

نقش پلاستیسیته کراس مدال در سیستم شنوایی و بینایی

مرضیه امیری^۱، مرضیه کردونی^۲، مهسا بخت*

مقاله مروری

چکیده

مقدمه: نروپلاستیسیته توانایی سیستم عصبی در ایجاد تغییر و ترمیم پس از وقوع آسیب است. وقتی یکی از مدالیت‌های حسی حذف می‌شود در رفتار سایر مدالیت‌ها و عملکرد کورتیکال آن‌ها تغییراتی ایجاد می‌شود، به گونه‌ای که پردازش این مدالیت‌ها علاوه بر کورتکس اختصاصی مربوط به پردازش آن، به سایر مناطق مغز که ورودی حس خود را دریافت نمی‌کنند نیز گسترش می‌یابد و برای آن منطقه از مغز که از ورودی حسی خود محروم شده است فرآیندی جبرانی صورت می‌پذیرد. به این پدیده پلاستیسیته کراس مدال گفته می‌شود. این پژوهش به بررسی جوانب مختلف پلاستیسیته کراس مدال بین سیستم‌های شنوایی و بینایی و آخرین یافته‌های علمی در این زمینه می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: مقالات موجود در پایگاه‌های استنادی Science Direct، Google Scholar و Pubmed با استفاده از کلید واژه‌های Neuro-plasticity، Neuro-plasticity and Visual، Neuro-plasticity and Auditory در فواصل سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۳ مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: پس از بررسی چکیده و محتوای مقالات، از مجموع ۹۵ مقاله به دست آمده، تعداد ۷۰ مقاله با محتوای مورد نظر به دست آمد و به طور کامل بررسی شد.

نتیجه‌گیری: مطابق درجات پلاستیسیته کراس مدال به سن وقوع محرومیت در آن حس خاص وابسته است. در افراد نابینا حواس شنوایی و سوماتوسنسوری به اشغال فضاهای اکسی پیتال می‌پردازند و موجب تقویت فعالیت‌هایی نظیر شنیدن، بازیابی اطلاعات از حافظه، مکان‌یابی‌های فضایی، درک موسیقی و درک خط بریل می‌شوند. در افراد ناشنوا نیز حواس بینایی و سوماتوسنسوری بخش‌هایی از لوب تمپورال را به خود اختصاص داده و فعالیت‌هایی نظیر لوکالیزاسیون بینایی، پردازش محرکات بینایی محیطی، تقویت حس لامسه و پردازش حرکت را تقویت می‌کنند.

کلید واژه‌ها: پلاستیسیته نرونال، پلاستیسیته کراس مدال، بینایی، شنوایی

ارجاع: امیری مرضیه، کردونی مرضیه، بخت مهسا. نقش پلاستیسیته کراس مدال در سیستم شنوایی و بینایی. پژوهش در علوم

توانبخشی ۱۳۹۳؛ ۱۰(۸): ۹۴۸-۹۶۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۷/۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۲۱

* عضو هیأت علمی، گروه شنوایی سنجی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران (نویسنده مسؤول).

Email: bakhit-m@ajums.ac.ir

۱. عضو هیأت علمی، گروه شنوایی سنجی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

۲. مرکز تحقیقات توانبخشی اسکلتی-عضلانی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

مقدمه

توانایی سیستم عصبی در ایجاد تغییرات و ترمیم خود پس از ایجاد یک آسیب را نورو پلاستیسیتهی گویند (۱). ورودی‌های یک مدالیتیه حسی موجب رشد و تکامل اعصاب مربوطه می‌شوند و نبود این ورودی‌ها به صورت مادرزادی، منجر به ایجاد نقص در مناطق مختلفی از مغز خصوصاً کورتکس اختصاصی آن حس می‌شوند، ولی طبق مطالعات انجام شده، وقتی یکی از مدالیتیه‌های حسی حذف می‌شود نه تنها تغییرات رفتاری در سایر مدالیتیه‌ها رخ می‌دهد بلکه در عملکرد کورتیکال آن‌ها نیز تغییراتی ایجاد می‌شود، به گونه‌ای که پردازش این مدالیتیه‌ها علاوه بر کورتکس اختصاصی مربوط به پردازش آن به سایر مناطق مغز که ورودی حس خود را دریافت نمی‌کنند نیز گسترش می‌یابد و بدین صورت برای آن منطقه از مغز که از ورودی حسی خود محروم شده است یک فرآیند جبرانی صورت می‌پذیرد (۱-۴). به عبارت دیگر وقتی در یکی از مدالیتیه‌های حسی در سنین اولیه زندگی محرومیت ایجاد شود مناطقی از مغز که به پردازش آن حس اختصاص دارند توسط سایر مدالیتیه‌ها اشغال شده و به پردازش مدالیتیه‌های دیگر خواهند پرداخت (۵). از این گونه تغییرات در مغز با عنوان پلاستیسیتهی کراس مدال (Cross modal plasticity) یاد می‌شود. در مطالعات مختلف انجام گرفته، دیده شده است که این پدیده هم در افراد نابینا (۵، ۶) و هم در افراد ناشنوا (۷) صورت می‌گیرد. پلاستیسیتهی کراس مدال با نام‌های دیگری هم چون پلاستیسیتهی تطابقی (Adaptive plasticity) یا پلاستیسیتهی جبرانی (Compensatory plasticity) نیز شناخته می‌شود (۸). این نوع پلاستیسیتهی در افرادی که محرومیت حسی در آن‌ها در سنین پایین‌تری رخ داده است نسبت به افرادی که در سنین بالاتر دچار محرومیت حسی می‌شوند، به میزان بیشتری رخ می‌دهد (۲).

نکته قابل توجه در متون منتشر شده در این رابطه این است که پس از محرومیت از یک حس، تغییرات ذکر شده در بالا تأثیری بر آستانه حساسیت مطلق سایر مدالیتیه‌های حسی ندارند به طوری که در تحقیقات انجام شده مشاهده شده است

که آستانه شنوایی (با استفاده از آزمون تون خالص) و آستانه حس لامسه در افراد دچار آسیب بینایی در مقایسه با افراد دارای بینایی هنجار یکسان می‌باشد. نمی‌توان گفت که نابینایی و ناشنوایی باعث تغییرات جبرانی نمی‌شوند بلکه می‌توان چنین بیان کرد که نابینایی و ناشنوایی به ندرت باعث تغییراتی در آستانه مطلق می‌شوند. در عوض، این امر به روشنی می‌تواند باعث تفاوت در عملکرد وظایف سخت‌تر شود و در حقیقت نشان می‌دهد که این تغییرات ترمیمی (جبرانی) در سرتاسر کورتکس گسترده نیست بلکه عمدتاً و به صورت خاص در سطوح بالاتر یا مناطق مرکزی تر سیستم عصبی مرکزی رخ می‌دهد (۲).

لذا باتوجه به نقش کراس مدال پلاستیسیتهی در اشغال نواحی قشری در هنگام محرومیت حسی و اثرات آن در میزان موفقیت برنامه‌های توانبخشی مانند توانبخشی پس از جراحی کاشت حلزون، بر آن شدیم تا در این مطالعه مروری به بررسی نقش آن در دو دستگاه بینایی و شنوایی بپردازیم. در این مطالعه سعی شده است تا علاوه بر بررسی اهمیت این فرآیند در دو دستگاه بینایی و شنوایی، در بخش جداگانه‌ایی به بررسی آن در افراد دریافت‌کننده کاشت حلزون پرداخته شود.

مواد و روش‌ها

مقاله حاضر از نوع مروری ساده (Narrative review) می‌باشد. با استفاده از کلید واژه‌های Neuro-plasticity and Auditory، Neuro-plasticity و Neuro-plasticity and Visual مقالات منتشر شده درباره پلاستیسیته کراس مدال در پایگاه‌های استنادی Science Direct، Google Scholar و Pubmed در بازه زمانی بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۳ مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتیجه جستجوی انجام گرفته مجموعاً ۹۵ مقاله بود که از این تعداد، ۷۰ مقاله با محتوای مورد نظر استخراج و به طور کامل بررسی شد. پس از بررسی عناوین، چکیده و بحث مقالات

مکان‌یابی‌های یک گوشه است که برخی از افراد نابینا توانایی بیشتری نسبت به افراد بینا نشان می‌دهند. این یافته‌ها قویاً بیانگر این موضوع است که این افراد می‌توانند به‌طور مؤثرتری از سرنخ‌های فضایی نامحسوس (subtle spatial cues) خصوصاً محتوای طیفی اصوات که یکی از فاکتورهای اصلی برای مکان‌یابی منبع صدا در شرایط تک گوشه می‌باشد، استفاده کنند. این امر هم در افراد نابینای زود هنگام و هم در افراد نابینای دیر هنگام دیده شده است (۶). البته باید گفت در مطالعه‌ای دیگر دیده شده است که عملکرد لوکالیزاسیون افراد نابینا حتی هنگام آرایه اصوات به‌صورت دوگوشه هم بهتر از افراد هنجار می‌باشد (۲۰).

