تغییرات هدایت استخوانی پس از بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای گوش میانی

دکتر محمدصادق ملکی I
دکتر شهریار یحیوی I
*دکتر امراله حسینی II

چکیده

زمینه و هدف: شایع‌ترین علت کاهش شنوایی‌های قابل اصلاح با جراحی، بیماری‌های گوش میانی است که در میان آنها، اختلال عملکرد زنجیره استوانچه‌ای، بیش‌ترین تاثیر را بر شنوایی بیمار دارد. بازسازی موفق این زنجیره، قطعاً با بهبود آستانه‌های هدایت هوایی و بسته‌شدن air-bone gap در رادیوگرام همراه خواهد بود. اما اثر این بازسازی بر روی هدایت استخوانی، که از نظر فیزیولوژیک قابل انتظار است، هنوز مشخص نشده است و تنها تعداد اندکی مطالعات استاندارد در قالب کارآزمایی بالینی، در این زمینه گزارش شده‌اند. اغلب مطالعات قبلی به صورت گذشته‌نگر بوده و با خطاهای متدولوژیک همراهند. هدف از این مطالعه، تعیین میزان تاثیرپذیری هدایت استخوانی از بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای می‌باشد.

روش بررسی: در یک کارآزمایی بالینی کنترل شده، آستانه‌های هدایت استخوانی در فرکانس‌های گفتاری، در ٦٨ بیمار قبل و بعد از اعمال جراحی گوش میانی مورد مطالعه قرار گرفته است. به منظور تعیین میزان تاثیر بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای بر روی هدایت استخوانی، بیماران در ۲ گروه و هر گروه شامل ٣٤ بیمار که در یک گروه بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای در حین عمل جراحی انجام شده است و در گروه دیگر این بازسازی به مرحله دوم موکول گردیده است، بررسی شده‌اند. تغییرات میانگین آستانه‌های هدایت استخوانی در هر فرکانس، قبل از عمل و بعد از عمل، در هر گروه با استفاده از Paired-samples t-test مورد آزمون قرار گرفته‌اند.

یافته‌ها: در گروه بازسازی شده در ۲ فرکانس ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز، بهبودی معنی‌دار در آستانه هدایت استخوانی مشاهده گردیده که حداکثر آن، در فرکانس ۲۰۰۰ و به مقدار ۹/۷ دسی‌بل است. در گروه بدون بازسازی در هیچ یک از فرکانس‌ها تغییر معنی‌داری بدست نیامده است.

نتیجه‌گیری: بهبود هدایت استخوانی پس از بازسازی، نشان دهنده نقش و جایگاه این زنجیره در این نوع هدایت است که در گسستگی‌های زنجیره در بیماری‌های گوش میانی، دچار اختلال می‌شود و پس از بازسازی موفقیت‌آمیز زنجیره، دوباره به حالت طبیعی باز می‌گردد. این یافته‌ها تایید کننده تغییر هدایت استخوانی به عنوان یک پدیده مکانیکی متاثر از زنجیره استخوانچه‌ای است. به عبارت دیگر هدایت استخوانی منحصراً تحت تاثیر عملکرد کوکلئا نیست. از سوی دیگر وقوع کاهش شنوایی حسی ـ عصبی به عنوان یک عارضه جراحی گوش میانی، پدیده شایعی نیست.

کلیدواژه‌ها: ۱ – بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای ۲ – هدایت استخوانی ۳ – کاهش شنوایی حسی ـ عصبی

تاریخ دریافت: ۸٤/۱/۳۱، تاریخ پذیرش: ۸٤/٤/۱٤

مقدمه

ارتباط «هدایت استخوانی» با زنجیره استخوانچه‌ای و در نگاهی وسیع‌تر با مهم‌ترین پاتولوژی ایجاد کننده اختلال زنجیره استخوانچه‌ای یعنی عفونت مزمن گوش میانی، پدیده پیچیده‌ای است که بویژه از دو جنبه به آن توجه شده و در هر دو جنبه، اختلاف نظرهای فراوانی را سبب گردیده است.

