

# Somatisk tinnitus: Hör vi ljudet av muskelspänningar?

Johan Hedbrant

**Linköping University Post Print**



N.B.: When citing this work, cite the original article.

Original Publication:

Johan Hedbrant, Somatisk tinnitus: Hör vi ljudet av muskelspänningar?, 2005, *Medikament*, 1, 64-66.

Postprint available at: Linköping University Electronic Press

<http://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:liu:diva-123882>

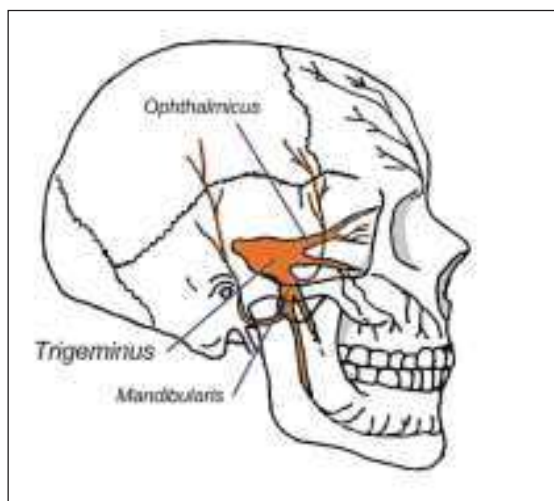


Fig 1. Trigeminnusnerven. Ophthalmicus innervrar området kring ögon och panna. Mandibularis innervrar underkäke och tinning, men har även en motorisk del till muskler i käke och inneröra.

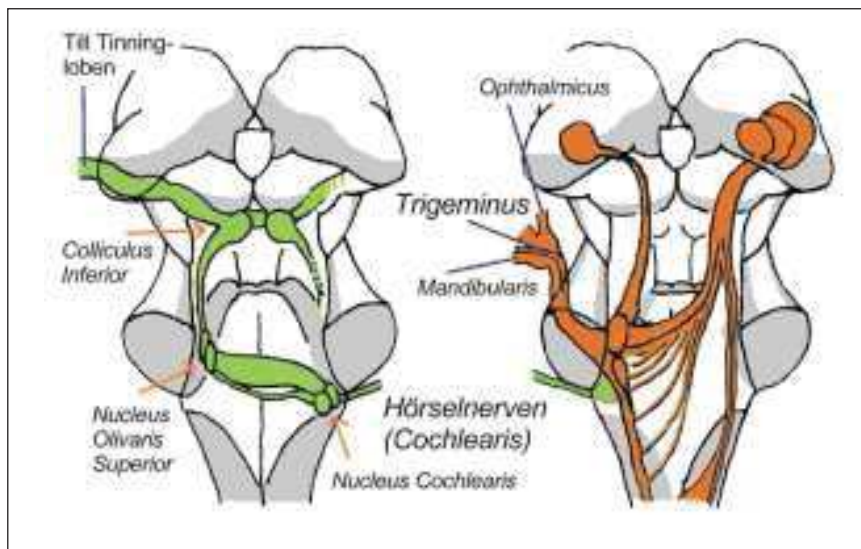


Fig 3. Skiss över hjärnstammen, sedd bakifrån [79]. Hörselsystemets nervbanor i vänstra figuren och Trigeminnus nervbanor i högra. Signaler från Trigeminnus mottas av hörselsystemet på tre olika ställen [64].

# Somatisk tinnitus

## — hör vi ljudet av muskelspänningar?

Ungefär var tionde person rapporterar tinnitus, några få procent har besvärande problem. I denna översiktsartikel går Johan Hedbrant igenom forskningshistorien och diskuterar några moderna förklaringsmodeller för tinnitus och Ménières sjukdom.

Tinnitus definieras som »en ljudupplevelse som inte förorsakats av en inre eller yttre akustisk källa och som inte är orsakat av en experimentell elektrisk stimulering» [1]. Tinnitus indelas i subjektiv och objektiv tinnitus [2], eller beskrivs utifrån det tillstånd som genererat ljudet [3]. Den vanligaste formen är den subjektiva, ibland liknad vid fantomsmärta [4]. I storleksordningen var tionde person rapporterar tinnitus, några få procent har tinnitus på en handikappande nivå [5].

