

بررسی کاهش شنوایی حسی عصبی در مبتلایان به اوتیت مدیای مزمن

دکتر سیدعباس میروکیلی^{۱*}، دکتر محمدحسین برادران فر^۲، دکتر علی حسینی^۳، دکتر رزینا جعفری^۴

چکیده

مقدمه: کاهش شنوایی انتقالی ناشی از اوتیت مدیای مزمن را می توان 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 می تواند به کاهش شنوایی حسی عصبی منجر شود یا خیر؟

روش بررسی: این مطالعه از نوع مشاهده ای 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 نمونه گیری 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 ۴ KHZ در گوش مبتلا و گوش سالم و همچنین یافته های حین عمل بیماران شامل کلساتوم، خوردگی استخوانچه ها، فیستول لایبرنتین و خوردگی کانال فالوپ (در صورت وجود) در پرسشنامه ثبت گردیدند. با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و آزمونهای Wilcoxon، Kruskal-Wallis، Mann-Whitney و ضریب همبستگی Spearman 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 دسی بل و در فرکانس ۴ KHZ به ترتیب: ۲۱/۵۵ و ۱۳/۴۷ دسی بل بود. مقایسه این میانگین ها در گوش مبتلا و گوش سالم بیانگر اختلاف آماری معنی دار بود ($P=0.0001, P=0.001$). میزان افزایش آستانه هدایت استخوانی در فرکانس ۴KHZ نسبت به فرکانس های گفتاری دارای اختلاف آماری معنی دار بود ($P=0.001$). با تقسیم بیماران به سه گروه از نظر مدت زمان بیماری (کمتر از یک سال بین یک تا ده سال و بیش از ده سال) میانگین افزایش آستانه هدایت استخوانی در بین سه گروه مقایسه گردید که معرف اختلاف آماری معنی دار بین آنها بود. ارتباط معنی دار بین وجود کلساتوم و میزان افزایش آستانه هدایت استخوانی به دست آمد اما در مورد خوردگی در زنجیره استخوانی چنین ارتباطی حاصل نشد.

نتیجه گیری: اوتیت مدیای مزمن می تواند به کاهش شنوایی حسی عصبی در فرکانس های گفتاری و در فرکانس ۴ KHZ منجر شود که در فرکانس ۴ KHZ شدت آن بیشتر است. با افزایش مدت زمان بیماری شدت کاهش شنوایی حسی عصبی ایجاد شده افزایش می یابد.

واژه های کلیدی: کاهش شنوایی حسی عصبی، اوتیت مدیای مزمن

مقدمه

اتوره از ابتدای تاریخ طب به عنوان یک مشکل اساسی

* نویسنده مسئول: استادیار گروه گوش و گلو و بینی و جراحی سر و گردن
تلفن همراه: ۰۹۱۳۱۵۱۰۰۱۸ - تلفن: ۰۹-۸۲۲۴۰۰۱-۳۵۱

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 سر و گردن دانشگاه تهران

۳- متخصص گوش و گلو بینی و جراحی سر و گردن

۴- دستیار گروه گوش و گلو و بینی و جراحی سر و گردن

۱، ۲، ۳، ۴- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
تاریخ دریافت: ۱۳۸۶/۲/۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۶/۳/۱۷

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 ارگانسیم های مسئول در این رابطه می باشد. شرح مزمن از گوش با پارگی پرده و تشکیل کلساتوم همراه می باشد. بررسی رادیولوژی و C.T.Scan در این موارد ضخامت مخاطی را نشان داده و می تواند بسیار

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^(۱۰-۷). 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 بود که 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 ماه ۱۳۸۳ 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، جراحی قبلی گوش، مصرف داروهای اتوتوکسیک، پارگی تروماتیک پرده 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 $S=6/5$ و اختلاف کلینیکی مورد انتظار $d=2$ واحد حداقل ۱۲۰ نمونه مورد نیاز می‌باشد. پس از استخراج اطلاعات دموگرافیک، علایم و نشانه‌های بالینی و ثبت آنها در پرسشنامه ادیومتری شامل PTA، ادیومتری گفتاری و شنوایی سنجی ظرفیتی (Impedance Audiometry) در واحد شنوایی سنجی بیمارستان شهید صدوقی توسط یک آزمونگر و با شرایط یکسان و با استفاده از Masking (در صورت نیاز) به عمل آمد. تطبیق اطلاعات حاصل از ادیومتری با تستهای دیاپازونی هم صورت می‌گرفت. آستانه هدایت استخوانی

کمک کننده باشد. کلسیاتوم که شایع ترین عارضه، اوتیت مدیای مزمن می‌باشد 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 می‌باشد^(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). ایت مدیای مزمن شایع ترین بیماری دوران کودکی پس از 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 سکتراسیون (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 از اوتیت 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) ظاهر یابد^(۶). در برخی از مطالعات اهمیت SNHL

بود. مقایسه میانگین افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانسهای گفتاری با فرکانس ۴KHZ مقایسه گردید که اختلاف میان آن دو از نظر آماری معنی دار 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 و ۷/۸۴ 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 معنی دار 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 معنی دار ($P=0.024$) بود و در مورد فرکانسهای گفتاری ارتباط معنی داری وجود نداشت ($P=0.233$).

