

فصل پنجم

جنبه‌های بالینی بیش‌شنوایی

در این فصل ما توجه خود را به محدوده وسیعی از بیماری‌هایی که با افزایش حساسیت به نویز و بیش‌شنوایی همراهند معطوف می‌داریم. در ابتدا بحث را با بیماری‌های روانپزشکی و روانشناسی آغاز نموده و با سندرم‌ها ادامه می‌دهیم. در نهایت، بر شوک صوتی، کاهش شنوایی و همپوشانی میان بیش‌شنوایی و وضعیت‌های ادیولوژیک مانند وزوز تمرکز می‌کنیم.

تشخیص‌های روانپزشکی

ارتباط میان عملکرد روانی و حساسیت به نویز امری پیچیده است زیرا این ارتباط دوجانبه بوده و در عین حال تفاوت‌های فردی از پیش موجود (مانند خصوصیات شخصیتی) نیز ممکنست دخالت داشته باشند. طبق بررسی استانسفلد (۱۹۹۲) مشخص شده که آلودگی صوتی (مانند نویز ترافیک) می‌تواند در بروز مشکلات روانی مؤثر باشد. به عنوان نمونه، ثابت شده که افراد ساکن در مناطق پر سر و صدا (مثلاً نزدیک فرودگاه‌ها) با افرادی که در محل‌هایی با سر و صدای کمتر زندگی می‌کنند از نظر میزان پذیرش در بیمارستان روانی، افسردگی، انواع سردرد، آسیب‌پذیری بیشتر در برابر حوادث جزئی و وابستگی بیشتر به داروهای آرام‌بخش و خواب‌آور تفاوت دارند (جاب، ۱۹۹۶). با این حال، نمیتوان نتیجه‌گیری قطعی انجام داد زیرا ارتباط میان تماس با نویز، حساسیت به نویز، و سلامت روانی مسأله پیچیده‌ای است (استانسفلد، ۱۹۹۲). علاوه براین، باید قدری هم نسبت به مسأله فرهنگی حساس بود چرا که اکثر تحقیقات در جوامع غربی به عمل آمده‌اند.

افسردگی اساسی احتمالاً یکی از شایع‌ترین بیماری‌های روانی است که همراه با بیش شنوایی دیده می‌شود. در واقع، افسردگی اساسی اغلب در بیماران دچار وزوز با احساس ناراحتی شدید ناشی از آن دیده می‌شود (زاگر^۱، هولگرز^۲، و سودلاند^۳، ۲۰۰۱)، که بسیاری از آنان بیش شنوایی هم دارند. بطور خلاصه، یک حمله افسردگی اساسی زمانی تشخیص داده می‌شود که خلق بطور دائم غمگین یا تحریک‌پذیر بوده و نسبت به فعالیت‌هایی که قبلاً لذت بخش بوده فقدان علاقه یا تمایل وجود داشته باشد. افرادی که از افسردگی رنج می‌برند اغلب احساس بی‌ارزشی، ناتوانی و ناامیدی نسبت به توانایی خود در اداره امور زندگی می‌کنند. افسردگی دارای زیرمجموعه و نشانه‌های همراه متعددی است مانند تغییرات بارز در خواب، اشتها، و انرژی؛ اشکال در تفکر، تمرکز، و بخاطر آوردن. کند شدن یا بی‌قراری جسمانی؛ افکار تکراری مرگ یا خودکشی؛ و نشانه‌های جسمانی غالباً پایداری که به درمان پاسخ نمی‌دهند (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۰). در جایگاه یک شنوایی‌شناس تشخیص این بیماری می‌تواند دشوار باشد چرا که خلق پایین و دیگر نشانه‌های افسردگی ممکنست وجود داشته باشند اما نه به اندازه‌ای که بتوان تشخیص افسردگی اساسی را داد (در ارتباط با استفاده از مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستانی فصل ۴ ملاحظه شود). اولویت بالینی مشخصاً با ردیابی فکر و

1- Zoger

2- Holgers

3- Svedlund

طرح خودکشی است. هر گونه شکی در این مورد باید بلافاصله به ارجاع روانپزشکی منتهی گردد. خوشبختانه، طبق تجربه ما این مسأله بندرت اتفاق می‌افتد.