### Vad kan orsaka tinnitus?

Tinnitus har historiskt relaterats till örat, till exempel påverkan eller skada från buller eller starkt ljud [4]. Man har ofta noterat en koppling till stress, ångest, depression och spänningstillstånd i olika muskelgrupper [1,3]. Tinnitus har länge ansetts vara orsaken till dessa problem, men på senare år har man diskuterat möjligheten att sambandet skulle kunna vara det motsatta — att muskelspänningar orsakade av psykisk påfrestning kan ge upphov till tinnitus. Frågeställningen är i stort även tillämplig för Ménière-

res sjukdom, som innefattar episoder av yrsel, hörselnedsättning, lockkänsla och tinnitus [6]. Den klassiska orsaken till Ménières sjukdom beskrivs som ett idiopatiskt syndrom med endolymfatisk hydrops, eller populärare uttryckt, övertryck i innerörat som tycks ha uppstått av sig självt [6].

Syftet med denna text är att diskutera förklaringsmodeller och belägg för tinnitus och Ménières sjukdom utifrån ett somatiskt eller somatosensoriskt perspektiv.

### Bedövningsmedlet lidocain tycktes hjälpa

Tinnitus har traditionellt antagits ha sitt ursprung i hörselorganet [7]. På senare tid har andra ursprung också ansetts möjliga — neurologiska, läkemedelsrelaterade, samt orsaker relaterade till käk- och tandregionen [4, 2]. Den sistnämnda typen av tinnitus beskrevs av Costen redan 1934 [8]. Björne rapporterade 1993 att störningar i bettfunktionen var vanligare hos patienter med såväl tinnitus som Ménières sjukdom [9]. Några av dessa patienter hade han bedövat med lidocain (lokalbedövning) i en käkmuskel, varvid deras tinnitus tillfälligt min-

skat eller försvunnit. Mer intressant var att många noterade en mer långvarig lindring av både tinnitus och symptom från Ménières sjukdom efter behandling av bettfunktionsstörningarna [9].

Det finns tidigt rapporterat att lidocain temporärt dämpar tinnitus [10]. Lidocain har ofta använts då man velat studera cerebrala effekter av tinnitus [11-15]. Lidocains påverkansmekanism på tinnitus beskrivs som ofullständigt klarlagd [14], det antas dock att inneröra och hjärnstam på något sätt är inblandade [16]. Emellertid finns ingen biverkan med CNS-symptom rapporterad utom vid överdosering [17] och under fyra decennier har ingen verkansmekanism för tinnitusdämpningen föreslagits. Det kan därför inte uteslutas att det är lidocains kända verkan som ger effekten, en blockering av känsel- eller smärtimpulser. Hörselnerven tillsammans med syn- och luktnerven är icke-nociceptiva nerver. De förmedlar inte smärta och anses inte påverkas av lidocain [18].

En hypotes om tinnitus relaterad till käkregionen har föreslagit att spänningssignaler från vingmuskeln (M Pterygoides Lateralis) genom neural överhörning i hjärnstammen mellan femte (Trigeminnus) och åttonde (Cochlearis) kranialnerven orsakar tinnitusljudet [19, 20]. En liknande hypotes diskuterades 1981 där muskelspänning efter whiplashskada antogs kun-

na vara en källa till signalen [21], men där hypotesen inte hade gått att belägga.

### Gaze-evoked tinnitus

Frågan uppstår nu vilka samband som finns beskrivna mellan tinnitus och perifera sensoriska signaler [22]. Ett tidigt uttryck för sådana överkopplingar var "gaze-evoked" tinnitus (gaze = stirra intensivt, spänd blick) som rapporterades som en kuriositet i korrespondensform [23, 24] runt 1982. Tinnitus som kunde påverkas av muskelaktivitet kring ögonen noterades efter kirurgiska ingrepp i skallbasregionen. Fenomenet beskrevs mer noggrant några år senare [25-27], och har sedan studerats av ett flertal forskargrupper [28-32] från 1999 och framåt. Möjligheten att påverka tinnitusljudet genom ögonrörelser har använts på samma sätt som lidocain tillsammans med någon visualiseringsteknik (funktionell magnetrontgen, fMRI, eller positronemissionstomografi, PET) [28, 31, 33-36]. I dessa arbeten föreslogs att neuron som bär information om ögonens position interagerar med hörselsystemet i de vestibulära kärnorna i hjärnstammen [25, 31].

