Szumy uszne – jak je skutecznie leczyć i jak z nimi żyć?

Prof. zw. dr hab. med. Alina Morawiec-Sztandera, kierownik Kliniki Chirurgii Nowotworów Głowy i Szyi II Katedry Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Szum uszny można zdefiniować jako wrażenie dźwiękowe w jednym lub obu uszach. Najbardziej upowszechniona jest definicja zaproponowania w 1982 r. przez McFaddena, która określa szumy uszne jako świadome odczucie dźwięku zapoczątkowanego w głowie lub w uszach.

Według *Committee on Hearing Bioacoustics and Biomechanics* z 1982 r. szum uszny to uświadomienie sobie dźwięku, który powstaje w głowie właściciela. Aktualnie obowiązuje bardziej precyzyjne określenie tego zjawiska, czyli odczucie dźwięku, które wynika wyłącznie z patologicznej aktywności w obrębie układu nerwowego bez jakiejkolwiek odpowiadającej aktywności mechanicznej w obrębie ślimaka (za Szymiec 2002).

Statystyki światowe podają, że szumy uszne występują u 14-17% populacji, w Polsce problem ten dotyczy 20% naszego społeczeństwa w wieku powyżej 16. roku życia. Stały szum zgłasza około 5% chorych, w wieku 55-64 lat stałe szumy uszne ma co dziesiąty Polak, zaś w wieku 75 i więcej lat już co piąty. U 50% osób występują szumy w obu uszach lub w głowie, u 25% szumy w jednym uchu, zaś 23% uznaje je za przykrą dolegliwość. Konsekwencją uporczywych, przewlekłych szumów usznych mogą być niepokój i rozdrażnienie, depresja, zmęczenie, problemy z pamięcią, stres, problemy ze snem oraz trudności z koncentracją (Pośpiech 2005).

Trudności diagnostyczne

Trudności diagnozowania i terapii szumów usznych wynikają z niepoznanego mechanizmu pojawiania się tego objawu, trudności w ustaleniu lokalizacji źródła generowania słyszalnego dźwięku. Brak w związku z tym jednoznacznie ustalonego standardu postępowania terapeutycznego. Ponadto należy wymienić brak modelu zwierzęcego, brak obiektywnej metody oznaczania szumu, niemożność obiektywnego, nieinwazyjnego lokalizowania szumu pochodzenia neuronalnego oraz wiele czynników przyczynowych szumów usznych.

Hipotetyczne źródła generowania szumu obejmują korowe ośrodki mózgowe – korę płata skroniowego prawego, drogi słuchowe i ośrodki podkorowe – jak również ucho wewnętrzne, czyli ślimak i jego komórki słuchowe wewnętrzne (IHC – *inner hair cells*) lub komórki słuchowe zewnętrzne (OHC – *outer hair cells*).

Klasyfikacja szumów usznych

W zależności od miejsca powstawania można szum uszny sklasyfikować jako przewodzeniowy lub czuciowo-nerwowy. Biorąc zaś pod uwagę przypuszczalny mechanizm powstawania, szum uszny dzielimy na synaptyczny i eferetny. Pod kątem typu dźwięku można wyróżnić szum lub ton, natomiast jeśli uwzględni się chorobę, w której szum uszny jest jednym z głównych objawów, to można wyszczególnić szum otosklerotyczny (w otosklerozie), typ menierowski (w chorobie Mènière'a). W zależności od metody pomiaru wyróżnia się szum subiektywny i szum obiektywny. Ten ostatni podział jest ostatnio najczęściej stosowany.

Szum uszny obiektywny, inaczej somatyczny, to dźwięk, jaki powstaje wewnątrz organizmu, a jest rejestrowany przez narząd słuchu. Natomiast szum subiektywny jest to dźwięk słyszalny wyłącznie przez pacjenta, wynikający z aktywności układu nerwowego bez wibracyjno-mechanicznej czynności ślimaka.

