مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۶۲ ـ ۵۷ (اردیبهشت ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

کاهش شنوایی در هیپوتیروئیدی اکتسابی

دکتر مرتضی تقوی، دکتر محمدرضا شریفیان، دکتر علی افشار کارگر

دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم مشهد؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مشهد، خیابان احمد آباد، بیمارستان قائم، گروه داخلی (غدد)، دکتر مرتضی تقوی؛ e-mail:mortezataghavi2003@yahoo.com

چکیده

مقدمه: با توجه به شواهد بالینی و آزمایشگاهی موجود به نظر می‌رسد که هیپوتیروئیدی مادرزادی و اکتسابی می‌توانند سبب کاهش شنوایی شوند. ارتباط کاهش شنوایی و هیپوتیروئیدی مادرزادی قطعی است ولی همچنان اختلاف نظر در مورد کاهش شنوایی در هیپوتیروئیدی اکتسابی وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی این ارتباط است. مواد و روش‌ها: در این مطالعه، ۵۰ بیمار مبتلا به هیپوتیروئیدی اولیه با ۵۰ فرد سالم در گروه شاهد با شرایط سنی و جنسی مشابه مقایسه شدند. تمام بیماران در مرحله هیپوتیروئیدی بالینی و قبل از شروع درمان با تیروکسین ارزیابی شدند. ارزیابی شنوایی شامل معاینه‌های معمولی گوش و تیروئید و انجام آزمون آستانه‌ی درک مکالمه، شنوایی‌سنجی در تون‌های مختلف، قدرت تمایز مکالمه، رفلکس شنوایی و تمپانومتری بود. یافته‌ها: آستانه‌ی شنوایی در هر دو گوش در تمام فرکانس‌ها در گروه بیمار بالاتر از گروه شاهد بود. میزان وقوع کم‌شنوایی در فرکانس‌های ۲۰۰۰، ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل در گوش چپ و در فرکانس‌های ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل در گوش راست در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود. کاهش شنوایی، خفیف تا متوسط و از نوع حسی عصبی و قرینه بود. میانگین آستانه‌ی درک مکالمه در گوش راست و چپ در گروه بیماران به ترتیب ۱۵ و ۱۵/۱ و در گروه شاهد ۱۰/۶ دسی‌بل در هر دو گوش بود است. میانگین قدرت تمایز مکالمه‌ی گوش‌های راست و چپ در گروه بیمار ۹۷ و در گروه شاهد ۹۹ دسی‌بل بود. نتیجه‌گیری: ارتباط مشخصی بین هیپوتیروئیدی اکتسابی و کاهش شنوایی وجود دارد.

واژگان کلیدی: کاهش شنوایی، آستانه‌ی شنوایی، هیپوتیروئیدی اکتسابی

دریافت مقاله: ۸۶/۱۱/۱۱ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۷/۹/۹ ـ پذیرش مقاله: ۸۷/۹/۱۰

مقدمه

سیستم شنوایی، سیستم پیچیده‌ای است. عملکرد صحیح مکانیکی گوش میانی، ارگان کورتی، راهها و هسته‌های سیستم عصبی به کارکرد صحیح متابولیک، اندوکرین، هماتولوژیک و عروقی بدن وابسته است. غده‌ی تیروئید یکی از مهم‌ترین غدد درون‌ریز است که کنترل اصلی متابولیسم بدن را بر عهده دارد و بیماری‌های تیروئید به نسبت شایع است. ارتباط کاهش شنوایی و هیپوتیروئیدی مادرزادی قطعی است ولی مطالعه‌های انجام شده در مورد رابطه‌ی هیپوتیروئیدی اکتسابی و کاهش شنوایی یافته‌های ضد و نقیضی داشته‌اند. کاهش شنوایی در ۳۱ تا ۸۵٪ بیماران هیپوتیروئید گزارش شده[1] ولی مطالعه‌های انجام شده همیشه یافته‌های یکسانی نداشته‌اند. در یکی از مطالعه‌های اخیر که در افراد پیر مبتلا به هیپوتیروئیدی شدید انجام شده است میزان کاهش شنوایی در آن‌ها با گروه شاهد هم‌جنس و هم سن برابر بود.[2] در یک مطالعه‌ی دیگر که بیماران و گروه شاهد از نظر سن و جنس هماهنگ شده بودند اختلافی در شنوایی بیماران و گروه شاهد وجود نداشت ولی از آن‌جا که در بعضی از بیماران در این مطالعه به دنبال درمان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

هورمونی بهبود قابل توجهی در شنوایی به وجود آمد، نقش هیپوتیروئیدی در کاهش شنوایی به طور قوی مطرح شد.[۳]

در یک مطالعه در هند[۴] روی ۲۰ فرد مبتلا به هیپوتیروئیدی با میانگین سن ۳۴/۸ سال، ۸۰٪ بیماران کاهش شنوایی داشتند. آزمایش‌های اختصاصی شنوایی در این بیماران بیشتر به نفع نقص کوکلئار بود.