I) استادیار و متخصص بیماری‌های گوش و حلق و بینی و جراحی سر و گردن، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.
II) متخصص گوش و حلق و بینی و جراحی سر و گردن، بیمارستان امام‌خمینی، اردبیل، ایران(*مؤلف مسؤول).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

عده‌ای از محققین، عفونت مزمن گوش میانی را یکی از علل «تضعیف هدایت استخوانی» و ایجاد «کاهش شنوایی حسی ـ عصبی» دانسته‌اند و مکانیسم‌های مختلفی مانند تأثیر اندوتوکسین‌ها، داروهای اتوتوکسیک و ... را برای آن بیان نموده‌اند.[۱-۶]

از سوی دیگر سایر مطالعات، چنین اثراتی را جزیی و قابل اغماض دانسته؛ بویژه اثر عفونت مزمن مگر در عوارض گوش داخلی را در ایجاد کاهش شنوایی حسی ـ عصبی، رد کرده‌اند.[۷و ۸]

ارتباط هدایت استخوانی با گوش میانی از جنبه دیگری نیز جلب توجه می‌کند. محققین مختلف از دیرباز تأکید کرده‌اند که آستانه‌های هدایت استخوانی که در نمودار ادیوگرام مشاهده می‌کنیم، معیار محض مختص عملکرد حلزون شنوایی نیستند و تحت تأثیر عوامل دیگری نیز قرار دارند.

در رأس این تحقیقات مطالعه آقای Tonndorf و همکاران در شناخت فیزیولوژی شنوایی بخوبی روشن ساخته است که ارتعاش جمجمه که به هنگام اندازه‌گیری هدایت استخوانی توسط ویبراتور استخوانی ایجاد می‌شود، با سه مکانیسم مختلف به حلزون شنوایی منتقل می‌گردد.[۹-۱۱]

این سه مکانیسم، در واقع بیان کننده سهمی هستند که هر یک از اجزاء سه گانه آناتومی گوش(گوش خارجی، میانی و داخلی) در هدایت استخوانی اعمال می‌کنند.[۱و ۲]

۱- سهم گوش خارجی(acoustic radiation)

۲- سهم گوش میانی(inertial response)

۳- سهم گوش داخلی(compressional-distortional response)

از جنبه که نقش زنجیره استخوانچه‌ای را در هدایت استخوانی مورد تاکید قرار می‌دهد، انتظار این است که تخریب زنجیره در بیماری‌های گوش میانی باعث افت هدایت استخوانی شود که با بازسازی زنجیره، دوباره به حالت طبیعی باز گردد. بعضی از محققین به اثر اختلال عملکرد زنجیره در ایجاد نوع کاذب کاهش شنوایی (artifical sensorineural hearing loss) توجه کرده‌اند که با بازسازی زنجیره قابل اصلاح است.[۸]

از نظر بالینی، بیماری اتواسکلروز روشن‌ترین جلوه گاه این واقعیت است. افزایش آستانه هدایت استخوانی در فرکانس‌های اطراف ۲۰۰۰ هرتز که ابتدا توسط Carhart و همکاران بیان گردید یکی از ویژگی‌های این بیماری است که مکانیسم ایجاد آن در مراجع مختلف، از طریق همان نقش گوش میانی در هدایت استخوانی (Inertial response) توصیف شده است.[۷و ۱۲-۱۴] اما نکته مهم این است که اختلال زنجیره، منحصر به آنکیلوز رکابی(اتواسکلروز) نیست و قابل تعمیم به بسیاری از بیماری‌های دیگر گوش میانی است.

برای ارزیابی هدایت استخوانی در بیماری‌های مزمن گوش میانی، رویکردهای مختلفی در مطالعات گوناگون مورد استفاده قرار گرفته‌اند.[۱-۳و ۵و ۱۷-۱۵]

از نظر بالینی برای فهم بیش‌تر میزان دخالت گوش میانی در هدایت استخوانی، مطالعاتی که بر مبنای مقایسه نتایج عمل جراحی استوارند، ارزش بیش‌تری دارند. اما مطالعاتی که تاکنون بر این مبنا هم انجام شده‌اند، نقایص متدولوژیک مهمی دارند از جمله اینکه، اکثراً گذشته‌نگر هستند و کنترل‌های مناسبی ندارد، معیارهای آنان برای بهبود هدایت استخوانی مناسب نیست، مثلاً حداقل ۱۵-۱۰ دسی‌بل بهبود در حداقل ۲ فرکانس متوالی و توجه به تغییرات در هر فرکانس به طور مجزا صورت نگرفته است.[۱۵]

