

**The Effect of Tinnitus on Speech Processing: Evidences and Theories**Arbab Sarjoo H<sup>1</sup>, Pirasteh E<sup>2</sup>, Absalan A<sup>3</sup>, Hamzhepour F<sup>4</sup>**Abstract**

**Purpose:** The aim of this review study is to investigate the relationship between tinnitus and speech processing and to explore the possible pathways of involvement in this disorder. For speech processing, all the pathways of the auditory system are involved from the peripheral to the center and cognitive and attention systems. Given the overlapping path that causes the tinnitus and the path to which speech processing comprehends, it seems tinnitus causes speech processing to be disturbed by effect on peripheral to center path of auditory or the presence of tinnitus with effects on attention and cognitive systems can interfere with speech processing. This paper reviews behavioral and electrophysiological evidences in both bottom-up and top-down theories.

**Methods:** In this review, we use from keywords" the tinnitus and Otoacoustic Emissions (OAE), tinnitus and Auditory Brainstem Response (ABR), tinnitus and Middle Latency Response (MLR), tinnitus and waves p300, tinnitus and Mismatch Negativity (MMN) waves, tinnitus and verbal auditory memory, the tinnitus and processing of temporal information, tinnitus and central auditory processing, tinnitus and psychoacoustic evaluation, tinnitus and behavioral auditory evaluation "in the databases Google scholar and Science Direct and Scopus. New and related articles were selected. After reviewing the 76 articles and 6 book and 1 thesis, the review study was extracted.

**Results:** In explaining the influence of tinnitus on speech comprehension, two theories can be suggested. A theory supports damage to the low levels of brain and brainstem (Bottom -up theory). And another theory, the reduction of speech perception due to the involvement of cognitive and attention systems (Top-down theory). Each of which has its own evidence of support.

**Conclusion:** In people with tinnitus, behavioral and electrophysiology evidences showed involvement of both speech processing pathways, bottom up and top down.

**Keywords:** Tinnitus, Speech, Diseases of the auditory tract, Auditory evoked potential

Received: 202.01.15 Accepted: 2020.05.09

**تأثیر وزوز گوش بر پردازش گفتار: شواهد و نظریات**حمیده ارباب سرجو<sup>۱</sup>، ابراهیم پیراسته<sup>۲</sup>، عقیل آبالان<sup>۳</sup>، فرزاد حمزه پور<sup>۴</sup>

**هدف:** هدف از این مطالعه مروری، بررسی ارتباط وزوز و پردازش گفتار و همچنین بررسی مسیرهای درگیر احتمالی در این اختلال است. برای پردازش گفتار تمامی مسیر سیستم شنوایی از محیط تا مرکز و سیستم های شناختی و توجهی نقش دارند. آسیب این مسیر ممکن است باعث وزوز شود و با توجه به همپوشانی مسیر درگیر در تولید وزوز و مسیر درک و پردازش گفتار، به نظر می رسد وزوز گوش با تاثیر بر مسیرهای محیطی و مرکزی شنوایی موجب شود تا پردازش گفتار دچار اختلالات یا تغییراتی شود و یا وجود وزوز با اثر بر سیستم های توجهی و شناختی باعث اختلال در درک گفتار شود. این مقاله شواهد رفتاری و الکتروفیزیولوژی هر دو مسیر بالانورد و پایین نورد را مرور می کند.

**روش بررسی:** در این مطالعه مروری با استفاده از کلیدواژه های وزوز و گسیل های صوتی گوش (Otoacoustic Emissions; OAE)، وزوز و پاسخ شنوایی ساقه مغز (Auditory Brainstem Response; ABR)، وزوز و پاسخ میان رس شنوایی (Middle Latency Response; MLR)، وزوز و امواج P300، وزوز و موج منفی ناهمخوان (Mismatch Negativity)

MMN)، وزوز و حافظه شنوایی کلامی، وزوز و پردازش اطلاعات زمانی، وزوز و اختلال پردازش شنوایی مرکزی، وزوز و ارزیابی-های سایکواکوستیک، وزوز و ارزیابی های رفتاری شنوایی در پایگاه های اطلاعاتی Google scholar و Science direct و Scopus جستجو صورت گرفت. مقالات مرتبط انتخاب، و پس از مطالعه دقیق ۷۶ مقاله و ۶ کتاب و ۱ پایان نامه، مقاله مروری استخراج گردید.

**یافته ها:** در توضیح متاثر شدن درک گفتار در بیماران دچار وزوز، دو نظریه را می توان پیشنهاد کرد. یک نظریه از آسیب در سطوح پایین و ساقه مغز حمایت می کند (بالانورد) و نظریه دیگر کاهش درک گفتار را به درگیری سیستم های توجهی و شناختی نسبت می دهد (پایین نورد) که هر کدام شواهد حمایت کننده خود را دارا می باشند.

**نتیجه گیری:** بر اساس شواهد آزمون های رفتاری و الکتروفیزیولوژی، درگیری هر دو مسیر پردازش گفتاری بالانورد و پایین نورد در افراد دچار وزوز تایید می شود.

**کلمات کلیدی:** وزوز، گفتار، بیماری های مسیر شنیداری، پتانسیل های برانگیخته شنوایی

**نویسنده مسئول:** حمیده ارباب سرجو، [arbab.ha8888@gmail.com](mailto:arbab.ha8888@gmail.com)، ORCID: 0000-0002-7726-8158

آدرس: زاهدان، میدان دکتر حسابی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، دانشکده توانبخشی، گروه شنوایی شناسی

۱- کارشناس ارشد شنوایی شناسی، مرکز تحقیقات سلامت بارداری، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

۲- استادیار گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

۳- دانشجوی دکتری تخصصی شنوایی شناسی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران، تهران، ایران

۴- کارشناس ارشد شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

#### مقدمه

جهت بالانورد و پایین نورد رخ می دهد. عوامل بالانورد، عواملی هستند که بر اطلاعات آکوستیکی سیگنال ورودی و سلامت مسیر های شنوایی مرکزی تکیه دارند و قبل از عملکرد های شناختی و زبانی سطح بالاتر رخ می دهند (۱). علاوه بر عوامل بالانورد، در هنگام پردازش اطلاعات شنوایی، عوامل پایین نورد مانند فاکتور های زبانی، توجه و شناخت نیز نقش دارند. در واقع درک شنوایی موثر توسط عملکرد های سطح بالاتر مانند انگیزه، توجه، شناخت، حافظه و عملکردهای اجرایی متاثر می شوند. این عوامل بر پردازش های بالانورد نیز تاثیر دارند (۱). در درک گفتار هر گاه حشو (Redundancy) بیرونی (اطلاعات محرک) کاهش یابد، حشو درونی (سلامت عملکردی سیستم شنوایی) این وضعیت را جبران می کند تا پیام موجود در محرک دریافت شود. در صورتی که حشو درونی نیز کاهش یافته باشد در این صورت فرد در استخراج اطلاعات محیطی دچار مشکل می شود (۲). این وضعیتی است که ممکن است در افراد دچار وزوز اتفاق بیفتد. اگرچه علت و مکان آسیب در افراد دچار وزوز هنوز به طور دقیق مشخص نیست اما تحقیقات مختلف نشان می دهد

