

می‌گردد. در حالی که در اصوات محیطی و بدنی این پدیده صدق نمی‌کند؛ چرا که هیچ گونه تغییری در عملکرد حلزون اتفاق نمی‌افتد (۱-۳).

با توجه به ویژگی‌های متمایز کننده اصوات محیطی و وزوز به سختی می‌توان پذیرفت که حلزون در ایجاد وزوز نقش محوری داشته باشد. همه دلایل ذکر شده در بالا منشأ وزوز را در مسیرهای بالاتر از حلزون تأیید می‌کنند (۴، ۵).

تجزیه پدیده وزوز از دیدگاه علوم اعصاب موجب ایجاد یک نظریه جدید درباره وزوز شده است (۲). در این مقاله با جزییات کامل به عنوان مدل نوروفیزیولوژیک وزوز توضیح داده شده است.

این نظریه بر اصول پایه‌ای نوروفیزیولوژیک و سایکولوژیک زیر ایجاد شده است: الف) در همه سیستم‌های حسی، پردازش اطلاعات در چندین سطح رخ می‌دهد که هر یک از این سطوح در نهایت اطلاعات خود را به قشر مغز می‌رساند، ب) همه سیستم‌های زیرمجموعه‌ای داخل سیستم عصبی، شامل سیستم‌های حسی می‌باشند که با یکدیگر در ارتباط هستند و منجر به پردازش همزمان اطلاعات در یک شیوه موازی می‌شود، ج) سیستم عصبی، سطح بالایی از پلاستیسیته را نشان می‌دهد، با اصلاحات ممتدی از اتصالات داخل شبکه‌های عصبی که منجر به افزایش سیگنال‌های مهم و کاهش سیگنال‌های انحرافی می‌شود، د) سیگنال‌های جدید مربوط به تقویت‌های مثبت یا منفی موجب بروز یک پاسخ عاطفی (هیجانی) می‌شوند. تکرار این سیگنال‌ها منجر به افزایش درک آن‌ها می‌شود و ه) ردیابی اطلاعات حسی در یک اصل تطابق الگو رخ می‌دهد که امکان درک کامل سیگنال را هنگامی که به شدت نیز اعوجاجی شده باشد، ایجاد می‌کند. در نتیجه، بخش اصلی این نظریه بر اصول نوروفیزیولوژیک مبتنی است که همه سطوح مسیرهای شنوایی و چندین مسیر غیرشنوایی (از جمله سیستم لیمبیک) را درگیر می‌کند (۲).

بنابراین می‌توان گفت که در درک وزوز دو ساختار "قسمت‌های شنوایی سیستم عصبی" و "قسمت‌های

(Somatosound) از قواعد پوشش اکوستیکی تبعیت می‌کنند. طبق قاعده ماسکینگ آستانه شنوایی یک صوت در حضور صوت دیگر افزایش می‌یابد. اگر دو تون با هم تفاوت فرکانسی داشته باشند و باند بحرانی یکسانی نداشته باشند قابلیت پوشش یکدیگر را نخواهند داشت. با افزایش تفاوت فرکانسی دو تون، میزان افزایش آستانه ناشی از ماسکینگ نیز بیشتر می‌شود. بنابراین با ثابت نگه داشتن شدت و فرکانس در تون پوشش یافته، منحنی V شکلی از شدت تون پوشش دهنده به دست می‌آید که در اصوات محیطی و بدنی صادق است و در مورد وزوز صدق نمی‌کند. از طرفی Feldman در سال ۱۹۷۱ بیان کرد که می‌توان وزوز را با محرک‌های تون خالص با شدت یکسان بدون در نظر گرفتن فرکانس سرکوب کرد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که درک وزوز در مسیرهای بالاتر شنوایی اتفاق می‌افتد و به ارتعاش غشای پایه حلزون و اصول باند بحرانی ربطی ندارد (۱، ۲).

۲- ویژگی دیگر اصوات خارجی و بدنی این است که در گوش همان‌سویی بهتر از دگرسویی، پوشانده می‌شوند و نیاز به شدت کمتری در همان‌سویی نسبت به گوش دگرسو برای پوشش دارند. در حالی که در مهار وزوز ارایه صوت به گوش مقابل همان اثر و یا حتی اثر بیش‌تری نسبت به ارایه همان‌سویی در سطح شدت مشابه دارد (۱-۳).