در بعضی از آنها تجزیه و تحلیل داده‌ها در جراحی‌های بدون بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای نیز وارد مطالعه شده‌اند.[۱۶] در حالی که عامل موثر واقعی در پدیده مورد مطالعه، نقش زنجیره سالم است. بنابراین طرح یک کارآزمایی بالینی که اساساً وضعیت قبل از عمل و بعد از عمل بازسازی موفق زنجیره استخوانچه‌ای را مورد مطالعه قرار دهد و معیارهای لازم برای گزارش نتایج بازسازی را که در منابع معتبر تحقیقاتی تشریح

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

شده‌اند[۱۸]، دقیقاً رعایت نماید، کار ارزشمندی است که این مطالعه آن را هدف قرار داده است. در جستجوی تاریخچه تحقیقات مربوط به این موضوع، مطالعاتی (در مورد بازسازی) که از چنین ویژگی برخوردار باشند، یا اصلاً وجود ندارند و یا بسیار ناقص هستند.[۱۸-۱۵]

روش بررسی

در یک مطالعه آینده‌نگر ۲ ساله(بهمن ماه ۱۳۸۳-۱۳۸۱) در بیمارستان‌های فیروزگر و حضرت رسول(ص) تهران، ٦٨ بیمار در ۲ گروه ٣٤ نفری وارد یک کارآزمایی بالینی شدند.

همه این بیماران، بنا به مشاهدات حین عمل جراحی دچار اختلال عملکرد زنجیره استخوانچه‌ای بوده‌اند. در یک گروه، بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای گوش میانی در حین عمل جراحی انجام شده است. اما در گروه دیگر این بازسازی انجام نشده که در گروه اخیر چنین بازسازی یا امکان‌پذیر نبوده یا اینکه به مرحله دوم موکول گردیده است. مرحله بندی عمل جراحی از نظر بازسازی و وجود گروه دوم در این مطالعه، این امکان را در اختیار قرار داد تا از آنها به عنوان کنترل گروه اول استفاده شود، یعنی گروه اول و دوم از نظر تمامی فاکتورهای شناخته شده مؤثر در هدایت استخوانی، مشابه هستند مگر از نظر نقش زنجیره استخوانچه‌ای.

گروه با بازسازی شامل ۱۵ مرد و ۱۹ زن، در محدوده سنی ٥٤-۱۳ سال با میانگین سنی ۲۳ سال بود. پاتولوژی گوش میانی شامل کلستئاتوم در ۱۷ مورد، بافت گرانولاسیون فراوان در ٤ مورد، تمپانواسکلروز در ۹ مورد، هیپرتروفی مخاطی در ۱ مورد و مخاط نسبتاً طبیعی در ۲ نفر بود. از نظر نوع عمل جراحی در ۹ مورد تمپانوپلاستی و در بقیه موارد تمپانوماستوئیدکتومی انجام شد که در تقریباً نیمی از موارد به صورت canal wall down(open cavity) بوده است. از نظر روش بازسازی، در تمام موارد از اتوگرافت یا هموگرافت استفاده شده و شایع‌ترین آنها incus interposition بوده است. بازسازی در ۲۷ مورد، به صورت یک مرحله‌ای و در ۷ مورد به صورت دو مرحله‌ای انجام شده است.

گروه بدون بازسازی شامل ١٦ مرد و ۱۸ زن، در محدوده سنی ٥٤-۱۳ سال با میانگین سنی ۲۷ سال بود. پاتولوژی گوش میانی شامل کلستئاتوم در ۱۹ مورد، بافت گرانولاسیون فراوان در ۹ مورد، تمپانواسکلروز در ٥ مورد و هیپرتروفی مخاطی در ۱ مورد بود. از نظر نوع عمل جراحی، همه موارد تحت تمپانوماستوئیدکتومی قرار گرفتند، که در ۱ مورد به صورت ماستوئیدکتومی رادیکال و در ۱۹ مورد به صورت canal wall down(open cavuity) بوده است.

