مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره سیزدهم، شمارهٔ ۵، شهریور ۱۳۹۰، صفحه ۴۳-۳۴

بررسی افت شنوایی ناشی از صدا (Noise) با گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش

سیدعلی موسوی نجارکلا(PhD)[۱]، علی خوانین(PhD)[۱*]، رمضان میرزایی(PhD)[۲]، مژده صالح نیا(PhD)[۳]، مهدی اکبری(MSc)[۴]،

حسن اصیلیان(PhD)[۱]، اردلان سلیمانیان(MSc)[۱]

۱- گروه بهداشت حرفه ای دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
۲- گروه بهداشت حرفه ای مرکز تحقیقات ارتقاء سلامت، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
۳- گروه علوم تشریح دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
۴- گروه شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دریافت: ۸۹/۹/۲۱ اصلاح: ۸۹/۱۱/۲۰ پذیرش: ۹۰/۲/۷

خلاصه

سابقه و هدف: افت شنوایی ناشی از سر و صدا، شایع ترین معضلِ صنعتی می باشد. سر و صدا می تواند سبب تغییر آستانه موقت یا دائم گردد. این مطالعه به منظور بررسی افت شنوایی ناشی از سر و صدا با گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه بر روی ۱۲ خرگوش نر سفید نیوزیلندی که به دو گروه کنترل (بدون سر و صدا مواجهه) و آزمایش (در معرض سـر و صـدا ۹۵ dBA SPL در ۸۰۰۰-۵۰۰ هرتز طی ۵ روز ۸ ساعته) تقسیم گردیدند، انجام شد. گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش در روز صفر (به عنوان سطح پایه)، هشتم (آزمایش: یک سـاعت پس از آخرین مواجهه جهت ردیابی افت شنوایی موقت)، و دهم (آزمایش: ۴۸ ساعت پس از آخرین مواجهه جهت ردیابی افت شنوایی دائم) اندازه گیری و مقایسه گردیدند.

یافته ها: در گروه آزمایش، بیشترین و کمترین افت شنوایی موقت، دائم و گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش، به ترتیب مربوط به فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتز و ۵۸۸ هرتز بودند ($p<۰/۰۵$). تفاوت معنی داری بین افت شنوایی موقت، دائم و گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش در ۱۰ فرکانسِ گوش راست و چپ وجود داشت ($p<۰/۰۵$)، که مربوط به ۵۸۸۸/۵ هرتز بود ($p<۰/۰۰۱$). تفاوت معنی داری بین افت شنوایی موقت، دائم یا گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش بین گوش راست و چپ وجود نداشت.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که سر و صدا شدید می تواند سبب ایجاد افت شنوایی موقت، دائم و کاهش گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش گردد. لذا گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش، ابزاری مفید جهت بررسی افت شنوایی ناشی از سر و صدا می باشند.

واژه های کلیدی: *سر و صدا، افت شنوایی، گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش.*

مقدمه

نـویز شـدید مـی توانـد سـبب تغییـر آسـتانه موقـت (Temporary Threshold Shifts: TTSs) یـا تغییـر آسـتانه دائـم (Permanent Threshold Shifts: PTSs) کـه «افـت شـنوایی ناشـی از سـر و صـدا» (Noise-Induced Hearing Loss: NIHL) نیز می نامند، گردد (۱). در ارزیابی افت شنوایی شغلی، تغییر آستانه ایجاد شده تا یک ساعت پس از مواجهه با نویز، به عنوان تغییر آستانه موقت یـا برگـشت پـذیر (TTS_{1hr})؛ و تغییـر آسـتانه

▣ این مقاله حاصل پایان نامه سید علی موسوی نجارکلا دانشجوی مقطع دکتری تخصصی بهداشت حرفه ای دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: تهران، تقاطع بزرگراه جلال آل احمد و چمران، پل نصر، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه بهداشت حرفه ای. تلفن: ۸۲۸۸۳۸۴۵-۰۲۱
e-mail: khavanin@modares.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

ایجاد شده از ۱۶ تا ۴۸ ساعت پس از مواجهه، به عنوان تغییر آستانه دائم یا برگشت ناپذیر ($PTS_{16hr\ or\ 48hr}$) قلمداد می گردد (۲). طبق تحقیقات، TTS_{1hr} برای ردیابی حساسیت پذیری فردی به PTS مفید می باشد (۳). گسیل های صوتی گوشی (Otoacoustic Emissions: OAEs)، اصواتی هستند که از حلزون منشأ گرفته و به سمت گوش میانی و کانال خارجی گوش منتقل و بوسیله میکروفن های حساس قابل ثبت بوده و برای ارزیابی فعالیت سلولهای مویی خارجی مفید می باشند (۴). OAEs شاملِ گسیل های صوتی گوشی خود به خودی و گسیل های صوتی گوشی برانگیخته (گسیل های صوتی گوشی زودگذر، گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش و گسیل های صوتی گوشی فرکانس محرکه) می باشند (۴).

گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش (Disortion Product Otoacoustic Emissions: DPOAEs)، آزمون معتبری برای ردیابی آسیب های شنوایی می باشد که نیازی به همکاری شنونده نداشته و در مطالعه بر روی حیوانات، نوزادان و افراد مسن مورد استفاده قرار می گیرد (۵). Manley و همکارانش معتقدند DPOAE $2f_1-f_2$، آزمونی معتبر برای تخمین افت شنوایی در فرکانس های میانی به بالا می باشد، اما در فرکانس های زیر ۱۰۰۰ هرتز و بالای ۸۰۰۰ هرتز چندان دقت ندارند (۵). Kemp نشان داد که DPOAEs دارای ویژگی فرکانسی (Frequency Specificity) می باشند، بدین ترتیب که در فرکانس های دارای شنوایی طبیعی قابل ثبت، ولی در فرکانس های دارای افت شنوایی قابل ثبت نیستند (۶). طبق نظر Whitehead و همکاران، DPOAEs نمی تواند تخمین دقیقی از افت شنوایی داشته باشد، اما راهکارهایی وجود دارد که با رعایت آنها می توان حساسیت DPOAEs را برای تخمین افت شنوایی، بالا برد (۷). یک راهکار، بهره گیری از تئوری تصمیم گیری آماری (Statistical Decision Theory) می باشد که با استفاده از آستانه های شنوایی به عنوان استاندارد طلایی و مقایسه نتایج DPOAEs با آن، افراد را در دو گروه دارای شنوایی طبیعی یا افت شنوایی دسته بندی می نمایند (۸). راهکار دیگر، در نظر گرفتن مناسب ترین پارامترهای محرک برای تخمین افت شنوایی شامل: استفاده از نسبت f_2/f_1 برابر با ۱/۲۲ برای انسان و ۱/۲۵ برای خرگوشها و برخی حیوانات دیگر، استفاده از آزمون DPOAEs $2f_1-f_2$ به جای $2f_2-f_1$ DPOAEs، ارائه دو محرک تُن خالص (Primaries) نابرابر (L_1 و L_2) و کم شدت تا شدت متوسط (L_1=۶۵ dB SPL و L_2=۵۵ dB SPL)، و استفاده از نسبت DPOAEs/noise به جای سطح DPOAEs می باشند (۵). Gorga و همکارانش با بهره گیری از آنالیز رگرسیون لگاریتمی و نیز آنالیز تابع تشخیصی، موفق به تخمین دقیق افت شنوایی شدند (۹). همچنین Gorga و همکارانش با استفاده از سیستم تجاری Bio-logic Scout 3.45 و تبدیل نتایج به توابع لگاریتمی و استفاده از ضرایب ثابت، موفق شدند با محاسبه توابع لگاریتمی، تخمین افت شنوایی را بطور قابل توجهی بهبود دهند (۱۰).

