الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كليّة الطب البشري

قسم أمراض الأذن والأنف
والحنجرة وجراحتها

دراسة علاقة ارتفاع التوتّر الشرياني مع نقص السمع الحسي العصبي والطنين

بحث علمي أعد لنيل درجة الماجستير
في اختصاص أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحة الرأس والعنق

إعداد طالب الدراسات العليا
كنان أحمد فليطي

إشـــــراف

أ.م.د.أحمد عبد الكريم مصطفى

إشراف مشارك
م.د. فطمة الطرّاب

برئاسة
م.د. عبد المجيد يوسفان

2023

صفحة قرار لجنة الحكم

إهداء

إلى نبع الحنان أمي الغالية التي وهبت حياتها لتنير دربنا وكانت على الدوام سندي ومصدر قوتي

إلى من فارقنا جسداً وبقيت روحه ترافقنا وتعيننا على إكمال الطريق .. أبي

إلى أحبتي وأملي في هذه الحياة .. أختي وزوجتي وابنتي

شكر وتقدير

أتقدم بجزيل الشكر والإمتنان إلى أساتذتي الأفاضل الذين لم يتوانوا بتقديم علمٍ أو دعمٍ أو مساعدة

وكلّي امتنان وعرفان لمشفى المواساة الجامعي بدمشق بكامل أساتذته وطاقم عمله، هذا الصرح الطبي والتعليمي الذي لا أنسى فضله

فهرس المحتويات

الجزء التمهيدي 1

الجزء الأول الدراسة النظرية 6

الفصل الأول مرض ارتفاع التوتّر الشرياني Arterial Hypertension..... 7

1. تعريف المرض وعوامل الخطورة:..... 7
2. تصنيف مرض ارتفاع التوتّر الشرياني:..... 9
3. مضاعفات ارتفاع التوتّر الشرياني ونتائجه :.....11
4. علاج مرض ارتفاع التوتّر الشرياني: 11
5. قياس الضغط الشرياني 12

الفصل الثاني تشريح القوقعة Anatomy of the Cochlea 14

1. التيه Labyrinth: 14
2. القوقعة Cochlea: 15
3. القناة القوقعية الغشائية Cochlear Duct: 17
4. عضو كورتي Organ Of Corti:.....20

الفصل الثالث فيزيولوجيا السمع Physiology of Hearing 25

الفصل الرابع التروية الدموية للقوقعة 29

الفصل الخامس نقص السمع الحسي العصبي Sensorineural Hearing Loss.....32

الفصل السادس الطنين Tinnitus 35

الفصل السابع الآلية المرضية لنقص السمع الحسي العصبي والطنين الناتج عن مرض ارتفاع التوتّر الشرياني.....36

الفصل الثامن العلاقة بين ارتفاع التوتّر الشرياني ونقص السمع الحسي العصبي.....39

الفص التاسع العلاقة بين ارتفاع التوتّر الشرياني والطنين 47

الفصل العاشر الأدوية الخافضة لضغط الدم وعلاقتها بنقص السمع والطنين 50

الفصل الحادي عشر تخطيط السمع بالنغمة الصافية Pure Tone Audiometry.....52

الجزء الثاني الدراسة العملية 54

تمهيد 55

الفصل الأول المواد والطرائق 56

1. تصميم الدراسة : 56
2. عيّنة البحث : 56
3. الطرائق : 57

الفصل الثاني النتائج 59

1. التوزع الديمغرافي للعينة 59
2. مقارنة العتبات السمعية للمجموعات 63
3. دراسة نقص السمع 65
4. دراسة الطنين 70

الفصل الثالث المناقشة 74

الفصل الرابع المقارنة مع الدراسات العالمية 80

1. أغاروال وميشرا (الهند 2013) 80
2. ساميللي وسانتوس (البرازيل 2021)..... 81
3. راماتسوما وباتريك (جنوب افريقيا 2022) 82
4. أوميساوا (اليابان 2019) 84
5. نواز (الباكستان 2021)..... 85
6. ييكاوي و أوغورو (نيجيريا 2019)..... 86
7. فيغويريدو (البرازيل 2016) 87

الفصل الخامس الخلاصة والتوصيات 89

1. الخُلاصة : 89
2. التّوصيات : 89

المراجع 91

فهرس الجداول

جدول 1 تصنيف درجات ارتفاع التوتّر الشرياني بحسب التقرير السابع للجنة الوطنية المشتركة الأمريكية عام 2003 ... 9
جدول 2 : درجات نقص السمع حسب تصنيف عام 1980 33
جدول 3 درجات نقص السمع حسب التصنيف الحديث..... 34
جدول 4 : التصنيف المعتمد في دراستنا لدرجات نقص السمع. 58
جدول 5 : توزّع العينة حسب الجنس والفئات العمرية..... 59
جدول 6 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي المرضى والشاهد 63
جدول 7 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي (المرض المضبوط) و(المرض غير المضبوط)..... 64
جدول 8 : نتائج دراسة نقص السمع 65
جدول 9 : نتائج دراسة الطنين..... 70
جدول 10 : المقارنة مع دراسة أغارول وميشرا 2013 80
جدول 11 : نتائج دراسة ساميللي وسانتوس 2021..... 81
جدول 12 : المقارنة مع دراسة راماتسوما وباتريك 2022..... 83
جدول 13 : المقارنة مع دراسة أوميساوا 2019..... 84
جدول 14 : المقارنة مع دراسة نوّاز 2021 85
جدول 15 : المقارنة مع دراسة ييكاوي وأوغورو 2019 86
جدول 16 : المقارنة مع دراسة فيغويردو 2016..... 88

فهرس المخططات البيانية

مخطط بياني1 : توزّع مجموعة الشاهد حسب الجنس والفئات العمرية..... 60
مخطط بياني2 : توزّع مجموعة المرضى حسب الجنس والفئات العمرية..... 60
مخطط بياني3 : نسبة السيطرة على ضغط الدم عن المرضى 61
مخطط بياني4 : نسبة استخدام كل من المجموعات الدوائية من قبل المرضى..... 62
مخطط بياني5 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي المرضى والشاهد 63
مخطط بياني6 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي المرض المضبوط والمرض غير المضبوط 64
مخطط بياني7 : توزّع نقص السمع في مجموعة المرضى حسب الفئات العمرية 66
مخطط بياني8 : توزّع نقص السمع في مجموعة الشاهد حسب الفئات العمرية..... 67
مخطط بياني9 : توزّع نقص السمع بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد..... 67
مخطط بياني10 : توزّع نقص السمع بين مجموعة المرض المضبوط ومجموعة المرض غير المضبوط..... 68
مخطط بياني11 : توزّع نقص السمع بحسب الفئة الدوائية..... 69
مخطط بياني12 توزّع الطنين في كامل العينة بحسب الفئات العمرية..... 71
مخطط بياني13 : توزّع الطنين بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد 71
مخطط بياني14 : توزّع الطنين بين مجموعتي المرض المضبوط والمرض غير المضبوط..... 72
مخطط بياني15 : توزّع الطنين بحسب الفئات الدوائية..... 73

فهرس الأشكال والرسوم التوضيحية

شكل 1 : انتشار مرض ارتفاع ضغط الدم عند الرجال والنساء بحسب الفئات العمرية 8
شكل 2 : مقارنة بين التصنيفات الحديثة لارتفاع الضغط الشرياني..... 10
شكل 3 الوضعية الصحيحة للمريض أثناء قياس ضغط الدم 12
شكل 4 : أقسام التيه العظمي وبداخله التيه الغشائي 14
شكل 5 : مقطع في القوقعة العظمية 15
شكل 6 : مقطع عرضي في القناة القوقعية 17
شكل 7 : البنية المجهرية للشريط الوعائي 19
شكل 8 : A: مقطع أفقي قي العظم الصدغي
B: مقطع في اللفة الثانية من القوقعة
C: بنية عضو كورتي والشريط الوعائي 21
شكل 9 : صورة بالمجهر الإلكتروني لجزء من عضو كورتي لخنزير غينيا..... 22
شكل 10 : صورة بالمجهر الإلكتروني لسطح عضو كورتي عند الخنزير..... 23
شكل 11 : طريقة انتقال والتقاط التواترات المختلفة في الأذن 26
شكل 12 : آلية عمل الخلايا المشعرة 27
شكل 13 : الفروع الشريانية التي تؤمن التروية لأقسام الأذن الداخلية..... 29
شكل 14 : التروية الدموية للقناة القوقعية 30
شكل 15 : التوزع الوعائي في جدار القوقعة الجانبي..... 31
شكل 16 : الانتشار العالمي لنقص السمع حسب منظمة الصحة العالمية..... 32
شكل 17 : مخطط لانتشار الطنين بحسب الجنس والفئات العمرية 35
شكل 18 : إحدى الآليات الممكنة المؤدية لنقص السمع بتأثير ارتفاع التوتّر الشرياني 37
شكل 19 : الفرق بين متوسط عتبات مجموعتين من المصابين وغير المصابين لارتفاع الضغط 41
شكل 20 : تخطيط سمع لمريض 45 سنة مصاب بارتفاع توتّر شرياني 44
شكل 21 : المناطق المصابة في القوقعة بحسب العامل المسبب 45
شكل 22 : الفرق في انتشار الطنين عند المرضى مضبوطي الضغط وغير مضبوطي الضغط (2004) Borghi et al 50
شكل 23 : العلاقة بين إنخفاض ضغط الدم وحدوث الطنين عند مريضتي ارتفاع توتّر شرياني (2004) Borghi et al 51
شكل 24 : انتشار الطنين والعلاجات الدوائية عند عينة دراسة (2004) Borghi et al..... 51
شكل 25 : مخطط السمع (Audiogram) والرموز المستخدمة فيه 52

قـــائـــمـة أهم المصطلحات والاختصارات الواردة في الدراسة	
المصطلح في اللغة العربية	مقابله في اللغة الإنكليزية(اختصاره)
ارتفاع التوتّر الشرياني	Hypertension
الطنين	Tinnitus
ديسبل (وحدة قياس شدة الصوت)	Decibel dB
هرتز (وحدة قياس التّواتر)	Hertz Hz
ألف هرتز	Kilo Hertz KHz
القنوات الميكانيكية الكهربائية	Mechanoelectrical Transduction MET
الشريان المخيخي الأمامي السفلي	Anterior Inferior Cerebellar Artery AICA
المضخم الحلزوني	Cochlear Amplifier
معدل العتبات للتواترات المتوسطة	Pure Tone Average PTA
تخطيط السمع بالنغمة الصافية	Pure Tone Audiometry PTA
الدوران المجهري	Microcirculation
الحاجز الوعائي التيهي	Blood-Labyrinth Barrier BLB
البث الصوتي الأذني المحرّف	Distortion Product Otoacoustic Emissions Dpoaes
تخطيط جذع الدماغ	Auditory Brainstem Response ABR
مستوى السمع	Hearing Level HL
مخطط السمع	Audiogram

الملخص

خلفية البحث وهدفه: إن الانتشار الواسع لكل من ارتفاع التوتر الشرياني ونقص السمع عالمياً والارتباط الواضح لهذين المرضين مع التقدم في السن يثير التساؤل حول كون مرض ارتفاع التوتر الشرياني أحد مسببات نقص السمع. ومع أنّ الأبحاث في الآونة الأخيرة بدأت تميل لإيجاد علاقة إيجابية بين نقص السمع وارتفاع التوتّر الشرياني، إلّا أنها ما زالت غير واضحة بدقة. أما الدراسات حول علاقة ارتفاع التوتّر الشرياني والطنين فهي جدليّة وغير مؤكدة. إن الهدف من هذه الدراسة هو تقييم خطورة مرض ارتفاع التوتّر الشرياني في إحداث نقص السمع والطنين.

الطرائق: دراسة مقطعية–مستعرضة تشمل مجموعتين متجانستين في العمر والجنس (حالة وشاهد): مجموعة من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني من المراجعين للعيادة الداخلية والعيادة القلبية في مستشفى المواساة الجامعي، ومجموعة من الأشخاص الأصحّاء. تم ملء الاستبيان المخصص من خلال جمع البيانات من المشاركين في الدراسة ومن سجلات العيادة، كما تم إجراء قياسين للضغط الشرياني وإجراء تخطيط سمع بالنغمة الصافية للمشاركين وذلك في الفترة من تموز 2021 حتى حزيران 2022.

النتائج: ضمّت عينة البحث 108 أشخاص (54 من مرضى ارتفاع التوتر الشرياني، و54 من الأشخاص الأصحاء) بأعمار تتراوح بين (40–60 سنة). كان نقص السمع (على تواتر واحد على الأقل) عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني متعدد الدرجات بنسبة 51.9% مقابل 24.1% نقص سمع خفيف فقط عند غير المرضى(P=0.000). وبمقارنة متوسطات العتبات السمعية على كل التواترات المقيسة ظهر فارق مهم إحصائياً على تواتر (4000–8000Hz) بلغ (2.2–6.4 dB) (P=0.009–0.047) على التتالي. كما بلغت نسبة الإصابة بالطنين عند المرضى 37.1% مقابل 16.7% عند غير المرضى(P=0.017). مع وجود 4 حالات لطنين منخفض التواتر، منهم حالتان لطنين نابض ضمن مجموعة المرضى من دون مجموعة الشاهد.

الخلاصة: يبدو من هذه الدراسة أن مرض ارتفاع التوتر الشرياني يشكل عامل خطر في إحداث نقص السمع الحسي العصبي والطنين. كما يبدو أن التأثير الأكبر للمرض على العتبات السمعية للتواترات العالية. هناك شك بكون الطنين منخفض التواتر والنابض يشكل أحد أعراض مرض ارتفاع التوتّر الشرياني وهو بحاجة إلى مزيد من الدراسات.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع التوتّر الشرياني، نقص السمع، الطنين.

الجزء التمهيدي

1. مقدّمة:

يعدُّ ارتفاع ضغط الدم حالةٌ مرضية خطيرة تزيد كثيراً من احتمالات الإصابة بأمراض الجهاز القلبي الوعائي بما في ذلك أمراض القلب والكلية والأوعية المحيطية و الحوادث الوعائية الدماغية وأمراض أخرى [1].

إن هذا المرض يُعدّ مشكلة صحية عالمية؛ إذ يُقدّر أن نحو 1.28 مليار شخص بالغ من الفئة العمرية 30–79 سنة في العالم مصابون بارتفاع ضغط الدم، ويعيش معظم هؤلاء (الثُلثان) في البلدان المنخفضة والمتوسطة الدخل. والأسوأ في هذا المرض أنه لا عرضي في مرحلة طويلة من الإصابة به، حيث يُقدّر أن نحو 46% من البالغين المصابين بارتفاع ضغط الدم لا يعلمون أنهم مصابون به، وأقل من نصف البالغين المصابين (42%) شُخصت إصابتهم به وعولجوا. كما أن خمس الأشخاص المصابين (21%) تخضع حالتهم للسيطرة [2].

كذلك فإن نقص السمع والطنين هما مشكلتان صحيتان بمعدل انتشار واسع. تقدّر منظمة الصحة العالمية وجود حوالي 1.5 مليار إنسان مصابٍ بدرجة ما من انخفاض في القدرة السمعية، 430 مليون من هؤلاء يحتاجون رعاية طبية [3]. كما تقدّر الدراسات انتشار عرض الطنين في أمريكا الشمالية ب 25% من السكان [4].

إن الانتشار الواسع لكلا المرضين، وزيادة انتشار كل منهما مع التقدم في السن يجعل من المهم معرفة ما إذا كان ارتفاع التوتّر الشرياني عامل خطر في إحداث نقص السمع الحسي العصبي والطنين. الدراسات في هذا المجال ما زالت غير متناسقة، ومع أن الأبحاث في الآونة الأخيرة بدأت تميل لإيجاد علاقة إيجابية بين نقص السمع وارتفاع التوتّر الشرياني، إلّا أنها ما زالت غير واضحة بدقة. أما الدراسات حول علاقة ارتفاع التوتّر الشرياني والطنين فهي متضاربة وغير مؤكدة.

في هذا البحث سنُسلط الضوء على أهم الدراسات حول الموضوع مع دراسة مقطعية مستعرضة لمجموعة من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني، ومقارنتهم بمجموعة من الأشخاص الأصحاء في سبيل تبيان ما إذا كان هذا المرض عامل خطورة في إحداث نقص السمع والطنين.

2. الإشكالية البحثية والتساؤلات:

إن نقص السمع يشكل مشكلة عالمية وعبئاً اجتماعياً واقتصادياً كبيراً وهو في ازدياد كبير، وقد يكون مشكلة خفيّة أحياناً. نقص السمع ممكن أن يؤدي إلى مشكلات نفسية اجتماعية كالانعزال والاكتئاب والطباع الحادة ونقص تقدير الذات، تؤدي بالنهاية للتأثير على جودة حياة الأفراد خصوصاً الأشخاص كبار السن. كذلك فإن الطنين مشكلة مؤرقة لعدد كبير من الأفراد. إن شيوع مرض ارتفاع التوتّر الشرياني وانتشاره الكبير وزيادة حدوثه مع التقدم في السن (بشكل مشابه لمشكلة نقص السمع الحسي العصبي) يطرح تساؤلاً حول كونه أحد عوامل الخطر المؤدية لتدهور الوظيفة السمعية من جهة، وكونه أحد أسباب الطنين أو احتمال أن الطنين أحد الأعراض الظاهرية لارتفاع التوتّر الشرياني من جهة أخرى.

3. هدف البحث وأهميته:

إن الهدف من هذا البحث هو دراسة علاقة مرض ارتفاع التوتّر الشرياني والأدوية المستخدمة في علاجه في إحداث نقص السمع الحسي العصبي والطنين.

4. أهمية البحث:

إن اكتشاف وجود علاقة إيجابية بين مرض ارتفاع التوتر الشرياني ونقص السمع ذو أهمية بلفت الانتباه لدى الاختصاصات الطبية المعنية لمراقبة السمع عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني وأهمية الإجراءات الوقائية والكشف المبكر والعلاج الأفضل لهذا المرض. كما أن وجود علاقة إيجابية مع الطنين ذو أهمية في تدبير هذا العرض المزعج من خلال علاج ارتفاع التوتّر الشرياني وضبطه، ولفت الانتباه لاحتمال كون الطنين عرضاً بدئياً قد يساعد على اكتشاف المرض.

كما أن هذا البحث سيساعد في حسم الجدل في نتائج الدراسات حول هذا الموضوع وبالأخص علاقة ارتفاع التوتّر الشرياني مع الطنين التي ما زالت غير واضحة تماماً.

5. محدوديات البحث:

رغم شيوع مرض ارتفاع التوتّر الشرياني إلا أن أحد شروط هذه الدراسة هو انتقاء الأشخاص ممن لديهم هذا المرض بشكل معزول بعيداً عن عوامل الخطورة المعروفة لنقص السمع. وذلك يميز هذه الدراسة من ناحية إلغاء العوامل الثانوية المؤثرة في النتائج، ولكن من ناحية ثانية يجعل من الصعب جمع عدد كبير من المشاركين، ولاسيما أن مرض ارتفاع التوتّر الشرياني كثيراً ما يترافق مع أمراض جهازية عديدة.

إضافةً إلى ذلك لم تتوفر تجهيزات تمكّن من إجراء تخطيط السمع على تواترات أعلى من المستخدمة عادةً التي كانت قد تكشف المزيد من النتائج.

عدم وجود سجل إلكتروني لبيانات المرضى في المستشفى جعل من الصعب الحصول على بيانات كافية ودقيقة حول سير المرض لدى المشاركين.

6. حدود البحث:

- المكان: قسم السمعيات في العيادة الأذنية إضافةً إلى العيادة القلبية والداخلية في مستشفى المواساة الجامعي.
- المدة الزمنية: الممتدة من شهر تموز 2021 حتى حزيران 2022.

7. أهم الدراسات المرجعية:

- عنوان الدراسة: "Effects of hypertension on hearing."

  مكان الدراسة: الهند _ زمن نشر الدراسة: 2013

  الباحث: Agarwal, Saurabh, et al

  الناشر: Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery

  الخلاصة: يوجد علاقة هامّة بين ارتفاع التوتر الشرياني وزيادة العتبات السمعية.

- عنوان الدراسة: " Hypertension Associated With Hearing Loss and Tinnitus Among Hypertensive Adults at a Tertiary Hospital in South Africa".

مكان الدراسة: جنوب إفريقيا _ زمن الدراسة: 2022

الباحث: Ramatsoma, H., & Patrick, S. M

الناشر: Frontiers in Neurology

الخلاصة: زيادة في نسبة نقص السمع والطنين عند المصابين بارتفاع التوتر الشرياني عن غيرهم.

8. منهج البحث وأدواته:

دراسة مقطعية–مستعرضة تشمل مجموعتين (حالة وشاهد) ، مجموعة من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني المراجعيين للعيادة الداخلية والعيادة القلبية في مشفى المواساة الجامعي، ومجموعة مجانسة لها في العمر والجنس من الأشخاص الأصحاء. جُمعت معلومات الدراسة في المدة الزمنية بين 15 تموز 2021 حتى 15 حزيران 2022.

معايير القبول للمشاركين في مجموعة المرضى:

مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني من أعمار تتراوح من 40 – 60 سنة

معايير القبول للمشاركين في مجموعة الشاهد:

أشخاص أصحاء ليس لديهم مرض ارتفاع التوتّر الشرياني أو سوابق مرضية أو دوائية، بمجال الأعمار نفسه لمجموعة المرضى (40–60 سنة)، مع مراعاة التوزع على الفئات العمرية ومراعاة التوزع بالنسبة للجنس.

معايير الاستبعاد:

1. الأمراض الجهازية أو الاستقلابية أو المناعية الذاتية أو أي حالة مرضية قد تؤثر في عضو السمع.
2. السوابق الدوائية لأدوية سامة للأذن أو مدرات العروة أو أي أدوية تؤخذ باستمرار (باستثناء الأدوية الخافضة للضغط الشرياني بالنسبة للمجموعة الأولى).

3. وجود نقص سمع خلقي أو مكتسب بمرحلة مبكرة من الحياة أو قصة لنقص سمع وراثي.
4. وجود مرض مزمن في الأذن الوسطى أو تداخل جراحي سابق على الأذن.
5. وجود قصة تعرض مزمن للضجيج أو رض صوتي سابق أو حوادث ورضوض على الرأس.

9. طريقة العمل:

تم جمع عدد من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني من العيادة الداخلية والعيادة القلبية في مستشفى المواساة الجامعي وجمع البيانات من خلال الاستبيان وإجراء تخطيط سمع بالنغمة الصافية في قسم السمعيات في المستشفى وإجراء قياس للضغط الشرياني حسب الأصول.

كما جُمع عدد مماثل من الأشخاص الأصحاء من مرافقي المرضى بتوزع مماثل في الأعمار والجنس والقيام بالإجراءات نفسها عليهم.

جرى جمع البيانات وتحليلها وإجراء الاختبارات الإحصائية المناسبة للوصول إلى النتائج ومناقشتها.

10. مكونات البحث:

يتكون البحث من جزأين، الجزء الأول يحتوي على الدراسة النظرية للبحث، ويضم أحد عشر فصلاً تشمل لمحة عن مرض ارتفاع الضغط وطريقة قياسه، ولمحة تشريحية ووظيفة عن عمل القوقعة، ولمحة عن نقص السمع والطنين، واختبار قياس السمع بالنغمة الصافية، كما عرضنا فيه طرائق ونتائج الدراسات العالمية في هذا الموضوع.

الجزء الثاني: يحتوي على الجزء العملي للبحث، ويضم خمسة فصول تشمل خلفية البحث وهدفه ومواد البحث وطرائقه ونتائج البحث ومناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة والخلاصة والتوصيات.

الجزء الأول

الدراسة النظرية

الفصل الأول

مرض ارتفاع التوتّر الشرياني

Arterial Hypertension

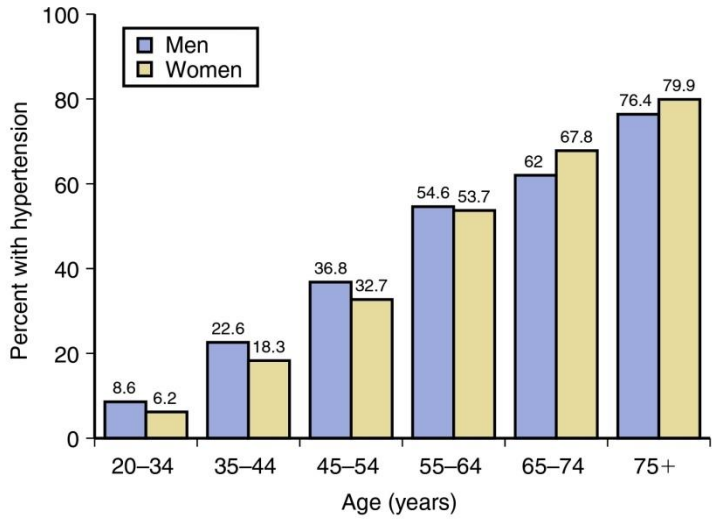
1. تعريف المرض وعوامل الخطورة:

مرض ارتفاع التوتر الشرياني أو ما يدعى أيضاً (ارتفاع ضغط الدم، أو ارتفاع الضغط الشرياني، أو ارتفاع الضغط الجهازي) هو حالة مستمرة من ارتفاع ضغط الدم الشرياني، يختلف عن ارتفاع الضغط لأسباب فيزيولوجية عابرة. ويعرّف بأنه ارتفاع في قيمة الضغط الشرياني الانقباضي لـ 140 مم.ز أو أكثر، أو قيمة ضغط انبساطي 90 مم.ز أو أكثر، أو تلقي المريض لعلاج خافض لضغط الدم [1].

يُعدّ ارتفاع التوتر الشرياني من أكثر الأمراض انتشاراً في العالم. في الولايات المتّحدة مثلاً أظهرت دراسات الاستقصاء من عام 2011 حتى 2014 بين البالغين (من عمر 18 سنة وأكبر) معدل إصابة بارتفاع التوتر الشرياني 29% (30% من الرجال ، 28,1% من النساء)؛ أي ما يقارب واحد من كل ثلاثة أشخاص. ويُعدّ هذا المرض أيضاً أكثر انتشاراً في الدول الفقيرة والنامية. وعلى الرغم من تطور فهمنا لعوامل خطورة المرض والآلية المرضية والمضاعفات وفوائد العلاج الدوائي خلال العقود الخمسة الأخيرة، إلا أن مرض ارتفاع التوتر الشرياني ما يزال مشكلة صحية كبيرة [1].

مرض ارتفاع ضغط الدم يقسم إلى: ارتفاع الضغط الأولي (الأساسي)، وارتفاع الضغط الثانوي. حوالي 90–95% من الحالات تصنف كارتفاع ضغط أولي، وهو يعرّف على أنه ارتفاع في ضغط الدم بلا مسبب أساسي واضح. ال5–10% الباقية من الحالات تصنف كارتفاع ضغط ثانوي، ويعرّف أنه ارتفاع في ضغط الدم لسبب معروف، مثل داء كلوي مزمن، أو تضيق الشريان الكلوي، أو خلل صمّاوي كزيادة الألدوستيرون أو الكورتيزول أو الكاتيكولامينات [5].

إن مرض ارتفاع ضغط الدم (البدئي) هو نمط ظاهري ناتج عن مجموعة من عوامل الخطورة الجينية والبيئية، إذ إن العمر وما يرتبط به من تبدلات وعائية، و التوزع الديموغرافي والوضع الاجتماعي والاقتصادي هي أقوى عوامل الخطر للإصابة بهذا المرض. [1]



شكل 1
انتشار مرض ارتفاع ضغط الدم عند الرجال والنساء بحسب الفئات العمرية
من الاختبارات الوطنية الأمريكية للصحة والتغذية لأعوام 2005-2008 (72)

البدانة تعدّ واحدة من أكبر عوامل الخطورة، فقد أظهرت الدراسات الاستقصائية نسبة حدوث للمرض متزايدة مع ارتفاع مشعر كتلة الجسم BMI؛ فنسبة الإصابة لدى الأفراد ذوي BMI 30 كغ\م٢ وأكثر تبلغ 42,5% مقارنة مع الأفراد ذوي BMI 25–29,9 كغ\م٢ بنسبة إصابة 27,8% ، والأفراد ذوي BMI دون ال25 كغ\م٢ بنسبة إصابة 15,3% [1].

التقدم في السن عامل خطر مؤكَّد للمرض، فحيث تكون نسبة الاصابة بعمر 20 إلى 34 سنة (8,6% للرجال و 6,2% للنساء)، فإن هذه النسبة ترتفع كثيراً بعمر 75 سنة لتصل (76,4% للرجال و79,9% للنساء)؛ لذلك فإن ارتفاع ضغط الدم هو عامل الخطورة الأكبر للأمراض القلبية الوعائية عند كبار السن [1].

يعد الجنس عامل خطر مختلف حسب الفئة العمرية، فقد لوحظ أن الإناث أقل إصابة من الذكور في الأعمار الصغيرة نسبياً، لكن هذه النسبة تنقلب بعد العقد السادس من العمر، وأن أعداد الإصابات من الإناث بالمجمل أكبر من الذكور، وذلك بسبب معدل العمر الأعلى للإناث [1].

إن لبعض الأعراق من البشر معدل حدوث أعلى من غيرهم، كما وجد أن المستوى التعليمي المنخفض عامل خطورة مثبت، والوارد الغذائي عالي الصوديوم يشكل أيضاً عامل خطورة، في حين أن الوارد الغذائي الغني

بالكالسيوم والمغنسيوم والبوتاسيوم يترافق مع خطورة أقل. كذلك يُعدّ حدوث المرض أعلى لدى مستهلكي اللحوم عنه عند النباتيين، هناك أيضاً تأثير وقائي محتمل للحموض الدهنية أوميغا-3 [1].

ثمة دراسات كثيرة وجدت علاقة جينية متّهمة بإحداث المرض وعامل وراثي واضح عند المرضى. إن توفر تكنولوجيا البحوث الجينية فائقة الأداء مؤخراً سمح بإجراء دراسة الترابط الجينومي الكامل (اختصاراً GWAS) (وهي دراسة تُجرى على تعدد أشكال النوكليوتيدات المفردة في كامل الجينوم من أجل ملاحظة صلة الوصل بين التغير الجيني وظهور خصلة أو سمة معينة). تطبيق هذه الدراسات على مجموعات كبيرة أدى لاكتشاف عددٍ من الجينات المشتبهة التي قد يكون لتفاعل هذه الجينات مع بعضها ومع البيئة المحيطة العامل المهم في حدوث المرض [1].

2. تصنيف مرض ارتفاع التوتّر الشرياني:

يصنّف مرض ارتفاع ضغط الدم إلى درجات بحسب التقرير السابع للجنة الوطنية المشتركة الأمريكية عام 2003، الذي مازال مستخدماً على نطاق واسع كدليل إرشادي في تشخيص المرض [6]:

جدول 1
تصنيف درجات ارتفاع التوتّر الشرياني بحسب التقرير السابع للجنة الوطنية المشتركة الأمريكية عام 2003 (6)

تصنيف المرض	قياس الضغط
طبيعي	ضغط انقباضي <120، ضغط انبساطي <80 (شخص غير معالج)
ما قبل ارتفاع الضغط – بداية ارتفاع ضغط	ضغط انقباضي 120-139، ضغط انبساطي 80-89 (شخص غير معالج)
ارتفاع ضغط درجة أولى	ضغط انقباضي 140-159 ، ضغط انبساطي 90-99
ارتفاع ضغط درجة ثانية	ضغط انقباضي ≥160 ، ضغط انبساطي ≥100

في عام 2017 أصدر المجمع الأمريكي لأمراض القلب وجمعية القلب الأمريكية ACC\AHA تقريرها الذي وضعت فيه تصنيفاً جديداً لارتفاع التوتّر الشرياني، حيث عدّت فيه قيمة الضغط الانقباضي أعلى أو تساوي 130 مم.ز، وضغط انبساطي أعلى أو يساوي 80 مم.ز، ارتفاع ضغط بالمرحلة الأولى وبحاجة تدبير [7]. وهو ما شكل موضوعاً مثيراً للجدل [8]. أما الجمعية الأوروبية لأمراض القلب والجمعية الأوروبية لارتفاع الضغط ESC\ESH وضعوا في عام 2018 تصنيفهم الخاص لدرجات ارتفاع ضغط الدم [9] ، وهو مشابه إلى حد ما للتصنيف القديم الصادر عام 2003.

ESC/ESH vs. ACC/AHA Hypertension Guideline							
ESC/ESH 2018 (June)				ACC/AHA 2017 (Nov)			
Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)	Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80	Normal	<120	and	<80
Normal	120-129	and	80-84	Elevated BP	120-129	and	<80
High Normal	130-139	and/or	85-89	Stage 1	130-139	or	80-89
Grade 1	140-159	and/or	90-99	Stage 2	≥140	or	≥90
Grade 2	160-179	and/or	100-109	Hypertensive crisis	≥180	or	≥120
Grade 3	≥ 180	and/or	≥ 110				
Compiled by plexusmd							

شكل 2 : مقارنة بين التصنيفات الحديثة لارتفاع الضغط الشرياني (73)

يصنف المريض بناءً على الضغط الانبساطي والانقباضي معاً، وفي حال كان هناك تفاوت بين قيمتي الضغط فإن المريض يصنف بحسب القياس الأعلى لإحدى القيمتين (الانقباضي أو الانبساطي).

ارتفاع الضغط الانقباضي المعزول يظهر على نحوٍ أشيع لدى المرضى الأكبر عمراً، وهو يعكس تبدلات نقص المرونة التي تحدث في الشرايين مع تقدم السن، في حين يكون ارتفاع الضغط الانقباضي والانبساطي معاً أو ارتفاع الضغط الانبساطي المعزول أكثر تواردا لدى الأعمار الصغيرة نسبياً. ومن الملاحظ من الدراسات أن ارتفاع الضغط الانقباضي ذو خطر أكبر في إحداث الأمراض القلبية الوعائية [1].

3. مضاعفات ارتفاع التوتّر الشرياني ونتائجه :

إن ارتفاع التوتّر الشرياني يُشكل خطراً كبيراً في حدوث تصلب الشرايين، وتقريباً في حدوث كل مظاهر الأمراض القلبية الوعائية. يزيد ارتفاع الضغط عموماً من الوفيات، منها الناتجة عن داء الأوعية الاكليلية، وقصور القلب، واحتشاء عضلة القلب، وتضخم البطين الأيسر، والرجفان الأذيني. إضافةً إلى الحوادث الوعائية الدماغية، والنشبات العابرة، والفشل الكلوي، واعتلال الأوعية المحيطية [1].