در این مطالعه، بیمارانی که سن کمتر از ۱۲ سال داشته‌اند(اطفال)، بیماران مبتلا به اتواسکلروز، بیمارانی که کاهش شنوایی حسی ـ عصبی بسیار شدید یا عمیق قبل از عمل جراحی داشته‌اند، بیمارانی که طبق نظر ادیولوژیست همکاری مناسبی به هنگام شنوایی سنجی نداشته‌اند، بیمارانی که معاینه پس از عمل در آنها نشان دهنده پرفوراسیون پرده تمپان بوده، بیمارانی که علی‌رغم بهتر شدن شنوایی، بازسازی کاملاً موفقی در زنجیره نداشته‌اند یعنی در ادیوگرام‌های پس از عمل، ABG (Air-Bone Gap) بیش‌تر از ۲۰ دسی‌بل داشته‌اند و نیز بیمارانی که یافته‌های حین عمل آنها نشان دهنده فیستول لابیرنت یا هر گونه درگیری گوش داخلی بوده است، از مطالعه کنار گذاشته شده‌اند.

در این مطالعه معیارهای مطلوب برای گزارش نتایج بازسازی زنجیره که در منابع معتبر ذکر گردیده‌اند[۱۸]، دقیقاً رعایت شده‌اند. در هر دو گروه در فاصله ۲ ماه قبل از عمل، ارزیابی بالینی کامل (شرح حال و معاینه) و نیز شنوایی سنجی شامل PTA(Pure Tone Audiometry)، Acoustic Reflex،

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

SDS(Speech discrimination Score)،Tympanogram و SRT(Speech Reception Threshold)، انجام شده و دقیقاً همین ارزیابی حداقل ۳ ماه پس از جراحی تکرار شده است.

در مواردی که امکان دسترسی به بیماران در ادامه پیگیری امکان‌پذیر بوده، آخرین ادیوگرام مبنای ارزیابی قرار گرفته است.

شنوایی سنجی قبل و بعد از عمل در یک مرکز توسط یک ادیولوژیست و یک سیستم استاندارد سخت‌افزاری(عمدتاً Amplaid۳۱۹ ، Madsen zo۱۷٤) انجام گرفته است. میانگین فاصله ارزیابی بیماران قبل از جراحی تا زمان عمل، تقریباً ۱ ماه و میانگین پیگیری پس از عمل تقریباً ٦/٥ ماه بوده است.

حین عمل جراحی، در شرح اعمال، وضعیت مخاط گوش میانی و زنجیره استخوانچه‌ای، نوع عمل جراحی، نوع بازسازی و طرح درمان پیشنهادی بعدی(در مواردی که کاندید مرحله بندی بازسازی بوده‌اند) بخوبی توصیف گردیده است.

یافته‌ها

از آنجا که بر مبنای ارزیابی آماری اطلاعات مربوط به اختلافات میانگین آستانه‌های هدایت استخوانی قبل و بعد از عمل، هر دو گروه از توزیع نرمال برخوردارند، بنابراین در هر گروه، در هر یک از فرکانس‌های گفتاری(۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ٤۰۰۰ هرتز)، اختلاف میانگین آستانه‌های هدایت استخوانی قبل از عمل با نتایج پس از عمل جراحی با استفاده از Paired-samples t-test مورد آزمون قرار گرفتند.

نتایج مربوط به گروه بازسازی، در جدول شماره ۱ و نتایج مربوط به گروه بدون بازسازی، در جدول شماره ۲ آورده شده‌اند.

همان طور که در این دو جدول مشاهده می‌شود در گروه «با بازسازی» در ۲ فرکانس از ۵ فرکانس بررسی شده یعنی در فرکانس ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز، تغییر آستانه هدایت استخوانی، معنی‌دار است.

به طور کلی نتایج در گروه بازسازی در تمام فرکانس‌ها، در جهت بهبودی است اما فقط در همین ۲ فرکانس این بهبودی قابل توجه است. میانگین بهبودی در فرکانس ۲۰۰۰ هرتز، حداکثر و به میزان ۹/۷ دسی‌بل بدست آمده است.

در گروه «بدون بازسازی»، در هیچ یک از فرکانس‌ها تغییر معنی‌داری مشاهده نشده است. در فرکانس‌های ۲۵۰ و ۲۰۰۰ هرتز، بهبود مختصر و در فرکانس‌های ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ٤۰۰۰ هرتز، تضعیف مختصر هدایت استخوانی بوجود آمده است ولی این تغییرات هیچ کدام از نظر آماری، قابل اعتنا نیستند.