در مطالعه‌ی دیگری در آلمان روی ۵۶ بیمار هیپوتیروئیدی اکتسابی مزمن طول کشیده ۴۵٪ بیماران هیپوتیروئید مزمن کاهش شنوایی داشتند و کاهش شنوایی در بیش از ۹۰٪ بیماران خفیف تا متوسط بود. در این مطالعه آسیب سلول مویی خارجی در ۱۳ نفر از این بیماران به اثبات رسیده و اگر چه در اکثر بیماران کاهش شنوایی کوکلئار بود ولی شکل ادیوگرام اختصاصی پیدا نشد.[۵]

در بررسی دیگر تأثیر کاهش ناگهانی و حاد تیروکسین در شنوایی بررسی شد. در آن مطالعه سیستم شنوایی ۱۰ بیمار کاندید تیروئیدکتومی قبل از عمل و ۶ هفته بعد از عمل ارزیابی شد و مشاهده شد که کاهش تیروکسین حداقل در ۶ هفته تأثیری روی شنوایی ندارد.[۶]

با توجه به اختلاف نظر موجود در مطالعه‌ها بر آن شدیم تا به بررسی شنوایی در مبتلایان به هیپوتیروئیدی اکتسابی و مقایسه آن‌ها با گروه شاهد مشابه از نظر سن و جنس و شغل بپردازیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی، ۵۰ فرد بیمار که به دنبال بروز نشانه‌های کم‌کاری تیروئید و انجام آزمون‌های تیروئید طی سال ۱۳۸۵ به درمانگاه غدد بیمارستان قائم مشهد ارجاع شده بودند، انتخاب شدند. تمام بیماران توسط فوق تخصصی غدد درون‌ریز از نظر وجود و اندازه‌ی گواتر معاینه شدند و سپس آزمون‌های عملکرد تیروئید شامل TSH، T3 و T4 با روش رادیوایمونواسی (Immunotech, Beckman coulter company-Czech Republic) در آن‌ها انجام شد. پس از تأیید هیپوتیروئیدی بالینی بیماران از نظر آزمون‌های شنوایی سنجی شامل: آزمون آستانه درک مکالمه (SRT)[i]، شنوایی سنجی در تون‌های مختلف (PTA)[ii]، تعیین قدرت تمایز مکالمه (SDS)[iii]، رفلکس شنوایی (AR)[iv]، و تمپانومتری قرار گرفتند. هیچ‌کدام از بیماران سابقه‌ی مصرف داروی خاص، دریافت ید رادیواکتیو، جراحی تیروئید یا بیماری سیستمیک همزمان را نداشتند. راهی برای ارزیابی دقیق زمان آغاز هیپوتیروئیدی وجود نداشت. گروه شاهد افرادی بودند که در معاینه‌ها و آزمون‌های تیروئید مشکلی نداشتند و آزمون‌های شنوایی سنجی در آنها انجام و با گروه بیمار مقایسه شد.

اطلاعات مربوط به آزمون‌های تیروئید و اطلاعات مربوط به شنوایی‌سنجی در فرم‌ها ثبت شدند. در توصیف داده‌ها از جداول فراوانی و نمودار استفاده شد. برای مقایسه‌ی گروه‌ها از آزمون کای دو مجذور خی و آزمون دقیق فیشر در بستر نرم‌افزار SPSS استفاده شد.