وزوز اختلالی آزاردهنده است که می تواند علامتی از بیماری های مختلف باشد. شناخت علت ایجاد و نوع وزوز بسیار حائز اهمیت است. وزوز گوش می تواند عینی و قابل درمان پزشکی باشد یا ذهنی باشد که در این صورت بهتر است شنوایی شناس و گاهی روانشناس جهت توانبخشی و کنار آمدن بیمار با آزاردهندگی وزوز وارد عمل شوند. ضمن آزاردهنده بودن وزوز، مشاهده شده است که گاهی افراد دچار وزوز از مشکلات شنوایی و درک اطلاعات شنیداری به ویژه در محیط های پر سر و صدا و انعکاسی شکایت دارند. این مسئله حتی با وجود شنوایی هنجار حداقل در فرکانس های گفتاری دیده می شود. با توجه به اینکه درک پیام شنیداری وابسته به استخراج اطلاعات در مراحل و طبقات مختلف پردازشی و تعاملات پیچیده ای بین عوامل حسی، فاکتور های زبانی و شناختی سطح بالاتر است (۱)، جهت بررسی چگونگی تاثیر وزوز بر توانایی های درک گفتار ابتدا نظریه پردازش اطلاعات بیان می شود.

براساس نظریه ی پردازش اطلاعات، پردازش در هر دو

و Scopus جستجو شد که در هر پایگاه حدود ۱۳ مقاله یافت شد. سایر کلید واژه ها به همین روش در پایگاه های اطلاعاتی ذکر شده، جستجو گردید. با توجه به ناهمگن بودن گروه های دچار وزوز و همچنین به دلیل تاثیر اثبات شده افت شنوایی بر درک گفتار فقط مطالعاتی انتخاب شدند که گروه هدف دچار وزوز به مدت بیش از ۱ ماه و دارای آستانه های شنوایی هنجار (زیر ۲۵ دسی بل) در محدوده فرکانسی ۲۵۰ تا ۴۰۰۰ هرتز بودند. همچنین لازم به ذکر است که در برخی مقالات به منابع ذکر شده در مقاله مراجعه گردیده است. پس از مطالعه دقیق این مقالات، مقاله مروری با مرور در مجموع ۷۶ مقاله و ۶ کتاب و ۱ پایان نامه دکترا، استخراج گردید.

### یافته ها

#### شواهد الکتروفیزیولوژی و رفتاری حمایت کننده از نظریه بالانور

شواهد عینی درگیری حلزون و هسته های شنوایی Modh و همکاران (۳) دامنه گسیل های شنوایی برانگیخته با اعوجاج را (Distortion Product Otoacoustic Emissions; DPOAE) در افراد دچار وزوز با شنوایی هنجار در جفت های فرکانسی متنوعی اندازه گیری و با گروه هنجار مقایسه کردند و مشاهده کردند در جفت فرکانسی ۵۱۲۰-۶۲۵۰ هرتز بین دو گروه بزرگترین اختلاف دامنه (حدود ۱۰ دسی بل) ( $p < 0/001$ ) وجود دارد. همچنین تفاوت معناداری بین دو گروه در جفت های فرکانسی ۷۲۴۳-۸۸۳۷ هرتز ( $p < 0/05$ ) و ۱۲۸۱-۱۵۶۰ هرتز ( $p < 0/05$ ) مشاهده کردند اما در فرکانس های پایین تر از ۱۱۰۰ هرتز و در فرکانس ۱۸۱۰ تا ۴۴۱۶ هرتز تفاوت معناداری وجود نداشت (۳). Lue و همکاران (۴) DPOAE را در افراد دچار وزوز با آستانه های شنوایی هنجار مورد بررسی قرار دادند. در ۵۹٪ موارد دامنه DPOAE، در فرکانس نزدیک به زیر و بمی وزوز کاهش نشان داد. Mokrian و همکاران (۵) نیز در مطالعه ای بر روی افراد دچار وزوز با آستانه های شنوایی هنجار، مشاهده کردند دامنه DPOAE در محدوده فرکانسی ۱۰۰۰ تا ۸۰۰۰ هرتز و با نسبت  $F2/F1 = 1/22$  بین دو گروه تفاوت معناداری دارند ( $p < 0/05$ ) اما دامنه TEOAE بین دو گروه تفاوت معناداری نشان نداد ( $p = 0/08$ ). Sztuka و همکاران (۶) در مطالعه ای

که سیستم های پردازش شنیداری محیطی و مرکزی، مراکز توجهی، انگیزه و خلق و خوی افراد دچار وزوز به درجات مختلف درگیر میشوند. بسیاری از این مراکز در پردازش گفتار نیز مشارکت می کنند.

جهت توضیح چگونگی تاثیر وزوز بر درک گفتار، دو نظریه مطرح شده است. یک نظریه از عدم پردازش های ظریف و دقیق زمانی، شدتی و طیفی در مسیر شنیداری از محیط تا قشر مغز حمایت می کند (بالانورد) و نظریه دیگر کاهش درک گفتار را به درگیری سیستم های توجهی و شناختی و انگیزه نسبت می دهد (نظریه ی پایین نورد). شواهدی برای حمایت از هر یک از نظریات وجود دارد. این مقاله شواهد الکتروفیزیولوژی و رفتاری هر دو نظریه را مرور می کند. با شناخت بیشتر مسیرها و جنبه های گفتاری درگیر در افراد دچار وزوز می توان ارزیابی و توانبخشی این افراد را بهبود بخشید.

### روش بررسی

به منظور دستیابی به شواهد الکتروفیزیولوژی و رفتاری هر دو مسیر بالانورد و پایین نورد و با توجه به اینکه برای بررسی هر سطح از دستگاه شنوایی، آزمونهای خاص با حساسیت و ویژگی متفاوت وجود دارد، از کلید واژه های مقابل برای یافتن مقالات مرتبط استفاده شد: وزوز و (OAE)، وزوز و (ABR)، وزوز و (MLR)، وزوز و امواج P300، وزوز و امواج (MMN)، وزوز و حافظه شنوایی کلامی، وزوز و پردازش اطلاعات زمانی، وزوز و اختلال پردازش شنوایی مرکزی، وزوز و ارزیابی های سایکواکوستیک، وزوز و ارزیابی های رفتاری شنوایی در پایگاه های اطلاعاتی Google scholar و Science direct و Scopus جستجو گردید.