Do zdiagnozowania szumu usznego niezbędne jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu chorobowego, szczegółowego badania ogólnego i otolaryngologicznego, a przede wszystkim dokonanie oceny sprawności narządu słuchu za pomocą pomiaru natężenia i częstotliwości szumu i wykonanie badania słuchowych potencjałów wywołanych oraz otoemisji akustycznej. Badania Kowalskiej i Sułkowskiego z 2001 roku wykazały, że u ok. 58,63% osób z ubytkiem słuchu spowodowanym narażeniem na hałas, któremu towarzyszył stały obustronny szum, stwierdzono wyraźne zmniejszenie amplitudy i zwężenie spektrum emisji TEOAE oraz redukcję emisji DPOAE (w 62%) w zakresie wysokich częstotliwości – większe niż w uszach bez szumu z podobnym progiem słuchu. Autorzy ci zasugerowali jednak, że pomiary otoemisji akustycznej wywołanej TEOAE i DPOAE mogą być przydatne do obiektywnej oceny jedynie szumu spowodowanego uszkodzeniem ślimakowym.

W celu wykluczenia przyczyn naczyniowo-nerwowych wskazane będzie wykonanie angiografii, tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego.

Szum uszny obiektywny może być pochodzenia naczyniowego lub mechanicznego. W przypadku pochodzenia naczyniowego należy brać pod uwagę charakter szumu. Jeżeli będzie to szum pulsujący, mogą mieć miejsce uszkodzenia

w zakresie tętnic, a więc przykładowo kłębczak jamy bębenkowej, przetoki tętniczo-żylne lub zwężenie tętnic szyjnych. Szumy niepulsujące mogą mieć swoje źródło w zmianach patologicznych naczyń żylnych, takich jak zmiany wielkości i położenia opuszki żyły szyjnej lub ucisk na żyłę szyjną wewnętrzną.

Etiologia szumów usznych

Szumy obiektywne pochodzenia mechanicznego dotyczą głównie mioklonii mięśni twarzy, gardła lub mięśni wewnątrzusznych albo też chorób stawu skroniowo-żuchwowego.

Rozpatrując etiologię szumów usznych subiektywnych, należy rozgraniczyć przyczyny, gdy słuch jest prawidłowy, oraz w przypadkach niedosłuchu różnego stopnia. Szum uszny przy prawidłowym słuchu może być wynikiem zaburzeń ukrwienia, zatruć, alergii, robaczyc, mieć pochodzenie psychogenne lub stanowić omamy słuchowe. W przypadkach osłabienia słuchu szum uszny może pojawiać się jako następstwo obturacji przewodu słuchowego zewnętrznego, stanu zapalnego ucha środkowego, otosklerozy, choroby Mènière'a, nagłej głuchoty, guzów nerwu słuchowego bądź też głuchoty starczej. W przeprowadzonych przez Pośpiech i wsp. (2001) badaniach hałas jest czynnikiem najczęściej odpowiedzialnym za powstawanie szumów usznych – średnio u 23,3% pacjentów – albowiem prowadzi do uszkodzenia komórek rzęsatych ucha wewnętrznego.

Istnieje wiele hipotez dotyczących patomechanizmu szumów subiektywnych. Wyróżnić należy zaburzenia uwalniania mediatorów synaptycznych (Eccles 1964), zakłócenia mechanizmów filtrujących tworu siatkowatego (Graham 1965), zaburzenia metabolizmu komórek nerwowych (Sarkady 1979), spontaniczną aktywność drogi słuchowej (Martin 1983), oderwanie błony nakrywkowej narządu Cortiego (Tondorf 1987). Inne teorie powstawania szumu usznego dotyczą zakłócenia czynności ośrodków słuchowych (Moller 1984), czynników psychogennych (Landis 1992), zaburzeń czynności mikromechaniki ślimaka (Zenner 1993), wpływu impulsacji eferetnej (Chery-Croze 1993), nadpobudliwości narządu słuchu (Jastreboff 1993). Istnieją doniesienia, iż w przypadku szumów usznych mają miejsce zmiany plastyczne w obrębie narządu słuchu. Kilka badań funkcjonalnego MRI wykazało specyficzną dla pacjentów z szumami usznymi reorganizację map tonotopowych w słuchowej korze pierwotnej oraz zmienione wzorce połączeń wzgórzowo-korowych (Noreña 2011 za Cieśla 2013).