### Käk- och ansiktsmimik

Bjorne [37] noterade att 29 procent av hans patienter kunde påverka tinnitusljudet genom käk- och ansiktsmimik, och ungefär samtidigt rapporterade Rubinstein [38, 39] 33 procent.

Insikten att käk- och ansiktsrörelser kunde påverka tinnitus nådde större spridning genom en artikel av Lockwood 1998 [40]. Lockwood beskrev sådan påverkan

66

*Tinnitusforskningen har känt till att tinnitus både kvarstått och uppstått efter delning av hörselnerven, och till och med kvarstått efter bortopererande av hörsnäckan*

som ovanlig, men kunde dock några månader senare publicera en studie med 93 sådana patienter där 85 procent kunde påverka sin tinnitus, oftast öka den, med käkrörelser [41]. Levine publicerade 1999 en studie som visade att käkrörelser kunde ge tinnitusupplevelse även i en population utan känd hörselpåverkan [42] och föreslog en modell för denna mekanism [43]. Han studerade vidare 70 konsekutiva tinnituspatienter och fann att oavsett etiologi eller audiometriska data kunde 71 procent av dessa påverka tinnitusljudets styrka, frekvens eller lokalisation med rörelser i käke, huvud eller extremiteter [44]. Rörelser med huvud och nacke påverkade

tinnitusljudet i större utsträckning än extremiteterna.

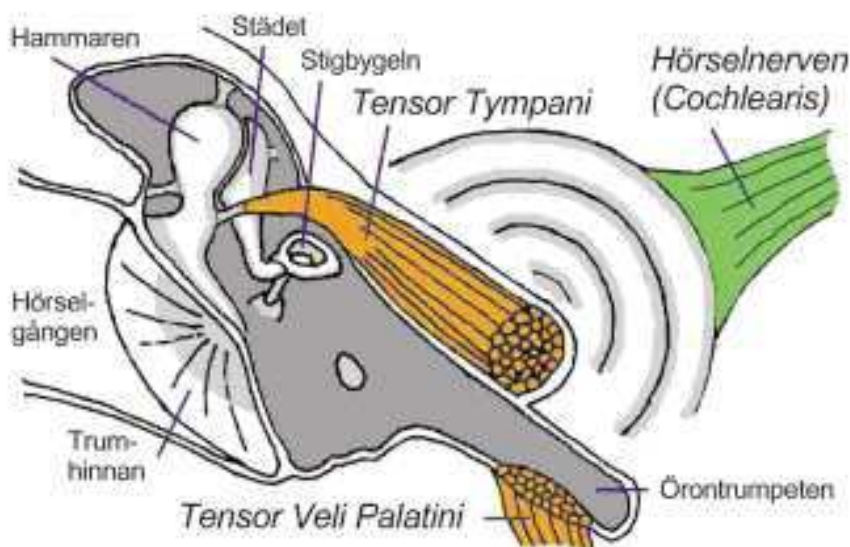
Ytterligare neurologiska metoder att framkalla tinnitus finns beskrivna, se Cacace [22] för en sammanfattning, men diskuteras inte här. Cacace noterar att örondisciplinen under väl lång tid tycks ha betraktat somatosensorisk tinnitus som en anekdotisk kuriositet och, av okänd anledning, valt att avfärda eller bortse från fenomenet.

### Ljudet av muskelspänning?

Tinnitusforskningen har känt till att tinnitus både kvarstått och uppstått efter delning av hörselnerven, och till och med kvarstått efter bortopererande av hörsnäckan [45-48]. Då Lockwood 1998 använde sig av käkrörelser för att påverka tinnitus gavs ytterligare stöd för tanken att en orsak till tinnitus fanns "nedströms" hörselorganet [40]. I denna studie användes PET-scanning för att studera aktiviteten i hjärnan. Man noterade att enkelsidig tinnitus ger spår i ena hjärnhalvan medan ett tinnitusliknande ljud som tillförs ena örat ger spår i båda hjärnhalvorna. Levine instämde i att hörselorganet inte var en sannolik källa till tinnitus, och föreslog utifrån sina studier att somatosensoriska nervkärnor i hjärnstammen påverkade en nervkärna på samma sida i hörselbanan [44]. Här formulerades återigen en tinnitusorsak utan inblandning av hörselsystemets perifera delar.