DPOAEs در گونه های مختلفی از حیوانات آزمایشگاهی از جمله میمون ها، گربه ها و خرگوش ها اندازه گیری شده است (۱۳-۱۱). Jimenez و همکاران بر روی مایس، Harding و همکاران بر روی چینچیلا، Brown و همکاران و Soliman و همکاران بر روی خوکچه هندی، Henley و همکاران بر روی رَت و Kemp و Brown بر روی موش صحرایی نیز این اندازه گیری ها را انجام دادند (۱۹-۱۴). این مطالعات با هدفِ تعیین نحوه تغییرات DPOAEs در حیوانات و نیز تعیین مشخصه های پارامتریک ایده آل جهت دستیابی به بهترین دقتِ DPOAEs انجام گرفته اند (۵). بنابراین هیچ یک از این مطالعات، آزمایشات حیوانی را از دیدگاه شبیه سازی شرایط آزمایشگاهی مشابه با شرایط واقعی محیط کار در صنعت در نظر نگرفته اند.

طبق عقیده Martin، مزیت منحصر به فردِ مطالعات حیوانی نسبت به مطالعات انسانی این است که در صورت لزوم، در مطالعات حیوانی امکان مقایسه مستقیم تغییرات DPOAEs با تغییرات موجود در اندازه گیری های الکتروفیزیولوژیکی عملکرد حلزون و نیز مقایسه با هیستوپاتولوژی بافت حلزون وجود دارد (۱۱). خرگوش با دارا بودن گستره شنوایی وسیع در محدوده ۴۲۰۰۰-۳۶۰ هرتز، پوشش دهی مناسب تری نسبت به دامنه شنوایی انسان در گستره ۲۰۰۰۰-۲۰ هرتز و بالاتر در مقایسه با سایر جوندگان داشته و نیز عکس العمل بهتری نسبت به فرکانس های کمتر از ۱۰۰۰ هرتز در مقایسه با رَت و سایر جوندگان، نشان می دهد، لذا با توجه به سهولت کار با این حیوان، از این مدل آزمایشگاهی در مطالعات شنوایی سنجی بهره گرفته می شود (۵).

چند تفاوت گونه ای قابل توجه بین مشخصه های پارامتریکِ DPOAEs انسان با خرگوش و سایر جوندگان وجود دارد (۵). اول اینکه مقادیر دامنه DPOAEs در خرگوش و سایر جوندگان بسیار بیشتر از انسانها یا میمونها می باشد (۵). طبق نظر Lonsbury-Martin و همکاران، DPOAEs می توانند بطور واقعی توسط کلیه گوش های طبیعی انسانها تشخیص داده شده، اساساً کوچک، در حدود تراز فشار صوت ۱۰-۵ دسی بل، یعنی معمولاً حدود ۶۵-۵۵ دسی بل زیر تُن های محرک باشند (۲۰). در مقایسه، 2f1-f2 DPOAEs خرگوش و سایر جوندگان، بطور قابل ملاحظه ای بزرگتر از انسانها و میمونها، با تفاوت حدود ۳۰-۲۵ دسی بل برای محرک های با تراز متوسط در فرکانس های در محدوده رنج بهترین حساسیت شنوایی مربوط به هر گونه می باشد (۲۰). دومین تفاوت مستثنی کننده بین DPOAEs خرگوش و سایر جوندگان در مقایسه با انسان، شکل برخی از توابع و عملکرد های DPOAEs می باشد (۲۲و۲۱). سومین تفاوت نسبت ایده آل f_2/f_1 می باشد که براساس مطالعه Harris و همکاران، این نسبت برای انسان حدود ۱/۲۲ و برای پستانداران آزمایشگاهی معمول نظیر رَت، خوکچه هندی، و موش صحرایی طبق مطالعه Brown، و برای خرگوش طبق مطالعه Martin و همکاران، و نیز برای موش خانگی طبق مطالعه Jimenez و همکاران این نسبت حدود ۱/۲۵ می باشد (۲۶-۲۳). این مطالعه به منظور بررسی افت شنوایی ناشی از سر و صدا با استفاده از گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه بر روی ۱۲ خرگوش نرِ سفیدِ سالمِ بالغِ سه ماههٔ نیوزیلندی به وزن ۱۰۰±۲۰۰۰ گرم در آزمایشگاه بهداشت حرفه ای دانشگاه تربیت مدرس انجام گرفت. حیوانات از انستیتو پاستور ایران تهیه و در حیوانخانه مطابق با شرایط استاندارد توصیه شده (از نظر دما، غذا، نور و تهویه) مطابق مواد مندرج در بیانیه هلسینکی درخصوص کار با حیوانات آزمایشگاهی نگهداری شدند (۲۷). خوراک خرگوشها فقط از کنسانتره پلیت حیوانات آزمایشگاهی تهیه شده از شرکت خوراک دام پارس دارای ترکیباتِ پروتئین خام، فیبر خام، چربی خام، انرژی قابل