نوع دیگری از پلاستیسیتهی کراس مدال در افراد نابینا، پلاستیسیتهی بینایی-سوماتوسنسوری می‌باشد، که این پدیده با انجام تحقیقات متعدد به اثبات رسیده است (۱۰، ۲۱). با استفاده از روش PET scanning دیده شده است که در افراد نابینای زود هنگام حین فعالیت‌های تمایز لامسه‌ای مثل خواندن خط بریل، در کورتکس اولیه و ثانویه بینایی فعالیت وجود دارد در صورتی که در افراد هنجار این گونه نمی‌باشد (۲۱، ۲۲). نکته قابل توجه این است که هنگام آرایه محرکات لامسه‌ای ساده مثلاً زمانی که فرد نابینا فقط انگشتان دست خود را با سرعت روی میدان بریل می‌کشد و نیازی به تمایز وجود ندارد، در هیچ یک از دو گروه (چه بینا و چه نابینا) در لوب اکسی پیتال هیچ‌گونه فعالیتی دیده نشده است (۱۰، ۲۱). در پژوهشی دیگر با استفاده از روش fMRI و SEPs (somatosensory evoked potentials) مشاهده شده است که توانایی وضوح فضایی (spatial resolution) در نوک انگشتان افراد نابینای زود هنگام که خط بریل را می‌خوانند نسبت به افراد بینا بیشتر است که این یافته نیز تأییدی بر وجود پلاستیسیتهی کراس مدال بینایی-سوماتوسنسوری می‌باشد (۱۱).

پلاستیسیتهی گسترده در لوب اکسی پیتال در سنین پایین می‌تواند در توضیح این امر که چرا در افراد نابینای مادرزاد و حیوانات آزمایشگاهی محروم از حس بینایی، حتی پس از

توانستیم مقالات را براساس عنوان و محتوا به چند مبحث اصلی و مهم تقسیم کنیم. در مبحث پلاستیسیته کراس مدال ارتباط نزدیکی بین سیستم بینایی و شنوایی وجود داشت، لذا باتوجه به اهمیت نقش پلاستی سیته کراس مدال در افراد نابینا و ناشنوا سعی اصلی بر پرداختن به این دو گروه خاص بود. در گروه افراد ناشنوا نیز با توجه به این که حجم بالایی از مقالات به مبحث کاشت حلزون پرداخته بودند، در عنوان مجزایی به بررسی دقیق‌تر پدیده کراس مدال پلاستیسیتهی در این افراد پرداختیم.

پلاستیسیتهی کراس مدال در سیستم بینایی

در مطالعات مختلفی پدیده‌ی پلاستیسیتهی کراس مدال در افراد نابینا به اثبات رسیده است. در این مطالعات با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری عصبی (neuroimaging) و PET scanning دیده شده است که لوب اکسی پیتال در افراد نابینا، حین انجام فعالیت‌های غیر بینایی مثل خواندن خط بریل (۹-۱۱)، بازیابی اطلاعات از حافظه (۱۲)، لوکالیزاسیون شنوایی (۶، ۱۳)، سایر عملکردهای شنوایی (۱۴، ۱۵) نظیر دریافت گفتار (۱۶)، بازشناسی اصوات غیر آشنا (۱۷) و حافظه شفاهی (۱۲، ۱۸) و همچنین مهارت‌های موسیقایی فعال می‌شود (۱۹).

بهبود توانایی پردازش فضایی اصوات (لوکالیزاسیون) از نظر رفتاری در افراد نابینا نسبت به همتایان بینای خود، هم در مطالعات حیوانی و هم در مطالعات انسانی به اثبات رسیده است. دیده شده است که در افراد نابینا حین لوکالیزاسیون شنوایی مناطقی از مغز که به‌طور طبیعی به پردازش اطلاعات بینایی مربوط هستند، فعال می‌شوند که این امر نشان‌دهنده پلاستیسیتهی کراس مدال بینایی-شنوایی است. فعالیت مناطق بیشتری از مغز برای لوکالیزاسیون شنوایی در این افراد یک اساس عصبی برای بهبود عملکرد رفتاری افراد نابینا در لوکالیزاسیون شنوایی می‌باشد (۱۳). در مطالعه‌ای دیده شده است که هنگام آرایه اصوات به صورت دو گوشه، افراد نابینا و همتایان بینای آن‌ها به‌صورت یکسان رفتار می‌کنند اما هنگام

potentials انجام دادند، مشاهده شد که در افراد ناشنوا نسبت به هممتایان شنوای آن‌ها، هنگام انجام فعالیت‌های بینایی دامنه پتانسیل‌های وابسته به رخداد (Event-related potentials) بزرگ‌تر می‌باشد و توزیع فعالیت مغزی به‌طور قدامی‌تری می‌باشد (۲۵).

در تحقیقی دیگر مشاهده شد که در افراد آسیب‌دیده شنوایی، حین استفاده از زبان اشاره آلمانی (GSL: German sign language) یک فعالیت قابل توجه در کورتکس شنوایی هر دو نیم‌کره شامل مناطق برودمن ۴۲ و ۲۲ و همچنین مناطق شنوایی ارتباطی ثانویه وجود دارد (۲۶). به‌طور کلی همه این داده‌ها حاکی از تحریک لوب تمپورال و یا سایر مناطق مغز در افراد ناشنوا و بیانگر بروز پدیده پلاستیسیتهی جبرانی در سیستم بینایی است (۳). البته باید گفت درباره ماهیت دقیق نحوه پردازش اطلاعات بینایی که به‌صورت کراس مدال انجام می‌گیرد، اختلاف نظر بسیاری وجود دارد. در حالی‌که برخی از محققان اختلاف رفتاری بارزی بین افراد شنوا و ناشنوا حین انجام فعالیت‌های بینایی ذکر نکرده‌اند (۲۷، ۲۸)، گروهی دیگر آستانه‌های پایین‌تری در افراد ناشنوا نسبت به گروه کنترل در انجام فعالیت‌های بینایی که به توجه نیاز دارند گزارش کرده‌اند (۲۹، ۳۰).

در رابطه با بروز پلاستیسیتهی کراس مدال از نوع شنوایی-سوماتوسنسوری مطالعات کمتری انجام گرفته است، با این حال در برخی از مطالعات انجام گرفته بهبود حس لامسه در ناشنوایان هم دیده شده است (۳۱)، یعنی در کورتکس شنوایی برخی از افراد ناشنوا پاسخ به محرکات ویبروتکتایل یا ارتعاشی-لامسه‌ای دیده شده است (۳۲).

در رابطه با تأثیرات ناشنوایی بر بینایی باید گفت که ناشنوایی باعث تغییراتی در توزیع فضایی توجه (Spatial distribution of attention) می‌شود، به‌طوری‌که توجه در میدان بینایی محیطی (نه میدان بینایی مرکزی) افزایش می‌یابد (۲۹). البته باید گفت که همه ابعاد بینایی در افراد ناشنوا بهبود نمی‌یابد و این بهبود در برخی از ابعاد نظیر لوکالیزاسیون بینایی (به‌صورت محیطی) (۲)، پردازش محرکات

بهبود مناطق آسیب‌دیده چشم در سنین بالا و حتی پس از سال‌ها آموزش، بینایی خود را به‌طور کامل به‌دست نمی‌آورند، کمک‌کننده باشد (۱۳). لذا می‌توان این گونه نتیجه‌گیری کرد که در صورت اشغال نواحی بینایی قشر مغز با حواس شنوایی و یا سوماتوسنسوری، حتی در صورت بهبود ضعف بینایی محیطی، نمی‌توان بهبود کامل و بدون نقصی در این حس را شاهد بود.

پلاستیسیتهی کراس مدال در سیستم شنوایی

همان‌طور که قبلاً گفته شد در مطالعات مختلفی دیده شده است که در صورت فقدان ورودی‌های حس شنوایی، کورتکس شنوایی (لوب تمپورال) دچار تغییراتی تحت عنوان پلاستیسیتهی کراس مدال خواهد شد (۷). این پدیده می‌تواند به‌عنوان وسیله‌ای جهت بهبود تعاملات فرد آسیب‌دیده شنوایی با محیط اطراف وی باشد (۲۳).

کارپوس کالوزوم اتصال‌دهنده کورتکس‌های شنوایی راست و چپ می‌باشد و در صورت وجود آسیب شنوایی نباید فعالیتی در این منطقه مشاهده گردد، اما در تحقیقی که در آن کارپوس کالوزوم افراد شنوا و ناشنوا از لحاظ مورفومتریکی به وسیله MRI مورد مقایسه قرار گرفتند دیده شد که هیچ تفاوتی در کارپوس کالوزوم افراد شنوا و ناشنوا از لحاظ مورفومتریکی وجود نداشته و این ساختار آناتومیکی در افراد ناشنوا نیز دارای فعالیت است. عدم وجود تفاوت قابل توجه از لحاظ مورفومتریکی در کارپوس کالوزوم می‌تواند به‌عنوان مدرکی دال بر بروز پلاستیسیتهی کراس مدال در کورتکس شنوایی باشد (۲۴).

در تحقیقی دیگر Finney و همکارانش (۲۰۰۱) برای اثبات این پدیده از روش fMRI استفاده کردند. آن‌ها مشاهده کردند که در افراد ناشنوا در مناطقی از کورتکس شنوایی راست (منطقه برودمن) فعالیت وجود دارد که این نشان‌دهنده این است که ناشنوایی در سنین پایین موجب پردازش محرکات بینایی در کورتکس شنوایی می‌شود (۷). در مطالعه دیگری که Nevill و همکارانش (۱۹۸۷) با استفاده از پتانسیل‌های وابسته به رخداد یا Event-related

یک محیط حواس پرت کننده ارایه می‌شوند و همچنین توانایی تمرکز و توجه به یک موضوع خاص را ندارند (۲۹). در حقیقت به همین خاطر است که کودکان ناشنوا نسبت به کودکان شنوا و کودکان دارای کاشت حلزون در انجام فعالیت‌هایی که نیاز به تمرکز توجه مرکزی دارند از عملکرد ضعیف‌تری برخوردارند (۳۷).