یافته‌ها

در گروه مورد (بیماران)، ۴۲ بیمار زن (۸۴٪) و ۸ بیمار مرد (۱۶٪) بودند و در گروه شاهد ۴۳ نفر زن (۸۶٪) و ۷ نفر مرد (۱۴٪) بودند. میانگین سنی در کل افراد ۱۴/۹±۳۵/۷ سال بود که در افراد مذکر ۱۰/۸±۳۵/۲ سال و در افراد مونث ۱۵/۶±۳۵/۷ سال بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. (P= ۰/۹۰ و t= ۰/۱۲) هم‌چنین میانگین سنی در گروه مورد ۱۶/۰±۳۷/۱ سال و در گروه شاهد ۱۳/۸±۳۴/۲ سال بود که در آن‌ها نیز تفاوت معنی‌داری یافت نشد (P=۰/۳۳ و t= ۰/۹۶).

۸۸٪ افراد مورد مطالعه زیر ۶۰ سال سن داشتند و ۱۲٪ ۶۰ سال و بالاتر بودند (جدول۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب گروههای سنی

گروههای سنی		گروه مورد	گروه‌شاهد	کل
زیر ۶۰ سال	تعداد	۴۲	۴۶	۸۸
	درصد	٪۸۴	٪۹۲/۰	٪۸۸
۶۰ سال وبالاتر	تعداد	۸	۴	۱۲
	درصد	٪۱۶/۰	٪۸/۰	٪۱۲

i- Speech Reception Threshold,
ii- Pure Tone Audiometry
iii- Speech Discrimination score
iv- Auditory Reflex

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

از ۵۰ بیمار مورد مطالعه ۱۹ نفر در معاینه‌ی تیروئید گواتر داشتند ولی در ۳۱ بیمار گواتر وجود نداشت. در تمام بیماران سطح تیروتروپین (TSH) افزایش داشت (در تمام بیماران بیشتر از ۳۰mU/L میلی‌واحد بر لیتر) و سطح تیروکسین (T4) سرم کمتر از حداقل طبیعی بود. میانگین TSH بیماران ۵۲/۱۲ میلی‌واحد بین‌المللی بر لیتر و میانگین T4 آن‌ها ۳/۴۸ میکروگرم در دسی‌لیتر بود پس از انجام آزمون‌های شنوایی، میانگین آستانه‌ی شنوایی در گوش راست در تمامی فرکانس‌ها در گروه مورد کمتر از گروه شاهد بود (جدول ۲) و اختلاف معنی‌داری از نظر آماری با یکدیگر داشت (P< ۰/۰۰۱).

جدول ۲- فراوانی میزان آستانه‌ی شنوایی گوش راست در دو گروه بیمار و شاهد در فرکانس‌های مختلف

فرکانس (دسی‌بل)	آستانه‌ی شنوایی گروه مورد	آستانه‌ی شنوایی گروه شاهد	*نتیجه‌ی آزمون*
۲۵۰	۱۴±۴/۵۱*	۶/۳±۳/۷۵	Z =۷/۰ و P< ۰/۰۰۱
۵۰۰	۱۲/۷±۵/۳	۶/۰±۴/۴	Z=۵/۹ و P< ۰/۰۰۱
۱۰۰۰	۱۴/۷±۶/۵	۷/۰±۵/۲	Z =۶/۳ و P< ۰/۰۰۱
۲۰۰۰	۱۵/۵±۷/۱	۷/۸±۵/۸	Z =۵/۶ و P< ۰/۰۰۱
۴۰۰۰	۲۴/۲±۱۴/۱	۱۱/۳±۱۰/۹	Z =۵/۶ و P< ۰/۰۰۱
۸۰۰۰	۲۹/۳±۱۹/۴	۱۵/۱±۱۵/۷	Z =۴/۸ و P< ۰/۰۰۱

* میانگین ± انحراف معیار

به علاوه، وقوع کم شنوایی گوش راست در فرکانس‌های ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل در گروه مورد بیشتر بود و اختلاف معنی‌دارای از نظر آماری با گروه شاهد داشت (جدول۳) به طوری‌که P< ۰/۰۰۱ و ۱۳/۰ و X2= ۱۶/۸ بود.

هم‌چنین، در گوش چپ میانگین آستانه‌ی شنوایی در گروه مورد در همه‌ی فرکانس‌ها کمتر از گروه شاهد بود (جدول ۴) و اختلاف معنی‌داری از نظر آماری با گروه شاهد داشت (P< ۰/۰۰۱).

وقوع کم‌شنوایی گوش چپ در فرکانس‌های ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل، در گروه مورد بیشتر و اختلاف معنی‌داری را از نظر آماری با گروه شاهد داشت (جدول ۵). به طوری که P < ۰/۰۰۱، ۱۶/۸، ۳/۱۳، X2= ۱۱۱۶/۱ بود.

