

Role of Vestibular System in Spatial Representation and Effect of Its Lesions on Cognitive Functions

Abdollah Moossavi¹, Fatemeh Jafarlou^{2*}

1. ENT, Associate Professor of Iran University of Medical Science, Tehran, Iran
2. PhD of Audiology, Assistant Professor, Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 2017.October.30

Revised: 2017.December.19

Accepted: 2018.April.08

Abstract

Background and Aims: A prevalent but neglected symptom of vestibular disorder is experience of difficulties in cognitive skills, such as short term memory, concentration, calculation, and reading. This assumption that cognitive and emotional symptoms do not specifically result from vestibular injuries may cause some physicians to ignore such symptoms among vestibular patients or even misdiagnose vestibular injury when such symptoms are primary indicators of disease. Vestibular information has an important role in maintaining accurate spatial awareness. In brain, head direction and self-motion information combine to define Self-location. The aim of the present review article was evaluating vestibular system role in spatial representation as one of the cognitive functions and illuminating cognitive effects of vestibular disorder and moreover scientific attending to cognitive-vestibular interaction.

Material and Methods: we studied the previous literature on the relationship between vestibular system and spatial representation and effects of vestibular injury on ability to performing specific cognitive functions by dual tasks. Articles in this area published in GoogleScholar, Ovid, PubMed and Scencedirect databases were searched using vestibular system, spatial representation, hippocampus, cognitive dysfunction, and dual tasks keywords in publication reported between 1990-2017.

Conclusion: Cognitive deficiencies such as poor concentration and reduced short term memory were frequently seen in vestibular disorders. Indeed, vestibular signals are involved in personal and extra personal perception, sensations related to the whole body position and motion in space, and the displacement of the environment relative to the person.

Keywords: Vestibular System; Spatial Representation; Hippocampus; Cognitive Dysfunction; Dual Tasks

Cite this article as: Abdollah Moossavi, Fatemeh Jafarlou. Role of Vestibular System in Spatial Representation and Effect of Its Lesions on Cognitive Functions. J Rehab Med. 2018; 7(2): 301-318.

* **Corresponding Author:** Fatemeh Jafarlou. PhD of Audiology, Assistant Professor. Department of Audiology. Faculty of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
Email: fatemejafarloo@gmail.com

DOI: 10.22037/jrm.2018.110807.1543

نقش دستگاه دهلیزی در بازنمایی فضایی و تأثیر آسیب‌های آن بر عملکردهای شناختی

عبدالله موسوی^۱، فاطمه جعفرلو^{۲*}

۱. متخصص گوش و حلق و بینی و دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۲. دکتری تخصصی شنوایی شناسی، استادیار، دپارتمان شنوایی شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

* دریافت مقاله ۱۳۹۶/۰۸/۰۹ بازنگری مقاله ۱۳۹۶/۰۹/۲۸ پذیرش مقاله ۱۳۹۷/۰۱/۱۹ *

چکیده

مقدمه و اهداف

علامت شایع اما غفلت‌شده در اختلال دهلیزی، بروز مشکلاتی در مهارت‌های شناختی مانند حافظه کوتاه‌مدت، تمرکز، محاسبات و خواندن می‌باشد. این تصور که علائم شناختی و عاطفی به طور اختصاصی ناشی از صدمات دهلیزی نباشند، ممکن است بعضی پزشکان را به این باور برساند که چنین علائمی را در بیماران دهلیزی نادیده بگیرند و یا حتی زمانی که این علائم اولین نشانه‌های بیماری باشد، تشخیص صحیح را از دست بدهند. اطلاعات دهلیزی، نقش مهمی در حفظ آگاهی فضایی دقیق دارد. در مغز، اطلاعات جهت سر و حرکت خود فرد با هم ترکیب می‌شوند، تا موقعیت خود فرد (Self-location) را تعریف کنند. هدف مطالعه مروری حاضر، بررسی نقش دستگاه دهلیزی در بازنمایی فضایی به عنوان یکی از عملکردهای شناختی و روشن‌تر ساختن تأثیرات شناختی بیماری‌های دهلیزی و همچنین توجه بیشتر به جنبه تعاملات شناختی-دهلیزی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در مقاله مروری حاضر، مطالعات انجام‌شده در زمینه ارتباط بین دستگاه دهلیزی و بازنمایی فضایی و همچنین تأثیرات آسیب دهلیزی بر توانایی انجام عملکردهای شناختی خاص با استفاده از تکالیف دوگانه مرور شده است. مقالات موجود در این زمینه با کلیدواژه‌های دستگاه دهلیزی، هیپوکامپ، بازنمایی فضایی، اختلال عملکرد شناختی و تکالیف دوگانه از بانک‌های اطلاعاتی PubMed، Ovid، Google Scholar و Sciencedirect از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۷ مورد بررسی قرار گرفته است.

نتیجه‌گیری

در اختلالات دهلیزی اغلب نقایص شناختی مانند تمرکز ضعیف و کاهش حافظه کوتاه‌مدت دیده شده است. در واقع سیگنال‌های دهلیزی در درک فردی و فراقردی با حواس مربوط به موقعیت کل بدن و حرکت در فضا و جابجایی محیط نسبت به فرد نقش دارد.

واژگان کلیدی

دستگاه دهلیزی؛ هیپوکامپ؛ بازنمایی فضایی؛ اختلال عملکرد شناختی؛ تکالیف دوگانه

نویسنده مسئول: فاطمه جعفرلو، دکتری تخصصی شنوایی شناسی، استادیار، دپارتمان شنوایی شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه

علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

آدرس الکترونیکی: fatemejafarloo@gmail.com

مقدمه و اهداف

شناخت فضایی^۱ پدیده پیچیده‌ای است که باعث آگاهی فرد از موقعیت فضایی و درک حرکت خود^۲ در محیط می‌شود. فرض بر این است که اطلاعات مربوط به حرکت خود که از اطلاعات دهلیزی استخراج می‌شود، نقش مهمی در آگاهی فضایی از موقعیت فرد، جهت سر و حرکت در محیط دارد. هنگام حرکت فرد، اطلاعات دهلیزی باعث به روز شدن بازنمایی‌های شناختی نسبت به فضای بیرون از بدن فرد می‌شود. البته تفسیرهای شناختی از جهت‌یابی فضایی، ناشی از ساختارهای قشری دریافت‌کننده اطلاعات دهلیزی از طریق مسیرهای چندسیناپسی از دستگاه دهلیزی می‌باشد. اگرچه فیدبک حرکتی از طریق حس عمقی یا ابران حرکتی نیز نقش مهمی در به‌روزرسانی جهت‌یابی فضایی درک شده دارد، اما تمرکز اصلی در مطالعه حاضر بر مسیرهایی است که با استفاده از اطلاعات دهلیزی به این عملکرد کمک می‌کنند^[۱].

در شماری از مطالعات گزارش شده است که افراد دچار اختلالات دهلیزی، در تکالیف یکپارچه‌سازی مسیر^۳ که باید راه رفتن در یک مسیر خاص در محیط (با چشمان باز یا بسته) را یاد بگیرند، مشکل نشان می‌دهند. بیماران مبتلا به منیر، سرگیجه خوش‌خیم گاهگاهی وضعیتی (BPPV)^۴، یا آسیب مزمن دهلیزی اشتباهاتی در انجام این تکالیف نشان می‌دهند که در افراد با لایبرنت سالم این اشتباهات دیده نمی‌شود. این نقایص صرفاً به علت اختلال عملکرد حرکتی یا دوره حاد سرگیجه نیست، بلکه به نظر می‌رسد به علت نقایصی در تکالیف یادگیری و یادآوری با ماهیت فضایی باشد^[۲]. سندرم محیطی دهلیزی شامل سطوح متفاوتی از آسیب از رفلکس‌های پایه تا سطوح بالاتر می‌باشد. بعد از ضایعه دهلیزی دوطرفه، بیماران اغلب از اختلال تعادل هنگام ایستادن یا راه رفتن و حتی هنگام نشستن شکایت دارند. نوسانات سر در طول چرخش‌های بدن، پیاده‌روی و رانندگی افزایش می‌یابد. در این بیماران نقایصی در حرکات چشمی^۵ و دهلیزی وجود دارد. در ضایعات دهلیزی یک‌طرفه، انحراف سر و تنه به سمت ضایعه، غیرقرینگی قوام عضلانی پا، تغییر وزن به سمت ضایعه و اختلال در ثبات سر دیده می‌شود، مسیر راه رفتن نیز به سمت ضایعه منحرف می‌شود^[۳]. بیماران با نقص یک‌طرفه دهلیزی، بینایی عمودی را به صورت انحراف یافته به سمت ضایعه احساس می‌کنند. به علاوه آنها اغلب اختلال سوگیری فضایی به همراه علائم زوال شخصیت/دگرسان بینی محیط (علائم DD)^۶ شامل مشکلات توجه و تمرکز و علائم سوماتیک افسردگی را نشان می‌دهند که می‌تواند مربوط به نقص در یکپارچه‌سازی مسیر بوده و نشانگر تغییراتی در سطوح بالای پردازش اطلاعات باشد^[۴]. این علائم در طول زمان طی فرآیند جبران دهلیزی کاهش می‌یابد. با این وجود، برخی از عملکردها بعد از ضایعه یک‌طرفه به صورت غیرقرینه باقی می‌ماند، به ویژه در حرکات با فرکانس بالا. جبران ضعیف برای رفلکس دهلیزی-نخاعی (VSR)^۷، رفلکس دهلیزی-چشمی (VOR)^۸ در محور افقی و نیستاگموس چرخشی اپتوکینتیک ذکر شده است. همچنین الگوی غیرقرینه عملکرد دهلیزی شامل درک ذهنی از وضعیت استقرار قائم، درک تیلت در راستای Roll^۹ و درک ذهنی از بینایی قائم در شرایط بینایی پویا و ایستا سال‌ها بعد از آسیب در پاسخ‌های درکی گزارش شده است^[۵]. همچنین مطالعات نشان داده است که آسیب دهلیزی، تغییر شکل ذهنی اشیا (OMT)^{۱۰} (یعنی تصویرسازی چرخش‌ها یا حرکات اشیا نسبت به محیط) را نیز متأثر می‌کند. سیگنال‌های دهلیزی برای انجام OMT ضروری بوده و نقش حیاتی سیگنال‌های دهلیزی در پردازش ویژگی‌های ذاتی بازنمایی‌های ذهنی مشخص گردیده است. آسیب دهلیزی باعث اختلال سازماندهی ساختارهای مغزی درگیر در تصویرسازی ذهنی و عمدتاً در بازنمایی‌های ذهنی می‌گردد. همانند شناخت و راه‌بری فضایی^{۱۱} در محیط واقعی، تصویرسازی ذهنی نیز نیازمند یکپارچگی دستگاه‌های حسی می‌باشد و این نتایج از تأثیرات شناختی آسیب دهلیزی حمایت می‌کند^[۶].

مطالعات نشان می‌دهد که تصویرسازی و درک، ارتباط نزدیکی با یکدیگر دارند، با این وجود، اطلاعات کمی در مورد ارتباط و تعامل بین حس دهلیزی و تصویرسازی و به ویژه درک حرکت خود وجود دارد. در مطالعه‌ای که Nigmatullina و همکاران انجام دادند، به بررسی ارتباط این دو حس پرداختند. در این مطالعه، افراد شرکت‌کننده در اتاق تاریکی بر روی صندلی متحرکی که قابلیت چرخش در هر دو جهت راست به چپ و چپ به راست داشت، نشستند. قبل از شروع چرخش فیزیکی، به فرد گفته می‌شد که در ذهن خود چرخش به یک سمت را تصور کند. یافته‌ها نشان داد که اگر جهت چرخش ذهنی متفاوت از چرخش فیزیکی صندلی باشد^{۱۲}، نسبت به زمانی که این دو چرخش

¹ Spatial Cognition

² Self-motion Perception

³ Path Integration Tasks

⁴ Benign Paroxysmal Positional Vertigo

⁵ Oculomotor

⁶ Depersonalization/Derealization

⁷ Vestibulo-spinal Reflex

⁸ Vestibulo-ocular Reflex

⁹ Roll Tilt Perception

¹⁰ Object-based Mental Transformation

¹¹ Spatial Navigation

¹² Incongruent Trials

هماهنگ با هم باشند^{۱۳}، به سرعت بالاتری از چرخش صندلی نیاز است تا فرد احساس چرخش خود را تجربه کند. تاثیرات مشابهی از تصویرسازی در مراحل اولیه پردازش دهلیزی و در شروع VOR نیز مشاهده شده است. در کل نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که تصویرسازی ذهنی، با اعمال تاثیرات بالا به پایین^{۱۴} بر روی پاسخ‌های اولیه دهلیزی و مراحل پردازش درکی بالاتر، درک فرد از حرکت خود را تحت تاثیر قرار می‌دهد^[۷].