با جستجوی کلید واژه وزوز و OAE در پایگاه اطلاعاتی Google scholar بدون هیچ فیلتری حدود ۹۴۴۰ مقاله یافت شد. سپس با استفاده از فیلتر، جستجو محدود شد به این صورت که این کلید واژه ها در مقالات سال های بین ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۹ و فقط در عنوان مقاله و همچنین مقالاتی که هر دو کلید واژه را با هم در عنوان داشتند جستجو شدند. در نتیجه این فیلترها ۶ مقاله یافت شد. به همین ترتیب با همین کلید واژه ها و فیلترها در پایگاه اطلاعات Science direct

بین قله ای III-V و نسبت دامنه V/I اگرچه به طور کلی در محدوده هنجار قرار داشتند اما بین دو گروه تفاوت معناداری وجود داشت. Rosenhall و همکاران (۲۹) به نتایج مشابه با Kehrle دست یافتند. نعمتی و همکاران (۳۰) شاخص های ABR را در افراد دچار وزوز با شنوایی هنجار و گروه کنترل اندازه گیری و مقایسه کردند و مشاهده کردند که زمان نهفتگی مطلق امواج I, III, V و همچنین زمان نهفتگی بین قله ای I-III, I-V, III-V بین دو گروه تفاوت معناداری نداشتند ( $p > 0.05$ ). اما نسبت دامنه V/I در افراد دچار وزوز افزایش نشان داد (۳۰). بررسی شاخص های مختلف ABR در افراد و مدل های حیوانی دچار وزوز در مقایسه با گروه کنترل عمدتاً نشان می دهند که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد (۳۷-۳۱). اگر چه در مقالات محدودی تفاوتی بین نتایج ABR در افراد دچار وزوز و گروه کنترل مشاهده نشده است (۳۸، ۳۰). مطالعات نشان می دهند در افراد دچار وزوز، فعالیت خود به خودی در هسته های شکمی حلزونی (۳۶)، هسته های حلزونی پشتی و کولیکولوس تحتانی افزایش می یابد (۳۶، ۲۰، ۱۸، ۱۷). عملکرد نورو ن های هسته های حلزونی و هسته های کولیکولوس تحتانی در پردازش واکه ها و همخوان ها نقش مهمی دارند (۴۶-۳۹). افزایش فعالیت خود به خودی در این هسته ها می تواند موجب تغییراتی در عملکرد آن ها در مسیر پردازش شنوایی شود.

بررسی شاخص های مختلف MLR به عنوان یک پتانسیل تالاموکورتیکال در افراد دچار وزوز با آستانه های شنوایی هنجار و مقایسه آن با گروه هنجار نشان داد که دامنه موج Na, Pa افزایش نشان می دهد اما زمان نهفتگی امواج Na و Pa بین دو گروه تفاوت معناداری نداشتند ( $p > 0.05$ ) (۲۷). Filha و همکاران (۴۷) افزایش نهفتگی اجزاء پاسخ MLR را در گروه دچار وزوز گوش مشاهده کردند.

#### شواهد ذهنی درگیری حلزون و هسته های شنوایی

نتایج ناهنجار آزمون های عینی در افراد دچار وزوز که حلزون و مسیر شنوایی تا قشر را بررسی می کردند، باید به وسیله آزمون های رفتاری تأیید شود. پردازش های زمانی یکی از جنبه های مهم پردازش محرکات پیچیده شنیداری مانند گفتار در نویز و سکوت، مکان یابی، تمایزگذاری و پردازش الگو، یکپارچگی دو گوش و جداسازی دو گوش است (۴۸).

مشابه مشاهده کردند دامنه DPOAE در گروه دچار وزوز نسبت به گروه هنجار افزایش یافته است. این محقق دلیل این افزایش را افزایش تحرک سلول های مویی خارجی ناشی از کاهش فعالیت فیبر های و ابران شنوایی پیشنهاد کرد. نتایج ناهنجار OAE در افراد دچار وزوز در بسیاری از مطالعات دیگر نیز دیده شده است (۱۲-۷). با توجه به وابستگی نتایج OAE و عملکرد سلول های مویی خارجی، این مطالعات نشان از اختلال و بد عملکردی حلزون (بویژه سلول های مویی خارجی) و در برخی موارد بد عملکردی سیستم های و ابران شنوایی دارند. با توجه به اینکه سلول های مویی خارجی با فعالیت تحرکی خود در ایجاد کوک های دقیق و تیز فرکانسی نقش دارند (۱۳) می توان گفت از این طریق ممکن است اختلال در انتخاب و تحلیل فرکانسی و نیز پردازش زمانی رخ دهد. چنان که در برخی از مطالعات مشاهده می شود افراد دچار وزوز ممکن است در رفتارهای سایکواکوستیکی شامل تمایزگذاری شدتی، تمایزگذاری فرکانسی، تشخیص فاصله سکوت و درک گفتار در حضور نویز ضعیف تر از افراد هنجار عمل کنند (۱۴-۱۶). از سوی دیگر مطالعات مطرح می کنند که بد عملکردی حلزون در افراد دچار وزوز می تواند منجر به تغییرات در فعالیت خود به خودی هسته های شنوایی شود (۲۴-۱۷). این در حالی است که پردازش شنیداری محرکات پیچیده (گفتار) در شرایط نامطلوب شنیداری (مانند محیط های نویزی یا حضور پیام رقابتی) نیازمند تمامیت سیستم شنوایی از محیط تا قشر شنوایی است (۲۶، ۲۵).

برای بررسی عملکرد ساقه مغز تا قشر شنوایی می توان از پتانسیلهای برانگیخته ABR و MLR بهره برد. Singh و همکاران (۲۷) مشاهده کردند که در گروه دچار وزوز با شنوایی هنجار نسبت به گروه کنترل، زمان نهفتگی موج I افزایش و زمان نهفتگی موج V کاهش یافته است. همچنین زمان نهفتگی بین قله ای I-III و I-V در گروه دچار وزوز نسبت به گروه هنجار به طور معناداری کاهش نشان داد ( $p < 0.05$ ) اما زمان نهفتگی مطلق موج III و زمان نهفتگی بین قله ای III-V تفاوت معناداری بین دو گروه نداشتند ( $p < 0.05$ ) (۲۷). Kehrle و همکاران (۲۸) مشاهده کردند که در گروه دچار وزوز نسبت به گروه کنترل، زمان نهفتگی امواج I, III, V افزایش یافته است. همچنین زمان نهفتگی

Sahoo و همکاران (۱۵) حد افتراق فرکانسی (Difference Limen Frequency) را با استفاده از محرکی که به وسیله نرم افزار متلب (Matlab) ساخته شد؛ در افراد دچار وزوز (شامل وزوز متوسط و وزوز ملایم) و گروه هنجار اندازه گیری کردند. در این آزمون مجموعه ای از ۳ تن خالص به صورت تصادفی ارائه شدند به این صورت که ۲ مورد از تن های خالص دارای فرکانس ۱۰۰۰ هرتز (به عنوان فرکانس مرجع) بودند و تن سوم با فرکانسی بالاتر از فرکانس مرجع به صورت تصادفی بین ۲ تن مرجع در جایگاه اول، دوم یا سوم ارائه گردید و میانگین حد افتراق فرکانسی اندازه گیری و مقایسه شد. فقط افراد دچار وزوز متوسط از نظر حد افتراق فرکانسی با گروه هنجار تفاوت معنادار داشتند. بررسی حد افتراق شدتی (Difference Limen Intensity) نشان داد که شدت وزوز به عنوان متغیر مستقل بر آستانه حد افتراق شدتی به عنوان متغیر وابسته تاثیر قابل توجهی ندارد (p>۰/۰۰۱) (۱۵). همچنین آنها نشان دادند که گروه وزوز متوسط، ضعیف ترین پاسخ نسبت سیگنال به نویز ۵۰ درصد (SNR-50) را در آزمون گفتار در نویز در میان افراد دچار وزوز بدست آورد (۱۵). به طور کلی نتایج این مطالعه نشان از تاثیر شدت درکی وزوز بر پردازش های سایکواکوستیکی بود و وزوز متوسط تاثیر قابل توجهی بر پردازش زمانی، فرکانسی و درک گفتار در نویز دارد. در مطالعه Gilles و همکاران (۵۴) آزمون های گفتار در نویز تفاوت معناداری بین افراد دچار وزوز و گروه کنترل نشان دادند. برخی دیگر از مطالعات ضعف عملکرد گفتار در نویز در افراد دچار وزوز را تایید کرده اند (۵۵، ۵۶).