در صورت بروز افسردگی اساسی یا هر مشکل روانی دیگر در این ارتباط، بررسی این مسأله که کدام یک ابتدا رخ داده: بیش‌شنوایی یا افسردگی می‌تواند مفید باشد. در واقع، برای برخی افراد یک حمله افسردگی نقطه آغاز بروز بیش‌شنوایی است، اما به احتمال زیاد این دو مشکل از نظر زمانی بسیار نزدیک به هم روی می‌دهند. در عین حال، ما این حالت را هم مشاهده می‌کنیم که بیمار بدنبال تجربه ضربه صوتی دچار بیش‌شنوایی و در نهایت افسردگی شده است. علیرغم گزارش بیش‌شنوایی در بین افراد مبتلا به افسردگی (کارمن^۱، ۱۹۷۳)، ما از هیچ تحقیق نظام مند جامعی در این مورد اطلاع نداریم. در زمینه تحقیق بر روی حساسیت به نویز اطلاعات بیشتری موجود است (استانسفلد، ۱۹۹۲)، اما بخش عمده این تحقیق بر وضعیت روانی خوداظهاری متکی است که آنقدر روایی ندارد تا بتوان در ارتباط با شیوع افسردگی نتیجه‌گیری قطعی انجام داد.

حال به گزارش کوتاه کارمن (۱۹۷۳) بازمی‌گردیم که پیشنهاد کرد سیستم سروتونرژیک^۲ می‌تواند اهمیت زیادی در بیش‌شنوایی داشته باشد. مریچ و بارنز (۱۹۹۵) بطور نظام‌مند متون مربوط به نقش اختلال عملکرد سروتونین (۵-هیدروکسی تریپتامین^۳) در بیش‌شنوایی مرکزی را مورد بررسی قرار دادند. آنها

1- Carman

2- serotonergic

3- 5-hydroxy tryptamine

مانند بسیاری از مؤلفین دیگر (مانند اناری و همکاران، ۱۹۹۹؛ فیلیپس و کار، ۱۹۹۸) بین بیش شنوایی مرکزی و محیطی تمایز قائل شده (فصل ۱ برای بحث در مورد تعاریف ملاحظه شود)، و مورد دوم را به عنوان وجه تمایز از بیش شنوایی مرکزی که محور اصلی بررسی شان بود در نظر گرفتند. از آنجا که این محققین در جستجوی علتی برای بیش شنوایی مرکزی بودند که در بیماری‌های نورولوژیک مورد مطالعه خود (مانند میگرن، افسردگی، استرس پس از ضربه، و غیره) مشترک باشد چنین ابراز داشتند که "... نکته قابل توجه مختل بودن عملکرد سروتونین یا 5-HT در هر یک از این بیماری‌هاست" (ص ۹۱۷). با این حال، چنین ادعایی خلل ناپذیر نیست چرا که، به عنوان مثال، فیلیپس و کار (۱۹۹۸) شواهد و سوگیری بوجود آمده در پس این ادعای مریج و بارنز (۱۹۹۵) که کاهش فعالیت 5-HT در مغز پیشین محتمل‌ترین پاتولوژی زمینه ساز بیش شنوایی مرکزی است را مورد تردید قرار دادند. در واقع، فیلیپس و کار از این نظر که هر دو مورد افزایش و کاهش سروتونین دخیل هستند به مشکل برخوردند (برای توضیح بیشتر در مورد نقش GABA و واسطه‌های عصبی فصل ۳ ملاحظه شود). برای اهداف کنونی کافی است گفته شود که تعداد قابل توجهی از بیماران بیش شنوا به احتمال زیاد نشانه‌های افسردگی را دارند و بهتر است که در مورد اثرات بازدارنده‌های جدید جذب انتخابی سروتونین (SSRIs)^۱ مطالعه نظام‌مندی بر بیماران بیش شنوا انجام شود. با این وجود، به گمان ما، پیامد چنین کاری، بویژه در بیماران فاقد تشخیص

1- selective serotonin uptake inhibitors

افسردگی، پیچیده است. این مسأله اخیراً در متون وزوز مبنی بر عدم مشاهده هرگونه تأثیری در بیماران مبتلا به وزوز فاقد افسردگی ذکر شده است (رایینسون و همکاران، ۲۰۰۵). در مطالعه جدید دیگری در مورد اثرات SSRIs بر بیماران مبتلا به وزوز، که افسردگی از معیارهای حذف نمونه نبود، تا حدی نتایج امیدوارکننده‌تری بدست آمد (زاگر، سودلاند، و هلگرز، ۲۰۰۶)، اما در مجموع شواهد تا کنون نشان نداده که SSRIs درمان انتخابی برای وزوز (بالدو^۱ و همکاران، ۲۰۰۶) و همینطور برای بیش‌شنوایی باشد.