جدول ۳- مقایسه‌ی گروه مورد وشاهد بر حسب کم شنوایی گوش راست در فرکانس‌های مختلف

فرکانس (دسی‌بل)	مورد		شاهد		نتیجه‌ی آزمون
	تعداد	تعداد (درصد)	تعداد	تعداد (درصد)	
۲۵۰	۵۰	(۴) ۲	۵۰	(۰) ۰	P =۰/۴۹
۵۰۰	۵۰	(۶) ۳	۵۰	(۰) ۰	P=۰/۲۴
۱۰۰۰	۵۰	(۱۰) ۵	۵۰	(۲) ۱	P =۰/۲
۲۰۰۰	۵۰	(۱۶) ۸	۵۰	(۲) ۱	P=۰/۰۳
۴۰۰۰	۵۰	(۴۴) ۲۲	۵۰	(۸) ۴	X2 =۱۶/۸ و P< ۰/۰۰۱
۸۰۰۰	۵۰	(۵۰) ۲۵	۵۰	(۱۶) ۸	X2=۱۶/۰ و P< ۰/۰۰۱

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۴- فراوانی میزان آستانه‌ی شنوایی گوش چپ در دو گروه بیمار و شاهد در فرکانس‌های مختلف

فرکانس (دسی‌بل)	آستانه‌ی شنوایی گروه مورد	آستانه‌ی شنوایی گروه شاهد	*نتیجه‌ی آزمون*
۲۵۰	۱۲/۷±۵/۷*	۶/۴ ±۳/۲	Z=۶/۲ و P< ۰/۰۰۱
۵۰۰	۱۲/۵±۷/۶	۵/۱±۴/۱	Z=۶ و P< ۰/۰۰۱
۱۰۰۰	۱۴/۲±۶/۵	۶/۳±۴/۳	Z=۶/۶ و P< ۰/۰۰۱
۲۰۰۰	۱۵/۲±۷/۸	۷/۵±۵/۸	Z=۵ و P< ۰/۰۰۱
۴۰۰۰	۲۲/۹±۱۳/۵	۱۰/۳±۹/۲	Z=۵/۹ و P< ۰/۰۰۱
۸۰۰۰	۲۷/۴±۱۶/۴	۱۴/۰±۱۳/۶	Z=۴/۸ و P< ۰/۰۰۱

جدول ۵- مقایسه‌ی گروه مورد وشاهد بر حسب کم‌شنوایی گوش چپ در فرکانس‌های مختلف

فرکانس(دسی‌بل)	مورد		شاهد		نتیجه‌ی آزمون
	تعداد کل	تعداد (درصد)	تعداد کل	تعداد مورد	
۲۵۰	۵۰	(۲) ۱	۵۰	(۰) ۰	P =۱/۰
۵۰۰	۵۰	(۶) ۳	۵۰	(۰) ۰	P =۰/۲۴
۱۰۰۰	۵۰	(۸) ۴	۵۰	(۰) ۱	P =۰/۱۱
۲۰۰۰	۵۰	(۲۰) ۱۰	۵۰	(۰) ۰	P< ۰/۰۰۱ X2 =۱۱/۱۱
۴۰۰۰	۵۰	(۴۲) ۲۱	۵۰	(۱۰) ۵	P< ۰/۰۰۱ و X2 =۱۳/۳
۸۰۰۰	۵۰	(۵۰) ۲۵	۵۰	(۱۲) ۶	P<۰/۰۰۱ و X2=۱۶/۸

از آن‌جا که در بعضی از مطالعه‌ها که در افراد پیرتر انجام شده است اختلافی در کاهش شنوایی بیماران هیپوتیروئیدی در مقایسه با گروه شاهد وجود نداشت و نویسندگان کاهش شنوایی را بیشتر به پدیده‌ی پیرگوشی در بیماران خود نسبت داده‌اند، در این مطالعه بیماران و گروه شاهد به دو گروه کمتر و بیشتر از ۶۰ سال تقسیم شدند و دوباره مقایسه‌ی آستانه‌ی شنوایی انجام شد تا تأثیر عامل سن بالا در آستانه‌ی شنوایی حذف شود. در گروه بیمار، ۴۲ نفر و در گروه شاهد ۴۶ نفر زیر ۶۰ سال سن داشتند. پس از بررسی مجدد، اختلاف در کاهش شنوایی گوش راست و چپ در فرکانس ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل در افراد زیر ۶۰ سال گروه مورد با شاهد وجود داشت (در تمام موارد P<۰۰).