از بررسی یافته‌های حین عمل ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه مشخص گردید که در ۲۳ بیمار (۱۹/۲٪) کلساتوم، ۴ بیمار (۳/۳٪) خوردگی کانال فالوپ، ۵ بیمار (۴/۲٪) فیستول لایبرنتین 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 لایبرنتین 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 بیماران که دارای کلساتوم بودند ($N=۲۳$) با این موارد در بیماران که فاقد کلساتوم بودند ($N=۹۷$) مورد

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، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ HZ) و با روش مشابه در فرکانس ۴ KHZ در گوش مبتلا به COM و گوش سالم محاسبه و در جدول موجود در پرسشنامه وارد می گردید.

پس از انجام عمل جراحی تمپانوماستوئیدکتومی بر روی گوش مبتلا، یافته‌های حین عمل در هر بیمار شامل کلساتوم، خوردگی استخوانچه‌ها، فیستول لایبرنتین 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 Mann-Whitney، Kruskal-Wallis، Wilcoxon و ضریب همبستگی Spearman 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 مطالعه ۷۴-۸ سال و میانگین سنی آنها ۳۲/۴ سال ($SD=۱۶/۰۵$) بود. محدوده مربوط به مدت زمان سپری شده از بیماری ۶ ماه تا ۳۰ سال و میانگین آن ۶/۵ سال بود.

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

با استفاده از آزمون Wilcoxon 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 معنی دار 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 و در فرکانس ۴ KHZ حدود ۸/۰۷ دسی بل ($SD=۵۵/۵$)

مقایسه قرار گرفت (با استفاده از آزمون Mann-Whitney) که بیانگر اختلاف آماری معنی‌دار بود ($P=0.019$ و $P=0.002$) (جدول ۵). این مقایسه در بین بیمارانی که دارای خوردگی در زنجیره استخوانی بودند ($N=45$) با بیمارانی که فاقد خوردگی در زنجیره استخوانی بودند ($N=75$) 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 ۴ KHZ

متغیر	میانگین (dB)	میانگین (dB)	میانگین (dB)	میانگین (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 غیرمبتلا	۱۱/۸۸	۱۰	۲۵	۰	۳/۸۷
ACT فرکانس ۴ KHZ در گوش مبتلا	۴۰/۳۴	۴۰	۸۰	۱۵	۱۰/۷۰
ACT فرکانس ۴ KHZ در گوش غیرمبتلا	۱۴/۸۷	۱۵	۴۵	۵	۵/۹۶
BCT فرکانس ۴ KHZ در گوش مبتلا	۲۱/۵۵	۲۰	۵۰	۰	۷/۸۰
BCT فرکانس ۴ KHZ 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 ۴ KHz

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

Wilcoxon test

BCT : Bone Conduction Threshold

جدول ۳: مقایسه افزایش BCT در فرکانسهای گفتاری و فرکانس ۴ KHz در گوش مبتلا

P.value	فرکانس ۴ KHz			فرکانسهای گفتاری		
	انحراف معیار	میانگین	میانگین	انحراف معیار	میانگین	میانگین
۰/۰۰۱	۷/۹۰	۱۰	۸/۰۷	۵/۵۵	۱	۳/۱۰

Wilcoxon test

BCT : Bone Conduction Threshold

جدول ۴: بررسی تأثیر مدت زمان سپری شده از بیماری بر روی BCT گوش مبتلا

مدت بیماری	افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانسهای گفتاری			افزایش BCT گوش مبتلا در فرکانس ۴ KHz		
	میانگین	میانگین	انحراف معیار	میانگین	میانگین	انحراف معیار
کمتر از یکسال (n = 17)	۲/۱۷	۰	۳/۹۵	۷/۲۳	۵	۶/۰۶
بین یک تا ۱۰ سال (n = 79)	۴/۲۱	۱	۷/۳۴	۱۰/۳۱	۹	۹/۶۹
بیشتر از ۱۰ سال (n = 24)	۷/۸۴	۴	۹/۰۹	۱۴/۱۸	۱۱	۱۱/۸۰
P.Value	۰/۰۴			۰/۰۱		

Kruskal-Wallis test

BCT : Bone Conduction Threshold

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

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

Mann-Whitney test

COM: Chronic Otitis Media, BCT: Bone Conduction Threshold

جدول ۶: بررسی تأثیر وجود خوردگی در زنجیره استخوانی بر روی افزایش BCT گوش مبتلا

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

Mann-Whitney test

COM : Chronic Otitis Media , BCT : Bone Conduction Threshold

بحث

نتایج آن مطالعات همخوانی دارد (۱۵-۱۲، ۱۰، ۶). 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 در پیچه گرد در جریان COM، مدياتورهای التهابی به گوش داخلی راه یافته و باعث کاهش خون‌رسانی به کوکله آ؛ می‌گردد (۲۱-۱۸، ۸).