آنچه از نظر بالینی دارای ارتباط مستقیم است ارتباط میان بیش‌شنوایی و اضطراب می باشد. افزایش حساسیت به صدا عمدتاً در افراد دچار اضطراب گزارش می شود و در بین بیماران مبتلا به وزوز توأم با بیش‌شنوایی، اضطراب نیز اغلب جزئی از تابلوی بالینی است (آندرسون، بگلی و همکاران، ۲۰۰۵). در مورد سندرم‌های روانی که حساسیت به صدا در آنها مطرح می باشد احتمالاً بارزترین مثال اختلال استرس پس از ضربه (PTSD)^۲ است. مشخصه اصلی PTSD بروز مجموعه نشانه‌هایی خاص بدنبال مواجهه با یک عامل استرس زای بسیار شدید است که مستلزم تجربه مستقیم فردی از یک واقعه دشوار (مانند خطر مرگ، شاهد واقعه ای توأم با مرگ بودن، و غیره) می باشد. معیار دوم که شامل واکنش ترس شدید و بدنبال آن اجتناب از محرک‌های مرتبط با ضربه است باید بخشی از تابلو

1- Baldo

2- posttraumatic stress disorder

محسوب شود. نکته قابل توجه در اینجا معیار مربوط به بیش‌انگیختگی^۱ است که برای آن پنج نشانه در راهنمای تشخیصی ذکر شده است (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۰). علاوه بر اختلالات خواب، تحریک‌پذیری، مشکلات تمرکز، و هشیاری مفرط معیار پاسخ استارتل اغراق یافته نیز مطرح است. در واقع، تحقیق نشان می‌دهد که پاسخ استارتل صوتی همراه با دیگر نشانه‌های ضربه بوجد می‌آید که این امر مؤید حساس شدن پیش‌رونده عصبی است (شالو^۲ و همکاران، ۲۰۰۰). به عنوان کارشناسان بالینی که در حیطه شنوایی شناسی فعالیت می‌کنیم، منطقی است که پرسش‌های مربوط به ضربه خارج از حوزه مشاوره قرار گیرند (فصل ۴ در ارتباط با بیماری‌های داخل محدوده ملاحظه شود)، اما از آنجا که این موارد می‌توانند بخوبی بخشی از تابلوی بالینی باشند لازمست از حوادث بوجوآورنده ضربه که احتمال دارد پیش از بروز حساسیت به نویز و بیش‌شنوایی اتفاق افتاده باشند آگاهی یابیم. چنین وقایعی ممکنست از نوع حوادث مربوط به زندگی بوده یا ماهیت صوتی داشته باشند و گرچه مستقیماً تهدید کننده حیات نیستند اما می‌توانند بسیار آسیب‌رسان باشند. ما می‌دانیم که این مسائل تنها نظریاتی بیش‌نبوده و هیچ تحقیق نظام‌مندی در مورد نقش احتمالی ضربه در بروز بیش‌شنوایی وجود ندارد.

دیگر نشانه‌های اضطراب و سندرم‌ها هم می‌توانند بخشی از نمود بالینی باشند. گاهی بیماران دچار بیش‌شنوایی ممکنست در مواجهه با نویز دچار حملات

1- hyperarousal

2- Shalev

هراس^۱ (مانند دوره کوتاهی از ترس و بی‌قراری شدید توأم با نشانه‌هایی مانند لرزش، تنگی نفس، طپش قلب، تعریق و غیره) شوند. گرچه امکان دارد نشانه‌های اضطراب به شکل حمله هراس نباشند اما می‌توانند برای بیمار شدیداً ترس آور بوده و سبب بروز اگورافوبی^۲ (ترس از مکان‌ها یا موقعیت‌هایی که دوری جستن از آنها دشوار یا خجالت آور است یا وقتی کمک فوری در اختیار نباشد) گردند. برای بعضی از افراد دچار بیش‌شنوایی، اجتناب از موقعیت‌های صوتی روزمره چنان فراگیر می‌شود که قراردادن در زمره یک فوبی خاص (در متون مربوط به حساسیت به نویز فونوفوبی گفته می‌شود) ممکن نیست. در بیماران دچار درد مزمن اجتناب ناشی از اگورافوبی می‌تواند نقش مهمی در تداوم و تشدید ناتوانی داشته باشد (آسموندسون، نورتون^۳، و جاکوبسون^۴، ۱۹۹۶). در مجموع شواهد قابل توجهی در اختیار است که تشخیص اختلال اضطرابی توأم‌ان^۵ در صورت همراهی با اختلالات جسمی با افزایش احتمال ناتوانی همراه می‌باشد (آسموندسون، تیلر^۶، و کاکس^۷، ۲۰۰۲). در بین اختلالات اضطرابی خاص، اختلال استرس پس از ضربه، حملات هراس و اگورافوبی احتمال بیشتری دارند که با اختلالات جسمی خاصی همراه باشند تا اختلال اضطرابی فراگیر^۸.