Leczenie

Leczenie szumów usznych jest zróżnicowane, zależne od znajomości przyczyny. Tam, gdzie jest ona ustalona, można podjąć się leczenia chirurgicznego. Operacje wykonywane dla zniesienia szumu obiektywnego pochodzenia naczyniowego mogą dotyczyć zamknięcia przetoki tętniczo-żylnej lub usunięcia przyczyn ucisku na naczynie (np. guza, przerzutu do węzłów chłonnych), zaś pochodzenia mechanicznego – przykładowo przecięcia mięśni śródusznych. Operacyjnie szum uszny subiektywny można zlikwidować po operacjach uruchomienia lub odtworzenia układu przewodzącego dźwięk (stapedektomie, stapedotomie, operacje tympanoplastyczne), po zabiegach poprawiających ukrwienie ucha wewnętrznego (blokada zwoju gwiaździstego, sympatektomia tympanalna) czy też operacjach blokujących impulsację drogą słuchową (przecięcie nerwu słuchowego, zniszczenie struktur ucha wewnętrznego). Ustępowanie szumów usznych po stapedektomii uzyskano u 60-65% pacjentów (Causse i wsp. 1984, Latkowski i wsp. 1992, 1995), u 50% po wszczepach ślimakowych (Pruszewicz & Szyfter 1994), a u 45% chorych po przecięciu nerwu słuchowego (Hause & Braqckmann 1981).

Proponowane metody leczenia zachowawczego to farmakoterapia z zastosowaniem leków poprawiających ukrwienie ucha wewnętrznego – *vasoactiva*, stymulujących czynność układu nerwowego – neurostymulacja jonoforetyczna, podaż do ucha wewnętrznego leku z grupy środków miejscowo znieczulających – lignokaina, ksylokaina, akupunktura, psychoterapia, laseroterapia, stymulacja ultradźwiękowa lub elektryczna, hipnoterapia, hiperbaria tlenowa, metoda habituacji, zwana *tinnitus retraining therapy* (TRT) czy też zastosowanie maskujących aparatów słuchowych.

Podobne działanie do leków poprawiających ukrwienie wykazuje terapia hiperbaryczna, która polega na dostarczeniu do organizmu bardzo dużej ilości tlenu w warunkach zwiększonego ciśnienia. Dochodzi do natlenowania ucha wewnętrznego, a jednocześnie poprawy jego ukrwienia. Terapia ma zastosowanie przede wszystkim w szumach usznych towarzyszących nagłej głuchocie (Desloovere 2007).

Selektywna elektrostymulacja terapeutyczna (SET), która polega na podawaniu za pomocą elektrody założonej do przewodu słuchowego zewnętrznego małych prądów pobudzających szlak słuchowy, przyczyniła się do całkowitego lub częściowego ustąpienia szumów usznych u 48% chorych (Szymiec i wsp. 1997), u 60% po stymulacji w okolicy okienka okrągłego (Aran & Cazals 1981), a u 67,6% pacjentów ze ślimakowym uszkodzeniem słuchu pozwoliła na osiągnięcie poprawy (Okusa i wsp. 1993). Całkowite ustąpienie szumu po SET u 18,6% chorych i złagodzenie szumu u 39,5% uzyskali Latkowski i wsp. (1991).

Po leczeniu farmakologicznym wlewami dożylnymi 1% ksylokainy poprawę zgłaszało 69% pacjentów (Rogowski i wsp.

1997), a po lekach typu *vasoactiva* tylko 30% chorych (Konopka i wsp. 1997). Terapia wywołania habituacji (TRT) przyczyniła się do osłabienia szumu u 80% pacjentów (Jastroboff & Hazell 1998).