هدف از انجام مقاله مروری حاضر، بررسی نقش دستگاه دهلیزی در بازنمایی فضایی به عنوان یکی از عملکردهای شناختی و روشن تر ساختن تاثیرات شناختی بیماری‌های دهلیزی و همچنین توجه بیشتر به جنبه تعاملات شناختی-دهلیزی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در مقاله مروری حاضر، از میان مطالعات انجام شده طی دو دهه اخیر در مورد ارتباط بین دستگاه دهلیزی و بازنمایی فضایی به عنوان یکی از عملکردهای شناختی و تاثیرات آسیب دهلیزی بر توانایی انجام عملکردهای شناختی خاص، ۳۴ منبع معتبر مورد بررسی قرار گرفته است که شامل مقالات مندرج در مجلات مرتبط با موضوع است که از مراجع و پایگاه‌های اطلاعاتی مختلف شامل Google Scholar، Ovid، PubMed و Scencedirect جمع‌آوری شده است. در جدول ۱ اسامی مقالات مورد استفاده در این مطالعه آمده است. این مقالات در چارچوب قواعد زیر انتخاب شده‌اند؛ به منظور جستجو، کلمات کلیدی نظیر Vestibular System, Spatial Representation, Hippocampus Cognitive Dysfunction و Dual Tasks استفاده شده است، از میان تمام مقالات ارائه شده در این زمینه، تنها مواردی مورد مطالعه قرار گرفته است که ارتباط بین این دو عملکرد و اختلالات مربوطه را مورد بررسی قرار داده‌اند، مقالات ارائه شده تا پایان سال ۲۰۱۷ بررسی شده‌اند و تنها مقالات انگلیسی و مقالاتی که امکان دسترسی به متن کامل مقاله وجود داشت، مورد بررسی قرار گرفت. تعداد مقالات حاصل از جستجوی اولیه، ۱۵۰ مطالعه مورد بوده است که از میان آنها تنها مواردی انتخاب شد که دارای معیارهای ورود بوده و به موضوع بحث نزدیک تر باشند و بتوانند ارتباط بین این دو عملکرد و اختلالات مربوطه را به خوبی نمایان سازند. ابتدا به طور مختصر به نقش اصلی دستگاه دهلیزی در کنترل وضعیت استقرار، یکپارچگی حسی و برنامه‌ریزی حرکتی اشاره می‌شود و در ادامه به نقش آن در بازنمایی فضایی که تاکنون کمتر مورد توجه قرار گرفته است، پرداخته خواهد شد.

یافته ها

نقش دستگاه دهلیزی در کنترل وضعیت استقرار، یکپارچگی حسی و برنامه‌ریزی حرکتی

هدف اصلی دستگاه دهلیزی مطلع ساختن دستگاه عصبی از موقعیت سر و شتاب‌های وارده بر بدن می‌باشد. دهلیز این کار را از طریق دو عضو انجام می‌دهد: مجاری نیم‌دایره‌ای و اندام‌های اتولیتی. مجاری نیم‌دایره مسئول دریافت شتاب زاویه‌ای سر است و اتولیت به شتاب خطی یا تاثیرات جاذبه پاسخ می‌دهد.^[8-9] دستگاه دهلیزی به عنوان حسگر جاذبه، یکی از مهم‌ترین ابزار برای کنترل وضعیت استقرار است. دستگاه دهلیزی به عنوان یک دستگاه حسی، دو گروه اطلاعات مهم در اختیار دستگاه عصبی مرکزی قرار می‌دهد: (۱) محل قرارگیری و چگونگی حرکت سر و (۲) جهت جاذبه. دستگاه عصبی مرکزی (CNS)^{۱۵} این اطلاعات را به همراه اطلاعات سایر دستگاه‌های حسی جمع‌آوری می‌کند تا تصویری از نحوه قرارگیری و حرکت کل بدن را تشکیل دهد که این تصویر، الگو، طرح‌واره، بازنمایی درونی^{۱۶} یا نقشه درونی^{۱۷} نامیده می‌شود.^[10-11] دستگاه دهلیزی در هماهنگی و یکپارچگی حسی نیز نقش دارد. یکپارچگی حسی عبارت از سازماندهی حواس برای استفاده در پاسخدهی به محرکات مختلف محیطی است. تئوری یکپارچگی حسی اولین بار توسط دکتر Ayres بیان شد.^[12] اساس تئوری این است که تمامی مهارت‌های پیچیده در انسان بر اساس تعامل منسجم و یکپارچه حواس اصلی دهلیزی، لامسه و حس عمقی شکل می‌گیرند. هر گونه محرومیت حسی می‌تواند سازماندهی مغز برای پاسخدهی را دچار مشکل کند. دستگاه دهلیزی کشف حرکت، جاذبه و احساس تعادل را به عهده دارد. این دستگاه زودتر از بسیاری از اندام‌های دیگر به بلوغ می‌رسد و ارتباطات بی‌شماری با قسمت‌های مختلف مغز ایجاد می‌کند. وقتی محرکات دهلیزی به حد کافی به آستانه عملکردی دستگاه دهلیزی نرسند، یکپارچگی حسی مختل می‌شود.^[13] علاوه بر این موارد، مطالعات جدید نشان داده است که با توجه به مجاورت ساختاری و عملکردی دستگاه حلزونی و دهلیزی، اختلال دهلیزی می‌تواند موجب نقص در مناطق قشری مربوط به پردازش گفتار و زبان گردد.^[14] نقش سوم دستگاه دهلیزی، کنترل برنامه‌ریزی حرکتی^{۱۸} است. برنامه‌ریزی حرکتی، توانایی مغز در دریافت، سازماندهی و انجام فعالیت‌های ناآشنا است. در اختلال برنامه‌ریزی حرکتی، فرد حتی با وجود ظرفیت حرکتی و ادراکی، توانایی خود را برای انجام فعالیت‌های جدید از

¹³ On Congruent Trials

¹⁴ Top-down

¹⁵ Central Nervous System

¹⁶ Internal Representation

¹⁷ Internal Map

¹⁸ Motor Planning

دست می‌دهد. دستگاه دهلیزی و ورودی‌های آن به مخرجه نقش اساسی را در برنامه‌ریزی حرکتی دارند و هر گونه اختلال دهلیزی می‌تواند موجب نقص در برنامه‌ریزی حرکتی فرد گردد.^[14]

نقش دستگاه دهلیزی در بازنمایی فضایی و شواهدی از اختلالات عملکرد شناختی به دنبال آسیب دهلیزی

دستگاه دهلیزی دو نوع شتاب زاویه‌ای و خطی سر را کشف می‌کند. سیگنال‌های دریافتی در این زمینه به پیام الکتریکی تبدیل شده و به صورت بازنمایی عصبی از سرعت خطی و زاویه‌ای در هسته‌های دهلیزی ترجمه می‌شود. دستگاه دهلیزی در طیف وسیعی از فعالیت‌ها شامل رفلکس‌های وضعیت استقرار و حرکات چشمی تا بازنمایی فضایی^{۱۹} و شناخت نقش دارد. یکی از ویژگی‌های دستگاه دهلیزی، همگرایی چندوجهی علائم حسی از همان اولین سیناپس‌ها در ساقه مغز و در طول مسیرهای مرکزی دهلیزی می‌باشد.^[15] به علاوه، سیگنال‌های دهلیزی به مناطق متعدد قشری می‌روند. در نتیجه سیگنال‌های دهلیزی برخلاف دستگاه‌های حسی نه تنها در درک حسی خاصی فعال هستند، بلکه در عملکردهای متعدد سطوح بالا و از آن جمله بازنمایی فضایی داخلی نقش دارند. در واقع سیگنال‌های دهلیزی در درک فردی و فرافردی با حواس مربوط به موقعیت کل بدن و حرکت در فضا و جابجایی محیط نسبت به فرد نقش دارند.^[5] Oman و همکاران در مطالعات خود به این نتیجه رسیدند که اطلاعات دهلیزی موجود برای درک جهت فضا متفاوت از اطلاعات دهلیزی مورد استفاده برای رفتارهای رفلکسی می‌باشد. رفتارهای رفلکسی عمدتاً ناشی از مسیرهای عصبی کوتاه در ساقه مغز می‌باشند، در حالی که آگاهی فضایی از جهت، توسط مسیرهای دهلیزی-تالاموسی که به مناطق قشری منشعب می‌شوند، ردیابی می‌شود. اطلاعات دهلیزی درباره حرکت سر به طور مشخص ناشی از مجاری نیم‌دایره و اندام‌های اتولیتی است، اما نوع سیگنال‌ها و تبدیلات انجام‌شده توسط مسیرهای رفلکسی و مسیرهای شناخت فضایی متفاوت می‌باشد. مسیرهای شناخت فضایی مربوط به تبدیل اطلاعات دهلیزی به سیگنال‌های حرکت خود برای عملکردهای شناختی متفاوت می‌باشد. با اینکه ورودی دهلیزی که برای ایجاد خروجی رفلکسی به کار می‌رود، نیز نمایانگر همان حرکت خود فرد می‌باشد، اما سریعاً برای نشان دادن ماهیت فعالیت حرکتی بعدی، تبدیل به سیگنال دیگری می‌شود. میزان همگرایی، واگرایی و همپوشانی مسیرهای رفلکسی و شناختی در هسته‌های دهلیزی هنوز ناشناخته باقی مانده است.^[11]

تحقیقات اخیر بر نقش سیستم دهلیزی در پردازش‌های شناختی مانند حافظه، راه‌بری فضایی و آگاهی فرد از بدن خود تأکید کرده‌اند. درک دقیق مسیرهای دهلیزی درگیر در این پردازش‌ها، برای درک بهتر عواقب تأثیر اختلالات دهلیزی بر شناخت و همچنین طراحی راهبردهای درمانی برای تسریع بهبود، ضروری است. شناخت "انشعابات دهلیزی-قشری" یعنی مناطق قشری فعال شده در اثر تحریک دهلیزی، به طور بارزی در سال‌های اخیر از هر دو دیدگاه ساختاری و عملکردی توسعه پیدا کرده است. چهار مسیر اصلی برای انتقال اطلاعات دهلیزی به قشر دهلیزی فرض شده است:

- ۱) مسیر دهلیزی-تالاموسی-قشری^{۲۰}، که احتمالاً اطلاعات فضایی مربوط به محیط را از طریق قشرهای آهیانه‌ای، Entorhinal و Perirhinal به هیپوکامپ انتقال می‌دهد و مربوط به بازنمایی فضایی از تمایز بین حرکت خود و حرکت شی می‌باشد.
 - ۲) مسیر ناشی از هسته تگمنتال پشتی^{۲۱} از طریق هسته Mammillary جانبی، هسته Anterodorsal تالاموس به قشر Entorhinal که اطلاعات مربوط به تخمین جهت سر را انتقال می‌دهد.
 - ۳) مسیر ناشی از هسته Reticularis Pontis Oral. هسته Supramammillary و Medial Septum به هیپوکامپ که اطلاعات مربوط به ریتم تنای هیپوکامپ و حافظه را منتقل می‌کند.
 - ۴) مسیر احتمالی از مخرجه و هسته جانبی شکمی تالاموس (احتمالاً به قشر آهیانه‌ای) که اطلاعات مربوط به یادگیری فضایی^{۲۲} را منتقل می‌کند و در نهایت مسیر جدیدی از عقده‌های قاعده‌ای^{۲۳} فرض می‌شود که احتمالاً در یادگیری فضایی و حافظه فضایی درگیر است. نتیجه اینکه از این مسیرها، شبکه ساختاری گسترده‌ای از شناخت دهلیزی حاصل می‌آید.^[16]
- در واقع، مناطق متعددی در مغز انسان وجود دارد که سیگنال‌هایی از دستگاه دهلیزی دریافت می‌کنند. مناطق قشری که توسط دهلیز تحریک می‌شوند، عبارت‌اند از: قشرهای حسی-پیکری و آهیانه‌ای و منطقه اینسولار خلفی؛ در قشر بینایی و پیشانی پیش حرکتی^{۲۴} نیز مناطقی با فعالیت وابسته به دهلیز دیده شده است. بسیاری از نورون‌های شناسایی‌شده، آوران‌های همگرایی بینایی، دهلیزی و حسی-پیکری دریافت می‌کنند. مناطق قشری دریافت‌کننده انشعابات دهلیزی^{۲۵}، با استفاده از هر دو تکنیک ثبت تک‌نورونی در پریمات‌ها و