Goldstein و همکاران (۲) آزمون های شنیداری مرکزی گفتار (گفتار فیلتر شده در محدوده فرکانس پایین تک گوشه، آزمون ترکیب دو گوشه، آزمون جملات رقابتی، آزمون کلمات دو سیلابی تناوبی (Staggered Spondaic Word test) را در ۲۵ فرد دچار وزوز با شنوایی هنجار انجام دادند تا میزان تاثیر گذاری وزوز بر درک گفتار مشخص شود. گروه مورد مطالعه دچار وزوز از نوع ناتوان کننده ی شدید، بدون علت شناخته شده و ذهنی بودند. نتایج حاصل از این مطالعه نشان دهنده کاهش حشو درونی در افراد دچار وزوز بود. آن ها مشاهده کردند ۱۳ نفر در یک یا بیش از یک آزمون، نتایج

آزمون فاصله سکوت در نویز، آزمونی مناسب برای بررسی سیستم شنوایی و پردازش زمانی است (۴۹). اختلال حلزون منجر به تغییراتی در فعالیت عصب شنوایی و به دنبال آن در مسیر مرکزی شنوایی می شود. بنابراین انتظار می رود که رفتارهای پردازش زمانی که نیاز به عملکرد دقیق و ظریف حلزون و سیستم شنوایی دارد، دچار مشکل شود. Sanches و همکاران (۵۰) عملکرد پردازش زمانی را با استفاده از آزمون فاصله سکوت در نویز در افراد دچار وزوز با شنوایی هنجار بررسی کردند. آستانه کشف فاصله سکوت (Gap Detection Threshold) در افراد دچار وزوز نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد و همچنین درصد پاسخ های صحیح در گروه کنترل به طور معناداری بالاتر از افراد دچار وزوز بود. مهدی زاده و همکاران (۵۱) به نتایج مشابه با Sanches دست یافتند. مطالعات دیگر در مدل های حیوانی و انسانی نشان داد پردازش زمانی در افراد دچار وزوز ضعیف تر از افراد هنجار است (۵۳، ۵۲). Sahoo و همکاران (۱۵) خصوصیات سایکواکوستیکی افراد دچار وزوز (شامل وزوز متوسط و وزوز ملایم) را با گروه هنجار مقایسه کردند. رزولیشن زمانی با آزمون های کشف سکوت و آزمون کشف مدولاسیون (Modulation Detection Test) بررسی شد. نتایج تحلیل آماری با استفاده از ANOVA نشان داد که شدت درکی وزوز (که با پرسشنامه شاخص معلولیت وزوز سنجیده شد) ارتباط قابل توجهی با آستانه کشف سکوت داشت (p<۰/۰۰۱). آستانه کشف سکوت بین گروه هنجار با گروه دچار وزوز متوسط و همچنین بین گروه وزوز ملایم با گروه وزوز متوسط تفاوت معناداری نشان داد (p<۰/۰۵). در آزمون کشف مدولاسیون گروه هنجار بهتر از گروه وزوز عمل کردند. همچنین گروه وزوز متوسط ضعیف ترین پاسخ ها را داشتند. این آزمون در ۴ فرکانس انجام شد و نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه هنجار و گروه وزوز متوسط در همه فرکانس ها به جز فرکانس ۶۰ هرتز وجود دارد. بین گروه هنجار و گروه وزوز ملایم در هیچ فرکانسی تفاوت معناداری مشاهده نشد (p>۰/۰۵) (۱۵). مجموع مطالعات نشان می دهد پردازش زمانی در افراد دچار وزوز گوش نسبت به افراد هنجار تفاوت معناداری دارد.



با الگوی چند گزینه ای استفاده کردند. در این مطالعه دامنه، زمان نهفتگی، سطح زیر منحنی برای پتانسیل MMN در افراد دچار وزوز اندازه گیری شد و با یک گروه کنترل مقایسه گردید. محرک مورد استفاده دارای پنج عامل انحرافی شامل فرکانس، شدت، دیرش، فاصله سکوت، و مکان فضایی بود. آن ها مشاهده کردند دامنه و سطح زیر منحنی MMN در افراد دچار وزوز با محرک انحرافی فاصله سکوت، فرکانس و دیرش نسبت به گروه کنترل کوچک تر است و زمان نهفتگی MMN برای هیچ یک از عوامل انحرافی بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت. Holdefer و همکاران (۶۳) فقط از عامل انحرافی فرکانس استفاده کردند. زمان نهفتگی پتانسیل MMN در افراد دچار وزوز طولانی تر بود و دامنه ها بین دو گروه تفاوتی نداشتند. ضمن اینکه پراکندگی مقادیر زمان نهفتگی در گروه هدف بیشتر بود. Minawi و همکاران (۶۴) افزایش دامنه و کاهش زمان نهفتگی پتانسیل MMN را در افراد دچار وزوز نسبت به گروه هنجار مشاهده کردند. این مطالعات در مجموع نشان می دهد که سیستم های پیش توجهی پردازش شنیداری مرکزی خودکار احتمالاً در افراد دچار وزوز درگیر است. عامل انحرافی فاصله سکوت بیش از سایر عوامل انحرافی تفاوت سیستم های پیش توجهی در دو گروه دچار وزوز و گروه کنترل را نشان می دهد (۶۲، ۶۱). صوت منقطع در قشر شنوایی به صورت منقطع دریافت می گردد. اگر نویزی جایگزین فاصله ی سکوت شود صوت منقطع به صورت ممتد شنیده می شود. احتمالاً وزوز همانند نویزی است که فواصل سکوت را پر میکند و هنگام ارائه محرک انحرافی، تون منقطع به صورت تقریباً ممتد در قشر اولیه شنوایی دریافت می گردد. بنابراین شاید این موضوع یکی از دلایل کاهش دامنه MMN با محرک انحرافی فاصله سکوت در افراد دچار وزوز باشد (۶۲، ۶۱). دو بخش اصلی که احتمالاً در تولید MMN دخالت داشته اند، مولد دو طرفه در سطح فوق گیجگاهی قشر شنوایی (نشانگر فعالیت مغز در تمایز محرک استاندارد از عامل انحرافی) و مولد پیشانی (تغییر و هدایت توجه به تغییر از استاندارد به عامل انحرافی) هستند (۶۵، ۶۶). بنابراین شواهد الکتروفیزیولوژی نشان می دهد در افراد دچار وزوز علاوه بر بخش های شنوایی، بخش های توجهی و غیر شنوایی نیز می توانند درگیر شوند.