Metoda habituacji, zwana *tinnitus retraining therapy* (TRT), opracowana w połowie lat 80. przez profesora Pawła Jastreboffa w Stanach Zjednoczonych, bazuje na procesach zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym. Zasadą terapii jest wykształcenie mechanizmów przyzwyczajenia do odczuwanego szumu, żeby nie był odbierany jako dokuczliwy. Osiąga się to systematycznym treningiem drogi słuchowej za pomocą generatorów szumu przypominających aparaty słuchowe. Terapia habituacji jest procesem długotrwałym, przeciętnie wymaga 18-24 miesięcy (Jastreboff 2007).

W laseroterapii wiązka laserowa kierowana jest przez przewód słuchowy zewnętrzny i błonę bębenkową na struktury ucha wewnętrznego, które mają ulec stymulacji, ale skuteczność laseroterapii oceniono jako wątpliwą (Teggi i wsp. 2007).

Zabiegi niszczące ucho wewnętrzne stosowane są jedynie jako leczenie ostateczne po niepowodzeniu wszystkich innych metod leczenia i to tylko przy współistniejącej całkowitej głuchocie. Polegają na podaniu przezbębenkowym leków ototoksycznych, np. gentamycyny (Diamond i wsp. 2003) lub chirurgicznym przecięciu nerwu słuchowego (neurektomia) (Wazen i wsp. 1997).

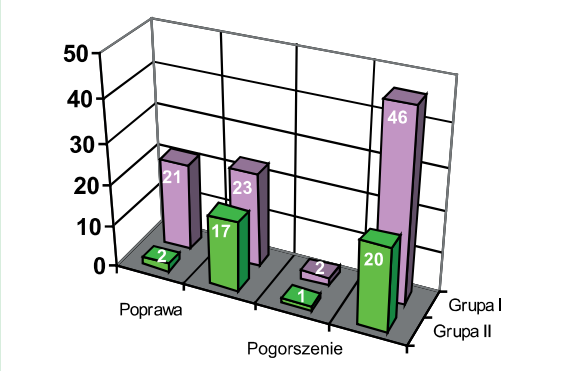
Metody oceny skuteczności terapii to metody subiektywne, takie jak przeprowadzenie ankiety, badanie za pomocą testów audiologicznych lub obiektywnych badań, czyli słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR), elektrokochleografii (ECoG) czy – jedno z najnowszych badań – rejestracji otoemisji akustycznych (SOAE, TOAE, DPOAE).

W badaniach własnych (Morawiec-Bajda & Sułkowska 2004), w których dokonano oceny subiektywnej i pomiaru otoemisji akustycznej po SET, wykazano ustąpienie szumu u 11,1%, zmianę natężenia u 28,6% i zmianę częstotliwości u 33,3% pacjentów (ocena subiektywna), a także zwiększenie wartości otoemisji TOAE oraz DPOAE (ocena obiektywna) w porównaniu z wynikami przed leczeniem bodźcem elektrycznym.

W ostatnich latach obserwuje się wzrost zainteresowania medycyną naturalną i wykorzystaniem leczniczego działania środków pochodzenia biologicznego, co wynika z działań ubocznych leków syntetyzowanych chemicznie, utrudnionego usuwania tych ostatnich z organizmu i ich kumulacji w ustroju oraz szkodliwych interakcji. Wśród preparatów naturalnych na uwagę zasługują leki bioregulacyjne, które stanowią pomost pomiędzy farmakologią akademicką a klasyczną homeopatią. Leki bioregulacyjne mają na celu uruchamianie własnych mechanizmów odpornościowych ustroju, aktywację reakcji enzymatycznych i biochemicznych, jak również przyśpieszanie wydalania toksyn z organizmu. Znalazły zastosowanie w chorobach ostrych i przewlekłych (Morawiec-Bajda i wsp. 1993).