جدول شماره ۱- یافته‌های آماری مربوط به تغییرات آستانه‌های هدایت استخوانی در فرکانس‌های پنجگانه گفتاری در گروه «با بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای»

	(Hz) ۲۵۰	(Hz) ۵۰۰	(Hz) ۱۰۰۰	(Hz) ۲۰۰۰	(Hz) ٤۰۰۰
Mean preop BCT	٦/۹۳	۸/۸۵	۹/۵۹	۱٦/۱۵	۱۸/۷۹
Mean postop BCT	٦/٦۲	۷/٤۱	۵/۳۲	٦/٤٤	۱٦/۹٤
Mean Bc difference	۰/۲۹	۱/٤٤	٤/۲٦	۹/۷۰	۱/۸۵
T value	۰/۲٤۹	۱/۰۱	۳/۸۰	۷/۵٤	۰/۸۱٦
P level	۰/۸۰۵	۰/۳۱۹	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/٤۲۰

BCT= Bone Conduction Threshold

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

جدول شماره ۲- یافته‌های آماری مربوط به تغییرات آستانه‌های هدایت استخوانی در فرکانس‌های پنجگانه گفتاری در گروه «بدون بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای»

	(Hz) ۲۵۰	(Hz) ۵۰۰	(Hz) ۱۰۰۰	(Hz) ۲۰۰۰	(Hz) ٤۰۰۰
Mean preop BCT	۹/۸۲	۱۱/۹٤	۱۲/۲٦	۲۰/۷٦	۲۷
Mean postop BCT	۹/٤۷	۱۳/۲۹	۱٤/۳۲	۲۰/۷۳	۲۷/۱۲
Mean Bc difference	۰/۳۲	-۱/۳۲	-۲/۰٦	۰/۰۳	-۰/۱۲
T value	۰/۲۸٦	-۱/۰۲	-۱/۳۱	۰/۰۲	-۰/۰۸
P level	۰/۷۷۷	۰/۳۱۵	۰/۱۹۸	۰/۹۸۲	۰/۹۳۵

BCT= Bone Conduction Threshold

بحث

تغییرات معنی‌دار فاحشی که پس از بازسازی زنجیره استخوانچه‌ای در فرکانس ۱۰۰۰ هرتز و مخصوصاً ۲۰۰۰ هرتز مشاهده گردید و فقدان چنین تغییراتی در غیاب بازسازی، نشان دهنده نقش زنجیره استخوانچه‌ای در کاهش آستانه هدایت استخوانی است. این نقش مکانیکی در واقع به سلامت تداوم این زنجیره بستگی دارد و هر عاملی که باعث گسستگی آن گردد، باعث حذف این نقش و در نتیجه بالا رفتن آستانه هدایت استخوانی و تا حدی کاهش شنوایی حسی ـ عصبی کاذب می‌شود. این یافته، مشابه یافته «chahart» در بهبود هدایت استخوانی پس از استاپدکتومی در بیماران مبتلا به اتواسکلروز است.[۷، ۸، ۱۱، ۱۲، ۱٤و ۱۹]

در شناخت فیزیولوژی شنیدن از طریق استخوان، منابع مختلف و معتبر بخوبی تشریح کرده‌اند که ارتعاش جمجمه که به هنگام اندازه‌گیری هدایت استخوانی، توسط ویبراتور استخوانی ایجاد می‌شود، با سه مکانیسم مختلف به حلزون شنوایی منتقل می‌گردد. این سه مکانیسم در واقع بیان کننده سهمی هستند که هر یک از اجزاء سه گانه آناتومی گوش(گوش خارجی، میانی و داخلی) در هدایت استخوانی اعمال می‌کنند.[۱و ۲]

۱- سهم گوش خارجی که با تابش صوتی (acoustic radiation) از دیواره کانال گوش خارجی به فضای این کانال اعمال می‌شود.

۲- سهم گوش میانی که با حرکت نسبی و آونگ مانند زنجیره استخوانچه‌ای در راستای راست ـ چپ به هنگام ارتعاش جمجمه مشخص می‌گردد که این حرکت باعث حرکت تکانشی استخوانچه رکابی و در نتیجه مایعات کوکلئا نیز می‌شود و از آن به عنوان interial response نام برده می‌شود.

۳- سهم گوش داخلی در هدایت استخوانی با تغییر شکل کپسول کوکلئا در هنگام ارتعاش جمجمه و فشردگی و انبساط متناوب آن که در نهایت باعث جابجایی مایعات گوش میانی و تحریک شنوایی می‌گردد، توجیه می‌شود. این پدیده را "distortional compressional response" می‌نامند.[۱-۳]

بنابراین توجیه تغییرات هدایت استخوانی در اثر بازسازی زنجیره، از طریق برقراری مجدد نقش گوش میانی در کمک به هدایت استخوانی قابل توضیح است.