-
- 1- panic attacks
 - 2- agoraphobia
 - 3- Norton
 - 4- Jacobson
 - 5- comorbid anxiety disorder
 - 6- Taylor
 - 7- Cox
 - 8- generalized

فوبی اجتماعی^۱، یا فوبی ساده. اصولاً، برخی از بیماران بیش شنوا از هر محیطی با شرایط صوتی کنترل نشده و غیرقابل پیش بینی دوری می‌کنند؛ آنها در هر موقعیتی که خطر درد ناشی از صدا را داشته باشد دچار ترس مفرط می‌شوند. به این ترتیب تعجبی ندارد که در ارتباط با موقعیت‌هایی که احساس می‌کنند ممکنست به آنها آسیبی برسد دچار اضطراب و گاهی فوبی گردند. ما به عنوان کارشناس بالینی در کنار تلاش‌های بیمارانمان بر اجتناب از احساس وحشت توأم با موقعیت‌های اجتماعی که بر آنها کنترل کمی وجود داشته یا فاقد کنترل هستند تأکید می‌کنیم.

در اینجا نیاز به قدری درنگ است تا امکان درستی استفاده از مجموعه واژگان روانپزشکی در حیطه شنوایی‌شناسی که ما با بیماران بیش شنوا سر و کار داریم مشخص شود. متأسفانه، بهمراه تشخیص‌های روانپزشکی نوعی برچسب بیماری روانی وجود دارد و مزیت ذکر کامل هر دو نشانه جسمی و روانی در ارتباط با مشکلی چون بیش شنوایی می‌تواند مورد اغماض قرار گیرد. اصولاً، ریسک در اینست که ما به بیمار با دید یا بیمار روانی یا جسمی (در اینجا شنوایی‌شناسی) نگاه می‌کنیم، آن هم زمانی که در واقع تنها یک بیمار است که باید با تمام مشکلات زندگی روبرو شود. ما معتقدیم که این مسأله‌ای اساسی در مدیریت بیش شنوایی است، چرا که روش‌های درمانی و توصیه‌هایی که از طرف کلینیک‌های مختلف ارائه می‌شوند می‌توانند با یکدیگر مغایرت داشته باشند. به عنوان مثال، فردی

1- social phobia

ممکنست در یک کلینیک این توصیه که استراحت نموده و از صدا دوری کند و در کلینیک دیگر عکس آن بصورت روبرو شدن تدریجی با اصوات بدون استفاده از محافظ گوش را دریافت نماید.

علیرغم شایع بودن اختلالات خلقی و اضطرابی در کل جامعه، و نیز به احتمال بسیار زیاد در بین بیماران بیش‌شنوا، طبقه بندی دیگری از سندرم های روانی وجود دارد که در آنها بیش‌شنوایی شایع است. ما در فصل ۲ در مورد شیوع بیش‌شنوایی در بیماران مبتلا به اتیسم توضیح دادیم و گرچه کار نظام مند اندکی در این زمینه بعمل آمده اما یافته بسیار شناخته شده ایست. به عنوان مثال، اخیراً کلفا و همکارانش (۲۰۰۴) در مقایسه گروهی از کودکان/ نوجوانان مبتلا به اتیسم با گروه کنترل همتا کاهش محدوده های پویای شنوایی و افزایش درک بلندی صدا را بدست آوردند. نکته جالب آن که کلفا و همکارانش پیشنهاد دادند که مکانیسم‌های زمینه ساز بیش‌شنوایی در اتیسم ممکنست متفاوت از مکانیسم های گزارش شده در وزوز باشد و این مسأله طیفی از فرصت های تحقیقاتی را فراهم می آورد. حساسیت به نویز می تواند در دیگر بیماری های عصبی روانی^۱ مانند اسکیزوفرنی مشاهده شود اما تا آنجا که می دانیم موضوع بیش‌شنوایی در این زمینه بطور نظام‌مند مورد بررسی قرار نگرفته است.

به طور کلی، در ارتباط با زمینه های مشترک بیش‌شنوایی و بیماری های روانی همچون اختلالات افسردگی و اختلال اضطرابی شواهد پراکنده ای در دست است، اما

1- neuropsychiatric

به نظر می‌رسد افزایش حساسیت به نویز، بطور خاص در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی و PTSD، نقش داشته باشد. وجود بیش شنوایی در اטיسم بخوبی مشخص شده و دخالت سیستم سروتونرژیک و هم چنین نحوه عملکرد مغز در ارتباط با اختلالات عاطفی و حساسیت به نویز نیازمند بررسی بیشتری است. در کلینیک بیش‌شنوایی مشکلات روانی مانند حملات اضطرابی، اجتناب ناشی از آگورافوبی و خلق پایین باید مشخص شده و گاهی به ارجاع روانپزشکی منتهی گردد. با این وجود، برای بیمار بیش شنوای عادی دچار بیقراری پیامدهای عاطفی تقریباً همیشه جزئی از مشکل (حداقل به عنوان پیامد بیش شنوایی) بوده و لذا باید در درمان مد نظر قرار گیرد.

