مطالعه جابجایی‌های دامنه گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش در پی مواجهه با سروصدا

محمد رنجبریان[۱]، حامد ندری[۱]، مهدی اکبری[۲]، علی خوانین*[۳]، اکرم پوربخت[۲]

۱. گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲. گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

۳. گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

مطالعه حاضر با هدف بررسی گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج در خوکچه‌های مواجهه‌یافته با سروصدا انجام شد. در این مطالعه ۱۰ سر خوکچه هندی در دو گروه کنترل (بدون مواجهه با سروصدا) و گروه مواجهه با سروصدا (مواجهه با سروصدای سفید با تراز فشار صدای ۹۵ دسی‌بل، ۶ ساعت در روز، ۵ روز در هفته برای مدت ۲ هفته متوالی) در اتاقکی از جنس پلگسی‌گلاس مطالعه شدند. گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش قبل از مواجهه و ۲ هفته بعد از پایان مواجهه به منظور تثبیت آستانه دائم، با دستگاه تحلیل‌گر گسیل صوتی ثبت شدند. تفاوت معناداری در دامنه‌های دی‌پی‌اُای‌ایی گروه کنترل در بسآمدهای مورد بررسی یافت نشد، در حالی‌که، اختلاف معناداری (با دامنه تغییرات ۱٫۱۲ تا ۶٫۲۴) بین دامنه‌های دی‌پی‌اُای‌ایی در تمام بسآمدهای مورد بررسی، در گروه مواجهه با سروصدا، با بیش‌ترین و کم‌ترین افت در بسآمدهای ۳۹۳۷ و ۵۶۲ (به ترتیب با ۶٫۲۴ و ۱٫۱۲ دسی‌بل) مشاهده شد. افت دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی-ها در نتیجه مواجهه با سروصدا می‌تواند نشان‌دهنده‌ی اثرات نامطلوب سروصدا در کاهش عملکرد یاخته‌های مویی خارجی باشد. بنابراین حفاظت شنوایی در محیط‌های پر سروصدا ضروری است.

کلید واژه: دی‌پی‌اُای‌ایی، سروصدا، خوکچه هندی.

۱. مقدمه

مواجهه با سروصدای زیاد به صورت مستمر یا منقطع، یکی از علل عمده اختلالات شنوایی می‌باشد. افت شنوایی ناشی از سروصدا، یک فرآیند حسی- عصبی می‌باشد، که با آسیب یاخته‌های (سلول‌های) حسی مویی حلزونی گوش همراه است و منجر به افت شنوایی یا تغییر آستانه دائم و اغلب یک‌طرفه می‌شود [۱]. اما، سروصدای خفیف در مرحله اول باعث تغییرات متابولیکی این یاخته‌ها به‌شکل تغییر تعادل یونی در مایعات حلزونی و تبهگنی (دژنراسیون)[1] یاخته‌های دیوار جانبی می‌شود. بعداً هم، سبب تغییر آستانه موقت شنوایی گشته که البته، بعد از مدتی به تراز طبیعی می‌رسد [۲]. بعد از مواجهه با سروصدایی که باعث تغیرات متابولیکی می‌شود، تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن (رادیکال‌های آزاد) بلافاصله شروع و ۷ الی ۱۰ روز ادامه دارد که باعث فعال‌سازی مسیرهای آپوپتوتیک و در نهایت می‌تواند منجر به مرگ یاخته شود [۳]. افت شنوایی ناشی از سروصدا به طور تدریجی بعد از یک دوره طولانی (۱۰-۸ سال) مواجهه با تراز سروصدای بالای ۸۵ دسی‌بل برای ۸ ساعت در روز رخ می‌دهد [۴]. اثر تبهگنی (دژنراسیون) سروصدا بر شنوایی به شدت و طول مدت مواجهه بستگی دارد، به طوریکه سروصدای شدید باعث آسیب‌های مکانیکی به اندام شنوایی با علائمی چون پارگی غشای تیمپانیک می‌شود [۵]. علی‌رغم اینکه مطالعات زیادی اثرات سروصدا را بر روی گوش داخلی بررسی کرده‌اند اما براساس نتایج، فرضیه‌های مختلفی از جمله آسیب مکانیکی، ایسکمی، آسیب اکسایتوتوکسیک، خستگی متابولیکی و عدم تعادل یونی در مایعات گوش داخلی [۵-۷] در مورد آسیب ناشی از سروصدا وجود دارند، که سهمی از این تناقض را به تفاوت در گونه‌های حیوانی مورد مطالعه نسبت داده‌اند [۸-۹]. حلزون به