ناهنجار نشان دادند. در آزمون گفتار فیلتر شده (۶۸٪)، آزمون جملات رقابتی (۳۸٪)، آزمون ترکیب دو گوشی (۱۵٪)، آزمون کلمات دو سیلابی تناوبی (۸٪) نتایج ناهنجار بدست آوردند. نتایج این آزمون ها نشان می دهد که افراد دچار وزوز، امکان دارد اختلالاتی در تمامی مسیر پردازش شنیداری از سطح ساقه مغز تا سطح لوب تمپورال داشته باشند (۲).

### شواهد الکتروفیزیولوژی و رفتاری حمایت کننده از نظریه پایین نورد

شواهد عینی سطوح بالای پردازشی در افراد دچار وزوز همانطور که گفته شد براساس نظریه ی پردازش اطلاعات، مراکز توجهی، انگیزه و شناخت در پردازش و درک گفتار نقش دارند؛ بنابراین جهت توضیح تاثیر وزوز بر درک اطلاعات گفتاری باید بررسی شود که آیا امکان دارد وزوز با تاثیر بر این پردازش ها، در پردازش گفتار مداخله ایجاد کند. پتانسیل های برانگیخته شنوایی قشری در مطالعات مختلف در افراد دچار وزوز با آستانه های شنوایی هنجار نسبت به گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت. نتایج متنوعی در این مطالعات مشاهده شد (۶۰-۵۷).

Lee و همکاران (۵۸) تابع شدت-نهفتگی N1 و تابع شدت-دامنه N1-P2 در افراد دچار وزوز با شنوایی هنجار و گروه هنجار مقایسه کردند و مشاهده کردند که شیب نمودار شدت-نهفتگی N1 در دو گروه تفاوت ندارد و در هر دو گروه با افزایش سطح شدت محرک زمان نهفتگی به طور خطی کاهش می یابد. همچنین شیب نمودار شدت-دامنه N1-P2 در مکان های ثبت Cz، Fz و Pz و با محرک های تن برست (Tone burst) ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز به صورت مجزا تفاوت معناداری نداشتند اما میانگین شیب ۴ فرکانس در مکان های ثبت Cz (p=۰/۰۴۳) و Fz (p=۰/۰۳۲) تفاوت معناداری با هم نشان دادند. Filha و همکاران (۵۹) افزایش زمان نهفتگی N1 و P2 را در افراد دچار وزوز مشاهده کردند. بنابراین پردازش های عصبی در سطح قشر شنوایی در افراد دچار وزوز گوش و افراد هنجار متفاوت است.

محمودیان و همکاران (۶۲، ۶۱) به منظور بررسی ارتباطات عصبی حافظه حسی شنیداری خودکار در افراد دچار وزوز از نقشه های توپوگرافیک پتانسیل منفی ناهمخوان (MMN)

Almorsy و همکاران (۶۷)، دامنه و زمان نهفتگی پتانسیل P300 را با محرک انحرافی تن برست ۲ کیلوهرتز و محرک استاندارد ۱ کیلوهرتز در افراد دچار وزوز اندازه گیری و با گروه کنترل مقایسه کردند، آن ها مشاهده کردند دامنه پتانسیل P300 در افراد دچار وزوز نسبت به گروه کنترل کاهش دارد. همچنین زمان نهفتگی پتانسیل P300 در افراد دچار وزوز افزایش یافته است اما این تفاوت ها بین دو گروه معنادار نبود. در برخی مطالعات کاهش دامنه پتانسیل P300 مشاهده شد (۶۸، ۶۹). مناطق اینسولا، قشر اولیه شنوایی، شکنج فوقانی گیجگاهی (۶۹) و منطقه پیشانی چپ (۷۰، ۷۱) از مناطقی هستند که براساس مطالعات مختلف در ایجاد پتانسیل P300 نقش داشته اند. بنابراین به نظر می رسد که توجه انتخابی، در افراد دچار وزوز به گونه ای درگیر است. به گونه ای که می توان گفت ممکن است به دلیل پردازش های نامناسب در مسیر شنوایی، تغییرات عامل انحرافی به اندازه کافی نبوده تا فرد به آن به طور آگاهانه ای توجه کند (۵۳-۵۰، ۴۶-۳۹، ۳۷-۳۱، ۲۹-۱۴، ۱۲-۳). احتمال دیگر آن است که وزوز به عنوان عامل مداخله گر از توجه کافی به عامل انحرافی جلوگیری کرده است (۷۴-۷۲). واضح است که توجه یکی از عوامل مهم در درک و پردازش گفتار و هر فعالیت آگاهانه دیگر است.

#### شواهد ذهنی سطوح بالای پردازشی در افراد دچار وزوز

به هنگام درک گفتار در محیط های نویزی، نیاز است فرد بر گفتار هدف توجه کند و به صورت ارادی سیگنال های رقابتی را نادیده بگیرد. این پدیده، Cocktail Party Effect نامیده می شود و یکی از مهمترین عملکردهای پیچیده سیستم شنوایی است. این پدیده علاوه بر پردازش های دقیق سطح پایین، به پردازش های شناختی شامل توجه و حافظه نیاز دارد. نتایج آزمون های رفتاری نشان می دهد افراد دچار وزوز در آزمون های گفتار در نویز ضعیف تر از گروه هنجار عمل می کنند (۵۶-۵۴، ۱۵).

کاهش ظرفیت حافظه کاری و توجه تقسیم شده در افراد دچار وزوز با استفاده از آزمون های رفتاری تایید شده است (۷۵). در مطالعه ی Rossiter و همکاران (۷۵) گروه هدف دارای وزوز متوسط حداقل بیش از ۳ ماه بودند و ۱۰ نفر از

شرکت کنندگان (کل شرکت کنندگان در گروه هدف ۱۹ نفر بود) بیش از ۵ سال وزوز را تجربه کردند. همچنین دو گروه دچار وزوز و گروه کنترل از نظر سن، سطح تحصیلات، شغل، توانایی خواندن، وضعیت شنوایی و وضعیت اضطرابی، با استفاده از پرسشنامه های مناسب منطبق شدند. ضمن اینکه هیچ شرکت کننده ای با گزارش کاهش شنوایی متوسط رو به شدید در مطالعه حضور نداشت. حافظه کاری شرکت کنندگان با استفاده از آزمون ظرفیت خواندن بررسی شد. در این آزمون با ارائه ۱۰۰ جمله در دسته های ۵ تایی از فرد درخواست شد تا کلمه آخر ۵ جمله را بیان کنند. براساس تعداد پاسخ های درست، افراد دچار وزوز نسبت به گروه کنترل امتیاز کمتری کسب کردند که نشان از کاهش ظرفیت حافظه کاری و کاهش توانایی ذخیره اطلاعات در این افراد است (۷۵). همچنین توجه تقسیم شده با استفاده از محرکات بینایی و تکالیفی که به ترتیب دشوار تر می شدند، بررسی شد. این آزمون دارای سه تکلیف شامل شناسایی در وضعیت پایه (آسان)، بازشناسی کلمات (متوسط)، طبقه بندی اسامی (دشوار) است. در تکالیف اول و دوم تفاوت معناداری بین دو گروه یافت نشد اما در تکلیف سوم که دشوار تر بود گروه دچار وزوز امتیاز کمتری کسب کردند. هر چه تکلیف دشوارتر باشد نیاز به توجه بیشتری دارد و در نتیجه زمان واکنش افزایش می یابد و تعداد فعالیت های همزمانی که فرد می تواند انجام دهد؛ کمتر می شود (۷۵). با توجه به نقش حافظه کاری و توجه در درک و پردازش گفتار، امکان دارد بخشی از مشکلات احتمالی درک گفتار در افراد دچار وزوز را بتوان به اختلال در این سیستم-ها نسبت داد.