¹⁹ Spatial Representation

²⁰ Vestibulo-thalamo-cortical Pathway

²¹ Dorsal Tegmental Nucleus

²² Spatial Learning

²³ Basal Ganglia

²⁴ Premotor Frontal

²⁵ Vestibular Projections

تصویربرداری عملکردی (fMRI) ^{۲۶} و یا PET Scan در انسان شناسایی شده‌اند.^[17] قبل از اواسط دهه ۱۹۹۰ میلادی، تنها اشارات کمی به ارسال اطلاعات از دستگاه دهلیزی به هیپوکامپ و دیگر ساختارهای گیجگاهی میانی وجود داشت. Horii و همکاران، ارسال خاص ورودی‌های دهلیزی به هیپوکامپ را با تحریک گرم کالریک (تحریک مجاری نیم‌دایره) و افزایش رهایی استیل کولین در هیپوکامپ نشان دادند. این تاثیر با آنتاگونیست ترشح گلوتامات در هسته داخلی دهلیزی می‌تواند متوقف شود، در حالی که ممانعت از ورودی شنوایی تأثیری بر رهایی استیل کولین در هیپوکامپ ندارد.^[18] در مطالعه‌ای که Horii و همکاران در سال ۱۹۹۴ میلادی انجام دادند، تأثیرات تحریک الکتریکی در پیچه گرد گوش داخلی و تحریک کالریک دهلیزی بر رهایی استیل کولین (ACh) از هیپوکامپ موش در محیط *in vivo* با ابزارهای ویژه را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه، با اعمال تحریک الکتریکی ۵۰۰ میکروآمپر با فرکانس یک هرتز با دیوریشن ۲۰۰ میلی‌ثانیه به در پیچه گرد، رهایی ACh تا ۱۵۲ درصد نسبت به حالت پایه افزایش یافت. از طرف دیگر، تزریق DNQX (آنتاگونیست non-NMDA گیرنده گلوتامات) در هسته دهلیزی میانی، باعث مسدود شدن افزایش رهایی ACh هیپوکامپ در اثر تحریک الکتریکی در پیچه گرد شد. در مقابل، تزریق DNQX در هسته حلزونی شکمی، افزایش رهایی ACh هیپوکامپ در اثر تحریک الکتریکی در پیچه گرد را مهار نکرد، اگرچه در این مطالعه، تحریک کالریک با آب سرد ۳۷ درجه تأثیری بر رهایی ACh نداشت، اما رهایی ACh در اثر تحریک کالریک با آب گرم ۴۵ درجه و آب یخ به ترتیب ۱۳۱ و ۱۶۰ درصد افزایش یافت که نشان می‌دهد تغییر در فعالیت اوران‌های دهلیزی، باعث افزایش رهایی ACh هیپوکامپ می‌شود.^[19] همچنین در مطالعه دیگری که Horii و همکاران در سال ۲۰۰۴ میلادی انجام دادند، برای بررسی این فرض که اطلاعات دهلیزی ممکن است فعالیت نورونی هیپوکامپ در منطقه CA1 را متاثر سازد، تأثیرات تحریک الکتریکی هسته دهلیزی میانی (MVN)^{۲۸} بر سرعت شلیک نورون‌های CA1 هیپوکامپ در موش‌های بیهوش با استفاده از ثبت خارج سلولی مورد مطالعه قرار گرفت. سرعت شلیک نورون‌های CA1 هیپوکامپ در طول تحریک الکتریکی MVN افزایش یافت. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ورودی‌های دهلیزی ممکن است در پردازش اطلاعات فضایی در هیپوکامپ نقش داشته باشد.^[20] در مطالعات بعدی تأثیرات دهلیزی بر (۱) شلیک سلول‌های هیپوکامپ (سلول‌های مکانی) برای تعیین موقعیت حیوان در محیط، (۲) موج تتای EEG هیپوکامپ (تتا نوسانی موزون در EEG هیپوکامپ است که با فرکانس تقریبی ۸ هرتز در طول حرکات ارادی رخ می‌دهد و در رمزگذاری اطلاعات فضایی دخیل می‌باشد) و (۳) شلیک سلول‌های تعیین‌کننده جهت سر در سوبیکولوم^{۲۹} مجاور هیپوکامپ نشان داده شد. مطالعات دیگر نشان دادند که تحریک دهلیزی و نه حرکات چشم یا سر متعاقب آن، مسئول تغییرات در فعالیت هیپوکامپ می‌باشد.^[21-22] به نظر می‌رسد انشعابات دهلیزی به هیپوکامپ به صورت غیرمستقیم باشد. مسیرهای احتمالی شامل موارد زیر است:

۱. انتقال از طریق تالاموس خلفی به قشر آهیانه‌ای تحتانی

۲. هسته پستی پوشش مزانسفال یا تگمنتال^{۳۰}، هسته Mammillary جانبی و هسته پستی قدامی تالاموس

۳. هسته تگمنتال Pedunculopontine، هسته Supramammillary و هسته تیغه‌ای یا سپتال میانی^[23]

تمامی اینها تا حد زیادی با شکنج هیپوکامپ و پاراهیپوکامپ مرتبط می‌باشد، به خصوص هسته سپتال که تأثیر عمیقی بر موج تتای هیپوکامپ دارد و با تحریک دهلیزی و حرکت فعال می‌شود و هسته تگمنتال پستی که بیشترین انشعاب دهلیزی خود را از هسته دهلیزی داخلی دریافت می‌کند.^[2] هنوز بحث زیادی وجود دارد که چگونه اطلاعات دهلیزی به هیپوکامپ می‌رسد. تحقیقات نشان داده است که تحریک کالریک یا الکتریکی دهلیز در انسان موجب فعالیت هیپوکامپ می‌گردد و از طرف دیگر، در بیماران با نوریت دهلیزی حاد، بازجذب گلوکز در هیپوکامپ کاهش می‌یابد.^[24-25] مشخص است که تالاموس ایستگاه مهم و ویژه برای حداقل برخی اطلاعات دهلیزی می‌باشد؛ با این وجود، تعداد مسیرهای مختلف دهلیز به هیپوکامپ و ماهیت دقیق آنها هنوز ناشناخته باقی مانده است. از طرفی دیگر، باید توجه داشت که هیپوکامپ تنها یک بخش از مسیرهای نئوکورتکس به لیمبیک با پیچیدگی بسیار بالا است که مسئول حافظه فضایی می‌باشد.^[26] تشکیلات هیپوکامپ انسان نقش مهمی در جنبه‌های مختلف پردازش حافظه دارد. اکثر مطالعات هیپوکامپ انسان، بر عملکردهای حافظه‌ای غیرفضایی آن تأکید دارند، اما تحقیقات اخیر در جوندگان و برخی گونه‌های دیگر بر نقش هیپوکامپ در یادگیری و حافظه فضایی تأکید داشته‌اند.^[27] مطالعات انسانی اندکی نیز به ارتباط مستقیم بین اندازه هیپوکامپ، راه‌بری و حافظه فضایی اشاره نموده‌اند. به عنوان مثال در مطالعه Moscovitch به نقش هیپوکامپ برای بازیابی حافظه اپیزودیک و فضایی اشاره شده است و گفته شده که هیپوکامپ در تشکیل و همانندسازی حافظه معنایی^{۳۱} و نقشه‌های طرح‌وار فضایی^{۳۲} نقش بسزایی دارد.^[28] تشکیلات هیپوکامپ برای

²⁶ Functional Magnetic Resonance Imaging

²⁷ Cornu Ammonis Region 1

²⁸ Medial Vestibular Nucleus

²⁹ Subiculum

³⁰ Tegmental

³¹ Semantic Memory

³² Spatial Schematic Maps

ایجاد بازنمایی‌های ظریف ارتباط بین محرکات متعدد ضروری است. دو نوع نورون هیپوکامپ در ارتباط با ویژگی‌های فضایی دارای شلیک عصبی می‌باشند: سلول‌های مکانی^{۳۳} که به صورت جمعی باعث تشکیل نقشه مکان‌های فضایی می‌شوند. سلول‌های جهت‌یابی سر^{۳۴} که حرکات جهت‌دار سر را رمزگذاری می‌کنند.^[29] نشانه‌ها و شواهد درونی (مانند اطلاعات دهلیزی و وابران حرکتی) فعالیت این دو نوع سلول را متاثر می‌سازند. با این وجود، در راهبری فضایی، نشانه‌ها تاثیر بیشتری بر فعالیت این سلول‌ها دارند. مطالعات نشان می‌دهد که غیرفعال-سازی موقتی دستگاه دهلیزی منجر به اختلال شلیک این سلول‌ها می‌گردد. بنابراین سیگنال‌های دهلیزی تاثیر بارزی بر بازنمایی‌های فضایی از طریق هیپوکامپ دارد و اختلال عملکرد دهلیزی منجر به نقایصی در راهبری می‌گردد.^[30] از طرف دیگر در زمینه نقش سیستم عصبی مرکزی در عملکرد راهبری، Ekstrom در مطالعه خود نشان داد که هیپوکامپ محل ذخیره بازنمایی‌های خارج محور^{۳۵} از فضا است، در حالی که قشر پریتال بازنمایی‌های خودمحور^{۳۶} را ذخیره می‌کند و آسیب به هر کدام از مناطق هیپوکامپ و قشر پریتال تاثیرات متفاوتی بر روی راهبری دارد.^[31]

همان‌طور که اشاره شد، دستگاه دهلیزی با توجه به ویژگی یکپارچگی چندحسی اولیه خود، در راهبری فضایی شامل سوگیری فضایی و جابجایی نیز نقش بسزایی دارد.^[32] راهبری شامل فرآیندهای متعدد مانند احساس کردن محیط، برقراری نمایش درونی فضا و استفاده از آن می‌باشد. در طول راهبری، موقعیت و سوگیری فردی در محیط بر مبنای اطلاعات ناشی از دنیای بیرون (عمدتاً علائم بینایی در انسان‌ها) و یا بر مبنای اطلاعات علائم دهلیزی و حسی-پیکری ناشی از حرکت در محیط به‌روزرسانی می‌شود. مطالعات متعددی برای بررسی مبنای عصبی راهبری انجام شده است. تحقیقات اخیر نقش سلول‌های مکانی، سلول‌های جهت‌یابی سر و اخیراً سلول‌های شبکه‌ای^{۳۷} را در این زمینه شناسایی کرده‌اند.^[33-34] سیستم راهبری شامل شبکه‌ای کلی از ساختارهای زیر می‌باشد: (۱) هیپوکامپ که حاوی سلول‌های مکانی است، موقعیت حیوان در فضا را شناسایی می‌کند و باعث تشکیل بازنمایی فضایی می‌گردد. (۲) قشر Entorhinal داخلی^{۳۸} که حاوی سلول‌های شبکه‌ای است و با الگوی شبکه شلیک می‌کند. (۳) شبکه‌ای از ساختارهای متعدد که در بین آنها، قشر Retrosplenial حاوی سلول‌های جهت‌یابی سر می‌باشد و در ارتباط با جهت سر در فضا شلیک می‌کند و (۴) قشر آهیانه‌ای خلفی که حاوی سلول‌های حرکتی^{۳۹} می‌باشد و حرکات خود فرد و شتاب را رمزگذاری می‌کند. مخچه به عنوان بخشی از سیستم راهبری، در شکل‌دهی ویژگی‌های سلول‌های مکانی هیپوکامپ دخیل می‌باشد. مخچه این نقش را از طریق انشعاب مستقیم به هیپوکامپ یا از طریق ارتباطات چندسیناپسی از طریق مسیر تالاموسی به قشر آهیانه‌ای خلفی یا قشر Retrosplenial ایفا می‌کند.^[35] البته نقش این ساختارهای مغزی در حافظه فضایی^{۴۰} و راهبری به ویژه با توجه به نقش دقیق هیپوکامپ در فرآیندهای شناسایی مکان و یکپارچه‌سازی مسیر هنوز مورد شک و تردید است. مطالعات تصویربرداری عصبی و روان عصب شناختی^{۴۱} در انسان شواهدی از مبنای عصبی راهبری در قشر آهیانه‌ای تحتانی راست و داخلی، قشر سینگولیت خلفی، بخش‌هایی از عقده‌های قاعده‌ای، قشر پیش‌پیشانی چپ، مناطق گیجگاهی داخلی دو طرف (شامل شکنج پاراهیپوکامپ) و هیپوکامپ فراهم آورده است.^[36] به علاوه مطالعات متعدد نشان داده است که اطلاعات دهلیزی محیطی برای فرآیندهای قشری و هیپوکامپ درگیر در نقشه ذهنی راهبری ضروری می‌باشد.^[5] باید توجه داشت اگرچه مخچه در پردازش اطلاعات حرکات خود فرد نقش اساسی دارد، اما سیگنال‌های دهلیزی برای تکمیل این پردازش ضروری می‌باشد. بر مبنای شواهد موجود، پردازش مخچه‌ای از اطلاعات حرکت خود فرد به سه روش متفاوت انجام می‌شود: (۱) ترکیب سیگنال‌های اتولیتی و مجاری نیم-دایره برای تبدیل اطلاعات دهلیزی در مورد حرکت سر به اطلاعات دهلیزی در مورد جهان اطراف (۲) یکپارچگی اطلاعات حس عمقی گردن با اطلاعات دهلیزی در مورد حرکت سر برای محاسبه تخمینی از حرکت بدن در فضا و (۳) فرضیه پیشنهادی توسط Cullen و همکاران (۲۰۱۱) از احتمال ایجاد سیگنال حذفی^{۴۲} برای سرکوب تحریک دهلیزی به علت حرکات فعال. این تبدیلات، اطلاعات لازم برای هیپوکامپ در مورد حرکت خود فرد را فراهم می‌آورد.^[35] در واقع مخچه در راهبری فضایی از طریق دو مسیر نقش دارد: ابتدا در پردازش اطلاعات مربوط به حرکت خود فرد برای ایجاد بازنمایی فضایی در هیپوکامپ در سطح سلول‌های مکانی (که قبلاً توضیح داده شد)، و دوم در استفاده از این بازنمایی فضایی برای ایجاد مسیر ایده‌آل به سمت هدف.^[24]

