

## Comparison of auditory brainstem response in noise induced tinnitus and non-tinnitus control subjects

**Ghassem Mohammadkhani<sup>1</sup>, Masumeh Roozbahani<sup>2</sup>, Elahe Zoghi<sup>3</sup>, Jamileh Fatahi<sup>1</sup>, Soghrat Faghihzadeh<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>- Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran

<sup>2</sup>- Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences, Iran

<sup>3</sup>- M.Sc. in Audiology, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran

<sup>4</sup>- Department of Biostatistics, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

Received: 18 September 2008. Accepted: 17 January 2009

### Abstract

**Background and Aim:** Tinnitus is an unpleasant sound which can cause some behavioral disorders. According to evidence the origin of tinnitus is not only in peripheral but also in central auditory system. So evaluation of central auditory system function is necessary. In this study Auditory brainstem responses (ABR) were compared in noise induced tinnitus and non-tinnitus control subjects.

**Materials and Methods:** This cross-sectional, descriptive and analytic study is conducted in 60 cases in two groups including of 30 noise induced tinnitus and 30 non-tinnitus control subjects. ABRs were recorded ipsilaterally and contralaterally and their latencies and amplitudes were analyzed.

**Results:** Mean interpeak latencies of III-V ( $p=0.022$ ), I-V ( $p=0.033$ ) in ipsilateral electrode array and mean absolute latencies of IV ( $p=0.015$ ) and V ( $p=0.048$ ) in contralateral electrode array were significantly increased in noise induced tinnitus group relative to control group.

**Conclusion:** It can be concluded from that there are some decrease in neural transmission time in brainstem and there are some sign of involvement of medial nuclei in olivary complex in addition to lateral lemniscus.

**Keywords:** noise induced tinnitus, auditory brainstem responses, latency, amplitude

## مقایسه پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز در افراد مبتلا به وزوز ناشی از نویز و افراد بدون وزوز

قاسم محمدخانی<sup>۱</sup>، معصومه روزبهانی<sup>۲</sup>، الهه ذوقی<sup>۳</sup>، جمیله فتاحی<sup>۱</sup>، سقراط فقیه‌زاده<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup> - گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

<sup>۲</sup> - گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ایران

<sup>۳</sup> - کارشناس ارشد شنوایی‌شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

<sup>۴</sup> - گروه آمار زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** وزوز صدایی ناخوشایند و غیر قابل تحمل است که می‌تواند سبب برخی اختلالات رفتاری گردد. منشأ وزوز تنها در سیستم شنوایی محیطی نیست بلکه شواهد بسیاری مبنی بر وجود اختلال عملکردی در سیستم شنوایی مرکزی وجود دارد. بنابراین بررسی سیستم شنوایی مرکزی با استفاده از آزمون‌های مناسب که قادر به بررسی اختلالات عملکردی باشند، لازم است. این پژوهش با هدف مقایسه پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز در افراد مبتلا به وزوز ناشی از نویز و افراد بدون وزوز انجام شده است.

**روش بررسی:** این مطالعه مقطعی روی ۶۰ مورد شامل ۳۰ نفر مبتلا به وزوز ناشی از نویز و ۳۰ نفر بدون وزوز در محدوده سنی ۲۰ تا ۵۰ ساله صورت گرفت. پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز در دو گروه با آرایش الکترودی همانطرفی و دگرترفی ثبت شد و دامنه و زمان نهفتگی آنها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** افزایش معنی‌دار میانگین زمان نهفتگی بین موجی III-V ( $p=0/022$ ) و I-V ( $p=0/033$ ) با آرایش الکترودی همانطرفی و افزایش معنی‌دار میانگین زمان نهفتگی مطلق امواج IV ( $p=0/015$ ) و V ( $p=0/048$ ) با آرایش الکترودی دگرترفی در افراد دچار وزوز ناشی از نویز نسبت به گروه شاهد مشاهده شد.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های حاصل، کاهش سرعت انتقال عصبی و به‌طور کلی درگیری هسته‌های میانی مجموعه زیتونی فوقانی و نوار خارجی در افراد دچار وزوز ناشی از نویز را نشان می‌دهد.