4. علاج مرض ارتفاع التوتّر الشرياني:

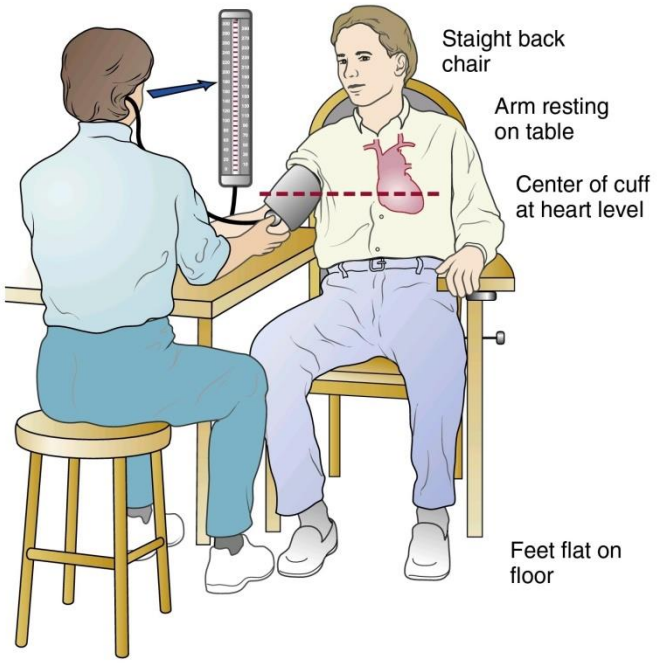
الحمية الغذائية يمكن أن تكون الخط الأول لعلاج مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني غير المترافق باختلاطات بالمرحلة الأولى (ضغط انقباضي 140–159مم.ز وضغط انبساطي 90–99مم.ز) ، يتضمن تخفيض الوارد من كلور الصوديوم وتخفيف الوزن وزيادة الوارد من البوتاسيوم والطعام النباتي، وتعد الحمية الغذائية عاملاً وقائياً فعالاً إذا ما طبقت على مجموعات كبيرة، فالملاحظ أنها يمكن أن تخفف من خطر المرض ومضاعفاته كثيراً.

ويتضمن العلاج الدوائي المجموعات دوائية التالية:

- ❖ المدرّات بأنواعها، ومنها الثيازيدات والمدرات الحافظة للبوتاسيوم ومدرّات العروة.
- ❖ الحاصرات الأدرنرجية المحيطية لمستقبلات ألفا وبيتا.
- ❖ حاصرات جهاز الرينين أنجيوتنسين ألدوستيرون، منها مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACE–Is وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II (ABR).
- ❖ حاصرات قنوات الكالسيوم وموسعات الأوعية المباشرة.

وعادة ما يستخدم مشاركة من هذه الأدوية معاً، حيث يفضل إضافة دواء ذي آلية تأثير مختلفة بدلاً من رفع الجرعة لدواء واحد [1].

5. قياس الضغط الشرياني



شكل 3
الوضعية الصحيحة للمريض أثناء قياس ضغط الدم (1)

للحصول على قياس دقيق للضغط لابد من الإلتزام بالإجراءات الصحيحة في أثناء عملية القياس. من ذلك: أن تكون الغرفة المجرى فيها قياس الضغط هادئة وبدرجة حرارة مريحة. ومن الناحية المثالية يجب ألا يكون المريض قد قام بنشاط فيزيائي أو قام بالتدخين أو تناول ما يحتوي الكافيئين أو تناول الطعام خلال 30 دقيقة السابقة للقياس. إضافةً إلى التوقف عن الكلام خلال قياس الضغط [10] .

الوضعية الصحيحة للمريض ضرورية للحصول على قياس صحيح. ظهر المريض وأرجله يجب أن تكون مدعومة ومرتاحة بدون وضع الأرجل على بعضها، والأقدام يجب أن تكون ممدودة على سطح مستوٍ. ذراع المريض يجب أن تكون عارية للكتف، وإذا كان كُمُّ الملابس مرفوعاً يجب أن تكون الملابس فضفاضة وغير ضاغطة على الذراع أو مؤثرة على وضعية كُمّ جهاز قياس الضغط. الذراع يجب أن يكون متكئاً وبمستوى القلب ومؤشر مقياس الضغط في مستوى عين الفاحص [10].

من الضروري أن يكون قياس كم جهاز الضغط مناسباً لذراع المريض، وأن يوضع على نحوٍ صحيح فوق المرفق بـ 2 سم، وأن يكون خط منتصف الكم فوق الشريان العضدي [10].

إن نفخ الكم إلى درجة كبيرة في بداية قياس الضغط يعرض المريض لإزعاج غير مبرر، كما أن نفخه لدرجة غير كافية قد يؤدي لخطأ في القياس، خصوصاً أن غياب أصوات كورتكوف في أثناء النفخ لا يدل دائماً على الوصول لمستوى أعلى من الضغط الانقباضي؛ ففي بعض الحالات (خصوصاً عند كبار السن مع ضغط

انقباضي عالٍ) يوجد فجوة تغيب فيها أصوات كورتكوف بعد ظهورها. لذلك من الأفضل قياس الضغط الانقباضي من خلال جس نبض الشريان الكعبري قبل قياسه بالإصغاء [10].

يُنفخ الكمُّ بسرعة إلى 80 مم.ز ثم يرفع ببطء مع جس الشريان الكعبري، وعند غياب النبض يتم خفض الضغط ببطء والتأكد من مستوى الضغط الانقباضي. بعد قياس الضغط بالجس يتم نفخ الكم بسرعة لمستوى 20–30 مم.ز فوق مستوى الضغط الانقباضي وخفضه بمعدل 2مم.ز بالثانية والإصغاء لأصوات كورتكوف. يجب إجراء قياسين للضغط بفارق دقيقة واحدة على الأقل وحساب المتوسط لهما [10].

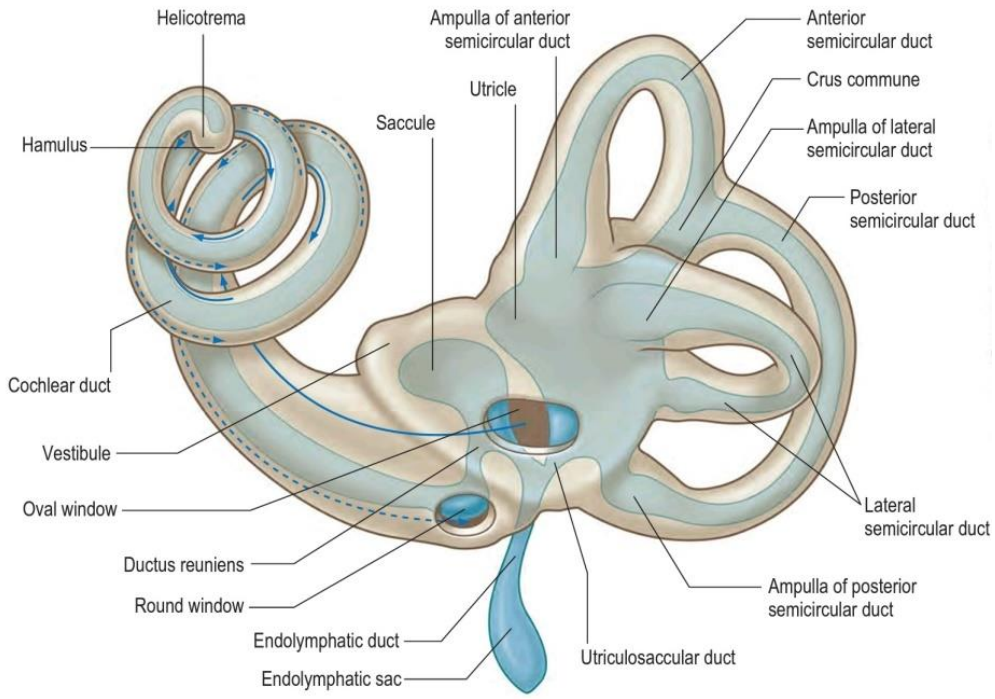
الفصل الثاني

تشريح القوقعة

Anatomy of the Cochlea

1. التيه Labyrinth:

تحتل القوقعة (Cochlea) وهي عضو السمع (الجهاز الحسي المستقبل للصوت) الجزء الأمامي من التيه، في حين يحتل عضو التوازن أو الجهاز الدهليزي المسؤول عن استشعار الحركة ووضعيات الرأس قسمه الخلفي. وهذان العضوان من ناحية الهيكل ما هما إلا عدّة أقنية وتجاويف معقدة الشكل داخل عظم الصخرة (Petrous Bone)(أحد أقسام العظم الصدغي ويشكل جزءاً من أرض القحف)، وجاءت تسمية التيه بسبب شكل هذه الحجرات والأقنية الدقيقة وتعقيدها. ويعد النسيج العظمي المحيط بالتيه أكثر كثافة وقساوة من باقي نسيج عظم الصخرة وهذا ما يجعله هيكلا تشريحياً قابلاً للفصل في بعض الجماجم الفتيّة. وداخل هذه التجاويف والأقنية تسكن بنية غشائية تدعى التيه الغشائي (Membranous Labyrinth)، تفصل هذه البنية الغشائية بين نوعين



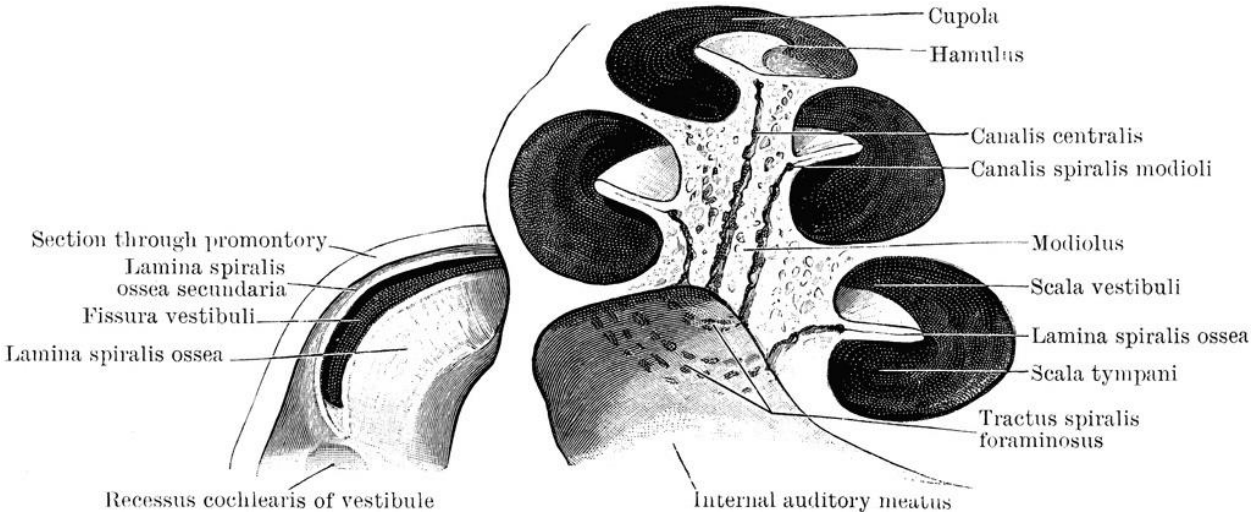
شكل 4
أقسام التيه العظمي وبداخله التيه الغشائي (11)

من السوائل داخل هذه الأغشية وحولها هما: اللمف الباطن(Endolymph) واللمف الظاهر(Perilymph)، ويعدَّان نظاماً كيميائياً كهربائياً مشتركاً بين عضوي السمع والتوازن، إذ إن هناك اختلافاً بالطبيعة الكيميائية والكمون الكهربائي لهذين النوعين من اللمف. وهذا الاختلاف شديد الأهمية في آلية عمل الخلايا المستقبلة الحسية في كل من الجهازين [11].

2. القوقعة Cochlea:

تدعى القوقعة بالإغريقية (cochlos) بمعنى الأفعى، هي قناة حلزونية الشكل ملتفة حول محور عظمي مخروطي في مركزها يدعى العميّد (Modiolus). يقيس هذا الحلزون 5 مم ارتفاعاً من القاعدة للقمة وقطر قاعدته 9 مم. وبالنظر لتوضع القوقعة داخل عظم الصخرة فهي كمخروط تشير قمته إلى القسم الأمامي العلوي من جدار الأذن الوسطى، وتواجه قاعدته قعر مجرى السمع الباطن وهي مثقبة بعدد من الفتحات لمرور ألياف العصب القوقعي(Cochlear Nerve) [11].

يكون قطر القناة الحلزونية في القاعدة 3 مم تقريباً ومع التفافها تستمر بالتضيق تدريجياً حتى القمة، حيث تلتف2¾ لفة تقريباً، ويبلغ طولها حوالي 35 مم [11].



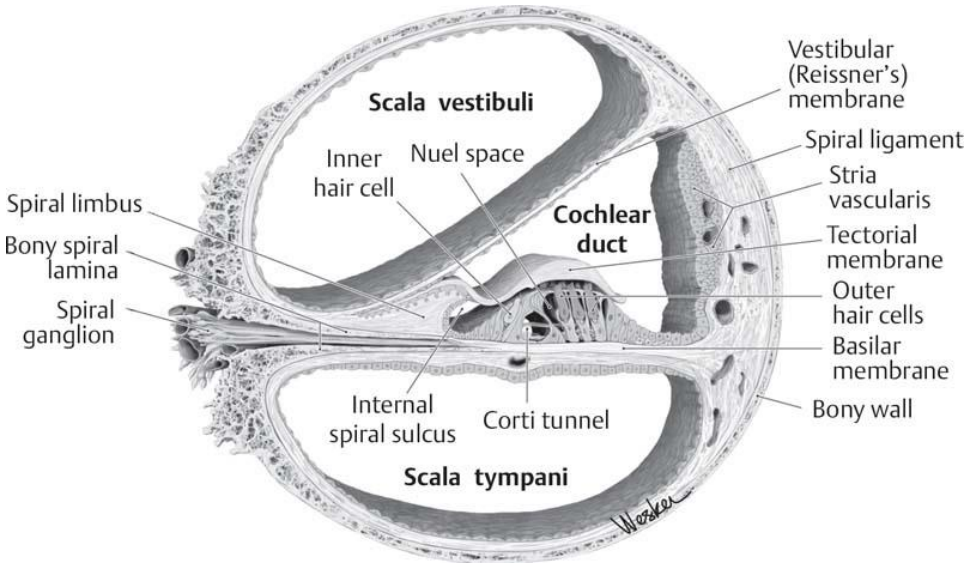
شكل 5
مقطع في القوقعة العظمية
Cunningham, D.J. *Textbook of Anatomy* (New York, NY: William Wood and Co., 1903)

يبرز من العميد إلى داخل القناة الحلزونية على امتدادها بروز عظمي بشكل الرف، يقسم القناة الحلزونية جزئياً، يُدعى الصفيحة الحلزونية (Osseous Spiral Lamina)(هذه الصفيحة تبرز من العميد كما يبرز السن اللولبي من البرغي) ، ويكمل هذا الانقسام غشائين يمتدان من هذه الصفيحة إلى جدار القناة المقابل هما: غشاء رايسنر الرقيق (Reissner's membrane) والغشاء القاعدي القاسي (Basilar membrane)، يحصر هذان الغشاءان بينهما القناة القوقعية الغشائية (السقالة المتوسطةscala media) المملوءة باللمف الباطن، وهي تفصل بوجودها وسط القناة العظمية بين حيّزين: فوقها وتحتها، يشكلان قناتين مملوئتين باللمف الظاهر تدعيان السقالة الطبلية (scala tympani) (من جهة الغشاء القاعدي) والسقالة الدهليزية (scala vestibule)(من جهة غشاء رايسنر). تتصل السقالتان الطبلية والدهليزية مع بعضهما في قمة الحلزون، في حين تكون نهاية السقالة المتوسطة مغلقة. وفي قاعدة الحلزون تتصل السقالة الدهليزية مع قاعدة الركابة، في حين تتصل قاعدة السقالة الطبلية بالنافذة المدورة [(11)].

قاعدة العميّد تكون في قعر مجرى السمع الباطن وتشكل مكاناً لتوزع ألياف العصب القوقعي ومروره إلى نهاياته الموزعة على عضو كورتي على امتداد القوقعة . حيث تكون قاعدة العميد مثقبة بقنوات تدعى المسار الحلزوني، منها قنوات صغيرة موزعة على اللفة ونصف الأولى من القوقعة، بينما تمر الألياف إلى القسم القمي من القوقعة عبر قناة مركزية تشكل مركز العميّد. تكون نهاية هذه القنوات متّسعة عند وصولها لقاعدة الصفيحة الحلزونية حيث تندمج وتشكل قناة حلزونية موافقة لمسار الصفيحة الحلزونية تدعى قناة روزينتال (Rosenthal's)، تسكنها العقدة الحلزونية(spiral ganglion) [(11)].

3. القناة القوقعية الغشائية Cochlear Duct:

للقناة القوقعية الغشائية مقطع عرضي مثلث الشكل على كامل طولها. جدرانها الغشاء القاعدي وغشاء رايسنر والجدار الجانبي للقناة القوقعية العظمية. تكون هذه القناة في قمة الحلزون مغلقة وفي القاعدة تتصل بقناة دقيقة مع الكيس. يكون السمحاق في الجدار الجانبي متسمكاً ويشكل ارتباطاً للغشاء القاعدي وغشاء رايسنر، وبين الارتباطين يوجد نسيج سمحاق سميك وغزير بالأوعية يدعى الشريط الوعائي. يرتكز عضو كورتي على السطح الداخلي للغشاء القاعدي [11].



شكل 6 : مقطع عرضي في القناة القوقعية
From THIEME Atlas of Anatomy, Head and Neuro-anatomy, © Thieme 2007, Illustration by Karl Wesker.

1.3 الغشاء القاعدي Basilar membrane :

يرتبط الغشاء القاعدي من الجهة المركزية بالصفيحة الحلزونية العظمية (الصفيحة الحلزونية الأساسية) بينما يرتبط من الجهة المحيطية بالرباط الحلزوني (الصفيحة الحلزونية الثانوية) الذي يبرز من الجهة المقابلة كتسمّك بالخلايا البطانية لجدار القناة الجانبي. المسافة بين الصفيحتين تزداد بدءاً من القاعدة باتجاه القمة، وهذا ما يجعل الغشاء القاعدي أكثر اتساعاً في القمة، فهو يبدأ بعرض 0.21 مم في القاعدة ليصل إلى 0.36 مم في القمة.

يحتوي الغشاء القاعدي في تركيبه على ألياف تمتد بشكل عرضي وهي حوالي 20000–30000 ليف، وهذه الألياف التي تشكل بنية الغشاء القاعدي الصلبة تزداد بالطول من قاعدة القوقعة باتجاه القمة (0,04–0,5 ملم) بزيادة 12 ضعفاً، و بالعكس ثخانة هذه الألياف تتناقص من القاعدة باتجاه القمة نحو 100 ضعف.

كل هذه العوامل تجعل من الغشاء القاعدي متدرجاً بالصلابة من القمة إلى القاعدة ورنين هذا الغشاء (استجابته للتواترات الصوتية) تتغير بالتدريج على طول امتداده، وهذا ما يجعل كل جزء من الغشاء القاعدي يستجيب للاهتزاز لتواتر صوتي معين، وبالنتيجة عبور الاهتزاز من خلال هذا الجزء وتنبيه عضو كورتي، فلكل تواتر صوتي مكان مخصص له في القناة القوقعية يكون اهتزاز الغشاء القاعدي فيه أعظمياً، وتكون الاستجابة للتواترات العالية في قاعدة القوقعة وتتدرج الاستجابة للتواترات وصولاً للتواترات الأخفض بالقمة.

الوجه السفلي للغشاء القاعدي من جهة السقالة الطبلية مغطى بنسيج ضام وعائي، يحتوي هذا النسيج على وعاء كبير يدعى الوعاء الحلزوني يسير تحت عضو كورتي وتحديدا تحت نفق كورتي [11].

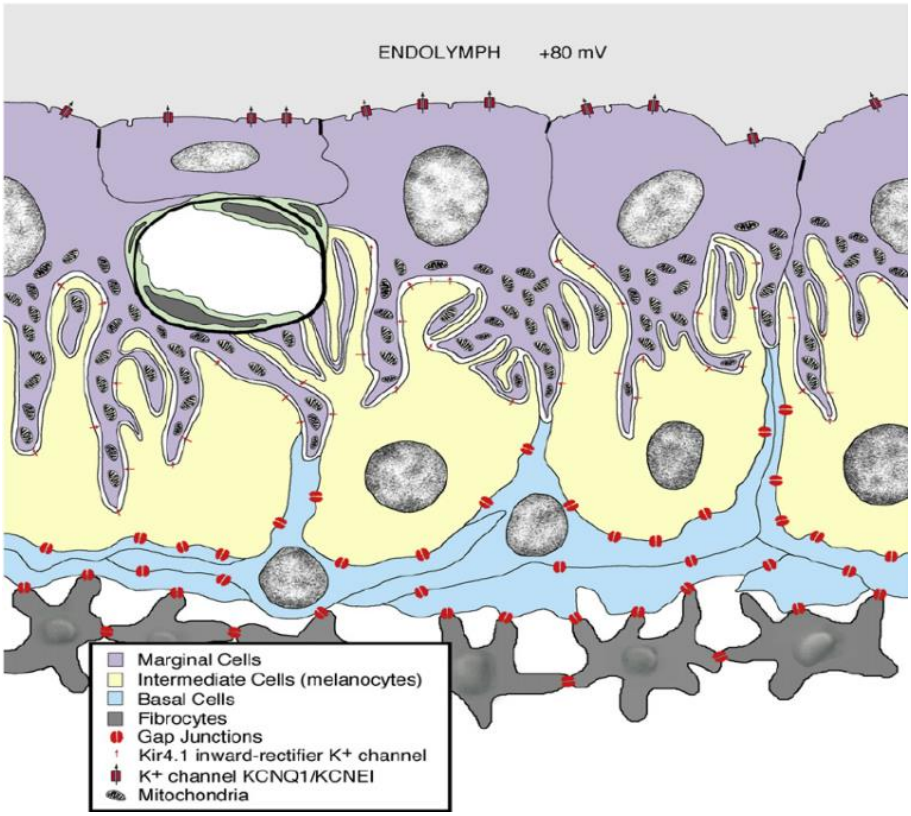
2.3 غشاء رايسنر Reissner's Membrane :

يتألف غشاء رايسنر من طبقتين من خلايا ظهارية شائكة. فهو غشاء رقيق يمتد من تسمك سمحاقي على السطح العلوي للصفيحة الحلزونية ويرتبط بجدار القناة الحلزونية الجانبي فوق الشريط الوعائي. للطبقة الظهارية الداخلية لغشاء رايسنر (من جهة القناة القوقعية) دور في النقل الشاردي وتشكيل الكمون الكهربائي للمف الباطن. يعمل غشاء رايسنر عمل حاجز كيميائي بين سائلي اللمف الظاهر والباطن في السقالة الدهليزية والقناة القوقعية، وهو لا يشكل أي عائق ميكانيكي أمام انتقال الاهتزازات [11].

3.3 الشريط الوعائي Stria Vascularis

يتوضع الشريط الوعائي على الجدار الجانبي للقناة القوقعية تحت ارتكاز غشاء رايسنر وفوق بروز على الجدار الجانبي يدعى البروز الحلزوني. يتألف الشريط الوعائي من ظهارة مطبقة متخصصة مع شبكة وعائية غزيرة داخل ظهاريّة . تضم الظهارة ثلاثة أنواع من الخلايا: خلايا سطحية هامشية قاتمة محبة للصباغ، وخلايا متوسطة نيرة كارهة للصباغ، وخلايا قاعدية. تكون الخلاية الهامشية سطحية و مجاورة للمف الباطن في حين تكون الخلايا المتوسطة والقاعدية عميقة. ترسل الخلايا الهامشية استطالات باتجاه العمق، وترسل الخلاية المتوسطة والقاعدية استطالات باتجاه السطح، وبين هذه الاستطالات توجد الشعريات داخل الظهاريّة الغزيرة.

دور هذا الشريط هو النقل الشاردي الذي يحافظ على الكمون الكهربائي الموجب العالي للمف الباطن، وللمحافظة على هذا الكمون فهو يعتمد مباشرة على إمداد الأوكسجين المستمر الذي يتأمن من الشبكة الشعرية داخل الظهارية. وهذا له أهمية كبيرة في التغذية الكهربائية للخلايا الحسيّة في عضو كورتي [11].



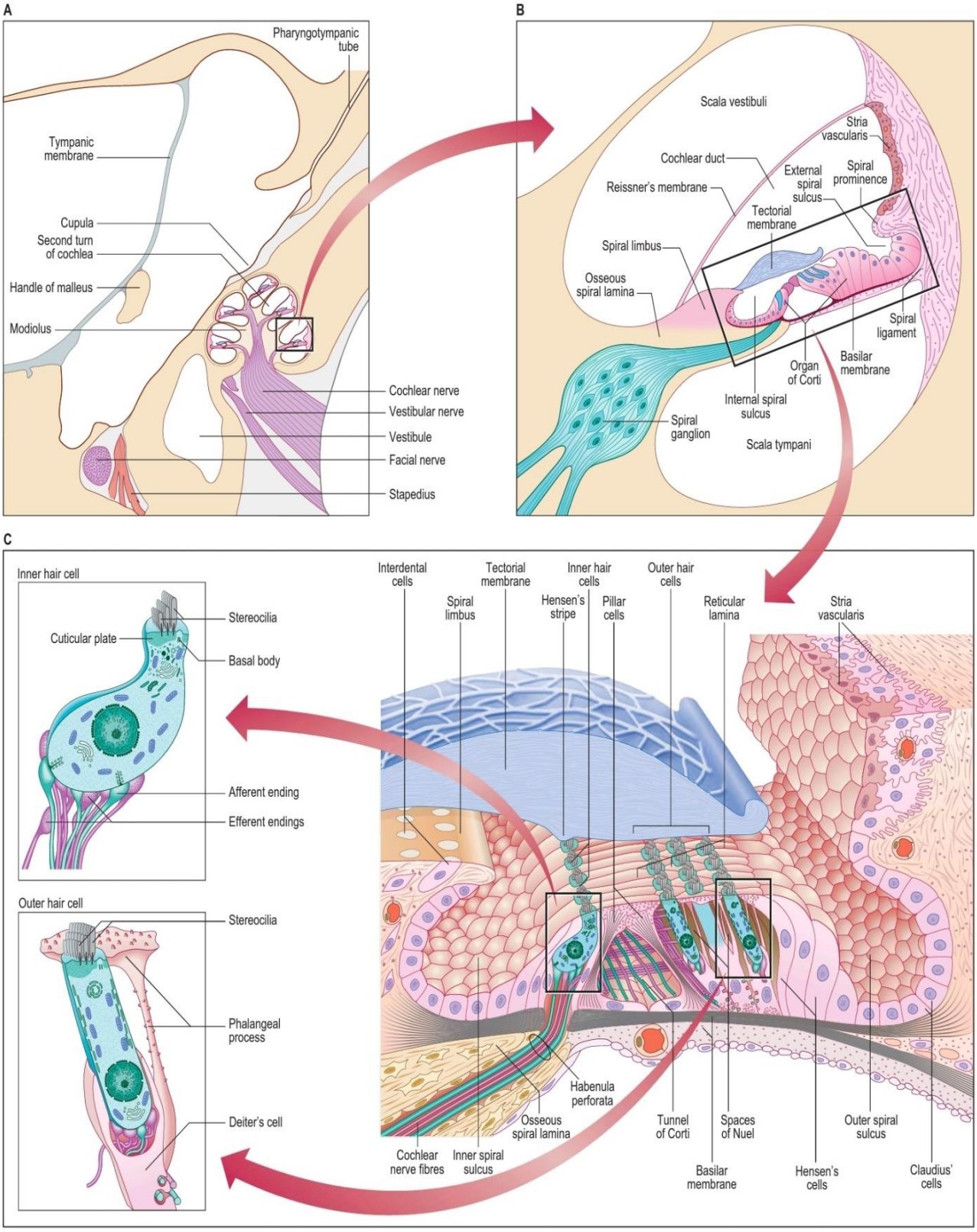
شكل 7 : البنية المجهرية للشريط الوعائي [74]

4. عضو كورتي Organ Of Corti:

عضو كورتي هو سلسة من البنى الظهارية المتخصصة المرتكزة على الوجه العلوي للغشاء القاعدي. يشكل السمحاق على السطح العلوي للصفيحة الحلزونية ثخانة ممتدة على طولها تدعى الحوف الحلزوني (spiral limbus). ينتهي هذا الحوف في الجهة الخارجية (تتحدد الجهات داخل القوقعة بخارجية وداخلية حسب قربها وبعدها عن الصفيحة الحلزونية) بمنطقة رقيقة ومقعرة تدعى الثلم الحلزوني الداخلي. كما يوجد تسمك من السمحاق في الجدار الجانبي للقوقعة فوق ارتكاز الغشاء القاعدي، يحصر هذا التسمك من الجهة الداخلية له الثلم الحلزوني الخارجي. بين هذين الثلمين نجد البنى الأساسية لعضو كورتي [11].

في المنطقة المركزية لهذه البنية تتوضع الخلايا العمادية (Pillar Cells) بشكل صفين داخلية وخارجية تحصر بينها بالمنتصف حيز ذو مقطع مثلث الشكل يدعى نفق كورتي (Tunnel of Corti). هذه الخلايا تتألف من ثلاثة أقسام: رأس وجسم وقاعدة، تكون رؤس هذه الخلايا متلاصقة ببعضها بشكل محكم في الأعلى، في حين تتباعد أجسامها عصوية الشكل، بينما تكون قواعد هذه الخلايا عريضة تشبه شكل الأقدام تستند على الغشاء القاعدي وتتصل فيما بينها. تأخذ أجسام الخلايا العمادية الداخلية زاوية 60 درجة مع الغشاء القاعدي، وأجسام الخلايا العمادية الخارجية زاوية 40 درجة معه، وهي تشكل أضلاع نفق كورتي المثلثي وتحدد زاوية ميلان الخلايا المشعرة المجاورة لها. داخل هذه الخلايا بنية من الأنابيب المجهرية الداعمة (على طول الخلية) تجعل من هذه الخلايا دعامة ذات شكل ثابت [11].

إلى الداخل من الخلايا العمادية الداخلية يوجد صف واحد من الخلايا المشعرة الداخلية (Inner Hair Cells)، وإلى الخارج من الخلايا العمادية الخارجية يوجد ثلاثة إلى أربعة صفوف من الخلايا المشعرة الخارجية (Outer Hear Cells) [11].



شكل 8

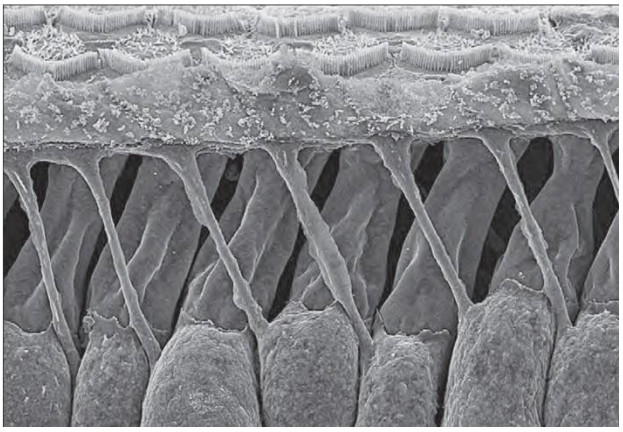
A: مقطع أفقي في العظم الصدغي يظهر موقع القوقعة بالنسبة إلى جوف الطبل B: مقطع في اللفة الثانية من القوقعة

C: بنية عضو كورتي والشريط الوعائي، يظهر ترتيب الأنواع المتعددة للخلايا وتعصيبها، كما يظهر بنية الخلايا المشعرة الداخلية والخارجية واتصالاتها العصبية.

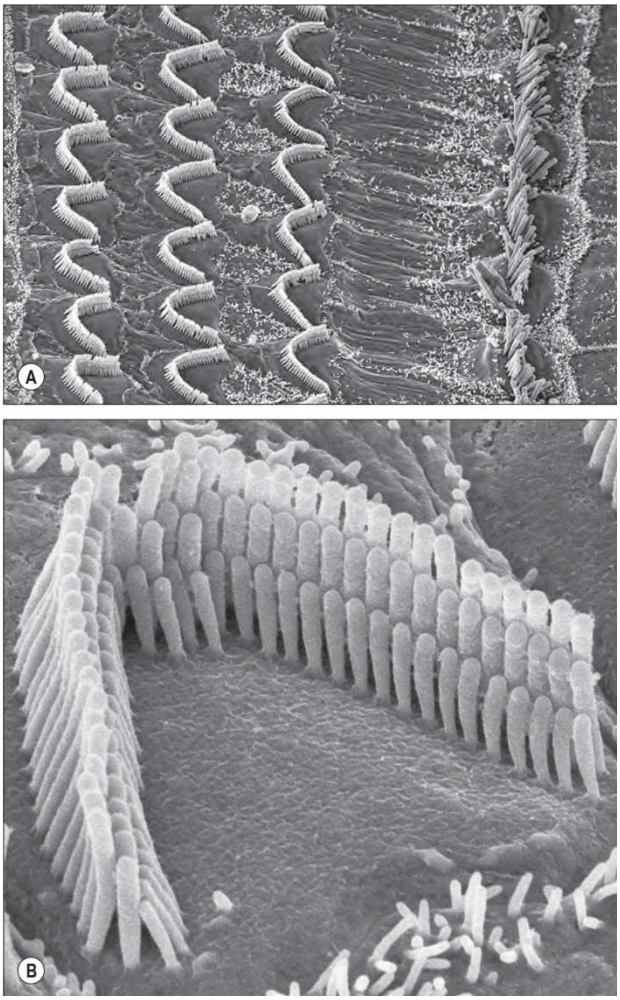
(11)

يوجد حول الخلايا المشعرة الخارجية خلايا داعمة تدعى الخلايا السُلامية (أو الإصبعية) أو (Deiters` cells) وهي حاضنة لها بشكل الكؤوس من الأسفل ولها استطالات اصبعية باتجاه الأعلى تنتهي على السطح بشكل نهايات مسطحة تملأ الفراغات بين الخلايا المشعرة وتتصل بشكل وثيق معها، كما يوجد بين الاستطالات الإصبعية للخلايا السلامية وبين أجسام الخلايا المشعرة الخارجية فجوات تدعى فراغات نول (nuel spaces). كما أن الخلايا المشعرة الداخلية محاطة أيضا بخلايا سلامية داخلية وخلايا حاجزية بالجهة الداخلية.كما توجد صفوف عدّة من الخلايا الداعمة إلى الخارج من الخلايا المشعرة الخارجية هي خلايا هنسن(Hensen's Cells) وكلاوديوس(Claudius' Cells) [11].