۳- ویژگی متمایز کننده دیگر اصوات محیطی و خارجی از وزوز، پدیده زنش می‌باشد. طبق قاعده زنش در صورتی که دو تون خالص با تفاوت فرکانسی اندک با هم ارایه شوند، درک صدای دریافتی زنش یا نوسان تناوبی احساس می‌گردد. این نوسان بستگی به تفاوت فرکانسی دو تون خالص دارد. در حالی که در ارایه صوت خارجی همراه با وزوز، زنش احساس نمی‌شود که این پدیده تأیید دیگری بر منشأ وزوز در قسمت‌های بالاتر سیستم شنوایی می‌باشد (۱، ۲).

۴- ویژگی دیگری که Feldman برای تمایز اصوات محیطی از وزوز بیان کرد پدیده مهار باقی مانده (Residual inhibition) است. در افراد مبتلا به وزوز بعد از قرارگیری در معرض اصوات بلند، وزوز برای مدتی قطع

افزایش فعالیت خود به خودی فیبرهای عصبی در دستگاه شنوایی است. افزایش تقویت در هر سطحی از راه‌های شنوایی منجر به افزایش نوسانات طبیعی فعالیت خود به خودی به اندازه‌ای می‌شود که این نوسانات به صورت وزوز قابل کشف و درک می‌گردند (۸، ۹).

تمام تلاش متخصصان علوم اعصاب بر این است که نشان دهند چگونه به دنبال کاهش شنوایی، وزوز در مغز تولید می‌شود. بسیاری از بیمارانی که دارای وزوز مزمن هستند دارای کاهش شنوایی اتوتوکسیستی، پیرگوشی و کم‌شنوایی ناشی از نویز NIHL (Noise induced hearing loss) نیز هستند (۱۱، ۱۰). گواه کمی بر این فرضیه وجود دارد که وزوز به علت افزایش فعالیت خود به خودی (SFR) یا Spontaneous firing rate (Spontaneous firing rate) فیبرهای عصبی باشد؛ چرا که تحقیقات نشان می‌دهند که دوز بالای سالیسیلات باعث افزایش SFR و وزوز می‌شود. اما در دوز پایین اگر چه وزوز ایجاد می‌شود، SFR در محدوده طبیعی است (۱۲، ۱۱). سایر داروهای اتوتوکسیک مانند آمینوگلیکوزیدها و کوئینین و NIHL نیز با وجودی که میزان SFR را کاهش می‌دهند، باعث ایجاد وزوز می‌گردند. از همه این‌ها می‌توان نتیجه گرفت که وزوز ناشی از فعالیت خود به خودی فیبرهای عصبی نبوده است و علت مرکزی دارد. شاید تغییراتی در توازن ورودی‌های تحریکی و مهارتی منتقل شده به CNS (Central nervous system) باعث بروز وزوز می‌شود. می‌توان با تزریق مسدود کننده‌های گیرنده‌های NMDA (N-Methyl-D-Aspartate) در حلزون قبل از مصرف سالیسیلات‌ها جلوی کاهش شنوایی ناشی از اتوتوکسیستی و کم‌شنوایی ناشی از نویز NIHL را گرفت. پس می‌توان گفت با جلوگیری از اثرات اتوتوکسیک تجزیه گلوتامات در گیرنده‌های NMDA حلزون، می‌توان از کاهش شنوایی و به دنبال آن وزوز پیش‌گیری نمود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که منشأ وزوز افزایش SFR نیست، بلکه عدم تعادل الگوهای شلیک (Firing) فیبرهای عصبی است که نقشه تونوتوپیک را به مراکز بالاتر منتقل می‌کند. دو احتمال دیگر برای علت

غیرشنوایی سیستم مانند اتونوم و لیمبیک نقش دارند (۷، ۶)، که در ادامه به طور کامل توضیح داده شده‌اند.