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

متابولیسم، کلسیم، فسفر، نمک و رطوبت با درصدهای مشخص تأمین گردید، زیرا آشغال کاهو، کام هویج، گوجه فرنگی و ... حاوی آنتی اکسیدان بوده و در روند تحقیق تداخل ایجاد می کند. خرگوش ها به دو گروه ۶ تایی، کنترل (بدون هیچ گونه مواجهه ای با سر و صدا) و گروه آزمایش (در معرض مواجهه با سر و صدا سفید) تقسیم شدند. از آنجائیکه حداقل تراز فشار نویزی که قادر به ایجاد افت شنوایی ناشی از سر و صدا در افراد سالم می باشد، مطابق استاندارد -TLV_s ACGIH-2011 و استاندارد NIOSH-1998، ۸۵ dBA بمدت ۸ ساعت در روز و حداقل ۴۰ ساعت در هفته، و نیز براساس استاندارد OSHA-1983 و نیز ISO-1990، ۹۰ dBA به مدت ۸ ساعت در روز می باشد (۳۱-۲۸)، لذا بمنظور اطمینان از ردیابی افت شنوایی ناشی از سر و صدا با توجه به مدت زمان اندک ۵ روزه مواجهه و با توجه به آزمایشات پایلوت انجام شده، تراز فشار سر و صد dBA ۹۵ در نظر گرفته شد. مواجهه خرگوش ها با سر و صدا در اتاقکی از جنس طلق پلی کربنات شفاف به ابعاد ۵۰×۵۰×۵۰ سانتیمتر براساس محاسبه فضای مورد نیاز برای هر خرگوش و با توجه به حجم هوای تهویه ای و ... جهت ایجاد شرایط بازآوا انجام شد، به نحوی که میزان سر و صدا در داخل اتاقک مستقل از فاصله بوده و حیوانات در تمام نقاط اتاقک در معرض سر و صدا یکسان قرار داشته باشند. سر و صدا با استفاده از نرم افزار Signal با تراز فشار صوت ۲±۹۵ dBA در محدوده فرکانسی ۸۰۰۰-۵۰۰ هرتز (ترکیب ۵ نویز اکتاوباندی با فرکانس های مرکزی باند های اکتاوی ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ هرتز) با توزیع انرژی برابر به مدت ۸ ساعت در روز طی ۵ روز متوالی تولید و با استفاده از نرم افزار Cool Edit Pro نسخه ۱-۲ ساخت شرکت Syntrillium Software Corporation سال ۲۰۰۳-۱۹۹۹ بر 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 مدلِ 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 گردید. میکروفون دستگاه تراز سنج صوت (Sound level meter = SLM) نوع دقیق مجهز به تجزیه گر مدل CEL-490 ساخت انگلستان در داخل اتاقک قرار گرفته و پایش میزان فشار و فرکانس نویز در طول مدت مواجهه به صورت مرتب انجام گرفت. میزان سر و صدا زمینه در حیوانخانه و آزمایشگاه برای هر دو گروه کمتر از ۳۵ دسی بل بود. در طی تحقیق، جهت آسایش خرگوش ها، دمای محل در حد ۲۲-۲۰ درجه سانتی گراد، رطوبت نسبی در حدود ۷۰-۳۰ درصد و جابجایی هوای محیط کار برابر ۱۰ بار جابجایی در هر ساعت، و وزن خرگوش در حدود ۱۰۰±۲۰۰۰ گرم ثابت نگه داشته شد. همچنین اندازه فضا برای نگهداری هر خرگوش تا وزن ۲۰۰۰ گرم تقریباً ۰/۱۴ متر مربع در نظر گرفته شد. ضمناً تمام مراحل آزمایش در بعد از ظهر روزهای تابستان انجام گرفت. از آنجائیکه دامنه DPOAEs برای محرک های با تراز پایین به درجه حرارت بستگی دارد، لذا دمای بدن خرگوش در طی آزمون به طور مرتب با استفاده از دماسنج مقعدی مورد پایش قرار گرفت. در صورت کاهش دمای بدن خرگوش در طی عملیات بیهوشی جهت آزمون DPOAE، با استفاده از پتوی برقی و در صورت افزایش دمای بدن خرگوش در فصل تابستان، با استفاده از تهویه محیط، دمای هوای محیط و بالطبع آن، دمای بدن خرگوش به حد مورد نظر بهینه رسید.

همچنین بمنظور انجام آزمونِ شنوایی سنجی، خرگوش ها با تزریق مخلوط ۶۰ درصد کتامین و ۴۰ درصد زایلازین بیهوش شده و سپس از لحاظ شنوایی شناسی مورد معاینه قرار گرفتند تا جرم گوش قبل از آزمون DPOAE خارج گردند. برای هر خرگوش ثبت اندازه گیری ادیوگرام های DPOAEs در هر دو گوش با استفاده از تجزیه گر گسیل صوتی گوشی مدل DPOAE 4000 I/O ساخت شرکت HOMOTH آلمان انجام گرفت. اُدیوگرام های DPOAEs با بهره گیری از دو محرک تُن خالص شامل: f_1-f_2 با نسبت f_2/f_1 برابر با ۱/۲۵ و با ترازهای فشار نابرابر (L_1=۷۵ dB SPL و L_2=۶۵ dB SPL) اندازه گیری گردیدند. هم دامنه های DPOAEs و هم نسبت سیگنال به سر و صدا در $2f_1$-f_2 در محدوده فرکانسی ۸۰۰۰-۵۰۰۰ هرتز اندازه گیری شده و نسبت به میانگین هندسی f_1 و f_2 نقطه گذاری شدند. روند کار در گروه آزماش شاملِ: یک ثبت DPOAE در روز صفر (قبل از شروع آزمایش برای تعیین سطح پایه)، سه روز (۷۲ ساعت) استراحت جهت سازگاری با شرایط محیط، یک مواجهه ۴۰ ساعته (۸ ساعت در روز طی ۵ روز) با سر و صدا، ثبت DPOAE در روز هشتم (یک ساعت پس از آخرین مواجهه با سر و صدا به عنوان افت شنوایی موقت)، ۲روز (۴۸ ساعت) استراحت و ثبت DPOAE نهایی در روز دهم (۴۸ ساعت پس از آخرین مواجهه با سر و صدا به عنوان افت شنوایی دائم) بود. در گروه کنترل پروتکلی مشابه به استثنای مواجهه با سر و صدا در پیش گرفته شد.

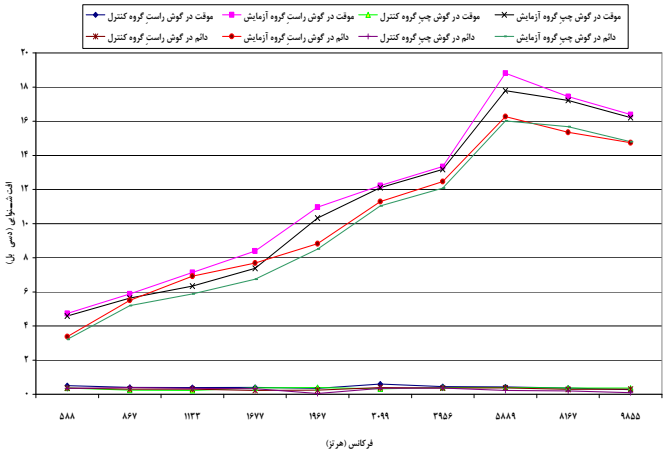
پس از جمع آوری داده ها، از آزمون کولموگروف اسمیرنوف جهت بررسی هنجار بودن داده ها، و از آزمون آنالیز واریانس اندازه های تکرار شده یک عاملی Repeated Measures Analysis of Variance برای مقایسه میانگین ها در سه دوره زمانی مختلف در هر گروه، از آزمون آنالیز واریانس یک عاملی (One-way ANOVA) برای مقایسه میانگین ها در فرکانس های مورد بررسی در هر گروه؛ و نیز از آزمون های تعقیبی (Post hoc Multiple comparisons) نظیر Tukey's Honestly Significant Difference برای یافتن میانگین دارای تفاوت معنی دار با سایر میانگین ها و همچنین از آزمون Paired-Sample T-Test برای مقایسه گوش راست و چپ استفاده گردید و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