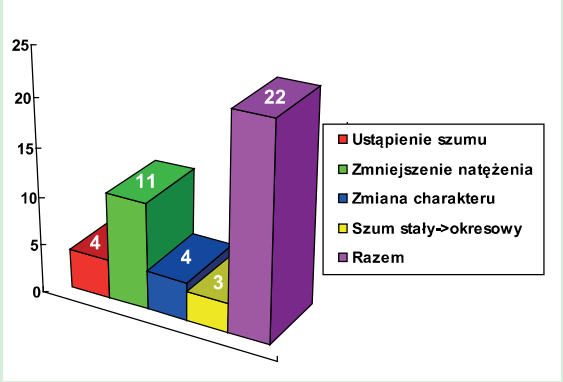
Ryc. 1

Wyniki leczenia lekiem Vertigoheel szumów usznych (grupę I leczono preparatem Vertigoheel, a grupa II otrzymywała placebo)



Ryc. 2

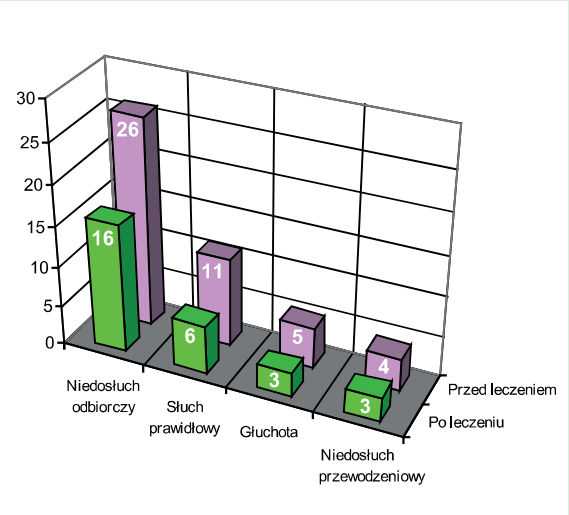
Wyniki leczenia preparatem Vertigoheel szumów usznych w grupie I (N = 46)



Vertigoheel jest lekiem czteroskładnikowym, główna składowa – *Anamirta cocculus* – zawiera pikrotoksynę o działaniu antagonistycznym do GABA (kwas gama-aminomasłowy), neurotransmitera mózgowego. Pikrotoksyna blokuje kanał jonu chlorowego i zmniejsza przepływ impulsacji w pętlach GABA-ergicznych, co prowadzi do stymulacji rozległych części OUN z pniem mózgu włącznie. Drugi komponent – *Conium maculatum*, alkaloid znany jako a-

Ryc. 3

Ocena skuteczności leku Vertigoheel w leczeniu szumów usznych o różnej etiologii u chorych z różnym stanem słuchu



-propyl-piperydyna – poprawia krążenie krwi. Lek Vertigoheel okazał się skuteczny w leczeniu zawrotów głowy (Morawiec-Bajda i wsp. 1993). W leczonej lekiem Vertigoheel grupie chorych z szumami usznymi uzyskano poprawę objawów u 45,7% chorych, a najlepsze wyniki uzyskano w przypadkach niedosłuchu odbiorczego. Taki wynik może świadczyć o dobrej skuteczności zastosowanego leku, jeśli w grupie kontrolnej otrzymującej placebo dobre efekty miały miejsce tylko u 10% badanych (Morawiec-Bajda i wsp. 1998).