مباحث پزشکی

همانطور که در فصل ۱ بحث شد، حساسیت مفرط شنوایی با بیماری‌های گوناگون بسیاری مرتبط بوده و شماری از تخصص‌های بالینی مختلف آن را مورد توجه و انعکاس قرار داده‌اند. تعاریف متعددی از نشانه‌های شنیداری در این موارد وجود دارد که کار تشخیص را بطور بالقوه پیچیده می‌کند. در این بخش ما تلاش می‌کنیم مروری بر بیماری‌های مرتبط با حساسیت مفرط شنوایی داشته و آن حدی را که این بیماری‌ها تا آن از تعریف ادیولوژیک بیش شنوایی تبعیت می‌نمایند مشخص‌نماییم.

بازنگری مناسبی از بیماری‌های بالینی که بیش‌شنوایی در آنها به عنوان یک نشانه مطرح شده توسط کتزل و سگال (۲۰۰۱) صورت گرفته و بیماری‌های مورد نظر در جدول ۱-۵ ذکر گردیده‌اند. چهارچوب مورد استفاده ایجاد تمایز میان بیماری‌های مرتبط با بیش‌شنوایی محیطی و بیماری‌هایی بود که بنظر می‌رسید مکانیسم آنها مرکزی باشد. گرچه این تفکیک بالقوه مفید است اما باید توجه داشت که از بین بیماری‌های محیطی مشخص شده توسط این مؤلفین تعدادی دربردارنده اختلال عملکرد عصب فاسیال می‌باشند. از آنجا که عصب فاسیال رفلکس رکابی را عصب دهی می‌کند، این بیماری‌ها ممکنست کارآیی رفلکس مزبور را کاهش دهند. عملکرد رفلکس رکابی مورد بحث بوده (گلفند^۱، ۲۰۰۲) و پیشنهاد مناسبی از طرف بُرگ^۲ و همکارانش (۱۹۸۴) در مورد نقش عملکرد چندگانه این رفلکس ارائه شده که شامل حساسیت زدایی^۳ (مثلاً حین گفتار)، تداخل^۴ (از طریق کاهش در فرکانس‌های پایین گفتار که ممکنست فرکانس‌های بالا را بیوشانند)، و محافظت از آسیب با ایجاد کاهش در شدت صدای بلند می‌باشد. اتفاق نظر نهایی در مورد عملکرد رفلکس رکابی هر چه که باشد، فقدان رفلکس می‌تواند شدت صدای دریافتی را افزایش داده و این مسأله ممکنست به عنوان بیش‌شنوایی ابراز گردد. گرچه امکان دارد این امر به بی‌زاری از اصوات محیطی در شدتی که قابلیت

1- Gelfand

2- Borg

3- desensitization

4- interference

برانگیختن رفلکس رکابی را دارند بیانجامد، اما مکانیسم حساسیت مفرط شنوایی در واقع بسیار متفاوت از بیماری‌های مرکزی است.

جدول ۱-۵. بیماری‌های همراه با بیش شنوایی

مرکزی	محیطی
میگرن	فلج بل
افسردگی	سندرم رامسی-هانت
اختلال استرس پس از ضربه	استاپدکتومی
آسیب به سر	فیستول پری لنف
بیماری لایم	
سندرم ویلیامز	

اختلال محیطی دیگری که می‌تواند با بیش شنوایی مرتبط باشد اتیت میانی مترشحه (OME)^۱، بویژه در مرحله مداخله جراحی، است. نکته جالب، تقدیری است که معمولاً از متخصصین گوش بخاطر شایستگی آنها در قرار دادن لوله‌های تهویه در OME مزمن بعمل می‌آید جایی که بیماران ممکنست بگویند "این لوله‌ها نه تنها شنوایی کودک من را به حالت طبیعی برگرداند، بلکه برای چند روزی هم بیش از حد خوب بود!" گرچه این تأثیر بطور جدی مورد بررسی قرار نگرفته، اما بنظر می‌رسد دوره کوتاه مدتی از بیش شنوایی باشد که ۴۸ ساعت بطول می‌انجامد. این مسأله بطور بالقوه با افزایش در بهره شنوایی مرکزی همراه است زیرا کودک علیرغم

1- otitis media with effusion

کاهش شنوایی انتقالی خود پیش از عمل جراحی شدیداً برای شنیدن تلاش می‌کند و این بهره غیرطبیعی در مدت کوتاهی پس از رفع ترشح به حالت طبیعی بازمی‌گردد. در صورت صحت چنین امری، اشاره مهمی است مبنی بر این که امکان طبیعی شدن بهره شنوایی مرکزی وجود دارد.

