

# یافته‌های پاسخ برانگیخته پایدار شنوایی در بزرگسالان مبتلا به

## نوروپاتی/ناهمزمانی شنوایی

### چکیده

زمینه و هدف: پاسخ برانگیخته پایدار شنوایی (ASSR)، یکی از پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی است که در سال‌های اخیر، توجهات زیادی را به خود جلب کرده است. امروزه، از این آزمایش بیشتر برای تخمین آستانه‌های شنوایی تون - خالص (PTA) استفاده می‌شود. شواهد بالینی ASSR در همراهی با یافته‌های پاسخ میان‌رس شنوایی (AMLR) و پاسخ ۴۰ Hz از این فرض حمایت کرده است که بسته به میزان مدولاسیون محرک مورد استفاده در ASSR، مولدهای مغزی آن (ASSR) زیر قشری و یا قشری است. مطالعه حاضر با هدف گزارش یافته‌های ASSR و کاربرد آن روی گروهی از بزرگسالان جوان مبتلا به نوروپاتی/ناهمزمانی شنوایی (AN/AD) صورت گرفت.

روش بررسی: مطالعه مقطعی - تحلیلی حاضر، روی ۱۶ بزرگسال مبتلا به AN/AD (با میانگین سنی ۲۰/۰±۵/۳۰ سال) و ۲۸ فرد با شنوایی طبیعی (با میانگین سنی ۲۲/۰±۳/۸ سال) به عنوان گروه شاهد صورت گرفت. آزمایش ASSR با نرخ مدولاسیون بالا، در چهار فرکانس اکتاوی ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز در هر دو گروه به روش تک گوشه انجام شد. برای مقایسه آستانه‌های شنوایی در ارزیابی رفتاری و در اندازه‌گیری ASSR در هر یک از دو گروه مورد مطالعه به تفکیک، از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد.

یافته‌ها: متوسط آستانه‌های شنوایی رفتاری در افراد مبتلا به AN/AD، در حد متوسط و متمرکز در فرکانس‌های پایین بود به طوری که در نزدیک به دو سوم افراد، شکل ادیوگرام از نوع افت فرکانس‌های پایین بود؛ یافته‌ای که در بزرگسالان مبتلا به این اختلال شایع است. با این حال در همه افراد صرف نظر از آستانه‌های شنوایی رفتاری، آستانه ASSR در چهار فرکانس مورد بررسی در حد عمیق به دست آمد، و بین نتایج PTA و ASSR تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود داشت. نتیجه‌گیری: اگر چه در شرایط بالینی، ASSR بیشتر از جنبه تخمین آستانه‌های شنوایی در جمعیت‌ها و مقادیر مختلف کم شنوایی مورد توجه است، اما در نوروپاتی/ناهمزمانی شنوایی، نتایج این آزمایش متفاوت و بیشتر از جنبه تشخیص افتراقی اختلال کمک کننده است. به طوری که با استفاده از محرک با نرخ مدولاسیون بالا، با هر میزان آستانه شنوایی رفتاری، آستانه‌های ASSR در حد شدید و عمیق یا غیر قابل ثبت است. با توجه به این که پاسخ شنوایی ساقه مغز (ABR) نیز در AN/AD همین یافته یا نتایج کاملاً ناهنجار را نشان می‌دهد، به نظر می‌رسد جایگاه ثبت پاسخ در ASSR و ABR یکسان بوده، و همخوانی نتایج این دو پاسخ برانگیخته شنوایی در فرد مشکوک به AN/AD، نقص عملکرد ساقه مغز شنوایی را تایید می‌کند.

کلیدواژه‌ها: ۱ - نوروپاتی/ناهمزمانی شنوایی (AN/AD) ۲ - پاسخ برانگیخته پایدار شنوایی (ASSR) ۳ - پاسخ شنوایی ساقه مغز (ABR) ۴ - ادیومتری تون خالص (PTA)

تاریخ دریافت: ۸۶/۵/۳۰، تاریخ پذیرش: ۸۶/۷/۲۲

### مقدمه

پیشرفت در ارزیابی دقیق عملکرد سلول‌های مویی خارجی حلزون گوش، به شناسایی اختلالی منجر شده است

(I) PhD نوروساینتیست شناختی، مربی و عضو هیأت علمی، مرکز تحقیقات سالمندی، اوین، خیابان دانشجو، خیابان کودکیار، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران (\*مؤلف مسؤول).

(II) استادیار و متخصص بیماریهای مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز، تبریز، ایران.

(III) استاد و متخصص بیماریهای مغز و اعصاب و روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.

(IV) دانشیار و جراح و متخصص گوش و حلق و بینی (فوق تخصص گوش)، بیمارستان امیراعلم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران، ایران.

است که بیش از هر عامل دیگر در ارجاع این افراد برای انجام ارزیابی‌های دقیق‌تر، نقش دارد.

در اکثر افراد مبتلا به این اختلال، توانایی درک گفتار به ویژه در حضور نویز یا در شرایط دشوار شنوایی، کاهش شدیدی یافته است و نسبت به متوسط آستانه‌های شنوایی تون - خالص (Pure tone Average-PTA) بسیار ضعیف‌تر است. (۸، ۱۲، ۱۹، ۲۰)

در ارزیابی بالینی AN/AD، برای بررسی عملکرد حلزون گوش به نتایج آزمایش گسیل‌های صوتی - گوشی گذرا (Otoacoustic emission-OAE) و یا ثبت کوکلائار میکروفونیک (Cochlear microphonics-CM)، و برای بررسی عملکرد عصب شنوایی به نتیجه آزمایش رفلکس صوتی (Acoustic Reflex) و پاسخ برانگیخته ساقه مغز (Auditory Brainstem response-ABR) استناد می‌شود، و از نتایج این آزمایش‌ها در کنار نتیجه ادیومتری تون - خالص و ارزیابی توانایی درک گفتار، برای تشخیص افتراقی این بیماری استفاده می‌شود. در صورتی که بر اساس این یافته‌ها فردی مشکوک به AN/AD تشخیص داده شود، با ثبت پاسخ‌های برانگیخته قشری شنوایی از جمله پاسخ‌های میان‌رس (Auditory middle latency response-AMLR) و دیررس (Auditory late Response-ALR) شنوایی، انجام بررسی‌های سایکواکوستیک و گفتاری، معاینه نورولوژیک و تصویربرداری عصبی می‌توان در تشخیص افتراقی این بیماری از دیگر اختلالات درک و پردازش گفتار، دقیق‌تر اظهار نظر نمود. (۶، ۷) پاسخ برانگیخته شنوایی پایدار (Auditory steady state response-ASSR)، یکی از پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی است که در سال‌های اخیر، توجهات زیادی را به خود جلب کرده است.