Jak wynika z różnorodności metod leczenia szumów usznych i zbliżonych, nie zawsze satysfakcjonujących wyników terapii, zarówno dla lekarza, jak i pacjenta, często pozostaje choremu (po wykluczeniu groźnych chorób) przyzwyczaić się do tych, nierzadko przykrych i męczących, objawów. Zaleca się wówczas zasypianie przy cichych dźwiękach muzyki (włączony radioodbiornik) lub innych dostępnych na rynku źródłach przyjaznych dźwięków (jak np. szum wody, szum deszczu), unikanie pomieszczeń wyciszonych lub noszenie aparatów słuchowych maskujących własny szum uszny. Niekiedy wymagana jest zmiana trybu życia i zachowań w warunkach domowych. Poprawę w przypadku dokuczliwych szumów usznych może przynieść włączenie w ciągu dnia źródeł dźwięków relaksujących, a jednocześnie tłumiących dzwonienie, bzyczenie czy piski w uchu. Niezwykle istotny pozostaje element stresu, który z uwagi na grę naczyniową może nasilać istniejący szum uszny. Dlatego pomocne mogą być również metody relaksacyjne (joga, aktywność fizyczna). Uszkodzenie narządu słuchu i związany z nim szum uszny jest często efektem długotrwałego narażenia na hałas, zatem w przypadkach już istniejącego szumu unikanie głośnych dźwięków wydaje się warunkiem koniecznym. Wykazano, że regularne korzystanie z telefonu komórkowego przez co najmniej cztery lata wydaje się związane z podwojeniem ryzyka rozwoju przewlekłego szumu usznego (Hutter i wsp. 2010). Wyniki badań Pośpiech i wsp. (2001) wskazują na konieczność działań profilaktycznych w postaci unikania stresów i przemęczenia, prowadzenia zdrowego trybu życia, leczenia współistniejących chorób oraz zwiększenia aktywności ruchowej.

Piśmiennictwo

1. Aran JM, Cazals Y. Electrical suppression of tinnitus. Ciba Found Symp 1981; 87: 217.
2. Causse J, Causse JB, Bel J. Resultatas du traitment des acouphenes. Ann d'Oto-laryng 1984; 101: 231.
3. Chery-Croze S, Collet L, Morgan A. Medial olivocochlear system and tinnitus. Acta Otolaryngol (Stockh) 1993; 113: 285.
4. Cieśla K. Plastyczność układu słuchowego – badania z zastosowaniem metod neuroobrazowych. Nowa Audiofonologia 2013; 2 (3): 16-23.
5. Desloovere C. Hyperbaric oxygen therapy for tinnitus. B-ENT 2007; 7: 71-4.
6. Diamond C, O'Connell DA, Hornig JD, Liu R. Systematic review of intratympanic gentamicin in Meniere's disease, J Otolaryngol 2003; 32(6): 351-61.
7. Eccles J. The Physiology of Synapses 1964.
8. Graham CH, Bartlett NR, Brown JL, Hsia Y, Mueller CG, Riggs LA. Perception of movement (Eds.), Vision and visual perception, Wiley, New York (1965); pp. 575-588.
9. Hause JW, Brackmann DE. Tinnitus surgical treatment. Ciba Fund Symp 1981; 85: 204.
10. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management, J Speech Lang Hear Res 2005; 48(5): 1204-35.
11. Hutter HP, Moshammer H, Wallner P, Cartellieri M, Denk-Linnert DM, Katzinger M, Ehrenberger K, M. Kundi M. Tinnitus and mobile phone use. Occupational and Environmental Medicine 2010; DOI: 10.1136/oem.2009.048116.
12. Jastreboff PJ. Tinnitus retraining therapy, Prog Brain Res 2007; 166: 415-23.
13. Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus; clinical implications. Br J Audiol 1993; 27: 7-17.
14. Jastreboff PJ, Hazell JW. Treatment of tinnitus based on