در رابطه با کشف علت بروز پلاستیستی کراس مدال در کورتکس شنوایی نیز مطالعات بسیاری انجام گرفته است. در این مطالعات به دنبال کشف این موضوع بوده‌اند که آیا علت بروز این پدیده محرومیت از شنوایی به تنهایی است یا استفاده از زبان اشاره نیز در ایجاد آن دخالت دارد. Daphne Bavelier و همکارانش (۲۰۰۱) تأثیرات محرومیت از شنوایی و استفاده از زبان اشاره ASL را بر سه گروه مختلف از افراد خوانندگان شنوا، خوانندگان ناشنوا و افراد شنوای غیرخواننده بررسی کردند. اطلاعات رفتاری حاصل از این تحقیق نشان می‌دهند که خوانندگان ناشنوا می‌توانند بهتر از افراد شنوا (چه خواننده و چه غیرخواننده) تغییرات محیطی را کشف کنند و هر دو گروه شنوا نسبت به افراد ناشنوا توانایی بهتری در کشف تغییرات مرکزی دارند (۳۳). در مطالعه دیگری مشاهده شده است که ناشنوایی در سنین پایین (نه استفاده از زبان اشاره) منجر به افزایش حساسیت در کورتکس پارتیال خلفی می‌شود که این ناحیه یکی از مراکز اصلی در توجه انتخابی است (۱۳، ۳۴).

همچنین در مطالعه دیگری گزارش شده است که اثری از پردازش اطلاعات بینایی در لوب تمپورال افراد دارای شنوایی هنجار که قبل از آموختن زبان گفتاری، زبان اشاره را فرا گرفته‌اند، وجود نداشته است (۷). بنابراین با توجه به این داده‌ها می‌توان نتیجه گرفت که ایجاد پلاستیستی کراس مدال شنوایی- بینایی تنها به خاطر وجود یک کم شنوایی شدید رو به عمیق که در سنین پایین آغاز شده است می‌باشد و استفاده از زبان اشاره یا هرگونه روش ارتباطی بینایی دخالتی در بروز این پدیده نداشته است (۷).

بینایی محیطی و پردازش حرکت (البته در شرایطی که توجه وجود داشته باشد) (۲۹، ۳۳) گزارش شده است. برای مثال در مطالعه‌ای دیده شد که وقتی از افراد دچار آسیب شنوایی خواسته می‌شود که جهت حرکت یک هدف محیطی را تشخیص دهند (البته در شرایط تحت توجه)، نسبت به گروه کنترل عملکرد سریع‌تر و بهتری دارند (۲۵). نکته جالب توجه این است که افراد دچار آسیب شنوایی و هم‌تایان شنوای آن‌ها برای اهداف بینایی مرکزی عملکرد یکسانی دارند (۲۹).

یافته‌ها حاکی از این است که افراد شنوا نسبت به عوامل حواس پرت کننده مرکزی نسبت به محیطی‌ها واکنش بیشتری نشان می‌دهند و توجه این افراد در مرکز میدان بینایی بیشترین میزان را دارد اما در مقابل، افراد مبتلا به آسیب شنوایی به عوامل حواس پرت کننده محیطی در مقایسه با عوامل مرکزی حساسیت بیشتری نشان می‌دهند و توجه این افراد در نقاط محیطی بیشتر است، لذا افراد ناشنوا وقتی نوع فعالیت مرکزی باشد و عامل حواس پرت کننده محیطی باشد نسبت به هم‌تایان شنوای خود عملکرد ضعیف‌تری دارند اما در مقابل هنگامی که نوع فعالیت محیطی است و باید از عوامل مرکزی چشم‌پوشی شود عملکرد بهتری نسبت به هم‌تایان شنوای خود نشان می‌دهند (۲۹).

مطالعات تصویربرداری از مغز نیز این پدیده را تأیید می‌کنند. به طوری که دیده شده است که مناطقی از مغز که به پردازش حرکت اختصاص دارد، حین توجه مرکزی نسبت به توجه محیطی در افراد شنوا بیشتر تحریک می‌شود ولی در افراد ناشنوا الگوی مشاهده شده برعکس بوده و در این افراد هنگام توجه محیطی نسبت به توجه مرکزی تحریک بیشتری رخ می‌دهد که این امر بیانگر حساسیت بیشتر افراد ناشنوا نسبت به عوامل محیطی است (۳۴-۳۶).

این تغییرات رفتاری در افراد ناشنوا از نظر بالینی و هم چنین از نظر آکادمیک دارای اهمیت فراوانی است. زیرا در آموزش این کودکان دیده شده است که این کودکان به راحتی حواس‌شان پرت می‌شود و نمی‌توانند به مدت طولانی فعالیت‌هایی را انجام دهند که از نوع مرکزی بوده و غالباً در

یعنی PAF (Posterior Auditory Field) و DZ (Dorsal Zone) هستند که به ترتیب در لوکالیزاسیون بینایی و کشف حرکت مشارکت می‌کنند (۴۲). بروز این امر در ناشنوایی می‌تواند موجب یک نقص در عملکرد دوطرفه در اتصالات بین مناطق شنوایی شود و این موضوع به‌عنوان یک علت برای کاهش یافتن اثر Top-down در ناحیه A1 در نظر گرفته می‌شود (۴، ۴۳).

در تحقیقی دیگر که نتیجه جالبی داشت دیده شد که کورتکس شنوایی اولیه حین استفاده از زبان اشاره آلمانی (GSL) در افراد ناشنوایی که باقی‌مانده شنوایی ندارند فعال می‌شود اما در بیماران که باقی‌مانده شنوایی دارند هیچ فعالیتی در این کورتکس حین استفاده از زبان اشاره دیده نمی‌شود. بنابراین به نظر می‌رسد که باقی‌مانده شنوایی می‌تواند مانع از بروز پدیده پلاستیسیته کراس مدال شود (۲۶).

نکته قابل توجه این است که در افراد نابینا، مناطق Primary و بالاتر از آن طی خواندن خط بریل فعال می‌شوند پس می‌توان گفت که این پدیده در افراد نابینا در برخی جهات با افراد ناشنوا تفاوت دارد (۲۶).

لذا با توجه به نتایج حاصله از مطالعات بالا باید حتماً در مباحث توانبخشی افراد ناشنوا دریافت‌کننده خدمات کمک شنوایی به درجه آسیب شنوایی و مدت زمان محرومیت از حس شنوایی توجه ویژه‌ای داشت. به‌علاوه باید به این نکته مهم نیز توجه داشت که در برخی موارد وقوع پلاستیسیته کراس مدال می‌تواند باعث بهبود روند ارتباطی فرد نیز بشود.

پلاستیسیته کراس مدال در افراد دارای کاشت حلزون

ناشنوایان پیش از زبان‌آموزی (*prelingual*) و ناشنوایان پس از زبان‌آموزی (*postlingual*)

در حالی که پدیده پلاستیسیته کراس مدال در دوران محرومیت از شنوایی می‌تواند تأثیرات مفیدی برای برقراری ارتباط بهتر داشته باشد (همان‌گونه که در بالا ذکر شد)، اما

نکته قابل توجه دیگر در رابطه با پدیده پلاستیسیته کراس مدال این است که احتمال بروز این پدیده در سرتاسر مسیر شنوایی یکسان نبوده و همان‌طور که در بالا گفته شد احتمال بروز تغییرات ترمیمی عمدتاً در سطوح بالاتر یا مناطق مرکزی‌تر سیستم عصبی مرکزی بیشتر است (۲). این امر در تحقیقات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است.

در پژوهشی که بر روی گربه‌های ناشنوا مادرزاد انجام شد، هیچ نشانه‌ای از بروز هیچ یک از انواع پلاستیسیته کراس مدال در منطقه A1 (Primary) دیده نشد. نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که در گربه‌هایی که به‌طور مادرزادی ناشنوا هستند، کورتکس شنوایی اولیه توسط حس‌های دیگر (بینایی یا سوماتوسنسوری) به‌صورت کراس مدال مجدداً سازماندهی نمی‌شود. نکته قابل توجه این‌که مشاهده شده است که منطقه A1 در این گربه‌ها علی‌رغم سال‌ها محرومیت از حس شنوایی کاملاً سالم است. نقشه‌های عروقی نیز سالم بودن آن را نشان می‌دهند (۳۸). این یافته نشان می‌دهد که کورتکس شنوایی اولیه توسط پلاستیسیته کراس مدال تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد و حتی پس از دوره طولانی محرومیت از شنوایی، توانایی پاسخ به محرکات شنوایی را خواهد داشت (۳۹). Kral و Eggermont (۲۰۰۷) ادعان می‌دارند که فقدان محرکات شنوایی در بیماران ناشنوا مادرزاد، مانع از شکل‌گیری ارتباطات بین کورتکس‌های شنوایی اولیه و ثانویه می‌شود که این جدایی در مناطق بالاتر امکان بروز پلاستیسیته کراس مدال را ایجاد می‌کند (۴۰). شاهد دیگری که نظریه حفظ شدن کورتکس شنوایی اولیه از پدیده کراس مدال پلاستیسیته را حمایت می‌کند، وجود پاسخ به محرکات شنوایی در این ناحیه از مسیر شنوایی در بیماران است که به تازگی تحت عمل کاشت حلزون قرار گرفته‌اند (۴۱).