محدوده فرکانسی دخالت زنجیر، بیش‌تر در فرکانس ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز است که با فرکانس ذاتی رزونانس زنجیره استخوانچه‌ای که حداکثر در فرکانس ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز می‌باشد، کاملاً قابل توجیه است.[۱۳] میزان شدت این دخالت، حداکثر به میزان تقریبی ۱۰ دسی‌بل می‌باشد. هر دوی این یافته‌ها با نتایج مطالعات دیگر مانند مطالعه Teufert و همکاران که نتایج جراحی تمپانواسکلروز را مورد بررسی قرار دادند[۱۵]، مطالعه Tuz و همکاران که نتایج تمپانوپلاستی را به طور کلی(بدون مجزا کردن بازسازی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

زنجیره استخوانچه‌ای) منتشر کرده‌اند.[۱۶] و نیز مطالعه Linstrom و همکاران که اثر زنجیره استخوانچه‌ای را بر روی هدایت استخوانی(با محدودیت تعداد موارد) بیان کرده‌اند[۱۷]، مشابهت دارد.

بهبودی معنی‌دار هدایت استخوانی در بعضی فرکانس‌های گفتاری در گروه «با بازسازی» و عدم تغییر معنی‌دار آن در گروه «بدون بازسازی»، در واقع بیانگر فقدان کاهش شنوایی حسی ـ عصبی به عنوان یک یافته شایع پس از جراحی گوش میانی است. این نوع کاهش شنوایی به عنوان یک عارضه ایاتروژنیک حتی با وجود دستکاری زنجیره استخوانچه‌ای (که در بسیاری موارد با کار بر روی استخوانچه رکابی نیز همراه بوده است) در صورت دقت و مهارت جراح، یافته شایعی نمی‌باشد.[۲۰] هر چند وقوع کاهش شنوایی حسی ـ عصبی به علت عفونت گوش میانی و نیز پس از جراحی‌های گوش میانی، مورد اختلاف نظر است[۴، ۵و ۲۰] اما محققین مختلف، احتمال وقوع آن را ناچیز دانسته‌اند.[۶و ۸]

نتیجه‌گیری

اندازه‌های بدست آمده از تغییرات آستانه هدایت استخوانی در گروه با زنجیره بازسازی شده که در جهت بهبودی بوده، در دو فرکانس گفتاری ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز به صورت کاملاً معنی‌دار بود، در حالی که در گروه بدون بازسازی زنجیره، تغییر معنی‌داری مشاهده نشده این مسأله صراحتاً سه مفهوم کاربردی اتولوژی را بیان می‌کند:

اولاً: کار بر روی زنجیره استخوانچه‌ای برای بازسازی آن، باعث کاهش شنوایی حسی ـ عصبی نشده است. در هیچ یک از بیمارانی که برای آنها تلاش برای بازسازی صورت گرفته بود، کاهش شنوایی حسی ـ عصبی به عنوان عارضه رخ نداد.

ثانیاً: بازسازی زنجیره بر روی هدایت استخوانی مؤثر است و باعث بهبودی آن می‌شود آن چنان که در دو فرکانس ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ هرتز، این بهبودی کاملاً معنی‌دار است.

ثالثاً: میزان بهبودی منحصر به معدودی از فرکانس‌های گفتاری است و اندازه میانگین بهبودی هر چند که از نظر آماری معنی‌دار است ولی در گسترده‌ترین اثرش در حدود ۱۰-۹ دسی‌بل است و در عین حال که باید مورد توجه جراحان گوش باشد، البته نباید مورد بزرگنمایی قرار گیرد.

فهرست منابع

1- Papp Z, Rezes S, Jokey I. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. Otology & Neurotology 2003; 24(2): 141-144.

2- Sakagami M, Maeda A, Node M. Long-term observation on hearing changes in patients with chronic atitis media. Auris Nasus Larynx 2000; 27: 117-120.

3- Cureoglus, Schachern P, Paparella M. Cochlear chnges in COM. Laryngoscope 2004; 114(4): 622, 626.

4- Dawes PJD. Early complication of surgery for chronic otitis Media. The journal of laryngology and otology 1999; 113: 803-808.