³³ Place Cells

³⁴ Head-direction Cells

³⁵ Allocentric

³⁶ Egocentric

³⁷ Grid Cells

³⁸ Medial Entorhinal Cortex

³⁹ Movement Cells

⁴⁰ Spatial Memory

⁴¹ Neuropsychologic

⁴² Cancellation Signal

اگرچه تأثیرات تحریک دهلیزی بر پردازش‌های بینایی-فضایی در بیماران نورولوژیک به طور گسترده‌ای بررسی شده است، اما نقش ورودی‌های دهلیزی در درک فضایی در افراد هنجار همچنان نامشخص است. بدین منظور، Ferrè و همکاران در مطالعه خود از تکلیف شناسایی وسط یک خط^{۴۳} برای بررسی تأثیرات تحریک گالوانیک دهلیزی بر درک فضایی و درک فاصله دور و نزدیک استفاده کردند. وظیفه فرد در این تکلیف مشخص نمودن وسط یک خط ارائه‌شده بر روی کاغذ در فواصل مشخص با استفاده از مداد لیزری است و تحریک گالوانیک به ماستوئیدهای راست و چپ با استفاده از الکترودهای آند و کاتد ارائه شد. در توافق با مطالعات قبلی، داده‌های این مطالعه نشان داد که تحریک گالوانیک تأثیرات قوی وابسته به پلاریته ایجاد می‌کند که در توافق وسیع با نتایج گزارش‌شده در بیماران می‌باشد. تحریک گالوانیک دهلیز سمت چپ (L-GVS)^{۴۴} باعث ایجاد انحراف وسط خط به سمت چپ و تحریک گالوانیک دهلیز سمت راست (R-GVS)^{۴۵} باعث ایجاد انحراف وسط خط به سمت راست فضا می‌شود. جالب اینکه، تأثیرات تحریک گالوانیک در فواصل دور و نزدیک قابل مقایسه می‌باشد. فرض بر این است که انحراف ایجادشده در درک فضا در اثر تحریک دهلیزی ممکن است باعث کسب مطلوب اطلاعات از بخش‌های مختلف محیط باشد. نتیجه اینکه ورودی‌های دهلیزی باعث تغییر توجه فضایی به یک سمت فضای افقی به علت ارسال انشعابات دهلیزی به نیمکره سمت مقابل می‌گردند. هر گونه حرکت سر دلالت بر ارتباط جدید بین موجود زنده و فضای اطراف برای کسب اطلاعات جدید از محیط دارد. احتمالاً اندام‌های دهلیزی باعث بهینه‌سازی جمع‌آوری اطلاعات از بخش‌های مختلف محیط می‌شود.^[37] بهبود خودبخودی در غفلت بینایی-فضایی^{۴۶} در طول تحریک گالوانیک دهلیزی ممکن است ناشی از اصلاح چارچوب مبنای فضایی^{۴۷} مختل شده در اثر آسیب دهلیزی باشد. قبل از بررسی مبنای عصبی این تأثیر در بیماران نورولوژیک، باید به بررسی مکانیسم‌های عصبی درگیر در این فرآیندها در افراد هنجار پرداخت تا دیدگاهی در مورد مبنای فیزیولوژیک وجود داشته باشد. به‌رغم تأثیر بالینی بارز تحریک گالوانیک، مکانیسم‌های عصبی مبنای تعاملات تحریک گالوانیک (و دیگر تحریکات) دهلیزی با پردازش‌های بینایی-فضایی هنوز به طور دقیق مشخص نشده است. در مطالعه Fink و همکاران، تأثیر تداخلات به وجود آمده با چارچوب مبنای فضایی خودمحور^{۴۸} بر پردازش‌های عصبی قضاوت‌های بینایی-فضایی خارج محور^{۴۹} تکلیف شناسایی وسط خط در اثر تحریک گالوانیک با استفاده از fMRI مورد بررسی قرار گرفته است. تعامل بارز خاصی بین تحریک گالوانیک دهلیزی و مکانیسم‌های عصبی مبنای قضاوت‌های بینایی-فضایی تنها در قشر آهیانه‌ای خلفی و قشر پیش‌حرکتی شکمی سمت راست مشاهده شد. مطالعات قبلی نشان داده است که فعالیت این مناطق در اثر غفلت بینایی-فضایی آسیب می‌بیند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که این تأثیرات نشانگر تقاضای پردازش افزایش یافته هنگام جبران چارچوب مبنای فضایی خودمحور مختل شده و در عین حال حفظ عملکرد صحیح در طول تکلیف فضایی خارج محور می‌باشد. بنابراین این نتایج نشان می‌دهد که قشر آهیانه‌ای خلفی و قشر پیش‌حرکتی شکمی سمت راست در محاسبه چارچوب‌های فضایی مبنای نقش دارند. به علاوه، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که مبنای فیزیولوژیک تخصصی برای بهبود موقتی غفلت بینایی-فضایی در بیماران دچار ضایعات نیمکره راست در طول تحریک گالوانیک دهلیزی وجود دارد و بنابراین ممکن است بر توانبخشی غفلت تأثیر داشته باشد. درک تعامل تحریک گالوانیک دهلیزی با قضاوت‌های بینایی-فضایی خارج محور در افراد هنجار ممکن است منجر به گسترش موثر این تکنیک‌ها در بیماران نورولوژیک باشد.^[38-39]

در سال‌های اخیر مطالعاتی مبنی بر اختلالات شناختی متعاقب آسیب دهلیزی در حیطه‌های توجه، یادگیری و حافظه انجام گرفته است که این علایم نمی‌توانند مستقیماً به علائم رفلکسی و ناهنجاری‌های محیطی مربوط به آسیب دهلیزی نسبت داده شود.^[40] به عنوان مثال، تغییر حس بدنی عارضه شایعی است که در اثر آسیب دهلیزی و همچنین آسیب شبکه‌های دهلیزی در نیمکره راست مغز رخ می‌دهد. با این وجود، مطالعات آزمایشگاهی اندکی به نحوه تأثیر سیگنال‌های دهلیزی بر آگاهی بدنی^{۵۰} پرداخته‌اند. در مطالعه‌ای که Ferrè و همکاران انجام دادند، این مسئله با ترکیب مدل شناخته‌شده‌ای از آگاهی بدنی (یعنی RHI)^{۵۱} با تحریک گالوانیک دهلیزی (GVS)^{۵۲} در افراد هنجار مورد بررسی قرار گرفته است. سه حالت تحریک به صورت GVS مختصر با آند ماستوئید چپ و کاتد ماستوئید راست (که عمدتاً شبکه‌های دهلیزی نیمکره راست را فعال می‌کند)، یا GVS آند ماستوئید راست و کاتد ماستوئید چپ یا عدم تحریک گالوانیک مورد بررسی قرار گرفت. گروهی از شرکت‌کنندگان تحریک همزمان بینایی-لمسی^{۵۳} بر روی یک دست لاستیکی و بر روی دست خود را دریافت

⁴³ Line Bisection

⁴⁴ Left-galvanic Vestibular Stimulation

⁴⁵ Right-galvanic Vestibular Stimulation

⁴⁶ Visuospatial Neglect

⁴⁷ Spatial Reference Frame

⁴⁸ Egocentric Spatial Reference Frame

⁴⁹ Allocentric Visuospatial Judgments

⁵⁰ Bodily Awareness

⁵¹ Rubber Hand Illusion

⁵² Galvanic Vestibular Stimulation

⁵³ Visuo-tactile Stimulation

می‌کردند و گروهی این تحریک همزمان را دریافت نمی‌کردند. انحراف و تغییر درک موقعیت تحریک از دست خود فرد به دست لاستیکی به عنوان معیاری برای اندازه‌گیری توهم چندحسی از حس مالکیت بدنی مورد استفاده قرار گرفت. GVS تأثیرات قوی وابسته به پلاریته بر اساس معیار RHI ایجاد کرد، GVS آند چپ و کاند راست، تغییر بسیار کمتری در درک حس عمقی نسبت به GVS آند راست و کاند چپ ایجاد کرد. ورودی دهلیزی باعث تغییر عملکردهای وزن‌دهی چندحسی^{۵۴} در آگاهی بدنی می‌شود. انشعابات دهلیزی نیمکره راست که در اثر GVS آند چپ و کاند راست فعال می‌شوند، باعث افزایش وزن‌دهی سیگنال‌های حس عمقی درونی مربوط به موقعیت دست و کاهش وزن‌دهی اطلاعات بینایی مسئول، در طول RHI می‌شود.^[41]

در واقع، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد احتمالاً آسیب دهلیزی باعث تغییر دائمی روش پردازش شناختی مناطقی از مغز می‌شود که در یکپارچه‌سازی اطلاعات فضایی و غیرفضایی دخیل می‌باشند.^[42] به‌رغم وقوع جبران دهلیزی متعاقب آسیب دهلیزی، بسیاری از علائم حرکات چشمی و وضعیت استقرار، جبران نمی‌شوند و یا ناقص جبران می‌شوند؛ به ویژه در مورد VOR که هرگز پاسخ به محرکات با شتاب بالا، بهبودی کامل پیدا نمی‌کند. بنابراین تمایز بین عواقب درکی نقایص رفلکسی ایجادشده در اثر آسیب و نقایص صرفاً با منشا شناختی (یعنی پردازش‌های توجه، یادگیری، تجزیه و تحلیل و تصویرسازی ذهنی) کار مشکلی می‌باشد، مگر اینکه گروه‌های کنترل مناسبی به کار گرفته شوند. همچنین احتمال مشاهده نقایص شناختی در برخی موقعیت‌های خاص به علت همپوشانی جبران نقایص رفلکسی با عملکرد شناختی وجود دارد.^[2]

تحقیقات با استفاده از MRI در افراد دچار آسیب دوطرفه دهلیزی (BVL)^{۵۵} نشانگر آتروفی انتخابی بارز هیپوکامپ بود و با اختلال در تکالیف حافظه فضایی مرتبط می‌باشد.^[43] این افراد نقایص بارز در حافظه فضایی و راه‌بری در آزمون ماز آبی موریس^{۵۶} نشان دادند که این نقایص ارتباطی به نقص حافظه کلی و عمومی نداشت.^[44] با توجه به انشعابات مرکزی دوطرفه دستگاه دهلیزی و کنترل وسیع اوران آن که منجر به جبران موثر برای آسیب یک‌طرفه می‌شود، تأثیرات رفتاری و ساختاری بر روی دستگاه‌های هیپوکامپ در برداشت دوطرفه دهلیزی خیلی بیشتر از برداشت یک‌طرفه دهلیزی می‌باشد. شاید به این دلیل است که برای درمان بیماری منیر عمدتاً برداشت یک‌طرفه دهلیزی صورت می‌گیرد (به علت خطر بالای ایجاد نقایص حافظه فضایی).^[45] یافته‌ها نشان می‌دهد که عملکرد اصلی بافت قشر قدیمی^{۵۷} هیپوکامپ هنوز در جنبه‌های فضایی پردازش حافظه راه‌بری آشکار می‌باشد. به علاوه، یافته‌ها نشان می‌دهد که در این شرایط، راه‌بری فضایی در انسان حتی زمانی که فرد ثابت ایستاده است (به عنوان مثال بدون هیچ گونه تحریک دهلیزی یا حسی-پیکری واقعی) عمدتاً بر عملکرد باقی‌مانده دهلیزی وابسته می‌باشد.^[۳۶، ۴۶]