در مطالعه دیگری که توسط Lomber و همکارانش (۲۰۱۰) انجام شد نیز مشاهده شده است که در گربه‌های ناشنوا مادرزاد ناحیه A1 توسط محرکات بینایی و سوماتوسنسوری اشغال نمی‌شود بلکه مناطق سطوح بالاتر

محدودیت دارند به همین دلیل افراد دارای کاشت حلزون برای فهم یک پیام گفتاری ناچارند بر سرخ‌های زبرزنجیری گفتار تکیه کنند. اما احتمالاً پردازش اطلاعات زبرزنجیری به علت تحریک لوب تمپورال راست در پردازش محرکات بینایی محیطی با محدودیت روبه رو می‌شود (۳۹). اما در این مطالعه دیده شد که هیچ رابطه معنا داری بین دامنه NIVEP و امتیاز بازشناسی گفتار در بیماران پس از زبان آموزی وجود ندارد. همچنین در این پژوهش در هیچ یک از دو گروه پیش و پس از زبان‌آموزی ارتباط معناداری بین دامنه VEP در لوب تمپورال راست و مدت زمان محرومیت از شنوایی قبل از کاشت و بین دامنه NIVEP و مدت زمان استفاده از کاشت حلزون مشاهده نشد.

Kristi و همکارانش با توجه به تمامی نتایج به دست آمده دریافتند که پلاستیسیتهی کراس مدال می‌تواند تا حدود زیادی تغییرات مشاهده شده در عملکرد بازشناسی بیماران پیش زبانی دارای پروتز کاشت حلزون را توجیه کند. همچنین با توجه به وجود رابطه بین دامنه VEP و بازشناسی گفتار در بیماران پیش‌زبانی و فقدان این رابطه در بیماران پس از زبان‌آموزی، مشخص شد که تأثیرات پلاستیسیتهی کراس مدال بر توانایی باز شناسی گفتار، بیش تر تحت تأثیر سن بروز کم شنوایی است و وابستگی کمتری به مدت زمان محرومیت از شنوایی قبل از دریافت کاشت دارد (۳۹). چنین ارتباط مشابهی با پدیده پلاستیسیتهی کراس مدال هم در افراد نابینا و نیز در رابطه با حس سوماتوسنسوری در افراد ناشنوا وجود دارد، به طوری که در افراد کم شنوایی پیش زبانی دارای کاشت حلزون در پاسخ به سیگنال شنوایی فرد احساس سوماتوسنسوری دارد در صورتی که در کم شنوایان پس از زبان‌آموزی این گونه نیست (۴۹). این نتایج می‌توانند بیان کننده‌ی اهمیت بالای دوره بحرانی زبان‌آموزی باشد و همچنین نشان می‌دهد که این پدیده در سنین اولیه رشد و تکامل رخ می‌دهد.

علاوه بر این‌ها، با توجه به عدم وجود رابطه معنادار بین دامنه VEP و مدت زمان استفاده از کاشت حلزون مشخص

همین پدیده تأثیرات نامطلوبی بر عملکرد فرد پس از جراحی کاشت حلزون خواهد داشت (۴۴).

در امتیازات بازشناسی گفتار بیماران مختلف پس از انجام کاشت حلزون تغییرپذیری زیادی دیده شده است که محققین یکی از مکانیسم‌های محتمل در بروز این تغییرپذیری را تأثیرات نامطلوب ناشی از پدیده پلاستیسیتهی کراس مدال می‌دانند (۳۸).

Kristi و همکارانش (۲۰۱۰) N1 visual evoked potential را از لوب تمپورال راست در پاسخ به محرکات visual motion در ۱۰ بیمار کم شنوای شدید رو به عمیق پیش از زبان‌آموزی و ۱۲ بیمار کم شنوای پس از زبان‌آموزی که دارای پروتز کاشت حلزون بودند، ثبت کردند. آن‌ها مشاهده کردند که هر چه میزان دامنه NIVEP ثبت شده از لوب تمپورال راست افزایش می‌یابد، امتیاز بازشناسی گفتار در بیماران پیش از زبان‌آموزی کاهش می‌یابد. از آن جایی که مناطق مغزی مربوط به پردازش اطلاعات شنوایی در افراد کم شنوای شدید رو به عمیق توسط مدالیت‌های دیگر اشغال می‌شود، برای سیستم شنوایی دشوار است که پس از کاشت بتواند مناطق مغزی کافی را برای پردازش اطلاعات شنوایی تحریک کند. بنابراین کاهش در عملکرد بازشناسی گفتار می‌تواند ناشی از دسترسی محدود به ساختارهایی از مغز باشد که به طور طبیعی به پردازش سیگنال گفتاری در شرایط نامطلوب (یعنی لوب تمپورال راست) اختصاص دارند (۳۸).

لوب تمپورال راست و چپ در پردازش اطلاعات گفتاری نقش‌های متفاوتی ایفا می‌کنند. در افراد دارای شنوایی هنجار لوب تمپورال راست در شرایطی فعال می‌شود که سیگنال گفتاری تنزل یافته باشد (۴۵، ۴۶). همچنین لوب تمپورال راست برای استخراج یک معنی نهفته در یک پیام که از طریق ویژگی‌های زبرزنجیری قابل فهم باشد، اهمیت دارد (۴۷). در مقابل لوب تمپورال چپ ساختارهای زبانی ظریف سیگنال گفتاری را پردازش می‌کند (۴۸). از طرفی سیگنال‌هایی که از طریق الکتروود کاشت حلزون به عصب می‌رسند در ساختارهای زمانی ظریف و وضوح طیفی،

مرکزی استفاده کرد. طبق یافته‌های این پژوهشگران، میزان محرومیت از شنوایی قبل از کاشت در این بیماران بسیار متفاوت بود. نتایج این پژوهش بدین صورت بود که در حدود نیمی از کودکانی که میزان محرومیت از شنوایی قبل از کاشت در آن‌ها بین ۳/۵ تا ۷ سال بود، پس از گذشت مدت زمانی از کاشت حلزون زمان نهفتگی p1 در آن‌ها به حد هنجار می‌رسد. کودکانی که میزان محرومیت از شنوایی در آن‌ها بیش از ۷ سال بود، جز p1 در آن‌ها به صورت تأخیر یافته ثبت شد، ولی تقریباً در تمام کودکانی که قبل از ۳/۵ سالگی کاشت شدند، زمان نهفتگی در آن‌ها در حد هنجار بود (۶۲). از طرفی Sharma و همکاران (۲۰۰۶) مورفولوژی امواج برانگیخته مغزی را مورد بررسی قرار دادند. مورفولوژی امواج یکی از مواردی است که پس از شروع تحریکات توسط کاشت حلزون، برای بررسی میزان تکامل سیستم عصبی اندازه‌گیری می‌شود. در این تحقیق مشخص شد که در کودکانی که در سنین پایین کاشت می‌شوند، پس از گذشت مدتی از شروع تحریکات الکتریکی، مورفولوژی امواج به شکل هنجار در می‌آیند. در مقابل در کودکانی که در سنین بالا کاشت می‌شوند، شکل امواج معمولاً ناهنجار بوده و به صورت امواج پلی فازیکی یا به صورت یک شکل موج معمولی اما کم دامنه ظاهر می‌شوند (۶۳). وجود این مورفولوژی متفاوت در کودکانی که در سنین بالا کاشت می‌شوند، می‌تواند نشان‌دهنده منشأ متفاوت پاسخ‌ها در این کودکان نسبت به کودکان هنجار و آن‌هایی که در سنین پایین کاشت می‌شوند، باشد که تنها به‌عنوان p1 نام‌گذاری شده‌اند. این امر بیانگر بروز سازمان‌دهی مجدد در کورتکس شنوایی در اثر محرومیت طولانی مدت از حس شنوایی می‌باشد. به‌طور کلی نتایج تحقیقات بالا حاکی از این هستند که سیستم شنوایی مرکزی (در پاسخ به محرکات شنوایی) تا سن ۳ تا ۴ سالگی حداکثر توانایی پلاستیسیتهی را داشته و در بهترین حالت برای دریافت تحریکات و تکامل قرار دارد. به همین علت است که از این دوران تحت عنوان دوره طلایی شنوایی یاد می‌شود (۶۴، ۶۵). البته تغییرپذیری زیادی در داده‌ها بین سن ۳/۵