بیشترین و کمترین افت شنوایی موقت در گوش راستِ گروه آزمایش به ترتیب مربوط به فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتز (۱۸/۸۱ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۴/۷۳ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین افت شنوایی موقت در گوش راستِ گروه کنترل نیز به ترتیب مربوط به فرکانس های ۳۹۵۶ هرتز (۱/۶ دسی بل) و ۸۱۶۶/۵ هرتز (۰/۲ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین افت شنوایی موقت در گوش چپِ گروه آزمایش به ترتیب مربوط به فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتز (۱۷/۷۹ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۴/۵۸ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین افت شنوایی موقت در گوش چپِ گروه کنترل نیز به ترتیب مربوط به فرکانس های ۳۰۹۸/۵ هرتز (۲/۵۹ دسی بل) و ۸۱۶۶/۵ هرتز (۰/۰۹ دسی بل) می باشد (نمودار ۱). تفاوت معنی داری بین افت شنوایی موقت در فرکانس های مختلف در هر گوش در گروه آزمایش وجود دارد ($p=0/018$ و $df=30$ و $F=5/13$). میانگین افت شنوایی موقت در فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز در هر یک از گوش های راست و چپ

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

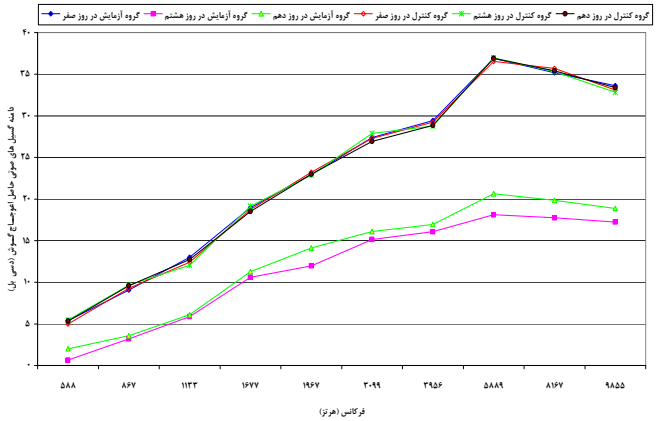
گروه آزمایش دارای تفاوت معنی داری با میـانگینِ سـایر فرکـانس هـا در همـان گوش می باشد (p<۰/۰۰۱).



نمودار ۱. مقایسه افت شنوایی موقت و دائم در گوش راست و چپِ گروه های آزمایش و کنترل

هیچگونه تفاوت معنی داری بین میانگین افت شـنوایی موقـت در فرکـانس های مختلف بین گوش های راست و چپِ گروه آزمایش وجود نـدارد (r=۰/۳۱۱، df=۹، t=۳/۶۵، p<۰/۰۶۶). بیشترین و کمتـرین افـت شـنوایی دائـم در گـوش راستِ گروه آزمایش به ترتیب مربوط بـه فرکـانس هـای ۵۸۸۸/۵ هرتـز (۱۶/۲۷ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۳/۳۷ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین افت شنوایی دائم در گوش راستِ گروه کنترل نیز به ترتیب مربـوط بـه فرکـانس هـای ۱۹۶۷ هرتز (۲/۵۴ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۰/۳۵ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین افت شنوایی دائم در گوش چپِ گروه آزمایش به ترتیب مربوط به فرکـانس هـای ۵۸۸۸/۵ هرتز (۱۶/۰۱ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۳/۲۱ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین افت شنوایی دائم در گوش چپِ گروه کنترل نیز به ترتیـب مربـوط بـه فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتز (۱/۷۲ دسی بـل) و ۱۹۶۷ هرتـز (۰/۰۴ دسـی بـل) می باشد. تفاوت معنی داری بین افت شنوایی دائم در فرکانس های مختلف در هر گوش در گروه آزمـایش وجـود دارد (p=۰/۰۲۳ و df=۳۰ و F=۴/۶۲). میـانگین افت شنوایی دائم در فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز در هر یـک از گـوش هـای راسـت و چپِ گروه آزمایش دارای تفاوت معنی داری با میانگینِ سایر فرکانس ها در همان گوش می باشد (p<۰/۰۰۱). در حالیکه هیچگونه تفاوت معنی داری بین میانگین افت شنوایی دائم در فرکانس های مختلف بین گوش هـای راسـت و چـپِ گـروه آزمایش وجود ندارد (r=۰/۲۶۷، df=۹، t=۴/۵۶، p<۰/۰۵۹).

بیشترین و کمترین دامنه DPOAEs در گـروه آزمـایش در روز صـفر بـه ترتیب مربوط به فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتـز (۳۶/۹۲ دسـی بـل) و ۵۸۸ هرتـز (۵/۳۹ دسی بل) مـی باشـد. بیـشترین و کمتـرین دامنـه DPOAEs در گـروه آزمایش در روز هشتم به ترتیب مربوط به فرکانس هـای ۵۸۸۸/۵ هرتـز (۱۸/۱۱ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۰/۶۶ دسی بـل) مـی باشـد. بیـشترین و کمتـرین دامنـه DPOAEs در گروه آزمایش در روز دهم به ترتیب مربـوط بـه فرکـانس هـای ۵۸۸۸/۵ هرتز (۲۰/۶۵ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۲/۰۲ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین دامنه DPOAEs در گروه کنترل در روز صفر به ترتیـب مربـوط بـه فرکـانس های ۸۱۶۶/۵ هرتـز (۳۶/۱ دسـی بـل) و ۵۸۸ هرتـز (۴/۹۸ دسـی بـل) می باشد. بیشترین و کمترین دامنه DPOAEs در گروه کنترل در روز هشتم به ترتیب مربوط به فرکانس های ۸۱۶۶/۵ هرتز (۳۵/۹) دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۶/۰۸ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین دامنه DPOAEs در گروه کنترل در روز دهم به ترتیب مربوط به فرکانس هـای ۸۱۶۶/۵ هرتـز (۳۵/۲ دسـی بـل) و ۵۸۸ هرتز (۵/۳۳ دسی بل) می باشد (نمودار ۲). تفاوت معنی داری بین میانگین دامنـه DPOAEs در روز های صفر، هشتم و دهم در گوش راستِ گروه آزمایش وجود دارد (p=۰/۰۰۲ و df=۲۷ و F=۵/۴۱). میانگین دامنه DPOAEs در فرکـانس ۵۸۸۸/۵ هرتز در هر یک از روزهای هشتم و دهم در گوش راستِ گروه آزمـایش دارای تفاوت معنـی داری بـا میـانگین سـایر فرکانـسها در همـان روز مـی باشـد (p<۰/۰۰۱). تفاوت معنی داری بـین میـانگین دامنـه DPOAEs در فرکـانس های مختلف بین روزهای هشتم و دهم در گوش راستِ گروه آزمایش نیـز وجـود دارد (p<۰/۰۱۲). در حالیکه تفاوت معنی داری بین میانگین دامنـه DPOAEs در روز های صفر، هشتم و دهم در گوش راستِ گـروه کنتـرل ملاحظـه نگردیـد (p=۰/۰۸۱ و df=۲۷ و F=۶/۹۲).