در گروه بالای ۶۰ سال باز هم در گروه بیماران کم‌شنوایی شیوع بیشتری داشت اما از آن‌جا که تعداد افراد بیمار و شاهد در این دسته خیلی کم بود این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود.

هم‌چنین، اختلاف معنی‌داری در قدرت تمایز مکالمه‌ی (SDS) هر دو گوش گروه مورد و شاهد وجود داشت (P<۰/۰۰۱) (جدول۶).

میانگین SDS گوش راست و چپ بیماران ۹۷ و در گروه شاهد ۹۹ دسی‌بل برای هر دو گوش بود.

در مقایسه‌ی آستانه درک مکالمه‌ی بیماران (SRT) اختلاف آماری معنی‌داری در SRT هر دو گوش گروه مورد و شاهد وجود داشت (P<۰/۰۰۱) (جدول ۶ میانگین SRT در گوش راست و چپ گروه بیماران به ترتیب ۱۵ و ۱۵/۱ و در گروه شاهد برای هر دو گوش ۱۰/۶ دسی‌بل بود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۶- مقایسه‌ی تعیین قدرت تمایز مکالمه (SDS)* و SRT† گوش راست و چپ در گروه مورد و شاهد

	مورد	شاهد	نتیجه‌ی آزمون
R-SDS	۹۷/۵۲±۴/۵۶	۹۹/۳۷±۲/۹۴	P<۰/۰۰۱ و Z =۵/۹
L- SDS	۹۷/۵۲±۵۶/۴	۹۹/۳۶±۳/۵۸	P<۰/۰۰۱ و Z =۴/۸
R-SRT	۱۵/۱±۲/۵	۱۰/۶±۶/۰۶	P<۰/۰۰۱ و Z =۵/۶
L- SRT	۱۵±۲/۵	۱۰/۶±۶/۵۸	P<۰/۰۰۱ و Z =۶/۰۵

* SDS=Speech Discrimination Score; † Speech Reception Threshold

بحث

هیپوتیروئیدی یک بیماری شایع است. در این بیماری علاوه بر علایم سیستمیک شایع، علایم عصبی محیطی و مرکزی نیز رخ می‌دهد.

مونونوروپاتی به دام افتاده (سندرم تونل کارپال) در هیپوتیروئیدی به صورت شایع رخ می‌دهد. درد و پارستزی دیستال اندام‌ها در مطالعه‌های انجام شده در ۴۸ تا ۱۰۰٪ بیماران هیپوتیروئیدی وجود دارد.[۷] در مطالعه‌های جدیدتر علایم حسی دیستال فقط در ۲۹٪ از بیماران و آن هم بیشتر به صورت سندرم کارپال تونل وجود داشت و پلی‌نوروپاتی‌های ژنرالیزه‌ی حسی ـ حرکتی کمتر دیده شد.[۸]

در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی، مطالعه‌های هدایت عصبی ممکن است غیرطبیعی باشند و به صورت آتیپیک در آنها کاهش سرعت هدایت عصبی و کاهش ارتفاع و یا فقدان کامل پتانسیل فعالیت الکتریکی دیده شود.[۹] یافته‌های پاتولوژیک نیز در این بیماران متفاوت است و شامل دمیلینیزاسیون سگمنتال و دژنرسانس آکسون است.[۱۰]

اگرچه بیشتر مطالعه‌ها روی سیستم عصبی محیطی تمرکز دارند ولی در چند مطالعه اختلال انتقال عصبی در سیستم عصبی مرکزی نیز اثبات شده است.این یافته‌ها شامل طولانی شدن و تأخیرهایی در پتانسیل‌های تحریکی بینایی و شنوایی در بصل‌النخاع بود.[۱۱]

مونونوروپاتی منفرد اعصاب مغزی ۲، ۵، ۷ و ۸ نیز در هیپوتیروئیدی گزارش شده‌اند ولی به استثنای درگیری زوج ۸ شیوع آنها بسیار کم بود.[۱۲]