مواد و روش‌ها

با استفاده از کلید واژه‌های "وزوز"، "مدل نوروفیزیولوژیک وزوز" و "مکانیسم‌های وزوز" مقالات منتشر شده درباره وزوز در بانک‌های اطلاعاتی PubMed، Science Direct، Google Scholar، ProQuest و Scopus در بازه زمانی ۲۰۱۱-۱۹۹۴، مورد بررسی قرار گرفت. از میان مقالات یافت شده، پس از مطالعه کامل آن‌ها، مقالاتی انتخاب شد که به بررسی مکانیسم‌های تولید وزوز از دیدگاه نوروفیزیولوژیک پرداخته بودند و تمامی مقالاتی که تولید وزوز را بر اساس مکانیسم‌های محیطی و فیزیولوژیک توضیح داده بودند از مطالعه حذف گردید.

یافته‌ها

حاصل جستجوی انجام گرفته، ۳۵ مقاله پژوهشی و ۷ مقاله مروری بود. پس از بررسی عنوان، مقدمه و بحث در مورد مقالات پژوهشی و مطالعه کامل مقالات مروری، ۱۸ مقاله یافت شد که به موضوع مورد نظر ما پرداخته بودند و با استفاده از آن‌ها این مقاله مروری نگاشته شد.

مدل نوروفیزیولوژی وزوز، اساس تعریف و درک وزوز و همچنین رویکردهای توان‌بخشی خاص آن است. تاکنون دارودرمانی و روش‌های بسیاری در مورد وزوز تجربه شده است، اما به دلیل در نظر گرفتن مدل نوروفیزیولوژی، در جمعیت قابل توجهی از افراد مؤثر نبوده‌اند. در این مقاله مروری بر مدل نوروفیزیولوژی وزوز شده است و وزوز از دو دیدگاه نوروفیزیولوژی سیستم شنوایی و نوروفیزیولوژی سیستم غیر شنوایی بررسی شده است.

نوروفیزیولوژی وزوز مربوط به سیستم شنوایی:

فرضیات گوناگونی در رابطه با درک وزوز وجود دارد. در این جا اشاره‌ای مختصر به برخی از این فرضیه‌ها شده است. یکی از فرضیه‌های موجود در رابطه با مکانیسم وزوز،

غیرطبیعی است و این مربوط به درک قدرت وزوز است نه مقدار کاهش شنوایی که در ابتدای تغییرات در نقشه تونوتوپیک اندازه‌گیری شده است (۱۵).

فرضیه دیگر در ارتباط با وزوز مهار جانبی می‌باشد. مهار جانبی پدیده معمول در دستگاه عصبی است و در آن یک نورون بر نورون‌های مجاورش تأثیر مهاری اعمال می‌کند. بنابراین فعالیت عصبی توسط هر مکانیزمی که ایجاد شود، هنگام پردازش در مسیرهای شنوایی توسط مهار جانبی تقویت می‌گردد (۲).

فرضیه دیگر در رابطه با وزوز اختلال عملکردی ناموزون در فعالیت سلول‌های مویی داخلی و خارجی است. کم شنوایی در بیشتر مواقع موجب آسیب به سلول‌های مویی خارجی می‌گردد. در نتیجه هسته‌های حلزونی پشتی بیشتر ورودی خود را از سلول‌های مویی داخلی دریافت می‌کنند و این عدم توازن باعث فعالیت غیر طبیعی به صورت تخلیه عصبی فرکانس بالا می‌گردد که به صورت وزوز درک می‌شود (۳).

شنیدن صدای وزوز

چگونگی شنیدن وزوز وابسته به نوع تغییرات به وجود آمده در کورتکس است. یک احتمال این است که فرکانس‌های مرزی نقشه تونوتوپیک یعنی فرکانس‌هایی که در مرز فرکانس بالا (HF) و فرکانس پایین (LF) در نزدیکی آستانه شنوایی هنجار قرار دارند، مسؤول وزوز هستند. نورون‌های آوران آسیب دیده کورتکس کوک (Tuning) خود را به سمت درک فرکانس‌های مرزی تغییر می‌دهند. بنابراین این مناطق توسعه می‌یابد و وزوز درک می‌شود. به عنوان مثال در کم شنوایی ناشی از نویز NIHL، وزوز در ۴-۲ کیلوهرتز شنیده می‌شود. اما یافته‌های سایکواکوستیک همیشه این مطلب را تأیید نمی‌کند؛ چرا که وزوز گاهی بالا یا پایین این محدوده قرار می‌گیرد (۱۵). در کل نتایج بیان می‌دارد که اگر چه توسعه مناطق کورتیکال برای فرکانس‌های مرزی عملکردی است، اما خود این توسعه مسؤول وزوز نیست، بلکه فعالیت نورون‌های آسیب دیده مطابق کوکتالاموکورتیکال اولیه افزایش می‌یابد و وزوز درک می‌شود. پس توسعه مناطق

