(suppl) : 35-8.

9- Morizono T, Tono T. ***Middle ear inflammatory mediators and cochlear function***. Otolaryngol Clin North Am. 1991; 24 : 335-43.

10- Kirtane MV. ***Sensorineural hearing loss in chronic otitis media.a statistical evaluation*** .J Postgrad Med. 1985; 31 : 183-6.

11- Paparella, Shumrick, Gluckman, Merer Hoff. ***Sensorineural hearing loss in chronic otitis media and mastoiditis***. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolarygol. 1970; 74: 108-115.

12- Cusimano F, Cocita VC, D'Amico A. ***Sensorineural hearing loss in chronic otitis media.*** J Laryngol Otol. 1989; 103(2) : 158-3.

13- BlackleyBW, Kim S**.** ***Does chronic otitis media cause Sensorineural hearing loss*** ? J . Otolaryngol. 1998; 27(4) : 240.

14- Mac Andie C, O'Reilly BF. ***Sensori neural hearing loss in chronic otitis media***. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1999; 24(3) : 220-2.

15- Feng H, Chen Y. ***Analaysis of sensorineural hearing loss in chronic suppurative otitis media.*** Lin chuang Er Bi Yan Houkeza Zhi. 2004; 18(10) : 579-81.

16- Dumich J, Harner SG. ***Does chronic otitis media. Laryngoscope.*** 1983; 93 : 583 – 6.

17- Noordzij JP.***Chronic otitis media and Sensori neural hearing loss: is there a clinically significant relation?*** Am J Otol. 1995; 16(4) : 420-3.

18- paparella MM, Oda M**.** ***Pathology of***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]

sensorineural hearing loss in otitis media. Ann Otol. 1972; 81 : 632-45.

19- Morizono T, Giebink GS, Paparella MM. ***Sensorineural hearing loss in experimental purulent otitis media due to streptococcus*** pneumonia Arch Otolaryngol . 1985; 111 : 794-8.

20- Engel F, Beatz R, Hellner J. ***Breakdown of found window membrane permeability barrier evoked by strptolysin O***. Infect Immunol. 1995; 63 : 1305-09.

21- Jungtt. ***Effect of exogenous arachidonic acid metabolities applied on round window membrane on hearing and their levels in the perilymph***. Acta Otolaryngol. 1992; 493(suppl) : 171-6.

22- Housley GP, Norris GH, Guth PS. ***Histamine and related substances influence neurotransmission in the semicircular canal.*** Hear Res. 1988; 35 : ***87-*** 98.

23- Jokey I. ***The effect of chronic otitis media on the immunoreactivity of human inner ear.*** Eur Arch Otorhinolaryngol. 2001; 258 : 529-32.

24- Schachern PA, Paparella MM, Duvall AJ and Choo YB. ***The human round window membrane: an electron Microscopic study***. Arch Otolaryngol 1984; 110 : 15-21.

25- Walby AP, Barrera A, Schuknecht HF. ***Cochlear pathology in chronic suppurative otitis media***. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1983; 92 (Suppl 103) : 3-19.

26- Sebahattin C, Meyehoff. ***Cochlear changes in chronic otitis media.*** The laryngoscope. 2004; 114 : 622-626.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-09-09]