* نویسنده پاسخگو: khavanin@modares.ac.ir

[1] Degeneration

[Downloaded from joasi.ir on 2025-07-15]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1394.3.2.4.6]

عنوان اندام هدف در مطالعات گزارش شده است. در بین اندام کورتی و روی غشای پایه دو نوع یاخته حسی مویی شامل سه ردیف یاخته‌مویی خارجی[1] و یک ردیف یاخته‌مویی داخلی[2] قرار دارند، به طوریکه هر صدای تولید شده با توجه به خصوصیات بسآمدی مختص به خود در موقعیت‌های مکانی مختلف در امتداد غشای پایه، منجر به حرکت لرزشی مجرای (کانال) کورتی و در پی آن جابجایی یاخته‌های مویی خارجی می‌شود. البته، موج انتقال یافته تقویت و به یاخته مویی داخلی منتقل و منجر به پاسخ می‌شود. یاخته‌های مویی خارجی ردیف سوم، دوم و اول به‌ترتیب دارای بیش‌ترین حساسیت و آسیب‌پذیری نسبت به یاخته‌های داخلی می‌باشند [۱۰]. در اکثر بررسی‌های افت شنوایی در انسان از روش(های) رفتاری شنوایی‌سنجشی (اودیومتریک)[3] که یک روش سابجکتیو[4]، زمان‌بر و با حساسیت کم نسبت به تغییرات کوچک در آستانه‌های تون خالص است، انجام می‌شود. اخیراً از یک روش دقیق، واقعی، سریع و غیرتهاجمی و حساس‌تری موسوم به گسیل‌های گوش‌صوتی (صوتی گوش)[5] خودبه‌خودی که اطلاعات مهمی از وضعیت یاخته‌های مویی بیرونی به عنوان اولین هدف صدای با تراز بالا را نشان می‌دهد، یاد شده است [۱۱-۱۲]. به طوریکه مطالعات بر این باورند که این روش شنوایی‌سنجی می‌تواند نشانه‌های آسیب حلزونی را زودتر از شنوایی‌سنجی (اودیومتری)[6] استاندارد آستانه‌های تون خالص نشان دهد [۱۳-۱۶]. اُای‌اِیی-ها صداهایی با تراز کم و منشاء داخل حلزونی‌اند، که برای اولین بار توسط کمپ مطرح شد [۱۷]. در واقع منبع اولیه انرژی ارتعاشی مورد نیاز برای تولید گسیل‌های صوتی در پستانداران، معمولاً جنبش برقی سه ردیف یاخته‌های موئی بیرونی می‌باشد، به طوریکه این انرژی ارتعاشی در گوش داخلی به همان اندازه در جهت عکس در امتداد غشای پایه به خوبی عمل می‌نماید و مقداری از انرژی صوتی موج انتقالی برگشتی از حلزون نشت کرده و از طریق گوش میانی به گوش بیرونی منتقل شده که از طریق میکروفون مینیاتوری در سنجنده ابزار گسیل صوتی گوش قابل ثبت است [۱۲، ۱۸]. یکی از انواع گسیل‌های صوتی، گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش می‌باشد. دی‌پی‌اُای‌ایی[7] توسط کوکله[8] طبیعی زمانی ایجاد می‌شود که دو تون خالص یا محرک اولیه بطور هم‌زمان در بسآمدهای f_1 و f_2 ($f_1<f_2$) و شدت‌ها L_1 و L_2 ($L_2<L_1$) به گوش ارائه شوند. مفیدترین مزیت دی‌پی‌اُای‌ایی عملکرد بهتر در ناحیه ۴ کیلوهرتز که حساس‌ترین بسآمد در افت شنوایی ناشی از صدا است، می‌باشد [۱۹]. مطالعات نشان داده‌اند که مواجهه با صدا منجر به آسیب یاخته‌های مویی خارجی و باعث کاهش یا حذف دی‌پی‌اُای‌ایی می‌شود [۱۸، ۲۰]. در مطالعه حاضر اثر مواجهه تراز فشار صدای ۹۵ دسی‌بل شبیه‌سازی شده (در دامنه بسآمدی ۵۰۰ تا ۸۰۰۰ هرتز) با برنامه مواجهه روزانه ۶ ساعت، ۵ روز در هفته برای دو هفته پیاپی بر روی تغییرات دامنه گسیل-های صوتی حاصل اعوجاج گوش خوکچه هندی انجام گرفت.