وزوز با استفاده از مدل حیوانی کاهش شنوایی، شلیک ناگهانی و همزمانی عصبی است (۱۵-۱۰). اگر چه شلیک و فعالیت ناگهانی عصبی بعد از مصرف سالیسیلات در کولیکولوس تحتانی (Inferior colliculus یا IC) افزایش یافت، اما در کورتکس تغییری نکرد. بعد از ضربه صوتی و مصرف کوئینین همزمانی تعداد زیادی از نورون‌ها در منطقه فرکانسی آسیب دیده فوراً افزایش یافت و بعد از مدتی به سطح اولیه بازگشت که به علت سازمان‌دهی مجدد نقشه تونوتوپیک می‌باشد (۱۴). در بررسی سیستم شنوایی و راه‌های دو طرفه و ارتباطات دو نیمکره عنوان می‌شود که هسته حلزونی پشتی (Dorsal cochlear nucleus یا DCN) علاوه بر ورودی شنوایی از قسمت‌های دیگر مثل حس عمقی نیز ورودی می‌گیرد و به عنوان یک ایستگاه پردازشی چند گانه است و شاید در وزوز حاصل از حرکات فک و تغییرات نگاه خیره (Gaze) نقش دارد. قسمت‌های نزولی شامل حلقه‌های فیدبکی است که به کورتکس اجازه می‌دهد فعالیت قسمت‌های ساب کورتیکال را مدوله کند. اتصال فیدبک مستقیم از کورتکس شنوایی اولیه به کولیکولوس تحتانی (IC) و هسته حلزونی پشتی (DCN) وجود دارد. کاهش ورودی محیطی باعث کاهش مهار در سیستم عصبی مرکزی و در نتیجه افزایش تحریک می‌گردد. پس تغییرات در کورتکس به دنبال کاهش مهار می‌تواند به طور مستقیم فعالیت IC و DCN و به طور غیر مستقیم فعالیت حلزون را تغییر دهد (۱۵). توضیح تغییرات به وجود آمده در کورتکس به دنبال کاهش شنوایی می‌تواند به درک وزوز کمک کند. یکی از این تغییرات، تغییر در نقشه تونوتوپیک می‌باشد. بعد از ضربه صوتی، نقشه تونوتوپیک در کورتکس تغییر می‌کند و نورون‌های کورتیکال که دارای فرکانس قطع (CF یا Cutting frequency) آسیب دیده در حلزون هستند، بر طبق نقشه تونوتوپیک خود پاسخ نمی‌دهند. همچنین در این نورون‌ها افزایش SFR و همزمانی مشاهده می‌گردد (۱۴). مطالعات Magneto encephalography در موارد وزوز نشان می‌دهد که منطقه فرکانسی وزوز در کورتکس

فعالیت‌های عصبی وزوز و عکس‌العمل سیستم خودکار و لیمبیک است که باعث آزار دهندگی می‌گردد. یعنی عکس‌العمل مناسب به محرک نامناسب به شکل وزوز ظاهر می‌یابد (۱۸).

تصویربرداری‌های مغز نشان می‌دهد که تغییرات مربوط به وزوز نه تنها در IC و کورتکس بلکه در لیمبیک نیز اتفاق می‌افتد. این ساختار توسط هسته‌های حلزونی و ورودی‌های غیر شنوایی مدوله و عصب‌دهی می‌شود. در مواردی که وزوز با نگاه خیره یا حرکات فک، بدون کاهش شنوایی همراه است، ورودی‌های چندگانه با هم فعالیت می‌کنند. دستگاه شنوایی با شکل‌دهی برخی ارتباطات عملکردی باعث ایجاد سیگنال وزوز و فعالیت دستگاه لیمبیک و دستگاه عصبی خودکار و در نتیجه بروز پریشانی و ناراحتی می‌گردد (۱۵).