شد که پدیده پلاستیسیتهی کراس مدال پس از بازگشت حس شنوایی از طریق کاشت حلزون برطرف نمی‌شود (۳۹). اما علی‌رغم نتایج به‌دست آمده در تحقیقات بالا، به‌طور کلی فاکتور مهمی که غالباً به‌عنوان یک شاخص پیش‌بینی کننده برای عملکرد بازشناسی گفتار پس از کاشت مورد توجه قرار می‌گیرد، مدت زمان محرومیت از حس شنوایی قبل از کاشت می‌باشد، به‌طوری‌که هرچه این زمان بیشتر باشد توانایی بازشناسی گفتار در فرد- در هر دو گروه پیش و پس از زبان‌آموزی- کاهش می‌یابد (۵۰-۵۷) و برخی دیگر از مطالعات بیان می‌کنند که موفقیت جراحی کاشت حلزون وابستگی بسیار زیادی به سن دریافت کاشت حلزون دارد (۵۸). توافق نظر بر این است که کودکان ناشنوای مادرزادی که در سنین پایین کاشت می‌شوند (یعنی زمانی که توانایی پلاستیسیتهی در مغز حداکثر است) نسبت به افرادی که در سنین بالا کاشت می‌شوند عملکرد بهتری در بازشناسی گفتار در مجموعه باز دارند (۵۹). بنابراین افراد بزرگسالی که از بدو تولد دچار کم شنوایی در حد عمیق بوده‌اند، معمولاً قادر به دریافت گفتار از طریق کاشت حلزون نخواهند بود (۶۰). بر همین اساس Lee و همکارانش (۲۰۰۵) در تحقیقی توانایی بازشناسی جمله را در کودکان دارای کاشت حلزون به عنوان تابعی از سن دریافت کاشت بررسی کردند. در این مطالعه مشخص شد که کودکانی که قبل از ۴ سالگی کاشت می‌شوند بعد از کاشت عموماً به امتیاز بالایی در بازشناسی گفتار دست پیدا خواهند کرد در حالی که کودکانی که پس از سن ۷ سالگی کاشت می‌شوند عموماً امتیاز پایینی خواهند داشت. اما کودکانی که در محدوده سنی ۴ تا ۷ سال کاشت می‌شوند، محدوده مختلفی از امتیازات را نشان دادند (عده‌ای بسیار خوب و عده‌ای بسیار ضعیف) (۶۱). در تحقیقی دیگر Dorman و همکارانش (۲۰۰۷) زمان نهفتگی جز p1 از پاسخ‌های برانگیخته مغزی را در ۲۴۵ ناشنوای مادرزاد دارای کاشت حلزون بررسی کردند. این شاخص به‌عنوان تابعی از سن متغیر است و می‌توان از آن به‌عنوان یک شاخص برای بررسی بلوغ مسیرهای شنوایی

تأخیر در زمان نهفتگی P1 در کودکان مبتلا به آسیب شنوایی (قبل از کاشت حلزون) بیانگر این است که ناشنوایی می‌تواند باعث تأخیر در فرآیند سیناپس‌سازی در کورتکس شنوایی شود. بنابراین با توجه به این نکات باید گفت که بهتر است کاشت حلزون در دوره ای که در آن فرآیند سیناپس‌سازی در حداکثر میزان خود قرار دارد انجام شود تا بتوان تشکیل سیناپس‌های ضروری و بهبود شبکه سیناپسی را در لوب تمپورال سرعت بخشید (۶۵).

هم‌چنین در تحقیقی که Doucet و همکارانش (۲۰۰۶) انجام دادند مشخص شد که در افراد هنجار و در افراد دارای کاشتی که بازشناسی گفتار خوبی دارند پاسخ‌های برانگیخته مغزی دیررس در پاسخ به محرکات بینایی تنها به لوب بینایی Primary محدود می‌شود در حالی که در افرادی که بازشناسی ضعیفی دارند بخش‌های قدامی‌تر نیز دخالت دارند. بنابراین قسمت بزرگ‌تری از کورتکس بینایی در ثبت P2 در افراد دارای امتیاز بازشناسی ضعیف نسبت به افراد هنجار و دارای امتیاز بالا فعال می‌شود. که این امر بیانگر تحریک مناطق بیشتری از مغز برای پردازش بینایی است. بنابراین علی‌رغم دسترسی مجدد به محرکات شنوایی از طریق کاشت حلزون، این افراد کماکان بر سرنخ‌های بینایی تکیه بیشتری خواهند داشت (۳). در بیماران پس از زبان‌آموزی که دارای کاشت حلزون هستند، زمان نهفتگی جز P2 امواج مغزی با مدت زمان محرومیت از شنوایی ارتباط دارد (۵۷). به‌طوری‌که با افزایش این مدت، زمان نهفتگی P2 نسبت به افراد هنجار افزایش می‌یابد. هم‌چنین این افزایش در زمان نهفتگی موج P2 باعث کاهش در امتیاز بازشناسی فرد پس از کاشت می‌شود (۵۷، ۶۷).

گروهی دیگر از مطالعات برای بررسی اثرات نامطلوب پلاستیستی کراس مدال بر توانایی بازشناسی گفتار بعد از جراحی کاشت حلزون، متابولیسم لوب تمپورال را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعات یک رابطه‌ی مثبت بین دوره محرومیت از شنوایی و سطوح متابولیسم در لوب تمپورال مشاهده شد (۳۹).

سالگی تا ۷ سالگی وجود دارد ولی آن‌چه که مسلم است این است که دوره طلایی نهایتاً در سن ۷ سالگی پایان می‌یابد (۶۴).

بنابراین در صورتی که تحریک شنوایی توسط سیستم کاشت حلزون در این دوران حیاتی، به سیستم شنوایی مرکزی برسد، زمان نهفتگی و مورفولوژی P1 پس از گذشت ۳ تا ۶ ماه از شروع اولین تحریک به میزان هنجار خود در آن سن می‌رسد و کودک به سطوح بالایی از مهارت‌های زبانی و گفتاری می‌رسد، اما اگر جراحی کاشت حلزون و در پی آن، تحریک سیستم شنوایی مرکزی تا بعد از ۷ سال به تعویق بیفتد، حتی پس از سال‌ها استفاده از این سیستم، زمان نهفتگی و مورفولوژی P1 به حالت هنجار نخواهد رسید. به‌علاوه مهارت‌های زبانی و گفتاری در این کودکان ضعیف خواهد بود، زیرا در این بیماران تحریکات الکتریکی کاشت حلزون به لوب تمپورالی که دچار پلاستیستی کراس مدال شده است و توانایی پلاستیستی کمتری دارد، می‌رسد (۶۴). در تأیید این نتایج مطالعات متعددی نشان می‌دهند که کودکانی که در سنین کمتر از ۳ تا ۴ سالگی کاشت می‌شوند نسبت به کودکانی که پس از ۶ تا ۷ سال کاشت می‌شوند به‌طور قابل توجهی مهارت‌های زبانی و گفتاری بهتری دارند (۶۴). افراد پیش‌زبانی که دیر کاشت می‌شوند می‌توانند محرک شنوایی را کشف کنند ولی اکثریت آن‌ها حتی پس از گذشت سال‌ها از جراحی قادر نیستند اصوات پچپیده در زندگی روزمره را به‌خوبی تمایز دهند به همین دلیل است که درک گفتار و یادگیری زبان شفاهی در این بیماران با مشکل مواجه می‌شود (۶۵).

Huttenlocher و Dabholkar (۱۹۹۷) بیان کردند که در افراد دارای شنوایی هنجار، میزان سیناپس‌ها در لوب تمپورال در حدود ۲ تا ۴ سالگی بالاترین میزان خود را دارند، و پس از آن یک کاهش در تعداد آن‌ها رخ می‌دهد (۶۶). نکته جالب توجه این است که این سن که در آن فرآیند سیناپس‌سازی حداکثر است درست هم‌زمان با سن ۳/۵ سالگی است که به‌عنوان یک چارچوب زمانی برای کاشت حلزون مطلوب در کودکان در نظر گرفته می‌شود (۶۵).

فلوئورودئوکسی گلوکز در مناطق شنوایی در افراد دارای کاشت حلزون که امتیاز بازشناسی بالایی دارند نسبت به آن دسته از افرادی که امتیاز پایینی دارند به طور قابل توجهی بالاتر خواهد بود (۴۱).

افراد ناشنوا- نابینا (Deaf-blind)

تا به حال، مطالعات در زمینه نوروپلاستیسیتهی نشان داده‌اند که در شبکه‌های عصبی مغز در غیاب ورودی‌های یک حس مثل شنوایی یا بینایی چه تغییراتی رخ می‌دهد. اما درباره این که در غیاب دو مدالیته حسی چه رخ می‌دهد، اطلاعات کمی در دست می‌باشد. Ruiz و همکارانش (۲۰۱۲) طی پژوهشی ۱۲ کودک نابینا-ناشنوا را که تحت کاشت حلزون قرار داشتند، مورد بررسی قرار دادند. از این بیماران SEP (Somatosensory Evoked potentials) از عصب P40 tibial و از عصب N20 median ثبت شد.