neurophysiological model. In Tinnitus. Treatment and relief. Ed. J. Vemon, Allyn & Bacon, Massachusetts 1998; 22: 201.
15. Konopka W, Zalewski P. Olszewski J, Olszewska-Ziąber A, Pietkiewicz P. Wyniki leczenia uporczywych szumów usznych. Otolaryng Pol 1997; supl. 24: 57.
16. Kowalska S, Sułkowski W. Szumy uszne w uszkodzeniach słuchu spowodowanych hałasem. Medycyna Pracy 2001; 52; 5: 305-313.
17. Landis B & Landis E. Is biofeedback effective for chronic tinnitus? An intensive study with seven subjects. American Journal of Otolaryngology 1992; 13(6): 349-356.
18. Latkowski B, Durko T, Białaczewski L, Jóźwiak J, Morawiec-Bajda A. Rehabilitacja słuchu u osób z otoskleroza. Otolaryng Pol 1995; 49: 379.
19. Latkowski B, Durko T, Pajor A, Morawiec-Bajda A, Kurnatowski T, Modrzewska H. Niepowodzenia i powikłania po stapedektomiach. Otolaryng Pol 1992; 14: 230.
20. Latkowski B, Gryczyński M, Jóźwiak J, Morawiec-Bajda A, Sidor W. Treatment of tinnitus with selective elekrtostimulation of audi tory tract. Otorinolaryngol 1991; 41: 1.
21. Latkowski B, Morawiec-Bajda A. Leki antyhomotoksyczne w leczeniu zawrotów głowy i szumów usznych. Nowa Medycyna 1996; 5: 48-59.
22. Martin GK, Shaw DWW, Dobie RA, Lonsbury--Martin BL. Endolymphatic hydrops in the rabbit: Auditory brainstem responses and cochlear morphology. Hear Res 1983; 121: 65-87.
23. Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984; 93: 39-44.
24. Morawiec-Bajda A, Latkowski B, Wasilewski B. Leczenie szumów usznych preparatem Vertigoheel. Med Biol 1998; 2: 41-45.
25. Morawiec-Bajda A, Łukomski M, Latkowski B. The clinical efficacy of Vertigoheel in the treatment of vertigo of various etiology. Panminerva Medica 1993; 35, 2: 101-104.
26. Morawiec-Bajda A, Sułkowska J, Gryczyński M. Efficacy of selective therapeutic electrostimulation (set) in treatment of tinnitus patients estimated by objective measurements (BERA, AEMP, TOAE and DPOAE). Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery (5th European Congress of EUFOS Rodos, Greece, September 11-16 2004), International Proceedings 2004; 93-97.
27. Nilsson S, Axelsson A, Li-De G. Acupuncture for tinnitus management. Scand Audiol 1992; 21: 245-51.
28. Noreña AJ. An integrative model of tinnitus based on a central gain controlling neural sensitivity. Neurosci Biobehav Rev 2011; 35(5): 1089-109.
29. Okusa M, Shiraishi T, Kubo T, Matsunaga T. Tinnitus supression by electrical promontory stimulation in sensorineural deaf patients. Acta Otolaryngol (Stockh) 1993; suppl. 501: 54.
30. Pośpiech L, Sztuka A, Bochnia M, Gawron W. Epidemiologia szumów usznych w materiale Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej we Wrocławiu. Adv Clin Exp Med 2005; 14, 2: 281-286.
31. Pruszewicz A, Szyfter W. Szumy uszne. [w]: Zarys audiologii klinicznej PZWL, Warszwa 1994; 423.
32. Rogowski M, Sieśkiewicz A, Gindzieńska E. Wpływ w leczeniu ksylokainą na zachowanie się wywołanych emisji otoakustycznych u chorych z szumami usznymi. Otolaryng Pol 1997; supl. 24: 123.
33. Rostovtsev VN, Kofanov RV. Indirect electric stimulation of the auditory structures in the complex treatment of sensorineural hearing loss and subjective noise in the ears. Viestn Otorinolaringol 1992; 3: 13-4.
34. Szymiec E. Szumy uszne. Przew Lek 2002; 5, 10: 99-102.
35. Szymiec E, Szyfter W, Banaszewski J. Wyniki leczenia szumów usznych metodą elektrostymulacji. Otolaryng Pol 1997; 24: 104.
36. Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: A suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. Hear Res 1987; 28: 271-5.
37. Teggi R, Bellini C, Piccioni LO, Palonta F, Bussi M. Transmeatal low-level laser therapy for chronic tinnitus with cochlear dysfunction, Audiol Neurootol 2009; 14(2): 115-20.
38. Wazen JJ, Foyt D, Sisti M. Selective cochlear neurectomy for debilitating tinnitus, Ann Otol Rhinol Laryngol 1997; 106 (7 Pt 1): 568-70.
39. Zenner HP, Ernst A. Cochlear-motor, transduction and signal-transfer tinnitus: models for three types of cochlear tinnitus. Eur Arch Otorhinolaryngol 1993; 249: 447-454.