همچنین مطالعات اخیر نشان داده است که سیگنال‌های دهلیزی علاوه بر کنترل بازنمایی بینایی-فضایی در تعدیل بازنمایی‌های شنوایی-فضایی نیز نقش دارند. افراد اصوات را با مقایسه ورودی‌های دو گوش مکان‌یابی می‌کنند که منجر به بازنمایی منبع صوت با موقعیت سر در وسط می‌شود، اما هنگام چرخش سر اطلاعات مربوط به حرکت سر باید در مکان‌یابی تخمین زده شده و موقعیت منبع صدا به‌روزرسانی شود. در حیطه بینایی به‌روزرسانی فضایی به خوبی مطالعه شده است، اما در مورد چگونگی تعامل سیگنال‌های حرکت سر با اطلاعات دو گوش و به‌روزرسانی بازنمایی شنوایی-فضایی^{۵۸} اطلاعات اندکی در دست است. در این راستا، در مطالعه Genzel و همکاران افراد شرکت‌کننده موقعیت دو منبع صدا را قبل و بعد از چرخش سر مورد مقایسه قرار دادند. در موقعیت‌های مختلف چرخش سر افراد قادر به درک صحیح جهت چرخش بودند که نشانگر وجود مدل ترکیبی از سیگنال‌های حس عمقی/کپی و ابران^{۵۹} و سیستم دهلیزی می‌باشد. همچنین نتایج نشان داد که در این میان سیگنال‌های دهلیزی نقش مهمتری دارند. در کل، نتایج نشانگر تعامل بین سیگنال‌های حسی و حرکتی در به‌روزرسانی بازنمایی بینایی-فضایی و شنوایی-فضایی می‌باشد.^[47] بدن انسان دارای نهاد واحدی است که از طریق آن دائماً با جهان بیرون در تعامل است. بنابراین، بازنمایی بدن عمدتاً به روش پردازش اطلاعات حواس مختلف و عکس‌العمل مناسب به آنها بستگی دارد. با این وجود، نقش حواس مختلف در ایجاد بازنمایی واحد از بدن هنوز ناشناخته باقی مانده است. در مجموع بررسی مطالعات انجام‌شده در این زمینه نشان می‌دهد که مجموعه سیستم‌های بینایی، شنوایی و دهلیزی و همین‌طور حس درد و لمس باعث شکل‌گیری بازنمایی بدنی در طول تجارب چندحسی روزانه می‌شوند.^[48] همچنین مطالعات نشان داده‌اند که سیستم دهلیزی مکان مناسبی برای بررسی تعاملات شناختی سطح بالا و پردازش‌های حسی سطح پایین می‌باشد.^[49]

⁵⁴ Multisensory Weighting Functions

⁵⁵ Bilateral Vestibular Loss

⁵⁶ Morris Water Maze

⁵⁷ Archicortical Cortex

⁵⁸ Auditory-spatial Updating

⁵⁹ Efference Copy

مطالعات اخیر از این عقیده حمایت می‌کند که علائم دهلیزی نه تنها در بازنمایی بدنی در فضا بلکه در بازنمایی فرافردی در فضا نیز نقش دارد.^[50] یافته دیگر اینکه هر چه سختی تکلیف ذهنی و شناختی در تمرینات با تکالیف دوگانه (Dual Tasks) شناختی-تعدالی بیشتر باشد، علائم دهلیزی بیشتری در ایجاد بازنمایی فضایی داخلی دقیق مورد نیاز می‌باشد. نتیجه اینکه اطلاعات دهلیزی به منظور ایجاد بازنمایی فضایی، در سطح بالایی از یکپارچگی حسی شرکت دارند.^[51] همچنین تحریکات دهلیزی می‌توانند در ایجاد مبنای فضایی صحیح در بیماران با آسیب مغزی و دارای اختلال فضایی بالا مانند بیماران دچار غفلت فضایی^{۶۰} کمک نمایند.^[5] بعد از ذکر یافته‌های مطالعات موجود در زمینه نقش دستگاه دهلیزی در بازنمایی فضایی و ارتباط بین اختلالات دهلیزی و اختلالات شناختی به عنوان مصداقی بر این یافته‌ها، در این بخش، نتایج مطالعات متعددی که به بررسی این ارتباط در بیماران دچار ضایعات دهلیزی با استفاده از تکالیف دوگانه پرداخته‌اند، به بحث گذاشته می‌شود.

مطالعات بالینی روی بیماران دچار اختلالات دهلیزی

یکی از اولین مطالعات انجام شده در زمینه عملکرد شناختی در بیماران با اختلالات دهلیزی توسط Grimm و همکاران در سال ۱۹۸۹ میلادی گزارش شده است که در آن نقایص حافظه و درک در بیماران با سندرم فیسچول پری لوف مورد بررسی قرار گرفت. همه افراد شرکت کننده، سرگیجه وضعیتی و فیسچول پری لوف داشتند که در اکثر موارد حین جراحی تایید شده بود. در این مطالعه فرض بر این بود که فیسچول ناشی از ضربه به سر، عفونت مزمن گوش یا نیروهای شتابی می‌باشد که منجر به پارگی دریاچه گرد یا بیضی و نشت دائمی مایع پری لوف در فضای گوش میانی شده است و در همان زمان اتوکنیای جدانشده از اتریکول در آمپول مجرای نیم‌دایره خلفی تجمع یافته و باعث BPPV می‌گردد. باید توجه داشت که اکثر این بیماران از علائم عاطفی مانند اضطراب و افسردگی نیز رنج می‌بردند. یافته‌ها نشان داد که در بیماران مبتلا به فیسچول، جدا کردن نقش اختلال شنوایی از نقایص شناختی کار مشکلی می‌باشد، چون در این بیماران اختلال عملکرد دهلیزی و شنوایی هر دو بخشی از این سندرم می‌باشد و در کنار هم رخ می‌دهند.^[52]

مطالعات نشان داده است که بیماران دچار ضایعه دهلیزی، دارای اختلال عملکرد شناختی و سایکولوژیک همراه نیز می‌باشند. در مطالعه‌ای که Bigelow و همکاران انجام دادند، ارتباط بین سرگیجه با منشا دهلیزی، اختلال عملکرد شناختی (مانند نقص حافظه و مشکلات توجه و تمرکز) و عارضه‌های سایکولوژیک (مانند اختلالات اضطراب، افسردگی و ترس) در بزرگسالان مورد بررسی قرار گرفت. بررسی‌ها توسط پیمایش سلامت ملی از طریق مصاحبه (NHIS)^{۶۱} که در سال ۲۰۰۸ تدوین شده است، صورت گرفت که شامل ارزیابی گیجی و تعادل و سوالاتی در مورد عملکرد شناختی و وقوع اختلالات سایکولوژیک همراه می‌باشد. نتایج ارزیابی‌های یک ساله نشان داد که در افراد مبتلا به سرگیجه دهلیزی، احتمال وقوع مشکلات توجه و تمرکز ۸ برابر و مشکلات اضطراب، افسردگی و ترس، ۳ برابر افزایش پیدا کرده است. یافته‌ها نشان می‌دهد که اختلال دهلیزی با افزایش خطر وقوع اختلال عملکرد شناختی و مشکلات سایکولوژیک در ارتباط می‌باشد. در واقع دستگاه دهلیزی دارای ارتباطات ساختاری با مناطق وسیعی از قشر مغزی، هیپوکامپ و آمیگدال می‌باشد و کاهش ورودی دهلیزی ممکن است منجر به اختلالات مدارات شناختی و احساسی این مناطق شود.^[53]

مطالعات موجود، شواهد اساسی از ابتلا به اختلال عملکرد شناختی در بیماران دچار اختلالات دهلیزی فراهم می‌آورند. برخی اختلالات دهلیزی، پردازش اطلاعات فضایی و برخی دیگر، پردازش اطلاعات غیرفضایی را درگیر می‌کنند.^[54] مطالعه Redfern و همکاران نشان داد که نقایص شناختی نمی‌تواند به علت اختلال عملکرد حرکتی یا ناشنوایی باشد.^[55] مطالعه Schutzer و همکاران در استفاده از تکالیف کنترل راه‌بری، نشان داد که نقایص حافظه فضایی نمی‌تواند به علت مشکلات بینایی، کنترل حرکتی یا برانگیختگی باشد.^[56] اگرچه مطالعه Brandt و همکاران نشان داد که هیپوکامپ به طور بارزی در آسیب دوطرفه دهلیزی متاثر می‌شود، باید توجه داشت که نقایص غیرفضایی نمی‌تواند ناشی از تغییراتی در هیپوکامپ باشد. به عنوان مثال Mumby نشان داد که حافظه غیرفضایی مانند حافظه بازشناسی اشیا به احتمال زیاد مربوط به مناطقی مانند قشر آهیانه‌ای می‌باشد. احتمالاً بسیاری از مناطق دستگاه لیمبیک و نئوکورتکس به دنبال آسیب دهلیزی سازماندهی مجدد پیدا می‌کنند.^[2]

الف) مطالعات انجام شده در زمینه اختلال در توانایی‌های محاسباتی، حافظه کوتاه‌مدت و تمرکز ناشی از اختلال دهلیزی Risey و Briner تقریباً در ۲۰ درصد بیماران دچار سرگیجه اشتباه شناختی خاص و بارزی (در شمارش رو به عقب) یافتند. این بیماران حتی با دیدن شکل نوشتاری شمارش خود، متوجه اشتباهات خود نمی‌شدند. در مرحله بعدی شمارش رو به جلو ارزیابی شد. در این حالت بیماران اشتباهی در شمارش نداشتند. فرض بر این است که نتایج این مطالعه نشانگر نقص در تجسم فضایی^{۶۲} یا حداقل نقص در بازآرایی^{۶۳} ترتیب عددی باشد. باید توجه داشت که شمارش رو به جلو به صورت خودکار صورت می‌گیرد، ولی در شمارش رو به عقب نیاز

⁶⁰ Spatial Neglect

⁶¹ National Health Interview Survey

⁶² Spatialization

⁶³ Reordering

مرتب‌سازی دوباره است. در این مطالعه دیده شد که تاثیر شناختی خاص همیشه نمی‌تواند در اثر همه اختلالات دهلیزی ظاهر شود. اختلال در شمارش تقریباً منحصر در بیماران با ضایعات دهلیزی مرکزی (به احتمال زیاد ساقه مغز) دیده می‌شود و در اختلالات محیطی دهلیزی دیده نشده است.^[4, 17]

مطالعه‌ای دیگر در این زمینه، توسط Erickson و همکاران به منظور ارزیابی عملکرد بیماران دهلیزی در تکلیف‌شناختی خاص (به ویژه حافظه کوتاه‌مدت و حافظه کاری) انجام گرفته است. در این مطالعه در گروهی از بیماران دچار هیدروپس، فیسچول پری لنف و یا BPPV چندین تکلیف‌شناختی شناسایی شد که در آنها بیماران امتیازات پایین معناداری کسب نمودند. در اندازه‌گیری‌های استاندارد مانند Digit Span (ارزیابی میزان حافظه با اندازه‌گیری میزان اعداد اتفاقی که بعد از ارائه، فرد قادر به تکرار آنها می‌باشد) و آزمون Mini Mental State Exam (ارزیابی جهت‌یابی، توجه، فراخوانی سریع و کوتاه‌مدت و توانایی درک و پیگیری دستورات)، افراد دچار اختلال دهلیزی نتایج هنجاری کسب نمودند، اما این افراد در آزمون‌های ارزیابی توانایی‌های پیچیده‌تر مانند سازماندهی چندین منبع اطلاعاتی یا یادگیری اطلاعات جدید و در عین حال حفظ موارد قبلی در حافظه خود، امتیازات پایینی کسب نمودند، به عنوان مثال، در Divided Attention Recall Test، بیماران در فراخوانی مطالب ارائه‌شده اخیر، کاهش امتیاز نشان دادند. در Logical Memory Tests به منظور ارزیابی فراخوانی آزاد اطلاعات ارائه‌شده در قالب نثر، بیماران در فراخوانی کلمه به کلمه موارد از متن توانایی هنجار داشتند، اما در فراخوانی اطلاعات معنایی یا غیرکلمه‌ای، کاهش امتیاز نشان دادند.^[17, 57]

(ب) مطالعات با تکالیف دوگانه عملکردهای شناختی و تعادلی/جهت‌یابی

ارتباط بین عملکرد شناختی و تعادل یا توانایی جهت‌یابی در فضا در مطالعات متعددی بررسی شده است. در این مطالعات، تکلیف‌شناختی به همراه ایجاد چالش‌هایی در وضعیت استقرار مانند ایستادن روی سطح متحرک یا تکلیف جهت‌یابی مانند حفظ خط بینایی در جهت عمودی ارائه می‌شوند.^[58] سوال این است که آیا چالش‌های وضعیت استقرار تاثیری بر عملکرد شناختی دارد و برعکس آیا انجام تکلیف‌شناختی، ثبات وضعیت استقرار را کاهش می‌دهد یا خیر. بیماران دچار آسیب دهلیزی به طور معمول در هر دو تکلیف، عملکرد بدتری نسبت به افراد هنجار دارند. این تاثیر تکالیف دوگانه می‌تواند صرفاً ناشی از تداخل بین انجام همزمان تکالیف باشد. در یک ارتباط نسبتاً غیرمستقیم، تاثیرات تکالیف دوگانه عمدتاً به عنوان رقابتی برای منابع توجهی بحث می‌شود. همچنین احتمال دارد اختلال در چارچوب فضایی به علت تکلیف وضعیت استقرار، تاثیر مستقیمی بر توانایی انجام تکلیف‌شناختی خاص بدون توجه به منابع توجهی داشته باشد.^[59] به طور کلی تفسیر مطالعات تکالیف دوگانه مشکل می‌باشد، به خصوص که هیچ راهی برای اطمینان از هماهنگ بودن کامل تکالیف به لحاظ سختی وجود ندارد. اگر تکلیفی اساساً مشکل‌تر باشد، توجه زیادی به خود جلب می‌کند و با تکالیف دیگر تداخل بیشتری خواهد داشت^[17]، شاید این مسئله باعث پراکندگی در نتایج پژوهش‌ها باشد که در ادامه بحث خواهد شد.