Levine studerade vidare 24 försökspersoner med märkbar tinnitus och 20 utan, och fann att 79 procent i tinnitusgruppen kunde påverka sin tinnitus och 40 procent

Fig 2. Skiss av mellanörat. Musklerna Tensor Tympani och Tensor Veli Palatini innerveras av Trigeminiusnervens Mandibularisgren.



i gruppen utan tinnitus kunde framkalla tinnitus genom bland annat käkrörelser [49]. Studien utsträcktes till väsentligen döva försökspersoner och fick i stort sett samma resultat [50]. Insikterna stöder tanken att somatisk modulation är en fundamental egenskap hos tinnitus som inte beror på någon specifik skada eller sjukdom i hörselsystemet [22].

### **Sambandet med Trigeminus – femte kranialnerven**

Gemensamt för gaze-evoked tinnitus och genom käkrörelser framkallad tinnitus är anknytningen till femte kranialnerven, Trigeminus. Den gren som kallas Ophthalmicus innerverar sensoriskt området kring ögonen och en bit upp i pannan, samt känner av spänningen i ögonmusklerna. Den gren som kallas Mandibularis innerverar underkäken och käkmuskulaturen [51, 52] (Se Fig 1). Trigeminus är sensorisk men har en motorisk del i mandibularisgrenen som innerverar tuggmusklerna samt, vilket är av viss betydelse, mellanörats muskler Tensor Tympani och Tensor Veli Palatini (Se Fig 2).

Trots några tidiga rapporter om projektioner mellan olika nervbanor [53-55] sattes dessa inte i samband med tinnitus förrän i slutet av 1990-talet. De första studierna med djurmodeller kartlade kopplingar mellan Trigeminus och hörselorganets blodkärl. Kopplingarna antogs kunna bidra till tinnitusrelaterade symptom som hörselnedsättning, ljudöverkänslighet, migrän [56, 57] och speciellt endolymfatisk hydrops [58-61] alltså det övertryck i innerörat som i ”självuppstådd” form uppges som orsak till Ménières sjukdom.

### **Hörselsinnet i djurmodeller**

Studier specifikt riktade mot tinnitus har sökt överkopplingar (projektioner) mellan Trigeminus och hörselsystemet med hjälp av djurmodeller. Man påvisar att elektrisk stimulering av trigeminusgangliet stimulerar cochleära och ”tidiga” nervfibrer i hörselsystemet [62], vilket resulterat i asymmetriska spår ”senare” i hjärnbarken [63] liknande dem som Lockwood funnit på människa 1998 [40].

Hörselorganets nervkärnor (Nucleus Cochlearis) i hjärnstammen innerveras såväl från åttonde kranialnerven (N Cochlearis) som från högre områden i hörselsinnet [54]. Dessutom innerveras hörselorganets nervkärnor av Trigeminus, både ophthalmicus- och mandibularisgrenen [56]. Signaler från Trigeminus tillförs hörselsystemet i Nucleus Cochlearis,



*Forskningsresultat kring somatosensorisk tinnitus är relativt färska, och åtskilliga arbeten som berör neural överhörning mellan det sensoriska systemet och hörselsystemet är djurmodeller.*

Nucleus Olivaris Superior, och Colliculus Inferior [64] (Se Fig 3). Sensoriska nerver i ansikte och käke är alltså signalmässigt förbundna med hörselorganet och mellanörat [58].