۲. مواد و روش

از تعداد ده سر خوکچه هندی نر سالم (۴ تا ۶ هفته‌ای) با دامنه وزنی ۲۰۰-۳۰۰ گرمی تهیه شده از انستیتو پاستور ایران در این مطالعه استفاده شد. به منظور سازگاری حیوانات، سه روز قبل از شروع مواجهه در شرایط آزمایشگاه قرار گرفتند و در طول دوره مواجهه، غذای مخصوص[9] و آب به صورت آزادانه در دسترس حیوانات بود. شرایط آسایش حیوانات براساس اصول ذکر شده در بیانیه هلسینکی بود. هم‌چنین، مطالعات بر روی الگوهای حیوانی، از جمله دما (۳±۲۳)، رطوبت نسبی (٪۱۰±۵۵)، تهویه مورد نیاز (ده بار جابجایی هوا در دقیقه) و صدای زمینه (۴۵ dBA) در طول دوره مواجهه و بعد از مواجهه (دوره بازیابی (ریکاوری)) در حیوان‌خانه مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تأمین شد. حیوانات به دو گروه کنترل و گروه مواجهه که با تراز صدای ۱±۹۵ دسی‌بل با دامنه بسآمدی ۵۰۰-۸۰۰۰ هرتز

[1] Outer Hair Cell
[2] Inner Hair Cell
[3] Audiometric
[4] Subjective
[5] OtoAcoustic Emission
[6] Audiometry

[7] DPOAE; Distorstion Product OtoAcoustics Emissions.
[8] Cochlear
[9] Plates

[Downloaded from joasi.ir on 2025-07-15]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1394.3.2.4.6]

با برنامه مواجهه ساعت ۹:۰۰ تا ۱۵:۰۰، ۵ روز در هفته برای دو هفته متوالی مواجهه داشتند، تقسیم شدند. مواجهه با صدا در یک اتاقک کاملاً بازآوا از جنس پلکسی‌گلاس[1] انجام گرفت. حیوانات در طول اندازه‌گیری گسیل‌های صوتی حاصل اعوجاج گوش با مخلوطی از زایلازین (۱۰ mg/kg) و کتامین (۴۰ mg/kg) به صورت داخل صفاقی بی‌هوش شدند.

برای مواجهه حیوانات با سروصدا در یک اتاقک (با ابعاد ۴۰۰میم×۳۵۰میم×۱۸۰میم) از جنس پلگسی‌گلاس شفاف قرار گرفتند. نوفه سفید با پهنای باند ۵۰۰-۸۰۰۰ هرتز با توزیع انرژی برابر در طیف بسآمدی اوکتاوباند و تراز فشار صدایی ۱±۹۵ دسی‌بل با نرم‌افزار موسوم به سیگنال[2] تولید، توسط نرم‌افزار کول اِدیت پرو[3] (شرکت نرم‌افزار سینترلیم[4]) روی رایانه اجرا و از طریق تقویت‌کننده (آمپلی‌فایر) نمونه اِیی‌اِس-۲۰۰۰اِس[5] تقویت و در نهایت توسط دو بلندگوی (اسپیکر) نمونه لاجی‌تک- زد ۲۰۰[6] که با فاصله ۱۵۰ میلی‌متر از کف، در بالای اتاقک نصب شده بودند، ایجاد شد. پایش مداوم تراز صدا در طول دوره مواجهه در فواصل زمانی منظم (۵ دقیقه‌ای) به وسیله دستگاه صداسنج (برول و کیائر، نمونه ۲۲۳۸ مدی‌اِی‌تور[7]) برای اطمینان از یکنواخت بودن صدای تولید شده در اتاقک مواجهه با میزان انحراف ۱ دسی‌بل انجام گرفت.