**کلمات کلیدی:** وزوز ناشی از نویز، پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز، زمان نهفتگی، دامنه

(وصول مقاله: ۸۷/۶/۲۸، پذیرش: ۸۷/۱۰/۲۸)

### مقدمه

وزوز، درک صدا بدون وجود صوت فیزیکی در خارج از سر است (۱). فقدان آگاهی لازم از پاتولوژی وزوز و نشانه‌های عینی آن، از جمله مشکلاتی است که در راه درمان وزوز وجود دارد. بر خلاف تصور همگان منشأ وزوز تنها در سیستم شنوایی محیطی نیست بلکه شواهد بسیاری مبنی بر وجود اختلال عملکردی در سیستم شنوایی مرکزی وجود دارد (۲-۸). بنابراین

لزوم بررسی سیستم اعصاب مرکزی با استفاده از آزمون‌های مناسب که قادر به بررسی اختلالات عملکردی باشند، غیر قابل انکار است. برای این منظور می‌توان از پاسخ‌های برانگیخته شنوایی (Evoked Response Audiometry: ERA) نظیر پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز (Auditory Brainstem Response: ABR) بهره گرفت.

**نویسنده مسئول:** تهران، خیابان انقلاب، بعد از پیچ شمیران، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه شنوایی‌شناسی، کد پستی: ۱۱۴۸۹۶۵۱۴۱

تلفن: ۷۷۵۳۴۳۶۴ داخلی: ۲۹۶، E-mail: mohamadkhani.g@gmail.com

خالص و تمپانومتری برای تمامی افراد به دست آمد و در برگه‌های مخصوص ثبت گردید. آزمون‌های ادیومتری و تمپانومتری به- ترتیب با استفاده از دستگاه‌های Interacoustic AC-40 و Madsen Zodiac 901 ساخت کشور دانمارک انجام شد. برای اطمینان از عدم تأثیر کم شنوایی گذرای ناشی از نویز حداقل ۱۶ ساعت استراحت قبل از آزمون برای هر فرد در نظر گرفته می‌شد. در این بررسی امواج ABR از طریق دستگاه ثبت پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی EP25 ساخت کشور دانمارک و نرم‌افزار Iabase جمع‌آوری شد و دامنه و زمان نهفتگی امواج از طریق نرم افزار مذکور ثبت گردید. برای انجام ABR ابتدا پوست زیر الکتروود را با پنبه و الکل تمیز کرده و الکتروودهای SKINTACT Ag\AgCl روی گونه (الکتروود زمین)، پیشانی (الکتروود مثبت) و ماستوئید راست و چپ (الکتروودهای منفی) نصب می‌شد. سپس فرد روی تخت به صورت طاق باز دراز می‌کشید، گوشی‌های داخلی (Eartone ABR) در هر گوش قرار می‌گرفت. امپدانس کلی کمتر از ۵ کیلو اهم در نظر گرفته شد و اختلاف بین امپدانس هر الکتروود بیشتر از ۲ کیلو اهم نبود.

برای انجام آزمون ابتدا ABR به صورت همانطرفی از گوش راست و چپ گرفته می‌شد سپس الکتروود راست و چپ را جابجا کرده و آزمون‌ها به صورت دگرطرفی اجرا می‌شد. برای ABR از محرک کلیک در سطح شدت ۱۱۰ دسی بل SPL با سرعت ۱۱/۱ بار در ثانیه، پلاریته انبساطی، فیلتر ۱۰۰ تا ۳۰۰۰ کیلوهرتز با شیب ۶ دسی بل در هر اکتاو، تعداد ۲۰۰۰ محرک، بهره ۹۲ دسی بل، پنجره زمانی ۱۰ میلی‌ثانیه استفاده گردید. هر موج در هر گوش ۲ بار ثبت می‌شد تا اعتبار پاسخ‌ها معلوم گردد. پس از اتمام آزمایش، قتل امواج ABR نشاندار و مقادیر دامنه و زمان نهفتگی استخراج شد و داده‌ها از طریق آزمون t مستقل مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت.