میگرن

بیماری‌های مرکزی که توسط کتنزل و سگال (۲۰۰۱) مشخص شدند قابل بررسی هستند. ابتدا، ارتباط میان میگرن و بیش‌شنوایی مد نظر است. اختلالات در درک بلندی صوت حین حمله میگرن شایع بوده و از چنین تجربه‌ای در متون نورولوژی به عنوان فونوفوبی یاد شده است (فصل ۱ ملاحظه گردد). کِلْمَن^۱ و تانیس^۲ (۲۰۰۶) گروهی متشکل از ۱۲۰۵ فرد مبتلا به میگرن را مورد مطالعه قرار دادند که ۹۱/۴٪ از آنها فونوفوبی را حین حملات خود ابراز نمودند. جالب آن که، میزان شدت سردرد همبستگی زیادی با وجود فونوفوبی داشت (همین طور فتوفوبی^۳ و اُزوفوبی^۴). لیند^۵، ملبرگ^۶، و دالوف^۷ (۲۰۰۶) سیر زمانی فونوفوبی حین سردرد میگرنی را مورد بررسی قرار دادند اما نتوانستند الگوی ثابتی را در گروه ۱۸ نفری خود بدست آورند.

1- Kelman

2- Tanis

3- photophobia

4- osmophobia

5- Linde

6- Melberg

7- Dahlof

اولین نظر در ارتباط با مکانیسم فونوفوبی در میگرن اختلال گذرا در عملکرد حلزون بود که موجب رکروتمن می شود (کایان^۱ و هود، ۱۹۸۴)، اما نمود آن در وجود همزمان فونوفوبی، فتوفوبی، و ازموفوبی منجر به ارائه پیشنهادی مبنی بر دخالت مکانیسم های مرکزی گردید (وودهاوس و دراموند، ۱۹۹۳). با وجود آن که دو مطالعه افزایش زمان نهفتگی موج V در پاسخ برانگیخته ساقه مغز را حین حملات میگرن نشان دادند ولی این موارد هنوز شناخته شده نیستند (پودوشین^۲ و همکاران، ۱۹۸۷؛ یامادا^۳، دیکنز^۴، آرنسدورف^۵، کوربت^۶ و کیمورا^۷، ۱۹۸۶). از دیدگاه شنوایی‌شناسی لازم به ذکر است که ماهیت گذرای (البته گاهی شدید) حساسیت مفرط شنوایی هنگام حمله میگرن، و ارتباط آن با فتوفوبی و ازموفوبی سبب می شود که فونوفوبی در فرد مبتلا به میگرن از نظر کیفی تجربه ای متفاوت از بیش شنوایی باشد.

-
- 1- Kayan
 - 2- Podoshin
 - 3- Yamada
 - 4- Dickens
 - 5- Arensdorf
 - 6- Corbett
 - 7- Kimura

آسیب مغزی

یک مشاهده جالب توجه وجود ارتباط آشکار بین آسیب به سر (آسیب مغزی ناشی از ضربه^۱ نیز گفته می‌شود) و بیش‌شنوایی است. نول^۲، تات^۳، سیدل^۴ و ارنست^۵ (۲۰۰۴) مجموعه‌ای از ۲۶ بیمار را گزارش کردند که دچار ضربه به سر از نوع بسته^۶ شده بودند. از این تعداد، نه نفر (۲۹٪) وزوز و دو نفر (۶٪) بیش‌شنوایی داشتند. تفسیر داده‌های مزبور با این گزارش که در ۱۲ بیمار رفلکس‌های رکابی وجود نداشت مبهم باقی ماند که می‌توانست یک عامل کمک‌کننده در بیماران با شنوایی بیش از حد حساس باشد. سرانیک^۷، پرشر^۸، رگلان^۹، و لاکسون^{۱۰} لاکسون^{۱۰} (۱۹۹۸) در مطالعه‌ای بر روی ۲۰ بیمار دچار وزوز ناشی از آسیب به سر، و گروه‌های کنترل شامل ۲۰ فرد طبیعی و ۱۲ فرد با آسیب به سر اما فاقد وزوز وجود ارتباط میان وزوز و کاهش سرکوب دامنه گسیل‌های صوتی گذرای گوش توسط نویز دگرطرفی را گزارش کردند. این امر سبب شد که آنان اختلال عملکرد سیستم وایبران شنوایی و احتمال دخالت آن در بیش‌شنوایی را مطرح نمایند.