نتایج این مطالعه بدین صورت بود که توپوگرافی SEP N20 به طور قابل توجهی در کودکان آسیب‌دیده بینایی دارای کاشت حلزون گسترده‌تر از کودکان هنجار بود و یک الگوی غیر قرینه نیز اتفاق افتاد: گسترش تحریک لامسه دست بدرون لوب تمپورال و اکسی پیتال نیم‌کره چپ وقتی که عصب Median سمت راست تحریک می‌شد. اما این امر هنگام ثبت SEP P40 در تحریک عصب Tibia رخ نداد (چه راست چه چپ). میزان گسترش پاسخ SEP N20 با درجه آسیب بینایی و طول دوره محرومیت از دو مدالیته حسی مرتبط است. وجود تغییرات در توپوگرافی SEP N20 مدرکی است دال بر بروز پلاستیسیتهی کراس مدال در کودکان دارای کاشت حلزون و مبتلا به آسیب شنوایی که به نظر می‌رسد این امر نتیجه یک تعامل پیچیده بین درجه آسیب شنوایی و طول دوره محرومیت از دو حس باشد. در

Lee و همکاران پس از انجام تحقیقات مختلف بیان می‌کنند که در هنگام بروز کم شنوایی شدید رو به عمیق، لوب تمپورال میزان متابولیسم کمتری نسبت به سایر مناطق مغزی نشان می‌دهد. با افزایش دوره محرومیت از شنوایی، این میزان نیز رو به افزایش می‌گذارد تا جایی که به میزان متابولیسم در سایر مناطق مغز می‌رسد. این محققین معتقدند که این افزایش در میزان متابولیسم در لوب تمپورال طی دوره محرومیت از شنوایی به علت سازمان‌دهی مجدد مغز توسط محرکات بینایی است که به صورت پلاستیسیتهی کراس مدال بروز می‌یابد. همین امر موجب می‌شود هنگامی که حس شنوایی از طریق کاشت حلزون به فرد بازگردانده می‌شود لوب تمپورال نتواند به خوبی ایفای نقش کند. بنابراین باید گفت هر چه میزان متابولیسم در لوب تمپورال قبل از کاشت نسبت به سایر مناطق مغز کمتر باشد، احتمال رسیدن فرد به سطوح بالای درک گفتار پس از کاشت بیشتر خواهد شد و هر چه میزان متابولیسم این قسمت بالاتر باشد احتمال رسیدن فرد به سطح بازشناسی گفتار مطلوب کمتر خواهد بود (۶۸-۷۰). Lee و همکارانش (۲۰۰۱) در تأیید این نتایج بیان کردند که دریافت گفتار پس از کاشت در صورتی مطلوب خواهد بود که لوب تمپورال قبل از کاشت‌های پومتابولیک باشد (۶۸).

هم چنین Kral و Sharma (۲۰۱۲) بیان می‌کنند که در کودکانی که پس از سن ۶/۵ تا ۷/۵ سالگی کاشت می‌شوند، قبل از کاشت در سطوح بالاتر سیستم شنوایی میزان متابولیسم هنجاری وجود دارد که بیانگر بروز پدیده کراس مدال پلاستیسیتهی در این کودکان می‌باشد (۶۵). پس می‌توان گفت که باید قبل از رسیدن میزان متابولیسم لوب تمپورال به حد هنجار کاشت حلزون صورت گیرد تا بتوان نتیجه مطلوب را به دست آورد که این زمان همان دوران طلایی (۳/۵ تا ۴ سالگی) می‌باشد که پیش از این راجع به آن صحبت شد.

در مطالعه‌ای دیگر Green و همکارانش (۲۰۰۵) با استفاده از FDG-PET([18F]fluorodeoxyglucose- Positron Emission Topography) مشاهده کردند که هنگام گوش دادن به یک گفتار به صورت شفاهی سطح

در پژوهشی دیگر Bevelier و همکاران (۲۰۰۶) این نکته را بررسی کردند که آیا تغییرات مشاهده شده در SEPN20 فقط مختص افراد نابینا- ناشنوا است یا این که در افراد ناشنوایی که بینایی هنجاری دارند نیز اتفاق می‌افتد. در این مطالعه از ۱۴ کودک ناشنوای پیش‌زبانی دارای کاشت حلزون، پتانسیل‌های برانگیخته بینایی با استفاده از محرک flash و سوماتوسنسوری از عصب Median ثبت شد. نقشه‌های توپوگرافیک حاصل از پتانسیل‌های برانگیخته بینایی در افراد ناشنوای دارای کاشت حلزون تغییراتی نشان ندادند، یعنی تحریکات بینایی ساده مثل نور و یا flash که نیاز به توجه ندارند در افراد ناشنوا فقط لوب اکسی پیتال را تحریک می‌کنند. در حالی که SEPN20های ثبت‌شده از تحریک عصب Median راست تغییراتی در گستردگی فعالیت مغزی در لوب تمپورال چپ در افراد ناشنوایی که سن آن‌ها بیش از ۷ سال بود نشان داد، که این امر یک مدرک نورو فیزیولوژیک برای اثبات وجود پلاستیسیتهی کراس مدال می‌باشد. Ruiz و همکارانش این یافته را تا حدودی به‌خاطر طول دوره ناشنوایی دانسته و علی‌الخصوص آن را با برتری دستی مرتبط می‌دانند زیرا که گستردگی به‌صورت انتخابی در نیم‌کره چپ اتفاق می‌افتاد. این کودکان همگی راست دست بودند و نفوذ بیش از حد پاسخ‌های SEPN20 در لوب تمپورال چپ به‌عنوان شاهدهی بر پلاستیسیتهی کراس مدال تفسیر می‌شود (۲۹).

با توجه به این نتایج می‌توان دریافت که تغییرات مشاهده شده در کودکان نابینا- ناشنوا تنها منحصر به آن‌ها نیست و در کودکان ناشنوای دارای بینایی هنجار هم دیده می‌شود. البته در افراد ناشنوا در مقایسه با کودکان نابینا- ناشنوا، غیر قرینگی کمتری در پاسخ SEPN20 در نیم‌کره سمت چپ دیده می‌شود، زیرا در افراد ناشنوا این گستردگی فقط تا لوب تمپورال کشیده

کودکانی که دوره محرومیت از شنوایی کوتاه‌تری داشتند تغییرات حداقل بود (کمتر از ۶ سال از شروع ناشنوایی)، در حالی که در کودکانی که این دوره بیش از ۷ سال بود، تغییرات توپوگرافی در SEPN40 بدین صورت بود که گستردگی بیشتر این پاسخ‌ها در نواحی اکسی پیتال، پاریتال و تمپورال دیده شد. این مناطق در افراد کنترل در پاسخ به تحریک عصب Median هیچ دخالتی نداشتند، زیرا این نواحی مکان‌هایی هستند که به‌طور طبیعی به پردازش محرکات بینایی و شنوایی اختصاص دارند. همچنین در لوب پاریتال که به‌طور طبیعی پردازش اطلاعات سوماتوسنسوری را به عهده دارد، مطابق انتظار توسط محرکات لامسه‌ای تحریک شد اما در افراد دارای کاشت حلزون نسبت به گروه کنترل تحریک بیشتری دیده شد. به‌طور کلی در کودکانی که دوره ناشنوایی طولانی‌تر و درجه آسیب بینایی بیشتری دارند، توپوگرافی SEPN20 آن‌ها گسترده‌تر خواهد بود یعنی تمام نواحی Central-posterior در نیم‌کره دگرسویی نسبت به عصب Median تحریک شده را اشغال می‌کند. این پلاستیسیتهی کراس مدال در افرادی که دوره ناشنوایی طولانی‌تری داشته‌اند و درجه آسیب بینایی آن‌ها شدید بوده و همچنین در سنین پایین رخ داده است بیشتر می‌باشد. از نتایج این پژوهش این‌گونه بر می‌آید که فقدان تحریکات شنوایی و بینایی در مراحل اولیه رشد و تکامل عصبی باعث می‌شود که حس لامسه یک نقش مهم‌تر در برقراری ارتباط این کودکان با محیط اطرافشان پیدا کند. وقتی کودکان زبان اشاره یا خط بریل را یاد می‌گیرند (یا هر گونه روش ارتباطی دیگر با استفاده از حس لامسه) استفاده زیادی از دست‌هایشان خواهند داشت. آن‌ها همچنین محیط اطراف خود را با استفاده از دست‌هایشان جستجو می‌کنند. این امر می‌تواند توجیه‌کننده این امر باشد که تغییرات توپوگرافی فقط برای SEPN20 رخ داد و برای SEPN40 رخ نداد (۱).

تمپورال همراه است. این پدیده می‌تواند به‌عنوان وسیله‌ای جهت بهبود تعاملات فرد آسیب دیده شنوایی با محیط اطراف وی باشد.

البته باید به خاطر داشت که در افراد ناشنوا اگرچه پدیده‌ی پلاستیسیتهی کراس مدال در شرایط عادی، با تقویت دریافت فرد از اطلاعات محیطی، می‌تواند باعث بهبود عملکرد فرد شود، در موارد دریافت کاشت حلزون، تأثیرات منفی خواهد داشت و این مسأله اهمیت بالای سن مناسب جهت دریافت کاشت حلزون برای بیمار را مطرح می‌کند. در حقیقت در صورت تأخیر در دریافت پروتز، احتمال اشغال فضاهای تمپورال با سایر مدالیت‌ها افزایش یافته و شانس موفقیت جراحی و بهبود درک گفتار فرد ناشنوا، کاهش می‌یابد. در این زمینه، نه تنها حس بینایی بلکه حس سوماتوسنسوری نیز می‌تواند در صورت تأخیر در دریافت کاشت و تحریکات شنوایی، به درون مناطق تمپورال دست‌اندازی کند. که این مسأله در کودکان ناشنوی پیش‌زبانی بالای ۷ سال نیز تأیید شده است (۲۹). لذا بهترین و مناسب‌ترین سن انجام جراحی کاشت حلزون تا قبل از ۳/۵ تا ۴ سالگی و مطابق با دوران طلایی زبان‌آموزی می‌باشد.

درباره این که در غیاب دو مدالیت‌ه حس (مانند نابینایی و ناشنوایی هم‌زمان) چه رخ می‌دهد، اطلاعات کمی در دست می‌باشد. اما بررسی کودکان نابینای دریافت‌کننده کاشت حلزون حاکی از اشغال شدن نواحی بینایی و شنوایی توسط حس لامسه می‌باشد. البته میزان این اشغال شدن با درجه آسیب بینایی و شنوایی و طول دوره محرومیت از دو مدالیت‌ه حس مرتبط است. به‌طور کلی در کودکانی که دوره ناشنوایی طولانی‌تر و درجه آسیب بینایی بیشتری دارند، توپوگرافی میزان اشغال‌شدگی در آن‌ها گسترده‌تر خواهد بود. لذا توصیه می‌شود که در جراحی‌هایی نظیر کاشت حلزون در افراد نابینا به درجه آسیب بینایی و مدت زمان محرومیت از آن نیز به‌عنوان یک عامل اساسی در میزان موفقیت کاشت حلزون توجه گردد.