#### یافته‌ها

در مطالعه حاضر تعداد ۳۰ مورد برای گروه آزمون و ۳۰

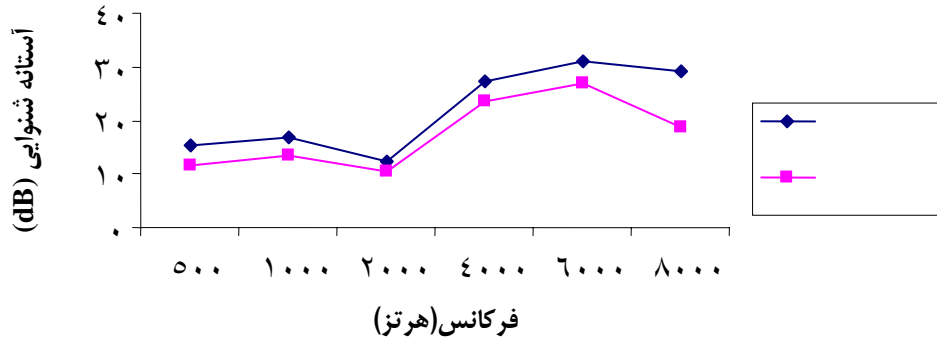
مطالعات بسیاری از سال‌های ۱۹۹۰ تا کنون در رابطه با ارزیابی پاسخ‌های ABR در افراد دچار وزوز صورت گرفته است. بعضی از محققان هیچ تغییر معنی‌داری در دامنه و زمان نهفتگی امواج ABR در افراد دچار وزوز نسبت به گروه کنترل مشاهده نکردند (۱۰ و ۹) و برخی دیگر افزایش زمان نهفتگی، کاهش یا افزایش دامنه را گزارش کردند (۱۷-۱۱). Gerken و همکاران در سال ۲۰۰۱ پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی ساقه مغز را در افراد دچار وزوز بررسی کردند. در مطالعه یادشده فقط در زمان نهفتگی موج VII پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز تفاوت معنی‌دار در افراد مبتلا به وزوز نسبت به گروه کنترل دیده شد (۱۶).

یکی از دلایل نتایج متفاوت در تحقیقات گوناگون، وجود انواع مختلف وزوز و تنوع در علل آن است. بنابراین تحقیق حاضر برای کاهش واریانس داخل نمونه، به بررسی ABR تنها در افراد دچار وزوز ناشی از مواجهه با نویز (گروه آزمون) و مقایسه آن با گروه شاهد می‌پردازد. همانطور که می‌دانیم یکی از شایع‌ترین علل وزوز نویز است (۱۶) با این وجود تحقیقات اندکی در رابطه با وزوز ناشی از نویز و اثرات آن بر پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی صورت گرفته است. هدف اصلی از این بررسی مقایسه پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز در افراد ۲۰ تا ۵۰ ساله دچار وزوز ناشی از نویز و گروه بدون وزوز است.

#### روش بررسی

این مطالعه مقطعی و از نوع توصیفی - تحلیلی می‌باشد. جامعه آماری، کارگران چاپخانه مؤسسه اطلاعات بود. معیار انتخاب افراد نمونه، داشتن وزوز مداوم یا منقطع ناشی از مواجهه با نویز حداقل به مدت ۳ ماه، محدوده سنی ۲۰ تا ۵۰ سال، نداشتن اختلال گوش میانی و داشتن شنوایی قرینه در دو گوش بود. گروه شاهد شامل افراد بدون وزوز بودند که از لحاظ سن و کم شنوایی، سابقه مواجهه با نویز و دیگر متغیرهای مخدوشگر با گروه آزمون جور شده بودند. سابقه پزشکی و اطلاعات پایه‌ای افراد از طریق پرسش‌نامه و پرونده پزشکی آنها به دست آمد. میزان و نوع کم شنوایی نیز با استفاده از آزمون ادیومتری صوت

نمودار ۱- نمودار میانگین آستانه شنوایی در گروه دارای وزوز ناشی از نویز و گروه بدون وزوز



وجود نداشت ( $p > 0.05$ )، لیکن میانگین دامنه موج V در گروه شاهد به میزان ۰/۱ میکروولت بیشتر از گروه آزمون بود. این اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار بود ( $p = 0.006$ ).