1- traumatic brain injury

2- Nolle

3- Todt

4- Seidle

5- Ernst

6- blunt

7- Ceranic

8- Prasher

9- Raglan

10- Luxon

با این حال، پیشنهاد مورد نظر در ارتباط با بیش شنوایی به استناد شواهد تجربی ثابت نشد.

بیماری لایم^۱

بیماری لایم یک عفونت میکروبی سیستمیک است که اندام‌های خاصی را هدف قرار داده و درگیری هر دو سیستم عصبی محیطی و مرکزی در آن مشاهده شده است (کوئل^۲ و شوترز^۳، ۲۰۰۲). عامل مولد آن اسپیروکت *Borrelia burgdorferi* با حامل کنه بوده و بیماری مزبور با مناطق جغرافیایی خاصی در آمریکای شمالی و اروپا که کنه و میزبانانشان در آنجا زندگی می‌کنند مرتبط است. بیش شنوایی به عنوان نشانه‌ای از بیماری لایم گزارش شده، اما با در نظر گرفتن این واقعیت که بعضی از بیماران دچار فلج فاسیال و بدین ترتیب اختلال عملکرد رفلکس رکابی که در بالا ذکر آن رفت نیز هستند باید رعایت احتیاط را نمود. با این وجود گزارش‌هایی از بیش شنوایی در بیماری لایم بدون اختلال عملکرد عصب فاسیال مطرح شده است (نیلدس^۴ و همکاران، ۱۹۹۹).

بیماری آدیسون^۵

-
- 1- Lyme
 - 2- Coyle
 - 3- Schutzer
 - 4- Niels
 - 5- Addison

زیرنویس قابل توجهی در یک منبع پزشکی درخصوص بیش‌شنوایی وجود دارد که به ارتباط احتمالی آن با بیماری آدیسون یا نارسایی اولیه قشر غده فوق کلیوی مربوط می‌شود. هنکین^۱ و همکارانش بدنال مشاهده بالینی حساسیت مفرط بویایی در مبتلایان به بیماری آدیسون درصدد جستجو برای تعیین وجود حساسیت مفرط شنوایی برآمدند (هنکین و همکاران، ۱۹۶۷). مقاله آنان از نظر معیارهای جدید بازبینی توسط همکار فاقد اعتبار بود و طرح پژوهشی و تجزیه و تحلیل آماری قوی‌ای نداشت، با این حال، علیرغم آنکه بنظر می‌رسید گروه کنترل در حد قابل توجهی جوان‌تر از گروه مورد باشد، آستانه‌های شنوایی بمراتب حساس‌تری را در گروه کوچکی از بیماران مبتلا به نارسایی قشر غده فوق کلیوی ($n=8$) نسبت به گروه کنترل طبیعی ($n=25$) گزارش کردند. در مطالعه دیگری، هنکین و دالی (۱۹۶۸) تأثیر درمان با استروئید خوراکی در ۱۲ بیمار مبتلا به بیماری آدیسون و آستانه‌های دقیق ردیابی شنیداری^۲ را مد نظر قرار داده و دریافتند که توانایی ردیابی شنوایی و کاهش محدوده پویای شنوایی "به حد طبیعی بازگشتند" (ص ۱۲۶۹). این مطالعات جالب تحقیقات گسترده‌تری را برنیانگیخت و نکته قابل توجه آن که بازبینی‌های جدید مشخصات بالینی بیماری آدیسون، حساسیت مفرط شنوایی را در زمره مشخصات قرار نداده است (استوارت^۳، ۲۰۰۲؛ ترنر^۴ و واس^۵، ۲۰۰۲). با این وجود،

1- Henkin
2- acute auditory detection thresholds
3- Stewart
4- Turner
5- Wass

کارشناس بالینی هشیاری که بیمار مبتلا به بیش شنوایی را مورد بررسی قرار می‌دهد می‌تواند در ذهن خود مراقب علائم و نشانه‌های بیماری آدیسون نیز باشد که شامل خستگی، بی‌اشتهایی، و نشانه‌های متعدد گوارشی است (استوارت، ۲۰۰۲).

دیگر بیماری‌های عصبی

در منابع گزارش‌هایی از بیش شنوایی به‌همراه بیماری‌های نادری چون آنوریسم شریان میانی مغز^۱ (خلیل^۲ و همکاران، ۲۰۰۲) و انفارکتوس‌های میگرنی (لی^۳ و همکاران، ۲۰۰۳) وجود دارد. با وجود آن که بیش شنوایی معمولاً با بیماری مالتیپل اسکلروز همراه نیست اما مجموعه‌ای از مطالعات موردی در این خصوص منتشر شده است (وهر^۴ و همکاران، ۲۰۰۲). لذا، گرچه بیش شنوایی بندرت نشانه یک پاتولوژی جدی یا خطرناک می‌باشد، اما کسب نظر پزشکی یک متخصص در این گونه موارد از دوراندیشی است.