#### بحث و نتیجه گیری

گفتار از لحاظ آکوستیکی دارای خصوصیت زیر و بمی، شدت و مشخصات زمانی است (۴۵). درک و پردازش گفتار علاوه بر پردازش های آکوستیکی، نیاز به پردازش های معنایی و مفهومی دارد. به طور کلی بر اساس برخی از مطالعات پردازش های آکوستیکی از سطح حلزون شروع شده و تا قشر اولیه شنوایی ادامه می یابد. پردازش هایی که در سطح عصب شنوایی و سطوح بالاتر با حفظ خاصیت تونوتوپیک غشای پایه (۷۶-۷۸) و مهار جانبی (۳۹) و همزمانی عصبی (۴۰) در

وزوز به گونه ای طراحی شود که عملکرد کل سیستم عصبی پردازش های بالانورد و پایین نورد) را بهبود بخشد.

### سپاسگزاری

از همکاری صمیمانه سرکار خانم دکتر فرزانه ضمیری عبداللهی که در اصلاح این مقاله همکاری کردند؛ کمال تشکر و قدردانی را داریم.

### منابع

1. Jafarzade S, Firozi M, Ghazizade hashemi A. Tashkhis va tavanbakhshi jame dar shenavaee shenasi. mashhad: sokhangostar; 2012 776-777. [Persian]
2. Goldstien B, Shulman A. central auditory speech test finding in individuals with subjective idiopathic tinnitus. international tinnitus journal 1999; 5(1). 9-16.
3. Modh D, Katarkar A, Alam N, Jain A, Shah P. Relation of distortion product otoacoustic emission and tinnitus in normal hearing patients: a pilot study. Noise and Health 2014; 16(69): 69-70.
4. Liu B, Liu C, Song B. Otoacoustic emissions and tinnitus. Zhonghua er bi yan hou ke za zhi. 1996; 31(4): 231-233.
5. Mokrian H, Shaibanizadeh A, Farahani S, Jalaie S, et al. Evaluation of distortion and transient evoked otoacoustic emission in tinnitus patients with normal hearing. Iranian journal of otorhinolaryngology 2014; 26(74): 19-24.
6. Sztuka A, Pospiech L, Gawron W, Dudek K. DPOAE in estimation of the function of the cochlea in tinnitus patients with normal hearing. Auris Nasus Larynx 2010; 37(1): 55-60.
7. Granjeiro RC, Kehrle HM, Bezerra RL, Almeida VF, et al. Transient and distortion product evoked otoacoustic emissions in normal hearing patients with and without tinnitus. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2008; 138(4): 502-506.

تمامی مسیر شنوایی به طور ظریف تری ادامه خواهد یافت (۴۵) و پس از آن احتمالا اطلاعات حاصل از پردازش آکوستیکی به منظور تجزیه معنایی به شکنج و شیار خلفی فوقانی گیجگاهی منتقل می شود. پردازش مفهومی در پشت شیار خلفی فوقانی گیجگاهی و در شکنج زاویه ای صورت می گیرد (۳۹). ضمن اینکه لوب پیشانی که مرکز فعالیت های هوشیارانه و آگاهانه است در توالی زبانی نقش دارد (۳۹).

همانطور که ذکر شد شواهد الکتروفیزیولوژی و رفتاری نشان می دهند امکان دارد تمامی سیستم شنوایی محیطی و مرکزی، و نیز سیستم های توجهی و شناختی در افراد دچار وزوز درگیر باشند که با نظریه ی Jostreboff (۷۹) مطابقت می کند. براساس این نظریه به دنبال آسیب های حلزونی و کاهش ورودی شنوایی، مراکز شنوایی بالاتر دچار عدم تعادل در مکانیسم های تحریک و مهار و در نتیجه افزایش فعالیت خود به خودی در مراکز سیستم شنوایی می شوند. همچنین Eggermont (۷۲) توجه را عاملی در شنیدن وزوز می داند. براساس مدل وی، وزوز زمانی شنیده می شود که متعاقب تغییراتی که در سیستم شنوایی محیطی ایجاد شده است، اطلاعات آکوستیکی که از گوش دریافت می شود با الگوهایی که از قبل در اثر فرآیند یادگیری در قشر شنوایی شکل گرفته است، منطبق نباشد. عدم انطباق بین ورودی های دریافت شده از سیستم شنوایی محیطی با الگوهای پیش بینی شده در مغز مکانیسم های توجه شنیداری را فعال می کند و فعال شدن این سیستم ها باعث افزایش فعالیت خود به خودی در قشر شنیداری و ایجاد وزوز می شود (۷۲). درنهایت با بررسی آزمون های رفتاری و الکتروفیزیولوژی که به آسیب های شنوایی در بخش های مختلف سیستم شنوایی حساس هستند، می توان به این نتیجه دست یافت که احتمالا مشکلات درک و پردازش گفتار که گاهی در افراد دچار وزوز دیده می شود می تواند به علت درگیری در بخش های مختلف سیستم عصبی (شامل پردازش های بالانورد و پایین نورد) باشد. البته تنوع نتایج بالا است که می تواند به دلیل تفاوت در علت ایجاد وزوز، محل اصلی درگیری، میزان درگیری و عوامل فردی شناختی و روان شناختی باشد (۸۳-۷۹ و ۴۲-۳۲) در نتیجه پیشنهاد می شود خدمات توانبخشی افراد دچار