شده است در حالی که در کودکان نابینا- ناشنوا در لوب پاریتال، تمپورال اکسی پیتال فعالیت دیده می‌شود (۱).

نتیجه‌گیری

تقویت سایر حواس در افراد نابینا و ناشنوا به واسطه پدیده پلاستیسیتهی کراس مدال قابل توضیح است. ضمن این پدیده، مناطق اختصاصی مغزی در حسی که دچار محرومیت شده است، توسط سایر حواس اشغال می‌شوند. البته درجات وقوع آن به سن شروع محرومیت در آن حس خاص وابسته است.

پلاستیسیتهی کراس مدال در افراد نابینا به صورت بینایی- شنوایی و بینایی- سوماتوسنسوری صورت می‌گیرد. به این معنا که در افراد نابینا بخش زیادی از کورتکس بینایی یا توسط مدالیت‌ه شنوایی اشغال می‌شود و یا توسط مدالیت‌ه سوماتوسنسوری. در پاره‌ای موارد وقوع این پلاستیسیتهی مناسب است، مانند بهبود عملکردی نابینایان در زمینه‌هایی چون لوکالیزاسیون بهتر اصوات شنوایی و یا مثلاً استفاده موفق‌تر و بهتر از خط بریل. اما در مواردی نیز می‌توان گفت که پلاستیسیتهی کراس مدال سبب ایجاد اثرات سوء می‌شود که از جمله آن‌ها می‌توان به عدم بهبودی کامل دستگاه بینایی در صورت بهبود ضعف بینایی محیطی اشاره کرد.

در افراد ناشنوا نیز پلاستیسیتهی کراس مدال به شکل شنوایی- بینایی و شنوایی- سوماتوسنسوری صورت می‌گیرد. در پلاستیسیتهی کراس مدال بینایی- شنوایی، در افراد نابینا ضمن فعالیت‌هایی نظیر شنیدن، بازیابی اطلاعات از حافظه، مکان‌یابی‌های فضایی و درک موسیقی فعال می‌شود و در پلاستیسیتهی کراس مدال بینایی- سوماتوسنسوری، خواندن خط بریل مناطق اکسی پیتال را فعال می‌کند. در افراد ناشنوا، در صورت وقوع پلاستیسیتهی کراس مدال شنوایی- بینایی، کورتکس لوب تمپورال ضمن وقوع فعالیت‌های نظیر لوکالیزاسیون بینایی، پردازش محرکات بینایی محیطی و پردازش حرکت فعال می‌شود و در پلاستیسیتهی کراس مدال شنوایی- سوماتوسنسوری نیز بهبود و تقویت حس لامسه در افراد ناشنوا گزارش شده است که با افزایش فعالیت لوب

References

1. Charroo-Ruiz LE, Perez-Abalo MC, Hernandez MC, Alvarez B, Bermejo B, Bermejo S, et al. Cross-modal plasticity in Cuban visually-impaired child cochlear implant candidates: topography of somatosensory evoked potentials. *MEDICC Rev* 2012; 14(2): 23-9.
2. Bavelier D, Neville HJ. Cross-modal plasticity: where and how? *Nature reviews Neuroscience*. 2002;3(6): 443-52.
3. Doucet ME, Bergeron F, Lassonde M, Ferron P, Lepore F. Cross-modal reorganization and speech perception in cochlear implant users. *Brain* 2006; 129(Pt 12): 3376-83.
4. Kral A. Unimodal and cross-modal plasticity in the 'deaf' auditory cortex. *Int J Audiol* 2007; 46(9): 479-93.
5. Shimojo S, Shams L. Sensory modalities are not separate modalities: plasticity and interactions. *Curr opin neurobiol* 2001; 11(4): 505-9.
6. Collignon O, Voss P, Lassonde M, Lepore F. Cross-modal plasticity for the spatial processing of sounds in visually deprived subjects. *Exp brainRes* 2009; 192(3): 343-58.
7. Finney EM, Fine I, Dobkins KR. Visual stimuli activate auditory cortex in the deaf. *Nat Neurosci* 2001;4(12): 1171-3.
8. Meredith MA, Keniston LP, Allman BL. Multisensory dysfunction accompanies crossmodal plasticity following adult hearing impairment. *Neuroscience* 2012; 214: 136-48.
9. Sadato N, Okada T, Honda M, Yonekura Y. Critical period for cross-modal plasticity in blind humans: a functional MRI study. *Neuroimage* 2002; 16(2): 389-400.
10. Sathian K. Visual cortical activity during tactile perception in the sighted and the visually deprived. *Dev psychobiol* 2005; 46(3): 279-86.
11. Van Boven RW, Hamilton RH, Kauffman T, Keenan JP, Pascual-Leone A. Tactile spatial resolution in blind braille readers. *Neurology* 2000; 54(12): 2230-6.
12. Amedi A, Raz N, Pianka P, Malach R, Zohary E. Early 'visual' cortex activation correlates with superior verbal memory performance in the blind. *Nature neuroscience* 2003; 6(7): 758-66.
13. Weeks R, Horwitz B, Aziz-Sultan A, Tian B, Wessinger CM, Cohen LG, et al. A positron emission tomographic study of auditory localization in the congenitally blind. *J Neurosci* 2000; 20(7): 2664-72.
14. Arno P, De Volder AG, Vanlierde A, Wanet-Defalque MC, Streel E, Robert A, et al. Occipital activation by pattern recognition in the early blind using auditory substitution for vision. *NeuroImage* 2001; 13(4): 632-45.
15. Burton H, Snyder AZ, Diamond JB, Raichle ME. Adaptive changes in early and late blind: a fMRI study of verb generation to heard nouns. *J Neurophysiol* 2002; 88(6): 3359-71.
16. Röder B, Demuth L, Streb J, Röslér F. Semantic and morpho-syntactic priming in auditory word recognition in congenitally blind adults. *Language and Cognitive Processes* 2003; 18(1): 1-20.
17. Bull R, Rathborn H, Clifford BR. The voice-recognition accuracy of blind listeners. *Perception* 1983; 12(2): 223-6.
18. Roder B, Rosler F, Neville HJ. Auditory memory in congenitally blind adults: a behavioral-electrophysiological investigation. *Brain res Cogn brain res* 2001; 11(2): 289-303.
19. Rauschecker JP. Cortical plasticity and music. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 930: 330-6.
20. Voss P, Lassonde M, Gougoux F, Fortin M, Guillemot JP, Lepore F. Early- and late-onset blind individuals show supra-normal auditory abilities in far-space. *Curr biol* 2004; 14(19): 1734-8.
21. Sadato N, Pascual-Leone A, Grafman J, Ibanez V, Deiber MP, Dold G, et al. Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind subjects. *Nature* 1996; 380(6574): 526-8.
22. Cohen LG, Weeks RA, Sadato N, Celnik P, Ishii K, Hallett M. Period of susceptibility for cross-modal plasticity in the blind. *Ann Neurol* 1999; 45(4): 451-60.
23. Parasnis I, Samar VJ. Parafoveal attention in congenitally deaf and hearing young adults. *Brain Cogn* 1985; 4(3): 313-27.
24. Kara A, Hakan Ozturk A, Kurtoglu Z, Umit Talas D, Aktekin M, Saygili M, et al. Morphometric comparison of the human corpus callosum in deaf and hearing subjects: an MRI study. *J Neuroradiol* 2006; 33(3): 158-63.