در آرایش الکترودی دگرطرفی میانگین زمان نهفتگی مطلق موج IV در گروه آزمون به میزان ۰/۳۰ میلی‌ثانیه بیشتر از گروه شاهد بود. این اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار بود ( $p = 0.015$ ). همچنین میانگین زمان نهفتگی مطلق موج V در گروه آزمون به میزان ۰/۱۲ میلی‌ثانیه بیشتر از گروه شاهد بود. این اختلاف نیز به لحاظ آماری معنی‌دار بود ( $p = 0.048$ ). بین میانگین زمان نهفتگی مطلق امواج I، II، III و میانگین زمان نهفتگی بین قله‌ای امواج I-III، I-V، III-V در گروه آزمون و گروه شاهد اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p > 0.05$ ).

در آرایش الکترودی دگرطرفی بین میانگین دامنه امواج I، II، III، IV و V در گروه آزمون و گروه شاهد، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p > 0.05$ ).

**بحث**

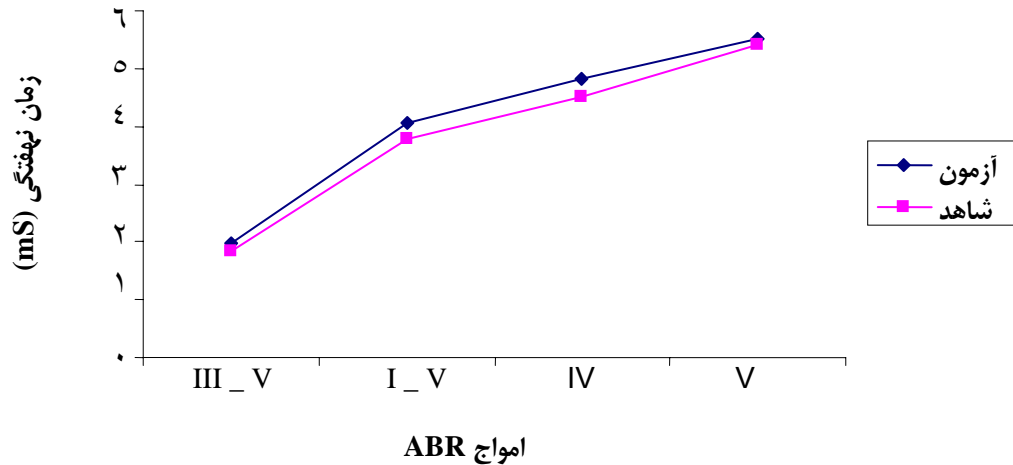
هم‌چنانکه قبلاً اشاره شد منشأ وزوز تنها در سیستم

مورد برای گروه شاهد در نظر گرفته شدند. میانگین سنی افراد در گروه آزمون، ۳۷/۴۷ و در گروه شاهد ۴۲/۲۷ بود. اختلاف میانگین آستانه‌های شنوایی در گوش راست و چپ، در هر یک از فرکانس‌ها در گروه آزمون و شاهد کمتر از ۱۰ دسی‌بل بود. میانگین کم شنوایی در گروه آزمون و کنترل تقریباً یکسان بود (نمودار ۱). میانگین آستانه‌های شنوایی تا فرکانس ۲۰۰۰ هرتز در محدود هنجار است و از آن به بعد تا حدود ۳۰ دسی‌بل افت شنوایی را نشان می‌دهد.

زمان نهفتگی امواج ABR در دو آرایش الکترودی همانطرفی و دگرطرفی مورد تحلیل قرار گرفت. در آرایش الکترودی همانطرفی یافته‌ها نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار زمان نهفتگی بین قله‌ای III-V ( $p = 0.022$ ) و I-V ( $p = 0.033$ ) در افراد دچار وزوز نسبت به گروه شاهد است (نمودار ۲). بین میانگین زمان نهفتگی مطلق امواج I، II، III، IV، V و بین قله‌ای امواج I-III در گروه آزمون و گروه شاهد اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p > 0.05$ ).