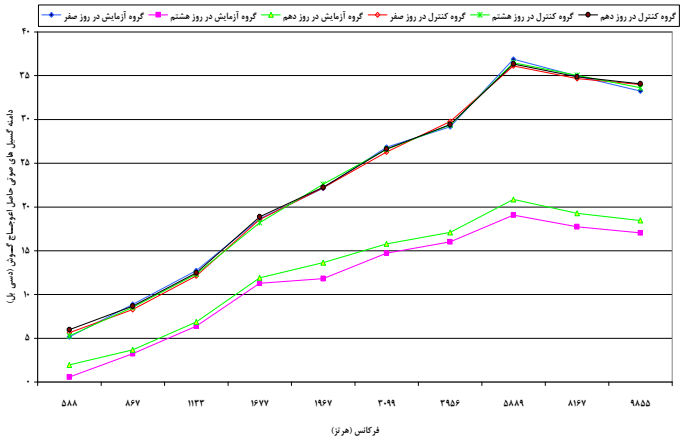


نمودار ۲. تغییرات دامنه گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش در گوش راستِ گروه های آزمایش و کنترل در روزهای صفر، هشتم و دهم

بیشترین و کمترین دامنه DPOAEs در گـروه آزمـایش در روز صـفر بـه ترتیب مربوط به فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتـز (۳۶/۸۷ دسـی بـل) و ۵۸۸ هرتـز (۵/۱۶ دسی بل) مـی باشـد. بیـشترین و کمتـرین دامنـه DPOAEs در گـروه آزمایش در روز هشتم به ترتیب مربوط به فرکانس هـای ۵۸۸۸/۵ هرتـز (۱۹/۰۸ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۰/۵۸ دسی بـل) مـی باشـد. بیـشترین و کمتـرین دامنـه DPOAEs در گروه آزمایش در روز دهم به ترتیب مربـوط بـه فرکـانس هـای ۵۸۸۸/۵ هرتز (۲۰/۸۶ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۱/۹۵ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین دامنه DPOAEs در گروه کنترل در روز صفر به ترتیـب مربـوط بـه فرکانس های ۸۱۶۶/۵ هرتز (۳۸/۰۱ دسی بـل) و ۵۸۸ هرتـز (۵/۶۴ دسـی بـل) می باشد (نمودار ۳). بیشترین و کمترین دامنه DPOAEs در گـروه کنتـرل در روز هشتم به ترتیب مربوط به فرکانس های ۸۱۶۶/۵ هرتز (۳۷/۹۲ دسـی بـل) و ۵۸۸ هرتز (۵/۰۸ دسی بل) می باشد. بیشترین و کمترین دامنـه DPOAEs در گروه کنترل در روز دهم به ترتیب مربوط به فرکانس های ۸۱۶۶/۵ هرتـز (۳۸/۱ دسی بل) و ۵۸۸ هرتز (۶/۱۳ دسی بل) می باشد. تفاوت معنی داری بین میانگین دامنه DPOAEs در روز های صفر، هشتم و دهم در گوش چپِ گروه آزمـایش

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

وجـــود دارد (p=۰/۰۱۴ و df=۲۷ و F=۶/۱۱). همچنـــین میـــانگین دامنـــه DPOAEs در فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز در روزهای هشتم و دهم در گوش چپ گروه آزمایش دارای تفاوت معنی داری با میانگین سایر فرکانسها در همان روز بود (p<۰/۰۰۱). تفاوت معنی داری بـین میـانگین دامنـه DPOAEs در فرکـانس های مختلف بین روزهای هشتم و دهم در گوش چپ گروه آزمایش وجود داشـت (p<۰/۰۰۸). در حالیکه تفاوت معنی داری بین میـانگین دامنـه DPOAEs در روز های صفر، هشتم و دهـم در گـوش راسـت گـروه کنتـرل مـشاهده نگردیـد (p=۰/۰۷۶ و df=۲۷ و F=۵/۶۴). هیچگونه تفـاوت معنـی داری بـین میـانگین دامنه DPOAEs در فرکانس های مختلف بین گوش های راست و چپ گـروه آزمایش در هیچ یک از روز ها با یکدیگر دیـده نـشد (r=۰/۳۹۴، df=۹، t=۳/۴۸، p<۰/۰۸۲). هیچگونه تفاوت معنی داری بـین میـانگین دامنـه DPOAEs در فرکانس های مختلف بین گوش های راست و چپ گروه کنترل در هـیچ یـک از روز ها با یکدیگر مشاهده نشد (r=۰/۵۲۶، df=۹، t=۴/۲۲، p<۰/۰۶۶).



نمودار ۳. تغییرات دامنه گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش در گوش چپ گروه های آزمایش و کنترل در روزهای صفر، هشتم و دهم

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه بیـشترین و کمتـرین افـت شـنوایی موقـت و دائـم در گـروه آزمایش، به ترتیب مربوط بـه فرکـانس هـای ۵۸۸۸/۵ هرتـز و ۵۸۸ هرتـز بـود. همچنین تفاوت معنی داری بین میانگین افت شنوایی موقت و دائم در فرکانسهای مختلف در هر یک از گوش های راست یا چپ گروه آزمایش وجـود داشـت. ایـن تفاوت مربوط به فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز نسبت بـه سـایر فرکـانس هـا در همـان گوش بود. بنابراین بیشترین مقدار افت شـنوایی موقـت و دائـم در هـر دو گـوش راست و چپ در فرکانس های بالا رخ داده اسـت، لـذا مـی تـوان نتیجـه گرفـت مواجهه با سر و صدا شـدید سـبب بـروز افـت شـنوایی موقـت یـا دائـم ابتـدا در فرکانس های بالا (فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز) در خرگوش گردیده و سپس به سمت فرکانس های بالای ۵۸۸۸/۵ هرتز، و پس از آن، به سمت فرکـانس هـای میانـه (فرکانس های پایین تر از ۵۸۸۸/۵ هرتز) گسترش می یابـد کـه مغـایر بـا نتـایج حاصل از مطالعه Soliman و همکاران می باشد که معتقدند، صدای شدید سبب ایجاد بیشترین افت شنوایی در فرکانس ۲۰۱۱ هرتز در خوکچه هنـدی مـی شـود (۱۷). همچنـین مـشاهده گردیـد کـه افـت شـنوایی ناشـی از نـویز کـم کـم از فرکانس های میانی به سمت فرکانس های پائین توسعه می یابد، به ایـن ترتیـب براساس اظهارات Rabinowitz و Rees و Shalaby و همکاران می تـوان چنین برداشت نمود که درگیری فرکانس های گفتاری و بروز کری اجتماعی ناشی از نویز در مراحل پیشرفته تر از افت شنوایی ناشی از سر و صـدا بـروز مـی نمایـد (۳۳و۳۲). طبق عقیده Rees و همکاران، بروز افت شنوایی زودرس در فرکـانس ۴۰۰۰ هرتز را می توان به از دست رفتن سلولهای موئی خارجی در حلزون نـسبت داد. بنابراین می توان ایـن نتیجـه گیـری را بـه ناحیـه ۵۸۸۸/۵ هرتـز در گـوش خرگوش در این مطالعه نیز تعمیم داد. همچنین اندام کـورتی در ناحیـه معینـی از فرکانس ها حساسیت بیشتری دارد که مطابق مطالعات انجام شده توسـط Rees و همکاران، ناحیه ۴۰۹۶ هرتز ناحیه شکننده و آسیب پذیر در گوش انسان به دلیل کمبود جریان عروقی در این ناحیه از اندام کـورتی مـی باشـد (۳۳) و طبـق ایـن مطالعه ناحیه شکننده در گوش خرگوش نیز ناحیه ۵۸۸۸/۵ هرتز می باشد؛ لـذا در مواجهه با سر و صد شدید این ناحیه بیشترین آسیب را متحمل می گردد.