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

در این مطالعه افزایش آستانه هدایت استخوانی (BCT) به عنوان معیاری جهت بررسی تأثیر COM بر روی عملکرد گوش داخلی در نظر گرفته شده است. نتایج این مطالعه بیانگر ایجاد کاهش شنوایی حسی عصبی در بیماران مبتلا به COM (هم در فرکانسهای گفتاری و هم در فرکانس ۴KHZ) است. از آنجا که گوش مبتلا به COM 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 شده 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

باعث تخریب سلولهای مویی می گردند (۸،۲۳).

۴) اندوتوکسینها می توانند 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 کوکله آ، مدیاتورهای التهابی و رادیکالهای آزاد هستند که از طریق غشاء دریچه گرد به کوکله آ راه پیدامی کنند. 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 بر روی سطح جانبی غشا دریچه گرد قرار داده شده اند و بعداً آنها را از مایع پری لنف جمع آوری کرده اند (۲۴).

برخی از محققان در صدد برآمدند که تأثیرات COM بر روی کوکله آ را به صورت یافته های هیستوپاتولوژیک معرفی کنند. Walby و همکارانش با بررسی کوکله آ در کاداور ۸۷ بیمار مبتلا به COM نتوانستند یافته ای مبنی بر تخریب سلولهای مویی یا نورونهای کوکله آ پیدا کنند و نتیجه گرفتند که بالا رفتن آستانه هدایت استخوانی به احتمال زیاد ناشی از تغییرات در مکانیک انتقال صوت می باشد (۲۶). با این وجود Paparella و همکارانش توانستند رسوبات سروفیرینو 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 یافته های مشخص این مطالعات هستند (۲۶).

از نتایج قابل توجه این مطالعه ارتباط معنی دار 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 می شود. در

مطالعه ما شدت SNHL ایجاد شده در فرکانس ۴ KHZ 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 (۱۴،۱۰)، 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 ۴ KHZ نسبت به فرکانس های گفتاری بیشتر بوده و مقایسه میانگین این افزایش در فرکانس های گفتاری و فرکانس ۴ KHZ از نظر آماری معنی دار بود. توجیه این یافته را می توان با موقعیت قرارگیری سلولهای حسی مربوط به دریافت فرکانس ۴ KHZ مرتبط دانست که در قاعده کوکله آ و در مجاورت دریچه گرد قرار دارند و احتمالاً غلظت مدیاتورهای التهابی وارد شده به گوش داخلی در قاعده کوکله آ بیشتر از قسمتهای دیگر آن می باشد (۶،۱۹،۲۰).

در برخی از منابع COM را به دو نوع ایمن یا کم خطر (Safe) و خطرناک (Unsafe) تقسیم بندی کرده و نوع اول را معادل COM بدون کلستاتوم و نوع دوم را معادل COM همراه با کلستاتوم دانسته اند (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 می کنند. از طرف دیگر در چندین مطالعه هم حضور کلستاتوم تأثیر مثبتی بر افزایش BCT گوش مبتلا نداشته است (۱۰،۱۴،۱۵،۱۷). لذا تقسیم بندی COM به دو نوع Safe و Unsafe حداقل از نظر ایجاد سکلهایی نظیر SNHL فاقد کارایی بوده و با اطلاق عنوان Safe COM نمی توان ایجاد SNHL را از نظر دور داشت (۷).

نتیجه گیری

اوتیت مدیای مزمن می تواند به کاهش شنوایی حسی عصبی منجر شود. کاهش شنوایی حسی عصبی ایجاد شده در فرکانس ۴ KHZ نسبت به فرکانسهای گفتاری بیشتر است و با افزایش مدت زمان سپری شده از بیماری بر شدت آن افزوده می شود. نظر به ناتوانی اجتماعی و فردی کاهش شنوایی که با نابینایی قابل

SNHL، منطقی و راهگشا می‌باشد.

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

منابع

- 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*
- ۱- یزدانفر کوروش ، رعنائی فرود. *بررسی اوتیت مدیای مزمن در شهر باختران*، پایان نامه دکترای تخصصی ، دانشگاه علوم پزشکی باختران ۱۳۷۲
- ۲- گرامی هوشنگ، سحانی کیفری عبدالرسول. *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 اودیومتری (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 ۱۳۷۲
- 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) :

- 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 metabolites 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.