۱. نتایج مطالعات تکالیف دوگانه شناختی/تعادلی

در این مطالعات، تکالیف‌شناختی با نیاز به حفظ تعادل استقرار با هم همراه می‌شوند. در بررسی این مطالعات بیمار به خاطر ترس از افتادن ممکن است تمام توجه خود را به تکلیف تعادلی معطوف دارد. در مطالعه Yardley و همکاران دیده شد که افزایش دشواری در حفظ جهت‌یابی وضعیت استقرار (با ایستادن بر روی سکوی متحرک) باعث افزایش زمان پاسخ و کاهش دقت در تکالیف ذهنی در هر دو گروه افراد هنجار و بیماران با ضایعه دهلیزی گردد. این مطالعه هیچ‌گونه تاثیر انجام تکلیف‌شناختی بر روی ثبات وضعیت استقرار را نشان نداد. نتایج این مطالعه از این فرض حمایت می‌کند که حفظ تعادل اولویت توجه بیشتری نسبت به فعالیت‌های شناختی پیدا می‌کند. همچنین دیده شد که بیماران دهلیزی در چندین تکلیف‌شناختی به خصوص در انجام تکالیف تمایز سریع بین اعداد زوج و فرد^{۶۴} عملکرد بدتری نسبت به افراد هنجار بدون توجه به وضعیت استقرار (در حالت نشسته، ایستاده، یا در حالت بی‌ثباتی در استفاده از سکوی حفظ وضعیت استقرار) داشتند. محققین نتیجه گرفتند که بیماران دهلیزی ممکن است در تکالیف‌شناختی ضعیف عمل کنند، چون آنها بخش زیادی از منبع توجهی محدود را به حفظ تعادل و ثبات وضعیت استقرار اختصاص می‌دهند.^[17, 60]

Shumway-Cook و همکاران در مطالعه‌ای بر روی افراد جوان و سالمند یافتند که انجام همزمان تکلیف‌شناختی تاثیر ملایمی بر ثبات وضعیت استقرار با تاثیر بیشتر در سالمندان با سابقه افتادن دارد. بر خلاف انتظار آنها، انجام تکلیف تکمیل جمله نسبت به تکلیف بینایی فضایی (هماهنگ نمودن خطوط موازی) تاثیر بیشتری بر ثبات وضعیت استقرار داشت (آنها انتظار داشتند که تکلیف بینایی فضایی از توجه بینایی بیشتری استفاده کند و بنابراین تاثیر بیشتری بر ثبات وضعیت استقرار داشته باشد). آنها تمام این تاثیرات را تحت عنوان "تخصیص توجه" تفسیر نمودند. با این وجود، می‌توان نتایج را به عنوان کمک بینایی به حفظ تعادل تفسیر کرد: یعنی در تکلیف هماهنگ نمودن خطوط، افراد صفحه تعادل را به عنوان نقطه تثبیت بینایی خود در نظر می‌گیرند و ثبات وضعیت استقرار بیشتری دارند، ولی در

⁶⁴ Even and Odd Number

تکلیف تکمیل جمله، نگاه خیره فرد از روی صفحه برداشته شده و فرد نوسان تعادلی بیشتری دارد. بیماران دچار آسیب دهلیزی و همین طور سالمندان دچار اختلال تعادل، وابستگی بیشتری به تثبیت بینایی برای حفظ تعادل دارند.^[61, 62]

به طور کلی نتایج مطالعات نشان می‌دهد که انسان‌ها معمولاً هنگام انجام تکلیف‌شناختی همزمان، راهبردهای وضعیت استقرار خود را تطبیق می‌دهند. با توجه به اینکه بیماران دچار اختلالات تعادل، انعطاف‌پذیری قابل توجه کمتری در تنظیم راهبرد وضعیت استقرار دارند، موقعیت‌های تکالیف دوگانه، به علت استفاده از راهبرد تعادلی ناکافی به راحتی تعادل آنان یا انجام تکلیف‌شناختی مورد نیاز (که به علت جلوگیری از ایجاد عدم تعادل سرکوب شده است) را متاثر می‌کنند.^[17]

۲. نتایج مطالعات تکالیف دوگانه شناختی/جهت‌یابی: بدون نیاز به کنترل وضعیت استقرار

همان‌طور که قبلاً ذکر شد، مشکل فرد در تکلیف دوگانه به خصوص در فرد مبتلا به اختلال دهلیزی و تعادل، نیاز وی برای جلوگیری از افتادن بود که منجر به کاهش توجه فرد به تکلیف‌شناختی می‌شد. در بحث جاری، این نیاز با استفاده از تکلیف جهت‌یابی به جای تکلیف تعادلی بر طرف شده است، تکلیف جهت‌یابی نیز به عملکرد دهلیزی وابسته است، اما الزامی برای جلوگیری از افتادن ندارد.^[63] در مطالعه Gilain و همکاران، تکلیف ذهنی (شمارش رو به عقب) با استفاده از صفحه چرخان با تکلیف شناسایی محور عمودی در طول چرخش غیرفعال فرد همزمان شد. برخلاف افراد هنجار، تمام بیماران دچار آسیب دهلیزی (به جز یک بیمار با غیاب کامل دوطرفه عملکرد دهلیزی)، تاثیر بارز تکلیف دهلیزی (شناسایی محور عمودی) را در توانایی انجام تکلیف ذهنی نشان دادند. اگرچه علت نورولوژیک دقیق این یافته‌ها مشخص نیست، حداقل می‌توان فهمید که عملکرد دهلیزی و انجام تکلیف فضایی کاملاً مستقل از تکلیف‌شناختی مانند شمارش رو به عقب نمی‌باشد.^[64] محققین نتیجه گرفتند که افراد دچار اختلال جهت‌یابی ناشی از اختلال تعادل دهلیزی جبران نشده، در شرایط تعارض آزمایشگاهی بینایی دهلیزی، باید توجه زیادی به کنترل جهت‌یابی داشته باشند که منجر به تاثیر زیان‌آور آن بر انجام همزمان تکلیف ذهنی می‌گردد.^[65]

نتایج کلی حاصل از مطالعات تکالیف دوگانه شناختی و تعادل نشان می‌دهد که بیماران دهلیزی نسبت به افراد هنجار به طور کلی عملکرد ضعیف‌تری در تکالیف‌شناختی (مانند تکلیف شمارش رو به عقب) بدون توجه به تکلیف وضعیت استقرار دارند و اینکه دستگاه‌های دهلیزی/تعادل و دستگاه‌های شناختی به طور کاملاً مستقل از همدیگر فعالیت نمی‌کنند و این نتایج نشانگر مشکلات شناختی بیشتر بیماران دهلیزی در موقعیت‌های درگیرکننده دستگاه‌های تعادلی یا جهت‌یابی می‌باشد.^[17]

نتیجه گیری

مسیرهای دهلیزی سعودی به قشر، دارای نقش‌های مجزایی می‌باشد، به طوری که مناطق قشری دریافت‌کننده اطلاعات دهلیزی به صورت منحصر به فردی تخصصی شده است. با این وجود، به نظر می‌رسد تعاملات زیادی بین این سیستم‌ها برای ایجاد بازنمایی‌های عصبی دقیق از خود و جهان بیرون برای آگاهی فضایی وجود داشته است. حس فرد از موقعیت خود، جهت‌یابی و حرکت در فضای سه-بعدی، حاصل یکپارچگی سیگنال‌های مختلف شامل ورودی‌های عضلات، مفاصل، بینایی، لمس و دهلیزی می‌باشد. ورودی دهلیزی نقش مهمی در حس فرد از موقعیت خود در فضا دارد. اطلاعات حاصل از ارگان‌های محیطی دهلیزی در گوش داخلی با انواع دیگری از سیگنال‌ها درباره بدن و موقعیت آن ترکیب می‌شوند. تعاملات سطح پایین بین اطلاعات دهلیزی و بینایی-فضایی در ایجاد و سازماندهی بازنمایی فضایی نقش اساسی دارند.^[1] شکایات شایع در بیماران دچار اختلالات دهلیزی، مشکل خواندن و توجه، محدودیت حرکت و بی‌زاری از محیط‌هایی مانند راهروهای سوپرمارکت‌ها می‌باشد. اگرچه این اعمال، کارهای شناختی تخصصی نیستند، اما نتایج نشان می‌دهد که علائم غیربالیینی اختلال دهلیزی از تاثیرات ثانویه اضطراب و یا ترس می‌تواند جدا شود. این مسئله بسیار مهم است، چون اضطراب بدون اختلال دهلیزی هم می‌تواند تاثیرات شناختی داشته باشد، بنابراین ضروری است علت اصلی اضطراب و یا اختلال دهلیزی از هم جدا شود.^[17] در واقع مرور مطالعات انجام‌شده در زمینه ارتباط بین دستگاه دهلیزی و عملکردهای شناختی و نقش اختلالات دهلیزی در ایجاد اختلالات شناختی نشان داد که سیگنال‌های دهلیزی برای حفظ بازنمایی داخلی هماهنگ موقعیت و حرکت بدن در فضا مهم می‌باشد و اختلالات دهلیزی علاوه بر ایجاد اختلالاتی در رفلکس‌های کنترل وضعیت استقرار در سطح محیطی، باعث ایجاد اختلالات شناختی خاص و به ویژه اختلال در بازنمایی فضایی در سطح قشر می‌شود که نشانگر ارسال سیگنال‌های دهلیزی به مراکز خاص درگیر در بازنمایی فضایی و شناخت در مغز می‌باشد. البته هنوز مشخص نمی‌باشد سیگنال‌های دهلیزی تا چه اندازه برای شبیه‌سازی ذهنی حرکت در موقعیت‌هایی که جابجایی بدن را درگیر نمی‌کند، (مانند تصویرسازی ذهنی)، ضروری هستند. با این وجود، از دیدگاه فیزیولوژیک، وجود تعاملات شناختی-دهلیزی به وسیله وجود ارتباطات بین دستگاه دهلیزی و مراکز مغز و قشر مغزی نشان داده شده است.^[6] در نتیجه شناخت ما از ارتباط بین دستگاه دهلیزی و شناخت بسیار اندک است و در تحقیقات آینده روشن خواهد شد که دستگاه دهلیزی در ساختار بینایی-فضایی و در انجام طیف وسیعی از فعالیت‌های شناختی سهیم می‌باشد.