به تازگی مطالعات پتانسیل برانگیخته نشان می‌دهد که آموزش رفتار اکوستیکی (Acoustic behavioral training) باعث تغییر فعالیت‌های عصبی در کورتکس شنوایی اولیه و ثانویه می‌شود. قرار گرفتن در معرض اصوات فرکانس بالا در کسانی که دچار کم شنوایی فرکانس بالا هستند، باعث کاهش افت شنوایی و جلوگیری از تغییر نقشه تونوتوپیک می‌شود.

نتیجه‌گیری

بر اساس مدل نوروفیزیولوژی وزوز مسیرهای شنوایی و غیر شنوایی در ایجاد وزوز نقش دارند. درک بلندی وزوز و میزان آزار دهندگی به فعالیت سیستم لیمبیک و دستگاه خودکار بستگی دارد. وزوز در سطح ناهوشیار از طریق ارتباطات مستقیم دستگاه‌های شنوایی و غیر شنوایی تقویت می‌گردد و باعث احساس آزاردهندگی می‌شود. تمام سیستم‌های مرتبط با وزوز در تولید وزوز دخالت دارند. وجود یک حلقه معیوب می‌تواند باعث افزایش تقویت وزوز گردد.

روش درمانی آموزش مجدد وزوز (TRT) یا (Tinnitus retraining therapy) که امروزه روش غالب در توان‌بخشی وزوز است، نیز بر اساس مدل نوروفیزیولوژیکی

مرزی مسؤول وزوز نیست و افزایش SFR و همزمانی علت وزوز می‌باشد (۱۵، ۱۰). دیده شده است که SFR در بیرون و داخل منطقه آسیب دیده افزایش می‌یابد، اما همزمانی فقط در منطقه آسیب افزایش پیدا می‌کند. پس میزان وزوز درک شده بیشتر به میزان همزمانی وابسته است (۱۵). فعالیت همزمان در میان نورون‌ها نشان دهنده انشعابات آکسون‌ها (تالامو کورتیکال و کورتو کورتیکال)، قدرت سیناپس‌ها و میزان شلیک آن‌ها است. کاهش مهار و افزایش فعالیت خود به خودی در اثر کاهش ورودی محیطی، فعالیت همزمان را افزایش می‌دهد. در شنوایی هنجار وجود سیستم مهاری باعث نگه داشتن همزمانی در حد طبیعی می‌شود. در حالی که وقتی سیستم مهاری ضعیف باشد همزمانی قوی‌تر و درک صداهایی که وجود ندارند مثل وزوز بیشتر می‌گردد (۱۶).

نوروفیزیولوژی وزوز مربوط به سیستم غیر شنوایی:

سیستم غیر شنوایی مؤثر در درک وزوز سیستم لیمبیک و دستگاه عصبی خودکار هستند. دستگاه لیمبیک نزدیک به دیواره داخلی هر نیمکره می‌باشد و شامل هیپوکامپ، هیپوتالاموس، قشر بویایی، آمیگدال و بخشی از هسته‌های قاعده‌ای است که وظیفه کنترل هیجانات مانند ترس، لذت و شادی را بر عهده دارد و با سایر دستگاه‌های حسی مانند شنوایی ارتباط دارد (۱۸، ۱۷).

دستگاه عصبی خودکار شامل سمپاتیک و پاراسمپاتیک بوده است و کلیه اعمال بدنی خودکار را کنترل می‌کند. پاسخ اولیه سیستم لیمبیک و خودکار به هر صدای جدید به نسبت ملایم است و در صورتی که صدا اهمیت خاصی نداشته باشد، فعالیت در دستگاه لیمبیک در اثر تکرار محرک به تدریج کاهش می‌یابد؛ چرا که راه‌های زیر قشری از انتقال آن جلوگیری می‌کنند و واکنش فرد را بر نمی‌انگیزد و فرایند خوگیری درک اتفاق می‌افتد (۱۸-۱۶).

وزوز وابسته به فعالیت‌های عصبی در قسمت نیمه هوشیارانه و سطوح بالاتر پردازش می‌شود؛ یعنی جاهایی که وجود وزوز برابر با درک آن است. اما این درک وزوز نیست که باعث آزار دهندگی می‌شود، بلکه ارتباط نامناسب بین

یعنی جلوگیری از واکنش سیستم لیمبیک و اتونوم به صدای وزوز است. به همین دلیل TRT برای همه بیماران بدون در نظر گرفتن علت وزوز قابلیت اجرا دارد و مؤثر می‌باشد.