در آرایش الکترودی همانطرفی بین میانگین دامنه امواج I، II، III، IV در گروه آزمون و گروه شاهد، اختلاف معنی‌داری

نمودار ۲- مقایسه میانگین زمان نهفتگی مطلق امواج IV و V با آرایش الکترودی دگرطرفی و میانگین زمان نهفتگی بین قله ای امواج III-V و I-V با آرایش الکترودی همانطرفی در گروه مبتلا به وزوز ناشی از نوز و بدون وزوز



Lamire و همکاران افزایش زمان نهفتگی بین قله ای امواج I-V را در افراد مبتلا به وزوز نسبت به گروه کنترل مشاهده کردند (۱۲). همانطور که قبلاً ذکر شد، زمان نهفتگی بین موجی نشانه سرعت انتقال عصبی است. اختلالات وراء حلزونی ممکن است سرعت انتقال عصبی را کاهش دهد و بنابراین موجب افزایش زمان نهفتگی بین موجی ABR گردد. به علاوه زمان نهفتگی بین موجی I-V تحت تأثیر شکل کم شنوایی نیز قرار می گیرد. به خصوص کم شنوایی فرکانس بالا با منشأ حلزونی زمان نهفتگی موج I را بیش از موج V افزایش می دهد، که موجب کاهش زمان نهفتگی بین موجی I-V می گردد. بنابراین کاهش زمان نهفتگی بین موجی I-V ناشی از کم شنوایی فرکانس بالا با منشأ حلزونی می تواند با افزایش زمان نهفتگی اختلال وراء حلزونی تداخل کرده و باعث پاسخ های کاذب منفی گردد. ولی در این مطالعه از آنجایی که میزان کم شنوایی در گروه شاهد و آزمون جور شده بود، این اختلاف مربوط به شکل کم شنوایی نمی تواند باشد و به احتمال زیاد نشانه کاهش سرعت انتقال عصبی در افراد دچار وزوز است.

در این مطالعه بین میانگین زمان نهفتگی مطلق امواج I، II، III، IV، V و زمان نهفتگی بین موجی I-III در گروه آزمون

شنوایی محیطی نیست بلکه شواهد بسیاری مبنی بر وجود اختلال عملکردی در سیستم شنوایی مرکزی وجود دارد در این مطالعه به دلیل در دسترس بودن، ارزان بودن و داشتن سابقه طولانی آزمون های الکتروفیزیولوژیک در شناخت مکانیزم شنوایی و پاتولوژی های مربوط به آن از آزمون ABR که از جمله شناخته شده ترین آزمون های پاسخ های برانگیخته شنوایی هستند، استفاده گردید.

از یافته های قابل توجه مطالعه حاضر، افزایش زمان نهفتگی بین موجی III-V و I-V در افراد دچار وزوز نسبت به گروه شاهد در آرایش الکترودی همانطرفی است. این یافته در مطالعه Ikner و همکاران نیز مشاهده شده است (۱۱). وی در سال ۱۹۹۰ زمان نهفتگی امواج ABR را در دو گروه افراد دچار وزوز و افراد بدون وزوز که از لحاظ جنس، سن و آستانه رفلکس اکوستیک در فرکانس های ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ هرتز جور شده بودند مقایسه کرد و نشان داد فاصله بین موجی III-V در گروه افراد دچار وزوز نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است (۱۱). Axelson و Rosenhall هم نشان دادند فاصله بین موجی III-V در فرد دچار وزوز افزایش می یابد و این نتایج را ناشی از اختلال BS دانستند تا اختلال شنوایی (۱۳). در سال ۱۹۹۵

همکاران نیز در سال ۱۹۹۶ در ثبت دگرطرفی، تفاوت معنی‌داری در زمان نهفتگی مطلق و بین موجی ABR در گروه افراد دچار وزوز و گروه کنترل، مشاهده نکردند (۱۴).