بیشترین و کمترین دامنه گسیل های صوتی حاصل اعوجاج گوش در گـروه آزمایش نیز به ترتیب مربوط به فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتـز و ۵۸۸ هرتـز بـوده است. از طرفی تفاوت معنی داری بین میانگین دامنه گسیل های صـوتی حاصـل اعوجاج گوش در فرکانس های مختلف در گوش راست و چپ گروه آزمایش وجود داشت که این تفاوت مربوط به فرکانس ۵۸۸۸/۵ هرتز در هر یک از گـوش هـای راست و چپ گروه آزمایش نسبت به سایر فرکانس ها در همـان گـوش بـود. لـذا می توان نتیجه گرفت مواجهه با سر و صدا شدید سـبب کـاهش در دامنـه پاسـخ DPOAEs هم در فرکانس های بالا و هم در فرکانس های پایین مـی گـردد. Howard و همکاران نشان دادند که مواجهه کوتاه با ترازهای سر و صدا آسیب رسان نه تنها بر روی دامنه پاسخ DPOAEs در فرکانس بالا تأثیر شدید خواهد گذاشت، بلکه تا اندازه ای بر روی DPOAEs فرکانس پـائین نیـز اثـر خواهـد گذاشت (۳۴). از طرفی دیگر تفاوت معنی داری بین میانگین دامنـه DPOAEs در فرکانس های مختلف بین روزهای هشتم و دهم در گوش راست و چپ گـروه آزمایش نیز وجود داشت. لذا این تصور قوت می گیرد که در روز دهم، ضمن اینکه اولین اثرات در نواحی حدود ۵۸۸۸/۵ هرتز می باشد، این اثرات با برگشت پـذیری تدریجی در طی زمان در فرکانس های ۵۸۸۸/۵ هرتز و بالاتر بروز نمایند. لذا این امر باعث ایجاد یک «شکستگی» کم عمق تری در اُدیوگرام DPOAEs در روز دهم نسبت به روز هشتم می گردد کـه در ادیـوگرام هـای DPOAEs در ایـن تحقیق نیز به وضوح دیده می شود. طبق نظر Rees و همکاران، محل دقیق این «شکستگی» به عوامل زیادی شامل شدت و فرکانس سر و صـدا آسـیب رسـان، شکل کانال گوش، و حساسیت حلزون گوش بستگی دارد (۳۳). در مراحـل اولیـه افت شنوایی ناشی از سر و صدا، میانگین افـت شـنوایی در فرکـانس هـای ۵۰۰، ۱۰۰۰، و ۲۰۰۰ هرتز بهتر از میانگین افت شنوایی در فرکانس های ۳۰۰۰، ۴۰۰۰، و ۶۰۰۰ هرتز می باشند و سطح شنوایی در ۸۰۰۰ هرتـز معمـولاً بهتـر از عمیـق ترین بخش «شکستگی» در فرکانس ۶۰۰۰ هرتز می باشد (۳۳و۳۲). همچنین در این مطالعه دیده شد که اثرات سر و صدا شدید بر روی دامنه پاسخ DPOAEs در ناحیه فرکانسی حدود ۱/۲ اُکتا و باند بالاتر از فرکانس مرکزی سر و صدا مورد مواجهه بروز مـی نمایـد؛ کـه ایـن یافتـه هـا بـا یافتـه هـای حاصـل از مطالعـه Vassilakis و همکاران کاملاً مطابقت دارد (۳۵).

در این مطالعه هیچگونه تفاوت معنی داری بین میانگین افت شنوایی موقـت یا دائم و یا تغییرات دامنه DPOAEs در فرکانس های مختلف بین گوش های

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

راست و چپِ گروه آزمایش وجود نداشت؛ بنابراین می توان گفت که افت شنوایی ناشی از سر و صدا و نیز تغییرات دامنه DPOAEs در هر دو گوش راست و چپ تقریباً متقارن می باشد. علت این مسئله را می توان به جنس، ابعاد اتاقک و نیز برقراری شرایط بازآوا در اتاقک مرتبط دانست، به نحوی که میزان سر و صدا در داخل اتاقک مستقل از فاصله بوده و حیوانات در تمام نقاط اتاقک در معرض سر و صدا یکسان قرار داشتند. لذا انتظار می رود در صنعت نیز با توجه به مواجهه یکنواخت هر دو گوش با سر و صدا، افت شنوایی غالباً از نوع متقارن و دو طرفه باشد، مگر اینکه طبق نظر Rees و همکاران، بر حسب شرایط، هر یک از دو گوش به طور غالب در معرض مواجهه با سر و صدا شدیدتری باشد که در اینصورت، افت شنوایی بصورت نامتقارن و یکطرفه بروز می نماید (۳۳).

از جمله محدودیت های عمده این تحقیق، می توان به عدم ارزیابی وضعیت گوش میانی اشاره کرد. زیرا محرک هایی که برای برانگیختن DPOAEs بکار می روند بایستی از مسیر گوش میانی عبور نمایند تا بدین ترتیب به حلزون گوش برسند. همچنین انرژی DPOAEs نیز باید از گوش میانی عبور کند تا در مجرای گوش دریافت گردد. بنابراین پاتولوژی گوش میانی در ثبت آزمون DPOAEs اهمیت فراوانی دارد (۳۵و۵). همچنین یکسری عوامل نظیر ترومای سر، اختلالات گوش داخلی، افت شنوایی ناشی از اشعه، افت شنوایی ناشی از مواد شیمیایی شامل نوروتوکسین ها (حلالهای آلی، تولوئن و استیرن)، فلزات دارای خواص نوروتوکسیک (سرب، متیل جیوه، آرسنیک)، کربن مونوکسید و ... می توانند بر روی افت شنوایی ناشی از سر و صدا تأثیر داشته باشند (۳۲)؛ که در این تحقیق در نظر گرفته نشده اند. عدم در نظر گرفتن عوامل دیگری نظیر ژنتیک، افزایش سن، تروما های حلزونی ایجاد شده شامل هیپوکسیا، ایسکمی، اُتوتوکسیسیتی و اِندولنفاتیک هیدروپس که طبق عقیده Martin و همکاران می توانند بر تغییرات دامنه DPOAEs تأثیر گذار باشند (۱۱)، از دیگر محدودیت های این تحقیق بشمار می روند. طبق مطالعه Vassilakis و همکاران، از یک طرف باید در نظر داشت که مقادیر دامنه DPOAEs در خرگوش ها و جوندگان بسیار بیشتر از انسانها یا میمونها بوده و نیز شکل دامنه پاسخ عملکردی DPOAEs در خرگوش ها و جوندگان اندکی با انسان متفاوت می باشد و از طرفی دیگر، دامنه DPOAEs برای خرگوش نر اندکی کمتر از خرگوش ماده می باشد (۳۵)، بنابراین تأثیر عامل جنسیت می بایست در این تحقیق در نظر گرفته می شد. لذا با تکیه بر مطالب فوق، تغییر در دامنه پاسخ های عملکردی خرگوش در آزمایش DPOAEs را نیز نمی توان بطور مستقیم به انسان تعمیم داد، ولی می توان احتمال اثر تقریبی در انسان را طبق نتایج حاصل تا اندازه ای پیش بینی نمود.