إن قمم هذه الخلايا جميعها (المشعرة الداخلية والخارجية والعماديّة الداخلية والخارجية والسلامية الداخلية والخارجية) ترتبط ببعضها البعض ارتباطاً وثيقاً لتشكل سطحاً علوياً يشبه الموزاييك يدعى الصفيحة الشبكية (Reticular Lamina). إن هذه الارتباطات بين قمم هذه الخلايا هي ارتباطات كثيفة بين أغشيتها تشكل عازلاً يفصل بين وسطين، حيث تكون سطوح هذه الخلايا على علاقة مع اللمف الباطن في حين تسبح أجسام هذه الخلايا ضمن اللمف الظاهر الذي يملأ نفق كورتي وفراغات نول؛ فاللمف الظاهر ينتقل من خلال لحمة الغشاء القاعدي [11].



شكل 9
صورة بالمجهر الإلكتروني لجزء من عضو كورتي لخنزير غينيا تم فصله لإظهار الصف الخارجي للخلايا المشعرة الخارجية. تظهر استطالات اصبعية رفيعة للخلايا السلاميّة وصفين من حزم الأهداب المجسمة على سطح الصفيحة الشبكية.
By courtesy of DN Furness, The Institute of Science and Technology in Medicine, School of Life Sciences, Keele University



شكل 10
صورة بالمجهر الإلكتروني لسطح عضو كورتي عند الخنزير
A: ثلاثة صفوف من حزم الأهداب المجسمة بشكل V للخلايا المشعرة الخارجية تفصلها سطوح الخلايا العمادية عن صف واحد من الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الداخلية
B: حزمة من الأهداب المجسمة لخلية مشعرة خارجية تتألف من 3 صفوف من الأهداب متدرجة بالطول. زغابات صغيرة تظهر على سطح الخلايا السّلامية Deiters'Cells.
By courtesy of DN Furness, The Institute of Science and Technology in Medicine, School of Life Sciences, Keele University

إن الخلايا المشعرة هي المستقبلات الحسية في القوقعة؛ فهي تستقبل التواترات ودرجات الصوت المختلفة وترسلها عبر العصب القوقعي، وهي خلايا متطاولة ذات أهداب مجسمة على سطحها العلوي ومجموعة من المشابك العصبية في قاعدتها المدورة.

يوجد صف واحد من الخلايا المشعرة الداخلية، يبلغ عددها 3500 على طول القوقعة، في حين يوجد ثلاثة صفوف من الخلايا المشعرة الخارجية (أو حتى أربع أو خمس صفوف في بعض المناطق من القوقعة) ويبلغ عددها 12000 خلية. تميل الخلايا المشعرة الخارجية والداخلية بزاوية ميلان جاراتها الخلايا العمادية نفسه باتجاه بعضها بعضاً وهذا الترتيب ذو أهمية وظيفية كبيرة [11].

الخلايا المشعرة الداخلية (Inner Hair Cells) تأخذ شكلاً إجاصياً منحنياً قليلا. وهي محاطة بالخلايا الإصبعية الداخلية والخلايا الحاجزية. ويوجد على سطحها 50 – 60 هدب مجسم مختلفة الأطوال تصطف بشكل متدرج حسب طولها، كما تختلف أطوال هذه الأهداب حسب كل منطقة من القوقعة، وتنغرس الأهداب في لحمة خلوية قوية تحت السطح العلوي للخلية. يوجد حوالي عشرة مشابك عصبية في قاعدة الخلايا المشعرة الداخلية وهي من النوع

الوارد afferent، أما الألياف الصادرة efferent فهي غالباً تتشابك مع نهايات الألياف العصبية الواردة قبل المشبك [11].

الخلايا المشعرة الخارجية لها شكل أسطواني متطاول أطول بمرتين تقريباً من الخلايا المشعرة الداخلية. وهناك تدرج بطول الخلايا بحسب الصفوف؛ فالصف من الخلايا الأبعد نحو الخارج يكون أكثر طولاً. كما يختلف الطول بحسب الموقع من القوقعة. لهذه الخلايا حوالي 100 من الأهداب المجسمة مرتبة في صفوف متدرجة بالطول تأخذ شكل حرف V أو W إذا ما شوهدت من الأعلى، ومرتبطة أيضاً بروابط بروتينية في قمم هذه الأهداب كما هو الحال في الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الداخلية. يوجد في قاعدة هذه الخلايا عدد قليل من المشابك العصبية الواردة وعدد أكبر من المشابك العصبية الصادرة [11].

إن الناقل العصبي في كلا النوعين من الخلايا المشعرة في المشابك الواردة هو الغلوتامات وفي المشابك العصبية الصادرة هو الأستيل كولين [11].

1.4 الغشاء اللامس Tectorial membrane :

هو صفيحة جيلاتينية القوام ذات سطح علوي محدب وسطح سفلي مسطح تقريباً. ينشأ من خلايا (Interdental Cells) من الحوف الحلزوني، وهو ذو نهاية حرة مدببة. تلامس الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الخارجية الغشاء اللامس وتكون منغمسة فيه قليلاً، في حين تقترب الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الداخلية منه ولا تلمسه [11].

الفصل الثالث

فيزيولوجيا السمع

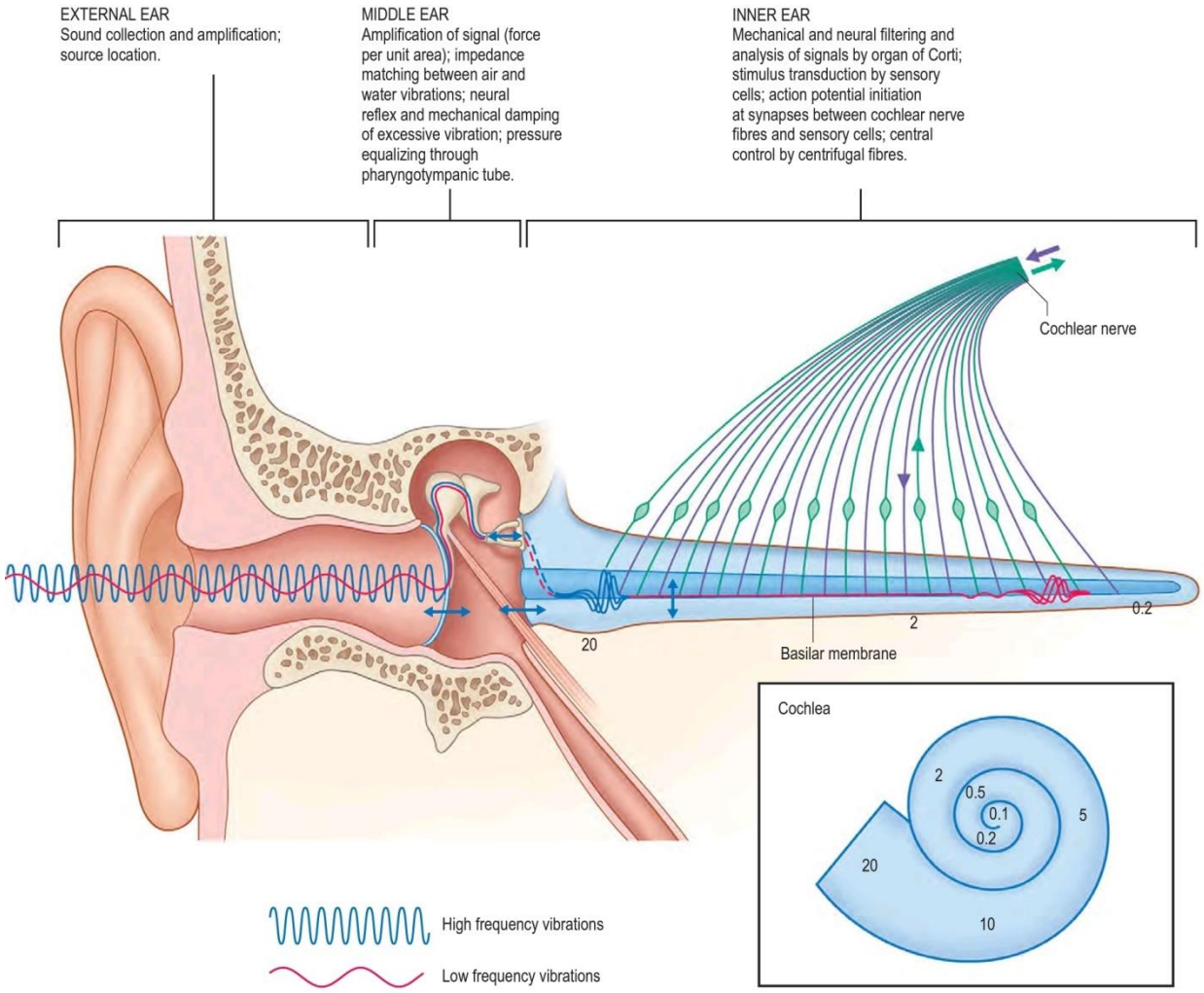
Physiology of Hearing

(11)(12)

بعد وصول الاهتزازات الصوتية عبر الأذن الوسطى وتجميعها وتضخيمها ضمنها ثم دخولها الأذن الباطنة عبر النافذة البيضية، تنتقل هذه الاهتزازات عبر سائل اللمف الباطن وتسافر بمسار السقالة الدهليزية حتى تصل إلى جزء من القوقعة يتوافق تواتر الصوت فيه مع رنين الغشاء القاعدي، تعبر الموجات في هذا المكان من القوقعة إلى السقالة الطبلية فتهزّ معها الغشاء القاعدي مع عضو كورتي، ثم تنتقل عبر السقالة الطبلية حتى تصل للنافذة المدورة. إن اهتزاز عضو كورتي يؤدي إلى حركة اهتزازية عرضية بين الصفيحة الشبكية والغشاء اللامس فوقها، وهذا يؤدي إلى حركة الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة. ففي حين تكون حركة الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الخارجية بسبب تلامسها الوثيق مع الغشاء اللامس، تكون الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الداخلية غير ملامسة له ولكن قريبة كثيراً منه، وتكون حركتها بسبب تدفق اللمف الباطن جيئة وذهاباً بفعل الحركة الاهتزازية.

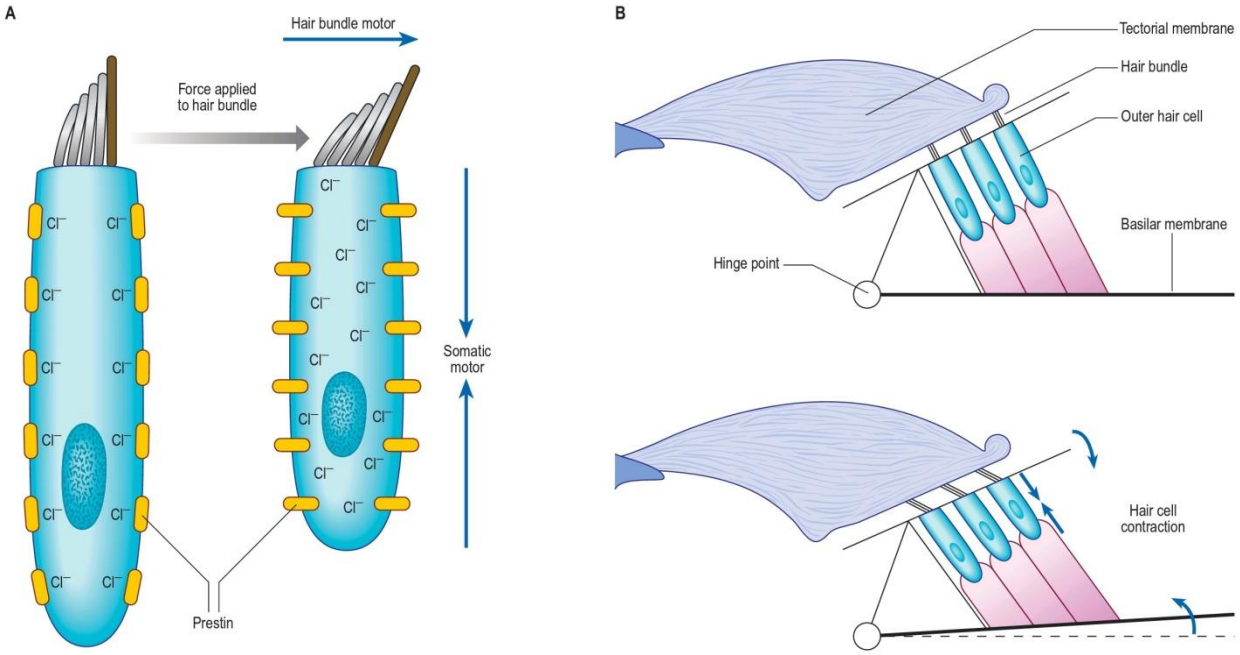
إن فرق الكمون الموجود بين اللمف الباطن والخلايا المشعرة كبير يبلغ 150 ميلي فولط (+80 ميلي فولط للمف الباطن و −70 ميلي فولط داخل الخلية) وهو كمون مهم جداً، ويعد بطارية مشحونة على الدوام ويحافظ على هذا الكمون العالي خلايا الشريط الوعائي بآلية فاعلة معتمدة على الإمداد المستمر للطاقة عبر أوعيته الغزيرة.

إن حركة الأهداب المجسمة باتجاه الهدب الأكبر يؤدي إلى شدّ الروابط البروتينية الرابطة بينها والمرتبطة على القنوات الميكانيكية الكهربائية (MET:mechanoelectrical transduction) على أغشية هذه الأهداب، وهذا ما يؤدي إلى فتح هذه القنوات بتأثير قوة الشد الميكانيكية ودخول شوارد البوتاسيوم والكالسيوم من اللمف الباطن إلى داخل الخلية وإحداث زوال استقطاب للخلية المشعرة يؤدي إلى تحرير الناقل العصبي في قاعدة الخلية وزيادة التنبيه لليف العصبي الوارد. في حين تؤدي الحركة المعاكسة للأهداب باتجاه الأهداب القصيرة إلى فرط استقطاب وإيقاف التنبيه للألياف الواردة.



شكل 11
طريقة انتقال والتقاط التواترات المختلفة في الأذن (11)

إن خصائص الغشاء القاعدي من حيث الصلابة والرنين (المختلفة حسب الموقع على طول القوقعة) تؤدي إلى التمييز بين التواترات الصوتية، وهو تمييز غير دقيق بالشكل الكافي ويسمى (passive tuning) في حين يتم التمييز بين الاختلافات الدقيقة بالتواترات نتيجة وجود اختلافات فيزيولوجية بين الخلايا المشعرة، هذه الاختلافات قد تكون في شكل الخلية، أو طول الأهداب المجسمة، أو البنية الجزيئية لأغشية هذه الخلايا، وهذه الآلية تدعى (Active tuning) [(12)].



شكل 12
آلية عمل الخلايا المشعرة (11)

مع أن الخلايا المشعرة الداخلية مرتبطة بعدد كبير من الألياف السمعية الواردة، تكون هذه الألياف قليلة بالنسبة للخلايا المشعرة الخارجية، ومع أن معظم الإشارات السمعية تأتي من الخلايا المشعرة الداخلية، إلا أنّ تخرب الخلايا المشعرة الخارجية يؤدي إلى تدهور كبير بالسمع وتمييز التواترات، حيث تؤدي هذه الخلايا وظيفة معقدة في ما يدعى التضخيم الحلزوني cochlear amplifier ودوراً مهماً في الحماية من الأصوات القوية، فهي تتحكم بحساسية الخلايا المشعرة الداخلية للأصوات وتنظم الاستجابة لسعة الموجات الصوتية من أصغرها لأقواها شدّة، ويتم ذلك من خلال آليات عدّة تعتمد على قدرة الخلية المشعرة الخارجية على الانكماش والتمدد بفضل وجود بروتين متخصص في أغشيتها يدعى بريستين (Prestin) ، هذا البروتين ممكن أن ينكمش ويتمدد بناءً على تغيرات استقطاب الخلية وتغيرات الشوارد داخلها، وهذا ما يؤدي إلى حركات اهتزازية موافقة لتواترات معينة أو ممانعة لتواترات أخرى.

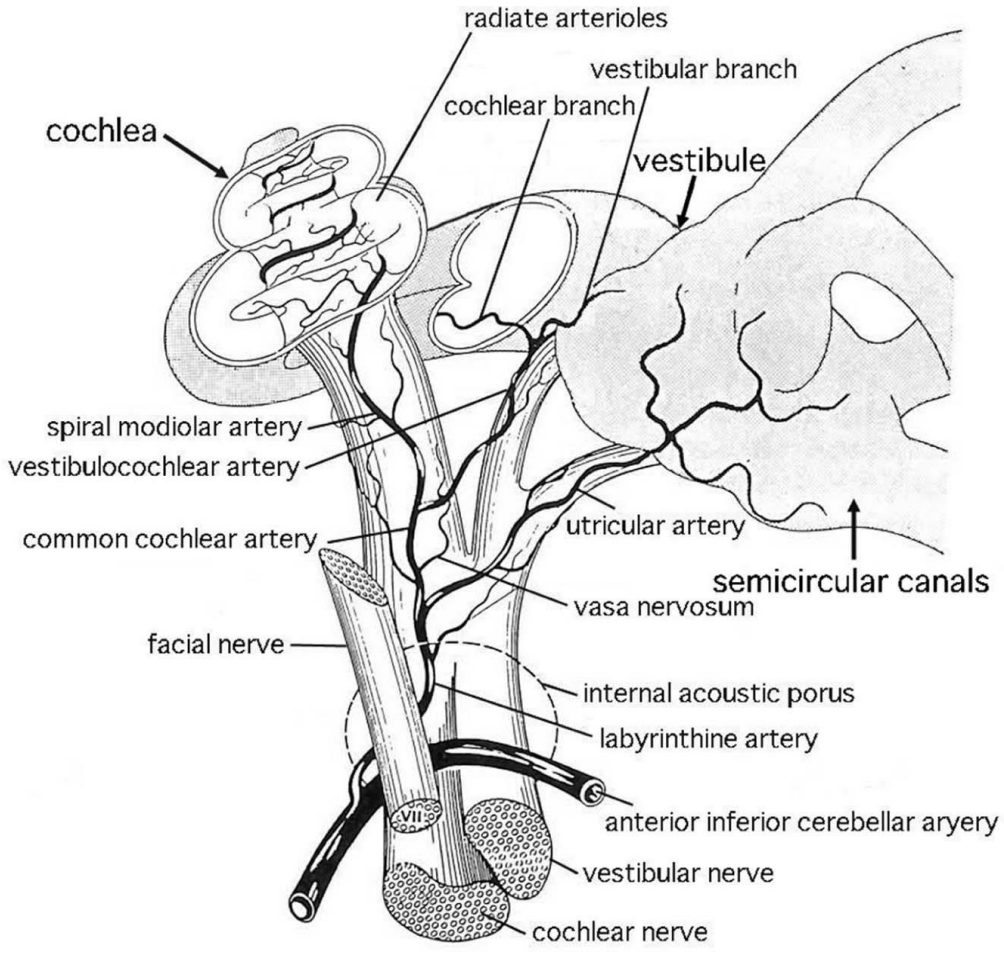
يضاف إلى ذلك أن الألياف الصادرة efferent والمؤثرة في الخلايا المشعرة الخارجية يمكن أن تفعّل (عبر ناقل الأستيل كولين) تقاصر الخلية المشعرة الخارجية، يؤدي ذلك إلى قوة شد بين قاعدة الخلايا وقممها ومن ثَمَّ جذب بين الغشاء القاعدي والغشاء اللامس يؤدي إلى تضييق المسافة بين الصفيحة الشبكية والغشاء اللامس، وزيادة تحريك الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الخارجية وبالنتيجة زيادة الحساسية للأصوات. يمكن أن تحدث هذه العملية في ظروف الإصغاء وسط الضوضاء لتفعيل أقسام معينة من القوقعة لالتقاط تواترات معينة من دون غيرها. كما تعمل بآلية معاكسة كمنعكس حماية من الأصوات القوية يؤدي إلى تمدد الخلية ودفعها للغشائين القاعدي واللامس وبالنتيجة معاوقة حركة الأغشية والأهداب المجسمة وإضعاف الاستجابة الصوتية.

يتم ترجمة وترميز الزيادة في شدة التحريض (ضمن تواتر محدد) عن طريق زيادة في معدل السيالات في المحاور العصبية وذلك في الشدات الصوتية الخفيفة، أما في الشدّات الأعلى فتحدث زيادة في عدد المحاور العصبية المفعّلة. (11) (12)

الفصل الرابع

التروية الدموية للقوقعة

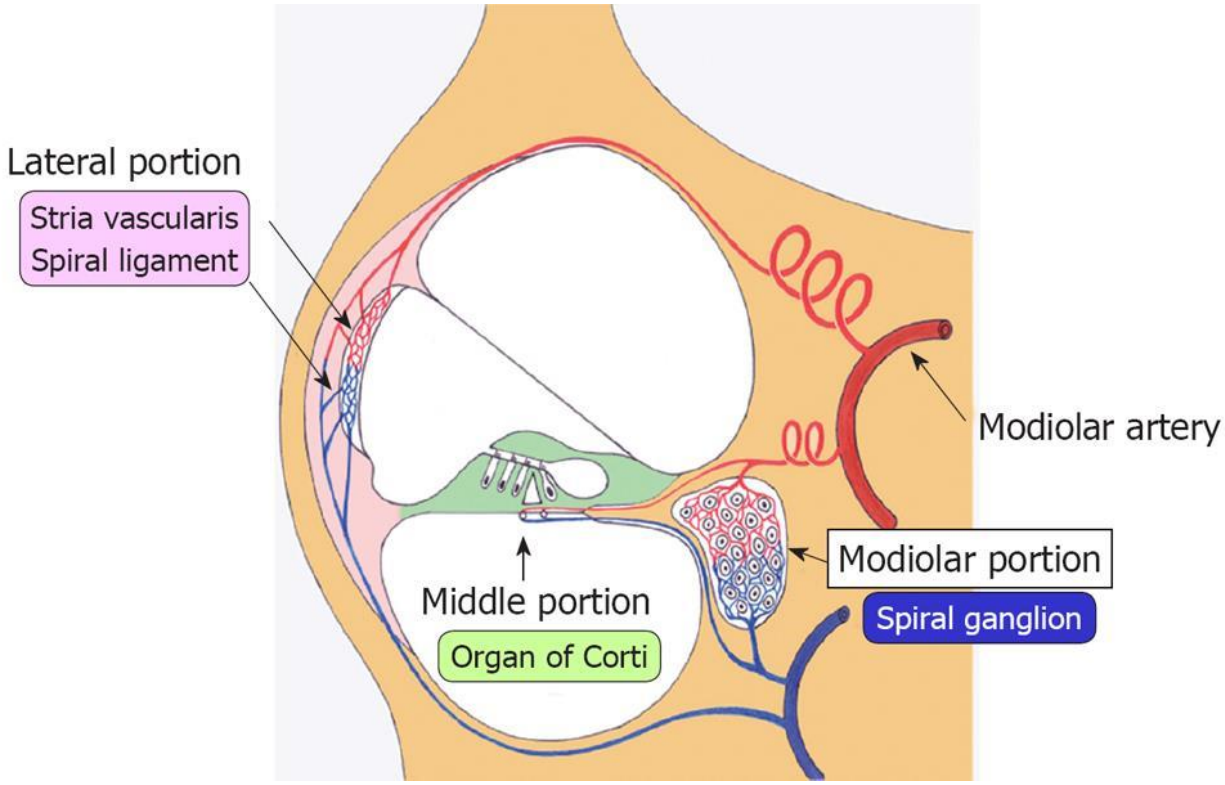
إن التروية الدموية للتيه تأتي بوساطة الشريان التيهي (Labyrinthine Artery) الذي يسير مع العصب الثامن ويدخل مجرى السمع الباطن، وهو عادةً فرع انتهائي للشريان المخيخي الأمامي السفلي (Anterior Inferior Cerebellar Artery)(AICA). ينقسم الشريان التيهي إلى فروع دهليزية وقوقعية في قعر مجرى السمع الباطن. الفرع القوقعي يدعى الشريان القوقعي المشترك يغذي عبر انقسامه لفرعين كامل القوقعة؛ الفرع الأول: الشريان العميدي الحلزوني (Spiral Modiolar Artery) الذي يروي معظم القوقعة ما عدا أقصى جزء من قاعدة القوقعة، والفرع الثاني: الشريان القوقعي الدهليزي (Vestibulocochlear Artery) المسؤول عن تروية الجزء الأقصى من قاعدة القوقعة [13] [14].



شكل 13
الفروع الشريانية التي تؤمن التروية لأقسام الأذن الداخلية (75)

يدخل الشريان العميدي الحلزوني(Spiral Modiolar Artery) العميد ويلتف ويتفرع إلى شرينات بمسافات منتظمة ليغذي العقدة الحلزونية، ويعطي شرينات شعاعية داخلية تغذي الحوف والصفيحة الحلزونية العظمية وعضو كورتي والغشاء القاعدي [13] [14][15] .

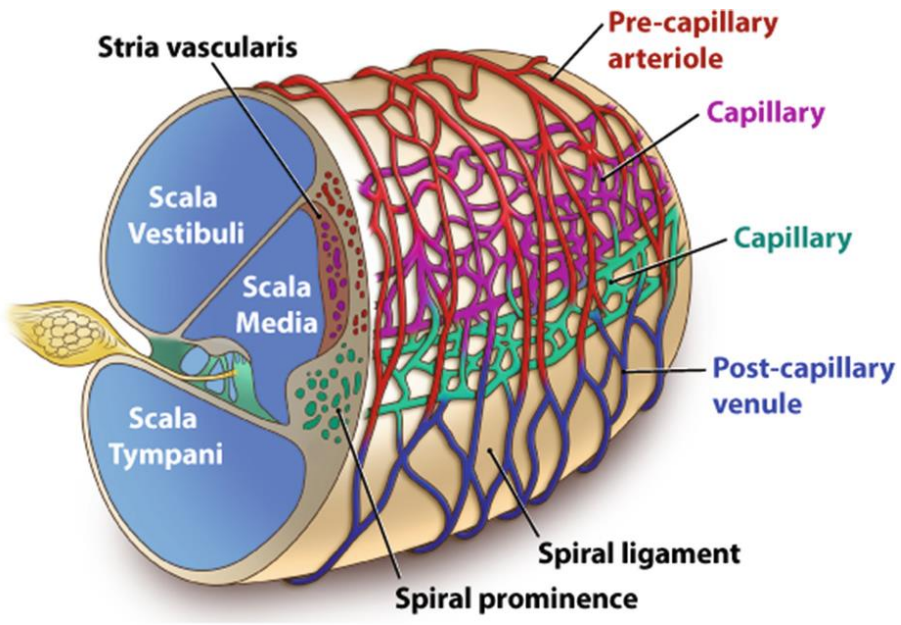
وعلى الرغم من أن عضو كورتي حساس إلى أبعد حد للحرمان من الأكسجين إلا أنه خالٍ من الأوعية الدموية [16]. يوجد وعاءين حلزونيين موازيين للصفيحة الحلزونية العظمية مسؤولان عن تغذية عضو كورتي هما: وعاء في الشفة الطبلية للصفيحة، ووعاء تحت الغشاء القاعدي (تحت نفق كورتي تحديداً) [17].



شكل 14
التروية الدموية للقناة القوقعية
تضم ثلاثة أقسام: العميدي والأوسط والجانبي (76)

مجموعة أخرى من الشرينات الشعاعية الخارجية تمتد فوق السقالة الدهليزية وتعبر لتزود الجدار الجانبي للقوقعة بما فيها الشريط الوعائي.

تتشعب الشعريات الدموية في الشريط الوعائي بكثافة بما يؤمن الطاقة اللازمة



شكل 15
التوزع الوعائي في جدار القوقعة الجانبي (77)

للحفاظ على التركيز العالي للبوتاسيوم في اللمف الباطن والكمون الكهربائي العالي، ثم تتجمع شعريات الجدار الجانبي في وريدات جامعة تسير بجدار السقالة الطبلية وتتجمع في الوريد الحلزوني [13][15].

إن التروية الدموية للسقالة الدهليزية هي شريانية بشكل أساسي، في حين تكون شعريات دموية ومفاغرات في السقالة المتوسطة، أما أوعية السقالة الطبلية فهي وريدية [18].

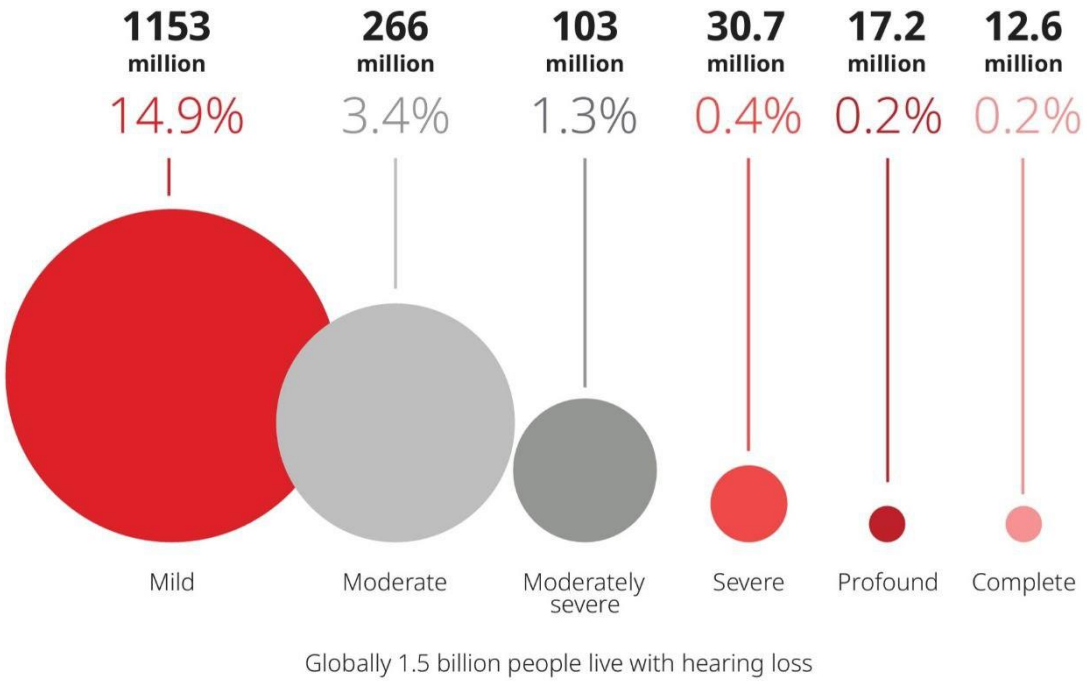
من المهم ملاحظة أن الشريان التيهي الذي يعبر ضمن مجرى السمع الباطن ليس شرياناً واحداً بل هو شرينات عدّة صغيرة تشبه الضفيرة الشريانية، هذه الشرينات المتوازية وذات اللمعة الصغيرة تضعف من التغيرات السريعة في تدفق الدم (النبض) وذلك يسهم في تأمين جريان دم انسيابي مستمر يغذي القوقعة والجهاز الدهليزي، وذلك قد يكون ذو أهمية في تجنب تفعيل الخلايا الحسية السمعية بفعل نبضان الدم الواصل للقوقعة [19].

الفصل الخامس

نقص السمع الحسي العصبي

Sensorineural Hearing Loss

نقص السمع الحسي العصبي هو نقص السمع الناتج عن آفات أو مشكلات مرضيّة في القوقعة أو العصب الثامن أو السبل العصبية السمعية المركزية [20] . يعدّ نقص السمع الحسي العصبي عند البالغين اضطراباً ذا انتشار واسع جداً. ولهذا الخلل مجال واسع من حيث شدته ابتداءً من درجة غير ملموسة تقريباً من الإعاقة السمعية وصولاً إلى تأثير شديد في القدرة على التفاعل مع المجتمع؛ ولأن بدء نقص السمع يكون عادةً مخاتلاً؛ ولأنه في كثير من الأحيان يترافق مع آليات معاوضة تخفيه؛ فعادةً ما يتم تجاهله من قبل الطبيب والمريض [21].



شكل 16 : الانتشار العالمي لنقص السمع حسب منظمة الصحة العالمية (3)

صنّفت منظمة الصحة العالمية في ثمانينيات القرن الماضي نقص السمع ودرجاته بناءً على العتبات السمعية لتخطيط السمع بالنغمة الصافية (معدل العتبات للتواترات المتوسطة Pure Tone Average;PTA) [20] [22]:

جدول 2 : درجات نقص السمع حسب تصنيف عام 1980

متوسط العتبات السمعية للأذن الأفضل على التواترات (500-1000-2000-4000)	درجة نقص السمع	القدرة على فهم الكلام
25-0	طبيعي	لا صعوبة
40-26	خفيف	صعوبة فهم الكلام الخافت
55-41	متوسط	صعوبة متكررة بفهم الكلام العادي
70-56	متوسط لشديد	صعوبة بفهم الكلام بالصوت المرتفع
90-71	شديد	يستطيع فقط فهم الكلام فقط بالصراخ وعبر التضخيم
91 وأكثر	عميق	لا يستطيع فهم الكلام حتى عبر التضخيم

إن شدة نقص السمع يمكن أن تستخدم لوصف تواتر واحد منفرد، أو بحساب معدل التواترات الكلامية (500-1000-2000-4000) الأكثر أهمية في فهم الكلام (Pure Tone Average;PTA) [23].