از یافته‌های دیگر این مطالعه عدم مشاهده اختلاف معنی‌دار بین میانگین زمان نهفتگی بین قله‌ای امواج I-III، III-V، I-V در گروه آزمون و گروه شاهد با آرایش الکترودی دگرطرفی بود. این یافته نیز با نتایج تحقیقات Barnea (۱۹۹۰) و Attias (۱۹۹۶) همخوانی دارد (۱۴ و ۹). همچنین در آرایش الکترودی دگرطرفی میانگین زمان نهفتگی مطلق موج IV در گروه آزمون به میزان ۰/۳۰ میلی‌ثانیه بیشتر از گروه شاهد بود. این اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار است. به دلیل وجود چندین تقاطع در مسیر رشته‌های عصب شنوایی در خط میانی و بالای هسته‌های حلزونی، به‌طور دقیق نمی‌توان منشأ دقیق موج IV را شناسایی کرد. مطالعات داخل جمجمه‌ای توسط Moller و همکاران نشان داد این موج از سومین دسته اعصاب در ساقه مغز و بیشتر از مجموعه زیتونی فوقانی (Superior Olive Complex: SOC) و یا به‌بیان دیگر از یک میدان دو قطبی افقی در کل برش افقی ساقه مغز با کمی برتری در قسمت همان‌طرفی منشأ می‌گیرد، که احتمالاً نمایانگر پردازش موازی چندین مولد است، که در این میان در انسان هسته‌های میانی مجموعه زیتونی فوقانی غالبند (۱۹). با آرایش الکترودی دگرطرفی میانگین زمان نهفتگی مطلق موج V در گروه آزمون به میزان ۰/۱۲ میلی‌ثانیه بیشتر از گروه شاهد بود. این اختلاف نیز به لحاظ آماری معنی‌دار است. برجستگی‌های تحتانی همان‌طرفی و به‌طور کلی مسیر همانسویی شنوایی نقش چندانی در تولید موج V ندارند. شکل امواج ABR هم تاحدی به آناتومی آن بستگی دارد، به‌طوری‌که به نظر Moller بخش تیز قله ABR مربوط به فعالیت رشته‌های نوار ریل خارجی (lateral lemniscus) می‌شود که در مجموعه زیتونی فوقانی یا هسته‌های نوار ریل خارجی تقاطع کرده‌اند (۱۹).

### نتیجه‌گیری

به‌طور کلی افزایش زمان نهفتگی بین موجی III-V و

و گروه شاهد، در آرایش الکترودی همانطرفی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. طی مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۰ توسط Barnea و همکاران در دو گروه افراد دارای شنوایی هنجار صورت گرفت، اختلاف معنی‌داری بین زمان نهفتگی مطلق امواج در افراد گروه آزمون (مبتلا به وزوز) و گروه شاهد که به لحاظ سن و جنس با گروه آزمون جور بودند در آرایش الکترودی همانطرفی مشاهده نشد (۹). McKee و همکاران هم در سال ۱۹۹۲ تفاوت معنی‌داری را بین زمان نهفتگی مطلق امواج I، II، III، IV، V در افراد دچار وزوز که دارای شنوایی هنجار بودند و افراد گروه کنترل مشاهده نکردند (۱۰). Attias و همکاران در سال ۱۹۹۶ امواج ABR را در گروه مردان مبتلا به وزوز ناشی از نویز مطالعه کردند و تفاوت معنی‌داری در زمان نهفتگی مطلق و زمان نهفتگی بین موجی ABR در ثبت همانطرفی در گروه افراد دچار وزوز و گروه کنترل، مشاهده نکردند (۱۴). Gerken و همکاران در سال ۲۰۰۱ ABR افراد دارای وزوز و بدون وزوز را در دو گروه با شنوایی هنجار و مبتلا به کم شنوایی مقایسه کردند. آنها نیز اختلاف معنی‌داری را بین زمان نهفتگی مطلق I تا ABR V در افراد مبتلا به وزوز و بدون وزوز به‌دست نیاوردند (۱۶). اما به خلاف نتایج این تحقیق، Lemaire و همکاران در سال ۱۹۹۵ افزایش زمان نهفتگی موج I را در طرف مبتلا مشاهده کردند (۱۲). همچنین نساج و همکاران در سال ۱۳۷۷ افزایش زمان نهفتگی امواج I و III و افزایش زمان تأخیری بین امواج I-III و III-V را گزارش کردند (۱۸). شاید افزایش زمان نهفتگی امواج I و III در مطالعات اخیر بدلیل تنوع کم شنوایی و در نتیجه منشأ گوناگون وزوز افراد مورد مطالعه آنها بوده است در حالیکه در مطالعه حاضر کم شنوایی ناشی از نویز مورد نظر بود.