5- Papastaros T, Varlejidis S. Reversible and permanent Bone Couduction threshold shift in cases of chronic suppurative otitis. The American Journal of otology 1986; 7: 338-346.

6- Macandie D, O'Reilly B. Sensorineural hearing loss in chronic otitis Media. Clinical otolaryngology & Allied sciences 1999; 24(3): 220-222.

7- Snow James B. Ballenger's otorhiholaryngology head and neck surgery. 16th ed. New York: BC Deker; 2003. p. 318.

8- Cumming C. Otolaryngology head & neck surgery. 3rd ed. st. Louis: Mosby; 1998. p. 2997-3014.

9- Gelfand S. Essentials of audiology. 2nd ed. New York: Thieme; 2001. p. 140-143.

10- Roeser R. Audiology diagnosis. 1st ed. New York: Thieme; 2000. p. 244-246.

11- Canalis R. The ear comprehensive otology, 1st ed. Baltimore: lipincott williams & wilkins; 2000. p. 204-206.

12- Hughes G. Clinical otology. 2nd ed. New York: Thieme; 1997. p. 243.

13- Lee K. Essential otolaryngology head & neck surgery. 8th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2003. p. 24.

14- Bailey B. Head and surgery otolaryngology. 2nd ed. New York: Lippincott-Raven; 1998. p. 2069-70.

15- Teufert K, DeLa cruz A. Tympanosclerosis: Long-

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

term hearing results after ossicular reconstruction. Otolaryngology-Head and Nack surgery 2002; 126(3): 264-272.

16- Tuz M, Dogru H, Uygur K. Improvement in bone conduction threshold after tympanopasty. Otolaryngology head and Nack surgery 2000; 123(6): 775-778.

17- Linstrom C, Silverman C. Bone couduction impairment in chronic ear disease. Ann otol Rhinol Langngol 2001; 110: 437-441.

18- Black B. Reporting results in ossiculoplasty. Otology & neurotology 2003; 24: 534-542.

19- Gatehouse S, Browning GG. A re-examination of the carhart effect. Br J Audiol 1982; 16(4): 215-20.

20- Noordziji JP, Dodson E, Roger R. Chronic otitis media and sensorineural hearing loss: Is there a clinically significant relation?. Otology and neurotology 1995; 16(4): 420-422.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

Bone Conduction Changes after Ossicular Chain Reconstruction of the Middle Ear

M.S. Maleki, MD [I] ***Sh. Yahyavi, MD*** [I] ****A. Hoseini, MD*** [II]

Abstract

Background & Aim: The most common surgically treatable causes of hearing loss are middle ear diseases among which the greatest effect is related to ossicular chain dysfunction. Successful ossicular chain reconstruction certainly improves air conduction thresholds and closes air-bone gap in audiograms, but the effect of this procedure on bone conduction thresholds has remained to be elucidated. Only few standard clinical trials have been done and most studies are retrospective with methodological faults. The aim of the present study was to determine the effect(s) of ossicular chain reconstruction on bone conduction thresholds.

Patients & Method: In a controlled clinical trial, pre-and post-operative bone conduction(BC) thresholds of speech frequencies were investigated in 68 patients. In order to evaluate the effect of ossicular chain reconstruction on bone conduction, the patients were divided into two groups including 34 cases each. One group received ossicular chain reconstruction during the middle ear surgery and the other one was to receive it later. In each group, mean preoperative bone conduction thresholds of any frequencies were compared with postoperative ones using paired t-test.

Results: In the reconstruction group, the results revealed a significant improvement in the postoperative BC thresholds at 1000 and 2000 Hz with the largest mean improvement observed at 2000 Hz(about 9.7 db recovery). In the group without reconstruction, no significant changes were observed at any frequencies.

Conclusion: The results indicated the remarkable effect of ossicular chain on bone conduction. This effect is eliminated in ossicular disruptions due to various middle ear diseases and is reproducible by successful reconstruction of the chain. The findings showed changes in bone conduction as a mechanical phenomenon affected by ossicular chain. In other words, BC thresholds are not exclusive indicators of chochlear function. We also observed that true sensorineural hearing loss is not a common major complication of middle ear surgery.

Key Words: 1) Ossicular Chain Reconstruction 2) Bone Conduction

3) Sensorineural Hearing Loss

I) *Assistant Professor of ENT & Head and Neck Surgery. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*
II) *ENT Specialist. Imam Khomeini Hospital. Ardebil, Iran.(*Corresponding Author)*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]