25. Neville HJ, Lawson D. Attention to central and peripheral visual space in a movement detection task: an event-related potential and behavioral study. II. Congenitally deaf adults. *Brain Res* 1987; 405(2): 268-83.
26. Lambertz N, Gizewski ER, de Greiff A, Forsting M. Cross-modal plasticity in deaf subjects dependent on the extent of hearing loss. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005; 25(3): 884-90.
27. Brozinsky CJ, Bavelier D. Motion velocity thresholds in deaf signers: changes in lateralization but not in overall sensitivity. *Brain Res Cogn Brain Res* 2004; 21(1):1-10.
28. Heming JE, Brown LN. Sensory temporal processing in adults with early hearing loss. *Brain Cognition* 2005; 59(2): 173-82.
29. Bavelier D, Dye MWG, Hauser PC. Do deaf individuals see better? *Trends cogn sci* 2006;10(11): 512-8.
30. Proksch J, Bavelier D. Changes in the spatial distribution of visual attention after early deafness. *J cogn Neurosci* 2002; 14(5): 687-701.
31. Levanen S, Hamdorf D. Feeling vibrations: enhanced tactile sensitivity in congenitally deaf humans. *Neurosci lett* 2001; 301(1): 75-7.
32. Auer ET Jr, Bernstein LE, Sungkarat W, Singh M. Vibrotactile activation of the auditory cortices in deaf versus hearing adults. *Neuroreport* 2007; 18(7): 645-8.
33. Bavelier D, Brozinsky C, Tomann A, Mitchell T, Neville H, Liu G. Impact of early deafness and early exposure to sign language on the cerebral organization for motion processing. *J Neurosci* 2001; 21(22): 8931-42.
34. Bavelier D, Tomann A, Hutton C, Mitchell T, Corina D, Liu G, et al. Visual attention to the periphery is enhanced in congenitally deaf individuals. *J Neurosci* 2000; 20(17): RC93.
35. Neville HJ, Schmidt A, Kutas M. Altered visual-evoked potentials in congenitally deaf adults. *Brain Res* 1983; 266(1): 127-32.
36. Ball KK, Beard BL, Roenker DL, Miller RL, Griggs DS. Age and visual search: expanding the useful field of view. *J Opt Soc Am A* 1988; 5(12): 2210-9.
37. Quittner AL, Leibach P, Marciel K. The impact of cochlear implants on young deaf children: new methods to assess cognitive and behavioral development. *Arch otolaryngol Head neck Surg* 2004; 130(5): 547-54.
38. Kral A, Schroder JH, Klinke R, Engel AK. Absence of cross-modal reorganization in the primary auditory cortex of congenitally deaf cats. *Exp Brain Res* 2003;153(4): 605-13.
39. Buckley KA, Tobey EA. Cross-modal plasticity and speech perception in pre- and postlingually deaf cochlear implant users. *Ear Hear* 2011;32(1): 2-15.
40. Kral A, Eggermont JJ. What's to lose and what's to learn: development under auditory deprivation, cochlear implants and limits of cortical plasticity. *Brain res Rev* 2007; 56(1): 259-69.
41. Green KM, Julyan PJ, Hastings DL, Ramsden RT. Auditory cortical activation and speech perception in cochlear implant users: effects of implant experience and duration of deafness. *Hear Res* 2005; 205(1-2): 184-92.
42. Lomber SG, Meredith MA, Kral A. Cross-modal plasticity in specific auditory cortices underlies visual compensations in the deaf. *Nat Neurosci* 2010; 13(11): 1421-7.
43. Kral A, Tillein J, Heid S, Klinke R, Hartmann R. Cochlear implants: cortical plasticity in congenital deprivation. *Prog Brain Res* 2006; 157: 283-313.
44. Merabet LB, Pascual-Leone A. Neural reorganization following sensory loss: the opportunity of change. *Nat Rev Neurosci* 2010; 11(1): 44-52.
45. Boatman DF, Lesser RP, Crone NE, Krauss G, Lenz FA, Miglioretti DL. Speech recognition impairments in patients with intractable right temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47(8): 1397-401.
46. Liikkanen LA, Tiitinen H, Alku P, Leino S, Yrttiahio S, May PJ. The right-hemispheric auditory cortex in humans is sensitive to degraded speech sounds. *Neuroreport* 2007; 18(6): 601-5.
47. Meyer M, Alter K, Friederici AD, Lohmann G, von Cramon DY. fMRI reveals brain regions mediating slow prosodic modulations in spoken sentences. *Hum Brain Mapp* 2002; 17(2): 73-88.

48. Friederici AD, Alter K. Lateralization of auditory language functions: a dynamic dual pathway model. *Brain Lang* 2004; 89(2): 267-76.
49. McFeely WJ, Jr., Antonelli PJ, Rodriguez FJ, Holmes AE. Somatosensory phenomena after multichannel cochlear implantation in prelingually deaf adults. *Am J Otol* 1998; 19(4): 467-71.
50. Gantz BJ, Tyler RS, Woodworth GG, Tye-Murray N, Fryauf-Bertschy H. Results of multichannel cochlear implants in congenital and acquired prelingual deafness in children: five-year follow-up. *Am J otol* 1994; 15(Suppl 2):1-7.
51. Nikolopoulos TP, O'Donoghue GM, Archbold S. Age at implantation: its importance in pediatric cochlear implantation. *Laryngoscope* 1999; 109(4): 595-9.
52. Richter B, Eissele S, Laszig R, Lohle E. Receptive and expressive language skills of 106 children with a minimum of 2 years' experience in hearing with a cochlear implant. *Int J pediatr otorhinolaryngolo* 2002; 64(2): 111-25.
53. Tyler R, Parkinson AJ, Fryauf-Bertchy H, Lowder MW, Parkinson WS, Gantz BJ, et al. Speech perception by prelingually deaf children and postlingually deaf adults with cochlear implant. *Scand Audiol Suppl* 1997; 46: 65-71.
54. Pulsifer MB, Salorio CF, Niparko JK. Developmental, audiological, and speech perception functioning in children after cochlear implant surgery. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(6): 552-8.
55. Zwolan TA, Ashbaugh CM, Alarfaj A, Kileny PR, Arts HA, El-Kashlan HK, et al. Pediatric cochlear implant patient performance as a function of age at implantation. *Otol Neurotol* 2004; 25(2): 112-20.
56. Hamzavi J, Baumgartner WD, Pok SM, Franz P, Gstoettner W. Variables affecting speech perception in postlingually deaf adults following cochlear implantation. *Acta otolaryngol* 2003; 123(4): 493-8.
57. Kelly AS, Purdy SC, Thorne PR. Electrophysiological and speech perception measures of auditory processing in experienced adult cochlear implant users. *Clin Neurophysiol* 2005; 116(6): 1235-46.
58. Colletti V, Carner M, Miorelli V, Guida M, Colletti L, Fiorino FG. Cochlear implantation at under 12 months: report on 10 patients. *Laryngoscope* 2005; 115(3): 445-9.
59. Robinson K. Implications of developmental plasticity for the language acquisition of deaf children with cochlear implants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 46(1-2): 71-80.
60. Busby PA, Tong YC, Clark GM. Electrode position, repetition rate, and speech perception by early- and late-deafened cochlear implant patients. *J Acoust Soc Am* 1993;93(2): 1058-67.
61. Lee HJ, Kang E, Oh SH, Kang H, Lee DS, Lee MC, et al. Preoperative differences of cerebral metabolism relate to the outcome of cochlear implants in congenitally deaf children. *Hear Res* 2005; 203(1-2): 2-9.
62. Dorman MF, Sharma A, Gilley P, Martin K, Roland P. Central auditory development: evidence from CAEP measurements in children fit with cochlear implants. *J Commun Disord* 2007; 40(4): 284-94.
63. Sharma A, Dorman MF. Central auditory development in children with cochlear implants: clinical implications. *Adv otorhinolaryngol* 2006; 64: 66-88.
64. Sharma A, Nash AA, Dorman M. Cortical development, plasticity and re-organization in children with cochlear implants. *J Commun Disord* 2009; 42(4): 272-9.
65. Kral A, Sharma A. Developmental neuroplasticity after cochlear implantation. *Trends Neurosci* 2012; 35(2): 111-22.
66. Huttenlocher PR, Dabholkar AS. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J comp neurol* 1997; 387(2): 167-78.
67. Maurer J, Collet L, Pelster H, Truy E, Gallego S. Auditory late cortical response and speech recognition in Digisonic cochlear implant users. *Laryngoscope* 2002; 112(12): 2220-4.
68. Lee DS, Lee JS, Oh SH, Kim SK, Kim JW, Chung JK, et al. Cross-modal plasticity and cochlear implants. *Nature* 2001; 409(6817): 149-50.
69. Lee JS, Lee DS, Oh SH, Kim CS, Kim JW, Hwang CH, et al. PET evidence of neuroplasticity in adult auditory cortex of postlingual deafness. *J Nucl Med* 2003; 44(9): 1435-9.
70. Lee HJ, Giraud AL, Kang E, Oh SH, Kang H, Kim CS, et al. Cortical activity at rest predicts cochlear implantation outcome. *Cereb cortex* 2007; 17(4): 909-17.

Cross-Modal Plasticity in Auditory and Visual Systems

Marzieh Amiri¹, Marzieh Kardouni², Mahsa Bakhit*

Review Article

Abstract

Introduction: Neuroplasticity is the neural system ability to modify and recover itself after injuries. Following the abolition of a sensory modality, modifications and changes will be typically applied to rest of modalities and their cortical function. These variations in the processing of these modalities not only will happen in their own specific cortical area, but also in those areas that have developed injuries. Therefore a compensatory process will happen in the regions which are deprived of their own sensory inputs. This phenomenon is known as cross-modal plasticity. This paper investigates various aspects of cross-modal plasticity between auditory and visual systems, and the latest scientific findings in this field are explored.

Scientific articles published between 1980 and 2013 in Pubmed, Google Scholar as well as Science Direct using key words “Cross-modal plasticity and Auditory”, “Neuronal plasticity and Visual” and “Neuronal plasticity” was investigated.

Ninety five articles were found using the above-mentioned methods. All titles and abstracts were studied thoroughly, and 70 articles with the desired concept were selected eventually. The extent of cross-modal plasticity is related to the age at which the deprivation of a certain sense occurs. In blind people, Auditory and Somatosensory senses take up the occipital space which results in augmentation of hearing, recalling memories, spatial localization, musical understanding and reading Braille. In deaf people on the other hand, visual and somatosensory senses occupy parts of the temporal lobe which leads to improvement of peripheral visual signals processing as well as enhancement of tactile sense and active movements.

Key Words: Neuronal plasticity, Auditory, Visual, Cross-modal plasticity

Citation: Amiri M, Kardouni M, Bakhit M. **Cross-Modal Plasticity in Auditory and Visual Systems.** J Res Rehabil Sci 2015; 10(8): 948-963

Received date: 11/1/2014

Accept date: 28/9/2014

* Academic Member, Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran (Corresponding Author)

Email: bakhit-m@ajums.ac.ir

1. Academic Member, Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

2. Musculoskeletal Rehabilitation Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran