Scientific Journal of
Rehabilitation Medicine

March & April 2026. Volume 15. Num 1

Review Paper

Decreased Sound Tolerance in Autism Spectrum Disorder: A Narrative Review of the Prevalence, Mechanisms, Assessment Tools, and Interventions for Hyperacusis and Misophonia

***Vida Rahimi**[1,2]

1. Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2. Department of Geriatric Health, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation Rahimi V. [Decreased Sound Tolerance in Autism Spectrum Disorder: A Narrative Review of the Prevalence, Mechanisms, Assessment Tools, and Interventions for Hyperacusis and Misophonia (Persian)]. Scientific Journal of Rehabilitation Medicine. 2026; 15(1):2-19. https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3432

https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3432

ABSTRACT

Background and Aims Decreased sound tolerance (DST), including hyperacusis and misophonia, is one of the most prominent and disabling sensory features in autism spectrum disorder (ASD) and has significant consequences on the social, emotional, and cognitive functioning of these individuals. This phenomenon occurs due to the overlap of multilayered mechanisms in neural pathways and has been reported with high prevalence in individuals with ASD. This study aimed to review the literature on the prevalence, neural mechanisms, assessments, and interventions related to DST in individuals with ASD.

Methods This narrative review was conducted by searching for articles between 2000 and 2025 in PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar. The search was performed by combining keywords related to autism, sound sensitivity, DST, hyperacusis, misophonia, prevalence, neural mechanisms, assessment, and interventions. After the initial screening, 91 studies were included.

Results DST is significantly more prevalent in the autism population than in the general population, with hyperacusis (affecting approximately 27%-40%) and misophonia (affecting 12%–35% of individuals on the spectrum). Investigation of mechanisms suggests increased central gain, an imbalance in excitation/inhibition ratio, increased auditory cortex sensitivity, pattern changes in subcortical areas, and involvement of the anterior insula and amygdala. Assessments also included questionnaires, measurements of loudness discomfort levels, otoacoustic emissions, electrophysiological indices, and imaging. Interventions included modified cognitive-behavioral therapy, sound therapy, environmental modifications, and virtual/augmented reality technologies.

Conclusion DST in ASD is a multifactorial phenomenon that requires multidimensional assessment and integrated interventions. Given its high prevalence and significant impact on functioning, future research should focus on standardizing assessment tools, developing autism-specific treatment protocols, and directly evaluating the effectiveness of interventions with enough samples.

Keywords Decreased sound tolerance (DST), Misophonia, Autism spectrum disorder (ASD), Hyperacusis, Prevalence

Received: 28 Nov 2025
Accepted: 19 Dec 2025
Available Online: 21 Mar 2026

**** Corresponding Author:***
Vida Rahimi, Assistant Professor.
Address: Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, District 12, Enghelab Street, Pich-e-Shemiran, Tehran, Iran.
Tel: +98 (21) 77684889
E-Mail: v-rahimi@sina.tums.ac.ir,

Copyright © 2026 The Author(s);
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-By-NC: https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

Extended Abstract

Introduction

Autism spectrum disorder (ASD) is a neurodevelopmental disorder characterized by abnormal sensory processing, including decreased sound tolerance (DST), encompassing hyperacusis and misophonia. These auditory sensitivities are among the most disabling features in ASD, significantly affecting emotional regulation, social participation, and daily functioning. Hyperacusis involves exaggerated responses to ordinary sounds perceived as excessively loud or painful, whereas misophonia triggers intense emotional reactions to specific sounds, such as chewing or breathing. Despite their clinical importance, terminology and classification remain controversial, and mechanisms underlying DST are multifactorial. Thus, this study aimed to review available evidence on the prevalence, neurophysiological mechanisms, assessment tools, and treatment interventions for DST in individuals with ASD.

Methods

A narrative review was conducted by searching PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar for articles published between 2000 and 2025. The keywords used were autism, hyperacusis, misophonia, sound sensitivity, intolerance, prevalence, mechanisms, subjective and objective assessment, loudness discomfort levels (LDL), interventions, sound therapy, cognitive-behavioral therapy (CBT), auditory integration, augmented reality/virtual reality (VR/AR), central gain, mirror neurons, excitatory/inhibitory imbalance, and sensory filtering. After screening, 91 studies addressing prevalence, mechanisms, assessment, or interventions related to DST in ASD were included.

Results

A meta-analysis showed that the prevalence of DST in ASD ranges from 38% to 45%, significantly higher than in the general population. Hyperacusis affects approximately 27%–40% of individuals with ASD, and misophonia affects 12%–35% of individuals with ASD. Common comorbidities include anxiety, obsessive-compulsive disorder (OCD), attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), and sleep disorders.

DST typically manifests as hyperacusis or misophonia, both of which are highly prevalent in ASD and linked to shared neural mechanisms. Central gain theory suggests that reduced inhibitory input to brainstem structures, such as the superior olivary complex, leads to compensatory amplification of auditory signals in the inferior colliculus and auditory cortex. Excitatory/inhibitory imbalance—reduced GABAergic inhibition and increased glutamatergic excitation—further contributes to exaggerated cortical responsiveness, consistent with neuroimaging evidence of reduced gamma aminobutyric acid (GABA) activity in the autistic auditory cortex. Increased cortical sensitivity and altered subcortical activity have also been documented; autistic individuals exhibit higher baseline neural activity when perceiving stimuli, indicating heightened early sensory processing. Changes in auditory neural synchrony occur across subcortical and cortical levels. Although most findings concern the auditory afferent pathway, modulation by the efferent system, particularly the medial olivary bundle, is also proposed.

Additional mechanisms include poor habituation, reflected in impaired sensory adaptation and persistently heightened responses to repetitive stimuli. Limbic involvement in misophonia links specific sounds to anger, disgust, and autonomic arousal through circuits involving the insula and amygdala. Developmental factors, such as abnormal serotonergic signaling, reduce inhibitory afferents, lowering auditory thresholds and amplifying discomfort. The mirror neuron communication theory offers another explanatory perspective.

Assessment of DST requires a multifaceted approach. Subjective measures include specialized questionnaires and caregiver or parent interviews documenting emotional reactions, avoidance behaviors, and functional impairments. Most studies rely on questionnaire instruments, while the loudness discomfort level/ uncomfortable loudness level (LDL/UCL) test quantifies the threshold at which sound becomes unpleasant. Objective measures include otoacoustic emissions and acoustic reflex thresholds for evaluating acoustic sensitivity. Electrophysiological tools, such as electroencephalography (EEG) and event-related potential (ERP), provide insight into cortical responsiveness, whereas neuroimaging highlights structural and functional abnormalities in auditory and limbic regions. Despite these tools, the lack of standardized protocols, the absence of ASD-specific norms, and the limited integration of emotional and sensory dimensions hinder diagnostic precision and longitudinal monitoring.

Management of DST in ASD includes behavioral, auditory, environmental, and technology-based interventions. Modified cognitive-behavioral therapy (CBT), adapted for sensory sensitivities, aims to retrain emotional appraisals. Sound therapy and auditory desensitization use

gradual exposure to controlled auditory stimuli to recalibrate central gain and improve tolerance. Environmental strategies—noise-canceling headphones, soundproofing, and predictable listening conditions—help reduce overload. Auditory integration therapy has been applied, though results remain inconsistent and controversial. Technological advances, particularly virtual reality/augmented reality (VR/AR) platforms, provide immersive, customizable contexts for exposure therapy and sensory training, enabling precise control over auditory and contextual variables.

Although short-term benefits are reported, long-term efficacy and generalizability remain unclear. Many interventions appear mainly in case reports, and few large-scale studies have directly evaluated DST-specific treatments. Future research should examine sustained outcomes, tailor protocols for different ages and cognitive levels, and integrate interventions into educational and clinical settings.

Conclusion

Sound intolerance in ASD is a multifactorial condition with high prevalence and substantial functional impact. Hyperacusis and misophonia involve distinct but overlapping mechanisms associated with central auditory gain, excitatory/inhibitory imbalance, cortical hyperresponsiveness, and limbic activation. Assessment requires combining subjective and objective measures, while treatment should employ integrated behavioral, auditory, environmental, and technological approaches such as virtual reality. Future work should prioritize standardizing diagnostic tools, developing ASD-specific intervention protocols, and assessing long-term outcomes through multidisciplinary collaboration among psychologists, psychiatrists, speech therapists, occupational therapists, and audiologists.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This article is a meta-analysis/systematic review with no human or animal samples. No ethical considerations were made in this research.

Funding

This research did not receive any grants from public, commercial, or non-profit funding agencies.

Conflict of interest

The authors declared no conflicts of interest.

مقاله مروری

کاهش تحمل صدا در اختلال طیف اُتیسم: مروری روایی بر شیوع، مکانیسم‌ها، ابزارهای ارزیابی و مداخلات درزمینه هایپراکوزیس و میزوفونیا

ویدا رحیمی[۱،۲]*

۱. گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۲. گروه سلامت سالمندی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

Use your device to scan and read the article online

Citation Rahimi V. [Decreased Sound Tolerance in Autism Spectrum Disorder: A Narrative Review of the Prevalence, Mechanisms, Assessment Tools, and Interventions for Hyperacusis and Misophonia (Persian)]. Scientific Journal of Rehabilitation Medicine. 2026; 15(1):2-19. https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3432

https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3432

چکیده

مقدمه و اهداف کاهش تحمل صدا، شامل هایپراکوزیس و میزوفونیا، از شایع‌ترین و ناتوان‌کننده‌ترین ویژگی‌های حسی در اختلال طیف اُتیسم است و پیامدهای قابل‌توجهی بر عملکرد اجتماعی، هیجانی و شناختی افراد مبتلا دارد. این پدیده حاصل تعامل پیچیده مکانیسم‌های عصبی در مسیرهای شنوایی و شبکه‌های پردازش هیجانی است و با شیوعی بالاتر از جمعیت عمومی گزارش می‌شود. هدف این مطالعه مرور شواهد مربوط به شیوع، مکانیسم‌های عصبی، ابزارهای ارزیابی و مداخلات درمانی کاهش تحمل صدا در افراد دارای اختلال طیف اُتیسم بود.

مواد و روش‌ها این مرور روایی با جست‌وجوی مقالات منتشرشده بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۵ در پایگاه‌های پابمد، اسکوپوس، وب‌آوساینس و گوگل اسکالر انجام شد. جست‌وجو شامل ترکیب کلیدواژه‌های مرتبط با اُتیسم، حساسیت به صدا، کاهش تحمل صدا، هایپراکوزیس، میزوفونیا، شیوع، مکانیسم‌های عصبی، ارزیابی و مداخلات درمانی بود. پس از غربالگری، ۹۱ مطالعه بررسی شدند.

یافته‌ها مطالعات نشان داد شیوع کاهش تحمل صدا در جمعیت اُتیسم به‌طور معناداری بالاتر از جمعیت عمومی است، به‌طوری‌که هایپراکوزیس حدود ۲۷ تا ۴۰ درصد و میزوفونیا ۱۲ تا ۳۵ درصد از افراد مبتلا به اُتیسم را درگیر می‌کند. شواهد عصبی نقش افزایش بهره مرکزی، عدم تعادل تحریک و مهار، افزایش حساسیت قشر شنوایی، تغییر فعالیت نواحی زیرقشری و درگیری اینسولای قدامی و آمیگدال را مطرح می‌کنند. روش‌های ارزیابی شامل پرسش‌نامه‌ها، اندازه‌گیری سطوح ناراحتی بلندی صدا، گسیل‌های صوتی حلزونی، شاخص‌های الکتروفیزیولوژیک و روش‌های تصویربرداری عصبی بود. مداخلات موردبررسی شامل درمان شناختی‌رفتاری اصلاح‌شده، صوت‌درمانی، اصلاحات محیطی و فناوری‌های واقعیت مجازی و افزوده است.

نتیجه‌گیری کاهش تحمل صدا در اختلال طیف اُتیسم پدیده‌ای چندعاملی است که نیازمند ارزیابی چندبعدی و مداخلات یکپارچه است. باتوجه‌به شیوع بالا و تأثیر قابل‌توجه بر عملکرد، پژوهش‌های آینده باید بر استانداردسازی ابزارهای ارزیابی، توسعه پروتکل‌های درمانی اختصاصی و بررسی اثربخشی مداخلات در نمونه‌های کافی تمرکز کنند.

کلیدواژه‌ها کاهش تحمل صدا، میزوفونیا، هایپراکوزیس، اختلال طیف اُتیسم، بیش شنوایی، شیوع

تاریخ دریافت: ۰۷ آذر ۱۴۰۴
تاریخ پذیرش: ۲۸ آذر ۱۴۰۴
تاریخ انتشار: ۰۱ فروردین ۱۴۰۵

* **نویسنده مسئول:**
دکتر ویدا رحیمی
نشانی: تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده توانبخشی، گروه شنوایی شناسی.
تلفن: ۷۷۶۸۴۸۸۹ (۲۱) ۹۸+
رایانامه: sina.tums.ac.ir@v-rahimi

Copyright © 2026 The Author(s);
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-By-NC: https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

مقدمه و اهداف

اختلال طیف اُتیسم[1] یک اختلال رشدی‌عصبی است که با چالش‌های ارتباطی‌اجتماعی و بروز رفتارهای تکراری و محدود مشخص می‌شود؛ این ویژگی‌ها، هسته معیارهای تشخیصی این اختلال را تشکیل می‌دهند. تفاوت در توانایی‌های شناختی و زبانی افراد مبتلا، موجب بروز تنوع قابل‌توجهی در نحوه تظاهر بالینی اُتیسم می‌شود [۱، ۲]. نشانه‌های این اختلال معمولاً پیش از ۳سالگی بروز و بین ۳ تا ۶ سالگی تشخیص داده می‌شود و در سراسر زندگی ادامه پیدا می‌کنند. اگرچه شدت آن‌ها ممکن است در طول زمان تغییر کند [۳]. در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی(DSM-5[2])، پاسخ‌گویی حسی غیرمعمول (بیش‌واکنشی یا کم‌واکنشی به ورودی حسی) یا علاقه غیرمعمول به جنبه‌های حسی محیط را به‌عنوان یکی از ۴ عنصر مهم در تعریف اُتیسم گنجانده‌اند [۴].

مطالعات متعددی به این جنبه از اُتیسم می‌پردازد. به‌عنوان مثال در یک مطالعه روی کودکان ۱۰ تا ۱۴ ساله، رفتارهای حسی غیرمعمول در ۹۲ درصد افراد اُتیستیک مشاهده شد و شدت این اختلالات با شدت علائم اُتیسم و مشکلات هیجانی همبستگی داشت [۵]. در میان حواس مختلف، سیستم شنوایی در افراد دارای اُتیسم بیش از دیگران مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است؛ زیرا بسیاری از این افراد کاهش تحمل صدا[3] را به‌عنوان یک واکنش حسی غیرمعمول گزارش می‌کنند؛ حالتی که در آن صداهایی با شدت معمولی باعث ناراحتی قابل‌توجه، اضطراب، اجتناب یا رفتارهای مقابله‌ای می‌شود [۶]؛ بنابراین محققین کاهش تحمل صدا را به مجموعه‌ای از شرایطی اطلاق می‌کنند که در آن فرد در مواجهه با صداهایی که برای اغلب افراد قابل‌تحمل هستند، واکنش‌های منفی هیجانی یا فیزیولوژیک نشان می‌دهد. یک مطالعه فراتحلیل نشان می‌دهد کاهش تحمل صدا، ازجمله شایع‌ترین، پایدارترین و ناتوان‌کننده‌ترین ویژگی‌های حسی اُتیسم است [۷، ۸]. با وجود آنکه طبق نظر ویلییامز و همکاران اصطلاحات و طبقه‌بندی‌های زیادی برای کاهش تحمل صدا در متون پزشکی وجود دارد [۸]، اما در مطالعات بر افراد دارای اُتیسم اصطلاحات مورداستفاده برای توصیف کاهش تحمل صدا به‌عنوان یک علامت خاص بسیار متناقض بوده‌اند [۷، ۹]. هرچند به‌طورکلی می‌توان گفت کاهش تحمل صدا ۲ زیرشاخه اصلی دارد:

هایپراکوزیس[4] یا بیش‌شنوایی

هایپراکوزیس دسته‌ای از اختلالات کاهش تحمل صدا است که در آن یک واکنش منفی یا نامتجانس در اثر مواجهه با صداهایی ایجاد می‌شود که توسط یک فرد دارای کارکرد عصبی طبیعی تولید می‌شود و به‌عنوان تهدیدکننده یا ناراحت‌کننده توصیف نمی‌شود. این واکنش‌ها در پاسخ به اصوات عمومی رخ می‌دهد، نه اصوات خاص (مثل جویدن و خرناس) که در میزوفونیا مشاهده می‌شود [۱۰، ۱۱]. تیلر و همکاران ۴ دسته از بیش‌شنوایی را شرح دادند: بیش‌شنوایی ناشی از بلندی صدا، بیش‌شنوایی ناشی از ترس، بیش‌شنوایی ناشی از درد و بیش شنوایی ناشی از ناراحتی [۶].

میزوفونیا[5]

میزوفونیا اختلالی است که به‌عنوان «سندرم حساسیت انتخابی به صدا» نیز شناخته می‌شود که در آن فرد به صداهای خاص، مانند جویدن یا تنفس، واکنش‌های هیجانی شدیدی حتی در شدت‌های صوتی پایین، ازجمله خشم یا انزجار نشان می‌دهد. این واکنش می‌تواند با علائم جسمی و برانگیختگی عصبی همراه باشد. همچنین در برخی موارد، محرک‌های بصری مشابه نیز پاسخ‌های مشابهی ایجاد می‌کنند؛ بنابراین برخلاف هایپراکوزیس که بیشتر به جنبه شنوایی‌فیزیولوژیک دارد، ماهیتی شناختی‌عاطفی دارد [۱۲-۱۴].

حساسیت به نویز[6] مفهومی متفاوت است و اغلب به‌عنوان یک ویژگی شخصیتی در نظر گرفته می‌شود [۱۵]؛ بنابراین این یک حساسیت حسی واقعی نیست. در مقایسه با جمعیت عمومی، افراد حساس به نویز بیشتر به صداها توجه می‌کنند، نویزها را تهدیدآمیزتر و خارج از کنترل خود می‌دانند و با آن‌ها دیرتر سازگار می‌شوند [۱۶]. در پژوهش‌های اخیر درباره اُتیسم، بسیاری از نویسندگان حساسیت به نویز را نیز به‌عنوان شکل خفیف‌تر یا گسترده‌تر از کاهش تحمل صدا طبقه‌بندی کرده‌اند. در کودکان دارای اختلال طیف اُتیسم، هر سه پدیده (هایپراکوزیس، میزوفونیا و حساسیت به نویز) می‌توانند به بروز اجتناب از محیط‌های صوتی، اضطراب و مشکلات رفتاری منجر شوند [۱، ۱۴، ۱۵]؛ بنابراین می‌توان گفت در چارچوب بالینی اُتیسم، حساسیت به نویز به‌صورت کاربردی در طیف گسترده‌تر اختلالات تحمل صدا در نظر گرفته می‌شود.

اهمیت پردازش حسی در اختلالات طیف اُتیسم

اختلال در پردازش حسی[7]، به‌ویژه در حوزه شنوایی، از ویژگی‌های اصلی اُتیسم است و در بروز هایپراکوزیس و میزوفونیا نقش مهمی دارد. بیش‌پاسخ‌دهی حسی به‌عنوان الگوی نابهنجار پردازش محرک‌ها، موجب واکنش‌های شدید هیجانی یا فیزیولوژیک به صداهای معمولی می‌شود [۱۷]. در هایپراکوزیس، این بیش‌پاسخ‌دهی بیشتر در سطح

1. Autism Spectrum Disorders (ASD)
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition; (DSM-5)
3. Decreased sound tolerance (DST)
4. Hyperacusis
5. Misophonia
6. Noise Sensitivity
7. Sensory Processing Dysfunction

فیزیولوژیک سیستم شنوایی مرکزی رخ می‌دهد و منجر به کاهش آستانه تحمل صدا می‌شود [۱۸]، درحالی‌که در میزوفونیا این پدیده در سطح پردازش هیجانی و ارتباط قشر شنوایی با آمیگدال باعث واکنش‌های خشم یا انزجار به صداهای خاص می‌شود [۱۲، ۱۹]. بنابراین هر دو پدیده جلوه‌هایی از اختلال در تنظیم و یکپارچگی حسی شنوایی در چارچوب حسی‌پریشی اُتیسم هستند. کاهش تحمل صدا می‌تواند کیفیت زندگی، مشارکت اجتماعی و حضور آموزشی افراد دارای اُتیسم را مختل کند و باتوجه‌به شیوع آن باید در روند درمان مورد توجه قرار گیرد [۱۴]. براین‌اساس این مطالعه با هدف مرور روایی شواهد مربوط به شیوع، مکانیسم‌ها، روش‌های ارزیابی و درمان کاهش تحمل صدا، شامل هایپراکوزیس و میزوفونیا، در افراد دارای اُتیسم انجام شده است.

مواد و روش‌ها

جست‌وجوی مقالات در پایگاه‌های داده‌ای **پابمد**[8]، **گوگل اسکالر**[9]، **اسکوپوس**[10] و **وب‌آوساینس**[11] با ترکیب کلیدواژه‌های مرتبط با معادل‌های انگلیسی و فارسی کلیدواژه‌های اُتیسم، آسپرگر، میزوفونیا، هایپراکوزیس، حساسیت به صدا، کاهش تحمل صدا، حساسیت به نویز، شیوع، مکانیسم، ارزیابی رفتاری، ارزیابی عینی، سطح ناراحتی بلندی، مداخله، درمان، صدادرمانی، درمان یکپارچگی شنیداری، درمان شناختی‌رفتاری، واقعیت مجازی / افزوده، بهره مرکزی، نورون‌های آینه‌ای، عدم تعادل تحریک و مهار، فیلترگذاری حسی در بازه زمانی سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۵ صورت گرفت و مقالات مرتبط وارد مطالعه شدند. در ادامه براساس حیطه‌های تعیین‌شده شیوع، مکانیسم‌ها، ارزیابی و روش‌های مداخله و درمان کاهش تحمل صدا در بیماران طیف اُتیسم گردآوری و مرور شدند.

یافته‌ها

پس از غربالگری مقالات، ۹۱ مقاله که یکی از حیطه‌های موردبررسی این مرور جامع را پوشش می‌داد وارد مطالعه شده و بررسی شدند. نتایج این بررسی‌ها در قالب زیر عنوان‌های شیوع و چندابتلایی، مکانیسم‌ها و تئوری‌های پیشنهادی، ارزیابی و ابزارهای سنجش و مداخلات درمانی طبقه‌بندی و گزارش شدند.

بحث

شیوع و چندابتلایی[12]

مطالعات نشان داده‌اند اختلال در تحمل صدا که شامل هایپراکوزیس، میزوفونیا و گاه حساسیت کلی به نویز است، در جمعیت عمومی شیوعی بین ۸ تا ۱۵ درصد دارد، اما در افراد دارای اختلال طیف اُتیسم این میزان به‌طور قابل‌توجهی بالاتراست. یک فراتحلیل در سال‌های اخیر تخمین زده است که شیوع فعلی کاهش تحمل صدا در جمعیت اُتیسم ۳۸ تا ۴۵ درصد است. همچنین ۵۰ تا ۷۰ درصد از افراد در طیف اُتیسم در مقطعی از زندگی خود کاهش تحمل صدا را تجربه کرده‌اند [۸]. مطالعاتی به بررسی شیوع میزوفونیا و بیش‌شنوایی به‌صورت جداگانه پرداختند. تعدادی از مطالعات، شیوع هایپراکوزیس را در جمعیت عمومی در محدوده ۳/۲ تا ۱۷/۱درصد گزارش کردند [۲۰].

در برخی از مطالعات این اختلال در حدود ۳۷ درصد از کودکان و نوجوانان اُتیستیک ۵ تا ۱۸ سال مشاهده شده است [۲۱، ۲۲]. نتایج فراتحلیل انجام‌شده توسط ویلیامز و همکاران نیز شیوع ۴۱/۴۲ تا ۶۰/۵۸ درصدی در طول زندگی مبتنی بر ارزیابی‌های پرسش‌نامه‌ای و مصاحبه‌ای را نشان می‌داد. تخمین شیوع فعلی هایپراکوزیس با استفاده از معیارهای عینی، ۲۷/۳ درصد (۱۴/۹۲ تا ۴۶/۳۱) بود و این اختلال با اضطراب، اجتناب از محیط‌های صوتی و اختلال در توجه شنیداری همراه بود [۸]. برخی دیگر از مطالعات نیز شیوع این اختلال در طیف اُتیسم را بررسی کردند. برای مثال ماین و کندی مشاهده کردند ۱۳ درصد از ۶۱ کودک مبتلا به هایپراکوزیس پیش‌تر تشخیص اُتیسم داشته‌اند [۲۳]. همچنین امیر و همکاران گزارش کردند که ۶۰ درصد از ۴۱۲ کودک ارجاع‌شده با هایپراکوزیس دارای تشخیص پیشین اُتیسم بوده‌اند [۲۴]. مطالعه‌ای در فنلاند روی ۴۳۹۷ کودک ۸ ساله نیز نشان داد که حساسیت بیش‌ازحد شنوایی با افزایش ۲۲ برابری احتمال تشخیص اختلال طیف اُتیسم همراه است [۲۵].

در ارتباط با میزوفونیا، شیوع آن در جمعیت عمومی حدود ۶ تا ۲۰ درصد برآورد شده و در افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی، وسواسی و اُتیسم مقادیر بالاتری گزارش شده است [۱۲]. یک مرور نظام‌مند نشان داد میزوفونیا ۱۲/۸ تا ۳۵/۵ درصد افراد اُتیستیک را درگیر می‌کند و ۷۹ درصد افراد اُتیستیک مبتلا به میزوفونیا، هم‌زمانی با اختلالات روان‌پزشکی، مانند وسواس فکری‌عملی و اضطراب دارند. حساسیت‌های حسی نیز در ۲۱/۴ درصد این افراد دیده شده است که بیانگر هم‌پوشانی میزوفونیا با مشکلات گسترده‌تر پردازش حسی در اُتیسم است [۲۶]. در مطالعه‌کانیکار و همکاران روی ۶۰ کودک ۲ تا ۱۲ ساله، ۴۵ درصد کودکان دارای اُتیسم مبتلا به میزوفونیا و ۳۸ درصد مبتلا به هایپراکوزیس بودند. همچنین شیوع این دو پدیده در دختران بیشتر بود. اگرچه سن با شدت هایپراکوزیس یا میزوفونیا رابطه‌ای نشان نداد، اما حساسیت‌های حسی در مراحل مختلف رشد در این کودکان تداوم داشت [۲۷]. هر دو پدیده اغلب با اضطراب فراگیر، وسواس فکری‌عملی[13]، اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی[14]

8. Pubmed
9. Google Scholar
10. Scoupus
11. Web of Science
12. Comorbility

13. Obsessive-compulsive disorder (OCD)
14. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)

و در اُتیسم با بیش‌پاسخ‌دهی حسی و اختلالات خواب همراه‌اند [۲۸]. در مطالعه دانش و همکاران نیز شیوع بالاتر هایپراکوزیس و وزوز گوش در کودکان اُتیستیک در مقایسه با جمعیت عمومی گزارش شد [۱]. این هم‌ابتلایی‌ها حاکی از آن است که کاهش تحمل صدا نه‌تنها پدیده‌ای شنوایی، بلکه یک ویژگی چندوجهی عصب‌روان‌شناختی مرتبط با تنظیم هیجانی و پردازش حسی مرکزی است.

مکانیسم‌ها و تئوری‌های پیشنهادی

همان‌طور که بیان شد کاهش تحمل صدا غالباً به‌صورت هایپراکوزیس یا میزوفونیا بروز می‌کند و ممکن است جزئی از حوزه بزرگ‌تر «حسی‌پریشی» باشد. بسیاری از پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند هایپراکوزیس، میزوفونیا و سایر زیرگروه‌های کاهش تحمل صدا نه‌تنها در اُتیسم شیوع بالایی دارند، بلکه ریشه در مجموعه‌ای از مکانیسم‌های عصبی مشترک دارند که در چند سطح شامل دستگاه لیمبیک[۱۵]، قشر شنوایی[۱۶]، شبکه‌های توجه، سیستم بهره مرکزی[۱۷] و تعادل مهاری‌تحریکی[۱۸] حتی تا سطوح پایین ساقه مغز قابل‌ردیابی است. برای فهم این پدیده، لازم است تئوری‌ها و مکانیسم‌های نوروفیزیولوژیک، شناختی و هیجانی مرتبط با کاهش تحمل صدا در اُتیسم به دقت بررسی شوند. این مکانیسم‌ها ترکیبی از مکانیسم‌های مطرح‌شده برای هایپراکوزیس و میروفونیا و مکانیسم‌های مطرح برای حسی‌پریشی در افراد با اُتیسم است.

بهره مرکزی

هایپراکوزیس مبتنی بر ادراک بلندی صدا در کودکان و بزرگسالان دارای اُتیسم شایع است و تصور می‌شود این پدیده در نتیجه افزایش پاتولوژیک بهره شنوایی مرکزی ایجاد می‌شود. بااین‌حال هر چند علت افزایش فعالیت برانگیخته از صدا در قشر شنوایی در اُتیسم به‌طور متقن توضیح داده نشده است [۲۹]، اما مدل بهره مرکزی که ابتدا در مطالعات وزوز گوش مطرح شد، توضیح می‌دهد چگونه کاهش اطلاعات حسی یا تغییر در کنترل مهار مرکزی موجب افزایش تقویت پاسخ‌های عصبی در مسیرهای شنوایی می‌شود. یافته‌های جدید نشان می‌دهند این مدل در اُتیسم نیز کاملاً صدق می‌کند [۱۴]. فعالیت عصبی از ساختارهای شنوایی مرکزی‌تر به‌طور متناقضی در شدت‌های فوق آستانه افزایش می‌یابد. به‌طور خاص، مدل‌های حیوانی هایپراکوزیس، عملکردهای ورودی‌خروجی عصبی تندتری را در نواحی مختلف قشری و زیرقشری نشان می‌دهند که بیشترین افزایش در کولیکولوس تحتانی[۱۹] و قشر شنوایی اولیه[۲۰] مشاهده می‌شود [۳۰]. براساس پژوهش‌های علمی، یکی از دلایل اصلی هایپراکوزیس در افراد مبتلا به اُتیسم، می‌تواند اختلال در عملکرد ساقه مغز باشد که هم در اُتیسم ایدیوپاتیک و هم در سندرم‌های رشدی‌عصبی مانند سندرم X شکننده مشاهده شده است. مطالعات نشان می‌دهند در اُتیسم، ساختارهای عصبی اولیه در ساقه مغز، مانند مجموعه زیتونی فوقانی[۲۱] ممکن است دچار ناهنجاری شوند [۳۱]. این ناهنجاری‌ها می‌توانند منجر به کاهش سیگنال‌های مهارکننده‌ای شوند که به مراکز شنوایی بالاتر مانند کولیکولوس تحتانی می‌روند [۳۲] و همان‌طور که گفته شد منجر به افزایش فعالیت در کولیکولوس تحتانی می‌شود. در پاسخ به این کاهش مهار، مغز برای جبران، یک سازوکار جبرانی (بهره مرکزی افزایش‌یافته) را فعال می‌کند که درنهایت باعث تقویت بیش از حد سیگنال‌های صوتی در قشر شنوایی می‌شود. نتیجه این فرایند، درک صداهای عادی به‌عنوان صداهایی بسیار بلند، ناراحت‌کننده و حتی دردناک است. یک نظریه مکمل نیز بر عدم تعادل بین انتقال عصبی تحریکی و مهاری در این مسیرهای شنوایی تأکید دارد که خود می‌تواند علت زمینه‌ای همین افزایش بهره مرکزی باشد [۳۳].

ازسوی‌دیگر، مطالعات رفتاری نشان می‌دهند افراد مبتلا به اُتیسم به‌جای سازگاری تدریجی با محرک صوتی، الگوی پاسخ حسی بیش از اندازه را نشان می‌دهند و عدم خاموشی پاسخ (خوگیری ضعیف[۲۲]) در پاسخ آن‌ها به محرکات شنوایی و بینایی مشاهده می‌شود. این مکانیسم یکی از توضیحات قوی برای تداوم هایپراکوزیس در این جمعیت است [۳۴].

نقش اختلال در تعادل تحریک/مهار

یکی از مهم‌ترین تئوری‌های زیربنایی اختلال در تعادل، میان فعالیت‌های مهاری گابااینرژیک[۲۳] و تحریکی گلوتاماترنرژیک[۲۴] است. نتایج مطالعات نشان می‌دهند کودکان و بزرگسالان مبتلا به اُتیسم کاهش معنی‌داری در فعالیت گابا، به‌ویژه در نواحی قشری شنوایی اولیه و ثانویه دارند که منجر به افزایش واکنش‌پذیری قشر شنوایی و تقویت بیش‌ازحد سیگنال‌های ورودی می‌شود [۳۵].

شواهدی از تغییرات در غلظت بافتی گابا، رشد و تکوین نورون‌های گابااینرژیک و کارکردهای وابسته به گابا در مغز افراد با اُتیسم گزارش شده است [۳۶]. این عدم تعادل می‌تواند به‌عنوان نشانگرهای زیستی تشخیصی برای این بیماری نویدبخش باشند.

15. Limbic system
16. Auditory cortex
17. Central gain
18. Excitatory / Inhibitory; E / I Imbalance
19. Inferior Colliculus (IC)
20. Primary auditory cortex
21. The Superior Olivary Complex (SOC)
22. Poor habituation
23. GABAergic
24. Glutamatergic

فرضیه عدم تعادل تحریکی / مهاری برای حساسیت‌های حسی در اُتیسم بیان می‌کند عدم تعادل بین مکانیسم‌های تحریکی و مهاری می‌تواند باعث کاهش سیگنال به نویز در مدارهای عصبی کلیدی شود و زمینه‌ساز ویژگی‌های رفتاری اُتیسم باشد [۲۹]. درزمینه پردازش شنوایی، زمانی که سیگنال‌های مهاری کافی برای کم کردن حجم سیگنال‌های ورودی وجود نداشته باشد، فعالیت تحریکی گلوتاماترژیک بدون مهار باقی می‌ماند. این امر منجر به تقویت سیگنال‌های صوتی در مسیرهای شنوایی مرکزی می‌شود، به‌طوری‌که صداهای عادی به‌صورت غیرعادی بلند و تحریک‌کننده پردازش می‌شوند [۳۷]. کاهش نورون‌های مهاری گابااینرژیک در قشر شنوایی در اثر شرایط هایپرسروتونینی[۲۵] در دوران رشد مغز در بسیاری از افراد دارای اُتیسم رخ می‌دهد که منجر به کاهش مهار عصبی در قشر شنوایی شده، آستانه شنوایی را پایین می‌آورد و موجب بزرگ‌نمایی سیگنال‌های صوتی و افزایش تجربه ناراحتی، درد حسی یا حساسیت مفرط نسبت به محرک‌های صوتی می‌شود [۳۸].

افزایش حساسیت در قشر شنوایی و تغییر الگو در سیستم آوران و وابران

مطالعات الکتروفیزیولوژیک شواهد مستقیمی از فعالیت غیرعادی در قشر شنوایی افراد مبتلا به اُتیسم ارائه داده‌اند. گوموت و همکاران با استفاده از الکترونسفالوگرافی[۲۶] نشان دادند دامنه موج P3a (زیرمؤلفه a از موج P300 که به پاسخ توجه خودکار به محرک‌های نوظهور مربوط است)، در کودکان مبتلا به اُتیسم به‌طور قابل‌توجهی بزرگ‌تر است. مؤلفه P3a نشان‌دهنده تغییر توجه به سمت محرک غیرمنتظره است. بنابراین افراد با اُتیسم تغییرات در محیط شنوایی را بسیار سریع‌تر از کودکان عادی تشخیص می‌دهد. این یافته‌ها از تئوری پردازش ادراکی بهبودیافته در اُتیسم حمایت می‌کند و نشان می‌دهد این ویژگی عصبی می‌تواند پنجره‌های به مکانیسم‌های پایه‌ای در سطح کورتکی به‌عنوان یکی از علت‌های اصلی اُتیسم باشد [۳۹]. همچنین ارزیابی‌ها با مگالوانسفالوگرافی[۲۷] نیز نشان داد کودکان مبتلا به اُتیسم پاسخ‌دهی شنوایی تقویت‌شده و غیرطبیعی دارند. این امر به‌صورت فعالیت پس‌تحریکی بیش‌تر و عدم تنظیم مناسب هم‌زمانی فازی در شبکه‌های شنوایی تظاهر می‌یابد؛ بنابراین کودکان با اُتیسم شروع به شنیدن محرک صوتی می‌کنند، درحالی‌که سطح پایه فعالیت عصبی آن‌ها بالاتر است که این نیز شکل دیگری از افزایش حساسیت در ابتدای پردازش حسی محسوب می‌شود [۴۰].

25. Hyper serotonin
26. Electroencephalography (EEG)
27. Meganoencephalography(MEG)

همچنین کودکان مبتلا به اُتیسم در هم‌زمانی عصبی مسیرهای شنوایی دچار تغییراتی هستند؛ این تغییرات هم در سطوح زیرقشری و هم قشری مشاهده شده است [۴۱]. اگرچه یافته‌های مذکور عمدتاً بر مسیر آوران شنوایی تمرکز دارند، اما یک فرضیه مطرح است مبنی بر اینکه هایپراکوزیس تحت تأثیر سیستم وابران شنوایی و به‌ویژه دسته الیاف زیتونی حلزونی میانی[۲۸] تعدیل می‌شود [۱۷]. این فرضیه در ۲ مطالعه مربوط به دانش و همکاران [۴۲] و همچنین ویلسون و همکاران [۴۳] مورد بررسی قرار گرفت. هر دو پژوهش گزارش کردند کودکان دارای اُتیسم مقادیر کمتری در شاخص مهار حلزونی، یعنی کاهش سرکوب انتشارات گسیلی صوتی[۲۹] نشان می‌دهند؛ یافته‌ای که بیانگر اختلال در سازوکار تعدیل حسی‌عصبی در این جمعیت است.

اختلال در فیلترگذاری حسی[۳۰]

کودکان و نوجوانان مبتلا به اُتیسم در مقایسه با همسالان خود اختلال در مکانیسم‌های دروازه حسی، به‌ویژه اجزای P50 و N100 را نشان می‌دهند . این نتایج با زمان پاسخ طولانی‌تر به محرک‌های شنوایی مشخص می‌شود [۴۴، ۴۵]. این اختلالات به اضافه بار حسی منجر می‌شوند و فیلتر کردن اطلاعات شنیداری نامربوط را برای افراد مبتلا به اُتیسم چالش‌برانگیز می‌کنند [۴۶].

افزایش فعالیت در اینسولار قدامی و آمیگدال و تغییر الگوی ارتباطی در شبکه لیمبیک

برخلاف هایپراکوزیس، تحقیقات کمتری به بررسی اساس پاتولوژیک میزوفونیا در افراد بدون اختلال اُتیسم پرداخته است. مدل پیشنهادی جاستربوک [۴۷] نشان می‌دهد پردازش اولیه شنوایی سالم است، اما اتصالات عملکردی بین سیستم شنوایی و سیستم‌های لیمبیک و خودمختار برای الگوهای خاص صدا تقویت شده و پاسخ‌های تنفرآمیز تا حدی توسط مکانیسم‌های یادگیری ارتباطی ایجاد و حفظ می‌شوند. مطالعات تصویربرداری عصبی فعال‌شدگی بیش‌ازحد قشر اینسولار قدامی[۳۱] و افزایش اتصال آن با لیمبیک[۳۲]، مانند آمیگدال[۳۳] و هیپوکامپ[۳۴] را نشان می‌دهند [۴۷، ۴۸]. این یافته‌ها نشان می‌دهد میزوفونیا با اختلال در شبکه تخصصی «تشخیص برجستگی صدای خاص[۳۵]» مشخص می‌شود؛ شبکه‌ای شامل نواحی گیجگاهی، لیمبیک، پیش‌پیشانی و اینسولار که باعث برجسته و منزجرکننده شدن صداهای روزمره می‌شود [۴۸، ۴۹] که با هم‌پوشانی عملکردی بین مدارهای هیجانی، برانگیختگی سمپاتیک و برجستگی حسی قابل‌تبیین

28. Medial Olivocochlear bundle
29. Otoacoustic Emissions (OAEs)
30. Sensory Gating Dysfunction
31. Insular Cortex
32. Limbic system
33. Amygdala
34. Hippocampus
35. Salience to specific sounds

است [۵۰]. گزارش‌های ذهنی بیماران و موفقیت درمان‌هایی که تمرکز روی محرک‌ها را هدف می‌گیرند نیز از این دیدگاه حمایت می‌کند [۵۱]. آمیگدال به‌عنوان ساختار کلیدی تنظیم احساسات و پاسخ به تهدید، در هر دو اختلال طیف اُتیسم و میزوفونیا هنگام مواجهه با محرک‌های حسی فعالیت بالایی نشان می‌دهد؛ این امر پردازش عاطفی تغییریافته و درک محرک‌های شنیداری معمول به‌عنوان محرک‌های مهم یا تهدیدآمیز را تأیید می‌کند. یافته‌های ارتورک و همکاران نشان می‌دهد که شدت میزوفونیا با ویژگی‌های اُتیسم همبستگی دارد [۵۲]. بااین‌حال، الگوهای پردازش حسی در اُتیسم و میزوفونیا یکسان نیست؛ در اُتیسم حساسیت‌های حسی تعمیم‌یافته بین روش‌های حسی مختلف دیده می‌شود، اما در میزوفونیا پاسخ‌های عاطفی محدود به صداها یا زمینه‌های خاص هستند [۱۹]؛ نکته‌ای که در مداخلات باید به آن توجه کرد.

نظریه ارتباط شبکه‌های آینه‌ای[۳۶]

تئوری دیگری که در سال‌های اخیر مطرح شده، نقش سیستم نورون‌های آینه‌ای در بروز میزوفونیا است. طبق این نظریه، مشاهده یا شنیدن یک کنش (مثلاً جویدن یا تکان دادن پا) فعالیت بیش‌ازحدی در شبکه آینه‌ای ایجاد می‌کند که در برخی افراد دارای میزوفونیا منجر به تجربه تنش بدنی، بیزاری یا خشم می‌شود. فعالیت افزایش‌یافته در قشر حرکتی اولیه و سیستم عصبی آینه‌ای نتایج جالب مطالعه کومار و همکاران بود. این ممکن است پایه عصبی برای تکانه‌های حرکتی ناخودآگاه در پاسخ به محرک باشد، مانند تقلید از فردی که صدا را تولید می‌کند [۱۹].

ارزیابی و ابزارهای سنجش

به‌طورکلی ارزیابی کاهش تحمل صدا با مجموعه‌ای از ارزیابی‌های ذهنی و عینی صورت می‌گیرد که در ادامه شرح داده شده است

ارزیابی‌های ذهنی

مصاحبه و پرسش‌نامه‌ها[۳۷]

مصاحبه‌های نیمه‌ساختاریافته یکی از روش‌های ارزیابی کاهش تحمل صدا، بخصوص در کودکان است که در مطالعات ارزیابی هایپراکوزیس مورد استفاده قرار گرفته‌اند و عموماً با سؤالات ساده صورت می‌گیرد. هرچند در مرحله بعدی با ارزیابی‌های بیشتر به‌صورت پرسش‌نامه والدمحور، یا ارزیابی‌های ادیولوژیکی کامل می‌شود.

36. Mirror Neuron System
37. Case history questionnaire and interview

مانند: از کودک پرسیده شد که آیا «تا به حال حساسیت بیش‌ازحد یا ناراحتی نسبت به صدای خاصی را تجربه کرده است». اگر «بله»، سؤال بعدی این بود که «آیا آن‌ها به دلیل حساسیت به صداها از مکان‌ها یا فعالیت‌ها دوری می‌کنند؟» [۵۳]. یا از کودکان پرسیده می‌شود که آیا «صداها آن‌ها را آزار می‌دهد و اگر چنین است، از بین گزینه‌های موجود، کدام‌یک که آزاردهنده است؟». سپس یک پرسش‌نامه چندگزینه‌ای والدین که حساسیت بیش‌ازحد کودکان به صداها و واکنش‌های آن‌ها را بررسی می‌کند به آن ها داده می‌شود [۵۴]. در صورت ارائه پاسخ مثبت به پرسش «آیا از هر نوع صدا یا هر نویزی آزرده می‌شوید؟» و همچنین توصیف این صدا و توانایی در شناسایی حداقل ۱۰ صدا از فهرست ۲۰ صدا، پاسخ‌ها در طبقه «آزرده شدن از صداهای خاص» طبقه‌بندی شوند [۵۵].

پرسش‌نامه‌های مطرح در این زمینه

پرسش‌نامه هایپراکوزیس[۳۸]

در سال ۲۰۲۲ کارسون و همکاران نسخه کودکانِ این پرسش‌نامه را ساختند و آن را در کودکان با و بدون ابتلا به اُتیسم ارزیابی کردند. این نسخه به‌صورت گزارش والدین[۳۹] نیز ساخته و نمره برش بالینی ۱۰ برای آن منظور شد [۵۶]. این پرسش‌نامه در سال ۲۰۲۵ توسط فتح‌الله‌زاده و همکاران به فارسی ترجمه و روایی‌سنجی آن صورت گرفت [۵۷]. هرچند علاوه بر نسخه بزرگسالان این پرسش‌نامه [۵۸]، سایر پرسش‌نامه‌ها مانند پرسش‌نامه اثرات هایپراکوزیس[۴۰] [۵۹] به زبان فارسی در این حیطه وجود دارد که می‌تواند برای افراد مبتلا به اُتیسم در سنین بالاتر نیز استفاده شد.

پرسش‌نامه میزوفونیا[۴۱]

این پرسش‌نامه که توسط وو و همکاران توسعه داده شده است، وجود علائم، واکنش‌پذیری عاطفی و اختلال عملکردی مرتبط با میزوفونیا را ارزیابی می‌کند [۶۰].

پرسش‌نامه میزوفونیا یک ابزار خودگزارشی است که شدت واکنش‌های هیجانی و اجتنابی نسبت به محرک‌های صوتی خاص (مانند صداهای جویدن یا تنفس) را اندازه‌گیری می‌کند. براساس مطالعه جاگر و همکاران، نمره کل این پرسش‌نامه از ۲۴ بوده و نمره نقطه برش ≥ ۷ برای شناسایی موارد میزوفونیای بالینی معنادار در نظر گرفته می‌شود و برای غربالگری میزوفونیا در بزرگسالان اُتیستیک استفاده می‌شود [۱۲]. این پرسش‌نامه در ایران توسط روشنی و مهرابی‌زاده بومی‌سازی شد [۶۱].

38. Hyperacusis Questionnaire (HQ)
39. Parent-report Hyperacusis Questitionnaire (P-HQ)
40. Hyperacusis Impact Questionnaire (HIQ)
41. Misophonia Questionnaire (MQ)

پرسش‌نامه علائم حساسیت به صدا[42]

در سال ۲۰۲۲ دکتر آژ و همکاران ضمن طراحی پرسش‌نامه‌های هایپراکوزیس و میزوفونیا، پرسش‌نامه‌ای با عنوان پرسش‌نامه علائم حساسیت به صدا در جهت طبقه‌بندی زیرمجموعه‌های شایع کاهش تحمل صدا و ارزیابی نوع و شدت علائم، براساس دسته‌بندی هایپراکوزیس توسط تایلر و همکاران، طراحی کرده‌اند [۶۲]. در سال ۲۰۲۵ رسولی و همکاران نسخه فارسی آن را بومی‌سازی کردند و نقطه برش ۴ برای آن در نظر گرفته شد [۱۱].

پرسش‌نامه پروفایل حسی[43]

پرسش‌نامه پروفایل حسی یک پرسش‌نامه مراقب‌محور با ۱۲۵ سؤال است که فراوانی رفتارهای حسی را اندازه‌گیری می‌کند که در ابتدا برای کودکان ۳ تا ۱۰ ساله تهیه شده است. در ارزیابی حساسیت شنوایی در اختلال طیف اُتیسم، پرسش‌نامه پروفایل حسی ۲ به‌عنوان یک ابزار استاندارد مبتنی بر گزارش مراقب مورد استفاده قرار می‌گیرد. خرده‌مقیاس‌های پردازش شنوایی این ابزار با به‌کارگیری نمره برش استاندارد (نمره استاندارد کمتر از ۱۴۰)، الگوهای پاسخ غیرمعمول به محرک‌های شنوایی را شناسایی می‌کند [۶۳]. نسخه فارسی این پرسش‌نامه توسط شهبازی و همکاران روان‌سنجی شد [۶۴].

مطالعه مرور نظامند انجام‌شده توسط استفانی و همکاران نشان‌دهنده کاربرد ۶۰ درصد پرسش‌نامه‌ها در مطالعات موجود بود و پرسش‌نامه پروفایل حسی بیشترین فراوانی را داشت. اعتقاد بر این است که کاربردپذیری پرسش‌نامه بسیار بالا بوده است، زیرا والدین اولین کسانی هستند که به تغییرات شنوایی مشکوک می‌شوند که این امر استفاده از پرسش‌نامه را به دلیل تطبیق‌پذیری و مقرون‌به‌صرفه بودن، به روشی بسیار رایج برای بررسی حساسیت به صدا تبدیل می‌کند [۷].

آزمون‌های آستانه ناراحتی[44] / بلندی[45]

در هایپراکوزیس، مقادیر سطوح ناراحتی بلندی (LDL) ممکن است بین ۶۰ تا ۸۵ دسی‌بل HL باشد، که کمتر از مقدار معمول ۱۰۰ دسی‌بل HL است، درحالی‌که این محدوده در میزوفونیا متغیرتر است [۶۵]؛ بنابراین اندازه‌گیری‌های LDL در نشان دادن اینکه آیا هایپراکوزیس نیز وجود دارد و با میزوفونیا همراه است مفید هستند؛ اما نشان نمی‌دهند که آیا این دو بیماری متمایز هستند یا خیر. یکی دیگر از رویکردهای رفتاری امیدوارکننده خاص برای ارزیابی میزوفونیا که در یک مطالعه اخیر بررسی شده است، تعیین آستانه تحریک است. می‌توان فرض کرد محرک‌ها ممکن است آستانه پایین‌تری نسبت به سایر محرک‌ها در بیمار مبتلا به میزوفونیا داشته باشند. چنین رویکردی توسط ساوارد و همکاران با استفاده از محرک‌های تعبیه‌شده در نویز پس‌زمینه با نسبت‌های سیگنال به نویز متغیر پیاده‌سازی شد [۶۶].

براساس نتایج مطالعه آژ و مور، معیارهای تشخیصی برای هایپراکوزیس براساس میانگین سطوح ناراحتی بلندی (ULL) در ۰/۲۵، ۰/۵، ۱، ۲، ۴ و ۸ کیلوهرتز، برای گوشی با میانگین پایین‌تر ULL که با ULLmin نشان داده می‌شود، پیشنهاد شده است. آن‌ها پیشنهاد کردند مقدار ULLmin برابر یا کمتر از ۷۷ دسی‌بل HL باید به‌عنوان نشان‌دهنده وجود هایپراکوزیس در نظر گرفته شود [۲۰]. برای استفاده از این ارزیابی در افراد اُتیستیک محدودیت‌هایی وجود دارد؛ به‌طوری‌که ۶۳ درصد از افراد مبتلا به اُتیسم نمی‌توانند محرک‌های بالاتر از ۸۰ دسی‌بل را تحمل کنند [۷]. بااین‌حال به دلیل محدودیت‌های موجود در به دست آوردن سطوح دقیق ناراحتی بلندی صدا یا گاهی اوقات آستانه‌های شنوایی، به‌ویژه در موارد شدید اُتیسم، پزشکان به استراتژی‌های مشاهده رفتاری و سابقه بیماری تکیه می‌کنند [۱]. از دیگر ارزیابی‌های رایج آزمون سطح عدم راحتی بلندی (UCL) است که شدت صدایی را که فرد به‌عنوان ناراحت‌کننده گزارش می‌کند اندازه‌گیری می‌کند [۱۱].

ارزیابی‌های عینی

گسیل‌های صوتی گوش

گسیل‌های صوتی و ارزیابی مسیر وابرانِ زیتونی‌حلزونی میانی

گسیل‌های صوتی برانگیخته گوش از روش‌های ارزیابی مرسوم فعالیت سلول‌های مویی خارجی است [۶۷] و به‌ویژه اندازه‌گیری سرکوب واکنش‌های اتوآکوستیک به‌وسیله نویزِ دگرطرفی[46] ابزاری کارآمد برای بررسی عملکرد سیستم وابرانِ گوش داخلی است. مطالعات در کودکان اُتیستیک نشان داده‌اند سرکوب متقابل گسیل‌های صوتی در برخی کودکان اتیستیک ضعیف‌تر است که نشان‌دهنده ناکارایی مسیرهای وابران و اختلال در تنظیم حسی‌عصبی گوش است. چنین اختلالی می‌تواند توضیح‌دهنده دشواری در فیلتر کردن نویز محیطی و نیز وجود حساسیت صوتی باشد [۴۲]. نکته عملی بالینی این است که گسیل‌های صوتی و ارزیابی سرکوب آن به‌عنوان آزمونی غیرتهاجمی و مناسب برای کودکان یا افرادی که همکاری کلامی ندارند، ارزشمند است و می‌تواند فقدانِ تعدیل حسّی را نشان دهد.

42. Sound Sensitivity Symptoms Questionnaire (SSSQ)
43. Sensory Profile
44. Uncomfortable Loudness Levels (ULL)
45. Loudness Discomfort Levels (LDL)
46. Contralateral suppression of OAEs

آستانه رفلکس اکوستیک یا رکابی[47]

آستانه رفلکس اکوستیک نیز در ارزیابی حساسیت صوتی مورد توجه است. یافته‌های مطالعه نشان می‌دهد افراد اُتیستیک نسبت به گروه هنجار، تحمل کمتری در برابر بلندی صدا دارند و آستانه رفلکس رکابی به‌طور معناداری با شاخص‌های اجتماعی‌بودن مرتبط است. مطالعه دیگری نشان داد رفلکس‌های رکابی کندتر در کودکان مبتلا به اُتیسم، با آستانه‌های پایین‌تر و عدم تقارن بیشتر همراه هستند [۶۸].

این نتایج، همراه با همبستگی منفی و پایدار بین هایپراکوزیس و آستانه رفلکس اکوستیک، بیانگر آن است که کاهش تحمل صدا در اُتیسم پدیده‌ای پایدار و نسبتاً مستقل از ناهمگونی بالینی است. آستانه رفلکس اکوستیک می‌تواند شاخصی کاربردی‌تر و قابل‌اتکاتر برای ارزیابی هایپراکوزیس باشد. مهم‌تر آنکه سهولت اندازه‌گیری این شاخص در کودکان خردسال آن را به نشانگری نویدبخش برای تشخیص زودهنگام اُتیسم تبدیل می‌کند [۶۹].

روش‌های ثبت پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی[48] و تصویربرداری

آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک، مانند پاسخ‌های برانگیخته شنوایی ساقه مغز[49] و ثبت EEG/MEG به‌طور گسترده برای بررسی پاسخ‌های اولیه شنوایی و هم‌زمانی عصبی در اُتیسم به کار رفته‌اند. در سطح ساقه مغز، برخی شواهد از تأخیر غیرطبیعی امواج ABR؛به‌ویژه تأخیر موج ۳ و افزایش فاصله بین‌موجی ۱ تا ۳ حکایت دارند که نشان‌دهنده اختلال عملکرد ورای حلزونی است؛ همچنین آستانه پایین‌تر در ۴۴ درصد کودکان اُتیستیک گزارش شده، هرچند تابع رشد بلندی طبیعی بوده است [۷۰]. با وجود این در مطالعه سیماموورا و همکاران (روی ۲۶ کودک اُتیسمی، هیچ ارتباط معناداری بین تأخیرهای موج ABR با هایپراکوزیس و شدت اختلال طیف اُتیسم مشاهده نشد [۷۱].

در سطح قشر، یک مطالعه نشان داده است نهفتگی پاسخ‌های ۵۰ موج/۱۰۰ موج با شدت حساسیت شدید به صدا در کودکان دارای اُتیسم همبستگی دارد؛ به‌گونه‌ای که کودکان دارای هایپراکوزیس پاسخ‌های کندتری نسبت به گروه‌های بدون هایپراکوزیس و کودکان غیراتیستیک نشان دادند و این الگو در پسران بارزتر بود [۷۲]؛ بنابراین ارزیابی پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی می‌تواند ابزار بالینی سودمندی برای فهم عصب‌زیربنایی حساسیت صوتی و اعتبارسنجی مداخلات آینده باشد.

در حوزه ارزیابی‌های الکتروفیزیولوژیک، پتانسیل‌های برانگیخته مایوژنیک وستیبولار[50] نیز مورد توجه‌اند. یافته‌ها نشان می‌دهند پاسخ‌های oVEMP توانایی تفکیک کودکان اُتیستیک دارای حساسیت شدید به صدای ناشی از ضایعه محیطی واقعی، به‌ویژه گسیختگی کانال نیم‌دایره‌ای فوقانی، را از کودکانی که تنها یافته رادیولوژیک این اختلال را دارند فراهم می‌کند؛ بنابراین در موارد حساسیت به صدای ناشی از پاتولوژی‌های مرتبط با گوش می‌تواند ابزار مفیدی باشد [۷۳].

در سطح تصویربرداری، ساختارهایی مانند کولیکولوس تحتانی، جسم زانویی داخلی و قشر شنوایی اولیه / ثانویه به‌عنوان کانون‌های افزایش فعالیت یا تغییر اتصال در هایپراکوزیس شناسایی شده‌اند [۷۳]؛ افزون‌براین تغییر فعالیت در نواحی اینسولار، آمیگدال و سایر بخش‌های لیمبیک نیز گزارش شده است. این شاخص‌ها در بررسی مکانیسم‌های نوروفیزیولوژیک و پایش نتایج درمان اهمیت بالینی دارند.

مداخلات درمانی

درمان شناختی‌رفتاری[51]

درمان شناختی‌رفتاری برای بیش‌شنوایی، مهارت‌ها و دانش لازم را برای اصلاح افکار غیرمنطقی مرتبط با سروصدا و رفتارهای ایمنی‌جویانه نسبت به صدا به بیمار آموزش می‌دهد. این درمان‌ها روی بازآموزی ارزیابی‌های هیجانی از صدا، تمرین‌های توجهِ هدفمند و کاهش برانگیختگی و شرطی‌سازی متقابل تمرکز دارند. با وجود سابقه چند مطالعه اندک در این زمینه، در سال ۲۰۲۰ جاگر و همکاران در اولین مطالعه مداخله بزرگ روی ۷۱ بیمار دارای میزوفونیا اثرات مفید کوتاه‌مدت و بلندمدت درمان شناختی‌رفتاری پس از ۳ ماه مداخله را نشان دادند. استفاده از روش درمان شناختی‌رفتاری در درمان هایپراکوزیس بیشتر مورد توجه قرار گرفته است [۷۴]. آژ و همکاران رویکرد ارائه شده درمان شناختی‌رفتاری توسط ادیولوژیست را برای درمان هایپراکوزیس معرفی کردند و در پژوهش بعدی که به‌صورت گذشته‌نگر بر روی ۶۸ بیمار انجام شد، اثربخشی این روش را با بهبودی در نمرات پرسش‌نامه‌های ناتوانی وزوز، هایپراکوزیس، شدت بی‌خوابی و مقیاس آنالوگ بصری نشان دادند [۷۵].

هرچند در خصوص استفاده از این روش در درمان هایپراکوزیس در کودکان با اُتیسم مطالعه‌ای که به‌طور متقن این اثرات را تأیید کند وجود ندارد، اما استورچ و همکاران در یک مطالعه مداخله‌ای اثرات درمان شناختی‌رفتاری در درمان بیماران با اُتیسم که هم‌زمان اضطراب نیز داشتند را بررسی کردند که بعد از ۱۶ هفته درمان با این روش اثرات ماندگار آن در کاهش اضطراب که جزو مهمی در هایپراکوزیس نیز هست، مشاهده شد [۷۶]. در سال ۲۰۲۴ کارسون و همکاران در یک مطالعه موردی گزارش کردند نسخه‌های تعدیل‌شده درمان شناختی‌رفتاری که متناسب با نیازهای افراد دارای اُتیسم طراحی می‌شوند، می‌توانند آستانه

47. Stapedial or Acoustical Reflex Threshold (SR or AR)
48. Auditory Evoked Potential (AEP)
49. Auditory Brainstem Response (ABR)
50. Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential (OVEMP)
51. Cognitive Behavioral Therapy (CBT)

ناراحتی / بلندی را کاهش دهند و تحمل صوتی را بهبود بخشند [۷۷]؛ بنابراین به‌نظر می‌رسد درمان شناختی‌رفتاری اصلاح‌شده، همراه با تمرینات تمرکز توجه و تکنیک‌های آرام‌سازی، به‌عنوان یک درمان بابرنامه و مبتنی بر شواهد برای میزوفونیا و هایپراکوزیس در بیماران دارای اُتیسم قابل‌پیشنهاد باشد.

صوت درمانی و خوگیری[۵۲]

رویکرد اصلی در مدیریت هایپراکوزیس، مشابه درمان بازآموزی وزوز[۵۳] است که توسط جاستربافها توسعه یافت. این درمان از ۲ رکن اصلی شامل مشاوره آموزشی[۵۴] برای درست کردن درک بیمار از مکانیسم هایپراکوزیس و کاهش ترس و اضطراب مرتبط با صدا و صوت‌درمانی تشکیل شده است که هدف از این بخش، کاهش حساسیت سیستم شنوایی و عصبی ازطریق ارائه مداوم و کم‌حجم صوت‌های غنی از فرکانس است [۷۸]. درمان‌های رایج برای‌هایپراکوزیس در کودکان، عموماً بر پایه ترکیب درمان با صوت و تمرین خوگیری استوار است که در چند مطالعه موردی نیز به آن اشاره شده است [۷۹].

در این رویکرد که با هدف بازآموزی مسیرهای عاطفی و غیرکلاسیک سیستم شنوایی برای کاهش پاسخ‌های ترس به صدا طراحی شده است، از پخش موسیقی یا اصوات سفارشی‌شده استفاده می‌شود. یک مؤلفه حیاتی، اجرای تدریجی حساسیت‌زدایی است که در آن با کاهش تدریجی استفاده از محافظ‌های گوش، سیستم شنوایی کودک ابتدا با اصوات مورد علاقه فرد غنی‌سازی شده و سپس به‌تدریج و با شدت بسیار کم در معرض فهرستی از اصوات آزاردهنده قرار می‌گیرد و شدت صوت به‌مرور افزایش می‌یابد. براساس گزارش دانش و همکاران، این روش در کاهش واکنش‌های منفی به صدا در جمعیت مبتلا به اُتیسم مؤثر بوده است. هرچند به نظر می‌رسد یک پروتکل استاندارد برای درمان هایپراکوزیس در اُتیسم وجود ندارد، اما اساس استفاده از خوگیری می‌تواند به تعدیل سیستم عصبی کمک کند که نیاز به مطالعات مداخله‌ای بیشتری با حجم نمونه بالا در کودکان اُتیستیک در این زمینه است [۸۰].

درمان یکپارچگی شنیداری

یافته‌های متناقضی در مقالات مربوط به این رویکرد وجود دارد که آن را بحث‌برانگیز می‌داند. این فرایند درمانی با ارزیابی هایپراکوزیس با استفاده از ارزیابی آستانه‌های شنوایی و سطح تحمل صدا برای تعیین اینکه آیا فرد حساسیت به صدا دارد، آغاز می‌شود. پس از تعیین واجد شرایط بودن، بیماران شروع به دریافت درمان می‌کنند که شامل ۲۰ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای است که دو بار در روز به‌مدت ۱۰ تا ۱۲ روز انجام می‌شود. جلسات شامل گوش دادن به موسیقی است که فرکانس‌هایی را که فرد به آن حساس است فیلتر می‌کند [۸۱]. برای مثال آبادی و همکاران از این روش برای درمان بیماران با اُتیسم به‌مدت ۲ هفته و هر روز ۲ بار در روز استفاده کردند و بهبود در ویژگی‌های ارتباطی و اجتماعی بیماران را مشاهده کردند. هرچند به‌طور اختصاصی راجع به هایپراکوزیس گزارشی ارائه نشد [۸۲]. دانش و همکاران با مرور مطالعات در این حوزه عنوان کردند هنوز شواهد متقنی برای اثربخشی این روش وجود ندارد [۱۰].

اصلاحات محیطی و آکوستیکی[۵۵]

تعدیل محیط، مانند کاهش بازتاب‌ها، کاهش سطح فشار صوتی پس‌زمینه و ایجاد فضاهای آرام یک استراتژی عملیاتی و مبتنی بر شواهد برای کاهش بار حسی در کودکان و بزرگسالان مبتلا به اُتیسم است و برخی مطالعات نشان می‌دهند بهبود فاکتورهای آکوستیکی کلاس / محیط رابطه مستقیم با افزایش توجه، کاهش آشفتگی حسی و بهبود مشارکت دارد [۸۳].

مداخلات دارویی و روش‌های پزشکی

شواهد دارویی برای درمان اختصاصی میزوفونیا یا هایپراکوزیس در اُتیسم بسیار محدود است و عمدتاً شامل گزارش‌های موردی است؛ به‌عنوان مثال، یک گزارش موردی درباره بهبود علائم میزوفونیا با ریسپریدون در بیمار اُتیسمی ۳۲ ساله وجود دارد [۸۴]. با وجود این شواهد در این خصوص بسیار اندک است. همان‌طور که عنوان شد در موارد بسیار خاص که هایپراکوزیس ناشی از آسیب محیطی یا ضایعه ساختاری، مانند گسیختگی مجرای نیم دایره‌ای فوقانی باشد، مداخلات جراحی یا درمان‌های هدفمندِ گوش میانی می‌توانند مفید باشند.

استفاده از تکنولوژی واقعیت افزوده[۵۶]

واقعیت مجازی این قابلیت را داراست که محرک‌های شنیداری و بصری را به‌طور دقیق کنترل کند. این محیط‌های مجازی واقع‌گرایانه توسط افراد مبتلا به اُتیسم درک شده و امکان اتخاذ تصمیمات براساس شباهت‌های محیط مجازی با جهان واقعی را فراهم می‌کند [۸۵، ۸۶]. یک مطالعه فراتحلیل اثربخشی مداخلات درمانی مبتنی بر واقعیت مجازی / افزوده بر افراد مبتلا به اختلال طیف اُتیسم در بهبود فعالیت‌های روزانه، شناخت و تنظیم احساسات را نشان می‌دهد؛ بنابراین حساسیت شنیداری به‌عنوان پارامتری که می‌تواند پاسخ‌هایی مانندگریه و انزوا از صداها را برانگیزد می‌تواند توسط محیط VR/ARبه‌صورت داینامیک کنترل شود [۸۷، ۸۸].

52. Habituation Training
53. Tinnitus Retraining Therapy (TRT)
54. Counseling
55. Environmental / acoustic modifications
56. Virtual Reality (VR)

در همین راستا، جانسون و همکاران در یک مطالعه پایلوت از واقعیت مجازی تعاملی، با تلفیق درمان مبتنی بر مواجهه و ارائه محرک‌های شنیداری هدفمند ازطریق صدای فضایی دوگوشی، برای مداخله در حساسیت شنیداری افراد مبتلا به اُتیسم استفاده کردند. این پژوهش بر روی ۶ شرکت‌کننده اُتیستیک دارای حساسیت بیش‌ازحد به صداهای خاص اجرا شد و هدف آن ارزیابی کارایی یک «محیط باز صوتی» در کاهش اضطراب ناشی از صداهای آزارنده بود. شرکت‌کنندگان طی ۴ هفته به‌طور فعال با محیط واقعیت مجازی تعامل داشتند و یافته‌ها نشان‌دهنده کاهش معنادار اضطراب مرتبط با محرک‌های شنیداری هدف بودند [۸۵]. براین‌اساس، روش مذکور می‌تواند به‌عنوان رویکردی بالقوه مؤثر در مدیریت حساسیت شنیداری در اُتیسم، در چارچوب برنامه‌های درمانی چندرشته‌ای به کار رود؛ هرچند برای تعیین اثربخشی بلندمدت و استانداردسازی پروتکل‌ها، انجام مطالعات گسترده‌تر ضروری است

مطالعات نشان می‌دهند آموزش والدین درباره نحوه مدیریت محرک‌های صوتی، استفاده صحیح از استراتژی‌های اجتناب انتخابی نسبت به محرک، و تمرین تکنیک‌های تنظیم هیجانی، به کاهش استرس خانواده و بهبود عملکرد روزمره در این کودکان کمک می‌کند. همچنین به‌طور معمول وقتی این موارد همراه با درمان‌های رفتاری یا صوت‌درمانی اجرا شود نتایج بهتر بالینی را نشان خواهد داد.

نتیجه‌گیری

عدم‌تحمل صدا در قالب‌های هایپراکوزیس و میزوفونیا در افراد دارای اختلال طیف اُتیسم نه یک علامت حاشیه‌ای، بلکه پدیده‌ای چندلایه و اثرگذار بر کیفیت زندگی، پردازش حسی، تعاملات اجتماعی و مشارکت روزمره است. شواهد نشان می‌دهد این ویژگی نتیجه هم‌پوشی مکانیسم‌های عصبیِ پایین به بالا و پایین به بالا، مانند افزایش بهره مرکزی، اختلال در تعادل تحریک / مهار و ناهنجاری‌های مسیرهای ساقه مغز و قشر شنوایی و درگیر بودن شبکه‌های لیمبیک، اینسولار، سیستم‌های توجه و مسیرهای یادگیری هیجانی است.

این پیچیدگی ضرورت بهره‌گیری از ارزیابی‌های ترکیبیِ عینی و ذهنی و نیز مداخلات درمانی چندبعدی شامل رویکردهای رفتاری‌شناختی، صوت‌درمانی، اصلاحات محیطی، فناوری‌های نوین مانند VR/AR و آموزش والدین را برجسته می‌کند. باتوجه‌به شیوع بالا و پیامدهای قابل‌توجه این مشکل، پژوهش‌های آینده باید بر استانداردسازی پروتکل‌های ارزیابی، انجام مطالعات مداخله‌ای با حجم نمونه کافی و طراحی درمان‌های اختصاصی برای جمعیت اتیستیک متمرکز شود تا راهبردهای دقیق‌تر و اثربخش‌تری برای بهبود تحمل صوتی و کاهش بار هیجانی‌عملکردی این پدیده فراهم شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مقاله مرور نظام‌مند می‌باشد که بر روی نمونه‌های انسانی و حیوانی انجام نشده است. براین‌اساس نیاز به کد اخلاق نبود و تمام قوانین اخلاق در پژوهش رعایت شده است.

حامی مالی

این پژوهش هیچ‌گونه کمک مالی از سازمانی‌های دولتی، خصوصی و غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسنده، این مقاله تعارض منافع ندارد.

References

[1] Danesh AA, Lang D, Kaf W, Andreassen WD, Scott J, Eshraghi AA. Tinnitus and hyperacusis in autism spectrum disorders with emphasis on high functioning individuals diagnosed with Asperger's Syndrome. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2015; 79(10):1683-8. [DOI:10.1016/j.ijporl.2015.07.024] [PMID]

[2] Ousley O, Cermak T. Autism spectrum disorder: Defining dimensions and subgroups. Current Developmental Disorders Reports. 2014; 1(1):20-8. [DOI:10.1007/s40474-013-0003-1] [PMID]

[3] Landa RJ. Diagnosis of autism spectrum disorders in the first 3 years of life. Nature Clinical Practice Neurology. 2008; 4(3):138-47. [DOI:10.1038/ncpneuro0731] [PMID]

[4] Black DW, Grant JE. DSM-5 guidebook: The essential companion to the diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington: American Psychiatric Pub; 2014. [Link]

[5] Green D, Chandler S, Charman T, Simonoff E, Baird G. Brief report: DSM-5 sensory behaviours in children with and without an autism spectrum disorder. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2016; 46(11):3597-606. [DOI:10.1007/s10803-016-2881-7] [PMID]

[6] Tyler RS, Pienkowski M, Roncancio ER, Jun HJ, Brozoski T, Dauman N, et al. A review of hyperacusis and future directions: Part I. Definitions and manifestations. American Journal of Audiology. 2014; 23(4):402-19. [DOI:10.1044/2014_AJA-14-0010] [PMID]

[7] Stefanelli ACGF, Zanchetta S, Furtado EF. Auditory hyperresponsiveness in autism spectrum disorder, terminologies and physiological mechanisms involved: Systematic review. Codas. 2020; 32(3):e20180287. [DOI:10.1590/2317-1782/20192018287] [PMID]

[8] Williams ZJ, Suzman E, Woynaroski TG. Prevalence of decreased sound tolerance (hyperacusis) in individuals with autism spectrum disorder: A meta-analysis. Ear and Hearing. 2021; 42(5):1137-50. [DOI:10.1097/AUD.0000000000001005] [PMID]

[9] Tavassoli T, Miller LJ, Schoen SA, Nielsen DM, Baron-Cohen S. Sensory over-responsivity in adults with autism spectrum conditions. Autism. 2014; 18(4):428-32. [DOI:10.1177/1362361313477246] [PMID]

[10] Danesh AA, Howery S, Aazh H, Kaf W, Eshraghi AA. Hyperacusis in autism spectrum disorders. Audiology Research. 2021; 11(4):547-56. [DOI:10.3390/audiolres11040049] [PMID]

[11] Rasouli A, Rahimi V, Fatahi F, Mohammadi R, Aazh H. Psychometric properties of the Persian version of sound sensitivity symptoms questionnaire: A screening measure for hyperacusis and Misophonia. Journal of the American Academy of Audiology. 2025; 36(5):415–24. [DOI:10.3766/jaaa.240041] [PMID]

[12] Jager I, de Koning P, Bost T, Denys D, Vulink N. Misophonia: Phenomenology, comorbidity and demographics in a large sample. PLoS One. 2020; 15(4):e0231390. [DOI:10.1371/journal.pone.0231390] [PMID]

[13] Neal M, Cavanna AE. Selective sound sensitivity syndrome (Misophonia) in a patient with Tourette syndrome. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. 2013; 25(1):E01. [DOI:10.1176/appi.neuropsych.11100235] [PMID]

[14] Williams ZJ, He JL, Cascio CJ, Woynaroski TG. A review of decreased sound tolerance in autism: Definitions, phenomenology, and potential mechanisms. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2021; 121:1-17. [DOI:10.1016/j.neubiorev.2020.11.030] [PMID]

[15] Stansfeld SA. Noise, noise sensitivity and psychiatric disorder: Epidemiological and psychophysiological studies. Psychological Medicine. Monograph Supplement. 1992; 22:1-44. [DOI:10.1017/S0264180100001119] [PMID]

[16] Viziano A, Micarelli A, Alessandrini M. Noise sensitivity and hyperacusis in patients affected by multiple chemical sensitivity. International Archives of Occupational and Environmental Health. 2017; 90(2):189-96. [DOI:10.1007/s00420-016-1185-8] [PMID]

[17] Green SA, Hernandez L, Tottenham N, Krasileva K, Bookheimer SY, Dapretto M. Neurobiology of sensory overresponsivity in youth with autism spectrum disorders. JAMA Psychiatry. 2015; 72(8):778-86. [DOI:10.1001/jamapsychiatry.2015.0737] [PMID]

[18] Zeng FG. An active loudness model suggesting tinnitus as increased central noise and hyperacusis as increased nonlinear gain. Hearing Research. 2013; 295:172-9. [DOI:10.1016/j.heares.2012.05.009] [PMID]

[19] Kumar S, Tansley-Hancock O, Sedley W, Winston JS, Callaghan MF, Allen M, et al. The brain basis for misophonia. Current Biology. 2017; 27(4):527-33. [DOI:10.1016/j.cub.2016.12.048] [PMID]

[20] Aazh H, Moore BCJ. Factors related to uncomfortable loudness levels for patients seen in a tinnitus and hyperacusis clinic. International Journal of Audiology. 2017; 56(10):793-800. [DOI:10.1080/14992027.2017.1335888] [PMID]

[21] Rimland B, Edelson SM. Brief report: A pilot study of auditory integration training in autism. Journal of Autism and Developmental Disorders. 1995; 25(1):61-70. [DOI:10.1007/BF02178168] [PMID]

[22] Demopoulos C, Lewine JD. Audiometric profiles in autism spectrum disorders: Does subclinical hearing loss impact communication? Autism Research. 2016; 9(1):107-20. [DOI:10.1002/aur.1495] [PMID]

[23] Myne S, Kennedy V. Hyperacusis in children: A clinical profile. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2018; 107:80-5. [DOI:10.1016/j.ijporl.2018.01.004] [PMID]

[24] Amir I, Lamerton D, Montague ML. Hyperacusis in children: The Edinburgh experience. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2018; 112:39-44. [DOI:10.1016/j.ijporl.2018.06.015] [PMID]

[25] Jussila K, Junttila M, Kielinen M, Ebeling H, Joskitt L, Moilanen I, et al. Sensory abnormality and quantitative autism traits in children with and without autism spectrum disorder in an epidemiological population. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2020; 50(1):180-8. [DOI:10.1007/s10803-019-04237-0] [PMID]

[26] Aldakhil AF, Shaik RA. Misophonia in autism: A systematic review of prevalence, clinical features, and comorbidities. Research In Developmental Disabilities. 2025; 161:105005. [DOI:10.1016/j.ridd.2025.105005] [PMID]

[27] Katikar MS, Devi A, Prabhu P. Sensory processing in Autism Spectrum Disorder: Insights into misophonia, and hyperacusis in a pediatric population. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2025; 189:112241. [DOI:10.1016/j.ijporl.2025.112241] [PMID]

[28] Erfanian M, Kartsonaki C, Keshavarz A. Misophonia and comorbid psychiatric symptoms: A preliminary study of clinical findings. Nordic Journal of Psychiatry. 2019; 73(4-5):219-28. [DOI:10.1080/08039488.2019.1609086] [PMID]

[29] Pierce S, Kadlaskar G, Edmondson DA, McNally Keehn R, Dydak U, Keehn B. Associations between sensory processing and electrophysiological and neurochemical measures in children with ASD: An EEG-MRS study. Journal of Neurodevelopmental Disorders. 2021; 13(1):5. [DOI:10.1186/s11689-020-09351-0] [PMID]

[30] Auerbach BD, Rodrigues PV, Salvi RJ. Central gain control in tinnitus and hyperacusis. Frontiers in Neurology. 2014; 5:206. [DOI:10.3389/fneur.2014.00206] [PMID]

[31] Kulesza RJ, Mangunay K. Morphological features of the medial superior olive in autism. Brain Research. 2008; 1200:132-7. [DOI:10.1016/j.brainres.2008.01.009] [PMID]

[32] Zimmerman R, Smith A, Fech T, Mansour Y, Kulesza Jr RJ. In utero exposure to valproic acid disrupts ascending projections to the central nucleus of the inferior colliculus from the auditory brainstem. Experimental Brain Research. 2020; 238(3):551-63. [DOI:10.1007/s00221-020-05729-7] [PMID]

[33] McCullagh EA, Rotschafer SE, Auerbach BD, Klug A, Kaczmarek LK, Cramer KS, et al. Mechanisms underlying auditory processing deficits in Fragile X syndrome. FASEB Journal. 2020; 34(3):3501-18. [DOI:10.1096/fj.201902435R] [PMID]

[34] Jamal W, Cardinaux A, Haskins AJ, Kjelgaard M, Sinha P. Reduced sensory habituation in autism and its correlation with behavioral measures. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2021; 51(9):3153-64. [DOI:10.1007/s10803-020-04780-1] [PMID]

[35] Huang Q, Velthuis H, Pereira AC, Ahmad J, Cooke SF, Ellis CL, et al. Exploratory evidence for differences in GABAergic regulation of auditory processing in autism spectrum disorder. Translational Psychiatry. 2023; 13(1):320. [DOI:10.1038/s41398-023-02619-8] [PMID]

[36] Rubenstein JL, Merzenich MM. Model of autism: Increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. Genes, Brain and Behavior. 2003; 2(5):255-67. [DOI:10.1034/j.1601-183X.2003.00037.x] [PMID]

[37] Gandal MJ, Edgar JC, Ehrlichman RS, Mehta M, Roberts TPL, Siegel SJ. Validating γ oscillations and delayed auditory responses as translational biomarkers of autism. Biological Psychiatry. 2010; 68(12):1100-6. [DOI:10.1016/j.biopsych.2010.09.031] [PMID]

[38] Sato K. What is the mechanism of loudness hyperacusis in autism? Medical Hypotheses. 2022; 159:110759. [DOI:10.1016/j.mehy.2021.110759]

[39] Gomot M, Blanc R, Clery H, Roux S, Barthelemy C, Bruneau N. Candidate electrophysiological endophenotypes of hyperreactivity to change in autism. Journal of Autism and Developmental Disorders. 2011; 41(6):705-14. [DOI:10.1007/s10803-010-1091-y] [PMID]

[40] Edgar JC, Fisk Iv CL, Berman JI, Chudnovskaya D, Liu S, Pandey J, et al. Auditory encoding abnormalities in children with autism spectrum disorder suggest delayed development of auditory cortex. Molecular Autism. 2015; 6:69. [DOI:10.1186/s13229-015-0065-5] [PMID]

[41] Thabet EM, Zaghloul HS. Auditory profile and high resolution CT scan in autism spectrum disorders children with auditory hypersensitivity. European archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2013; 270(8):2353-8. [DOI:10.1007/s00405-013-2482-4] [PMID]

[42] Danesh AA, Kaf WA. DPOAEs and contralateral acoustic stimulation and their link to sound hypersensitivity in children with autism. International Journal of Audiology. 2012; 51(4):345-52. [DOI:10.3109/14992027.2011.626202] [PMID]

[43] Wilson US, Sadler KM, Hancock KE, Guinan Jr JJ, Lichtenhan JT. Efferent inhibition strength is a physiological correlate of hyperacusis in children with autism spectrum disorder. Journal of Neurophysiology. 2017; 118(2):1164-72. [DOI:10.1152/jn.00142.2017] [PMID]

[44] Mei Lv MM, Liu Y, Du Y, Chen X, Fan J, Qian Y, et al. Study on p50 sensory gating in children with autism spectrum disorders in Shanghai. North American Journal of Medicine and Science. 2014; 7(3). [Link]

[45] Chien YL, Hsieh MH, Gau SSF. P50-N100-P200 sensory gating deficits in adolescents and young adults with autism spectrum disorders. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry. 2019; 95:109683. [DOI:10.1016/j.pnpbp.2019.109683] [PMID]

[46] Patil O, Kaple M. Sensory processing differences in individuals with autism spectrum disorder: A narrative review of underlying mechanisms and sensory-based interventions. Cureus. 2023; 15(10):e48020. [DOI:10.7759/cureus.48020]

[47] Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Treatments for decreased sound tolerance (hyperacusis and misophonia). Seminars in Hearing. 2014; 35(02):105-20. [DOI:10.1055/s-0034-1372527]

[48] Schröder A, van Wingen G, Eijsker N, San Giorgi R, Vulink NC, Turbyne C, et al. Misophonia is associated with altered brain activity in the auditory cortex and salience network. Scientific Reports. 2019; 9(1):7542. [DOI:10.1038/s41598-019-44084-8] [PMID]

[49] Arnal LH, Kleinschmidt A, Spinelli L, Giraud AL, Mégevand P. The rough sound of salience enhances aversion through neural synchronisation. Nature Communications. 2019; 10(1):3671. [DOI:10.1038/s41467-019-11626-7] [PMID]

[50] Beissner F, Meissner K, Bär KJ, Napadow V. The autonomic brain: An activation likelihood estimation meta-analysis for central processing of autonomic function. Journal of Neuroscience. 2013; 33(25):10503-11. [DOI:10.1523/JNEUROSCI.1103-13.2013] [PMID]

[51] Schröder AE, Vulink NC, van Loon AJ, Denys DA. Cognitive behavioral therapy is effective in misophonia: An open trial. Journal of Affective Disorders. 2017; 217:289-94. [DOI:10.1016/j.jad.2017.04.017] [PMID]

[52] Ertürk E, Işık Ü, Aktepe E, Kılıç F. Examining the correlation between misophonia symptoms and autistic traits in general population. International Journal of Developmental Disabilities. 2024; 70(7):1166-72. [DOI:10.1080/20473869.2023.2165231] [PMID]

[53] Hall AJ, Humphriss R, Baguley DM, Parker M, Steer CD. Prevalence and risk factors for reduced sound tolerance (hyperacusis) in children. International Journal of Audiology. 2016; 55(3):135-41. [DOI:10.3109/14992027.2015.1092055] [PMID]

[54] Ralli M, Romani M, Zodda A, Russo FY, Altissimi G, Orlando MP, et al. Hyperacusis in children with attention deficit hyperactivity disorder: A preliminary study. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020; 17(9):3045. [DOI:10.3390/ijerph17093045] [PMID]

[55] Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS. Hyperacusis, sound annoyance, and loudness hypersensitivity in children. Progress in Brain Research. 2007; 166:169-78. [DOI:10.1016/S0079-6123(07)66015-4] [PMID]

[56] Carson TB, Qiu Y, Liang L, Medina AM, Ortiz A, Condon CA, et al. Development and validation of a paediatric version of the Khalfa Hyperacusis Questionnaire for children with and without autism. International Journal of Audiology. 2023; 62(12):1187-95. [DOI:10.1080/14992027.2022.2113827] [PMID]

[57] Fathollahzadeh F, Azizi M, Nazeri A, Mirzakhani Araghi N, Mousavi SZ, Borna A, et al. Persian pediatric hyperacusis questionnaire: Translation and psychometric evaluation in children with and without autism. Journal of the American Academy of Audiology. 2025; 36(3):152-9. [DOI:10.3766/jaaa.240047] [PMID]

[58] Kashani MM, Dehabadi PK, Karamali F, Akbari H. Validation of Persian version of hyperacusis questionnaire. Noise and Health. 2022; 24(114):191-7. [DOI:10.4103/nah.nah_16_22] [PMID]

[59] Azizi M, Fathollahzadeh F, Nazeri A, Erfanian M, Baghban AA, Dibajnia P, et al. Hyperacusis impact questionnaire: Translation and psychometric evaluation of the Persian version. International Journal of Audiology. 2025:1-4. [DOI:10.1080/14992027.2025.2549463] [PMID]

[60] Wu MS, Lewin AB, Murphy TK, Storch EA. Misophonia: Incidence, phenomenology, and clinical correlates in an undergraduate student sample. Journal of Clinical Psychology. 2014; 70(10):994-1007. [DOI:10.1002/jclp.22098] [PMID]

[61] Roushani K, Honarmand MM. The effectiveness of cognitive-behavioral therapy on anger in female students with misophonia: A single-case study. Iranian Journal of Medical Sciences. 2021; 46(1):61-7. [DOI:10.30476/ijms.2019.82063]

[62] Aazh H, Hayes C, Moore BCJ, Danesh AA, Vitoratou S. Psychometric evaluation of the Hyperacusis Impact Questionnaire (HIQ) and Sound Sensitivity Symptoms Questionnaire (SSSQ) using a clinical population of adult patients with tinnitus alone or combined with hyperacusis. Journal of the American Academy of Audiology. 2022; 33(5):248-58. [DOI:10.1055/a-1780-4002] [PMID]

[63] Dunn W. Sensory profile 2. Bloomington: Psych Corporation; 2014. [Link]

[64] Shahbazi M, Mirzakhany N, Alizadeh Zarei M, Zayeri F, Daryabor A. Translation and cultural adaptation of the Sensory Profile 2 to the Persian language. British Journal of Occupational Therapy. 2021; 84(12):794-805. [DOI:10.1177/0308022621991768]

[65] Sherlock LP, Formby C. Estimates of loudness, loudness discomfort, and the auditory dynamic range: Normative estimates, comparison of procedures, and test-retest reliability. Journal of the American Academy of Audiology. 2005; 16(2):85-100. [DOI:10.3766/jaaa.16.2.4] [PMID]

[66] Savard MA, Sares AG, Coffey EBJ, Deroche MLD. Specificity of affective responses in misophonia depends on trigger identification. Frontiers in Neuroscience. 2022; 16:879583. [DOI:10.3389/fnins.2022.879583] [PMID]

[67] Rahimi V, Mohammadkhani G, Javadi F. Improving universal newborn hearing screening outcomes by conducting it with thyroid screening. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2018; 111:111-4. [DOI:10.1016/j.ijporl.2018.06.002] [PMID]

[68] Lukose R, Brown K, Barber CM, Kulesza Jr RJ. Quantification of the stapedial reflex reveals delayed responses in autism. Autism Research. 2013; 6(5):344-53. [DOI:10.1002/aur.1297] [PMID]

[69] Ohmura Y, Ichikawa I, Kumagaya S, Kuniyoshi Y. Stapedial reflex threshold predicts individual loudness tolerance for people with autistic spectrum disorders. Experimental Brain Research. 2019; 237(1):91-100. [DOI:10.1007/s00221-018-5400-6] [PMID]

[70] Dabbous AO. Characteristics of auditory brainstem response latencies in children with autism spectrum disorders. Hearing Balance and Communication. 2012; 10(3):122-31. [DOI:10.3109/1651386X.2012.708986]

[71] Simamora M, Zizlavsky S, Harjoprawito TJA, Wiguna T, Medise BE, Wibawanti R. Correlation between auditory brainstem responses, hyperacusis, and severity of autism spectrum disorder in young children with normal hearing at a tertiary referral center in Indonesia. Medical Journal of Malaysia. 2024; 79(6):677-82. [PMID]

[72] Matsuzaki J, Kagitani-Shimono K, Sugata H, Hirata M, Hanaie R, Nagatani F, et al. Progressively increased M50 responses to repeated sounds in autism spectrum disorder with auditory hypersensitivity: A magnetoencephalographic study. PLoS One. 2014; 9(7):e102599. [DOI:10.1371/journal.pone.0102599] [PMID]

[73] Wong E, Radziwon K, Chen GD, Liu X, Manno FA, Manno SH, et al. Functional magnetic resonance imaging of enhanced central auditory gain and electrophysiological correlates in a behavioral model of hyperacusis. Hearing Research. 2020; 389:107908. [DOI:10.1016/j.heares.2020.107908] [PMID]

[74] Jager IJ, Vulink NCC, Bergfeld IO, van Loon AJJM, Denys DAJP. Cognitive behavioral therapy for misophonia: A randomized clinical trial. Depression and Anxiety. 2020; 38(7):708-18. [DOI:10.1002/da.23127] [PMID]

[75] Aazh H, Moore BCJ. Effectiveness of audiologist-delivered cognitive behavioral therapy for tinnitus and hyperacusis rehabilitation: Outcomes for patients treated in routine practice. American Journal of Audiology. 2018; 27(4):547-58. [DOI:10.1044/2018_AJA-17-0096] [PMID]

[76] Storch EA, Lewin AB, Collier AB, Arnold E, De Nadai AS, Dane BF, et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy versus treatment as usual for adolescents with autism spectrum disorders and comorbid anxiety. Depression and Anxiety. 2015; 32(3):174-81. [DOI:10.1002/da.22332] [PMID]

[77] Carson TB, Guerrero LA, Niebles M, Gayle CGF. Modified cognitive behavioral therapy approach reduces loudness discomfort levels for an autistic child with hyperacusis: Case report. Frontiers in Psychiatry. 2024; 15:1440624. [DOI:10.3389/fpsyt.2024.1440624] [PMID]

[78] Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. Otolaryngologic Clinics of North Americam. 2003; 36(2):321-36. [DOI:10.1016/S0030-6665(02)00172-X] [PMID]

[79] Potgieter I, Fackrell K, Kennedy V, Crunkhorn R, Hoare DJ. Hyperacusis in children: A scoping review. BMC Pediatrics. 2020; 20(1):319. [DOI:10.1186/s12887-020-02223-5] [PMID]

[80] Danesh AA, Kaf WA, Abdelhakiem MK, Danesh D, Scott J. Auditory manifestations and intervention in children with Autism Spectrum Disorders. Austin Journal of Autism & Related Disabilities. 2015; 1(1):1005. [Link]

[81] Sinha Y, Silove N, Hayen A, Williams K. Auditory integration training and other sound therapies for autism spectrum disorders (ASD). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011; 2011(12):Cd003681. [DOI:10.1002/14651858.CD003681.pub3]

[82] Al-Ayadhi LY, Majeed Al-Drees A, Al-Arfaj AM. Effectiveness of auditory integration therapy in autism spectrum disorders--prospective study. Autism Insights. 2013; 5:13-20. [DOI:10.4137/AUI.S11463]

[83] Ghazanfar A. Modifying classroom acoustical environment to affect sensory behaviours and learning of children with ASD [PhD dissertation]. Sheffield: University of Sheffield; 2021. [Link]

[84] Pan EJ, Weleff J, Anand A, Barnett BS. Treatment of misophonia with risperidone in a patient with autism spectrum disorder. Case Reports in Psychiatry. 2022; 2022:3169834. [DOI:10.1155/2022/3169834] [PMID]

[85] Johnston D, Egermann H, Kearney G. SoundFields: A virtual reality game designed to address auditory hypersensitivity in individuals with autism spectrum disorder. Applied Sciences. 2020; 10(9):2996. [DOI:10.3390/app10092996]

[86] Fathollahzadeh F, Mousavi SZ, Borna A. [The use of immersive technologies in audiology and otolaryngology education: A scoping review (Persian)]. The Scientific Journal of Rehabilitation Medicine. 2025; 14(4):506-17. [Link]

[87] Karami B, Koushki R, Arabgol F, Rahmani M, Vahabie AH. Effectiveness of virtual/augmented reality–based therapeutic interventions on individuals with autism spectrum disorder: A comprehensive meta-analysis. Frontiers in Psychiatry. 2021; 12:665326. [DOI:10.3389/fpsyt.2021.665326] [PMID]

[88] Mikropoulos TA, Delimitros M, Gaintatzis P, Iatraki G, Stergiouli A, Tsiara A, et al. Acceptance and user experience of an augmented reality system for the simulation of sensory overload in children with autism. Paper presented: 6th International Conference of the Immersive Learning Research Network (iLRN). 21-25 June 2020; San Luis Obispo, CA, USA [DOI:10.23919/iLRN47897.2020.9155113]

This Page Intentionally Left Blank