در این تحقیق بین میانگین زمان نهفتگی مطلق امواج I، II، III در گروه آزمون و گروه شاهد با آرایش الکترودی دگرطرفی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. این یافته با نتایج حاصل از تحقیق Barnea و همکاران در سال ۱۹۹۰ مشابه است (۹). آنها نیز ABR را به صورت دو طرفه در افراد مبتلا به وزوز و غیر مبتلا به وزوز با یکدیگر مقایسه کرده بودند. Attias و

### سپاسگزاری

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران به شماره ۶۳۳۹-۳۲-۰۴-۸۶ می‌باشد بدینوسیله از حمایت معاونت محترم پژوهشی دانشگاه قدردانی و تشکر می‌شود.

I-V و زمان نهفتگی مطلق امواج IV و V در افراد مبتلا به وزوز ناشی از نویز می‌تواند نشانه کاهش سرعت انتقال عصبی و به طور کلی درگیری هسته‌های میانی مجموعه زیتونی فوقانی به عنوان منشأ احتمالی موج IV و نوار ریل خارجی به عنوان منشأ احتمالی موج V در این نوع اختلالات باشد که این امر به نوبه خود ممکن است علت تغییرات پلاستیسیته نرون‌ها در مسیرهای شنوایی ساقه مغز رخ دهد.

### REFERENCES

- Moller AR. Hearing: its physiology and pathophysiology. 1st ed. San Diego: Academic press; 2000.
- Nicolas-Puel C, Faulconbridge RL, Guitton M, Puel JL, Mondain M, Uziel A. Characteristics of tinnitus and etiology of associated hearing loss: A study of 123 patients. *Int Tinnitus J*. 2002;8(1):37-44.
- Hoke M, Feldman H, Pantev C, Luttkenhofer B, Lehnerts K. Objective evidence of tinnitus in auditory evoked magnetic fields. *Hear Res*. 1989;37(3):281-6.
- Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS, Murphy BW. The functional neuroanatomy of tinnitus: Evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*. 1998;50(1):114-20.
- Moller AR, Moller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemiscal auditory pathway. *Laryngoscope*. 1992;102(10):1165-71.
- Barnea G, Attias J, Gold S, Shahar A. Tinnitus with normal hearing sensitivity: extended high-frequency audiometry and auditory-nerve brainstem-evoked responses. *Audiology*. 1990; 29(1):36-45.
- McKee GJ, Stephens SD. An investigation of normally hearing subjects with tinnitus. *Audiology*. 1992; 31(6):313-7.
- Ikner CL, Hassen AH. The effect of tinnitus on ABR latencies. *Ear Hear*. 1990;11(1):16-20
- Lemaire MC, Beutter P. Brainstem auditory Audiology. 1995;34(6):287-300.
- Rosenhall U, Axelsson A. Auditory brainstem latencies in patients with tinnitus. *Scand Audiol*. 1995; 24(2):97-100.
- Attias J, Pratt H, Bresloff I, Horwitz G, Polyakov A, Shemsh Z. Detailed analysis of auditory brainstem responses in patients with noise-induced tinnitus. *Audiology*. 1996;35(5):259-70.
- Liu SF, Du BD, Guo XF, Ji BC. [Examination and significance of ABR in non-deafness tinnitus patients]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. 2000;14(7):322-3.
- Gerken GM, Hesse PS, Wiorkowski JJ. Auditory evoked response in control subjects and in patients with problem-tinnitus. *Hear Res*. 2001;157(1-2):52-64.
- Kerhle H M, Granjeiro RC, Sampaio AL, Bezerra RL, Almeida VF, Oliveira CACP. Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(6):647-51.
- Hoffman HJ, Reed GW. Epidemiology of tinnitus. In: Snow Jr JB, Burkard RF, Cacace AT, Cheung SW, Dennis KC, Dobie RA, et al. editors. *Tinnitus: theory and management*. 1st ed. Hamilton. BC Decker Inc. 2004;p.16-42.
- Hall III JW. *New handbook of auditory evoked responses*. 1<sup>st</sup> ed. Boston: Pearson Educaion; 2007.