8. Ami M, Abdullah A, Awang MA, Liyab B, Saim L. Relation of distortion product otoacoustic emission with tinnitus. *The Laryngoscope* 2008; 118(4): 707-712.
9. da Cruz Fernandes L, dos Santos TM. Tinnitus and normal hearing: a study on the transient otoacoustic emissions suppression. *Brazilian journal of otorhinolaryngology* 2009; 75(3): 409-414.
10. Bartnik G, Hawley M, Rogowski M, Raj-Koziak D, et al. Distortion product otoacoustic emission levels and input/output-growth functions in normal-hearing individuals with tinnitus and/or hyperacusis. *Otolaryngologia polska= The Polish otolaryngology* 2009; 63(2): 171-181
11. Shiomi Y, Tsuji J, Naito Y, Fujiki N, Yamamoto N. Characteristics of DPOAE audiogram in tinnitus patients. *Hearing research* 1997; 108(1): 83-88.
12. Onishi ET, Fukuda Y, Suzuki FA. Distortion product otoacoustic emissions in tinnitus patients. *International tinnitus journal* 2004; 10(1): 6-13.
13. Oxenham AJ, Bacon SP. Cochlear compression: perceptual measures and implications for normal and impaired hearing. *Ear Hear* 2003; 24(5): 352-366
14. Ravirose U, Thanikaarasu P, Prabhu P. Evaluation of Differential Sensitivity for Frequency, Intensity, and Duration around the Tinnitus Frequency in Adults with Tonal Tinnitus. *The journal of international advanced otology* 2019; 15(2): 253.
15. Sahoo JP. The effect of tinnitus on some psychoacoustical abilities in individuals with normal hearing sensitivity. *The international tinnitus journal*. 2014 ;19(1): 28-35.
16. Haas R, Smurzynski J, Fagelson MA. The effect of tinnitus on gap detection. *Tinnitus Today*. 2012; 37(2): 10-30.
17. Moreira RR, Ferreira Junior M. Speech tests: application in individuals with noise induced hearing loss (in Portuguese). *Pro Fono*. 2004; 16(3): 293-300
18. Lorenzi C, Gilbert G, Carn H, Garnier S, Moore BC. Speech perception problems of the hearing impaired reflect inability to use temporal fine structure. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2006; 103(49): 18866-18869.
19. Kaltenbach JA, Afman CE. Hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure and its resemblance to tone-evoked activity: A physiological model for tinnitus. *Hear Res* 2000; 140(1-2): 165-172.
20. Kaltenbach JA, Zhang J, Finlayson P. Tinnitus as a plastic phenomenon and its possible neural underpinnings in the dorsal cochlear nucleus. *Hear Res* 2005; 206(1-2): 200-226.
21. Eggermont JJ, Roberts LE. The neuroscience of tinnitus. *Trends Neurosci* 2004; 27: 676-682.
22. Brozoski TJ, Bauer CA, Caspary DM. Elevated fusiform cell activity in the dorsal cochlear nucleus of chinchillas with psychophysical evidence of tinnitus. *J Neurosci*. 2002; 22: 2383-2290
23. Seki S, Eggermont JJ. Changes in spontaneous firing rate and neural synchrony in cat primary auditory cortex after localized tone-induced hearing loss. *Hear Res* 2003; 180(1-2): 28-38.
24. Bartels H, Staal MJ, Albers WJ. Tinnitus and neural plasticity of brain. *Otol Neurotol*. 2007; 28(2): 178-184.
25. Mirz F, Gjedde A, Ishizu K, Pedersen CB. Cortical networks subserving the perception of tinnitus-a PET study. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000; 120(543): 241-243.
26. Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, et al. The functional neuroanatomy of tinnitus: Evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology* 1998; 50(1): 114-120.
27. Singh S, Munjal SK, Pandab NK. Comparison of auditory electrophysiological responses in normal-hearing patients with and without tinnitus. *oto-rhinolaryngol* 2011; 125(7): 668-672

28. Kehrle HM, Granjeiro RC, Sampaio ALL, Bezerra R, et al. Comparison of Auditory Brainstem Response Results in Normal-Hearing Patients with and Without Tinnitus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008; 134(6): 647-651.
29. Rosenhall U, Axelsson A. Auditory brainstem response latencies in patients with tinnitus. *Scand Audiol.* 1995; 24(2): 97-100
30. Nemati S, Habibi AF, Panahi R, Pastadast M. Cochlear and brainstem audiologic findings in normal hearing tinnitus subjects in comparison with non-tinnitus control group. *Acta Medica Iranica* 2014; 52(11): 822-826.
31. Maurizi M, Ottaviani F, Paludetti G, Almadori G, Tassoni A. Contribution to the differentiation of peripheral versus central tinnitus via auditory brain stem response evaluation. *Audiology* 1985; 24(3): 207-216
32. Ikner CL, Hassen AH. The effects of tinnitus on ABR latencies. *Ear Hear* 1990;11(1): 16-20.
33. Liu XP, Chen L. Auditory brainstem response as a possible objective indicator for salicylate-induced tinnitus in rats. *Brain research* 2012; 1485(4): 88-94.
34. Attias J, Pratt H, Reshef I, Bresloff I, et al. Detailed Analysis of Auditory Brainstem Responses in Patients with Noise-induced Tinnitus. *Audiol* 1996; 35(5): 259-270.
35. Dehmal S, Eisinger D, Shore SE. Gap prepulse inhibition and auditory brainstem-evoked potentials as objective measures for tinnitus in guinea pigs. *Front. Syst. neurosci.* 2012; 6(2):1-15.
36. Gu JW, Herdmann BS, Levine RA, Melcher JR. Brainstem Auditory Evoked Potentials Suggest a Role for the Ventral Cochlear Nucleus in Tinnitus. *Journal of the association in otolaryngology* 2012; 13(6):819-833.
37. Schaette R, McAlpine D. Tinnitus with a normal audiogram: physiological evidence for hidden hearing loss and computational model. *J Neurosci* 2011; 31(38): 13452-13457.
38. Barnea G, Attias J, Gold S, Shahar A. Tinnitus with normal hearing sensitivity: extended high-frequency audiometry and auditory-nerve brain-stem-evoked responses *Audiol* 1990; 29(1): 36-45
39. pickles J. an introduction to the physiology of hearing. Third edition. howard house: emerald group publishing limited 2008 :291-299.
40. Blackburn CC, Sachs MB. The representations of the steady-state vowel/ε/in the discharge patterns of cat anteroventral cochlear nucleus neurons. *Neurophysiol* 1990; 63(5): 1191-1212.
41. Hienz R D, Aleszczyk C M, May B J. Vowel discrimination in cats: acquisition, effects of stimulus level, and performance in noise. *Acoust. Soc. Am* 1996; 99(6): 3656-3668.
42. Palmer A R, Winter I M, Darwin C J. The representation of steady-state vowel sounds in the temporal discharge patterns of the guinea pig cochlear nerve and primary like cochlear nucleus neurons. *Acoust. Soc. Am* 1986; 79(1): 100-113.
43. Rhode WS, Recio A, Representation of vowel stimuli in the ventral cochlear nucleus of the chinchilla. *Hearing rech.* 2000; 146(1): 167-184.
44. May BJ, Le Prell GS, Sachs MB, Vowel Representations in the Ventral Cochlear Nucleus of the Cat: Effects of Level, Background Noise, and Behavioral State. *Neurophysiol.* 1998; 79(4): 17-55.
45. Johnson KL, Nicol T, Zecker SG, Bradlow AR, et al. Brainstem encoding of voiced consonant–vowel stop syllables. *Clinical Neurophysiology* 2008; 119(11): 2623-2635.
46. Kim DO, Rhode WS, Greenberg SR. Responses of cochlear nucleus neurons to speech signals: neural encoding of pitch, intensity and other parameters. In *Auditory Frequency Selectivity.* 119. Boston: Springer; 1986. 281-288.
47. Filha VAVS, Samelli AG, Matas CG. Middle Latency Auditory Evoked Potential (MLAEP) in Workers with and without Tinnitus who are Exposed to