في عام 2008 اقتُرِح تصنيف جديد من قبل مجموعة خبراء نقص السمع في دراسة الأمراض ذات العبء العالمي وحالياً هو التصنيف المتبع من قبل منظمة الصحة العالمية [3][22] :

جدول 3
درجات نقص السمع حسب التصنيف الحديث

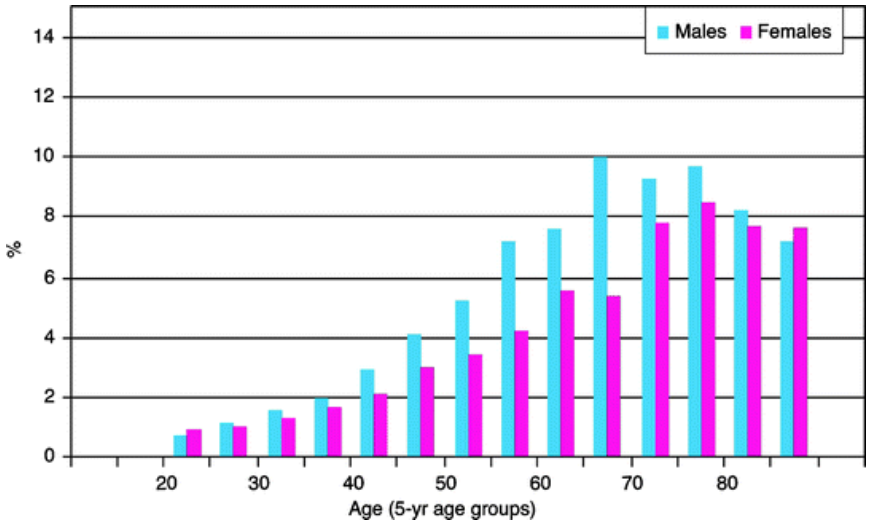
متوسط العتبات السمعية (ديسبل) للأذن الأفضل للتواترات(500–1000–2000–4000)	درجة نقص السمع	قدرة السمع في البيئة الهادئة	قدرة السمع في البيئة الصاخبة
-10 حتى 4.9	طبيعي	ممتازة	جيدة
5 حتى 19.9	طبيعي	جيدة	صعوبة نادرة في تتبع الحديث، والمشاركة
20 حتى 34.9	نقص سمع خفيف	لا يوجد مشكلة	صعوبة في تتبع الحديث والمشاركة
35 حتى 49.9	نقص سمع متوسط	ربما يوجد صعوبة في سماع الكلام العادي	صعوبة في سماع الكلام والتحدث
50 حتى 64.9	نقص سمع متوسط شديد	يستطيع سماع الكلام العالي	صعوبة شديدة في سماع الكلام والتحدث
65 حتى 79.9	نقص سمع شديد	**يستطيع سماع الكلام العالي القريب من الأذن بصعوبة**	صعوبة شديدة جداً في سماع الكلام والتحدث
80 حتى 94.9	نقص سمع عميق	**لديه صعوبة سمع شديدة جداً**	لا يستطيع فهم أي كلام
95 وأعلى	نقص سمع تام	صمم كامل	صمم كامل
أقل من 20 في الأذن الأفضل وأكثر من 35 في الأذن الأسوأ	نقص سمع وحيد الجانب	**لا مشكلة سمع إلا إذا كان الصوت من جهة الأذن الأسوأ**	ربما يواجه صعوبة في تتبع الحديث والمشاركة

(3) (22)

الفصل السادس

الطنين Tinnitus

الطنين هو الإدراك الحسي لصوت غير مرتبط مع تحريض سمعي خارجي [24] . لا يعدُّ الطنين مرضاً بحد ذاته وإنما هو عرض، والآلية المرضية له مازالت غير محددة بدقة [25] . في دراسة أجريت في عام 2010 في مشفى العين والأذن في ماساتشوستس قدّر انتشار الطنين ب 25.3%(50.000.000 شخص تقريباً) من الناس في الولايات المتحدة الأمريكية [4] . هذه الدراسة تتوافق مع دراسة سابقة وجدت أن 35 – 50 مليون من البالغين في أميركا الشمالية يعانون من الطنين، مع ما يقارب 12 مليون يحتاجون متابعة طبيّة، و2–3 مليون يعانون من أعراض منهكة [26].



شكل 17 : مخطط لانتشار الطنين بحسب الجنس والفئات العمرية
based on 1994–1995 US National Health Interview Survey Disability Supplement. (78)

أحدى التصنيفات المستخدمة للطنين تقسمه لمجموعتين: (شخصي) و (موضوعي). النوع الأول، وهو المتوافق مع معظم حالات الطنين، عبارة عن إدراك لصوت وهمي لعدم وجود أي إثبات على وجود الصوت حقيقةً. النوع الثاني هو عبارة عن صوت حقيقي موجود ومنبعث من أجزاء تشريحية مجاورة للقوقعة بحيث تكون القوقعة قادرة على استقبال هذه الأصوات؛ فالطنين الموضوعي يقسم لأسباب وعائية وعضلية (ومنه الطنين النابض). أما الطنين الشخصي فهو يتولد أحياناً نتيجة مشكلة في الأذن الخارجية أو الوسطى ، وبشكل أكثر تواردا أذية في الأذن الداخلية أو العصب السمعي أو السبيل السمعي المركزي؛ لذلك فالطنين الشخصي يمكن أن يصنف على أنه (حسي عصبي) والذي يمكن أن يلخص القسم الأكبر من الحالات المثبتة في الممارسة السريرية [27].

الفصل السابع

الآلية المرضية لنقص السمع الحسي العصبي والطنين الناتج عن مرض ارتفاع التوتّر الشرياني

إن جهاز السمع هو جهاز في غاية التعقيد وهو يعتمد في عمله المستمر على أداء مجموعة مختلفة من الأجهزة، إذ إن الوظيفة السمعية الطبيعية تعتمد على وظيفة ميكانيكية سليمة للأذن الوسطى والقناة الحلزونية، إضافةً إلى وظيفة ميكانيكية مجهريّة خلوية لعضو كورتي، كذلك يعتمد على بيئة متوازنة كيميائياً وكهربائياً للأذن الباطنة، كما يحتاج إلى فعالية عصبية طبيعية وكافية من الجهاز العصبي المركزي والسبل والنوى العصبية. هذه الفعاليات الحيوية كلها تحتاج إلى وظائف طبيعية للأوعية والتروية الدموية والاستقلاب والجهاز الصمّاوي. ونتيجة لذلك فإن أي مرض تقريباً يصيب التوازن الفيزيولوجي لدى الإنسان ممكن أن يؤثر في الوظيفة السمعية [(21)].

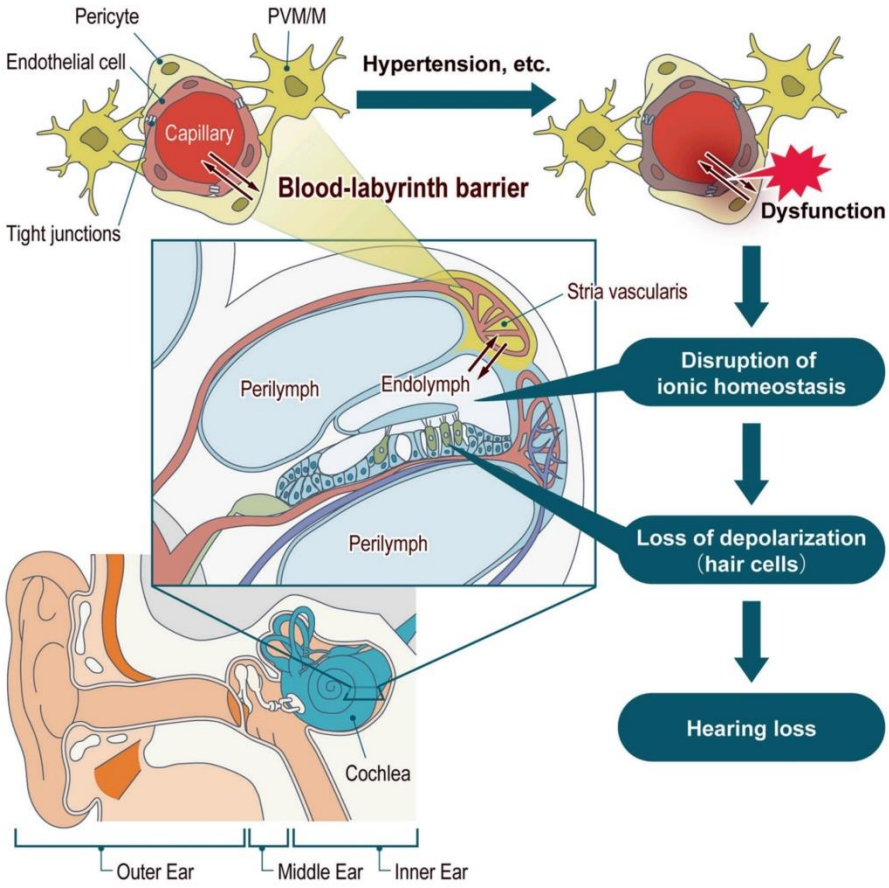
تجري عملية إيصال المغذيات والأوكسجين إلى الأنسجة والتخلص من الفضلات المنتجة فيها عبر تيار متدفق من الدم يمر عبر شبكة متغصّنة من الأوعية الدموية المجهرية وهو ما يشكل الدوران المجهري (Microcirculation). إن سرعة تدفق الدم وبالتالي معدل تغذية النسيج يُنظم بآلية أوتوماتيكية من خلال تعديل القطر الداخلي للشرينات قبل الشعرية، وهي المكان الأساسي الذي ينظم المقاومة الوعائية. التبادل بين تيار الدم والبرانشيم الخلوي يحدث في الشعريات والوريدات بعد الشعرية. إن حدثيات مرضية مثل الالتهاب والداء السكري والإقفار وارتفاع التوتّر الشرياني كلها عوامل تؤدي لتغيرات غير طبيعية في بنية ووظيفة الدوران المجهري [(28)].

حتى الآن ما زالت الآلية المرضية التي تربط ارتفاع التوتّر الشرياني بإحداث نقص السمع الحسي العصبي غير مفهومة تماماً. إحدى الآليات المفترضة هي تغير في جريان الدم نتيجة الأذية الوعائية الحاصلة، وهذا ما يؤدي لنقص في إمداد الأوكسجين وحدوث نقص السمع [(29)].

إن عدداً من اضطرابات الأذن الداخلية، مثل نقص السمع المحرض بالضجيج ونقص السمع الشيخي واستسقاء اللمف الباطن، مشتبه بارتباطها بتغيرات في الجريان الدموي للقوقعة. بطبيعة الحال فإن قوقعة الإنسان صعبة الاستقصاء بسبب توضعها العميق في العظم الصدغي. عند بعض المرضى المصابين بنقص السمع الحسي العصبي استخدمت لهم تقنيات الرنين المغناطيسي، والليزر دوبلر، والأمواج فوق الصوتية لاستقصاء حالة الجريان الدموي للقوقعة، وُجدت حالات عِدة من نقص السمع عُدّت ناتجة عن اضطراب في الجريان الدموي للقوقعة [30].

في الوضع الطبيعي يكون الضغط الجزيئي للأوكسجين مختلفاً حسب الأماكن في القناة القوقعية، ولكنه دائماً يكون أكثر انخفاضاً بالقرب من عضو كورتي، لذلك فإن أي نقص صغير بالضغط الجزيئي للأوكسجين يمكن أن يسبب أذية [31][32] .

آليّة أخرى قد تكون إحدى المسببات هي التغيرات المرضية في الحاجز الوعائي التيهي–(blood labyrinth barrier BLB) (وهو مشابه للحاجز الوعائي الدماغي). إن للتروية الدموية للقوقعة أهمية بالغة في إنتاج اللمف الباطن وتوازنه، ويعدُّ الحاجز الوعائي التيهي مسهماً في المحافظة على التوازن الشاردي لسوائل الأذن الباطنة، إن تضرر هذا



شكل 18
إحدى الآليات الممكنة المؤدية لنقص السمع بتأثير ارتفاع التوتّر الشرياني عن طريق خلل في وظيفة الحاجز الوعائي التيهي.

PVM/M: perivascular-resident macrophage-like melanocytes

الحاجز في الشريط الوعائي نتيجة الأذية الوعائية الناجمة عن ارتفاع التوتّر الشرياني سيؤثر في التوازن الشاردي في اللمف الباطن، وبالتالي على عمل الخلايا المشعّرة وإحداث نقص في السمع [29][33] .

دراسات عدّة أجريت على الجرذان لمعرفة التأثيرات الفيزيولوجية المرضية التي تحصل في القوقعة والمترافقة مع ارتفاع التوتّر الشرياني، بالمقارنة بين مجموعات جرذان طبيعية وأخرى جرى تحريض ارتفاع التوتّر الشرياني لديها.

في عام 1984، بيّن تاشيبانا وزملائه عن طريق دراسة كهربائية القوقعة أن وظيفة القوقعة تتدهور مع تقدم العمر بالنسبة إلى الجرذان مرتفعي ضغط الدم بشكل أكبر من الجرذان الطبيعيين. وبالدراسة بالمجهر الالكتروني تبين أن المنطقة الأكثر تلفاً هي الشريط الوعائي ثم بالمرتبة الثانية جاء عضو كورتي [34] . أكسيلسون وزملاؤه درسوا أيضاً التعرض للضجيج عند جرذان ضغط الدم المرتفع ووجدوا أن الأذية في القوقعة الحاصلة مترافقة مع انقباض في الشرينات الشعاعية وذلك على نحوٍ واضح وملحوظ أكثر من الجرذان ذات الضغط الطبيعي [35] . كما أظهرت دراسة راري وزملائه في جامعة فلوريدا 1996 وجود تغيرات أيونية في اللمف الباطن والخلايا المشعرة (خصوصاً شاردة البوتاسيوم +K)، وتغيرات في كمون الخلايا وعتبات كمون العمل مرتبطة بحالة ارتفاع الضغط الشرياني [36]. وأيضاً دراسة في فرنسا عام 2000 بينت نقصاً في كمون اللمف الباطن لدى مجموعة الجرذان ذوي الضغط الشرياني العالي [37].

بالمجمل يبدو في الدراسات السابقة أن الخلل في الشريط الوعائي هو العامل الأهم في تلف الحلزون المرتبط بارتفاع الضغط الشرياني. الأذية تحت السريرية في الشريط الوعائي تتضمن نقصاً في الضغط الجزيئي للأوكسجين في القناة القوقعية و اضطراباً في نقل شاردة البوتاسيوم +K [32].

من المهم ملاحظة أن معرفتنا الفيزيولوجية المرضية الحالية آتية من الدراسات على الحيوانات، وأننا بحاجة إلى دراسات أكثر على البشر لمعرفة ما إذا كانت أذية القوقعة وفقد السمع يجب أن تصنف بين الأعضاء الهدفيّة للأذية المرتبطة بارتفاع التوتّر الشرياني، كما هو الحال في ضخامة البطين الأيسر، أو تسمك الطبقة المتوسطة من السباتي، أو آفات المادة البيضاء في الدماغ [32].

الفصل الثامن

العلاقة بين ارتفاع التوتّر الشرياني ونقص السمع الحسي العصبي

بدأت النظريات التي تتحدث عن الأثر الضار لمرض ارتفاع التوتّر الشرياني على القوقعة والدهليز في بدايات القرن العشرين [38][32] . منذ ذلك الحين ثمة دراسات كثيرة أجريت أتت بنتائج غير متوافقة [32] .

بعض الدراسات لم تجد علاقة واضحة بين ارتفاع التوتّر الشرياني ونقص السمع؛ ففي دراسة لبارالدي أجريت على كبار السن، كانت درجة نقص السمع متشابهة بين أسوياء الضغط وذوي الضغط المرتفع، مع ذلك كان هناك اختلاف في شكل تخطيط السمع بين المجموعتين [39].

قام توري بدراسة وظيفة القوقعة عند 1501 شخص مسن مصابين بأمراض قلبية وعائية، جرى تقييم وظيفة القوقعة عن طريق البث الأذني الصوتي. وكانت النتيجة الوحيدة المهمة إحصائياً هي بين النساء مع سوابق احتشاء قلبي اللواتي كان لديهن ضعف احتمال الإصابة بضعف في السمع بالمقارنة مع النساء اللواتي لم يكن لديهن مثل هذه السوابق المرضية [40].

شارغورودسكي قام بدراسة حشدية تقدمية لـ 26,917 من العاملين في المجال الصحي من الذكور بعمر (40–74سنة) بدءاً من 1986 مع إجراء استبيان كل سنتين عن عوامل خطورة محتملة . ثم التحري عن حدوث نقص السمع في استبيان عام 2004 بناءً على استجواب المشاركين عن تشخيص نقص السمع لديهم ومدته. خلصت الدراسة إلى أنه لا علاقة لارتفاع التوتّر الشرياني أو مرض السكري أو البدانة بزيادة خطورة نقص السمع، في حين كان للتدخين وارتفاع شحوم الدم أثر صغير ولكن مهم إحصائياً بخطورة إحداث نقص السمع عند البالغين الذكور [41] .

أظهرت دراستان بالبرازيل عام 2021 عدم وجود أهمية إحصائية في حدوث نقص السمع عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني، كما بينت إحداهما عدم وجود علاقة ذات أهمية أيضاً مع حدوث الطنين [43][42] .

إلا أنّ ثمة دراسات كثيرة ومتنوعة من حيث نمط الدراسة والطرق المستخدمة في التقصي وكذلك المراجعات النظرية ترجّح كون ارتفاع التوتّر الشرياني عامل خطر لنقص السمع وتدهور وظيفة القوقعة، وذلك كعامل خطر مستقل، وأيضاً عامل مسرّع للأذية بالاشتراك مع عوامل الخطورة الأخرى. ففي مراجعة نظرية قام بها أوماشانكر في عام 2021 لمقالات منشورة منذ 2016، انتقيت منها 10 دراسات كانت تشير جميعاً إلى احتمال وجود رابط بين ارتفاع التوتّر الشرياني و نقص السمع [44].

موراليس مارشيوري وآخرون درسوا نتائج تخطيط السمع بالنغمة الصافية وقياسات الضغط الشرياني عند مجموعة من متوسطي العمر (45–64 سنة)، كانت نسبة انتشار ارتفاع ضغط الدم 46.8% من مجموعة الأشخاص ذوي نقص السمع، في حين كانت النسبة 29.9% في مجموعة الأشخاص أسوياء السمع. وبالتحليل الإحصائي تبين أن كل من ارتفاع التوتّر الشرياني والتقدم في العمر والجنس الذكر عوامل خطورة مستقلة [45] .

نتائج مشابهة بيّنها أغاروال في دراسته حيث قارن بين 150 من المرضى المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني مع 124 من المتطوعين. وخلص إلى أن مرضى ارتفاع ضغط الدم وخصوصاً من الدرجة الثالثة لديهم عتبات سمعية أسوأ على التواترات العالية [46] .

موجودات مماثلة جرى تبيانها من قبل غيتس وزملائه إضافة إلى أنهم وجدوا علاقة بين ارتفاع التوتّر الشرياني ونقص السمع على التواترات المنخفضة عند النساء [47] .

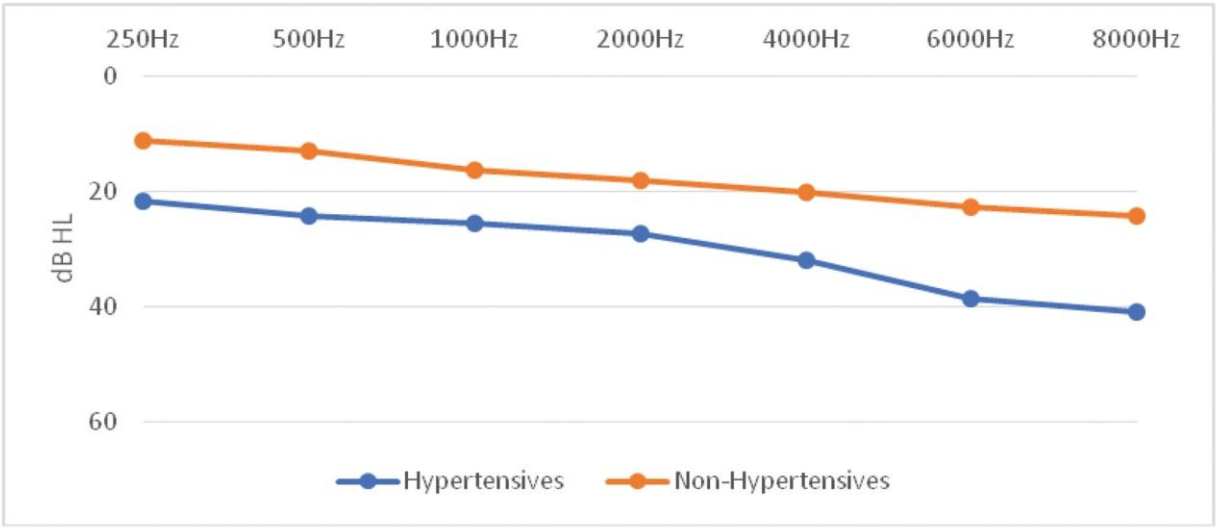
قامت موندیلي بدراسة على 232 من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني الذين صنفتهم لمجموعتين حسب درجة الارتفاع في الضغط. كانت النتيجة أن ارتفاع التوتّر الشرياني هو عامل خطر مستقل لإحداث نقص السمع الحسي العصبي. كما وجدت أن هناك فرقاً في حدوث الطنين بين المجموعتين لكن بلا أهمية احصائية [25].

دراسة في باكستان عام 2021 من قبل نوّاز وزملائه، وعن طريق إجراء تخطيط السمع بالنغمة الصافية على 6 تواترات (0.5–1–2–3–4–6 KHz) .وذلك على 300 شخص من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني الموثقين

تتراوح أعمارهم (21–50 سنة)، مع المقارنة مع مجموعة شاهد متجانسة بالعمر والجنس مؤلفة من 300 شخص أيضاً. النتائج كانت واضحة بعتبات سمعية أعلى بشكل مهم عند المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني. كما أظهرت الدراسة أن المشخصين بالمرض منذ أكثر من 5 سنوات لديهم عتبات سمع أعلى من المشخصين به منذ أقل من 5 سنوات [48].

دراسة مقطعية مستعرضة لميشرا عام 2014 على 150 مريض ضغط و150 شخصاً سليماً كمجموعة شاهد بأعمار (45–64) باستخدام تخطيط السمع بالنغمة الصافية. خلصت إلى أن ارتفاع ضغط الدم هو عامل خطورة مهم بإحداث نقص السمع، وأن مرضى ارتفاع ضغط الدم لديهم خمسة أضعاف خطورة تطور نقص السمع عن الأشخاص الطبيعيين [49].

أيضا دراسة مقطعية مستعرضة جرت في نيجيريا على 52 من مرضى التوتّر الشرياني ومجموعة شاهد من 52 شخص أسوياء الضغط مع مراعاة التجانس بالعمر والجنس بين المجموعتين، وباستخدام تخطيط السمع بالنغمة الصافية، بينت النتائج ارتفاع بالعتبات السمعية عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني على جميع التواترات، كما هو مبين {بالشكل19} [50].



شكل 19
الفرق بين متوسط عتبات مجموعتين من المصابين وغير المصابين لارتفاع الضغط (50)

راماتسوما في جنوب إفريقيا شمل في دراسته قياس العتبات السمعية للتواترات العالية جداً (9–10–11.2–12.5–14–16KHz) إلى جانب التواترات (من 0.5 إلى 8 KHz)؛ فقد قام بدراسة مقطعية مستعرضة على 106 مريض ارتفاع ضغط بالمقارنة مع 92 شخصاً سوياً. وكانت النتائج واضحة لزيادة كبيرة في نسبة نقص السمع بين المجموعتين (37.4% مقابل 14.1%). كما لوحظ أن نسبة وجود الطنين أكبر عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني (41.1% مقابل 22.8%) [51].

دراسات عدّة استخدمت البث الصوتي الأذني كوسيلة لكشف وجود أذية في القوقعة. بيدوك في دراسة حديثة على 60 شخصاً قسمهم بين مجموعتين (ضغط دم مثالي < 80\120 وضغط دم غير مثالي > 80\120) وباستخدام تخطيط السمع بالنغمة الصافية مع حساب 4 متوسطات للتواترات (0.25–0.5–0.75) و (1–1.5–2–3) و (4–6–8) و (10–12.5–16) KHz. إضافةً إلى استخدام البثّ الصوتي الأذني المحرّف (DPOAEs). بالنتائج كان هناك علاقة مهمّة بين قيم الضغط الانبساطي وجميع متوسطات التواترات بتخطيط السمع، وعلاقة بين قيم الضغط الانقباضي وبعض التواترات. كما أظهر البث الصوتي الأذني علاقة مهمّة بين قيم الضغط الانقباضي والانبساطي مع التواترات العالية [52] . دراسة أخرى استخدم فيها البث الصوتي الأذني المحرّف DPOAEs (بالإضافة لاختبارات غيرها) على مجموعة من 32 مريضاً ومجموعة متجانسة بالعمر والجنس من 32 شاهداً أصحاء. والنتيجة كانت استجابة أقل على نحوٍ مهم على التواترات 4 و 6 kHz. كما كانت العتبات السمعية بتخطيط السمع أعلى عند مرضى الضغط على جميع التواترات [53].

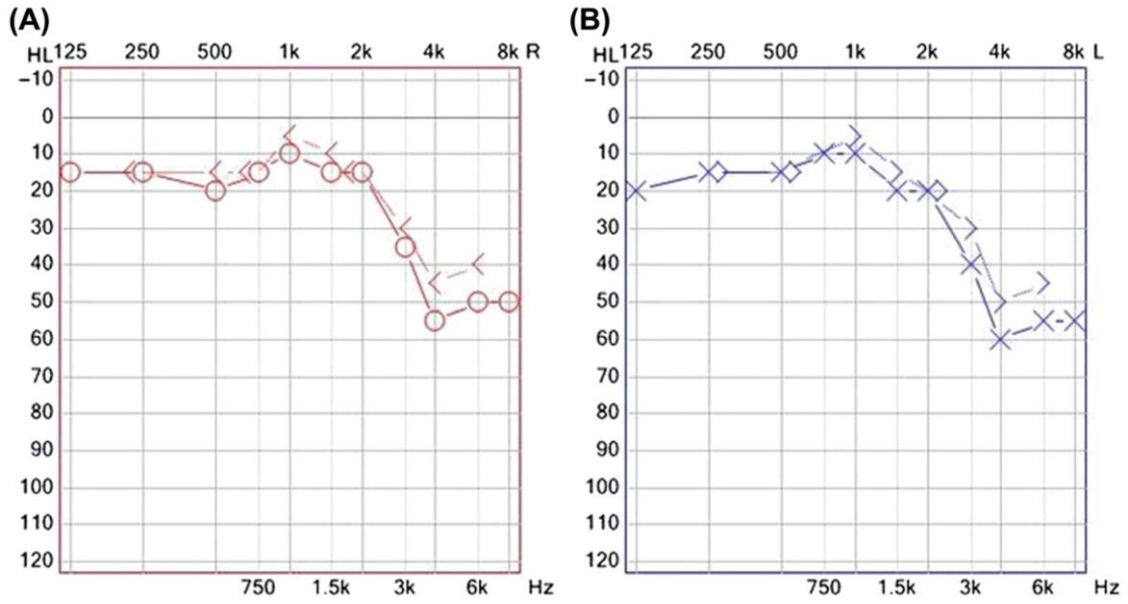
في دراسة تقدميّة قام بها ريد وزملاؤه على 248 من السكان مع المتابعة كل 5 سنوات لتقييم الضغط الشرياني بدءاً من 1987 حتى 2013، تقييم السمع تم بإجراء تخطيط سمع بالنغمة الصافية وحساب متوسط للتواترات (0.5–4 KHz) بالأذن الأفضل، كما جرى أخذ كل تواتر من 0.5–8 KHz على حدة. نسبة الإصابة بارتفاع التوتّر الشرياني ارتفعت من 19% في بداية الدراسة إلى 74%. أظهرت نتائج الدراسة أن من لديهم ارتفاع في الضغط الانقباضي منذ بداية البحث كانت لديهم عتبات سمعية أسوأ على التواترات 1–2–4–8 KHz مع التقدم بالسن [54].

دراسات حشدية أجريت لأعداد كبيرة من السكان أتت بنتائج إيجابية للعلاقة بين ارتفاع الضغط ونقص السمع. ففي دراسة حديثة أجريت في كندا على 6,198 من الأشخاص تتراوح أعمارهم من 19–79 سنة باستخدام تخطيط السمع بالنغمة الصافية وتقييم وجود نقص سمع بناءً على الأذن الأسوأ سمعياً أو ثنائي الجانب واستبيان وجود الطنين لدى المشاركين. كان الأفراد المصابين بارتفاع الضغط أكثر عرضة للإصابة بنقص السمع والطنين. فقد كانت نسبة نقص السمع عند مرضى ارتفاع الضغط 79%، في حين كانت عند الأشخاص غير المصابين بارتفاع الضغط 54% [55]. أيضاً قام أوميساوا في اليابان بدراسة مقطعية مستعرضة على 13,475 من الموظفين في شركة اتصالات بمتوسط عمر 49.4 ونسبة ذكور 86.4% . تم تقييم السمع لدى المشاركين على تواترين : 1 KHz و 4 KHz . وقد بينت النتائج ارتباطاً واضحا بين نقص السمع المتوسط وارتفاع التوتّر الشرياني على كلا التواترين [56].

إن بعض الدراسات أظهرت أن التبدلات الوعائية الناتجة عن ارتفاع التوتّر الشرياني قد تكون السبب الأساسي لأذية القوقعة؛ وذلك لارتباطها مع أذية وعائية مثبتة في الأوعية الشبكية. فقد درس تان وآخرون تأثير مرض ارتفاع التوتّر في السمع عند المرضى المصابين باعتلال الأوعية الشبكية (الناتج عن ارتفاع الضغط). وقد أثبتوا إحصائياً تراجعاً مهماً في عتبات السمع على التواترات العالية 2–4–8 KHz عند مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة شاهد. كما وجدوا نتائج سمعية أسوأ على تواترات 4–8 KHz عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني المصابين باعتلال الأوعية الشبكية بالمقارنة مع المرضى غير المصابين باعتلال الأوعية الشبكية ومع مجموعة الشاهد. الباحث اقترح أن اعتلال الأوعية المجهرية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم في القوقعة والشبكية هو المسبب لنقص السمع ومشكلات الرؤية [57] . بشكل مماثل إسبارزا وآخرون قارنوا وظيفة الأذن الداخلية والشبكية عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني (29–64 سنة) مع أشخاص أصحاء، الأشخاص ذوو ضغط الدم المرتفع كان لديهم سمع أسوأ على تواتر 8000 واستجابة أقل بالبث الصوتي الأذني المحرض. أكثر من 60% من مرضى ارتفاع ضغط الدم المدروسين كانوا يعانون من اعتلال أوعية شبكية، وقد أظهروا عتبات سمعية أسوأ واستجابة أضعف من الخلايا المشعرة باختبار البث الصوتي الأذني للتواترات 4–8 KHz. من هذه

النتائج يبدو من المنطقي إجراء اختبارات سمعية استقصائية لمرضى ارتفاع التوتّر الشرياني المترافق مع اعتلال أوعية شبكية [58].

إن التقدم في السن هو أحد عوامل الخطورة الأكثر أهمية لنقص السمع. باحثون كثر أكدوا أن نقص السمع الشيخي له مواصفات نقص السمع الناتج عن ارتفاع التوتّر الشرياني نفسه: (نقص سمع حسي عصبي ثنائي الجانب متناظر على التواترات العالية). إن التغيرات السمعية الناتجة عن التقدم بالعمر مختلفة من شخص لآخر، لذلك من الصعب جداً تمييز درجة نقص السمع المسببة بارتفاع التوتّر الشرياني عند كبار السن. مع ذلك، بعض الدراسات أظهرت أن درجة تضرر السمع أكبر من أن تكون بسبب عامل التقدم في السن وحده عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني. إن شيخوخة القوقعة تؤدي إلى نقص سمع حسي عصبي متناظر على التواترات العالية، إذ يبدو أن نقص السمع الناتج عن ارتفاع ضغط الدم يشارك بهذه المواصفات، كما هو موضح {بالشكل20} الذي يظهر تخطيط سمع لمريض 45 سنة مصاب بارتفاع الضغط الشرياني [32] .



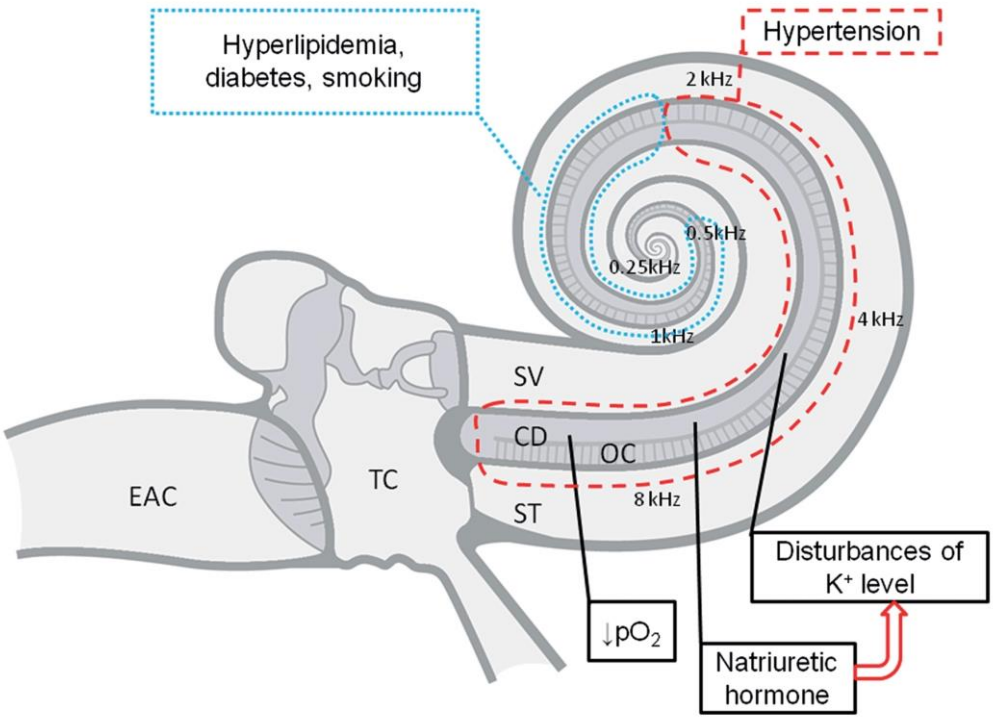
شكل 20

تخطيط سمع لمريض 45 سنة مصاب بارتفاع توتّر شرياني منذ 7 سنوات:A .أذن يمنى:B أذن يسرى

نقص سمع حسي عصبي ثنائي الجانب متناظر على التواترات العالية (32)

في دراسة أجريت في الصين على 55 شخصاً مصاباً بارتفاع التوتّر الشرياني و55 من أسوياء الضغط، تراوحت أعمار المشاركين بين (55–89 سنة). استخدم تخطيط السمع بالنغمة الصافية وتخطيط جذع الدماغ (ABR; auditory brainstem response) . كما قيست مستويات الشحوم الثلاثية والكوليسترول بالدم. أظهرت النتائج عتبات سمعية أسوأ، كما أظهرت مدّة تأخير متطاولة للموجة الخامسة بشكل ملحوظ عند مجموعة مرضى ارتفاع الضغط. كما خلصت الدراسة إلى أن ارتفاع ضغط الدم المترافق مع ارتفاع في الشحوم الثلاثية والكوليسترول يسيء أكثر للسمع لدى المسنين [59].

ومع أن نتائج الدراسات السريرية غير حاسمة، إلا أنها تشير إلى أن ارتفاع التوتّر الشرياني قد يكون عامل خطر مهم في نقص السمع الحسي العصبي على التواترات العالية. هذه العلاقة متشابكة مع عوامل أخرى مثل مرض السكري والتعرض للضجيج والضغط النفسي والتقدم بالسن واختلاف الجنس. عند اشتراك مرض ارتفاع الضغط مع عوامل مرضيّة أخرى فإنه يصيب إلى جانب التواترات العالية، التواترات المتوسطة والمنخفضة [32]. وذلك موضح {بالشكل21}.



شكل 21
المناطق المصابة في القوقعة بحسب العامل المسبب (32)

في السنوات الأخيرة بدأت تظهر أكثر فأكثر أهمية ارتفاع التوتّر الشرياني بوصفها عامل خطرٍ لنقص السمع الحسي العصبي؛ فمعظم الدراسات المجراة في السنوات الأخيرة أظهرت وجود علاقة واضحة مع نقص السمع. كما أن تقرير منظمة الصحة العالمية عن السمع لعام 2021 ذَكر أن مرض ارتفاع التوتّر الشرياني أحد أسباب نقص السمع [3 صفحة 17].

الفصل التاسع

العلاقة بين ارتفاع التوتّر الشرياني والطنين

تبدو علاقة ارتفاع التوتّر الشرياني مع الطنين أقل وضوحاً من علاقته مع نقص السمع؛ فهي مازالت موضع جدل. ففي مراجعة نظرية قام بها فغيريدو ل 424 من المقالات والدراسات المتعلقة بالموضوع بتاريخ نشر من عام 1948 حتى 2013. قُبلت منها 20 ورقة بحثية توافقت مع معايير المراجعة النظرية، واستُبعدت 404 مقالة.

توزعت ال 20 دراسة المنتقاة على 12 دراسة مقطعية مستعرضة، و4 دراسات حشدية، ودراسة تجريبية سريرية معشاة، و3 دراسات لسلسلة حالات.

كما انقسمت بين عشرة أبحاث درست وجود الطنين عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني، وعشرة أبحاث درست وجود مرض ارتفاع التوتّر الشرياني عند المصابين بالطنين.

ثمانية من هذه الدراسات قامت بإجراء تحليل إحصائي بين الطنين وارتفاع ضغط الدم، بينما الاثنتا عشرة دراسة الباقية كانت مجرد دراسات وصفية.

من بين الدراسات الثمانية التي استخدمت التحليل الاحصائي ثلاثة منها أعطت علاقة إيجابية، وواحدة أعطت علاقة إيجابية عند المرضى مستخدمي المدرات فقط، في حين أن دراسة واحدة أعطت علاقة عكسية (أي إن مرض ارتفاع التوتّر الشرياني كان عامل حماية من الطنين!).

بالنظر للدراسات الوصفية كانت خمسة منها تقيّم وجود ارتفاع ضغط الدم عند مرضى الطنين، وتراوحت النسبة من 15.2–49%، وخمس دراسات قيّمت وجود الطنين عند مرضى ارتفاع ضغط الدم، وتراوحت النسب بين 7.8–52%. دراستان قيّمتا دور ارتفاع التوتّر الشرياني في حدوث الطنين النابض وكانت النسب 3.45% و 5% [60].

فيغويريدو أيضاً قام بإجراء دراسة مقطعية مستعرضة نشرت في 2016، بحث من خلالها نسبة وجود مرض ارتفاع التوتّر الشرياني عند عينتين من الأشخاص (144 شخصاً يعانون من الطنين و140 شخصاً كمجموعة

شاهد لا يعانون من الطنين). وكانت النتيجة 44.4% ممن يعانون من الطنين لديهم ارتفاع في الضغط الشرياني في حين كانت النسبة 31.4% عند مجموعة الشاهد بفارق ذي أهمية إحصائية (p=0.024). كما أظهرت الدراسة علاقة إيجابية بين الطنين وبعض الأدوية الخافضة للضغط: مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACEIs (p=0.006) ، والمدرات التيازيدية (p=0.0001) ، والمدرات الحابسة للبوتاسيوم (p=0.016) ، وحاصرات قنوات الكالسيوم (p=0.004) [61].

آخر الدراسات حول الموضوع دراسة حشدية كندية أظهرت علاقة واضحة بين وجود مرض ارتفاع التوتّر الشرياني وبين نقص السمع والطنين [55]. إضافة إلى دراسة مقطعية مستعرضة في جنوب إفريقيا في عام 2022، من ضمن النتائج كانت نسبة وجود الطنين في مجموعة مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني 41.5% في حين أنها كانت عند الأشخاص الأسوياء 22.8% بفارق مهم (p=0.008) [51].

من الملحوظ أن هناك اختلاف واضح بالأدلة والنتائج حول العلاقة بين الطنين وارتفاع التوتّر الشرياني باختلاف نوعية الدراسة: إذ إن الأبحاث التي تدرس وجود ارتفاع التوتّر الشرياني عند مرضى الطنين تميل لإظهار وجود علاقة، بينما الأبحاث التي تدرس وجود الطنين عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني لا تظهر بالغالب علاقة إيجابية. من خلال ذلك يمكن التكهن بكون الطنين عاملاً مسبباً لارتفاع ضغط الدم ، ولكن الأكثر ترجيحاً أن ترافق الطنين مع القلق والاكتئاب عوامل متضافرة ومساهمة في حدوث بعضها وبحدوث مرض ارتفاع التوتّر الشرياني. من وجهة نظر ثانية قد يكون ارتفاع التوتّر الشرياني عاملاً مثيراً لظهور الطنين أكثر من كونه عاملاً مشاركاً. إذ إن تبدّلات الضغط الشرياني التي تحصل في سياق المرض (وتؤثر في الدوران المجهري للقوقعة) من الممكن أن تساعد في إظهار مشكلة موجودة مسبقاً كتأذي الخلايا المشعرة بفعل الضجيج أو الأمراض الإستقلابية [60].

وفقاً لبعض التقارير، تترافق ذروة اشتداد الطنين عند بعض المرضى مع موجات ارتفاع الضغط الشرياني، ويحدث التحسّن مع السيطرة على ضغط الدم [62]. وذلك يدعم نظرية كون ارتفاع التوتّر الشرياني عاملاً إمراضياً على الأقل في بعض أنواع الطنين [60].

من جهة أخرى يوجد تقارير حول مرضى حدث عندهم تفاقم أعراض الطنين بعد خفض مفاجئ وسريع لضغط الدم [62]. وهذا يدعم نظرية التغيرات الديناميكية في الدوران المجهري للقوقعة التي تقود إلى تغيرات مؤقتة في العتبات السمعية ومن ثَمّ حدوث الطنين [60].

دراستان تناولتا علاقة ارتفاع التوتّر الشرياني مع الطنين النابض، وجدتا معدل حدوث بسيط مرتبط بارتفاع ضغط الدم، فقد يكون هو أحد العوامل المستقلة إلى جانب الأسباب الوعائية المعروفة. إذ إن ارتفاع التوتّر الشرياني يمكن أن يُحدث تغيرات في ديناميكية جريان الدم في القوقعة مسبباً ضجيجاً يمكن أن تستقبله الخلايا المشعرة، في بعض الأحيان يكون ببدء مفاجئ مترافق مع ذروة ارتفاع الضغط [63][64] . بعض الأدوية الخافضة لضغط الدم مثل الفيراباميل والإينالابريل لوحظ أنها تحدث طنيناً نابضاً يتراجع مع إيقاف الدواء. هذه الأدوية تنقص المقاومة الوعائية المحيطية وهذا ما يخلق ديناميكية مفرطة في الدوران وإحداث الطنين النابض [63].

الفصل العاشر

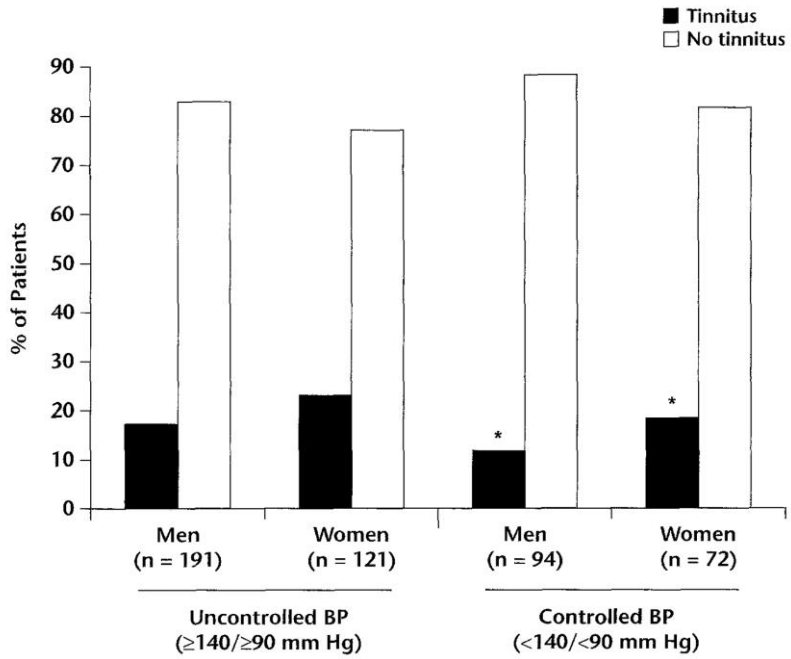
الأدوية الخافضة لضغط الدم وعلاقتها بنقص السمع والطنين

تعدُّ مدرات العروة الأكثر سمية للأذن من بين الأدوية المستخدمة لعلاج ارتفاع التوتّر الشرياني. اكتُشف ذلك بعد إدخال هذه الأدوية في الممارسة السريرية في ستينيات القرن الماضي، فقد ظهرت حالات كثيرة من نقص السمع العابر أو الدائم مع استخدام حمض إيثاكرينيك Ethactynic acid. يعدّ الفوروسيميد Furosemide مدر العروة الأكثر استخداماً، وقد عرف عنه إحداثه لنقص السمع (العابر أو الدائم) أيضاً، كما قد يترافق نقص السمع الناتج عنه مع الطنين والدوار، وتقدر نسبة السمية الأذنية عند المرضى المتلقين للفوروسيميد حوالي 6% [21 p. 2378].

ليس معروفاً عن باقي الفئات الدوائية الخافضة لضغط الدم سمية أذنية مثبتة، إلا أن كثيراً منها متّهم بإحداث الطنين [65].

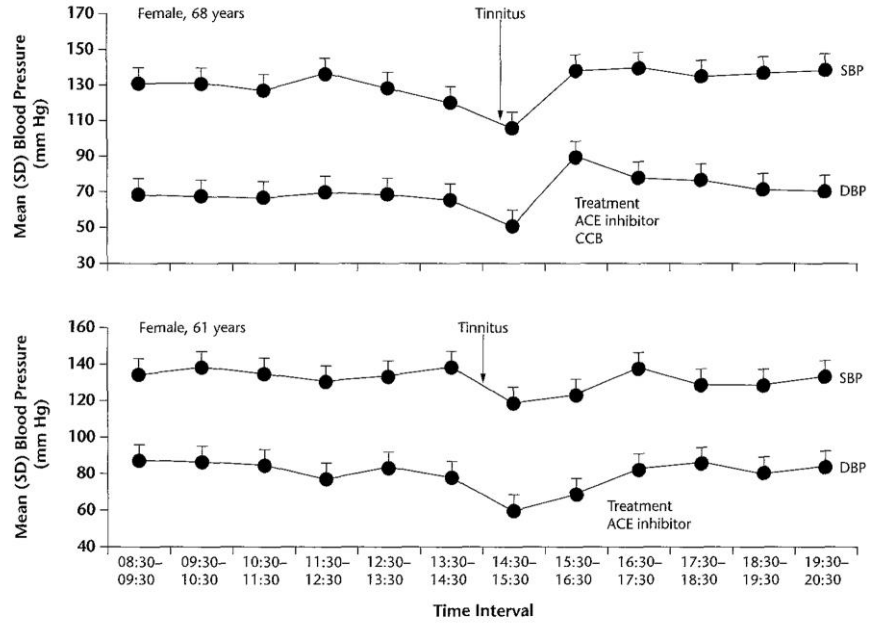
في دراسة تقدمية قام بها بورغي في إيطاليا عام 2004 [66] لتقصي الطنين عند 476 من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني وعلاقة نوع العلاج بإحداث الطنين، خرج منها ببعض النتائج المهمّة:

وجود الطنين كان أكثر بشكل ملحوظ عند المرضى ذوي الضغط الشرياني غير المضبوط (≤140\≤90مم.ز) بالمقارنة مع المرضى ذوي الضغط المسيطر عليه (<140\<90 مم.ز)، كما هو موضح بـ {الشكل22}.



شكل 22: مخطط يظهر الفرق في انتشار الطنين عند مجموعتي المرضى مضبوطي الضغط وغير مضبوطي الضغط Borghi et al (2004) (66)

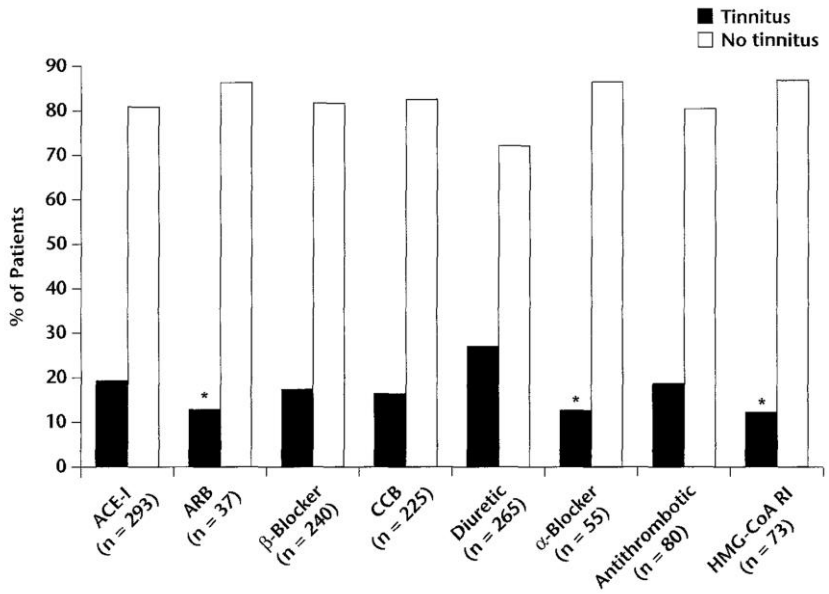
عند عشرة مرضى من الذين يعانون من الطنين كان العرض يبدأ مع الهبوط السريع لضغط الدم الانقباضي، الذي من الممكن أنه يتزامن مع ذروة تأثير الدواء الخافض لضغط الدم،



شكل 23
العلاقة بين إنخفاض ضغط الدم وحدوث الطنين عند مريضتي ارتفاع توتّر شرياني
(66) Borghi et al (2004)

كما هو موضح في مخطط قياسات لمريضين من عينة الدراسة بـ {الشكل23}.

فيما يخص الفئات العلاجية: كان انتشار الطنين عند متلقي الأدوية الحاصرة لمستقبلات الأنجيوتنسين II وحاصرات ألفا أقل على نحوٍ ملحوظ عنه عند مستخدمي المدرات، ويوضح المخطط النتائج فيما يخص العلاجات المختلفة بـ {الشكل24}.



شكل 24
انتشار الطنين والعلاجات الدوائية عند عينة الدراسة
(66) Borghi et al (2004)

الفصل الحادي عشر

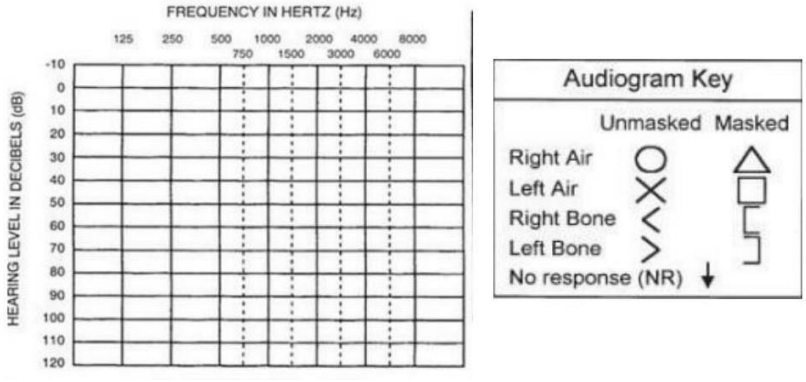
تخطيط السمع بالنغمة الصافية

Pure Tone Audiometry



قياس السمع بالنغمة الصافية هو الاختبار الأكثر استخداماً لتقييم القدرة على السمع. يتم تقديم الإشارات السمعية ذات الموجات الصافية (ذات تواتر واحد) بالطريقين الهوائي والعظمي. يعرِّف المعهد الوطني الأمريكي للمعايير (ANSI) العتبة السمعية أنها: "أقل مستوى ضغط لموجة صوتية قادر على إحداث حسّ سمع 'في جزء معيّن من التجربة'" . وتعرّف العتبة السمعية في معظم الأحيان بأنها قوة الإشارة الصوتية الأخفض التي يستطيع الشخص الشعور بها في 50% من مرات تقديمها له (21 p. 2052).

تسقط نتائج قياس السمع بالنغمة الصافية على ما يُدعى بمخطط السمع Audiogram. ويستخدم فيه رموز خاصة بجهة الأذن والطريق الهوائي والعظمي. يجري حالياً معايرة أجهزة تخطيط السمع بناءً على بيانات مستويات السمع (Hearing level HL) حسب المعهد الوطني الأمريكي للمعايير، إذ تُحدد العتبات السمعية الطبيعية بناءً على متوسط العتبات السمعية عند مجموعة كبيرة من البالغين سليمي السمع (21 p. 2052).



شكل 25
مخطط السمع (Audiogram) والرموز المستخدمة فيه

إن العتبة السمعية للطريق العظمي تعبر عن وظيفة القوقعة. ووجود فرق في العتبات بين الطريق العظمي والهوائي يدل على نقص سمع توصيلي. إن أجهزة قياس السمع بالنغمة الصافية معايرة بحيث يكون الفرق بالسمع بين الطريق العظمي والهوائي مساوياً 0 ديسبل، بحيث لايوجد فجوة هوائية عظمية في السمع الطبيعي [20 p. 24].

الجزء الثاني

الدراسة العملية

تمهيد

خلفية البحث وهدفه:

إن الانتشار الواسع لكل من ارتفاع التوتر الشرياني ونقص السمع عالمياً، كما أن الارتباط الواضح لهذين المرضين مع التقدم في السن، يثير التساؤل حول كون مرض ارتفاع التوتر الشرياني أحد مسببات نقص السمع. فقد يكون لمرض ارتفاع التوتّر الشرياني وما له من آثار سلبية على تروية الأعضاء الانتهائية دور غير معروف تماماً في تدهور الوظيفة السمعية تضاف إلى العوامل الأخرى كالأمراض المزمنة والتقدم في العمر، أو ربما يؤدي إلى تسريع هذه العوامل في إحداث العجز السمعي لدى كبار السن أو حتى متوسطي العمر. كما أن معرفة إمكانية إحداث ارتفاع ضغط الدم للطنين (الذي يشكل عرضاً مزعجاً ومؤرقاً لبعض المرضى وتحدياً علاجياً كبيراً لأطباء الأذن والأنف والحنجرة) ذو أهمية كبيرة في الوقاية والحد من هذه المشكلة، وأهمية في تشخيص المرض كعرض قد يكون بدئي. الدراسات في هذا المجال ما زالت غير متناسقة، ومع أن الأبحاث في الآونة الأخيرة بدأت تميل لإيجاد علاقة إيجابية بين نقص السمع وارتفاع التوتّر الشرياني، إلّا أنها ما زالت غير واضحة بدقة. أما الدراسات حول علاقة ارتفاع ضغط الدم والطنين فهي متضاربة وغير مؤكدة. إن الهدف من هذه الدراسة هو تقييم خطورة مرض ارتفاع التوتّر الشرياني في إحداث نقص السمع والطنين.

الفصل الأول

المواد والطرائق

1. تصميم الدراسة :

دراسة مقطعية–مستعرضة تشمل مجموعتين (حالة وشاهد)، مجموعة من مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني المراجعين للعيادة الداخلية والعيادة القلبية في مستشفى المواساة الجامعي، ومجموعة مجانسة لها في العمر والجنس من الأشخاص الأصحاء. جمعت معلومات الدراسة في المدّة بين (تموز 2021) حتى (حزيران 2022).

2. عيّنة البحث :

العينة مؤلفة من مجموعتين**(معايير القبول):**

المجموعة الأولى هي من المرضى المراجعين لعيادة أمراض القلب وعيادة الأمراض الداخلية في مشفى المواساة الجامعي ممن شُخّص لهم مرض ارتفاع التوتّر الشرياني، وليس لديهم أمراض جهازية أخرى مرافقة، وبأعمار تتراوح بين 40–60 سنة.

المجموعة الثانية هي من الأشخاص الأصحاء، الذين ليس لديهم مرض ارتفاع التوتّر الشرياني أو سوابق مرضية أو دوائية، وقد جُمعوا عشوائياً من مرافقي المرضى في المشفى بمجال الأعمار نفسه للمجموعة الأولى مع مراعاة التوزع على الفئات العمرية ومراعاة التوزع بالنسبة إلى الجنس (حيث جُمع عدد من الإناث والذكور مماثل لمجموعة المرضى وكذلك بالنسبة إلى الفئات العمرية).

معايير الاستبعاد بالنسبة للمجموعتين شملت:

- الأمراض الجهازية أو الاستقلابية أو المناعية الذاتية، أو أي حالة مرضية قد تؤثر في عضو السمع (عدا مرض ارتفاع التوتر الشرياني).
- السوابق الدوائية لأدوية سامة للأذن، أو مدرات العروة، أو أي أدوية تؤخذ باستمرار (باستثناء الأدوية الخافضة للضغط الشرياني بالنسبة إلى المجموعة الأولى).

- وجود نقص سمع خلقي أو مكتسب بمرحلة مبكرة من الحياة، أو قصة لنقص سمع وراثي.
- وجود مرض مزمن في الأذن الوسطى، أو تداخل جراحي سابق على الأذن.
- وجود قصة تعرّض مزمن للضجيج، أو رض صوتي سابق، أو حوادث ورضوض على الرأس.

3. الطرائق :

بعد التأكد من تحقيق المشاركين لشروط القبول والاستبعاد أُجري استبيان جمع من خلاله معلومات عن هوية المريض ومدّة تشخيص المرض، والأدوية المستخدمة في السنة الأخيرة، وقيم الضغط الشرياني في الفترات السابقة، ووجود الطنين ونوعه من حيث التواتر والنبضان.

جرى بعدها إجراء قياسين للضغط بمقياس ضغط هوائي بفارق 10 دقائق وبحسب الأصول وحساب متوسط القيمتين وتسجيلها. بالنسبة للمجموعة الثانية (الأشخاص الأصحاء) تم تأكيد تحقيقهم لمعايير القبول وعدم وجود المرض لديهم من خلال قياسين للضغط الشرياني في يومين مختلفين إضافة لمعلومات من الشخص نفسه حول قياسات ضغط شرياني أجراها مسبقاً. وبالنسبة للمجموعة الأولى (مرضى ارتفاع التوتر الشرياني) فبناءً على قياس الضغط المجرى، والمعلومات المأخوذة من سجل المرضى في العيادة، ومعلومات الاستبيان المأخوذة من المرضى أنفسهم حول قيم الضغط، تم تصنيف مرضى ارتفاع الضغط المشاركين بالدراسة **لقسمين:**

مجموعة ذوي ضغط دم غير مضبوط: واعتمدنا في ذلك على قياس الضغط الانقباضي هل هو أكبر أو يساوي 140 مم.ز، وقياس الضغط الانبساطي أكبر أو يساوي 90 مم.ز، وذلك في القياس المجرى من قبلنا، أو ضمن آخر قياسين من سجلات العيادة أو من مراقبات المريض الأخيرة.

مجموعة ذوي ضغط دم مضبوط: بضغط شرياني أقل من 140\90 مم.ز في القياس المجرى من قبلنا، وعدم وجود قياسات من سجلات العيادة أو مراقبات المريض تتجاوز هذه القيمة حسب ما ذكر سابقاً.

أُجري للمشارك (بعد الفحص الأذني والتأكد من سلامة الأذن الخارجية والوسطى) قياس سمع بالنغمة الصافية على تواترات 250–8000 هرتز بالطريق الهوائي و للتواترات 500–1000–2000–4000 هرتز بالطريقين العظمي والهوائي، وقد تم اعتماد عتبات الطريق العظمي لهذه التواترات لأنها تعبر عن وظيفة القوقعة.

تم تحليل بيانات تخطيط السمع للمرضى بطريقتين:

الطريقة الأولى: هي عدُّ كل أذن (لكل من المشاركين من مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد) حالة منفصلة وحساب متوسط العتبات السمعية لمجموعة المرضى ومتوسط العتبات السمعية لمجموعة الشاهد ومقارنة المتوسطات وذلك لكل تواتر على حدا.

الطريقة الثانية: جرى تصنيف جميع المشاركين بحسب وجود نقص السمع ودرجاته، وذلك في الأذن الأسوأ. وتم عدُّ وجود نقص في السمع في حال كانت العتبة أعلى من 25 على تواتر واحد فقط. لذلك فإن تصنيف المشارك بالبحث بأن لديه نقص سمع بدرجة ما معناه أن لديه نقص سمع في تواتر واحد على الأقل في أذن واحدة على الأقل. أما بالنسبة إلى درجات نقص السمع فقد اعتمدنا التصنيف التالي:

جدول 4 : التصنيف المعتمد في دراستنا لدرجات نقص السمع.

العتبة السمعية	درجة نقص السمع
0–25 ديسبل	لا يوجد نقص سمع
26–40 ديسبل	نقص سمع خفيف
41–55 ديسبل	نقص سمع متوسط
56–70 ديسبل	نقص سمع متوسط لشديد
ولم يكن ضمن عينة الدراسة عتبات سمعية أعلى من 70 ديسبل	

صُنّف الشخص المشارك بأن لديه طنيناً إذا تبين من الاستجواب أن لديه طنيناً منخفضاً أو عالي التواتر على حد سواء، أو إذا كان لديه طنين مزمن أو متقطع ومتكرر، وليس الطنين العابر لأقل من شهر وغير المتكرر.

بعد جمع البيانات قمنا بحساب التكرارات والنسب المئوية للمتغيرات الديموغرافية للعينة. ولتحليل النتائج إحصائياً استُخدم البرنامج الاحصائي الشهير (Statistical Package for the Social Sciences: SPSS) وبرناج (Microsoft Excel) ودُرست العلاقة بين المتغيرات باستخدام الاختبارات الإحصائية المناسبة. جرى حساب قيمة P الموافقة لدرجة موثوقية 95% حيث عدّت قيمة P الأقل من 0.05 ذات أهمية إحصائية.

الفصل الثاني

النتائج

1. التوزع الديمغرافي للعينة

1.1 التوزع حسب الجنس والعمر :

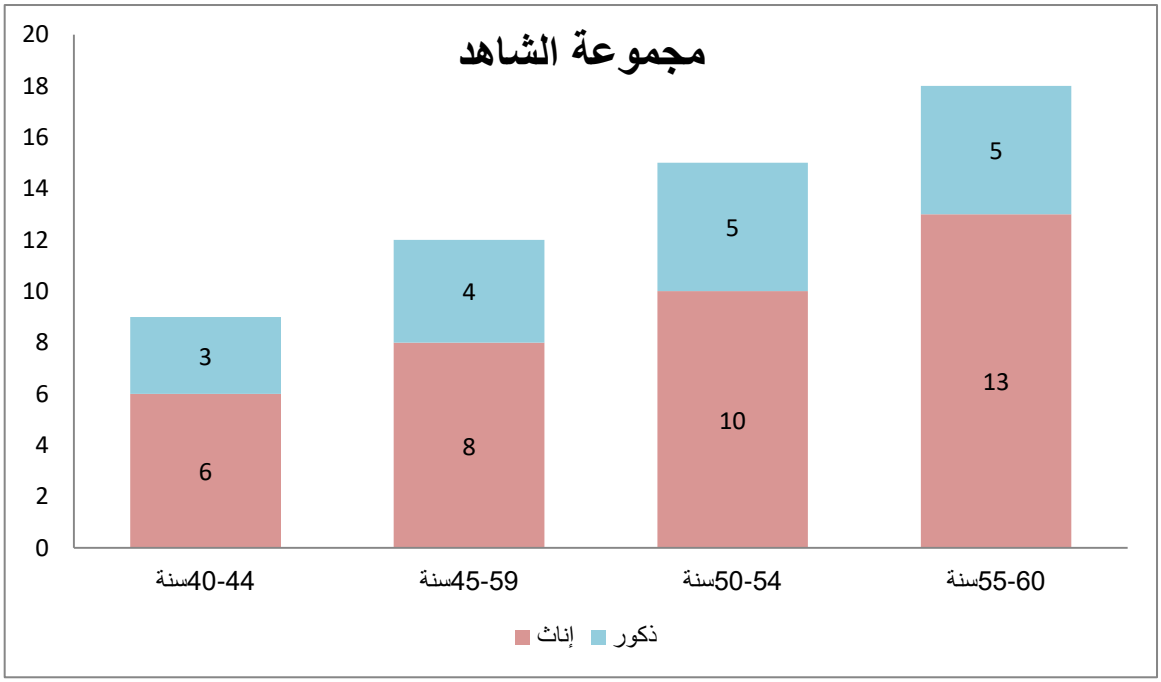
بلغ مجموع الأشخاص المشاركين في هذه الدراسة 108 أشخاص (33 ذكراً، 75 أنثى) مقسومين في مجموعتين؛ مجموعة المرضى تألفت من 54 مريض ارتفاع ضغط (16 ذكراً29.6%، و38 أنثى 70.3%) ومجموعة الشاهد ضمّت 54 شخصاً(17 ذكراً31.5%، و37 أنثى 68.5%). حيث نسبة الذكور للإناث قريبة بين المجموعتين.

تراوحت أعمار المشاركين من 40 – 60 سنة. تم دراسة العمر من خلال تقسيم المشاركين إلى أربع فئات عمرية، وكان توزع أفراد المجموعتين على الفئات العمرية متساوياً:

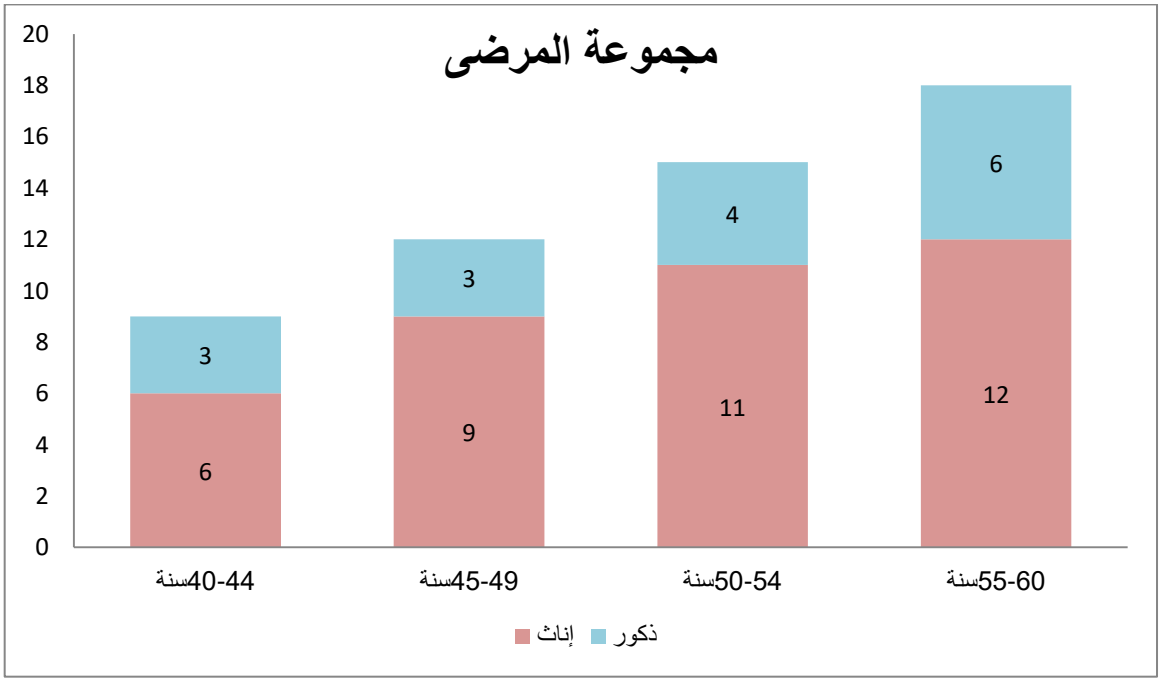
جدول 5 : توزّع العينة حسب الجنس والفئات العمرية

الفئات العمرية	مجموعة الشاهد		مجموعة المرضى		كامل العينة	
	ذكور	إناث	ذكور	إناث	ذكور	إناث
40-44 سنة	3 %33.3	6 %66.6	3 %33.3	6 %66.6	6 %33.3	12 %66.6
45-49 سنة	4 %33.3	8 %66.6	3 %25	9 %75	7 %29.1	17 %70.8
50-54 سنة	5 %33.3	10 %66.6	4 %26.6	11 %73.3	9 %30	21 %70
55-60 سنة	5 %27.7	13 %72.2	6 %33.3	12 %66.6	11	25
المجموع	17 %31.5	37 %68.5	16 %29.7	38 %70.3	33 %30.5	75 %69.5
	54		54		108	

مخطط بياني1 : توزّع مجموعة الشاهد حسب الجنس والفئات العمرية



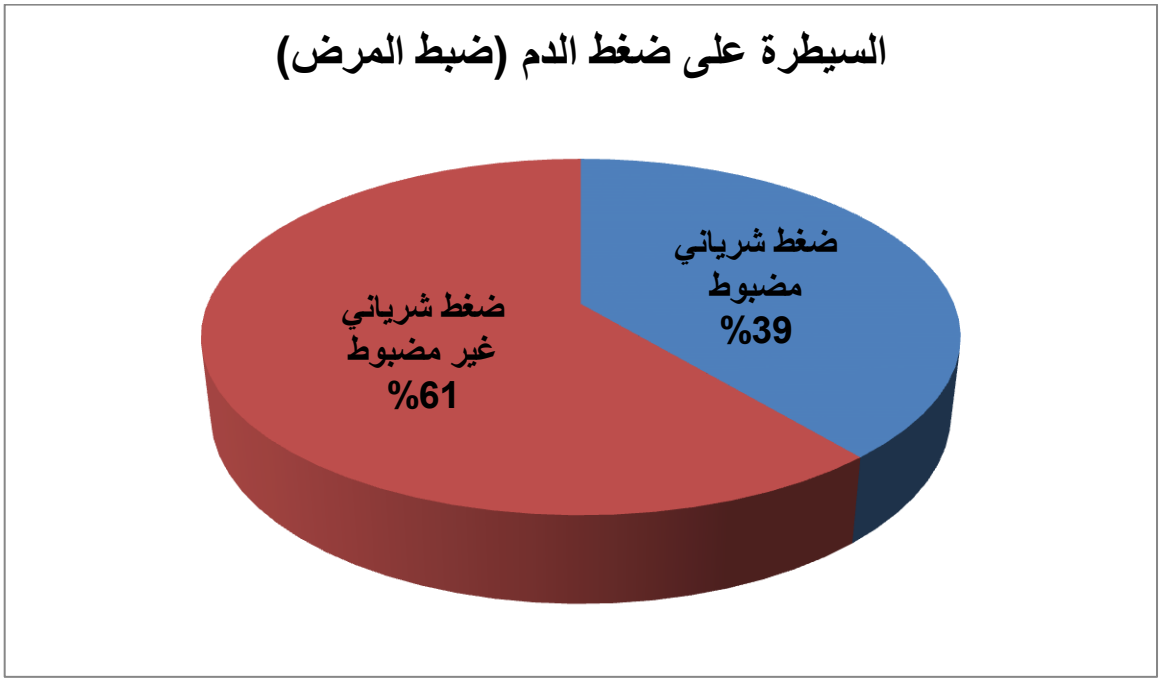
مخطط بياني2 : توزّع مجموعة المرضى حسب الجنس والفئات العمرية



2.1 ضبط المرض في مجموعة المرضى :

بلغ عدد المرضى من المجموعة الأولى ذوي ضغط الدم غير المضبوط 33 مريضاً مقابل 21 مريضاً بضغط مسيطر عليه، وقد كان جميع المرضى ذوي الضغط غير المضبوط هم من الدرجة الأولى(ضغط <100\160):

مخطط بياني3 : نسبة السيطرة على ضغط الدم عن المرضى



3.1 توزع مجموعة المرضى بحسب تلقي العلاج :

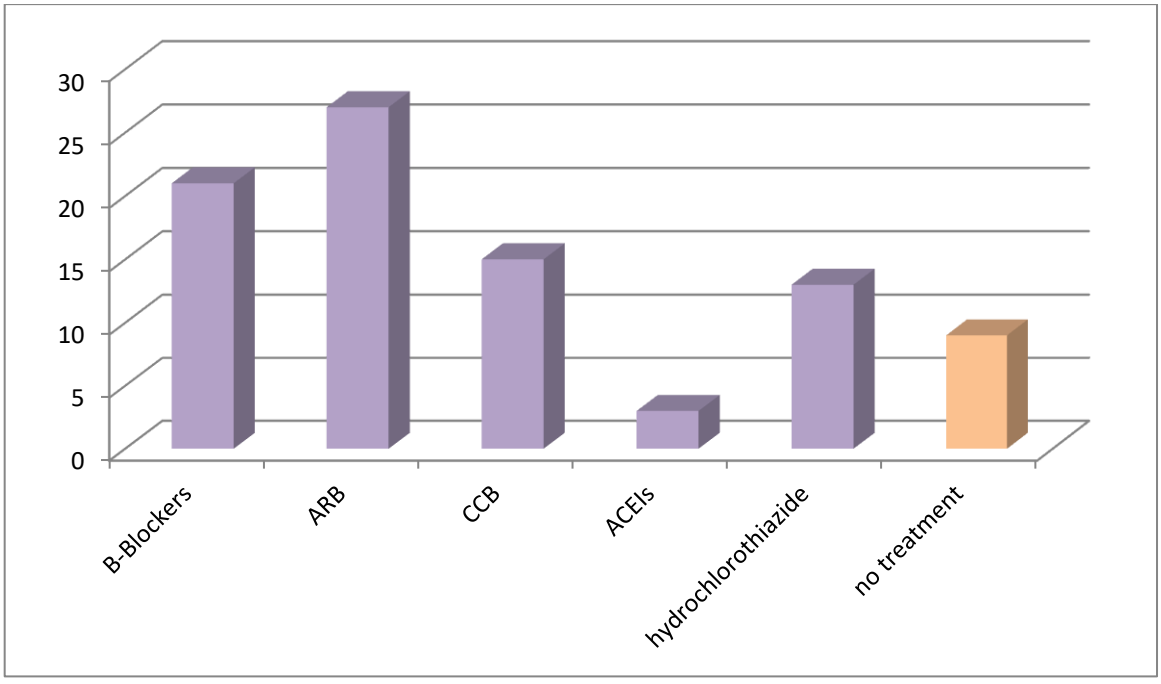
بلغ عدد المرضى غير المعالجين (9 مرضى 16.6%) مقابل (45 مريضاً 83.4%) كانوا يأخذون علاجات متنوعة (منفردة أو بالتشارك) وهم:

- 12 مريض معالجون بحاصرات بيتا منفردة (BBs).
- 4 مرضى معالجون بحاصرات بيتا مع حاصرات الكلس(BBs + CCBs).
- مريضان معالجان بحاصرات بيتا مع حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين(BBs + ARBs).

- 3 مرضى معالجون بحاصرات بيتا مع حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين مع الهيدروكلورتيازيد (BBs + ARBs + Hydrochlorothiazide).
- 3 مرضى معالجون بمثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين (ACEIs).
- 5 مرضى معالجون بحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين مع حاصرات الكلس(ARBs + CCBs).
- 7 مرضى معالجون بحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين مع حاصرات الكلس مع الهيدروكلورتيازيد (ARBs + CCBs + Hydrochlorothiazide).
- 4 مرضى معالجون بحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين مع الهيدروكلورتيازيد (ARBs + Hydrochlorothiazide).
- 5 مرضى معالجون بحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARBs).

والمخطط 4 يمثل استخدام كل دواء سواء منفرداً أو مشاركاً:

مخطط بياني4 : نسبة استخدام كل من المجموعات الدوائية من قبل المرضى



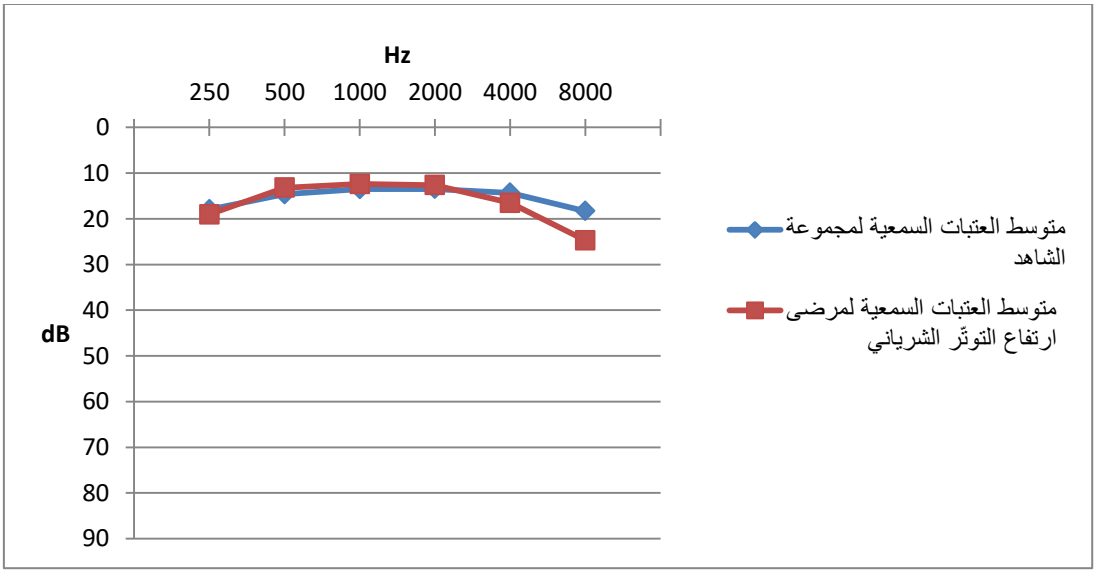
2. مقارنة العتبات السمعية للمجموعات

جدول 6 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي المرضى والشاهد

	مجموعة الشاهد		مجموعة المرضى			
التواتر	المتوسط dB	الانحراف المعياري	المتوسط dB	الانحراف المعياري	الفرق بين المتوسطات	(قيمةP) (T-TEST)
250Hz	**17.96**	5.5	**19.03**	7.4	**1.07**	**0.198**
500Hz	**14.63**	5.7	**13.19**	5.6	**1.44**	**0.099**
1000Hz	**13.52**	7.0	**12.39**	4.3	**1.13**	**0.179**
2000Hz	**13.47**	5.3	**12.64**	4.5	**0.83**	**0.126**
4000Hz	**14.31**	6.3	**16.53**	7.4	**2.22**	**0.047**
8000Hz	**18.29**	8.6	**24.72**	15.5	**6.43**	**0.009**

من خلال حساب المتوسطات لقيم العتبات السمعية ومقارنتها عند كل من مجموعتي المرضى والشاهد كانت الفروق صغيرة ولا تتجاوز ال 2 ديسبل عدا المتوسطات على التواتر 8000 Hz. فقد بلغ الفرق بين المتوسطات 6.43 ديسبل، وبإجراء التحليل الإحصائي تبين وجود فرق إحصائي مهم لهذا الاختلاف، فقد كانت قيمة (P=0.009<0.05)، وكذلك المتوسطات على التواتر 4000 Hz أبدت فارقاً، ولكنه أقل أهمية إذ بَلَغ 2.2 ديسبل وقيمة (P=0.047<0.05).

مخطط بياني5 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي المرضى والشاهد

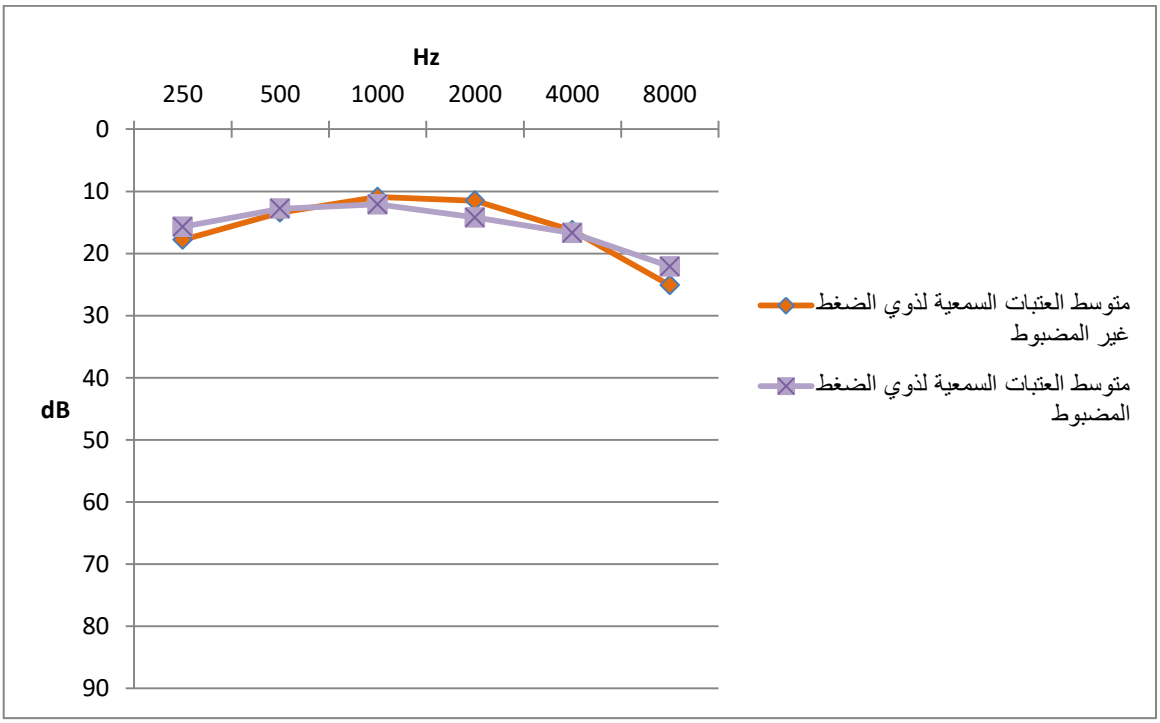


وعند مقارنة متوسطات العتبات ضمن مجموعة المرضى مضبوطي المرض وغير مضبوطي المرض لم يُلحظ وجود فارق يتجاوز ال 3 ديسبل بين المتوسطات على جميع التواترات مع وجود تفاوت بالمتوسطات بين التواترات المختلفة، وكانت كلها بلا أهمية إحصائية.

جدول 7 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي (المرض المضبوط) و(المرض غير المضبوط)

	مجموعة المرضى مضبوطي الضغط		مجموعة المرضى غير مضبوطي الضغط			
التواتر	المتوسط dB	الانحراف المعياري	المتوسط dB	الانحراف المعياري	الفرق بين المتوسطات	(قيمةP) (T-TEST)
250Hz	**15.7**	4.6	**17.8**	8.1	**2.1**	**0.124**
500Hz	**12.8**	4.5	**13.4**	6.3	**0.6**	**0.245**
1000Hz	**12.1**	4.5	**10.9**	4.1	**1.2**	**0.189**
2000Hz	**14.2**	4.6	**11.5**	4.1	**2.7**	**0.098**
4000Hz	**16.7**	6.2	**16.3**	8.2	**0.4**	**0.278**
8000Hz	**22.1**	10.4	**25.1**	17.9	**3.0**	**0.071**

مخطط بياني6 : مقارنة معدل العتبات السمعية بين مجموعتي المرض المضبوط والمرض غير المضبوط



3. دراسة نقص السمع

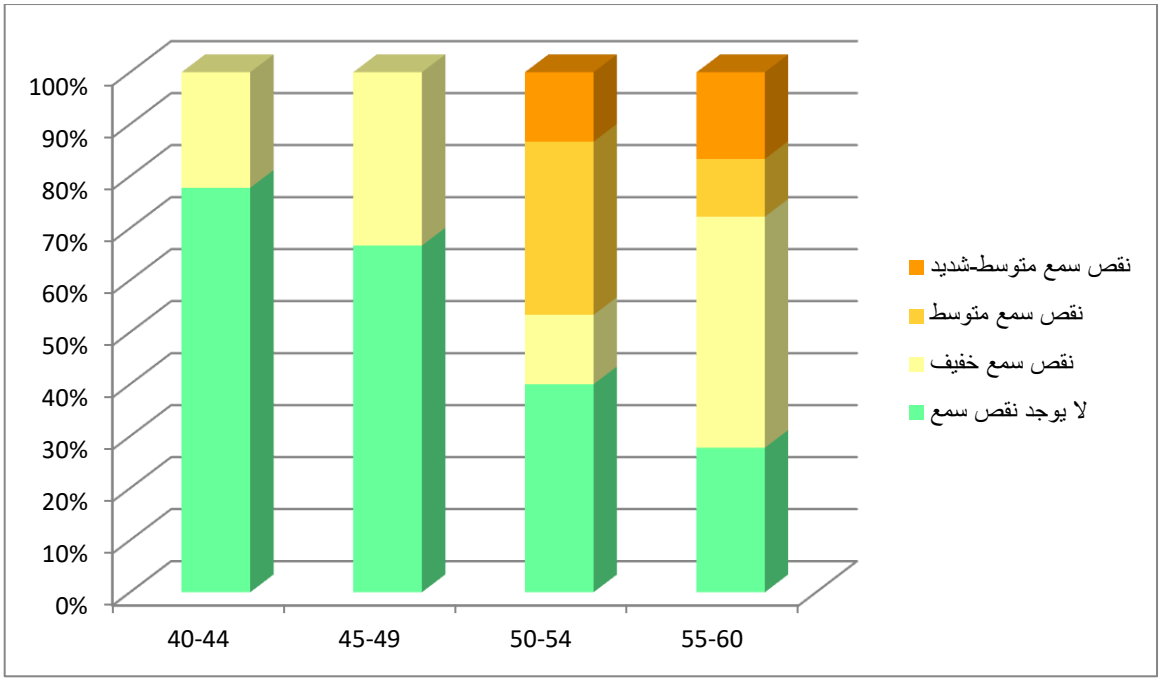
جدول 8 : نتائج دراسة نقص السمع

	لايوجد نقص سمع	يوجد نقص سمع	نقص سمع خفيف	نقص سمع متوسط	نقص سمع متوسط لشديد	قيمة P (ANOVA TEST)
مجموعة الشاهد	41 75.9%	13 24.1%	13 %24.1	0	0	
فئة عمرية (40–44)	9 100%	0 0%	0	0	0	
فئة عمرية (45–49)	11 91.6%	1 8.4%	1	0	0	
فئة عمرية (50–54)	7 46.6%	8 43.4%	8	0	0	
فئة عمرية (55–60)	14 77.7%	4 22.3%	4	0	0	
						P=0.000
مجموعة المرضى	26 48.1%	28 51.9%	16 %29.6	7 %12.9	5 %9.2	
فئة عمرية (40–44)	7 77.7%	2 22.3%	2	0	0	
فئة عمرية (45–49)	8 66.6%	4 33.4%	4	0	0	
فئة عمرية (50–54)	6 40%	9 60%	2	5	2	
فئة عمرية (55–60)	5 27.7%	13 72.3%	8	2	3	
ذوو المرض المضبوط	9 42.8%	12 57.2%	12	0	0	P=0.135
ذوو المرض غير المضبوط	17 51.5%	16 48.5%	4	7	5	
العلاج بـ BBs	8 66.6%	12 33.4%	10	0	2	P=0.298
العلاج بـ Hydrochlorotiazid	8 61.5%	5 39.5%	4	1	0	
العلاج بـ ARB	16 59.2%	11 40.8%	9	2	0	
العلاج بـ CCB	15 100%	0 0%	0	0	0	--
العلاج بـ ACEIs	3 100%	0 0%	0	0	0	--
غير المعالجين	0 0%	9 100%	3	3	3	P=0.001

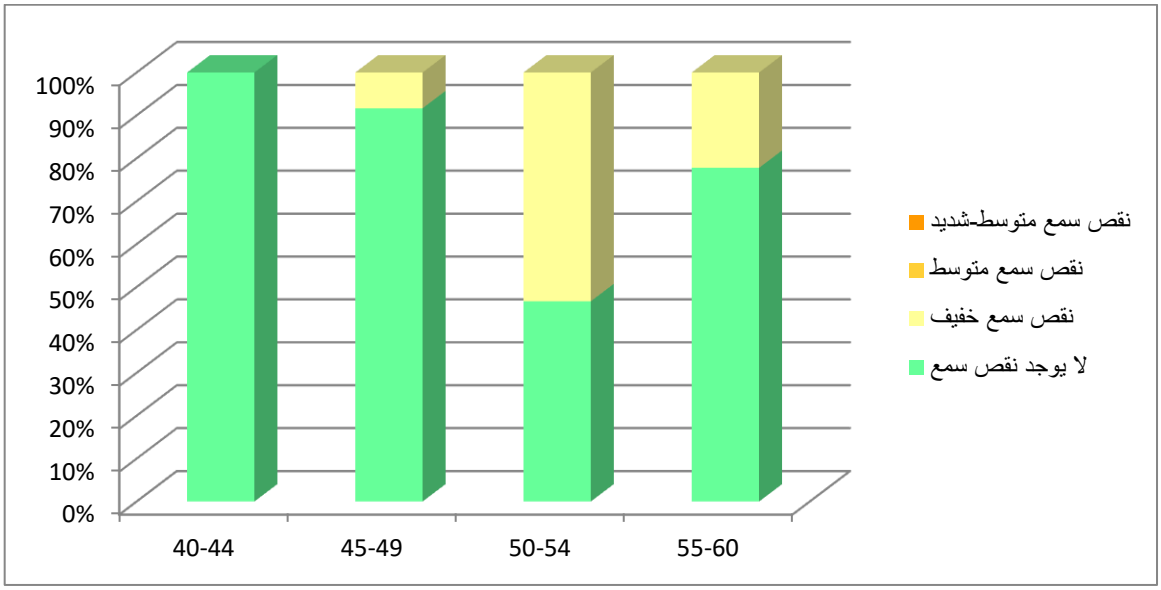
1.3 دراسة علاقة نقص السمع مع العمر:

لوحظ من الدراسة توزّع نقص السمع (وجود عتبات أكبر من 25 على أحد التواترات) عند كامل عينة الدراسة (مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد) وجود تزايد في نسبة نقص السمع في الفئات العمرية الأكبر مع تركز واضح للدرجات الأعلى لنقص السمع عند الفئات العمرية الأكبر. وبالتحليل الإحصائي بإجراء اختبار التباين الأحادي ANOVA كانت (P=0.000<0.05) فهو ذو دلالة إحصائية واضحة على وجود أهمية للعلاقة بين نقص السمع والتقدم في العمر. لكن بدراسة توزع نقص السمع في الفئات العمرية عند مجموعة الشاهد على نحو منفصل كان هناك ازدياد في نسبة انتشار نقص السمع في الفئة (50–54) عن فئة (55–60)، ولكن كان هناك علاقة إحصائية مهمّة لانتشار نقص السمع بالمجمل مع التقدم بالعمر.

مخطط بياني7 : توزّع نقص السمع في مجموعة المرضى حسب الفئات العمرية



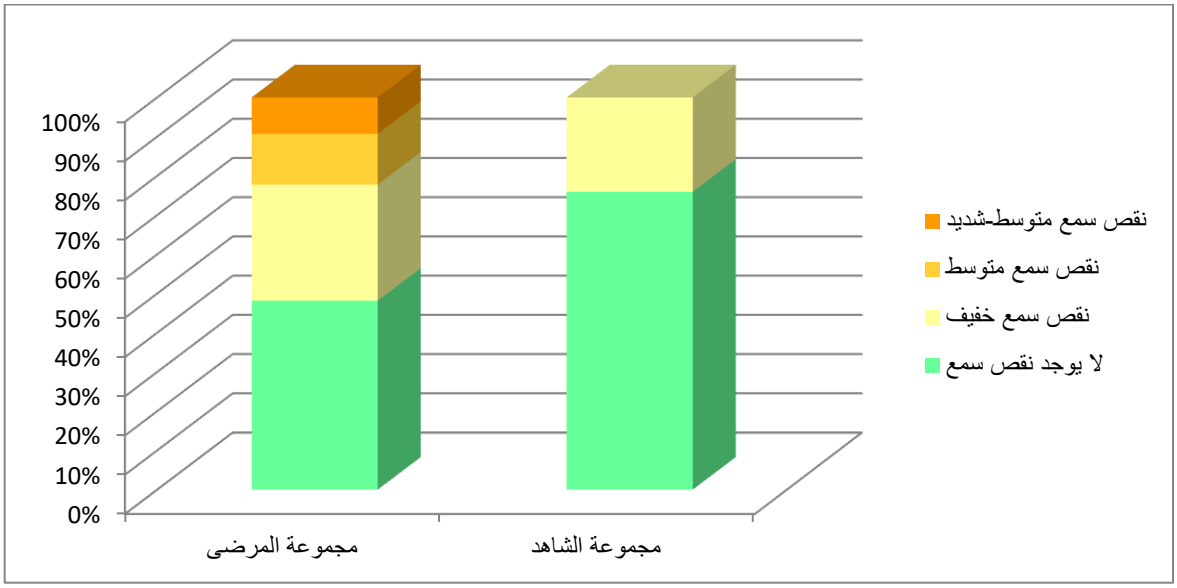
مخطط بياني8 : توزّع نقص السمع في مجموعة الشاهد حسب الفئات العمرية



2.3 دراسة علاقة نقص السمع ودرجته مع وجود مرض ارتفاع الضغط وضبطه:

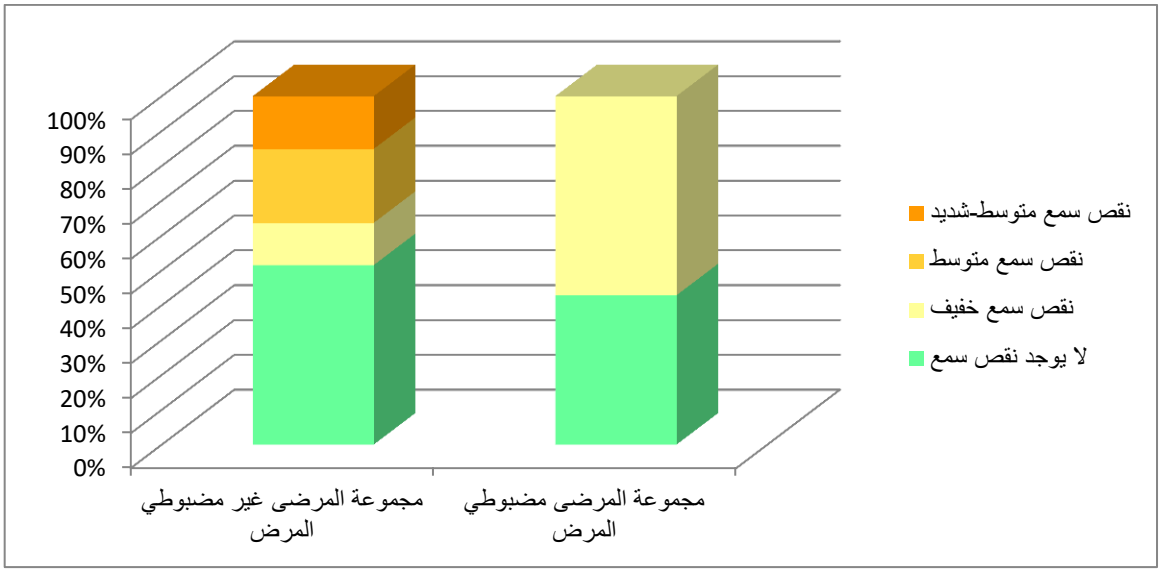
ضمن مجموعة المرضى كان هناك 27 شخصاً لديهم نقص سمع على تواتر واحد على الأقل بنسبة (51.9%) (16 شخصاً لديه نقص سمع خفيف، و7 أشخاص لديهم نقص سمع متوسط، و5 أشخاص لديهم نقص سمع متوسط شديد). أما عدد الأشخاص ممن لديهم نقص سمع في مجموعة الشاهد كان 13 شخصاً(24.1%) جميعهم لديهم نقص سمع خفيف. وبإجراء التحليل الإحصائي للنتيجة كان هناك علاقة ذات أهمية إحصائية بين مرض ارتفاع الضغط ونقص السمع (P=0.013).

مخطط بياني9 : توزّع نقص السمع بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد



بلغت نسبة نقص السمع بين المرضى مضبوطي الضغط (57.1%)، أما عند غير مضبوطي الضغط فكانت (45.4%)، ومع أن نسبة انتشار نقص السمع كانت أعلى عند ذوي الضغط الشرياني المضبوط، إلّا أن جميع حالات نقص السمع المتوسط والشديد تركزت عند المرضى ذوي الضغط غير المضبوط، وبإجراء التحليل الإحصائي للبيانات تبين عدم وجود أهمية إحصائية للعلاقة بين ضبط المرض ودرجة نقص السمع (P=0.135).

مخطط بياني10 : توزّع نقص السمع بين مجموعة المرض المضبوط ومجموعة المرض غير المضبوط



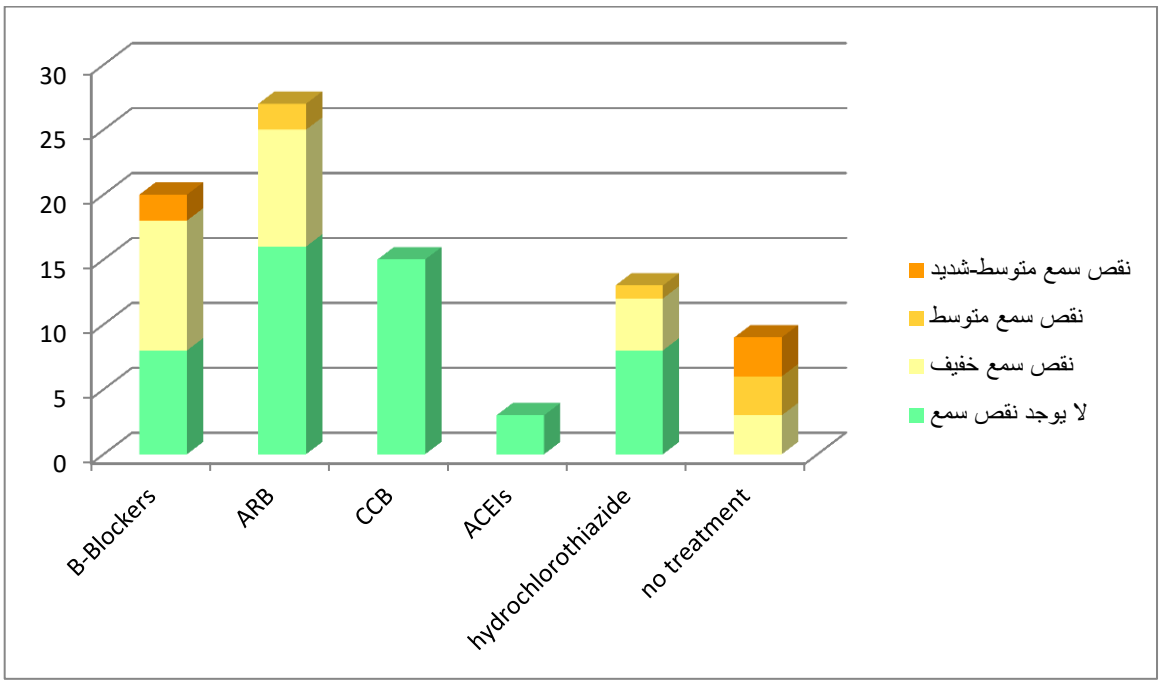
3.3 علاقة نقص السمع مع فترة تشخيص المرض:

تراوحت مدّة تشخيص المرض (بحسب معرفة المرضى والبيانات التي جمعت منهم من خلال الاستبيان) بين سنة و23 سنة. وبإجراء اختبار التباين الأحادي ANOVA على بيانات مدّة تشخيص المرض مع نقص السمع ودرجته لم يظهر أهمية إحصائية للعلاقة بينهما (P=0.617).

4.3 علاقة نقص السمع مع العلاج الدوائي:

من خلال دراسة وجود نقص السمع بحسب العلاج الدوائي المتبع (سواءً أكان العلاج منفرداً أو متشاركاً فقد دُرس كل نوع علاجي على نحوٍ مستقل) تبين نقاط عدّة مهمّة : نقص السمع موجود عند جميع مرضى الضغط غير الخاضعين للعلاج في حين أنه لم يكن لدى المرضى المعالجين بحاصرات قنوات الكالسيوم أي درجة من نقص السمع. كذلك الأمر بالنسبة إلى المعالجين بمثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين إلا أن عددهم كان قليلاً في عينة الدراسة. بالتحليل الإحصائي للبيانات كان هناك فرق ذو دلالة إحصائية بين وجود العلاج وعدمه مع وجود نقص السمع ودرجته، إذ إن هناك علاقة مهمة بين عدم تلقي العلاج ووجود نقص السمع ودرجته (P=0.001).

مخطط بياني11 : توزّع نقص السمع بحسب الفئة الدوائية



4. دراسة الطنين

1.4 توزع الطنين عند مجموعتي الدراسة:

بلغت نسبة وجود الطنين عند كامل المشتركين في الدراسة 26.8% (29 شخصاً) كان أغلبهم يعاني من طنين عالي التواتر، عدد قليل من الأشخاص في مجموعة المرضى(4 مرضى) وصفوا بأن لديهم طنيناً منخفض التواتر، ومريضين آخرين وصفوا إضافةً إلى الطنين عالي التواتر بأن لديهم طنيناً منخفض التواتر ونابضاً يترافق مع نوبة ارتفاع الضغط الشرياني(أقرب لثقل الرأس بحسب وصفهم).

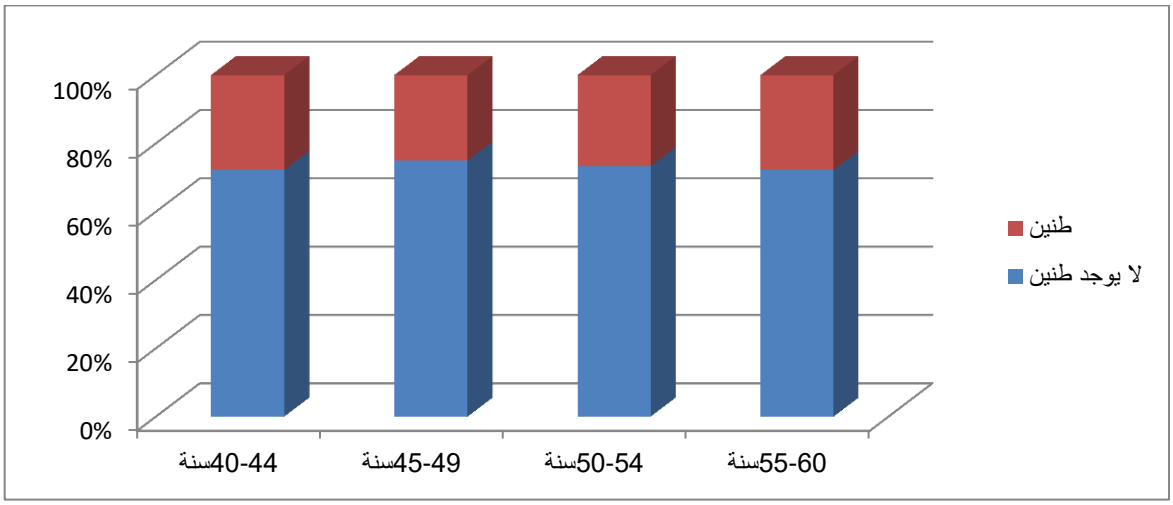
جدول 9 : نتائج دراسة الطنين

	لايوجد طنين	يوجد طنين	طنين عالي التواتر	طنين منخفض التواتر	طنين نابض	قيمة P (ANOVA TEST)
مجموعة الشاهد	45 %83.3	9 %16.7	9	0	0	P=0.017
مجموعة المرضى	34 %62.9	20 %37.1	16	4	2	
كامل العينة	79 %73.1	29 %26.9				
فئة عمرية (40–44)	13 %72.2	5 %27.8	5	0	0	P=0.93
فئة عمرية (45–49)	18 %75	6 %25	4	2	1	
فئة عمرية (50–54)	22 %73.3	8 %26.7	7	1	0	
فئة عمرية (55–60)	26 %72.2	10 %27.8	9	1	1	
ذوو المرض المضبوط	16 %76.1	5 %23.9	4	1	0	P=0.01
ذوو المرض غير المضبوط	18 %54.5	15 %45.5	12	3	2	
العلاج بـ BBs	12	9	7	3	0	P=0.298
العلاج بـ ACEIs	2	1	1	0	0	
العلاج بـ ARB	16	11	9	2	2	
العلاج بـ CCB	11	4	4	1	1	
العلاج بـ Hydrochlorotiazid	8	5	5	1	0	
غير المعالجين	7	2	2	0	0	

2.4 علاقة الطنين مع العمر:

لم يظهر في كامل عينة الدراسة فرق واضح في نسب انتشار الطنين بين الفئات العمرية المختلفة. وبإجراء التحليل الإحصائي لم يظهر دلالة إحصائية في العلاقة بين انتشار الطنين بحسب الفئات العمرية (P=0.93).

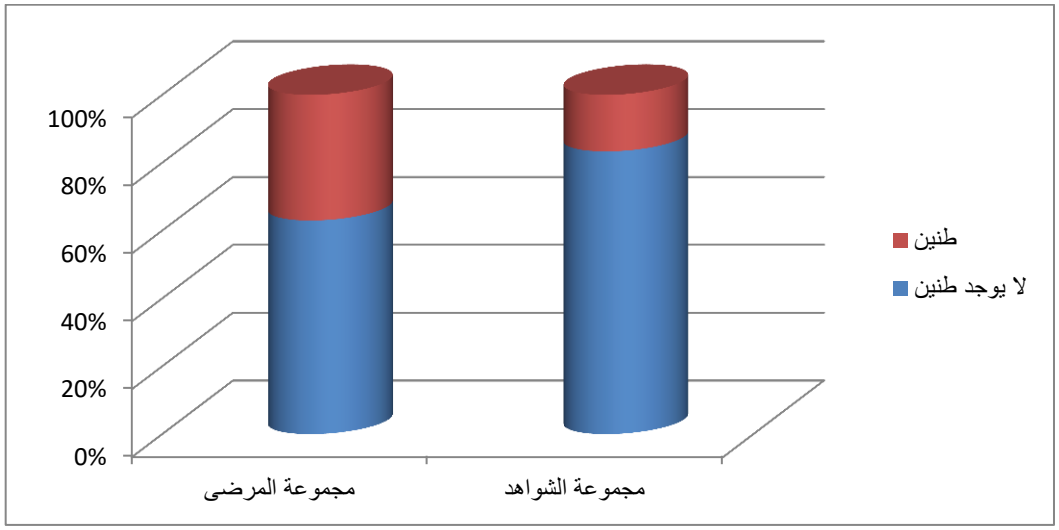
مخطط بياني12 توزّع الطنين في كامل العينة بحسب الفئات العمرية



3.4 علاقة الطنين مع مرض ارتفاع الضغط وضبطه:

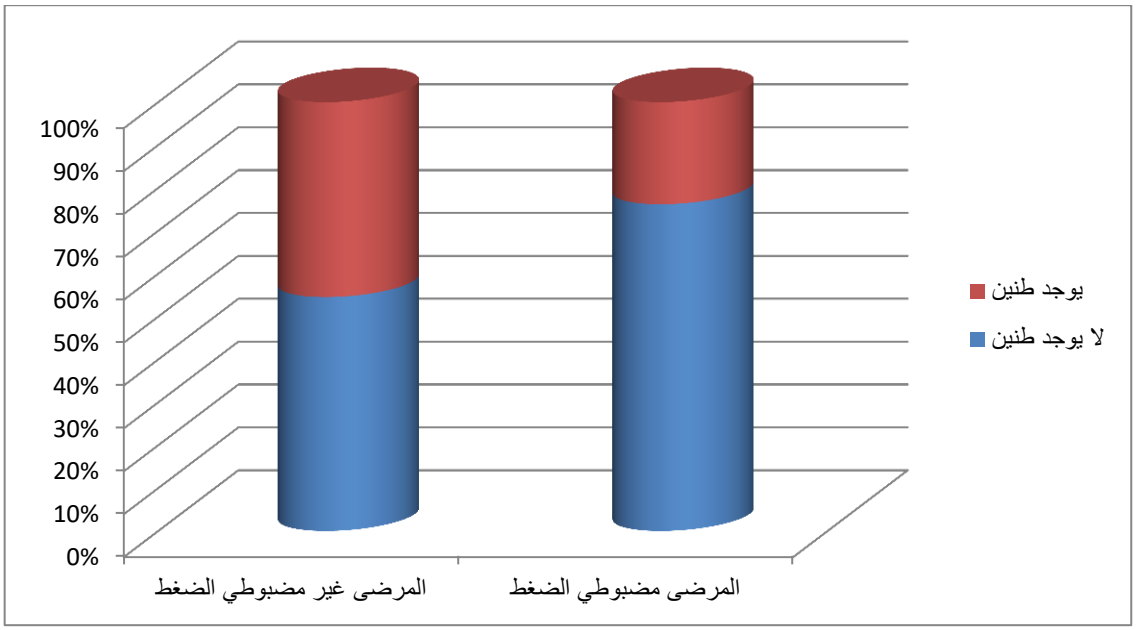
بالمقارنة بين انتشار الطنين بين مجموعتي المرضى والشاهد كان هناك فرق واضح لانتشار أكبر عند مرضى ارتفاع الضغط (16.7% في مجموعة الشاهد مقابل 37.1% في مجموعة المرضى)، وبإجراء التحليل الإحصائي كان هناك دلالة إحصائية ذات أهمية (P=0.017).

مخطط بياني13 : توزع الطنين بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد



كما ظهر تباين في نسب وجود الطنين بين المرضى مضبوطي الضغط والمرضى غير مضبوطي الضغط (23.8%عند المرضى ذوي الضغط المضبوط مقابل 45.5% عند المرضى ذوي الضغط غير المضبوط).

مخطط بياني14 : توزع الطنين بين مجموعتي المرض المضبوط والمرض غير المضبوط



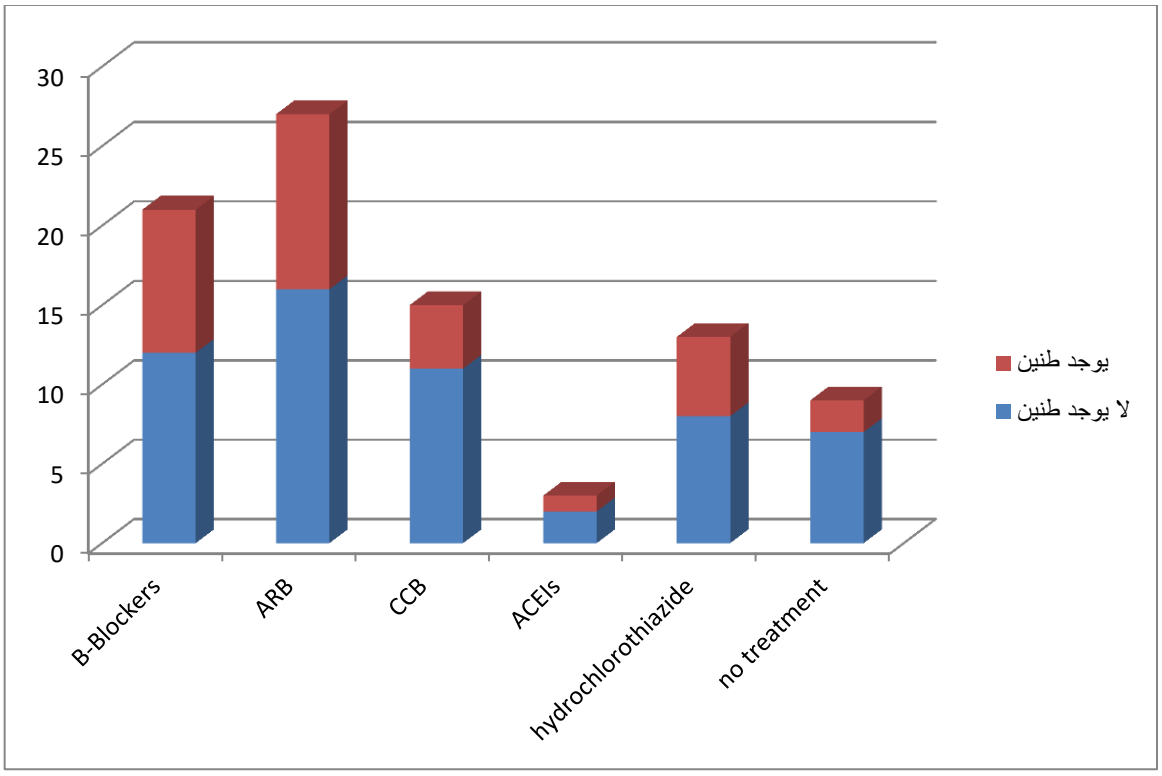
4.4 علاقة الطنين مع فترة تشخيص المرض:

بعد تحليل البيانات بإجراء اختبار التباين الأحادي ANOVA لم تظهر أهمية إحصائية للعلاقة بين مدّة تشخيص المرض ووجود الطنين في مجموعة المرضى (P=0.87).

5.4 علاقة الطنين مع العلاج الدوائي:

لم تظهر علاقة ذات أهمية سواء بين وجود الطنين وكون المريض معالج، أو بين وجود الطنين ونوع العلاج المستخدم وذلك بوساطة تحليل البيانات إحصائياً P=0.298 (P>0.05).

مخطط بياني15 : توزّع الطنين بحسب الفئات الدوائية



الفصل الثالث

المناقشة

إن الاعتماد في هذه الدراسة على استبعاد العوامل الثانوية المعروفة بتأثيرها في السمع، إضافةً إلى التجانس في العمر والجنس في اختيار مجموعتي المرضى والشاهد يعطي ثقة أكبر بقيمة هذه النتائج، إذ ليس ثمّة اختلاف إحصائي في العمر بين المجموعتين، ولا حاجة لتعديل النتائج الإحصائية لاستبعاد تأثير العمر.

إن التشابه الكبير بين نقص السمع الشيخي ونقص السمع الناتج عن ارتفاع التوتر الشرياني من حيث إصابته للتواترات العالية، وأيضاً ارتباط كل منهما مع الأعمار المتقدمة قد يؤدي إلى عدم التمييز بينهما. ولما كان نقص السمع الشيخي يبدأ في العقد الخامس من العمر (67 pp. 130–131) فقد اختير الحد الأعلى لِعمر المشاركين في الدراسة 60 سنة لتجنب التداخل في النتائج بين نقص السمع الناتج عن ارتفاع التوتر الشرياني ونقص السمع الشيخي قدر الإمكان، مع أنه من الصعب عزل نقص السمع الشيخي في الدراسات عن باقي العوامل المسببة لنقص السمع (21 p. 2330).

من ناحية تقييم درجة المرض عند مجموعة مرضى ارتفاع التوتّر فإن ذلك لم يكن ممكناً من خلال دراسة مقطعية مستعرضة مثل دراستنا؛ لأن مثل هذا التقييم يحتاج إلى دراسة تقدمية لسنوات عديدة أو دراسة تراجعية مع بيانات قياسات ضغط محفوظة في سجلات المرضى لمعرفة حالة المرض ودرجته من خلال الكثير من القياسات خلال متابعة المريض. دراسة أغاروال وميشرا في الهند 2012 (46) قامت بتقسيم مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني حسب قياس الضغط الشرياني للمشاركين في الدراسة ضمن مدّة قصيرة من متابعة المريض، وذلك لم يكن ممكناً في دراستنا، إذ إن جميع قياسات الضغط التي أجريناها لمجموعة المرضى لم تتجاوز قيمة 160\100 مم.ز، وهي قيمة الدرجة الثانية من مرض ارتفاع التوتّر الشرياني، أي إن جميع المرضى كان ارتفاع التوتّر الشرياني لديهم من الدرجة الأولى، إضافةً إلى أن تاريخ ارتفاع ضغط الدم عند المرضى المشاركين

بدراستنا غير معروف بدقة، كما أن معظمهم يتلقون علاجات منها ما جرى تغييرها في السنوات الماضية للمرض؛ لذلك اعتمدنا في تصنيف مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني على تقسيم المرضى إلى مجموعة مسيطر على ارتفاع ضغط الدم لديهم، ومرضى غير مسيطر على ارتفاع ضغط الدم لديهم مما يسمح بالمقارنة ضمن إمكانيات الدراسة المتاحة كتقييم لوضع المرضى الحالي من ناحية ارتفاع التوتّر الشرياني.

يُستخدم عادة لتقييم نقص السمع عند الأشخاص معدل العتبات السمعية للتواترات المتوسطة (pure tone average; PTA) في الأذن الأفضل[20] ؛ لأن هذه الطريقة تعبر عن الإعاقة السمعية الحاصلة لدى الشخص، وذلك قد لا يكون دقيقاً في البحث عن الإصابة السمعية في بدايتها أو الإصابة السمعية الخفيفة. دراسات مثل دراسة Yikawe ودراسة Babarinde في نيجيريا [50] [68] اعتمدت في التقييم على الأذن الأفضل للمشاركين وعلى معدل العتبات، وذلك يمكن أن يهمل وجود إصابة سمعية بسيطة لدى الأشخاص . إن الطريقة المتبعة في دراستنا في تحديد نقص السمع وتصنيفه بناءً على تواتر واحد وبالأذن الأسوأ، قد لا تعبر عن العجز السمعي لدى الأشخاص المشاركين في الدراسة؛ فمعظم الأشخاص كان نقص السمع لديهم على التواترات العالية، وهذا النقص في السمع لا يؤثر في القدرة على التواصل عندهم، ولكن هذه الطريقة أكثر حساسية لكشف وجود إصابة في السمع وإن كانت بسيطة، وذلك هو المطلوب في مثل هذه الدراسة لإظهار العلاقة مع نقص السمع الذي قد لا يكون مهماً حتى مرحلة متقدمة من المرض وبعد سنوات عديدة.

لحظ أن نسبة الإناث في مجموعة المرضى كانت كبيرة حيث بلغت 70% تقريباً، والذي قد يفسر بنسبة المرضى المراجعين للعيادات التي جُمعت عينة المرضى المشاركين منهم، أو استعداد هؤلاء المرضى لقبول الدخول في الدراسة (أما عدد الإناث في عينة الشاهد فقد تجرى تحديده بما يوافق مجموعة المرضى).

إن نسبة المرضى غير المسيطر على ارتفاع ضغط الدم عندهم كانت كبيرة أيضاً بلغت 61%، وذلك قد يفسر بأن هؤلاء المرضى في حالة متابعة في العيادة بهدف ضبط المرض.

إن مقارنة العتبات السمعية بين المصابين وغير المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني أبدى فرقاً واضحاً وأهمية إحصائية على تواتر 8000 هرتز، وهو التواتر الأعلى الذي جرى قياسه في هذه الدراسة، إضافةً إلى فرقٍ أصغر على التواتر 4000 هرتز، وذلك يتوافق مع كثير من الدراسات التي وجدت أن الإصابة السمعية الناتجة عن ارتفاع الضغط الشرياني تكون في أشدها على التواترات العالية بما يشبه نقص السمع الشيخي [53]. في دراسة لـ Tan وزملائه وُجد أيضاً أن هناك زيادة مهمة للعتبات السمعية عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني مقارنة مع الأشخاص الطبيعيين على التواترات العالية فقط 2000 و4000 و8000 هرتز [57].

عند دراسة نقص السمع لدى عينة الدراسة بالمجمل تبين وجود ارتباط واضح بين نقص السمع والتقدم في العمر وذلك متوقع ومتوافق مع جميع الدراسات المشابهة. ولكن في مجموعة الشاهد ظهر زيادة أكبر في انتشار نقص السمع لدى فئة (50–54) عن الفئة العمرية الأكبر منها، قد يعود ذلك إلى التقسيم لفئات عمرية بمجالات ضيقة نسبةً لحجم العينة.

إن النتيجة الأكثر أهمية في هذه الدراسة كانت الفرق الكبير في وجود نقص السمع بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد برجحان كبير لمرضى ارتفاع التوتّر الشرياني من ناحية الانتشار والدرجة. وتأتي هذه النتيجة متوافقة مع نتائج معظم الدراسات العالمية ومع تقرير منظمة الصحة العالمية حول السمع 2021 [3].

أما فيما يتعلق بعلاقة درجة المرض مع زيادة إحداثه لنقص السمع، لم يظهر بمقارنة العتبات السمعية بين المرضى ذوي الضغط المضبوط وذوي الضغط غير المضبوط فرق ذو أهميّة في متوسط العتبات. وأيضاً لم يظهر أهمية إحصائية للفرق في انتشار نقص السمع بينهم على تواتر واحد أو أكثر. في حين أنه في دراسات أخرى مثل دراسة Babarinde [68] ودراسة Agarwal [46] بينت ارتباطاً بين درجة ارتفاع ضغط الدم وزيادة مضطردة في العتبات السمعية و بانتشار نقص السمع عند المرضى.

كما جرى دراسة علاقة فترة تشخيص المرض مع وجود نقص السمع، ولم يظهر أي ارتباط، وذلك مخالف للمتوقع لأن زيادة مدّة وجود ارتفاع ضغط الدم لدى المريض من المفترض أن تزيد الأذية السمعية، ولكن ذلك قد يُفسر

بعدم القدرة على معرفة المدّة الحقيقية للإصابة بسبب طبيعة مرض ارتفاع التوتر الشرياني لكونه لا عرضي وغير مكتشف في معظم الحالات وخصوصاً في البلدان النامية [2]. كما قد يكون السبب في ذلك أن هناك أثراً مهمّاً للسيطرة على الضغط الشرياني في منع تأثير المرض واختلاطاته حتى وإن كانت مدّة الإصابة طويلة.

إن دراسة انتشار نقص السمع وعلاقته بالعلاج الدوائي للمرض أظهر نتيجة مهمة وواضحة للتأثير السلبي لغياب العلاج الدوائي على السمع. كما لم يظهر للعلاجات المستخدمة عند مرضى الدراسة زيادة في خطورة نقص السمع، ويعدُّ ذلك منطقياً من ناحية أنه غير مثبت عن الأدوية الخافضة لضغط الدم أن لها أذية سمعية باستثناء مدرات العروة [65]. كما أظهرت النتائج أثراً وقائياً عند مستخدمي مجموعتين دوائيتين هما حاصرات الكلس ومثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، مع ملاحظة العدد القليل لمستخدمي مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، إذ لا يمكن الاعتماد عليها كنتيجة مهمة، أما بالنسبة إلى النتيجة المتعلقة بالأثر الوقائي لحاصرات الكلس فقد تكون ناجمة عن أثرها الموسع للأوعية المحيطية، ومن ضمنها شرينات القوقعة وذلك يعاكس إحدى الآليات المرضية المفترضة في تأثير ارتفاع التوتّر الشرياني على السمع وهي تقبض الشرينات القوقعة واضطراب الجريان الدموي فيها [30] [35].

بالنسبة إلى دراسة الطنين، لم يظهر في دراستنا علاقة بين العمر ووجود الطنين لدى عينة الدراسة، وكانت نسبة انتشار الطنين متقاربة بين 25–27.8% عند كل الفئات العمرية. تصعب مقارنة نتائج الدراسات العالمية حول علاقة الطنين مع العمر بسبب اختلافاتها واختلاف منهج هذه الدراسات، ولكن تبدو النتائج متفقة حول ارتفاع انتشار الطنين حتى عمر (65 سنة) ثم يصبح بعد هذا العمر ثابتاً أو متزايداً ببطء [69]. إضافة إلى أن ظهور الطنين أكبر ما يكون في مجال العمر (40–60 سنة) مع ملاحظة ازدياد في ظهوره في الأعمار الأصغر بسبب الزيادة في الطنين المحرض بالضجيج [67]. لكن بعض الدراسات أظهرت عدم وجود علاقة للعمر في حدوث الطنين؛ ففي دراسة بنيت على مجموعة كبيرة من الأشخاص (2015 شخص) بعمر فوق 55 سنة لم يظهر للعمر أو الجنس تأثير في انتشار الطنين [70] . وفي دراسة لـ Nondahl et al عن وقوع الطنين خلال 5 سنوات، لم يكن للعمر والجنس تأثير في حدوثه [71]. مع ملاحظة أن العينة في هاتين الدراستين كانت من كبار

السن. ولكن المؤكد من خلال معظم الدراسات وجود علاقة لحدوث الطنين مع العتبة السمعية لدى الأشخاص، ولاسيما مع نقص السمع المحرض بالضجيج ونقص السمع الشيخي [21] [67] . مع ملاحظة أننا في دراستنا هذه لم نقم بربط متغير وجود الطنين مع وجود نقص السمع أو مع مقدار العتبة السمعية بل جرت دراسته مع متغيرات العمر ومرض ارتفاع التوتر الشرياني على نحوٍ مستقل عن نقص السمع والعتبات السمعية. كما أن دراستنا لم تأخذ درجات الطنين وتأثيره في حياة المريض بالحسبان.

عند مقارنة نسب انتشار الطنين بين المرضى والأصحاء ظهر انتشار أعلى للطنين عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني ، وذلك بفارق كبير بالنسب بين 16.7% و37.1% مع وجود أهمية إحصائية بالتحليل الإحصائي لهذا الفرق في الانتشار. كما ظهر أيضاً انتشار أعلى للطنين عند ذوي ضغط الدم غير المضبوط منه عند ذوي الضغط المضبوط (بين 45.5% و 23.9%) وهو فارق ذو أهمية إحصائية أيضاً. إن هذه النسب تبين تأثيراً مهماً لمرض ارتفاع التوتّر الشرياني في إحداث الطنين. إن الدراسات في هذا المجال لا تبدو متوافقة على نتيجة واحدة. في مراجعة نظرية قام بها فوغويريدو وأزيفيدو في البرازيل 2014 [60] وذلك ل 424 مقالة، نوقشت 20 دراسة منها كانت مستوفية للمعايير، تبين وجود جدل في إحداث ارتفاع التوتّر الشرياني للطنين. فقد اختلفت النتائج بحسب الطريقة المتبعة بالدراسة، وكانت الدراسات التي تحاول البحث عن ارتفاع التوتّر الشرياني عند مرضى الطنين تميل لإظهار وجود علاقة، في حين أن الدراسات التي بحثت عن الطنين عند مرضى ارتفاع التوتّر كانت تميل لعدم وجود علاقة.

لم يكن لفترة تشخيص ارتفاع التوتّر الشرياني أي ارتباط مع إحداث الطنين (وتفسيرنا لذلك كما ذكر سابقاً أن المرض يستمر في بعض الحالات لسنوات طويلة من دون تشخيص، كما أن ضبط ارتفاع ضغط الدم قد يمنع الاختلاطات بصرف النظر عن مدّة الإصابة).

بينت النتائج أن الطنين النابض ومنخفض التواتر كان محصوراً عند مجموعة المرضى (على الرغم من العدد البسيط للأفراد المصابين بالطنين منخفض التواتر والنابض في العينة)، وذلك يطرح تساؤلاً حول كون هذا العرض هو أحد أعراض ارتفاع التوتّر الشرياني وخصوصاً أنه لم يكن موجوداً عند أيٍ من أفراد مجموعة الشاهد الأربعة

والخمسين، وجود هذا الطنين النابض عند مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني قد دلت عليه كل من دراسة Herraiz(2007) ودراسة Sismanis(1998) [63] [64]. وقد يكون هذا الكشف ناتجاً عن وصفٍ خاطئٍ من المرضى بالتعبير عن حس الثقل والصداع الذي يحدث في نوبة ارتفاع الضغط بأنه طنين منخفض التواتر. بكل الأحوال لابد من إجراء دراسات أوسع حول هذا الموضوع . أيضاً يُستحسن الإشارة للطنين بشكل عموماً وذو التواتر المنخفض أو النابض خصوصاً على أنه قد يكون أحد الأعراض المرافقة لارتفاع التوتّر الشرياني.

يعدُّ الطنين عرضاً جانبياً معروفاً لمعظم أدوية ارتفاع التوتّر الشرياني [65] ، وبعض الدراسات وجدت علاقة مهمة لبعض الأدوية الخافضة لضغط الدم بإحداث الطنين، مثل دراسة فوغويريدو بالبرازيل 2016 [61] التي وجدت تأثيراً للتيازيدات والمدرات الحابسة للبوتاسيوم وحاصرات قنوات الكالسيوم ومثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين بإحداث الطنين، ولكن دراسة أخرى تقدمية (قام بها بورغي في إيطاليا عام 2004 [66] لتقصي الطنين عند 476 من مرضى ارتفاع التوتر الشرياني وعلاقة نوع العلاج بإحداث الطنين) بينت زيادة في حدوث الطنين مع استخدام حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين و حاصرات ألفا، وزيادة في انتشار الطنين مع استخدام المدرات، مع ذلك لم نجد في دراستنا أي علاقة للعلاج الدوائي مع الطنين سواءً بين وجود العلاج من عدمه أو حسب نوع العلاج المستخدم حيث لم يظهر التحليل الإحصائي وجود أي علاقة. وهذا ما ظهر أيضاً في دراسة راماتسوما وباتريك في جنوب إفريقيا 2022 [51]. وربما يحتاج تبيان أثر الأدوية الخافضة لضغط الدم دراسة تفصيلية للأصناف الدوائية والجرعات المستخدمة وتصميم دراسة مختلف عن تصميم دراستنا يُجمع فيه عينة أكبر بناءً على الأدوية المستخدمة للمرضى.

الفصل الرابع

المقارنة مع الدراسات العالمية

1. أغاروال وميشرا (الهند 2013) Effects of Hypertension on Hearing [46]

نوع الدراسة: مقطعية مستعرضة

العينـــــة: 150 مـــريض ارتفـــاع تـــوتر شـــرياني و124 أشـــخاص أســـوياء (45-64 ســـنة) مـع استبعاد الأشـخاص ذوي الأمـراض العصـبية والاسـتقلابية والوعائيـة والتعـرض للضـجيج ووجـود فجـوة هوائيـة عظمية وسوابق أدوية ذات سمية دوائية ووجود إقامة سابقة بالمستشفى.

طريقة الدراسة: تصنيف مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني إلى 3 درجات بناءاً على 3 قياسات بفارق اسبوع واحد. إجراء تخطيط سمع بالنغمة الصافية على التواترات من 250 إلى 8000 هرتز ودراسة متوسطات العتبات لكل تواتر.

النتيجـة: هناك زيـادة في متوسط العتبات السمعية أكبرها في عند أصحاب الدرجة الثالثة من ارتفاع التوتّر الشرياني، كما أن الزيادة أكبر في التواترات العالية، إلا أن درجة الزيادة في العتبات السمعية لم تتجاوز درجة نقص السمع الخفيف، وقد كانت قيمة P=0.001 تدل على علاقة بين المرض والزيادة في العتبات السمعية.

وتعد هذه الدراسة موافقة لدراستنا من حيث النتيجة النهائية مع ملاحظة الاختلاف في تقييم نقص السمع.

جدول 10 : المقارنة مع دراسة أغاروال وميشرا 2013

		دراستنا	الدراسة المقارنة
حجم العينة		108	274
نسبة نقص السمع عند كلٍ من:	غير المصابين	24.1%	18%
	ارتفاع ضغط درجة I	51.9%	36.7%
	ارتفاع ضغط درجة II	-	40.4%
	ارتفاع ضغط درجة III	-	54.2%

2. **ساميللي وسانتوس (البرازيل 2021) Hearing loss, tinnitus, and hypertension: analysis of the baseline data from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil)** [42]

نوع الدراسة: مقطعية مستعرضة **العينة:** 900 شخص 35–74 سنة

طريقة الدراسة: إجراء تحاليل دموية وقياسات ضغط والعودة لتاريخ المرضى الصحي لتصنيفهم وقياس متغيرات عدة تؤثر في نقص السمع (السكري، وارتفاع الشحوم، والتعرض للضجيج، والضغط الشرياني) إضافةً إلى إجراء تخطيط سمع بالنغمة الصافية على تواترات من 250 حتى 8000 هرتز واختبار فهم الكلام. كما تم حساب متوسطين للعتبات على التواترات المنخفضة(250–2000) والتواترات العالية (3000–8000).

النتيجة: كانت النتيجة المبدئية وجود ارتفاع في نسبة المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني ضمن المصابين بنقص السمع على كل من التواترات المنخفضة والمتوسطة والعالية، ولكن بعد إجراء التعديل الإحصائي للأخذ بعامل العمر ومرض السكري وباقي المتغيرات لم يكن هناك فرق مهم إحصائياً في السمع بين المصابين وغير المصابين بارتفاع الضغط، أو من حيث مدة الإصابة بارتفاع التوتّر الشرياني.

جدول 11 : نتائج دراسة ساميللي وسانتوس 2021

	التواترات المنخفضة والمتوسطة	التواترات العالية
نسبة المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني من مجمل المصابين بنقص السمع	%13	44.3%
نسبة غير المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني من مجمل المصابين بنقص السمع	9.8%	34.6%
قيمة P بعد التعديل الإحصائي	0.622	0.700

إن هذه الدراسة مختلفة عن دراستنا في الطريقة المتبعة وفي النتيجة النهائية، حيث جرى البحث فيها عن مرضى ارتفاع التوتّر الشرياني ضمن مجموعة من الأشخاص المصابين بنقص السمع مع وجود متغيرات عديدة، وذلك معاكس لطريقة دراستنا إذ بحثنا عن وجود نقص السمع عند المرضى مع استبعاد المتغيرات التي قد تؤثر في السمع.

3. راماتسوما وباتريك (جنوب افريقيا 2022) Hypertension Associated With Hearing Loss and Tinnitus Among Hypertensive Adults at a Tertiary Hospital in South Africa [51]

نوع الدراسة: مقطعية مستعرضة.

العينة: 106 مرضى ارتفاع توتّر شرياني، 92 شخصاً غير مصاب بالضغط (18–55سنة)

طريقة الدراسة: صُنّف المرضى بحسب البيانات الصحية للمرضى بحسب آخر قياس للضغط إلى ثلاث درجات. كما أُجري تخطيط سمع بالنغمة الصافية على التواترات العادية من 250 حتى 8000 هرتز والتواترات العالية جداً(9000–10000–11200–12500–14000–16000هرتز) وحساب المتوسط لجميع العتبات معاً ومقارنته بين المجموعتين، وحساب نقص السمع بحسب التصنيف الجديد لمنظمة الصحة العالمية (الطبيعي أقل من 20 ديسبل) وإجراء استبيان عن وجود الطنين ونوعه.

النتيجة: كانت نسبة نقص السمع ودرجته عند مجموعة المرضى أكبر منها في مجموعة الشاهد (37.4% مقابل 14.1%) وذلك حسب معدل العتبات على التواترات (500–1000–2000–4000Hz) . أما متوسط عتبات السمع للتواترات العالية جداً فقد كان أعلى على نحوٍ واضح عند مجموعة المرضى (44.1 مقابل 20 ديسبل)، كما كانت نسبة انتشار الطنين أعلى عند مجموعة المرضى(41.5% مقابل 22.8%). وأظهر التحليل الإحصائي علاقة مهمة بين نقص السمع ودرجة المرض والعلاج الدوائي كان له تأثير محدث لنقص السمع في حين أنه لم يكن لمدّة تشخيص المرض أي أهمية. أما بالنسبة إلى الطنين فإنه لم يكن هناك أهمية للمتغيرات عدا درجة ارتفاع الضغط كان لها علاقة في إحداث نقص السمع.

إن دراسة راماتسوما وباتريك هي الأقرب لدراستنا من حيث النتائج مع وجود اختلافات عدّة في طريقة العمل وطريقة حساب نقص السمع.

جدول 12 : المقارنة مع دراسة راماتسوما وباتريك 2022

	دراستنا	الدراسة المقارنة
حجم العينة	(54\54)108	(92\106)198
نسبة نقص السمع بالمجموعتين	51.9% للمرضى 24.1% لغير المرضى	37.4% للمرضى 14.1% لغير المرضى
تأثير العمر في السمع	يوجد تأثير P=0.000	يوجد تأثير 0.011
متوسط العتبات على التواترات الصوتية العالية جداً (9-10-11.2-12.5-14-16) KHz	–	44.1 ± 19.2 dB للمرضى 20 ± 18.3 dB لغير المرضى
علاقة نقص السمع مع درجة المرض	–	يوجد علاقة بين درجة ارتفاع الضغط ونقص السمع P=0.048
تأثير فترة المرض في السمع	لا يوجد علاقة بين مدة تشخيص المرض ونقص السمع P=0.617	لا يوجد علاقة بين فترة تشخيص المرض ونقص السمع P=0.177
تأثير العلاج الدوائي في السمع	يوجد أثر سلبي لعدم وجود العلاج على السمع P=0.001	يوجد أثر سلبي للعلاج الدوائي على السمع (بدون دراسة الأصناف الدوائية) P=0.045
نسبة وجود الطنين بالمجموعتين	37.1% للمرضى 16.7% لغير المرضى	41.5% للمرضى 22.8% لغير المرضى
تأثير العمر في وجود الطنين	لا يوجد علاقة	لا يوجد علاقة
تأثير مدة المرض في وجود الطنين	لا يوجد علاقة	لا يوجد علاقة
تأثير درجة المرض في وجود الطنين	–	يوجد زيادة بحدوث الطنين عند ارتفاع درجة المرض P=0.003
تأثير العلاج الدوائي في وجود الطنين	لا يوجد علاقة	لا يوجد علاقة

4. أوميساوا (اليابان 2019) Association between hypertension and hearing impairment in health check-ups among Japanese workers [56]

نوع الدراسة: مقطعية مستعرضة

العينة: 13475 شخصاً وهم موظفون في شركة تكنلوجيا واتصالات (11636 ذكراً، 1839 أنثى).