شوک صوتی^۵

یک مورد بالینی که تا حدودی شباهت‌هایی با بیش شنوایی دارد موضوع تازه شناخته شده شوک صوتی است (مک‌فران^۶ و بگلی، ۲۰۰۷). به دنبال یک تماس صوتی گذرا، غیرمنتظره و شدید از طریق گوشی یا تلفن، افراد ممکنست از

1- middle cerebral artery aneurysm

2- Khalil

3- Lee

4- Weber

5- acoustic shock

6- McFerran

نشانه‌هایی مانند احساس ناراحتی یا درد در اطراف گوش، تغییر در وضعیت شنوایی، گیجی، وزوز (صدای زنگ، زنبور، سوت، یا اصوات دیگر در گوش‌ها یا سر)، نفرت یا حتی ترس از نویزهای بلند، اضطراب، یا افسردگی شکایت داشته باشند. جالب آنکه، اگر کاهش شنوایی هم به‌مراه این مسأله وجود داشته باشد اغلب در فرکانس‌های میانی یا پایین است تا notch مشخص در فرکانس‌های بالا که در کم‌شنوایی ناشی از نویز دیده می‌شود. نشانه‌های شوک صوتی می‌توانند کوتاه و گذرا بوده یا برای مدت زیادی تداوم داشته باشند. در حال حاضر طرح‌های پژوهشی قابل قبولی در ارتباط با مکانیسم‌های شوک صوتی وجود ندارد، لکن نظر جالبی از استرالیا مبنی بر احتمال دخالت عضله کشنده پرده تمپان مطرح شده است (پاتوزی^۱ و همکاران، ۲۰۰۰؛ وستکات^۲، ۲۰۰۶). مقایسه‌ای توسط این مؤلفین بین شوک صوتی و سندرم عضله کشنده پرده تمپان (کلاک‌هوف^۳، ۱۹۸۱) بعمل آمد که در آن انقباض‌های خودبخودی عضله کشنده تمپان (مشابه اسپاسم عضله مدور پلک چشم^۴) سبب احساس لرزش یا زنش می‌شود. علاوه بر این، شواهدی در دست است مبنی بر آنکه عملکرد عضلات گوش میانی تحت تأثیر سیستم سروتونرژیک قرار داشته (تامسون و همکاران، ۱۹۹۸) و از این رو ارتباط بالقوه‌ای بین وضعیت عاطفی و انقباض عضلات گوش میانی وجود دارد.

1- Patuzzi

2- Westcott

3- Klockhoff

4- blepharospasm

شکایت از نویز محیط با فرکانس پایین

گروهی از افراد هستند که، علیرغم تعداد کم شان، از نویز محیط با فرکانس پایین شکایت دارند. نشانه‌های آنها شامل بیقراری، ناآرامی، بی‌خوابی، و آگاهی مفرط نسبت به اصوات با فرکانس پایین است که اغلب بصورت صدای "هام" ^۱ بیان می‌شود. در موارد کمی صدای با فرکانس پایین ممکنست توسط متخصصین بهداشت محیط یا مشاورین اکوستیک قابل تشخیص باشد اما در سایر موارد چنین نیست. این مسأله آنقدر در انگلیس موجبات ناراحتی را فراهم آورده که دولت برای ردیابی این سیگنال‌ها و نحوه تشخیص شان توصیه‌هایی نموده است (مورهاوس ^۲، وادینگتون ^۳ و آدامز ^۴، ۲۰۰۵). یک احتمال آنست که افراد درگیر، بخصوص در موقعیت‌هایی که هیچ سیگنال خاصی با فرکانس پایین قابل تشخیص نیست، نسبت به اصوات بم موجود در محیط بیش شنوا شده و بخاطر این مسأله دچار ناراحتی می‌گردند.

خلاصه

با در نظر گرفتن تنوع بیماری‌هایی که می‌توانند زمینه ساز بیش شنوایی باشند، لازمست در مورد بیماران دچار این نشانه قضاوت تشخیصی محتاطانه‌ای اعمال گردد. باید دقت نمود که ترس و نگرانی آنها افزایش نیابد. در عین حال، ارزش

1- hum

2- Moorehouse

3- Waddington

4- Adams

داشتن بینش بالینی توأم با آگاهی و توجه در ارتباط با این گروه از بیماران بسیار زیاد است.