عملکرد یاخته‌های مویی بیرونی گوش حیوانات با استفاده از تحلیل‌گر گسیل صوتی گوش[8] انجام شد، به طوریکه قبل از شروع مواجهه (ثبت دامنه‌های پایه دی‌پی[9])، و بعد از دو هفته وقفه برای تثبیت آستانه‌ها یا دوره بازیابی (ریکاوری) (ثبت تغییرات آستانه دائم) دامنه‌های دی‌پی‌اُای‌ایی گوش ثبت شدند. دی‌پی- نگاشت‌ها (گرام‌ها)[10] با استفاده از دو محرک دو تون خالص یا محرک اولیه (با تراز فشار L_1 = ۶۵ dB و L_2 = ۵۵ dB) به طور هم‌زمان در بسآمدهای f_1 و f_2 (f_2/f_1=۱٫۲۲) و در بازه‌ی بسآمدی ۵۰۰-۱۰.۰۰۰ هرتز در یک اتاق صوتی ثبت شدند. هم دامنه‌های دی‌پی و هم نسبت علامت به نوفه (سیگنال به نویز) در $2f_1 - f_2$ اندازه‌گیری و نسبت به میانگین هندسی f_1 و f_2 نقطه‌گذاری شدند. تفاوت بیش‌تر از ۶ دسی‌بل بین دامنه گسیل و تراز سروصدای زمینه به عنوان معیار دی‌پی‌اُای‌ایی طبیعی تعریف شده است.

تجزیه و تحلیل آماری نتایج این مطالعه با تراز معناداری کلیه آزمون‌ها برابر با ۰٫۰۵، با استفاده از نرم‌افزار اِس‌پی‌اِس‌اِس.۲۲ و ترسیم نمودارها با استفاده از نرم‌افزار اکسل۲۰۰۷ انجام گرفت. بررسی بهنجاری (نرمال بودن) توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک و مقایسه میانگین دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی قبل و بعد از دوره مواجهه (روز صفر و روز ۲۶-ام) در بسآمدهای مورد مطالعه در دو گروه کنترل و گروه مواجهه با سروصدا با استفاده از آزمون تی زوجی، جهت بررسی میزان تغییرات میانگین دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی در نتیجه مواجهه با سروصدا انجام شد.

۳. نتایج

آزمون تی زوجی تفاوت معناداری بین دامنه‌های دی‌پی‌اُای‌ایی اندازه‌گیری شده در بسامدهای مورد بررسی در روز صفر و روز ۲۶-ام، نشان نداد (شکل ۱). اما، این آزمون اختلاف معناداری بین دامنه‌های دی‌پی‌اُای‌ایی اندازه‌گیری شده در همه بسآمدهای مورد بررسی در روز صفر و روز ۲۶-ام، در گروه مواجهه با سروصدا نشان داد (شکل ۲). این اختلاف در بسآمدهای پایین و بالا دارای مقادیر کم‌تری نسبت به بسآمدهای میانی بوده است. میانگین افت دامنه‌های دی‌پی‌اُای‌ایی در این گروه دارای دامنه تغییرات ۱٫۱۲ تا ۶٫۲۴ بوده است. بسآمدهای ۳۹۳۷، ۳۰۹۳ و ۵۹۰۶ به ترتیب با ۶٫۲۴، ۵٫۰۳ و ۴٫۳۵ دارای بیش‌ترین و بسآمدهای ۵۶۲ با ۱٫۱۲دارای کم‌ترین افت دامنه بودند.