DPOAEs می توانند از لحاظ بالینی برای تشخیص افت شنوایی های حسّی- عصبی حاصل از برخی عوامل شامل تجویز داروهای اُتو آکوستیک، ترومای آکوستیک یا مواجهه بیش از حد آکوستیکی، بیماری منیئر، افت شنوایی حسّی- عصبی ایدیوپاتیک ناگهانی، نئورومای آکوستیک، پیر گوشی و اختلالات شنوایی ارثی ناشی شوند (۴۳-۳۶). از آنجائیکه گسترش افت شنوایی ناشی از سر و صدا و نیز میزان کاهش در دامنه پاسخ عملکردی DPOAEs به برخی عوامل نظیر شدت سر و صدا، طول مدت مواجهه با سر و صدا و حساسیت پذیری فرد بستگی دارند؛ لذا برخی از افراد از حساسیت بیشتری نسبت به بروز افت شنوایی ناشی از سر و صدا و نیز کاهش در دامنه پاسخ عملکردی DPOAEs در مقایسه با سایرین برخوردارند (۵).

بنابراین آزمون DPOAEs، آزمون معتبری برای شناسایی و ردیابی استعداد فردی در افراد حساس و مستعد به بروز افت شنوایی ناشی از سر و صدا می باشد (۵). در حالیکه اغلب درمان های پزشکی و جراحی برای افت شنوایی هدایتی جوابگو می باشند، افت شنوایی ناشی از نویز سبب ایجاد معلولیت شنوایی حسی-عصبی دائم و غیر قابل برگشت می شوند، که عموماً هیچگونه درمان خاصی در اختیار نمی باشد، امّا قابل پیشگیری می باشند (۳۲). لذا در غالب مواردِ بروز معلولیت شنوایی حسی-عصبی، معمول ترین و مؤثر ترین درمان، استفاده از سمعک و وسایل تقویت شنوایی می باشد (۳۲). بنابراین می توان ادعا کرد بهترین راهکار پیشگیرانه، در نظر گرفتن برنامه حفاظت شنوایی (Hearing Conservation Program: HCP) می باشد (۳۲). برنامه حفاظت شنوایی متشکل از هفت جز شامل پایش مخاطرات شنوایی، کنترلهای مدیریتی و مهندسی، ارزیابی ادیومتریک، وسایل حفاظت شنوایی فردی، آموزش و انگیزش، نگهداری سوابق و ارزیابی برنامه جهت پیشگیری از افت شنوایی ناشی از سر و صدا می باشد که می بایستی گام به گام اجرا گردد (۳۱). بنابراین نقش DPOAEs در ردیابی استعداد فردی به آسیب شنوایی و نیز اجرای گام سوم از برنامه حفاظت شنوایی کاملاً محسوس می باشد.

سر و صدا شدید سبب کاهش در دامنه DPOAEs و نیز ایجاد افت شنوایی، ابتدا در فرکانس های بالاو سپس در فرکانس های میانی در خرگوش می گردد. لذا با رعایت برخی عوامل نظیر استفاده از نسبت f_2/f_1 برابر ۱/۲۵ برای خرگوشها، استفاده از آزمون DPOAEs $2f_1-f_2$، ارائه دو محرک تُن خالص نابرابر با شدت متوسط و استفاده از نسبت DPOAEs/noise می توان ادعا کرد DPOAEs، ابزاری مفید و کارآمد جهت تخمین افت شنوایی ناشی از سر و صدا در خرگوش می باشد. این واقعیت که DPOAEs برخی از ویژگیهای مکانیکی سلولهای موئی خارجی حلزون را نشان می دهند و اینکه DPOAEs هم عینی و هم غیر تهاجمی می باشند، این آزمون را بیش از پیش به عنوان یک ابزار مناسب تشخیصی برای بررسی افت شنوایی ناشی از سر و صدا در خرگوش ها قرار داده است.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از حمایت های معاونت تحقیقات و فناوری دانشکده علوم پزشکی و دانشگاه تربیت مدرس قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

Study of Noise-Induced Hearing Loss by Distortion Product Otoacoustic Emissions

S.A. Moussavi-Najarkola (PhD) [1], A. Khavanin (PhD) [*1], R. Mirzaee (PhD) [2], M. Salehnia (PhD) [3], M. Akbari (MSc) [4], H. Asilian (PhD) [1], A. Soleimanian (MSc) [1]

1. Department of Occupational Health, School of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
2. Department of Occupational Health, Center of Health Promotion, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
3. Department of Anatomical Sciences, School of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
4. Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

J Babol Univ Med Sci; 13(5); Sept 2011

Received: Dec 12th 2010, Revised: Feb 9th 2011, Accepted: Apr 28th 2011.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Noise-induced hearing loss remains as the most common problem in industrial societies. This research was conducted to study noise-induced hearing loss by distortion-product otoacoustic emissions ($DPOAE_s$).

METHODS: This study was carried out on 12 male New Zealand White rabbits including control (exposed to noise) and experimental (exposed to 95 dBA SPL white noise at 500-8000 Hz for 8 hours per day during 5 consecutive days). $DPOAE_s$ were measured and compared in days zero (before exposure as baseline), eighth (experimental: an hour after latest exposure to noise for Temporary Threshold Shifts: TTS), tenth (experimental: 48 hours after latest exposure to noise for Permanent Threshold Shifts: PTS_s).

FINDINGS: The most and the least values of TTS_s, PTS_s and $DPOAE_s$ amplitude in noise group were correspond to frequencies of 5888.50 Hz and 588.00 Hz, respectively ($p<0.05$). There was a significant difference between TTS_s, PTS_s and $DPOAE_s$ amplitude at different frequencies in right and left ear of noise group ($p<0.05$). This difference was related to frequency 5888.5 Hz in each of right and left ear of noise group compared to other frequencies in same ear ($p<0.05$). There were not any significant difference between TTS_s, PTS_s and $DPOAE_s$ amplitude of right and left ear of noise group at different frequencies ($p>0.05$).

CONCLUSION: Excessive noise can cause TTS_s and noise-induced PTS_s and decreased $DPOAE_s$ amplitudes. Therefore, $DPOAE_s$ can be attributed as a useful tool for study of noise-induced hearing loss.