طريقة الدراسة: جرى استبعاد الموظفين المعرضين للضجيج إضافةً إلى الحالات المعروفة بإحداث نقص السمع. وإجراء تحاليل دم وقياسات لتحديد بعض المتغيرات (ارتفاع ضغط الدم، ومشعر كتلة الجسم، ومرض السكري، وشحوم الدم، والبيلة البروتينية، والتدخين...) وأُجري تخطيط سمع بالنغمة الصافية على تواترين فقط (1000–4000 هرتز) واعتمدت عتبة 25 ديسبل طبيعية، وارتفاع ضغط الدم حسب تصنيف منظمة الصحة العالمية أكبر من 140\90 أو أخذ دواء خافض للضغط.

النتيجة: كانت نسبة انتشار نقص السمع الخفيف عند المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني بمجمل التواترين المقيسين، وعلى التواتر 1000 هرتز وحده، وعلى التواتر 4000 هرتز وحده هي 8.7% و4.3% و6.8% على التوالي، في حين كانت عند غير المصابين بارتفاع التوتّر الشرياني 6.9% و3.0% و5.6% وكانت قيمة P=0.001 في جميع الحالات، وهناك علاقة مهمة بين ارتفاع ضغط الدم ونقص السمع.

تعدُّ هذه الدراسة دراسةً حشديةً ذات قيمة عالية، وهي تضم عدداً كبيراً من الأشخاص المشاركين، وتوافق نتيجتها النهائية نتيجة دراستنا، مع ملاحظة الفرق الكبير في نسبة وجود نقص السمع في العينة بسبب الاختلاف في معايير التشخيص، فضلاً عن اعتماد هذه الدراسة على قياس السمع على تواترين فقط.

جدول 13 : المقارنة مع دراسة أوميساوا 2019

	دراستنا	الدراسة المقارنة
تقييم نقص السمع	وجود عتبة أعلى من 25 على أي تواتر بين 250–8000 هرتز	عتبات السمع على تواتر 1000 و4000 والمعدل بينهما
تقييم ارتفاع التوتر الشرياني	ضغط انقباضي ≤ 140 ضغط انبساطي ≤ 90	ضغط انقباضي ≤ 140 ضغط انبساطي ≤ 90
نسبة نقص السمع	51.9% للمرضى 24.1% لغير المرضى	8.7% للمرضى 6.9% لغير المرضى
قيمة P	0.000	0.01

5. نواز (الباكستان 2021) Association Between Hypertension and Hearing Loss [48]

نوع الدراسة: مقطعية مستعرضة

العينة: 300 مريض ارتفاع ضغط و300 شخص لا يعانون من ارتفاع التوتّر الشرياني (21–50 سنة)، لم يكن هناك فروق ذات أهمية إحصائياً بين المجموعتين من حيث العمر والجنس ومشعر كتلة الجسم.

طريقة العمل: اعتماد البيانات الصحية (مشخص مسبقاً) لتحديد الإصابة بمرض ارتفاع التوتّر الشرياني ومدّته وإجراء قياس سمع بالنغمة الصافية على 6 تواترات من 500 حتى 6000 هرتز، وحساب المتوسط للعتبات ومقارنتها.

النتيجة: متوسط العتبات لمرضى ارتفاع التوتّر الشرياني كان 23.4 مقابل 18.3 للأفراد غير المرضى، وقيمة P=0.0001 تبين علاقة ذات أهمية لارتفاع التوتّر الشرياني مع نقص انخفاض عتبات السمع.

توافقت النتيجة النهائية لهذه الدراسة مع دراستنا من حيث إحداث مرض ارتفاع التوتر الشرياني لارتفاع في العتبات السمعية، إضافةً إلى ذلك إظهارها أثراً سلبياً لمدة المرض على السمع، وارتفاعاً في العتبات السمعية عند المصابين بالمرض لاكثر من 5 سنوات بالمقارنة مع المصابين لأقل من 5 سنوات، وهذا ما لم يظهر في دراستنا.

جدول 14 : المقارنة مع دراسة نوّاز 2021

	دراستنا	الدراسة المقارنة
حجم العينة	108	600
الطريقة	مقارنة متوسطات كل تواتر على حدا	مقارنة متوسطات التواترات جميعها معاً
الفرق في معدل العتبات على كل التواترات	–	8.6±23.4 dB للمرضى 6.02±18.3 dB لغير المرضى
الفرق في متوسط العتبات على تواتر 8000 هرتز	15.5±24.72 dB للمرضى 8.6±18.29 dB لغير المرضى	–
الفرق في معدل التواترات بحسب فترة تشخيص المرض	(لا يوجد مقارنة في معدل العتبات ولكن مقارنة وجود نقص السمع لم تعطي أهمية إحصائية)	8.02±22.6 dB أقل من 5 سنوات 8.92±24.1 dB أكثر من 5 سنوات

6. بيكاوي و أوغورو (نيجيريا 2019) Hearing loss among hypertensive patients [50]

نوع الدراسة: مقطعية مستعرضة.

العينة: 104 أشخاص(52 مريض ضغط، 52 شخص غير مصاب) (34–85 سنة)

طريقة العمل: استبعاد للعوامل المؤثرة على السمع (أدوية سامة للأذن، سوابق أمراض أذنية أو جراحة على الأذن، فجوة هوائية عظمية، تعرض للضجيج، التدخين..) إجراء تخطيط للسمع على تواترات من 250 حتى 8000 هرتز وتحديد نقص السمع بمعيار أكبر أو يساوي 25 ديسبل وذلك لمعدل التواترات الهامة (500–1000–2000–4000) وإجراء مقارنة لمعدل العتبات لكل تواتر.

النتيجة: كان متوسط معدل العتبات الأساسية لمرضى ارتفاع التوتّر الشرياني 27.8 ديسبل مقابل 16.7 ديسبل للأشخاص الطبيعيين بفرق واضح مع قيمة P=0.000 ودلالة إحصائية ذات أهمية.

إن هذه الدراسة مشابهة كثيراً لدراستنا من حيث الطريقة وموافقة لها من حيث النتائج، باستثناء طريقة تقييم نقص السمع.

جدول 15 : المقارنة مع دراسة بيكاوي وأوغورو 2019

	دراستنا	الدراسة المقارنة
حجم العينة	108	104
الطريقة	مقارنة متوسطات كل تواتر على حدا تحديد نقص السمع بوجود أي عتبة فوق 25 ديسبل بأي أذن كانت	مقارنة متوسطات التواترات جميعها معاً تحديد نقص السمع بمعدل العتبات على التواترات المتوسطة بالأذن الأفضل فوق 25 ديسبل
الفرق في معدل العتبات على كل التواترات	–	dB13.3±27.8 للمرضى dB 7.9±16.7 لغير المرضى
التواترات المتأثرة بالمرض	4000–8000 هرتز	250–500–1000–2000–4000 8000 هرتز (على جميع التواترات)

نسبة نقص السمع الخفيف	29.6% للمرضى 24.1% لغير المرضى	32.7% للمرضى 13.5% لغير المرضى
نسبة نقص السمع المتوسط	12.9% للمرضى 0% لغير المرضى	5.8% للمرضى 0% لغير المرضى
نسبة نقص السمع المتوسط للشديد	9.2% للمرضى 0% لغير المرضى	0%

7. **فيغويريدو (البرازيل 2016) Positive Association between Tinnitus and Arterial Hypertension** [61]

نوع الدراسة: مقطعية مستعرضة

العينة: 144 مريضاً يعاني من الطنين و 140 شخصاً لا يعاني من الطنين (49–69 سنة).

طريقة العمل: جمعُ بيانات الطنين، وعلاج مرض ارتفاع التوتّر الشرياني، وبعض المتغيرات الأخرى عن طريق استبيان. ومعلومات ارتفاع التوتّر الشرياني من السجل الصحي وإجراء القياس.

النتيجة: كانت نسبة وجود المرض في مجموعة المصابين بالطنين 44.4% مقابل 31.4% في مجموعة غير المصابين بالطنين، بفارق ذي أهمية إحصائية وقيمة P=0.024 .

كما ظهرت نتائج إيجابية لعلاقة الطنين مع بعض العلاجات الدوائية مثل مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، والمدرات التيازيدية، والمدرات الحافظة للبوتاسيوم، وحاصرات الكلس.

إن هذه الدراسة مختلفة في طريقتها عن دراستنا من حيث البحث عن مرض ارتفاع التوتر الشرياني عند مجموعتين من المصابين وغير المصابين بالطنين. ولكن نتائج هذه الدراسة تدعم نتائج دراستنا.

جدول 16 : المقارنة مع دراسة فيغويردو 2016

	دراستنا	الدراسة المقارنة
الطريقة	التحري عن الطنين في العيّنة	التحري عن ارتفاع التوتر الشرياني في العيّنة
العلاقة بين الطنين وارتفاع التوتر الشرياني	يوجد علاقة P=0.017	يوجد علاقة P=0.024
العلاقة بين الطنين ونقص السمع	–	يوجد علاقة P=0.0001
العلاقة مع العلاج الدوائي	لا يوجد علاقة	يوجد علاقة لمثبطات الخميرة والتيازيدات والمدرات الحابسة للبوتاسيوم وحاصرات الكلس

إضافةً للدراسات السابقة هناك الكثير من الدراسات ذات الطرائق المختلفة (حشدية وتقدمية وتراجعية) الموافقة لدراستنا بالنتائج؛ منها دراسة في كندا [55] اعتمدت على المسح الصحي للسكان ضمت 6198 شخصاً مع معلومات عن قياسات ضغط الدم وتخطيط سمع بالنغمة الصافية أظهرت إصابة إجمالية بارتفاع التوتر الشرياني 22% من السكان، إضافةً إلى أن 60% يعانون من مشكلات سمعية. وبإجراء التحليل الإحصائي وإجراء التعديل الإحصائي للأخذ بالعوامل المشاركة الأخرى تبين وجود علاقة مهمة بين المشكلات السمعية وارتفاع التوتر الشرياني، ووجود زيادة خطورة لحدوث هذه المشكلات 60–70% زيادة عن الأشخاص من دون ارتفاع توتر شرياني. ومن الدراسات أيضاً دراسة Borghi et al في إيطاليا 2004 [66] حيث وجد في دراسته التقدمية انتشار أكبر للطنين عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني غير المضبوط منه عن ذوي الضغط المضبوط.

وقد اختلفت الدراسات بطريقة تقييم مرض ارتفاع التوتّر الشرياني وتصنيفه لدرجات، أو عدم تصنيفه، أو الأخذ بمدّة تشخيص المرض. كما أن هناك اختلافات متعددة بمعيار نقص السمع بين الدراسات وأيضاً في طريقة مقارنة البيانات.

الفصل الخامس

الخلاصة والتوصيات

1. الخُلاصة :

يبدو من هذه الدراسة ومعظم الدراسات المشابهة أن مرض ارتفاع التوتر الشرياني يشكل عامل خطر في إحداث نقص السمع الحسي العصبي والطنين، مع تفاوت أكبر في نتائج الدراسات العالمية حول إحداثه للطنين. حيث تظهر هذه الدراسة زيادة في الإصابة بنقص السمع (24.1% مقابل 51.9%) والطنين (16.7% مقابل 37.1%) عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني وبفارق ذي أهمية إحصائية، وهذا التأثير بإحداث نقص السمع والطنين يظهر على نحوٍ أكبر عند المرضى ذوي ضغط الدم غير المضبوط. كما بينت النتائج عند المرضى ارتفاع في العتبات السمعية على التواترات العالية 4–8KHz بشكل خاص بالمقارنة مع الأشخاص الأسوياء مع وجود أهمية بالتحليل الإحصائي لهذا الارتفاع. كما لم يكن هناك علاقة لمدّة تشخيص المرض على وجود نقص السمع أو الطنين. أما بالنسبة إلى العلاج الدوائي فقد ظهر في هذه الدراسة أثر سلبي لعدم علاج ارتفاع التوتر الشرياني على السمع مثبت احصائياً، كما لوحظ أثر وقائي للأدوية حاصرات قنوات الكالسيوم على السمع، بينما لم يكن هناك علاقة للعلاج الدوائي بوجود الطنين بأي شكل، وذلك بخلاف المتوقع. وقد تم وصف عدد محدود من الطنين النابض لدى مجموعة المرضى لم يكن موجوداً عند الأشخاص الأسوياء قد يكون عرضاً مرتبطاً بارتفاع ضغط الدم وهو بحاجة إلى دراسة أكثر لإثباته أو نفيه.

2. التّوصيات :

1– لا بدّ من لفت الانتباه لدى الأطباء المعنيين لإجراء مراقبة سمعية لمرضى ارتفاع التوتّر الشرياني والالتزام بالضبط الجيد للمرض للوقاية من حدوث نقص السمع والطنين.

2– الانتباه لإجراء مراقبة للضغط الشرياني للمرضى المراجعين بشكوى طنين في العيادة الأذنية.

3- إجراء دراسات تقدمية طويلة الأمد ستساعد على توضيح العلاقة بين مرض ارتفاع التوتر الشرياني ونقص السمع وإثباتها إثباتاً قاطعاً.

4- إجراء بحوث أخرى أوسع وأكثر تفصيلا عن علاقة ارتفاع التوتر الشرياني وأدويته مع الطنين، ودراسة حدوث الطنين النابض والطنين منخفض التواتر عند المرضى لتوضيح العلاقة على نحوٍ أفضل، لما لهذه العلاقة من أهمية في كشف ارتفاع التوتر الشرياني وعلاجه.

5- العمل على إيجاد منظومة إلكترونية موحدة وسهلة للوصول إلى البيانات الصحية للمرضى كافة تسجل فيها: بيانات المريض، وتحاليله الدموية، والإجراءات الطبية التي تلقاها، وعلاجاته، سواء على مستوى مشافي وزارة التعليم العالي أو على المستوى الوطني. لأن من شأن ذلك أن يُمكّن من إجراء الدراسات بدقة وسهولة أكبر، ويرفع من القيمة البحثية، ويجعل من الخدمات الطبية المقدمة في مشافي وزارة التعليم ذات فائدة أكبر في البحث العلمي.

المراجع

1. **Bakris, George L. and Sorrentino, Matthew.** *Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* third edition. Philadelphia : Elsevier, 2018.

2. https://www.who.int/ar/news-room/fact-sheets/detail/hypertension. *منظمة الصحة العالمية.* [Online] منظمة الصحة العالمية, آب\أغسطس 25, 2021.

3. *WORLD REPORT ON HEARING.* GENEVA : WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021.

4. **SHARGORODSKY, JOSEF, CURHAN, GARY C. and FARWELL, WILDON R.** PREVALENCE AND CHARACTERISTICS OF TINNITUS AMONG US ADULTS. *AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE.* 2010, Vol. 123, 8, pp. 711-718.

5. **Sinha, Piyush Kumar, Tiwari, Himani and Sharma(Hod), Gaurav Kumar.** A REVIEW ON STRESS & HYPERTENSION. *International Journal of Research Publication and Reviews.* 2022, Vol. 3, 7, pp. 2386-2390.

6. **Chobanian, Aram V., et al., et al.** Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003, Vol. 42, 6, p. 12061252.

7. **Robert M. Carey, Paul K. Whelton, , et al.** Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Annals of Internal Medicine.* 2018, Vol. 168, pp. 351-358.

8. **Neil R. Poulter, Rafael Castillo, Fadi J. Charchar, Markus P. Schlaich, Aletta E. Schutte,.** Are the American Heart Association/American College of Cardiology High Blood Pressure Guidelines Fit for Global Purpose? Thoughts From the International Society of Hypertension. *Hypertension.* 2018, Vol. 72, 2, pp. 260-262.

9. **Pradhan, Akshyaya, Vohra, Shweta and Sethi, Rishi.** A “20/20” Match: ACC/AHA 2017 versus ESC/ESH 2018 Guidelines for Management of Hypertension. *International Journal of Angiology.* 2021, Vol. 30, 4, pp. 243-248.

10. **Williams, Jonathan S., Brown, Stacey M. and Conlin, Paul R.** Blood-pressure measurement. *The new england journal of medicine.* 2009, Vol. 360, 5, p. e6.

11. **Gray, Henry.** *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice.* [ed.] Susan Standring, et al., et al. United Kingdom : Churchill Livingstone/Elsevier, 2008.

12. **Ashmore, Jonathan.** Biophysics of the cochlea – biomechanics and ion channelopathies. *British Medical Bulletin.* 2002, Vol. 63, 1, pp. 59-72.

13. **SALVI, RICHARD J., et al., et al.** *BASIC AND APPLIED ASPECTS OF NOISE-INDUCED HEARING LOSS.* NEW YORK : PLENUM PRESS, 1986. pp. 107-108.

14. **AXELSSON, A.** THE VASCULAR ANATOMY OF THE COCHLEA IN THE GUINEA PIG AND IN MAN. *ACTA OTO-LARYNGOLOGICA.* 1968, 3+.

15. **SNOW JR., JAMES B. and WACKYM, P. ASHLEY.** *BALLENGER'S OTORHINOLARYNGOLOGY 17.* s.l. : PEOPLE'S MEDICALPUBLISHING HOUSE, 2009. p. 13.

16. **PERLMAN, H. B. and KIMURA, R. S.** PHYSIOLOGY OF THE COCHLEAR BLOOD VESSELS. *ANGIOLOGY.* 1955, Vol. 4, 6, pp. 383-390.

17. **LAWRENCE, MERLE.** THE FUNCTION OF THE SPIRAL CAPILLARIES. *THE LARYNGOSCOPE.* 1971, Vol. 8, 81, pp. 1314-1322.

18. **AXELSSON, ALF.** COMPARATIVE ANATOMY OF COCHLEAR BLOOD VESSELS. *AMERICAN JORNAL OF OTOLARYNGOLOGY.* 1988, Vol. 9, 6, pp. 278-290.

19. **MOLLER, AAGE R.** *HEARING ANATOMY, PHYSIOLOGY, AND DISORDERS OF THE AUDITORY SYSTEM.* SECOND EDITION. SAN DIEGO : ELSEVIER, 2006. pp. 16-17.

20. **DHINGRA, PL, DHINGRA, SHRUTI and DHINGRA, DEEKSHA.** *DISEASES OF EAR,NOSE AND THROAT & HEAD AND NECK SURGERY.* 7. NEW DELHI : ELSEVIER, 2018. pp. 34-42.

21. **FLINT, PAUL W., et al., et al.** *CUMMINGS OTOLARYNGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY.* 6. s.l. : ELSEVIER SAUNDERS, 2015. p. 2319.

22. **OLUSANYA, BOLAJOKO O., DAVIS, ADRIAN C. and HOFFMAN, HOWARD J.** HEARING LOSS GRADES AND THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF FUNCTIONING, DISABILITY AND HEALTH. *BULLETIN OF THE WORLD HEALTH ORGANIZATION.* 2019, Vol. 97, 10, pp. 725-728.

23. **BAIDUC, RACHAEL R., et al., et al.** CLINICAL MEASURES OF AUDITORY FUNCTION: THE COCLEA AND BEYOND. *DISEASES A MONTH.* 2013, Vol. 59, 4, pp. 147-156.

24. **HELLER, ANDREW J.** CLASSIFICATION AND EPIDEMIOLOGY OF TINNITUS. *OTOLARYNGOLOGIC CLINICS OF NORTH AMERICA.* 2003, Vol. 36, 2, pp. 239-248.

25. **Mondelli, Maria Fernanda Capoani Garcia and Lopes, Andréa Cintra.** Relation between Arterial Hypertension and Hearing Loss. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* 2009, Vol. 13, 1, pp. 63-68.

26. **ADAMS, P. F.; HENDERSHOT, G. E.; MARANO, M. A. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION / NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS.** *CURRENT ESTIMATES FROM THE NATIONAL HEALTH INTERVIEW SURVEY.* s.l. : VITAL AND HEALTH STATISTICS, SERIES 10, DATA FROM THE NATIONAL HEALTH SURVEY, 1996.

27. **MOLLER, AAGE R.** TINNITUS: PRESENCE AND FUTURE. *PROGRESS IN BRAIN RESEARCH.* Vol. 166, pp. 3-16.

28. **GRANGER, HARRIS J., et al., et al.** PHYSIOLOGY AND PATHOBIOLOGY OF MICROCIRCULATION. *AMERICAN JOURNAL OF OTOLARYNGOLOGY.* 1988, Vol. 9, 6, pp. 264-277.

29. **Toyama, Kensuke and Mogi, Masaki.** Hypertension and the development of hearing loss. *Hypertension Research.* 2021, Vol. 45, 1-3.

30. **NAKASHIMA, TSUTOMU, et al., et al.** DISORDERS OF COCHLEAR BLOOD FLOW. *BRAIN RESEARCH REVIIEWS.* 2003, Vol. 43, 1, pp. 17-28.

31. **Morgenstern, C. and Kessler, M.** Oxygen consumption and oxygen distribution in the inner ear. *Archives of oto-rhino-laryngology.* 1978, Vol. 220, pp. 159-162.

32. **Przewoźny, Tomasz, et al., et al.** Hypertension and cochlear hearing loss. *Blood pressure.* 2015, Vol. 24, 4, pp. 199-205.

33. **TRUNE, DENNIS R.** Ion Homeostasis in the Ear: Mechanisms, Maladies, and Management. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery.* 2010, Vol. 18, 5, pp. 413-419.

34. **Tachibana, M., et al., et al.** The site of involvement of hypertension within the cochlea. A comparative study of normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Acta otolaryngologica.* 1984, Vol. 97, 3-4, pp. 257-265.

35. **Axelsson, A., Borg, E. and Hornstrand, C.** Noise effects on the cochlear vasculature in normotensive and spontaneously hypertensive rat. *Acta oto-laryngologica.* 1983, Vol. 96, 3-4, pp. 215-225.

36. **RAREY, KYLE E., et al., et al.** CORRELATIVE EVIDENCE OF HYPERTENTION AND ALTERED COCHLEAR MICROHOMEOSTASIS: ELECTROPHYSIOLOGICAL CHANGES IN THE SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE RAT. *HEARING RESEARCH.* 1996, Vol. 102, 1-2, pp. 63-69.

37. **MOSNIER, ISABELLE, et al., et al.** EFFECTS OF ACUTE AND CHRONIC HYPERTENSION ON THE LABYRINTHINE BARRIERS IN RAT. *HEARING RESEARCH.* 2001, Vol. 151, 1-2, pp. 227-236.

38. **Bunch, CC.** FURTHER OBSERVATIONS ON AGE VARIATIONS IN AUDITORY ACUITY. *Archives of Otorhinolaryngology.* 1931, Vol. 13, 2, pp. 170-180.

39. **Baraldi, Giovana S., Almeida, Laís C. and Borges, Alda Cristina L. C.** Hearing loss and hypertension: findings in an elderly group. *Rev Bras Otorrinolarigol.* 2004, Vol. 70, 5.

40. **Torre, Peter, et al., et al.** The Association Between Cardiovascular Disease and Cochlear Function in Older Adults. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research.* 2005, Vol. 48, 2, pp. 473-481.

41. **Shargorodsky, Josef, et al., et al.** A prospective study of cardiovascular risk factors and incident hearing loss in men. *The Laryngoscope.* 2010, Vol. 120, 9, pp. 1887-1891.

42. **Samelli, Alessandra Giannella, et al., et al.** Hearing loss, tinnitus, and hypertension: analysis of the baseline data from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Clinics.* 2021, Vol. 76.

43. **Padilha, Fernanda Yasmin Odila Maestri Miguel, et al., et al.** ELSA-Brasil: a 4-year incidence of hearing loss in adults with and without hypertension. *Revista de Saúde Pública.* 2022, Vol. 56, 28.

44. **Umashankar, Abishek and Prabhu, Prashanth.** Hearing Loss and Hypertension: A Literature Review. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery.* 2021.

45. **Moraes Marchiori, Luciana Lozza, Almeida Rego Filhob, Eduardo and Matsuo, Tiemi.** Hypertension as a factor associated with hearing loss. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology.* 2006, Vol. 72, 4, pp. 533-540.

46. **Agarwal, Saurabh, et al., et al.** Effects of Hypertension on Hearing. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery volume.* 2013, Vol. 65, pp. 614-618.

47. **Gates, George A., et al., et al.** The Relation of Hearing in the Elderly to the Presence of Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Factors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993, Vol. 119, 2, pp. 156-161.

48. **Nawaz, Muhammad Umair, et al., et al.** Association Between Hypertension and Hearing Loss. *Cureus.* 2021, Vol. 13, 9.

49. **Mishra, Tapaswani, et al., et al.** Hypertension as a Risk Factor of Hearing Loss. *International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research.* 2014, Vol. 29, 1, pp. 309-313.

50. **Yikawe, Stephen S., et al., et al.** Hearing loss among hypertensive patients. *The Egyptian Journal of Otolaryngology.* 2019, Vol. 35, pp. 307-312.

51. **Ramatsoma, Hlologelo and Patrick, Sean Mark.** Hypertension Associated With Hearing Loss and Tinnitus Among Hypertensive Adults at a Tertiary Hospital in South Africa. *Frontiers in Neurology.* 2022, Vol. 13, p. 491.

52. **Baiduc, Rachael R., et al., et al.** Association Between Nonoptimal Blood Pressure and Cochlear Function. *Ear and Hearing.* 2021, Vol. 42, 2, pp. 393-404.

53. **Przewoźny, Tomasz, et al., et al.** Hypertension is associated with dysfunction of both peripheral and central auditory system. *Journal of Hypertension.* 2016, Vol. 34, 4, pp. 736-744.

54. **Reed, Nicholas S., et al., et al.** Association of Midlife Hypertension with Late-Life Hearing Loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery.* 2019, Vol. 161, 6, pp. 996-1003.

55. **Ramage-Morin, Pamela L., et al., et al.** Hypertension associated with hearing health problems among Canadian adults aged 19 to 79 years. *Health Reports.* 2021, Vol. 32, 10, pp. 14-26.

56. **Umesawa, Mitsumasa, et al., et al.** Association between hypertension and hearing impairment in health check-ups among Japanese workers: a cross-sectional study. *BMJ Open.* 2019, Vol. 9.

57. **Tan, T. Y., et al., et al.** Hypertensive retinopathy and sensorineural hearing loss. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery.* 2009, Vol. 61, pp. 275-279.

58. **Esparza, C. M., et al., et al.** Systemic high blood pressure and inner ear dysfunction: a preliminary study. *Clinical otolaryngology.* 2007, Vol. 32, 3, pp. 173-178.

59. **Chen, Y. L. and Ding, Y. P.** Relationship between hypertension and hearing disorders in the elderly. *East African Medical Journal.* 1999, Vol. 76, 6, pp. 344-347.

60. **Figueiredo, Ricardo Rodrigues, Azevedo, Andréia Aparecida and Penido, Norma Oliveira.** Tinnitus and arterial hypertension: a systematic review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2015, Vol. 272.

61. —. Positive Association between Tinnitus and Arterial Hypertension. *Frontiers In Neurology.* 2016, Vol. 7.

62. **Weiss, Noel S.** Relation of High Blood Pressure to Headache, Epistaxis, and Selected Other Symptoms — The United States Health Examination Survey of Adults. *The New England Journal of Medicine.* 1972, Vol. 287, 13, pp. 631-634.

63. **Herraiz, Carlos and Aparicioabc, José Miguel.** Diagnostic Clues in Pulsatile Tinnitus (Somatosounds). *Acta Otorrinolaringologica (English Edition).* 2007, Vol. 58, 9, pp. 426-433.

64. **Sismanis, Aristides.** Pulsatile tinnitus. A 15-year experience. *Am J Otol.* 1998, Vol. 19, 4.

65. **ALTISSIMI, G., et al., et al.** Drugs inducing hearing loss, tinnitus, dizziness and vertigo: an updated guide. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2020, Vol. 24, 15, pp. 7946-7952.

66. **Borghi, Claudio, et al., et al.** Prevalence of tinnitus in patients withhypertension and the impact of different anti hypertensive drugs on the incidence of tinnitus: A prospective, single-blind, observational study. *Current Therapeutic Research.* 2005, Vol. 66, 5, pp. 420-432.

67. **Arnold, W and Ganzer, U.** *Otorhinolaryngology Head & Neck Surgery.* [ed.] M Anniko, et al., et al. s.l. : Springer, 2010.

68. *Hearing loss and hypertension: exploring the linkage.* **Babarinde, John Adekunle, Adeyemo, Aadebolajo A. and Adeoye, Abiodun Moshood.** 98, s.l. : The Egyption Journal of Otolaryngology, 2021, Vol. 37.

69. **Møller, Aage R.** Epidemiology of Tinnitus in Adults. [ed.] A.R., Langguth, B., De Ridder, D., Kleinjung, T. Møller. *Textbook of Tinnitus.* New York, NY : Springer, 2011.

70. **Sindhusake, Doungkamol and al, et.** Risk factors for tinnitus in a population of older adults: the blue mountains hearing study. *Ear and hearing.* 2003, Vol. 24, 6, pp. 501-507.

71. **Nondahl, D. M., et al., et al.** Prevalence and 5-year incidence of tinnitus among older adults: the epidemiology of hearing loss study. *Journal of the American Academy of Audiology.* 2002, Vol. 16, 6, pp. 323-331.

72. **Mozaffarian, Dariush, et al., et al.** Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2016, Vol. 133, 4.

73. *www.plexusmd.com.* [Online] 2018. https://www.plexusmd.com/md/post/-justin-2018-esc-esh-guidelines-for/38120.

74. **Ryugo, David and Menotti-Raymond, Marilyn.** Feline Deafness. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice.* 2012, Vol. 42.

75. **Ogawa, Katsuhiko and al, et.** Clinical Study of Seven Patients with Infarction in Territories of the Anterior Inferior Cerebellar Artery. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 2016, Vol. 26, 3, pp. 574 - 581.

76. **Gyo, Kiyofumi.** Experimental study of transient cochlear ischemia as a cause of sudden deafness. *World Journal Of Otorhinolaryngology.* 2013, Vol. 3, 1, pp. 1-15.

77. **Shi, Xiaorui.** Cochlear Vascular Pathology and Hearing Loss. [ed.] Vickram Ramkumar and Leonard P. Rybak. *Inflammatory Mechanisms in Mediating Hearing Loss.* s.l. : Springer, 2018.

78. **Hoffman, H. J. and Reed, G. W.** Epidemiology of tinnitus. *Tinnitus: Theory and management.* s.l. : B.C. Decker Inc., 2004, pp. 6-41.

الملاحق

ملحق 1 :الاستبيان

الاسم: **العمر:** **المهنة:**

مكان السكن: **رقم الهاتف:**

- **تاريخ تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني:**
- **ارتفاع الضغط :** **معالج ◯** **غير معالج ◯**
- **قيمة الضغط الشرياني الحالية:**

قيم الضغط الشرياني في الفترة الأخيرة:

◯ مضبوط **◯ غير مضبوط**

- **تاريخ بدء العلاج :**
- **الأدوية الخافضة للضغط المستخدمة وفترة استخدام كل دواء:**

-1
-2
-3
-4
-5

- **هل يوجد شكوى نقص سمع:** **◯ نعم** **◯ لا**

الجهة: **◯ يمين** **◯ يسار**

المدّة:

- **هل يوجد شكوى طنين:** **◯ نعم** **◯ لا** **المدّة:**

مواصفات الطنين:

◯ مستمر **◯ متقطع**
◯ يمين **◯ يسار** **◯ ثنائي الجانب**
◯ نابض **◯ غير نابض**
◯ عالي التواتر **◯ منخفض التواتر**

ABSTRACT

Background And Objective: The globally widespread prevalence of hypertension and hearing loss, and the clear association of both diseases with age, raises the question about is there a cause effect relationship between hypertension and hearing loss . Although recent studies tend to find a positive association between hypertension and hearing loss, this relationship is still unclear. On the other hand Studies on the relationship between arterial hypertension and tinnitus are controversial and uncertain. The aim of this study is to assess the risk of hypertension in causing hearing loss and tinnitus.

Methods: We have conducted a cross-sectional study including two homogenus (in age and sex) groups of people (case and control): a group of hypertensive patients visiting the inpatient clinic and cardiac clinic at Mouwasat University Hospital, and a group of healthy people. The questionnaire was filled out by collecting data from study participants and clinic records, in addition to performing two arterial pressure measurements and a pure tone audiometry of the participants, from July 2021 to June 2022.

Results: The research sample included 108 people (54 hypertensive, 54 non-hypertensives) between the ages of (40-60 years). Hearing loss (one frequency hearing loss at least) in hypertensives was 51.9%(multi-grade) versus 24.1%(only mild) in non-hypertensives (P = 0.000). By comparing the mean auditory thresholds over all measured frequencies, A statistically significant difference was found between the mean thresholds for hypertensives and non-hypertensives at the frequencies (4000-8000Hz) of (2.2-6.4 dB) (P = 0.009-0.047) respectively. The incidence of tinnitus among hypertensives was 37.1% compared to 16.7% among non-hypertensives (P=0.017). With 4 cases of low-frequency tinnitus, including 2 cases of pulsatile tinnitus in hypertensives without any cases in non-hypertensives.

Conclusion: the study suggests that hypertension appears to be a risk factor for sensorineural hearing loss and tinnitus. The greatest impact of the disease also seems to be in the auditory thresholds of high frequencies. Pulsatile and Low-frequency tinnitus is suspected to be a symptom of hypertension and further studies are required.

Keywords: Arterial Hypertension, Hearing Loss, Tinnitus.

Syrian Arab Republic
Damascus University
Faculty of Medicine
ENT-HNS Department

A Study Of The Relationship Of Hypertension With Sensorineural Hearing Loss And Tinnitus

A dissertation submitted in partial fulfilment of the requirements for the degree of Master in Otolaryngology

By
KINAN AHMAD FLETI

Supervisor

Prof.
AHMAD MUSTAFA

Co-Supervisor

Prof.
FATMA ALTARRAB

Headed By

Prof.
ABDULMAJEED YOUSFAN

2023