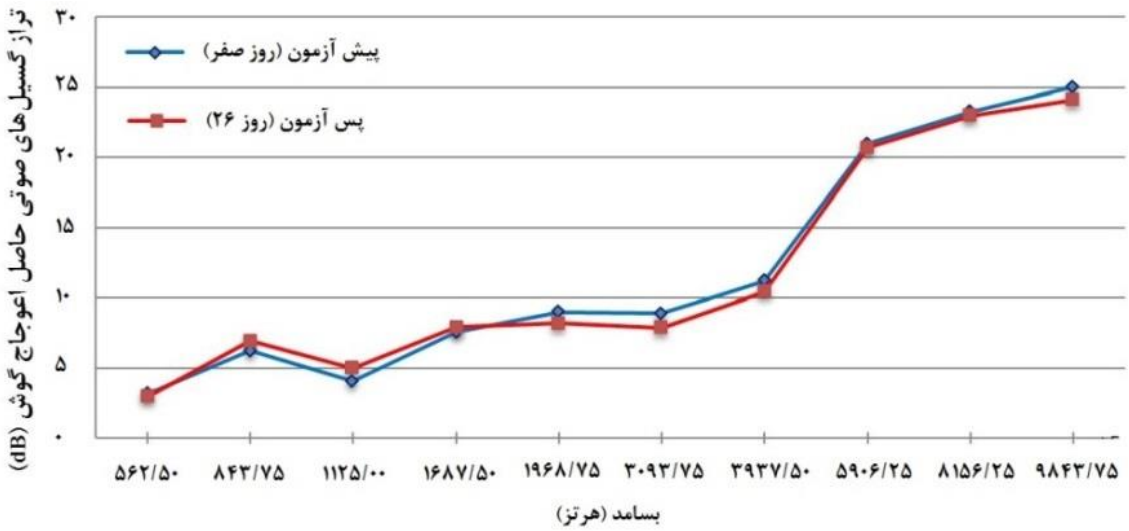
۴. بحث

وجود اختلاف معنادار بین دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی‌ها، قبل و بعد از مواجهه با سروصدا و هم‌چنین عدم وجود این اختلاف معنادار در گروه کنترل حاکی از اثرات سروصدا در کاهش دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها یا به عبارتی کاهش

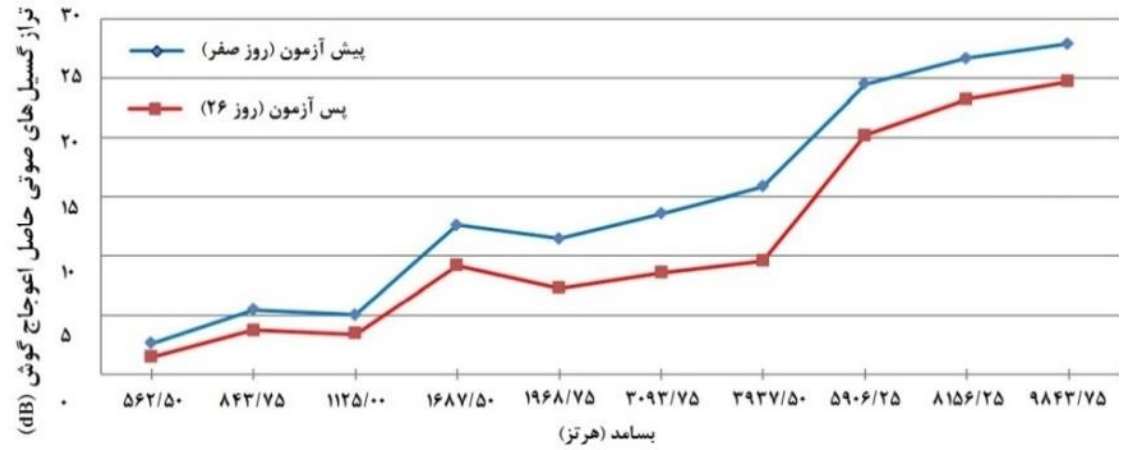
[1] Plexiglas
[2] Signal
[3] Cool Edit Pro
[4] Syntrillium Software Corporation Co
[5] ES-2000s
[6] Logitech z200
[7] Bruel & Kjaer, Model 2238 Mediator
[8] HOMOTH Co, Germany DPOAEs 4000 I/O
[9] DP; Distorsion Product
[10] DP-gram

[Downloaded from joasi.ir on 2025-07-15]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1394.3.2.4.6]



شکل ۱ میانگین دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی در بسآمدهای مورد مطالعه در گروه کنترل.



شکل ۲ میانگین دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی در بسآمدهای مورد مطالعه در گروه مواجهه با سروصدا.

عملکرد یاخته‌های مویی خارجی حلزون می‌باشد. همان‌طوری‌که در شکل ۲ نشان داده شده است، بیش‌ترین افت دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها مربوط به بسآمدهای ۳۹۳۷، ۳۰۹۳ و ۵۹۰۶ (بسآمدهای میانی) به ترتیب با ۶٫۲۴، ۵٫۰۳ و ۴٫۳۵ بوده است. روند افت دامنه به گونه‌ای می‌باشد که بعد از بسآمدهای میانی، بیش‌ترین افت دامنه با میانگین ۳٫۶ متوجه بسآمدهای ۶ تا ۱۰ کیلوهرتز (بسآمدهای بالا) است. هم‌چنین، کم‌ترین افت دامنه با میانگین ۲٫۴ مربوط به بسآمدهای ۵۰۰-۲۰۰۰۰ هرتز (بسآمدهای پایین) می‌باشد.