KEY WORDS: *Noise, Hearing loss, Distortion product otoacoustic emissions.*

[*]**Corresponding Author;**
Address: Department of Occupational Health, School of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Nasr Bridge, Jalal Ale Ahmad Highway, Tehran, Iran. P.O.Box: 14115-331
Tel: +98 21 82883845
E-mail: khavanin@modares.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

References

1. Fitzgerald TS, Prieve BA. Handbook of clinical audiology. 5th ed. Baltimore: Lippincott Wiliams and Wilkins 2002; pp: 440-66.
2. Chan VS, Wong EC, McPherson B, Jori J, Kiss JG. Occupational hearing loss: screening with distortion-product otoacoustic emissions. Int J Audiol 2004;43(6):323-29.
3. Frankel R, Freeman S, Sohmer H. Use of ABR and OAEs in detection of noise induced hearing loss. J Basic Clin Physiol Pharmacol 2003;14(2):95-118.
4. Nagy AL, Toth F, Vajtai R, Gingl Z, Jori J, Kiss JG. Effects of noise on distortion-product otoacoustic emissions. Int Tinnitus J 2002; 8(2): 94-96.
5. Manley GA, Fay RR, Popper AN. Active processes and otoacoustic emissions in hearing. 1st ed. New York, USA: Springer Science & Business Media LLC 2008; pp: 261-305.
6. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J Acoust Soc Am 1978;64(5):1386-91.
7. Whitehead ML, Lonsbury-Martin BL, Martin GK, McCoy MJ. Otoacoustic emissions: animal models and clinical observations. In: Van De Water TR, Popper AH, Fay RR, (eds.). Clinical Aspects of Hearing. Vol 6. Springer Series in Auditrov Research. New York: Springer-Verlag 1996; pp: 199-257.
8. Gorga MP, Neely ST, Dierking DM, Dorn PA, Hoover BM, Fitzpatrick DF. Distortion product otoacoustic emission suppression tuning curves in normal-hearing and hearing-impaired human ears. J Acoust Soc Am 2003;114(1):263-78.
9. Gorga MP, Neely ST, Dorn PA, Hoover BM. Further efforts to predict pure tone thresholds from distortion product otoacoustic emission input/output functions. J Acoust Soc Am 2003;113(6):3275-84.
10. Gorga MA, Neely ST, Bergman BM, et al. A comparison of transient-evoked and distortion product otoacoustic emissions in normal-hearing and hearing-impaired subjects. J Acoust Soc Am 1993;94(5):2639-48.
11. 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.
12. Kim DO. Cochlear mechanics: implications of electrophysiological and acoustical observations. Hear Res 1980;2(3-4):297-317.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. Brown AM, Woodward S, Gaskill SJ. Frequency variation in spontaneous sound emissions from guinea pig and human ears. Eur Arch Otorhinolaryngol 1990;247(1):24-8.
17. 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, volume 1240. 2003; pp: 209-16.
18. Henley CM, Owings MH, Stagner BB, Martin GK, Lonsbury-Martin BL. Postnatal development of 2f1−f2 otoacoustic emissions in pigmented rat. Hear Res 1989;43(2-3):141-8.
19. Kemp DT, Brown AM. Ear canal acoustic and round window correlates of 2f1−f2 distortion generated in the cochlea. Hear Res 1984;13(1):39-46.
20. Lonsbury-Martin BL, Harris FP, Hawkins MD, Stagner BB, Martin GK. Distortion-product emissions in humans: I. Basic properties in normally hearing subjects. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 1990;147:3-14.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

21. Whitehead ML, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Evidence for two discrete sources of 2f1 −f2 distortion-product otoacoustic emission in rabbit: I. Differential dependence on stimulus parameters. J Acoust Soc Am 1992;91(3):1587-607.
22. Whitehead ML, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Evidence for two discrete sources of 2f1 −f2 distortion-product otoacoustic emission in rabbit: II. Differential physiological vulnerability. J Acoust Soc Am 1992;92(5):2662-82.
23. Harris FP, Lonsbury-Martin BL, Stagner BB, Coats AC, Martin GK. Acoustic distortion products in humans: systematic changes in amplitude as a function of f2/f1 ratio. J Acoust Soc Am 1989;85(1):220-9.
24. Brown AM. Acoustic distortion from rodent ears: a comparison of responses from rats, guinea pigs and gerbils. Hear Res 1987;31(1):25-38.
25. Martin GK, Lonsbury-Martin BL, Probst R, Scheinin SA, Coats AC. Acoustic distortion products in rabbits. II. Sites of origin revealed by suppression and pure-tone exposures. Hear Res 1987;28(2-3):191-208.
26. 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.
27. OLAW. Public Health Service Policy on Humane Care and Use of Laboratory Animals (PHS Policy). Office of Laboratory Animal Welfare, National Institutes of Health. Department of Health and Human Services. RKL I, Suite 360, MSC 7982 6705. Rockledge Drive Bethesda, MD 20892-7982. 2002.
28. ACGIH. Threshold Limit Values (TLV) and Biological Exposure Index (BEI), American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati; 2011.
29. NIOSH. National Institute for Safety and Health (NIOSH), Criteria for a Recommended Standard, Occupational Noise Exposure, Revised Criteria, 1998.
30. OSHA. Occupational Safety and Health Administration. 1910.95 CFR Occupational noise exposure: hearing conservation amendment (final rule). Fed Reg 1983;48:9738-85.
31. ISO, International Standards Organization, Determination of Occupational Noise, ISO-1990-01-15.
32. Rabinowitz PM, Rees TS. Occupational hearing loss. In: Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, eds. Textbook of clinical occupational and environmental medicine. 2nd ed. Philadelphia, USA: Elsevier's Health Sciences Rights Department Publishers 2005; pp: 423-33.
33. Rees T, Duckert L. Hearing loss and other otic disorders. In: Textbook of clinical occupational and environmental medicine. 1st ed. Toronto: WB Saunders 1994; pp: 117-23.
34. Howard MA, Stagner BB, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Effects of reversible noise exposure on the suppression tuning of rabbit distortion-product otoacoustic emissions. J Acoust Soc Am 2002;11(1Pt1):285-96.
35. Vassilakis PN, Meenderink SW, Narins PM. Distortion product otoacoustic emissions provide clues hearing mechanisms in the frog ear. J Acoust Soc Am 2004;116(6):3713-26.
36. Katbamna B, Homnick DN, Marks JH. Effects of chronic tobramycin treatment on distortion product otoacoustic emissions. Ear Hear 1999;20(5):393-402.
37. Engdahl BO, Kemp DT. The effects of noise exposure on details of distortion-product otoacoustic emissions in humans. J Acoust Soc Am 1996;99(3):1573-87.
38. Harris FP, Probst R. Transiently evoked otoacoustic emissions in patients with Ménière's disease. Acta Otolaryngol 1992;112(1):36-44.
39. Sakashita T, Minowa Y, Hachikawa K, Kubo T, Nakai Y. Evoked otoacoustic emissions from ears with idiopathic sudden deafness. Acta Otolaryngol Suppl 1991;486:66-72.
40. Telischi FF, Roth J, Stagner BB, Lonsbury-Martin BL, Balkany TJ. Patterns of evoked otoacoustic emissions associated with acoustic neuromas. Laryngoscope 1995;105(7Pt 1):675-82.
41. Stover L, Norton SJ. The effects of aging on otoacoustic emissions. J Acoust Soc Am 1993;94(5):2670-81.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]

42. Cohn ES, Kelley PM, Fowler TW, et al. Clinical studies of families with hearing loss attributable to mutations in the connexin 26 gene. Pediatrics 1999;103(3):546-50.
43. Cevette MJ, Robinette MS, Carter J, Knops JL. Otoacoustic emissions in sudden unilateral hearing loss associated with multiple sclerosis. J Am Acad Audiol 1995;6(3):197-202.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1390.13.5.5.2]