- Occupational Noise. *Med sci monit* 2015; 21: 2701-2706.
48. Rawool V. Temporal integration and processing in the auditory system in in Geffner D, Swain DR. Auditory processing disorder assessment, management and treatment. Santiago: plural publishing 2007:117-139.
49. Pirasteh E, Esmailzadeh N, Absalan A, Nahrani MH, et al. Gaps-in-noise test performance in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Auditory and Vestibular Research* 2018; 27(4): 200-207.
50. Sanches SGG, Sanchez TG, Carvallo RMM. Influence of cochlear function on auditory temporal resolution in tinnitus patients. *Audiol Neurootol* 2010; 15: 273-281.
51. Mehdizadeh gilani V, ruzbahani M, Mehdi P, Amali A, et al. Temporal processing evaluation in tinnitus patient: result on analysis of gap in noise and duration pattern test. *Iranian journal of otorhinolaryngology* 2013; 25 (4): 221-225.
52. Sahoo JP. The effect of tinnitus on some psychoacoustical abilities in individuals with normal hearing sensitivity. *The international tinnitus journal* 2014; 19(1): 28-35.
53. Fournier P, Hébert S. Gap detection deficits in humans with tinnitus as assessed with the acoustic startle paradigm: does tinnitus fill in the gap?. *Hearing Research* 2013; 295: 16-23.
54. Gilles A, Schlee W, Rabau S, Wouters K, et al. Decreased speech-in-noise understanding in young adults with tinnitus. *Frontiers in neuroscience* 2016; 10: 288.
55. Buzo BC, Lopes JD. Speech recognition in noise in individuals with normal hearing and tinnitus. *Audiology-Communication Research* 2017; 22.
56. Tai Y, Husain FT. The Role of Cognitive Control in Tinnitus and Its Relation to Speech-in-Noise Performance. *Journal of audiology & otology* 2019; 23(1): 1-7.
57. Morse K, Vander Werff K. Comparison of Silent Gap in Noise Cortical Auditory Evoked Potentials in Matched Tinnitus and No-Tinnitus Control Subjects. *American journal of audiology* 2019; 28(2): 260-273.
58. Ku Y, woo Ahn J, Kwon C, Suh MW, et al. The gap-prepulse inhibition deficit of the cortical N1-P2 complex in patients with tinnitus: The effect of gap duration. *Hearing research* 2017; 348: 120-128.
59. Lee CY, Jaw FS, Pan SL, Lin MY, Young YH. Auditory cortical evoked potentials in tinnitus patients with normal audiological presentation. *Journal of the Formosan Medical Association* 2007; 106(12): 979-85.
60. dos Santos Filha VA, Matas CG. Late Auditory evoked potentials in individuals with tinnitus. *Brazilian journal of otorhinolaryngology* 2010; 76(2): 263-270.
61. Mahmoudian S. Effects of residual inhibition phenomenon on early auditory evoked potentials and topographical maps of the mismatch negativity obtained with the multi-feature paradigm in tinnitus (Doctoral dissertation) Hannover of Germany: Univ. Hannover medical 2015.
62. Mahmodian S, Farhadi M, Najafi koopaie M, Darestani Farahani E, et al. Central auditory processing duration chronic tinnitus as indexed by to topographical maps of the mismatch negativity obtained with multi feature paradigm. *brain research*. *Brain research* 2013; 1527:161-173.
63. Holdefer L, Oliveira CA, Venosa AR. The mismatch negativity test in ears with and without tinnitus-a path to the objectification of tinnitus. *International Tinnitus Journal* 2013; 18(2): 168-174.
64. El-Minawi MS, Dabbous AO, Hamdy MM, Sheta SM. Does changes in mismatch negativity after tinnitus retraining therapy using tinnitus pitch as deviant stimulus, reflect subjective improvement in tinnitus handicap? *Hearing, Balance and Communication* 2018; 16(3):182-196.
65. Jemel B, Achenbach C, Müller BW, Röpcke B, Oades RD. Mismatch negativity results from bilateral asymmetric dipole sources in the frontal and temporal lobes. *Brain topography* 2002; 15(1): 13-27.

66. Rinne T, Alho K, Ilmoniemi RJ, Virtanen J, Näätänen R. Separate time behaviors of the temporal and frontal mismatch negativity sources. *Neuroimage* 2000; 12(1): 9-14.
67. Elmorsy SM, Abdeltawwab MM. Auditory P300: Selective Attention to 2 KHZ Tone-Bursts in Patients with Idiopathic Subjective Tinnitus. *International Journal* 2013; 1(1): 7-11.
68. Zuraida Z.; Muhammad Nur Hilmi C. H.; Mohd Normani Z.; Nik Adilah N. O. Determination of the Neurocognitive Status Using Objective Measurement: p300 among Tinnitus Patients. *International Medical Journal* 2016; 23(4): 391-394.
69. Attias J, Bleich A, Urbach D, Furman V. Clinical relevance of P300 in tinnitus and PTSD patients. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1995; 3(95): 79.
70. Hall JH. *New handbook of auditory evoked responses*. United states of america: pearson education; 2007:518.
71. Oknina LB, Kuznetsova OA, Enikolopova EV. Temporal characteristics of triggering dipole sources of the auditory P300 in tasks varying in complexity. *Human physiology* 2009; 35(5): 523.
72. Roberts LE, Husain FT, Eggermont JJ. Role of attention in the generation and modulation of tinnitus. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2013; 37(8): 1754-1773.
73. Cuny C, Norena A, Massioui F, Chery C. Reduce attention shift in response to auditory change in subject with tinnitus. *Audiol neurootol* 2004; 9(5): 294-302.
74. Schroger E.A. neural mechanism for involuntary attention shift to change in auditory stimulation. *cognition nat-neurosci*. 1996; 8(6): 527-539.
75. Rossiter S, Stevens C, Walker G. Tinnitus and its effect on working memory and attention. *Journal of speech, language, and hearing research* 2006; 49(2): 150-160.
76. Langner G. Neural processing and representation of periodicity pitch. *Acta Oto-Laryngologica* 1997; 117(sup532): 68-76.
77. Langner G, Sams M, Heil P, Schulze H. Frequency and periodicity are represented in orthogonal maps in the human auditory cortex: evidence from magnetoence- phalography. *Journal of comparative Physiology A* 1997; 181(6): 665-676.
78. Langner G, Schreiner CE. Periodicity coding in the inferior colliculus of the cat. I. Neuronal mechanisms. *J Neurophysiol*. 1988; 60(6): 1799-1822.
79. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neuroscience research* 1990; 8(4): 221-254.
80. Boyen K, Baškent D, van Dijk P. The gap detection test: can it be used to diagnose tinnitus?. *Ear and hearing* 2015; 36(4): 138.
81. Acrani IO, Pereira LD. Temporal resolution and selective attention of individuals with tinnitus. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica* 2010; 22(3): 233-238.
82. Sarter M, Parikh V, Howe WM. Phasic acetylcholine release and the volume transmission hypothesis. time to move on. *Nature Reviews Neuroscience* 2009; 10(5): 383-390.
83. Douglas R, Markram H, Martin K. *Neocortex in shepard GM. The synaptic organization of the brain*. New York: Oxford University Press; 1990:700-736.