وزوز شکل گرفته است. روش TRT به دنبال از بین بردن منشأ وزوز نیست، بلکه به دنبال متوقف کردن وزوز در مکانی بالاتر از سطح تولید آن و کاهش احساس آزرده‌گی ناشی از آن

References

1. Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am J Otol* 1996; 17(2): 236-40.
2. Jastreboff PJ, Hazell JW, Graham RL. Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on treatment outcome. *Hear Res* 1994; 80(2): 216-32.
3. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy: a different view on tinnitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006; 68(1): 23-9.
4. Jastreboff PJ. Tinnitus retraining therapy. *Prog Brain Res* 2007; 166: 415-23.
5. Phillips JS, McFerran D. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (3): CD007330.
6. Vanneste S, Plazier M, der LE, de Heyning PV, Congedo M, De RD. The neural correlates of tinnitus-related distress. *Neuroimage* 2010; 52(2): 470-80.
7. 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.
8. Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol* 1993; 27(1): 7-17.
9. Zenner HP. Tinnitus sensitization: a neurophysiological pathway of chronic complex tinnitus. *Otolaryngol Pol* 2006; 60(4): 485-9.
10. Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *Br Med Bull* 2002; 63: 195-212.
11. Stypulkowski PH. Mechanisms of salicylate ototoxicity. *Hear Res* 1990; 46(1-2): 113-45.
12. Muller M, Klinke R, Arnold W, Oestreicher E. Auditory nerve fibre responses to salicylate revisited. *Hear Res* 2003; 183(1-2): 37-43.
13. Mulheran M. The effects of quinine on cochlear nerve fibre activity in the guinea pig. *Hear Res* 1999; 134(1-2): 145-52.
14. Tyler RS. Neurophysiological models, psychological models and treatment for tinnitus. *Tinnitus Treatment: Clinical Protocols*. New York, NY: Thieme; 2006.
15. Eggermont JJ, Roberts LE. The neuroscience of tinnitus. *Trends Neurosci* 2004; 27(11): 676-82.
16. Roberts LE, Eggermont JJ, Caspary DM, Shore SE, Melcher JR, Kaltenbach JA. Ringing ears: the neuroscience of tinnitus. *J Neurosci* 2010; 30(45): 14972-9.
17. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *N Engl J Med* 2002; 347(12): 904-10.
18. Moller AR. Tinnitus: presence and future. *Prog Brain Res* 2007; 166: 3-16.

Neurophysiological model of tinnitus

Maryam Delfi¹, Meymaneh Jafari *

Received date: 25/12/2011

Accept date: 03/03/2012

Abstract

Introduction: Tinnitus, a common symptom in patients with otologic and/or neurologic problems, is a medical term describing acoustic perceptions in the ear or in the head that are not caused by or related to environmental stimuli. It is usually not considered as a disease by itself but rather as a part of an underlying medical condition including sudden hearing loss, acoustic trauma, cochlear dysfunction, Meniere's disease, and neurological disorder. The neuroscientific analysis of tinnitus has been led to the development of a new theory on its origin which will be discussed in detail as the neurophysiologic model of tinnitus.

Materials and Methods: A review of the latest literature on the subject of neurophysiological model of tinnitus was conducted in science direct, Pubmed, Google scholar, Proquet, Scopouse databases using the following keywords: "tinnitus", "neurophysiologic model" and "mechanisms of tinnitus".

Results: Of 35 original and 7 review articles initially found, 18 articles were finally selected having studied original articles on the bases of their title, introduction and discussion and read review articles completely. The selected articles were used to carry out this review on the neurophysiologic model of tinnitus.

Conclusion: The neurophysiologic model of tinnitus proposes that auditory and nonauditory processes are involved in it. Tinnitus loudness perception and the rate of its annoyance are depending on the limbic system's activity.

Keywords: Tinnitus, Auditory neurophysiological model, Nonauditory neurophysiological model

* Academic Member, Department of Audiology, School of Rehabilitation Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran Email: meymaneh_jafari@rehab.mui.ac.ir

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