1. Shinder ME, Taube JS. Differentiating ascending vestibular pathways to the cortex involved in spatial cognition. *J Vestib Res* 2010;20(1):3–23.
2. Smith PF, Zheng Y, Horii A, Darlington CL. Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? *J Vestib Res* 2005;15(1):1–9.
3. Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 2008;131(10):2538–52.
4. Zheng Y, Cheung I, Smith PF. Performance in anxiety and spatial memory tests following bilateral vestibular loss in the rat and effects of anxiolytic and anxiogenic drugs. *Behav Brain Res* 2012;235(1):21–9.
5. Borel L, Lopez C, Péruch P, Lacour M. Vestibular syndrome: a change in internal spatial representation. *Neurophysiol Clin* 2008;38(6):375–89.
6. Péruch P, Lopez C, Redon-Zouiteni C, Escoffier G, Zeitoun A, Sanjuan M, et al. Vestibular information is necessary for maintaining metric properties of representational space: Evidence from mental imagery. *Neuropsychologia* 2011;49(11):3136–44.
7. NIGMATULLINA Y, ARSHAD Q, SEEMUNGAL BM, BRONSTEIN AM, SOTO D. How Imagery Changes Self-Motion Perception. *Neuroscience* 2015;291(1):46–52.
8. Clark WW, Ohlemiller KK. *Anatomy and physiology of hearing for audiologists*. Thomson Delmar; 2008.
9. Desmond A. *Vestibular function, evaluation and treatment*. Thieme; 2004.
10. C.Hain T, O.Helmski J. *Anatomy and Physiology of the normal Vestibular System*. In: S H, A. biblis J, editors. *Vestibular rehabilitation*. Philadelphia: Margaret M. Biblis; 2007. page 1–19.
11. Sozzi S, Do M-C, Monti A, Schieppati M. Sensorimotor integration during stance: processing time of active or passive addition or withdrawal of visual or haptic information. *Neuroscience* 2012;212:59–76.
12. Ayres AJ. Sensory integration and learning disorders. 1972;11(35):31–45.
13. Balaban CD, Hoffer ME, Gottshall KR. Top-down approach to vestibular compensation: Translational lessons from vestibular rehabilitation. *Brain Res* 2012;1842:101–11.
14. Schaffer-Pullan A, Polatajko HJ, Sansom L. A sensory integrative approach for children with hearing impairment: A case study. *Can J Occup Ther* 1991;58(4):196–200.
15. Lopez C, Halje P, Blanke O. Body ownership and embodiment: vestibular and multisensory mechanisms. *Neurophysiol Clin* 2008;38(3):149–61.
16. Hitier M, Besnard S, Smith PF. Vestibular pathways involved in cognition. *Front Integr Neurosci* 2014;8(59):1–
17. Hanes DA, McCollum G. Cognitive-vestibular interactions: a review of patient difficulties and possible mechanisms. *J Vestib Res* 2006;16(3):75–91.
18. Lopez C, Schreyer H-M, Preuss N, Mast FW. Vestibular stimulation modifies the body schema. *Neuropsychologia* 2012;50(8):1830–7.
19. Horii A, Takeda N, Mochizuki T, Okakura-Mochizuki K, Yamamoto Y, Yamatodani A. Effects of vestibular stimulation on acetylcholine release from rat hippocampus: an in vivo microdialysis study. *J Neurophysiol* 1994;72(2):605–11.
20. Horii A, Russell NA, Smith PF, Darlington CL, Bilkey DK. Vestibular influences on CA1 neurons in the rat hippocampus: an electrophysiological study in vivo. *Exp Brain Res* 2004;155(2):245–50.
21. Honaker JA, Gilbert JM, Shepard NT, Blum DJ, Staab JP. Adverse effects of health anxiety on management of a patient with benign paroxysmal positional vertigo, vestibular migraine and chronic subjective dizziness. *Am J Otolaryngol* 2013;34(5):592–5.
22. Best C, Tschann R, Eckhardt-Henn A, Dieterich M. Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder? *Neuroscience* 2009;164(4):1579–87.
23. Andersson G, Asmundson GJG, Denev J, Nilsson J, Larsen HC. A controlled trial of cognitive-behavior therapy combined with vestibular rehabilitation in the treatment of dizziness. *Behav Res Ther* 2006;44(9):1265–73.
24. Saman Y, Bamiou DE, Gleeson M, Dutia MB. Interactions between stress and vestibular compensation—a review. *Front Neurol* 2012;3(116):1–8.
25. Vargha-Khadem F, Gadian DG, Watkins KE, Connelly A, Van Paesschen W, Mishkin M. Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science* (80-) 1997;277(5324):376–80.
26. Paul F, Smith Jean-Ha Baek, Cynthia L, Darlington, Yiwen Zheng LHG. Modulation of memory by vestibular lesions and galvanic vestibular stimulation. *Front Neurol* 2010;1:1–8.
27. Cenciarini M, Peterka RJ. Stimulus-dependent changes in the vestibular contribution to human postural control. *J Neurophysiol* 2006;95(5):2733–50.
28. Moscovitch M, Nadel L, Winocur G, Gilboa A, Rosenbaum RS. The cognitive neuroscience of remote episodic, semantic and spatial memory. *Curr Opin Neurobiol* 2006;16(2):179–90.
29. Russell NA, Horii A, Smith PF, Darlington CL, Bilkey DK. Lesions of the vestibular system disrupt hippocampal theta rhythm in the rat. *J Neurophysiol* 2006;96(1):4–14.
30. Stackman RW, Clark AS, Taube JS. Hippocampal spatial representations require vestibular input. *Hippocampus* 2002;12(3):291–303.
31. Ekstrom A, J. Huffman D, Starrett M. Interacting networks of brain regions underlie human spatial navigation: A review and novel synthesis of the literature. *J Neurophysiol* 2017; In Press:1–36.
32. Ferrè ER, Vagnoni E, Haggard P. Vestibular contributions to bodily awareness. *Neuropsychologia*

- 2013;51(8):1445–52.
33. Angelaki DE, Klier EM, Snyder LH. A vestibular sensation: probabilistic approaches to spatial perception. *Neuron* 2009;64(4):448–61.
 34. Wrisley DM, Sparto PJ, Whitney SL, Furman JM. Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment. *J Orthop Sport Phys Ther* 2000;30(12):755.
 35. Rochefort C, Lefort J, Rondi-Reig L. The cerebellum: a new key structure in the navigation system. *Front Neural Circuits* 2013;7(35):1–12.
 36. Brandt T, Schautzer F, Hamilton DA, Brüning R, Markowitsch HJ, Kalla R, et al. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain* 2005;128(11):2732–41.
 37. Ferrè ER, Longo MR, Fiori F, Haggard P. Vestibular modulation of spatial perception. *Front Hum Neurosci* 2013;7(660):1–7.
 38. Fink GR, Marshall JC, Weiss PH, Stephan T, Grefkes C, Shah NJ, et al. Performing allocentric visuospatial judgments with induced distortion of the egocentric reference frame: an fMRI study with clinical implications. *Neuroimage* 2003;20(3):1505–17.
 39. Fitzpatrick RC, Day BL. Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *J Appl Physiol* 2004;96(6):2301–16.
 40. Barmack NH, Errico P, Ferraresi A, Fushiki H, Pettorossi VE, Yakhnitsa V. Cerebellar nodulectomy impairs spatial memory of vestibular and optokinetic stimulation in rabbits. *J Neurophysiol* 2002;87(2):962–75.
 41. Ferrè, Elisa Raffaella, Eva Berlot PH. Vestibular contributions to a right-hemisphere network for bodily awareness: Combining galvanic vestibular stimulation and the “Rubber Hand Illusion.” *Neuropsychologia* 2015;69(2):140–147.
 42. Kirby SE, Yardley L. Cognitions associated with anxiety in Ménière’s disease. *J Psychosom Res* 2009;66(2):111–8.
 43. Shubert TE, McCulloch K, Hartman M, Giuliani CA. The effect of an exercise-based balance intervention on physical and cognitive performance for older adults: a pilot study. *J Geriatr PhyTher* 2010;33(4):157–64.
 44. Eckhardt-Henn A. Psychosomatic vertigo disorders. *HNO* 2013;61(9):777–80.
 45. Teggi R, Caldirola D, Colombo B, Perna G, Comi G, Bellodi L, et al. Dizziness, migrainous vertigo and psychiatric disorders. *J Laryngol Otol* 2010;124(3):285–90.
 46. Zheng Y, Goddard M, Darlington CL, Smith PF. Effects of bilateral vestibular deafferentation on anxiety-related behaviours in Wistar rats. *Behav Brain Res* 2008;193(1):55–62.
 47. Genzel D, Firzlaff U, Wiegrebe L, MacNeilage PR. Dependence of auditory spatial updating on vestibular, proprioceptive, and efference copy signals. *J Neurophysiol* 2016;116:765–775.
 48. Azañón E, Tamè L, Maravita A, Linkenauger SA, Ferrè ER, Tajadura-Jiménez A, et al. Multimodal Contributions to Body Representation. 2016 29(635–661).
 49. Ellis AW, Mast FW. Toward a Dynamic Probabilistic Model for Vestibular Cognition. *Front Psychol* 2017;8(138):1–7.
 50. Previc FH. Vestibular loss as a contributor to Alzheimer’s disease. *Med Hypotheses* 2013;80(22):360–7.
 51. Cherchi M. Infrequent causes of disequilibrium in the adult. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44(2):405–14.
 52. Grimm RJ, Hemenway WG, Lebray PR, Black FO. The Perilymph Fistula Syndrome Defined in Mild Head Trauma. *Acta Otolaryngol* 1989;108(s464):1–40.
 53. Bigelow RT, Semenov YR, du Lac S, Hoffman HJ AY. Vestibular vertigo and comorbid cognitive and psychiatric impairment: the 2008 National Health Interview Survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;31(3):25–44.
 54. Gómez-Alvarez FB, Jáuregui-Renaud K. Psychological symptoms and spatial orientation during the first 3 months after acute unilateral vestibular lesion. *Arch Med Res* 2011;42(2):97–103.
 55. Edelman S, Mahoney AEJ, Cremer PD. Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial. *Am J Otolaryngol* 2012;33(4):395–401.
 56. EJ Mahoney A, Edelman S, D Cremer P. Cognitive behaviour therapy for chronic subjective dizziness: longer-term gains and predictors of disability. *Am J Otolaryngol* 2012;34(2):115–20.
 57. Kaluff A V, Ishikawa K, Griffith AJ. Anxiety and otovestibular disorders: linking behavioral phenotypes in men and mice. *Behav Brain Res* 2008;186(1):1–11.
 58. Nascimbeni A, Gaffuri A, Penno A, Tavoni M. Dual task interference during gait in patients with unilateral vestibular disorders. *J Neuroeng Rehab* 2010;7(22):47–51.
 59. Utz KS, Keller I, Kardinal M, Kerkhoff G. Galvanic vestibular stimulation reduces the pathological rightward line bisection error in neglect—A sham stimulation-controlled study. *Neuropsychologia* 2011;49(5):1219–25.
 60. Wilkinson D, Nicholls S, Pattenden C, Kilduff P, Milberg W. Galvanic vestibular stimulation speeds visual memory recall. *Exp Brain Res* 2008;189(2):243–8.
 61. Bessot N, Denise P, Toupet M, Van Nechel C, Chavoix C. Interference between walking and a cognitive task is increased in patients with bilateral vestibular loss. *Gait Posture* 2012;36(2):319–21.
 62. Alsalaheen BA, Mucha A, Morris LO, Whitney SL, Furman JM, Camiolo-Reddy CE, et al. Vestibular rehabilitation for dizziness and balance disorders after concussion. *J Neurol PhyTher* 2010;34(2):87–93.
 63. Goodworth AD, Peterka RJ. Influence of bilateral vestibular loss on spinal stabilization in humans. *J Neurophysiol* 2010;103(4):1978–87.
 64. Szirmai A. Anxiety in Vestibular Disorders. *ANXIETY Relat Disord* 2011;1(25):191

جدول ۱: مشخصات مقالات مورد استفاده در مطالعه مروری حاضر

شماره مقاله	نام نویسندگان	سال انتشار مقاله	نوع مطالعه	مشخصات گروه‌های مطالعه	نوع مداخله	نتیجه حاصله
۱	Horii A. et al.	1994	مداخله‌ای	تحریک کالریک وستیبولار و بررسی رهایی استیل کولین در هیپوکامپ موش	تحریک کالریک	تغییر فعالیت آوران‌های دهلیزی باعث افزایش رهایی استیل کولین در هیپوکامپ موش می‌شود.
۲	Vargha-KF. et al.	1997	گزارش موردی	گزارش ضعف حافظه پیشرونده در سه کودک دچار آسیب مغزی	مداخله ندارد.	اجزای معنایی و اپیزودیک حافظه شناختی کاملاً مجزا از هم می‌باشند و تنها جز اپیزودیک کاملاً به هیپوکامپ وابسته می‌باشد.
۳	Stackman RW. et al.	2002	مداخله‌ای	۱۳ موش دچار آسیب دهلیزی دو طرفه در اثر تزریق Tetrodotoxin(TTX)	آسیب دهلیزی دو طرفه	سیگنال‌های دهلیزی تاثیر بارزی بر بیان بازنمایی فضایی هیپوکامپ دارند.
۴	Fink GR. et al.	2003	مداخله‌ای	بررسی تاثیر تحریک گالوانیک بر چارچوب فضایی در ۱۲ مرد راست‌دست fMRI هنجار داوطلب با استفاده از	تحریک گالوانیک دهلیزی	کورتکس پری‌تال خلفی و کورتکس پره موتور شکمی نیمکره راست در محاسبه چارچوب فضایی درگیرند.
۵	Horii A. et al.	2004	مداخله‌ای	بررسی تاثیر تحریک الکتریکی هسته وستیبولار میانی بر سرعت شلیک هیپوکامپ موش CA1 نورون‌های	تحریک الکتریکی هسته وستیبولار میانی	ورودی‌های دهلیزی در پردازش اطلاعات فضایی هیپوکامپ دخیل هستند.
۶	Fitzpatrick RC. et al.	2004	مروری	بررسی مطالعات انسانی انجام شده در زمینه تاثیر تحریک گالوانیک دهلیزی بر کنترل تعادل انسان	مداخله ندارد.	سیگنال‌های دهلیزی ناشی از تحریک گالوانیک، تاثیرات بزرگ و قابل پیش‌بینی بر سیستم تعادل انسان دارد و سیگنال‌های آوران این پاسخ از هر دو ارگان‌های اتولیتی و مجاری نیم‌دایره ناشی می‌شود.
۷	Smith PF. et al.	2005	مروری	بررسی مطالعات انسانی و حیوانی دچار اختلالات دهلیزی	مداخله ندارد.	افراد مبتلا به اختلالات دهلیزی، دچار اختلال عملکرد شناختی، اختلال پردازش توجهی و همچنین اختلالات اضطراب و افسردگی می‌شوند.
۸	Brandt T. et al.	2005	مقایسه‌ای	۱۰ بیمار دچار آسیب دهلیزی دو طرفه مزمن، ۱۰ فرد هنجار. بررسی ارتباط MRI بین اندازه هیپوکامپ و راه‌بری فضایی توسط	مداخله ندارد.	در انسان راه‌بری فضایی عمدتاً بر عملکرد دهلیزی وابسته است، حتی زمانی که فرد ثابت است و هیچ‌گونه تحریک دهلیزی یا حسی-پیکری دریافت نمی‌کند.
۹	Russell NA. et al.	2006	مداخله‌ای	۱۲ موش با لایبرنکتومی دو طرفه. بررسی ارتباط بین ریتم تتا و آسیب دهلیزی	لایبرنکتومی دو طرفه	سیگنال‌های دهلیزی در ایجاد ریتم تتا نقش دارد.
۱۰	Hanes D. et al.	2006	مروری	بررسی مطالعات انسانی در زمینه ارتباط آسیب دهلیزی و اختلال شناختی	مداخله ندارد.	انشعابات از هسته‌های دهلیزی به قشر مغز وجود دارد که باعث ایجاد اختلال در عملکردهای شناختی و توجهی در اثر آسیب دهلیزی می‌شود.