اثرهای مورفولوژیک هیپوتیروئیدیسم بر سیستم شنوایی در مطالعه‌ای در ۷۰ حیوان تیروئیدکتومی شده نشان داد در این حیوانات میزان هیالورونیداز و اسید موکوپلی ساکارید در گوش داخلی افزایش یافته و نسبت سدیم وپتاسیم در آندولنف و پری‌لنف به شدت تغییر پیدا کرده است. در اتوپسی، تورم شدید کمپارتمان‌های گوش داخلی وجود داشت که احتمالا علت آن اثر هیدروپیک اسید موکوپلی‌ساکارید و به دنبال آن تغییرات الکترولیت بود.[۱۳]

در مطالعه‌ی دیگری روی حیوانات آزمایشگاهی که به وسیله‌ی ید رادیواکتیو یا تجویز تیونامید، هیپوتیروئید شده بودند تغییرات پاتولوژیک در گوش بررسی شدند. در این بیماران محو شدن دریچه‌ی گرد و بیضی، تجمع چربی در سلول‌های هنسن، ایجاد فضاهای بین سلولی وسیع در استریا واسکولاریس، دژنرسانس سلول مویی داخلی و خارجی ، وجود ذرات در مجرای کوکله آر، نامنظمی در غشای تکتوریال و تغییرات بیوشیمیایی در کپسول اوتیک مشاهده شد. در این مطالعه حلزون محل ضایعه در کاهش شنوایی ناشی از هیپوتیروئیدی معرفی شد.[۱۴]

جمعیت مورد مطالعه‌ی ما از ۵۰ بیمار و ۵۰ فرد سالم که کاملاً از نظر سن و جنس به هم نزدیک بودند تشکیل شده است.

در تمام فرکانس‌ها در هر دو گوش اختلاف معنی‌دار آماری در آستانه‌ی شنوایی بیماران در مقایسه با گروه شاهد وجود داشت و در فرکانس‌های ۲۰۰۰، ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل در گوش چپ و در فرکانس‌های ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل در گوش راست، آستانه‌ی شنوایی در محدوده‌ی کم‌شنوایی قرار داشت. به این ترتیب از نظر وجود کم‌شنوایی نیز گروه بیمار در مقایسه با شاهد اختلاف معنی‌داری از نظر آماری داشتند.

هم‌چنین، از نظر SRT و SDS نیز اختلاف دو گروه معنی‌دار بود به طوری‌که میانگین SRT در گوش راست و چپ گروه بیماران به ترتیب ۱۵ و ۱۵/۱ ودر گروه شاهد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

برای هر دو گوش راست و چپ ۱۰/۶ دسی بل بود. میانگین SDS گوش راست و چپ بیماران ۹۷ و در گروه شاهد ۹۹ دسی‌بل در هر دو گوش بود.

برای کاهش تأثیر پیرگوشی با تقسیم بیماران و گروه شاهد به دو گروه بیشتر و کمتر از ۶۰ سال باز هم در افراد کمتر از ۶۰ سال اختلاف آماری واضح در آستانه‌ی شنوایی و وقوع کاهش شنوایی وجود داشت. در گروه بالای ۶۰ سال هر چند در گروه بیمار، موارد کاهش شنوایی بیشتری وجود داشت ولی با توجه به کم بودن تعداد افراد بیمار و شاهد این تفاوت از نظر آماری قابل ملاحظه نبود.

بیشتر بیماران ما زنان خانه داری بودند که در معرض صدای بلند قرار نداشتند و به این ترتیب کاهش شنوایی ناشی از سر و صدا نیز درگروه بیماران مطرح نبود.

مانند سایر مطالعه‌ها نوع کاهش شنوایی در مطالعه‌ی ما بیشتر حسی ـ عصبی بود. البته در ۷ بیمار در گوش راست و در ۵ بیمار در گوش چپ اختلال هدایتی خفیف نیز وجود داشت.

با توجه به کاهش SDS در بیماران مطالعه‌ی مابه نظرمی‌رسد محل ضایعه در حلزون باشد.

یکی از اشکالات اصلی این مطالعه، عدم پیگیری بیماران پس از درمان است. کنترل مجدد آزمون‌های شنوایی پس از درمان بیماران، نقش هیپوتیروئیدی را در کاهش شنوایی تأیید می‌کرد ولی متأسفانه امکان پیگیری بیماران وجود نداشت.

با توجه به مطالعه‌ی ما به نظر می‌رسد ارتباط کاهش شنوایی و هیپوتیروئیدی اکتسابی بسیار محتمل است. نوع کاهش شنوایی بیشتر حسی ـ عصبی و به صورت قرینه است. اگرچه آستانه‌ی شنوایی در تمام فرکانس‌ها افزایش می‌یابد ولی در فرکانس‌های بالا (۲۰۰۰ و۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ دسی‌بل) کاهش شنوایی شدیدتر است.

References

1. Van't Hoff W, Stuartt DW. Deafness in myxedema.Q J Med 1979; 48: 361-7.
2. Vanesse M, Fischer C. Normal brainestem evoked potential in adult hypothyroidism. Laryngoscope 1989; 99: 302-6.
3. Parving A, Ostri B. Audiological and temporal findings in myxedema.Ann Otol Rhinol Laryngol 1986; 95: 278-83.
4. Anand VT, Mann SB, Dash RJ, Mehra YN. Auditory investigation in hypothyroidism. Acta Otolaryngol 1989; 108: 83-7.
5. Jahnke K, Maas B, Modder G. Hyapacusis in acquired hypothyroidism. Arch Otorhinolaryngol 1978; 219: 353-5 (German).
6. Anniko M, Rosenkvist U. Tectorial and basal membranes in experimental hypothyroidism. Arch Otolaryngol.1982; 108: 218-20.
7. Crum BA, Bolyon CF. Peripheral neuropathy in systemic disease. In: Brown WF, Bolton CF, Aminoff MJ, editors. Neuromuscular function and disease: basic,clinical and electrodiagnostic aspects. Philadelphia:WB Saunders 2002. p.1081.
8. Duyff RF, Van den Bosch J, Laman DM. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction . J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 750-5.
9. Schwartz MS, Mackworth-Young CG. The tarsal tunnel syndrome in hypothyroidism. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 440-2.
10. Meier C, Bischoff A. Polyneuropathy in hypothyroidism:clinical and nerve biopsy study of four cases. J Neurol 1997; 215: 103-114.
11. Huang TS, Chang YC.Visual, brain stem auditory and somatosensory evoked potential abnormalities in thyroid disease. Thyroidology 1989; 1: 137-42.
12. Nickel SN, Frame B, Bebin J, Tourtellotte WW, Parker JA, Hughes BR. Myxedema neuropathy and myopathy. A clinical and pathologic study. Neurology. 1961; 11: 125-37.
13. Lai CL, Lin RT, Tai CT, Liu CK, Howng SL. The recovery potential of central conduction disorder in hypothyroid rats. J Neurol Sci 2000; 173: 113-9.
14. Meyerhoff WL. Hypothyroidism, and, the, ear: electrophysiological, morphological, and chemical considerations. Laryngoscope 1979; 89 Suppl 19: 1-25.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

Original Article

Hearing Loss in Acquired Hypopthyroidism

Taghavi M, Afshar Kargar A, Sharifian MR
Endocrine Research Center, Ghaem Hospital - Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, I.R.Iran
e-mail: mortezataghavi2003@yahoo.com

Abstract

Introduction: Both clinical and laboratory evidence confirm that hearing loss can result from congenital and acquired hypothyroidism. There is a confirmed correlation between congenital hypothyroidism and hearing loss, but significant controversy still surrounds the association between acquired hypothyroidism and hearing loss.The aim of this study was to evaluate this relationship. Materials and Methods: Fifty patients with confirmed primary hypothyroidism, were studied and compared with 50 age- and sex- matched controls. All patients were evaluated in the hypothyroidism state before treatment with thyroxine. Auditory assessments included: Toutine ENT examinations, speech reception threshold, pure tone audiometry, speech discrimination score, acoustic reflex and tympanometery. Results: The hearing thresholds in all frequencies in both ears of the case group were higher than in controls. Also hearing loss frequencies, i.e. 2000, 4000, 8000 dB in the left and 4000, 8000 dB in the right ears in the case group, were higher than in controls. Hearing loss was symmetric, sensory neural and mild to moderate. Mean speech reception threshold in the right and left ears in the case group were 15 and 15.1 respectively and in controls, 10.6 dB for both the right and left ears. Mean speech discrimination score in the right and left ears in the case group was 97 and in the control group was 99 dB. Conclusion: Results demonstrate a strong correlation between acquired primary hypothyroidism and hearing loss.

Keywords: Hearing loss, Hearing threshold, Acquired hypothyroidism

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]