در مطالعه حاضر، بیش‌ترین افت دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها در بسآمدهای میانی (۳-۶ کیلو هرتز) رخ داده است، که با نتایج مطالعات اِمِریچ[1] و همکاران با گونه حیوانی خوکچه در بررسی اثرات سروصدای صنعتی بر دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی و آسیب یاخته‌های مویی [۲۱]، سالیمان[2] و همکاران با گونه حیوانی خوکچه در بررسی اثر سروصدا و ارتعاش بر کوکله [۱۹] و موسوی و همکاران با گونه حیوانی خرگوش در بررسی اثر سروصدا بر دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی [۲۲] سازگاری دارد. در بین جوندگان براساس مطالعات، رت نسبتاً به بسآمدهای پایین غیر حساس بوده و بیش‌ترین حساسیت را در دامنه ۱۰-۸ کیلوهرتز دارد. خوکچه به بسآمدهای پایین نسبت به رت

[1] Emmerich
[2] Soliman

[Downloaded from joasi.ir on 2025-07-15]
[DOR: 20.1001.1.23455748.1394.3.2.4.6]

حساس‌تر است، اما بیش‌ترین حساسیت در بسآمدهای مشابه رت رخ می‌دهد [۲۳-۲۴]، به طوری‌که می‌توان بیان کرد با نتایج مطالعه حاضر مشابهت دارد.

در صنایع با توجه به نوع فرآیند و ماشین‌آلات، انواع مختلفی از سروصدا تولید می‌شوند، به طوری‌که انواع مختلف سروصدا اثرات مختلفی روی دی‌پی‌اُای‌ایی دارند. براساس نتایج مطالعات، تغییرات دامنه‌های الکتروفیزیولوژیکی از جمله دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی منعکس‌کننده عملکرد یاخته‌های مویی خارجی می‌باشند و در موارد افت این دامنه تغییرات ریخت‌شناسی (مورفولوژیکی) و آسیب یاخته‌های مویی حلزون گوش مشاهده شده‌اند. در این خصوص می‌توان به مطالعات سلیمان و همکاران [۱۷]، دیویس[1] و همکاران [۲۵] و اِمِریج و همکاران [۱۷] اشاره کرد. در مطالعه اِمِریج و همکاران اثر انواع مختلف صدای صنعتی بر تغییرات دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی و آسیب یاخته‌ی بررسی شد به طوری‌که سروصدای با باند پهن، دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی در خوکچه را در تمام بسآمدهای مورد بررسی (با بیشترین افت در ناحیه بسآمدهای میانی) و سروصدای با بسآمد پایین یا میانی دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی در بسآمدهای میانی یا بالا کاهش داد. بعلاوه توافقی مثبت بین افت دی‌پی‌اُای‌ایی- ها با میزان از بین رفتن یاخته‌های مویی به ویژه در صدای نوع باند پهن گزارش شد [۲۶]. هم‌چنین، در مطالعه‌ای دیگر اِمِریج و همکاران با بررسی اثرات مواجهه با صدای صنعتی (مواجهه ۲ ساعته) بر دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها در خوکچه هندی افت معناداری را در دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها در بسآمدهای مرکزی در ساعات اولیه بعد از مواجهه گزارش کردند. به طوری‌که در بازه زمانی چهار ماه بعد از مواجهه دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها، در ۷۰ درصد موارد با یک بازیابی (ریکاوری) جزیی و در ۱۶ درصد حیوانات بدون بازیابی (ریکاوری) گزارش شد. ضمناً تغییرات ریخت‌شناسی ناشی از مواجهه با این صدا در دورهای میانی حلزون به صورت از بین رفتن یاخته‌های مویی گزارش شد [۲۱].

با توجه به اینکه دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها جوندگان دارای الگوی متفاوت و دامنه بیش‌تری است [۲۵] بنابراین، نتایج این مطالعه و سایر مطالعات حیوانی را نمی‌توان به طور کامل به انسان تعمیم داد. البته، می‌توان به عنوان یک تلنگری برای محافظت بیش‌تر از سامانه شنوایی از آن نتایج استفاده کرد. با توجه به مزیت‌های گسیل‌های صوتی گوش، این روش در محیط‌های صنعتی برای تشخیص افت شنوایی ناشی از سروصدا به عنوان روش جایگزین شنوایی‌سنجی (ادیومتری) تون خالص برای پایش عملکرد کوکله در مواجهه با سروصدا پیشنهاد شده است [۲۷-۲۸]. در مطالعه‌ای انسانی با هدف ارزیابی افت شنوایی ناشی از سروصدا با استفاده از شنوایی‌سنج و دی‌پی‌اُای‌ایی، نشان داده شد که افت دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها در افراد در معرض مواجهه با سروصدا و دارای شنوایی‌نگاشت (ادیوگرام) طبیعی نسبت به گروه مرجع (بدون مواجهه و دارای شنوایی‌نگاشت طبیعی) دارای اختلاف معناداری است. بنابراین، افت دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها در بسآمد ۶-۱ کیلوهرتز ناشی از سروصدا قبل از نمایان شدن اثرات افت آن در شنوایی‌نگاشت می‌تواند بیانگر آسیب یاخته‌های مویی خارجی باشد [۱۲]. هم‌چنین، بُگر[2] در مطالعه خود نشان داد که با افزایش میزان مواجهه کارگران (با شنوایی طبیعی) با سروصدا میانگین دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی- ها در تمام بسآمدها و به طور غالب در بسآمد ۶ کیلوهرتز دست خوش افت می‌شود [۲۹].

۵. نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که مواجهه سروصدای مداوم در حیوانات باعث افت دامنه دی‌پی‌اُای‌ایی می‌شود که ممکن است در نتیجه آسیب یاخته‌های مویی بیرونی باشد. براساس نتایج مطالعات، حتی مواجهه با سروصدا برای مدت دو ساعت می‌تواند منجر به آسیب شدید و غیرقابل‌پیش‌بینی شود. لذا، حفاظت شنوایی می‌بایست در همه محیط‌های پر سروصدا بدون در نظر گرفتن مدت زمان مواجهه با سروصدا اعمال شود.

۶.تشکر و قدردانی

نویسندگان کمال تشکر و قدردانی از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی را دارند.

[1] Davis

[2] Boger

[Downloaded from joasi.ir on 2025-07-15]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1394.3.2.4.6]

۷. فهرست منابع

[1] M. Sliwinska-Kowalska, A. Davis, "Noise-induced hearing loss," Noise and Health, vol. 14, no. 61, pp. 274-280, 2012

[2] A.S. Nordmann, B.A. Bohne, G.W. Harding, "Histopathological differences between temporary and permanent threshold shift," Hearing Research, vol. 139, no. 1, pp. 13-30, 2000.

[3] D. Yamashita, H-Y. Jiang, J. Schacht, J.M. Miller, "Delayed production of free radicals following noise exposure," Brain Research, vol. 1019, no. 1, pp. 201-209, 2004.

[4] A.C. Johnson, T.C. Morata, "The nordic expert group for criteria documentation of health risks from chemicals: 142. Occupational exposure to chemicals and hearing impairment," Arbets-och miljömedicin, University of Gothenburg, 2010.

[5] P. Mannström, "The effect of caloric restriction on age-related hearing loss and the impact of repeated sound exposure," Department of Neuroscience, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden, 2013.

[6] J.J. Hawkins, "The role of vasoconstriction in noise-induced hearing loss," The Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology, vol. 80, no. 6, pp. 903-913, 1971.

[7] C. Pierre, C.M. Thais, H. OiSaeng, "Chemical exposure and hearing loss," Disease-a-Month, vol. 24, pp. 119-138, 2013.

[8] N. Cappaert, S. Klis, H. Muijser, B. Kulig, "Differential susceptibility of rats and guinea pigs to the ototoxic effects of ethyl benzene," Neurotoxicol Teratol, vol. 24, pp. 503-510, 2002.

[9] R. Lataye, P. Campo, B. Pouyatos, B. Cossec, V. Blachère, G. Morel, "Solvent ototoxicity in the rat and guinea pig," Neurotoxicology and Teratology, vol. 25, no. 1, pp. 39-50, 2003.

[10] P.W. Alberti, "The Anatomy and Physiology of the Ear and Hearing," University of Toronto 2001.

[11] D. Kemp, "Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use," British Medical Bulletin, vol. 53, pp. 223-241, 2002.

[12] V. Atchariyasathian, S. Chayarpham, S. Saekhow, "Evaluation of noise-induced hearing loss with audiometer and distortion product otoacoustic emissions," Medical Journal of The Medical Association of Thailand, vol. 91, no. 7, pp. 1066-1071, 2008.

[13] N. Seixas, S. Kujawa, S. Norton, L. Sheppard, R. Neitzel, A. Slee, "Predictors of hearing threshold levels and distortion product otoacoustic emissions among noise exposed young adults," Occupational and Environmental Medicine, vol. 61, no. 11, pp. 899-907, 2004.

[14] A. Desai, D. Reed, A. Cheyne, S. Richards, D. Prasher, "Absence of otoacoustic emissions in subjects with normal audiometric thresholds implies exposure to noise," Noise and Health, vol. 1, no. 2, pp. 58-65, 1999.

[15] J. Attias, M. Furst, V. Furman, I. Reshef, G. Horowitz, I. Bresloff, "Noise-induced otoacoustic emission loss with or without hearing loss," Ear and Hearing, vol. 16, no. 6, pp. 612-618, 1995.

[16] D. Prasher, W. Sułkowski, "The role of otoacoustic emissions in screening and evaluation of noise damage," International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health, vol. 12, no. 2, pp. 183-192, 1995.

[17] S. Soliman, M. El-Atreby, S. Tawfik, E. Holail, N. Iskandar, A. Abou-Setta, "The interaction of whole body vibration and noise on the cochlea," International Congress Series, vol. 1240, pp. 209-216, 2003.

[18] M.P. Gorga, S.T. Neely, P.A. Dorn, "Distortion product otoacoustic emissions in relation to hearing loss," Otoacoustic emissions: Clinical applications, pp. 243-272, 2002.

[19] G.A. Manley, R.R. Fay, A.N. Popper, "Active Processes and Otoacoustic Emissions in Hearing," Springer, 2008.

[20] G.W. Harding, B.A. Bohne, M. Ahmad. "DPOAE level shifts and ABR threshold shifts compared to detailed analysis of histopathological damage from noise," Hearing Research, vol. 174, no. 1, pp. 158-171, 2002.

[21] E. Emmerich, F. Richter, U. Reinhold, V. Linss, W. Linss, "Effects of industrial noise exposure on distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) and hair cell loss of the cochlea-long term experiments in awake guinea pigs," Hearing Research, vol. 148, no. 1, pp. 9-17, 2000.

[22] SA. Moussavi-Najarkola, A. Khavanin, R. Mirzaee, M. Salehnia, M. Akbari, H. Asilian, "Study of noise effects on rabbit's hearing status using distortion product otoacoustic emissions," Audiology, vol. 20, no. 2, pp. 113-124, 2011.

[Downloaded from joasi.ir on 2025-07-15]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1394.3.2.4.6]

[23] R. Heffner, H. Heffner, B. Masterton, "Behavioral measurements of absolute and frequency-difference thresholds in guinea pig," The Journal of the Acoustical Society of America, vol. 49, no. 6B, pp. 1888-1895, 1971.

[24] A. Brown, "Acoustic distortion from rodent ears: A comparison of responses from rats, guinea pigs and gerbils," Hearing Research, vol. 31, no. 1, pp. 25-37, 1987.

[25] B. Davis, W. Qiu, R.P. Hamernik, "The use of distortion product otoacoustic emissions in the estimation of hearing and sensory cell loss in noise-damaged cochleas," Hearing Research, vol. 187, no. 1, pp. 12-24, 2004.

[26] E. Emmerich, F. Richter, V. Linss, W. Linss, "Frequency-specific cochlear damage in guinea pig after exposure to different types of realistic industrial noise," Hearing Research, vol. 201, no. 1, pp. 90-98, 2005.

[27] P. Plinkert, W. Hemmert, W. Wagner, K. Just, H. Zenner, "Monitoring noise susceptibility: Sensitivity of otoacoustic emissions and subjective audiometry," British Journal of Audiology, vol. 33, no. 6, pp. 367-382, 1999.

[28] J. Attias, G. Horovitz, N. El-Hatib, B. Nageris, "Detection and clinical diagnosis of noise-induced hearing loss by otoacoustic emissions," Noise and Health, vol. 3, no. 12, pp. 19-31, 2001.

[29] M.E. Boger, A. Sampaio, C. Oliveira, "Otoacoustic emissions in normal-hearing workers exposed to different noise doses," The International Tinnitus Journal, vol. 17, no. 1, pp. 74-79, 2012.

[Downloaded from joasi.ir on 2025-07-15]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1394.3.2.4.6]