شماره مقاله	نام نویسندگان	سال انتشار مقاله	نوع مطالعه	مشخصات گروه‌های مطالعه	نوع مداخله	نتیجه حاصله
۱۱	Borel L. et al.	2008	مروری	بررسی مطالعات انسانی در مورد تاثیر آسیب دهلیزی بر سطوح بالای بازنمایی فضایی خارجی	مداخله ندارد.	سیگنال‌های دهلیزی برای یکپارچگی مناسب علائم حسی مختلف درگیر در بازنمایی فضایی خارجی ضروری است.
۱۲	Lopez C. et al.	2008	مروری	بیماران دچار توهمات مالکیت بدنی و اختلال در تجسم از بدن خود	مداخله ندارد.	علت اصلی وقوع بیماری توهم مالکیت بدنی، اختلال در یکپارچگی اطلاعات دهلیزی و حس عمقی و عدم تطابق بین چارچوب‌های دهلیزی و بینایی است.
۱۳	Wilkinson D. et al.	2008	مداخله‌ای	بررسی تاثیر تحریک گالوانیک دهلیزی بر عملکرد بینایی فضایی و شناختی و به خاطر سپردن ۸ چهره ناآشنا در ۲۴ فرد هنجار داوطلب	تحریک گالوانیک دهلیزی	تحریک گالوانیک دهلیزی باعث بهبود عملکرد فرد در فعالیت‌های شناختی کلی و عمومی می‌شود.
۱۴	Angelaki DE. et al.	2009	مروری	مطالعات انسانی از بازنمایی اطلاعات دهلیز در قشر مغز	مداخله ندارد.	اطلاعات دهلیزی در مناطق متعددی از مغز شامل قشر آهیانه‌ای-گیجگاهی، فرونتال، حسی-پیکری و حتی بینایی دریافت می‌شود.
۱۵	Michael E. et al.	2010	مداخله‌ای	۱۸ دانشجوی راست‌دست هنجار	تحریک کالریک و محرکات لمسی بر روی پوست دست راست	دستگاه دهلیزی در بازنمایی فضایی بدن و شناخت فرد از بدن خود نقش دارد.
۱۶	Paul F. et al.	2010	مروری	بررسی تاثیر تحریک گالوانیک دهلیزی بر عملکرد حافظه در انسان	مداخله ندارد.	تحریک گالوانیک دهلیزی نوپزی زیر آستانه باعث بهبود عملکرد حافظه به ویژه حافظه فضایی در انسان می‌شود.
۱۷	Nascimbeni A. et al.	2010	مقایسه‌ای	مقایسه عملکرد فرد در تکالیف دوگانه (شناختی-تعالی) در ۱۴ بیمار دچار آسیب دهلیزی یک‌طرفه و ۱۷ فرد سالم	مداخله ندارد.	کاهش بارزی در عملکرد شناختی بیماران دهلیزی در طول تکالیف دوگانه وجود دارد که به علت اولویت تخصیص توجه به حفظ تعادل در این بیماران می‌باشد.
۱۸	Gómez FB. et al.	2011	مداخله‌ای	بررسی علائم سایکولوژیک و جهت‌یابی فضایی در ۱۰ بیمار دچار ضایعه دهلیزی حاد و پیگیری ۳ ماهه اثر توانبخشی دهلیزی	توانبخشی دهلیزی	در طول دوره حاد ضایعه دهلیزی، بیماران جهت‌یابی فضایی ضعیف و اختلالات توجه و تمرکز نشان دادند که بعد از توانبخشی دهلیزی، کاهش بارزی در این علائم مشاهده شد.
۱۹	Utz KS. et al.	2011	مداخله‌ای	بررسی تاثیر تحریک گالوانیک دهلیزی بر عملکرد بیماران دچار ضایعه و مقایسه با افراد هنجار Line Bisection	تحریک گالوانیک دهلیزی	در بیماران دچار ضایعه نیمکره Line Bisection Error تحریک گالوانیک دهلیزی باعث کاهش بارزی در راست شد که احتمالاً به علت افزایش فعالیت در ساختارهای ضایعه‌دیده در کورتکس پریتال خلفی سمت راست در این بیماران می‌باشد.

شماره مقاله	نام نویسندگان	سال انتشار مقاله	نوع مطالعه	مشخصات گروه‌های مطالعه	نوع مداخله	نتیجه حاصله
۲۰	Péruch P. et al.	2011	مقایسه‌ای	OMT (بررسی تاثیر آسیب دهلیزی بر عملکرد تبدیلات ذهنی) در بیماران منبری و مقایسه با افراد هنجار	مداخله ندارد.	سیگنال دهلیزی برای انجام تبدیلات ذهنی و بسیاری از عملکردهای شناختی ضروری است و آسیب دهلیزی باعث اختلال سازماندهی ساختارهای مغزی در گیر در تصورات ذهنی می‌شود.
۲۱	Lopez C. et al.	2012	مداخله‌ای	۱۸ دانشجوی هنجار	تحریک لمسی پوست	عملکرد دهلیزی تنها محدود به کنترل پوسچرال و اکولوموتور نیست و در شناخت فرد از بدن خود نیز نقش دارد.
۲۲	Bassot N. et al.	2012	مقایسه‌ای	مقایسه عملکرد ۱۲ بیمار دچار آسیب دهلیزی دوطرفه و ۱۲ فرد سالم در انجام سه تکلیف‌شناختی	مداخله ندارد.	در انجام تکلیف دوگانه (تکلیف شمارش رو به عقب همزمان با پیاده‌روی)، تداخل توجهی بیشتری در بیماران دچار ضایعه دهلیزی در مقایسه با افراد هنجار دیده شد.
۲۳	Ferrè ER. et al.	2013	مداخله‌ای	۱۲ فرد بزرگسال راست‌دست هنجار از هر دو جنس	تحریک گالوانیک دهلیزی و استفاده از محرکات لمسی بر روی دست	ورودی دهلیزی باعث تغییر مکان‌یابی تحریک لمسی بر روی دست و تغییر ورودی‌های حسی-پیکری ثبت شده از نقشه بدنی در مغز می‌شود.
۲۴	Rocheffort C. et al.	2013	مروری	بررسی یافته‌های رفتاری و الکتروفیزیولوژیک مطالعات حیوانی در زمینه نقش مخچه در بازنمایی فضایی	مداخله ندارد.	مخچه در بازسازی نقشه بازنمایی فضایی در سلول‌های مکانی هیپوکامپ و در بازنمایی راه‌بری فضایی نقش دارد.
۲۵	Previc FH. et al.	2013	مروری	بررسی مطالعات انسانی و حیوانی هنجار و دچار بیماری آلزایمر	مداخله ندارد.	نقش داشته باشد که با یافته-AD فرضیه مطرح شده در این مقاله این بود که آسیب وستیبولار ممکن است در ایجاد و همین‌طور در حیوانات حمایت می‌شود. AD‌های متعدد در هر دو گروه افراد هنجار و بیماران با
۲۶	Ferrè ER. et al.	2013	مداخله‌ای	Line بررسی تحریک گالوانیک دهلیزی بر انجام تکلیف در افراد هنجار راست‌دست Bisection	تحریک گالوانیک دهلیزی	تحریک گالوانیک دهلیزی باعث ایجاد بایاس و انحراف بارز در انجام تکلیف می‌شود که نشان می‌دهد ورودی دهلیزی باعث تغییر توجه فضایی در محیط می‌شود.
۲۷	Hitier M. et al.	2014	مروری	بررسی مطالعات انسانی انجام شده در مورد نقش سیستم دهلیزی در پردازش‌های شناختی مانند توجه، حلقه، راه‌بری فضایی و شناخت بدن خود	مداخله ندارد.	چهار مسیر اصلی درگیر در انتقال اطلاعات دهلیزی به قشر دهلیزی وجود دارد که این مسیرها از طریق هسته‌های دهلیزی، تالاموسی و قشری می‌باشد.

تصورات ذهنی در انسان به صورت بالا به پایین بر پاسخ‌های اولیه دهلیزی تاثیر گذاشته و باعث تغییر درک فرد از حرکت خود می‌شود.	مداخله ندارد.	بررسی تاثیر تصورات ذهنی به ویژه درک فرد از حرکت خود بر حس دهلیزی در انسان	مقایسه‌ای	2015	Nigmatullina Y. et al.	۲۸
اختلالات دهلیزی با افزایش احتمال وقوع همزمان اختلالات شناختی مانند اختلال توجه و تمرکز و حافظه و مشکلات سایکولوژیک مانند اضطراب و افسردگی در ارتباط می‌باشد.	مداخله ندارد.	ارزیابی ارتباط بین سرگیجه با منشا دهلیزی و عملکرد شناختی و اختلالات سایکولوژیک در بیماران دچار ضایعات دهلیزی	توصیفی-تحلیلی-مقطعی	2015	Bigelow RT. et al.	۲۹
ورودی دهلیزی، بر وزن‌دهی به عملکردهای چندحسی و آگاهی فرد از بدن خود تاثیر بارزی دارد.	تحریک گالوانیک دهلیزی	بررسی تاثیر تحریک گالوانیک دهلیزی بر آگاهی بدنی در افراد هنجار	مداخله‌ای	2015	Elisa Raffaella Ferrè et al.	۳۰
سیستم‌های بینایی، دهلیزی و شنوایی و همچنین حس درد و لمس باعث شکل‌گیری بازنمایی بدنی به صورت چندحسی و از طریق تجارب روزانه می‌شوند.	مداخله ندارد.	بررسی نقش مدل‌پتیه‌های حسی مختلف در ایجاد بازنمایی فضایی	مروری	2016	Elena Azañón et al.	۳۱
به‌روزرسانی بازنمایی فضایی در سیستم شنوایی عمدتاً توسط سیگنال‌های دهلیزی صورت می‌گیرد، البته با کمک سیگنال‌های حس عمقی و سیستم کپی و ابران. بنابراین هر دو سیستم حسی و حرکتی در این میان نقش دارند.	مداخله ندارد.	بررسی نقش سیگنال‌های دهلیزی، حس عمقی و کپی و ابران در به‌روزرسانی بازنمایی‌های فضایی سیستم شنوایی	مقایسه‌ای	2016	Daria Genzel et al.	۳۲
به‌رغم شواهدی از بازنمایی محدود فضایی در مناطق مختلف مغزی مانند قشر پریتال خلفی، هیپوکامپ و قشر پره فرونتال، مطالعه حاضر نشان می‌دهد که تعاملات وسیعی بین این مناطق وجود دارد و در واقع ادراک راهبری فضایی در مغز به صورت شبکه‌ای صورت می‌گیرد.	مداخله ندارد.	بررسی تعاملات موجود بین مناطق مختلف مغز برای راهبری فضایی	مروری	2017	Arne Ekstrom et al	۳۳
سیستم دهلیزی مکان مناسبی برای بررسی تعاملات شناختی سطح بالا و پردازش‌های حسی سطح پایین می‌باشد.	مداخله ندارد.	بررسی ایجاد یک مدل دینامیک احتمالی برای شناخت دهلیزی	مروری	2017	Andrew W. Ellis	۳۴