امروزه این آزمایش بیشتر برای تخمین آستانه‌های شنوایی تون - خالص (PTA) کاربرد دارد. برای برانگیختن این پاسخ از محرک تون - خالص با مدولاسیون دامنه و یا فرکانس (Amplitude and/or frequency modulation) استفاده می‌شود. مولدهای آناتومیک این پاسخ به نسبت نرخ مدولاسیون محرک، تغییر می‌کند. (۲۱)

که امروزه به آن نوروپاتی / ناهمزمانی شنوایی گفته می‌شود (Auditory neuropathy/Dys-Synchrony) AN/AD. (۱، ۲)

AN/AD، اختلالی است که با رمزگردانی عصبی ناهنجار و ناهمزمانی عصبی شناخته می‌شود. مشخصات بالینی AN/AD شامل حفظ عملکرد سلول‌های مویی (خارجی) حلزون در کنار عدم ثبت یا پاسخ کاملاً ناهنجار عصب شنوایی است که می‌تواند در اثر آسیب سلول‌های مویی داخلی (Inner hair cells-IHCs)، سیناپس این سلول‌ها با عصب شنوایی، آسیب عصب شنوایی و یا ترکیبی از آسیب مراکز ذکر شده، ایجاد شده باشد. (۱۰-۳) با این حال، هنوز جایگاه دقیق ضایعه در این اختلال مشخص نشده است، زیرا در حال حاضر برای ارزیابی عملکرد سلول‌های مویی داخلی یا سیناپس این سلول‌ها با نورون‌های عصب شنوایی، ابزاری در اختیار نیست. (۴، ۶، ۱۱)

شیوع AN/AD در افراد پس از زبان آموزی و در سنین نوجوانی به بالا، اختلال نادری است. طبق آمار، در جمعیت بالینی (یعنی در بین افراد مراجعه کننده به مطب پزشکان متخصص یا مراکز ارزیابی شنوایی) با شکایت اصلی از کاهش توانایی درک گفتار، شیوع AN/AD بین ۱۳-۵ در هزار، گزارش شده است. (۱۲، ۱۳) در کودکان با کم شنوایی شدید تا عمیق دایمی، این رقم بالاتر بوده و در حدود ۱۴-۲ درصد است. (۵، ۹، ۱۰، ۱۸-۱۴)

در طول سال‌های گذشته، بیماران بسیاری با AN/AD گزارش شده‌اند که طیف علایم آنها گسترده بوده است. (۸) با این حال، در اکثر بیماران علایم مشترکی مشاهده می‌شود. در این بیماران، احتمال مشاهده درجات مختلف کم شنوایی از خفیف تا عمیق، به صورت دو طرفه یا یک طرفه وجود دارد، و در صورت وجود کم شنوایی، ادیوگرام با افت فرکانس‌های پایین یا فلت/یکنواخت (Low Frequency oF Flat audiogram)، شایعتر است. اگرچه احتمال مشاهده دیگر اشکال ادیوگرام نیز وجود دارد. (۷، ۱۲) در این میان، از علایم مبتلا به AN/AD که به ویژه در بزرگسالان مبتلا به این اختلال مشهود است، ناهمخوانی آستانه‌های شنوایی رفتاری با توانایی درک گفتار

AN/AD استفاده کرد، زیرا در کم شنوایی‌های حسی - عصبی غالباً این دو به یکدیگر نزدیک هستند.

بر اساس بررسی‌های انجام شده، با توجه به همخوانی نتایج ASSR با ABR در بین مجموعه پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی در AN/AD، به نظر می‌رسد در مقادیر مدولاسیون بالا (۸۰-۱۱۰ هرتز) مولدهای آناتومیک این دو پاسخ، یکسان است.<sup>(۲۶)</sup>

مطالعه حاضر، روی گروهی از بزرگسالان جوان با شنوایی طبیعی (گروه شاهد) و افراد مبتلا به AN/AD (گروه آزمون) از دو جنس که اختلال آنها قبل با انجام مجموعه‌ای از ارزیابی‌های تخصصی (آزمایش‌های فیزیولوژیک و الکتروفیزیولوژیک شنوایی و ارزیابی‌های سایکواکوستیک و گفتاری در کنار تصویربرداری عصبی با MRI و معاینه نورولوژیک) تشخیص داده شده بود، صورت گرفت.

این مطالعه در نظر داشت کاربرد ASSR را در برآورد آستانه‌های شنوایی مبتلایان به AN/AD مورد بررسی قرار دهد، همخوانی نتایج این پاسخ برانگیخته شنوایی را با نتایج دیگر آزمایش‌های شنوایی انجام شده بررسی کند، و جایگاه آن را در بین پاسخ‌های برانگیخته شنوایی در ارزیابی افراد مبتلا به AN/AD مورد مطالعه قرار دهد.

### روش بررسی

نورپاتی شنوایی، آسیبی که به عصب شنوایی (به شکل تخریب پوشش میلین، از بین رفتن آکسون‌ها یا هر دو) و یا سلول‌های مویی داخلی حلزون محدود است، علت روشنی ندارد.<sup>(۳-۱۰)</sup>

مطالعه مقطعی - تحلیلی حاضر، روی گروهی از بزرگسالان مبتلا به نورپاتی / ناهمزمانی شنوایی (۳۲ گوش) صورت گرفت که قبلاً با استناد به سابقه پزشکی و اختلالات گوش، کاهش شدید توانایی بازشناسی گفتار در سکوت و در حضور نویز (وجود تفاوت معنی‌دار بین امتیازات بازشناسی گفتار در این دو روش در افراد کم شنوایی حسی - عصبی و

شواهد بالینی ASSR در همراهی با یافته‌های AMLR و پاسخ ۴۰ Hz از این فرض حمایت کرده است که در مقادیر پایین مدولاسیون دامنه (کمتر از ۸۰ هرتز)، کل دستگاه شنوایی به ویژه نواحی قشری مشارکت دارند، در حالی که در مقادیر بالای مدولاسیون دامنه (بیشتر از ۸۰ هرتز)، مولدهای مغزی این پاسخ منحصرأً زیر قشری (ساقه مغز) است.<sup>(۵)</sup>

امروزه، مقالات متعددی در دست است که در گروه‌های سنی، بیماری‌ها و درجات مختلف کم شنوایی، از ASSR برای برآورد آستانه‌های شنوایی استفاده شده است. با این حال، درباره نتایج این آزمایش در افراد مبتلا به AN/AD اطلاعات محدودی در دست است.

در اکثر افراد مبتلا به این اختلال، تحت شرایط مختلف اندازه‌گیری یا با محرکات مختلف، آستانه‌ای قابل ثبت نیست یا میزان کم شنوایی در حد شدید و عمیق گزارش شده است. در مطالعه رنس (Rance) و همکارانش<sup>(۲۲)</sup> روی ۲۰ نوزاد و کودک خردسال با علایم AN/AD ذکر شد که بین آستانه‌های شنوایی اندازه‌گیری شده با ASSR و آستانه‌های شنوایی رفتاری، تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود دارد.

به نظر می‌رسد ناهمزمانی شلیک نورون‌های عصب هشتم که ثبت ABR را به شدت متاثر می‌کند، بر عملکرد این نورون‌ها در قفل شدن با فاز (phase locking) محرک سینوسی مدوله شده فرکانس و دامنه نیز به شدت تاثیر دارد. در ارتباط با دقت ASSR در تخمین آستانه‌های شنوایی، بررسی‌ها نشان داده است که در افراد با شنوایی طبیعی، معمولاً آستانه‌های شنوایی تا حدودی بالاتر تخمین زده می‌شود.

در کم شنوایی‌های حسی، با افزایش میزان کم شنوایی، دقت ASSR افزایش می‌یابد. اما در AN/AD، ارتباط بین نتایج ASSR و آستانه‌های شنوایی رفتاری قابل پیش‌بینی نیست.<sup>(۲۳ و ۲۴)</sup>

در مطالعه زو (Xu) و همکارانش<sup>(۲۵)</sup> نتیجه‌گیری شد که از ناهمخوانی یا اختلاف قابل ملاحظه پاسخ ASSR با آستانه‌های شنوایی رفتاری می‌توان در تشخیص افتراقی

مواردی که اشاره شد، جزء معیارهای اصلی تشخیص این اختلال در مطالعات رفتاری و الکتروفیزیولوژیک محسوب می‌شود.

بیماران مطالعه حاضر شامل ۱۶ فرد راست دست (۱۰ مرد و ۶ زن) در محدوده سنی ۳۰-۱۴ سال (میانگین ۳۰/۵±۲۰/۰ سال) بودند که بیش از همه، ناهمخوانی نتایج ادیومتری تون - خالص (PTA) و امتیاز بازشناسی گفتار، موجب ارجاع آنها از سوی متخصصین برای ارزیابی‌های دقیق‌تر شده بود.

در شکل شماره ۱، نتایج ادیومتری رفتاری، OAE، ABR، AMLR، و ALR در یکی از بیماران مطالعه حاضر نشان داده شده است.

افراد مبتلا به AN/AD با کم شنوایی یکسان)، و نتایج آزمایش‌های رفلکس صوتی همان سویی و دگر سویی (غایب)، OAE شامل TEOAE (Transient evoked otoacoustic emission) و DPOAE (Distortion product otoacoustic emission) (قابل ثبت در محدوده افراد طبیعی)، کوکلئار میکروفونیک (قابل ثبت در محدوده افراد طبیعی)، ABR (عدم ثبت پاسخ)، AMLR (ثبت در ۱۰ نفر از بیماران)، ALR (ثبت در ۱۴ نفر از بیماران و عدم انجام آزمایش در دو نفر به دلیل تعریق زیاد و خواب آلودگی) و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (-Magnetic Resonance Imaging) (هنجار از جهت نبود آسیب و یا ضایعه فضاگیر در مغز و راه‌های عصبی شنوایی) تشخیص بالینی AN/AD داده شده بود (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- نتایج آزمایش‌های شنوایی و تصویربرداری عصبی در افراد مبتلا به AN/AD

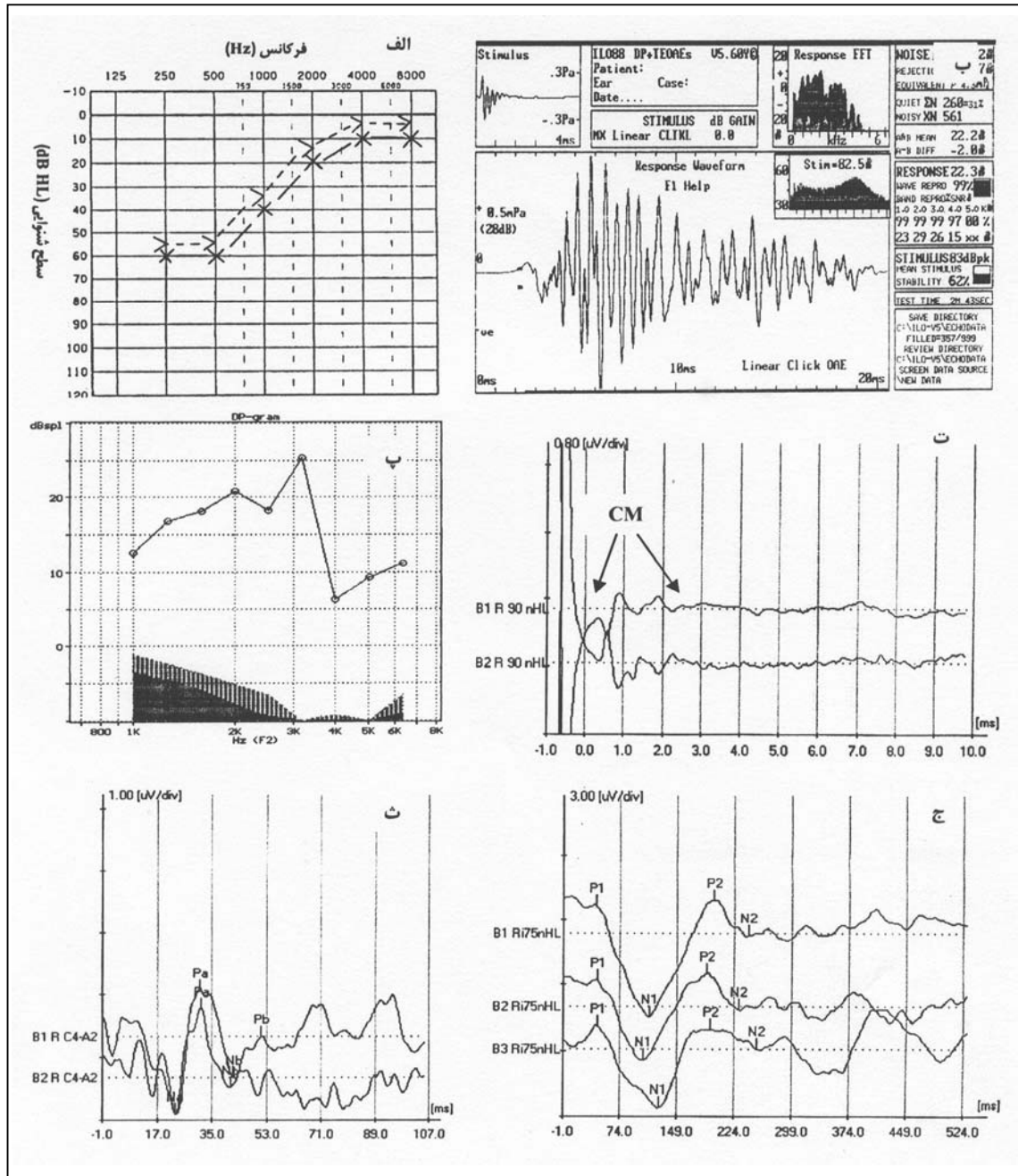
ردیف	سن (سال) - جنس	PTA R-L	شکل ادیوگرام	WDS R-L	WDS در نوز (+۵)	OAE	CM	رفلکس	ABR	ALMR	ALR	تصویربرداری
۱	۲۶/مرد	۵۰-۵۰	Flat	۸-۱۲	۰-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	غایب	حاضر	هنجار
۲	۱۸/زن	۴۵-۵۰	Inversed Scoop	۰-۰	۰-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	غایب	حاضر	هنجار
۳	۱۷/مرد	۳۵-۴۰	LTL	۲۴-۳۲	۰-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	حاضر	انجام نشد	هنجار
۴	۱۸/زن	۴۰-۴۰	LTL	۱۶-۴۰	۸-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	حاضر	حاضر	هنجار
۵	۳۰/مرد	۳۵-۳۵	LTL	۶۰-۶۴	۴۰-۵۲	غایب	حاضر	غایب	غایب	غایب	حاضر	انجام نشد
۶	۲۷/مرد	۵۰-۶۵	LTL	۷۲-۷۶	۸-۱۲	حاضر	حاضر	غایب	غایب	ناهنجار	حاضر	هنجار
۷	۱۵/مرد	۷۰-۸۰	Flat	۳۲-۲۸	۴-۸	حاضر	حاضر	غایب	غایب	حاضر	حاضر	هنجار
۸	۱۴/زن	۱۵-۵۵	Flat	۲۸-۳۲	۸-۸	حاضر	حاضر	غایب	غایب	حاضر	انجام نشد	هنجار
۹	۲۸/مرد	۳۵-۳۵	LTL	۵۲-۶۴	۴۰-۴۸	غایب	حاضر	غایب	غایب	حاضر	حاضر	انجام نشد
۱۰	۲۹/مرد	۶۰-۷۰	LTL	۶۴-۶۰	۸-۱۳	حاضر	حاضر	غایب	غایب	غایب	حاضر	هنجار
۱۱	۱۵/مرد	۱۰-۵۵	LTL	۲۸-۳۲	۸-۸	حاضر	حاضر	غایب	غایب	حاضر	حاضر	هنجار
۱۲	۲۵/مرد	۵۰-۵۰	Flat	۱۲-۱۶	۴-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	غایب	حاضر	هنجار
۱۳	۱۷/مرد	۳۵-۴۰	LTL	۲۴-۳۲	۰-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	ناهنجار	حاضر	هنجار
۱۴	۱۷/زن	۴۵-۵۵	LTL	۸-۱۲	۰-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	غایب	حاضر	هنجار
۱۵	۱۸/زن	۳۵-۴۰	LTL	۲۰-۴۰	۸-۰	حاضر	حاضر	غایب	غایب	حاضر	حاضر	هنجار
۱۶	۱۶/زن	۷۰-۸۰	Flat	۳۲-۲۸	۸-۸	حاضر	حاضر	غایب	غایب	حاضر	حاضر	هنجار

PTA: pure-tone average, WDS: word discrimination score, OAE: otoacoustic emission, CM: cochlear microphonics, ABR: auditory brainstem response, ALR: auditory late response.

گفتار و زبان را نداشتند، انتخاب شدند. پیش از شروع طرح، از کالیبراسیون دستگاه‌های مورد استفاده اطمینان حاصل گردید، و آزمایش‌های مورد نظر به طور یکسان روی دو گروه انجام شد.

در پژوهش حاضر، دستورالعمل کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه رعایت گردید.

متوسط سن ابتلا در این بیماران  $4/2 \pm 15/0$  سال با دامنه ۲۴-۱۲ سال بود. در گروه شاهد نیز ۲۸ فرد با شنوایی طبیعی، راست دست (۱۴ مرد و ۱۴ زن) در محدوده سنی ۳۰-۱۶ سال (میانگین  $3/8 \pm 22/0$  سال) قرار داشتند که به طور تصادفی از بین کسانی که سابقه هیچ گونه بیماری یا جراحی گوش، اختلال عصب شناختی و مشکلات شنوایی،



شکل شماره ۱- نتایج ادیومتری رفتاری (الف)، OAE شامل TEOAE (ب) و DPOAE (پ)، ABR (ت)، ALMR (ث) و ALR (ج) در

گوش چپ مرد ۲۷ ساله‌ای مبتلا به AN/AD

## جدول شماره ۲- پروتکل ثبت ASSR در ارزیابی بالینی

شاخص‌های محرک	
مبدل	اینسرت ER-3A
نوع	سینوسی
فرکانس	۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۴۰۰۰
نوع مدولاسیون	دامنه (۱۰۰٪)، فرکانس (۲۰٪)
نرخ مدولاسیون	۸۲-۱۰۰ Hz
دیرش	متغیر
قطبیت (پلاریته)	متناوب (آلترنیت)
شدت	۰-۱۲۰ dB SPL
تکرار	متغیر
آرایش	تک گوشه
شاخص‌های ثبت	
آرایش الکترودی	NI: FPz, I: MI, G: M2
فیلتر	۱-۳۰۰ Hz (شیب ۱۰ dB/octave)
تقویت	۱۰/۰۰۰
حذف آرتی فکت	فعال
زمان تحلیل (اپوک)	یک ثانیه
تعداد اپوک	۱۶
تعداد جاروب‌ها (سوئیپ‌ها)	متغیر
الگوریتم تحلیل	FFT با آزمون آماری F

NI: non-inverting, I: inverting, G: ground, FFT: fast fourier transform

## یافته‌ها

در مطالعه حاضر با انجام ASSR، آستانه شنوایی افراد در چهار فرکانس ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز اندازه‌گیری شد.

در شکل شماره ۲، متوسط آستانه‌های شنوایی در ادیومتری رفتاری (PTA) و ASSR در قیاس با یکدیگر در هر یک از دو گروه افراد مبتلا به AN/AD و گروه شاهد به تفکیک، نشان داده شده است.

با انجام آزمون آماری تی مستقل (Independent t-test)، در افراد مبتلا به AN/AD بین آستانه‌های شنوایی ثبت شده با ASSR و آستانه‌های شنوایی رفتاری در ۴ فرکانس ۵۰۰ ( $t=12/46$ ,  $p=0/000$ )، ۱۰۰۰ ( $t=19/76$ ,  $p=0/000$ )، ۲۰۰۰ ( $t=19/08$ ,  $p=0/000$ ) و ۴۰۰۰ ( $t=17/77$ ,  $p=0/000$ ) هرتز؛ و همچنین در افراد شاهد بین دو روش اندازه‌گیری آستانه‌های شنوایی در ۴ فرکانس ۵۰۰ ( $p=0/000$ )، ۱۰۰۰ ( $t=20/55$ ,  $p=0/000$ )، ۲۰۰۰ ( $p=0/000$ )، ۴۱/۵۶

ثبت ASSR، همچون ثبت دیگر پاسخ‌های برانگیخته شنوایی (ALR، AMLR، ABR) در یک اتاق آرام، با دستگاه AEP مدل Bio-Logic System 580-NAVPRO انجام شد. پیش از شروع بررسی، ضرورت حفظ آرامش و رعایت سکوت برای افراد توضیح داده شده و انتظارات از آنها در طول آزمایش بیان می‌گردید.

برای انجام ASSR، فرد روی تخت به پشت دراز کشیده و در وضعیت استراحت قرار داشت. در این آزمایش، برای ارزیابی محرک از مبدل اینسرت ER-3A استفاده شد، و امپدانس الکترودها زیر  $5 K\Omega$  حفظ گردید، به نحوی که اختلاف امپدانس هیچ دو الکترودی از  $2 K\Omega$  بیشتر نبود.

ثبت پاسخ با چشم‌های بسته و با روش الکتروگذاری تک کاناله در ۴ فرکانس اکتاوی ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز به طور مجزا با ارزیابی محرک تون - خالص با ۱۰۰ مدولاسیون دامنه و ۲۰ درصد مدولاسیون فرکانس، در هر گوش به طور جداگانه انجام شد.

برای تعیین آستانه‌های ASSR، مطابق با روش هوجسون - وست لیک (Hughson-Westlake)<sup>(۲۷)</sup> در آستانه‌گیری رفتاری عمل شد. در جدول شماره ۲، پروتکل ثبت ASSR نشان شده است.

در هر یک از دو گروه افراد مبتلا به AN/AD و افراد شاهد، برای بررسی تفاوت معنی‌دار بین متوسط آستانه‌های شنوایی در ۴ فرکانس مورد بررسی در ثبت ASSR و ادیومتری تون - خالص، از آزمون آماری تی مستقل (Independent t-test) استفاده شد.

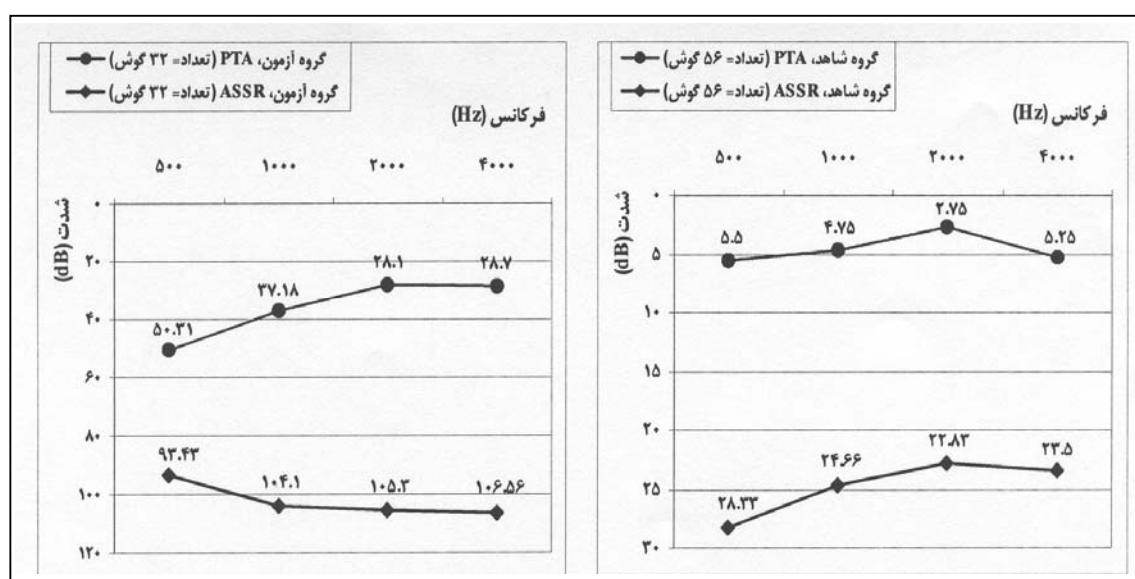
برای بررسی تفاوت معنی‌دار بین نتایج دو جنس و دو گوش در اندازه‌گیری آستانه‌های شنوایی با ASSR نیز از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد.

با انجام آزمون آماری تی وابسته (Dependent t-test)، تکرارپذیری داده‌های به دست آمده طی دو بار اندازه‌گیری ASSR و ادیومتری تون خالص (آزمون - آزمون مجدد در همان جلسه)، مورد بررسی قرار گرفت.

سه مطالعه قبلی دیگر با روش‌های ثبت تا حدودی متفاوت نیز همین ترتیب در مقادیر آستانه شنوایی، گزارش گردید. (۲۹-۳۱) همان طور که در شکل ۲- مشاهده می‌شود، در بین آستانه‌های شنوایی رفتاری نیز بهترین آستانه متعلق به فرکانس ۲۰۰۰ Hz است، و همان اولویت برتری آستانه‌ها در ASSR به جز جابجایی فرکانس ۴۰۰۰ و ۱۰۰۰ هرتز با اندکی اختلاف، مشاهده می‌شود. بر این اساس در افراد طبیعی، در هر دو روش اندازه‌گیری آستانه‌های شنوایی، بهترین آستانه در فرکانس ۲۰۰۰ هرتز و بالاترین آستانه در فرکانس ۵۰۰ هرتز ثبت شده است.

معنی‌داری وجود داشت.  $t=29/73$  و  $p=0/000$  ( $t=24/34$ ) هرتز تفاوت

در هر یک از دو گروه افراد مبتلا به AN/AD و شاهد، با انجام آزمون آماری تی مستقل بین دو جنس (مرد و زن) و دو گوش (راست و چپ) در آستانه‌های شنوایی اندازه‌گیری شده با ASSR تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید. همچنین کلیه اندازه‌گیری‌های انجام شده از تکرارپذیری بالایی برخوردار بود، و با انجام آزمون آماری تی وابسته (Dependent t-test)، بین دو بار ثبت پاسخ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ( $p>0/05$ ).



شکل شماره ۲- متوسط PTA و ASSR در ۴ فرکانس اکتاوی ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز در افراد مبتلا به AN/AD (سمت چپ) و افراد شاهد (سمت راست)

## بحث

از سوی دیگر، بین متوسط آستانه‌های شنوایی در دو روش ثبت رفتاری (PTA) و ابجکتیو (ASSR)، تفاوت قابل توجهی وجود داشت. اما با توجه به این که در دستگاه ثبت ASSR در مطالعه حاضر، تنها امکان ردیابی آستانه‌ها تا سطح ۲۰ dB HL وجود داشت، این اختلاف قابل توجه بیشتر به محدودیت ابزاری مربوط می‌شود.

در افراد مبتلا به AN/AD، متوسط آستانه‌های شنوایی تون - خالص (PTA) برابر  $18/50 \pm 8/12$  دسی بل (گوش

در مطالعه حاضر، با انجام آزمایش ASSR با نرخ مدولاسیون بالا در چهار فرکانس اکتاوی ۵۰۰ ( $22/8 \pm 3/0$  dB)، ۱۰۰۰ ( $24/7 \pm 4/4$  dB)، ۲۰۰۰ ( $22/8 \pm 3/0$  dB) و ۴۰۰۰ ( $23/5 \pm 3/2$  dB) هرتز در افراد طبیعی، بهترین آستانه شنوایی به ترتیب در فرکانس‌های ۲۰۰۰، ۴۰۰۰، ۱۰۰۰ و ۵۰۰ هرتز به دست آمد که به نتایج مطالعه لوتس و وترز (Luts and Wouters)<sup>(۲۸)</sup> روی ۲۰ فرد بزرگسال با دستگاه و روش ثبت مشابه مطالعه حاضر، نزدیک است. در

راست =  $20/10 \pm 42/50$  دسی بل و گوش چپ =  $15/40 \pm 53/70$  دسی بل در محدوده dB HL 70-100 بود. در این افراد، ۲ گوش با شنوایی طبیعی (۶۲٪)، ۱۲ گوش با کم شنوایی ملایم (۳۷/۵٪)، ۱۰ گوش با کم شنوایی متوسط (۳۱/۲٪) و ۸ گوش (۲۵/۱٪) با کم شنوایی متوسط تا شدید وجود داشت.

در ارتباط با شکل ادیوگرام نیز از جمع ۳۲ گوش با AN/AD، ۲۰ مورد کم شنوایی در فرکانس‌های پایین (۶۲/۵٪)، ۱۰ مورد کم شنوایی یکنواخت یا فلت (۳/۲٪) و ۲ مورد کم شنوایی نعلبکی شکل معکوس (۶/۳٪) مشاهده گردید.

بر این اساس در نزدیک به دو سوم افراد، کم شنوایی به فرکانس‌های پایین محدود بود. قابل ذکر است که در هر دو جمعیت بزرگسالان و کودکان مبتلا به AN/AD، کم شنوایی در فرکانس‌های پایین یافته شایعی است.

در مطالعه رنس و همکاران<sup>(۱)</sup> در ۲۸/۹٪ موارد و در مطالعه استار (Star) و همکاران<sup>(۲)</sup> و سینینگر و اوبا (Sininger and Oba)<sup>(۳)</sup> در ۳۰٪ گوش‌های مورد مطالعه، کم شنوایی فرکانس پایین گزارش شد. در مطالعه حاضر، در بیش از ۶۰٪ افراد مبتلا به AN/AD، کم شنوایی فرکانس پایین و در حدود یک سوم آنها کم شنوایی یکنواخت مشاهده شد که نسبت به مطالعات قبلی آمار بالاتری است.

فراوانی بیشتر ادیوگرام‌های با افت فرکانس‌های پایین می‌تواند با آسیب پذیرتر بودن رشته‌های عصبی بلندتر، در ارتباط باشد. بلندترین رشته‌های عصب حلزونی، آنهایی هستند که به راس حلزون یعنی محدوده فرکانس‌های پایین ارسال می‌شوند. کوتاه‌ترین رشته‌های عصبی، نیمه دوم دور اول حلزون را عصب دهی کرده و مسئول دریافت فرکانس‌های بالا می‌باشند.

آن دسته از رشته‌های عصبی که به بخش قاعده‌ای حلزون در نزدیکی استخوانچه رکابی ارسال می‌شوند، مسئول دریافت فرکانس‌های میانی بوده، و از لحاظ طول، بین دو گروه قبل قرار دارند. بر این اساس، اگر پاتوفیزیولوژی

نوروپاتی شنوایی در اثر آسیب زواید دیستال باشد، احتمالاً در ادیوگرام، کم شنوایی فرکانس پایین مشاهده می‌شود که در افراد مبتلا به نوروپاتی شنوایی شایع است.<sup>(۴)</sup>

در اکثر مقالات با موضوع AN/AD منتشر شده پیش از دهه ۱۹۹۰ میلادی، به افراد با کم شنوایی در محدوده ملایم تا متوسط اشاره شده است.<sup>(۳۲-۳۴)</sup> این گرایش به سمت درجات پایین‌تر کم شنوایی ممکن است ناشی از این واقعیت باشد که تشخیص بسیاری از اولین بیماران مبتلا به AN/AD، بر اساس ناهمخوانی نتایج یافته‌های ارزیابی شنوایی رفتاری و الکتروفیزیولوژیک صورت گرفته است.

مطالعات سال‌های اخیر نشان داده است که در افراد با AN/AD، احتمال مشاهده درجات مختلف کم شنوایی وجود دارد.<sup>(۲۲، ۳۴ و ۳۵)</sup> با این حال، در بررسی حاضر آستانه‌های شنوایی افراد مبتلا بین شنوایی طبیعی تا کم شنوایی شدید قرار داشت. با توجه به این که نمونه‌های مطالعه حاضر را کسانی تشکیل می‌دادند که علایم آنها در سنین نوجوانی بروز کرده و ناهمخوانی نتایج ارزیابی‌های شنوایی پایه (ادیومتری تون - خالص و گفتاری، ادیومتری امپدانس) موجب ارجاع آنها شده بود، فراوانی بالاتر این مقادیر کم شنوایی، قابل دفاع است.

در افراد مبتلا به AN/AD بین آستانه‌های شنوایی با ASSR در چهار فرکانس اکتاوی ۵۰۰ (۱۱/۸۷ dB  $\pm$  ۹۳/۴۳)، ۱۰۰۰ (۵/۴۵ dB  $\pm$  ۱۰۴/۱)، ۲۰۰۰ (۹/۲۴ dB  $\pm$  ۱۰۵/۳۰) و ۴۰۰۰ (۳/۹۰ dB  $\pm$  ۱۰۶/۵۶) هرتز و آستانه‌های شنوایی رفتاری (PTA)، تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود داشت.

همان طور که در شکل شماره ۲ مشاهده می‌شود، کم شنوایی فرکانس پایین در حد متوسط در کل افراد، با ASSR در حد عمیق تخمین زده شده است. حتی در دو گوش با شنوایی طبیعی نیز، آستانه‌های شنوایی با ASSR در حد عمیق بود.

با توجه به این که ASSR در دهه اخیر کاربرد بالینی یافته است و با توجه به محدود بودن مطالعات مبتنی بر پاسخ‌های برانگیخته شنوایی در بزرگسالان مبتلا به AN/AD، مطالعه



شده فرکانس و دامنه را نیز به شدت متاثر می‌کند. از سوی دیگر، از همخوانی نتایج ASSR و ABR و ناهمخوانی آنها با نتایج PTA و OAE می‌توان در تشخیص افتراقی افراد مشکوک به AN/AD کمک گرفت. این امر به ویژه در نوزادان و کودکان که نمی‌توان در تشخیص افتراقی به توانایی درک گفتار آنها استناد نمود، مورد توجه است. بر این اساس، ASSR با مدولاسیون بالا، تایید دیگری بر آسیب ساقه مغز شنوایی در افراد مبتلا به AN/AD علاوه بر ABR است. در مطالعه حاضر، متوسط مقادیر آستانه شنوایی در دو گوش و همچنین دو جنس به یکدیگر نزدیک بود و بین آنها تفاوت قابل توجهی مشاهده نشد. مطالعه مشابهی در دست نیست که به تاثیر گوش و جنسیت بر آستانه‌های ASSR اشاره کرده باشد.

علی‌رغم شیوع پایین نوروپاتی/ناهمزمانی شنوایی در بزرگسالان، مطالعه حاضر روی تعداد قابل توجهی از افراد مبتلا صورت گرفت. برقراری ارتباط با مراکز درمانی مختلف برای تامین افراد نمونه، صرف وقت بسیار برای انجام کلیه آزمایش‌های مورد نظر برای تایید یا رد وجود نوروپاتی شنوایی، و عدم حمایت مالی از طرح را می‌توان از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر برشمرد.

### نتیجه‌گیری

پاسخ پایدار شنوایی (ASSR)، یکی از پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی است که از محرکات تون - خالص با مدولاسیون دامنه و یا فرکانس برای تخمین آستانه‌های شنوایی استفاده می‌کند. این آزمایش که در سال‌های اخیر بسیار مورد توجه قرار گرفته است، اختصاصاً برای برآورد آستانه‌های شنوایی در فرکانس‌های ادیومتری طراحی شده، و با توجه به نرخ مدولاسیونی که برای محرک تون - خالص در ثبت پاسخ در نظر گرفته می‌شود، جایگاه ثبت ASSR از ساقه مغز و یا قشر شنوایی متفاوت است.

اگرچه در مقالات متعدد اخیر، کاربردهای این آزمایش در تخمین آستانه‌های شنوایی در مقادیر مختلف کم شنوایی حسی - عصبی بویژه در افراد سخت‌آزمونی که تعیین

مشابهی در دست نیست که نتایج تخمین آستانه‌های شنوایی با ASSR در بزرگسالان مبتلا به این اختلال را گزارش کرده باشد. اما در مطالعات انجام شده روی کودکان مبتلا به AN/AD، یافته‌های مشابه یعنی تخمین آستانه‌ها در حد شدید و عمیق و همچنین موارد عدم ثبت آستانه، گزارش شده است. (۲۰-۲۲)

قابل توجه است که با وجود افت بیشتر آستانه‌های شنوایی رفتاری در فرکانس‌های پایین در ASSR، بیشترین کاهش آستانه در فرکانس‌های بالا مشاهده می‌شود که به روشنی عدم ارتباط نتایج این دو روش ثبت آستانه در افراد مبتلا به AN/AD را نشان می‌دهد.

نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر از چند جهت قابل توجه است. نخست این که در AN/AD در تمام سنین، آستانه‌های ASSR با نرخ مدولاسیون بالا با آستانه‌های شنوایی رفتاری همخوانی ندارد و در غالب موارد، هر میزان آستانه رفتاری در حد شدید یا عمیق ردیابی می‌شود. دوم این که چون در افراد مبتلا به AN/AD، ABR غالباً ثبت نشده یا در صورت ثبت کاملاً ناهنجار است،

به نظر می‌رسد مولدهای مغزی مشابهی در ساقه مغز، در تولید ABR و ASSR نقش دارند. این نتیجه با فرضیات مطرح در باره مولدهای مغزی ASSR با نرخ مدولاسیون پایین، میانی و بالا، در توافق بوده و در مطالعات مشابه نیز به آن اشاره شده است. دو تغییر فیزیولوژیک عمده در AN/AD، ناهمزمانی ورودی‌های شنوایی در اثر از دست رفتن پوشش میلین و کاهش تعداد رشته‌های عصبی ارسال‌کننده اطلاعات به راه‌های شنوایی مرکزی در اثر از بین رفتن آکسون‌ها، گزارش شده است. این دو فرایند می‌توانند با یکدیگر نیز روی دهند. تغییر همزمانی عصبی، به وجود آورنده برخی ویژگی‌های اصلی AN/AD است. به طوری که کاهش همزمانی، قفل زمانی پاسخ‌های عصب شنوایی به ورودی‌های تکراری را مغشوش می‌سازد که در اثر آن، ABR میانگین‌گیری شده قابل شناسایی نخواهد بود. (۴)

به نظر می‌رسد ناهمزمانی شلیک نورون‌های عصب هشت، قفل شدن با فاز (Phase locking) محرک سینوسی مدوله

children with hearing loss: frequency of occurrence. *Int J Periatr Otorhinolaryngol* 2004; 68, 175-83.

10- Burkard RF, Don M, Eggermont J. Auditory Evoked Potentials: Basic Principles and Clinical Application. 1st ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 275-89.

11- P Deltenre, AL Mansbach, C Bozet, F Christinaens, P Barthelmy, D Paulissen. Auditory neuropathy with preserved cochlear microphonics and secondary loss of otoacoustic emissions, *Audiology* 1999; 38: 187-95.

12- Rance G, Mckey C, Grayden D. Perceptual characterization of children with auditory neuropathy. *Ear Hear* 2004; 25: 34-46.

13- Davis H., Hirsh S. A slow brainstem response for low-frequency audiometry. *Audiology* 1979; 18: 445-61.

14- Hurley A, Hurley RM. Differential diagnosis of central auditory processing disorder and neuropathy. In: Musiek FE, Chermak GD, editors. *Handbook of Central Auditory Processing Disorder: Auditory Neuroscience and Diagnosis*. Volume 1. 1st ed. San Diego: Pulural Publishing Inc; 2007. p. 347-63.

15- Kraus N, Ozdamar O, Stein L, Reed N. Absent auditory brainstem response: peripheral hearing loss or brainstem dysfunction? *Lartngoscope* 1984; 94: 400-6.

16- Berlin CI, Hood LJ, Hurley A, Wen H. Contralateral suppression of otoacoustic emissions: an index of the function of the medial olivocochlear system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110: 3-21.

17- Berlin CI, Bordelon J, John P, Wilensky M, Hurley A, Kluka E, et al. Reversing click polarity may uncover auditory neuropathy in infants. *Ear Hear* 1998; 19: 37-47.

18- Lee JSM, McPherson B, Yuen kCP, Wong LLN. Screening for auditory neuropathy in a school for hearing impaired children. *Int J Periatr Otorhinolaryngol* 2001; 61: 39-46.

19- Zeng F-G, Oba S, Garde S, Sininger YS, Starr A. Temporal and speech processing deficits in auditory neuropathy. *NeuroReport* 1999; 10: 3429-35.

20- Zeng F-G, Kong YY, Michalewski HJ, Starr A. Perceptual consequences of disrupted auditory nerve activity. *J Neurophysiol* 2005; 93: 3050-63.

21- Herdman AT, Lins O, Van Roon P, Stapells D, Scherg M, Picton T. Intracerebral source of human auditory steady-state responses. *Brain Topogr* 2002; 15: 69-86.

آستانه‌های شنوایی آنها با روش‌های مرسوم دشوار یا غیر ممکن است، نشان داده شده، اما در افراد مبتلا به نوروپاتی/ناهمزمانی شنوایی، نتایج این آزمایش متفاوت و بیشتر از جنبه تشخیص افتراقی اختلال کمک کننده است. به طوری که با استفاده از ASSR با مدولاسیون بالا، با هر میزان آستانه شنوایی رفتاری، آستانه‌های ASSR در حد شدید و عمیق یا غیر قابل ثبت است.

با توجه به این که ABR نیز در AN/AD همین یافته یا نتایج کاملاً ناهنجار را نشان می‌دهد، به نظر می‌رسد جایگاه ثبت پاسخ در ABR و ASSR یکسان بوده، و همخوانی نتایج این دو در فرد مشکوک به AN/AD، آسیب ساقه مغز شنوایی را تایید می‌کند.

#### فهرست منابع

1- Hood LJ. Auditory neuropathy/ dys-synchrony: new insights. *Hear J* 2002; 55 (2): 10, 14, 17-18.

2- Berlin CI, Hood LJ, Rose K. On renaming auditory neuropathy as auditory dys-synchrony. *Audiol Today* 2001; 13: 15-7.

3- Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain* 1996; 119: 741-53.

4- Starr A. The neurology of auditory neuropathy. In: Sininger YS, Starr A, editors. *Auditory Neuropathy: A New Perspective on Hearing Disorders*. 1st ed. San Diego: Singular-Thomson Learning; 2001. p. 37-50.

5- Hall JW. *New Handbook of Auditory Evoked potentials*. 1st ed. Boston: Allyn & Bacon: Pearson Education, Inc., 2007. p. 138-50.

6- Rance G. Auditory Neuropathy/ Dys-synchrony and it's perceptual consequences. *Trends Ampl* 2005; 9(1): 1-43.

7- Sininger YS, Oba S. Patients with auditory neuropathy: who are they and what can they hear? In: Sininger YS, Starr A, editors. *Auditory Neuropathy: A New Perspective on Hearing Disorders*. 1<sup>st</sup> ed. San Diego: Singular-Thomson Learning; 2001. p. 15- 36.

8- Rapin I, Gravel J. Auditory neuropathy: physiologic and pathologic evidence calls for more diagnostic specificity. *Int J Periatr Otorhinolaryngol* 2003; 67: 707-28.

9- Tang TPY, McPherson B, Yuen KCP, Wong LLN, Lee JSM. Auditory neuropathy/auditory dys-synchrony in school

- 22- Rance G, Beer DE, Cone-Wesson B, Shepherd RK, Dowell RC, King AK, et al. Clinical findings for a group of infants and young children with auditory neuropathy. *Ear Hear* 1999; 20: 238-52.
- 23- Han D, Mo L, Liu H, Chen J, Huang L. Threshold estimation in children using auditory steady-state responses to multiple simultaneous stimuli. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006; 68(2): 64-8.
- 24- Rance G, Roper R, Symons L, Moody LJ, Poullis C, Dourlay M, et al. Hearing threshold estimation in infants using auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol* 2005; 16(5): 291-300.
- 25- Xu ZM. Diagnosis in infants with hearing loss using auditory steady-state evoked potentials. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2005; 40(9): 648-52.
- 26- Tapia Toca MC, Savio López G. Stable auditory evoked potentials in the study of two patients with auditory neuropathy. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005; 56(6): 240-5.
- 27- Harrell RW. Pure-tone evaluation. In: Katz J, Burkard R, Medwetsky L, editors. *Handbook of Clinical Audiology*. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2002. p. 72.
- 28- Luts H, Wouters G. Comparison of Master and ADERA for measurement of auditory steady state response. *Int Audiol* 2005; 44: 244-53.
- 29- Swanepoel D, Schmulian D, Hugo R. Establishing normal hearing with dichotic multiple frequency auditory steady state response compared to an auditory brainstem response protocol. *Acta Otolaryngol* 2004; 124: 62-8.
- 30- Herdman AT, Stapells DR. Thresholds determined using monotic and dichotic multiple auditory steady state response technique in normal-hearing subjects. *Scand Audiol* 2001; 30: 41-9.
- 31- Perez-Abalo MC, Savio G, Torres A, Martin V, Rodriguez E, Galan L. Steady state responses to multiple amplitude modulated tones: an optimized method to test frequency specific thresholds in hearing impaired children and normal subjects. *Ear Hear* 2001; 22: 200-11.
- 32- Worthington DW, Peters J. Quantifiable hearing and no ABR: Paradox or error? *Ear Hear* 1980; 1: 281-5.
- 33- Lenhardt ML. Childhood auditory processing disorder with brainstem evoked response verification. *Arch Otolaryngol* 1992; 107: 623-5.
- 34- Gorga MP, Stelmachowicz PG, Barlow SM, Brookhouser PE. Case of recurrent, sudden sensorineural hearing loss in a child. *J Am Acad Audiol* 1995; 6: 163-72.
- 35- Starr A, Sininger YS, Pratt H. The varieties of auditory neuropathy. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 2000; 11(3): 215-30.

## *Auditory Steady State Response Findings in Adults with Auditory Neuropathy/Dys-synchrony*

\*Z. Jafari, PhD<sup>I</sup>      P. Ahmadi, MD<sup>II</sup>      H. Ashayeri, MD<sup>III</sup>  
M. Motesadi Zarandi, MD<sup>IV</sup>

### *Abstract*

**Background & Aim:** Auditory steady state response (ASSR) is an auditory evoked response that has received a lot of attention nowadays. At present, ASSR is mostly used to estimate pure-tone thresholds. Clinical evidence of ASSR in combination with findings for auditory middle latency response (AMLR) and 40 Hz response support the assumption that based on stimulus modulation rate, the ASSR anatomic generators are sub-cortical and/or cortical. The goal of the present study was to investigate ASSR findings in a group of young adults with auditory neuropathy/dys-synchrony (AN/AD).

**Patients and Method:** This cross-sectional analytical study was performed on 16 adults with AN/AD (mean age:  $20 \pm 5.30$  years) and 28 subjects with normal hearing (mean age:  $22 \pm 3.80$  years). ASSR test with high rate modulated stimulus was done at four octave frequencies of 500, 1000, 2000 and 4000 Hz on each ear individually in both AN/AD and control groups. Independent t-test was used to compare hearing thresholds obtained by behavioral evaluation and ASSR recording in each studied group individually.

**Results:** Average pure-tone thresholds revealed moderate hearing loss in AN/AD individuals with focus on low frequencies so that the low-tone loss seen in audiograms was observed in almost two-thirds of the subjects, a finding which is common in adults with AN/AD. However, ASSR revealed profound hearing loss at four studied frequencies in all AN/AD patients regardless of behavioral hearing thresholds, and a significant difference was shown between hearing thresholds gained by these two methods, namely PTA and ASSR.

**Conclusion:** Although in clinical setting ASSR is usually used to estimate hearing thresholds in different populations and degrees of hearing loss, its findings are different in AN/AD patients and can be used for differential diagnosis of this disorder. Using high rate modulated stimulus, severe and profound hearing loss or no ASSR is expected in AN/AD. Considering the fact that ABR also leads to the same abnormal results in AN/AD, it seems that the brain generators of both ABR and ASSR are the same and the concordance between their findings can confirm a defect in auditory brainstem function in patients with suspected AN/AD.

**Key Words:** 1) Auditory Neuropathy/Dys-synchrony (AN/AD)  
2) Auditory Steady State Response (ASSR)  
3) Auditory Brainstem Response (ABR)  
4) Pure Tone Audiometry (PTA)

*I) Cognitive Neuroscientist. Instructor. Aging Research Center. Koodakyar St., Daneshjoo Blvd., Evin. University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences. Tehran, Iran. (\*Corresponding Author)*

*II) Assistant Professor of Neurology. Tabriz University of Medical Sciences and Health Services. Tabriz, Iran.*

*III) Professor of Neuropsychiatry. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

*IV) Associate Professor of ENT. Fellowship of Otology. Amir Alam Hospital. Tehran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*