Att förbindelser finns mellan balansorganet och hörselorganets kärnor är väl känt [65] och man diskuterar även betydelsen av vidare förbindelser mellan hörselorganets kärnor och musklerna runt ögonen [66] (jfr nystagmus, omväxlande snabba och långsamma ögonrörelser i motsatt riktning). På samma sätt kan man spekulera kring förbindelser med mellanörat [67, 68], bland annat musklerna Tensor Tympani som reglerar spänningen i trumhinnan och Tensor Veli Palatini som reglerar öppnandet av örontrumpeten. Båda innerveras av mandibularisgrenen [51, 52] (Se Fig 2). Ett uppenbart sammanhang finns där sensoriska signaler från käkmuskler via hörselorganets kärnor skulle kunna bidra till åtskilliga av de symptom eller kliniska tecken som är förknippade med tinnitus (hörselnedsättning, ljudöverkänslighet, lockkänsla etc).

I ett arbete från 2003 visar Shore att man i djurmodeller kan efterlikna vissa fenomen förknippade med tinnitus [69], bland annat integrativa egenskaper (att en respons skiljer sig från summan av sina stimuli), att ett kort stimuli kan ge en långvarig respons, samt att ett stimuli till Trigeminus kan ge en respons från hörselorganets kärna i hjärnstammen även då hörselorganet avlägsnats. En mångfald ytterligare arbeten i djurmodeller har gjorts

kring nervbanor i hjärnstammen, men på detaljnivå blir resultaten artspecifika och kan inte generaliseras till människa. Se Cacace [22] för en översikt.

### **Nya teorier kring tinnitus**

De mer kända klassiska hypoteserna, modellerna eller teorierna beskriver tinnitus som ett fenomen inom ett enda sinnessystem [7, 45-47, 70-75] och beaktar inte att tinnitus kan uppstå från, eller påverkas av, signaler från andra sinnessystem.

De senaste tio åren har en mer generell ansats gjorts, ”den neurofysiologiska modellen” som ser tinnitus i ett sammanhang av neuroanatom och psykofysiologiska reaktioner [76, 77]. Även om flera specifika mekanistiska modeller finns att tillgå, se Eggermont [78] för en översikt, är den neurofysiologiska modellen öppnare och kan i viss mån byggas ut vartefter nya insikter görs.

Forskningsresultat kring somatosensorisk tinnitus är relativt färska, och åtskilliga arbeten som berör neural överhörning mellan det sensoriska systemet och hörselsystemet är djurmodeller. Det nya forskningsområdet utvecklas emellertid snabbt och lyckas ofta inbegripa historiska erfarenheter som inte ”fått plats” i tidigare modeller. En framtida utmaning kan således bli att skapa en förståelse kring tinnitus som bygger på en integration av signaler från flera sinnen.

Potentiella bindningar eller jävsintressen:  
Inga uppgivna.

Hela referenslistan finns på  
[www.medikament.nu](http://www.medikament.nu)



**Johan Hedbrant**  
Forskningsingenjör vid  
Linköpings universitet  
johhe@ikp.liu.se

## Referenslista till Johan Hedbrants artikel

# Somatisk tinnitus

– hör vi ljudet av muskelspänningar?

Publicerad i Tidskriften Medikament nr 1/05, s.64–66.

### Referenser

1. Holgers KM. Tinnitus vårdprogram 2000. Stockholm: Socialstyrelsen; 2000.

2. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *N Engl J Med* 2002; 347: 904-10.

3. Holgers KM. Tinnitusbehandling styrs av etiologin. *Läkartidningen* 2003; 100(46): 3744-3749.

4. Andersson G, Kaldo-Sandström V, Larsen HC. Tinnitus drabbar 15 procent. *Läkartidningen* 2003; 100(19): 1708-1713.

5. Axelsson A, Ringdahl A. Tinnitus – a study of its prevalence and characteristics. *Br J Audiol* 1989; 23: 53-62.

6. Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 181-185.

7. Kemp DT. Physiologically active cochlear micromechanics - one source of tinnitus. In: Evered D, Lawrenson G, editors. *Tinnitus*. London: Pitman; 1981. p. 54-81.

8. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934; 43: 1-15.

9. Bjorne A. Tinnitus aureum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1993; 109(3 pt 1): 558 and 109(5): 969.

10. Gejrot T. Intravenous xylocaine in the treatment of attacks of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol* 1963; 80: 190-5.

11. Melcher JR, Sigalovsky IS, Levine RA. Tinnitus-related fMRI activation patterns in human auditory nuclei. In: Hazell J, editor. *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre; 1999. p. 166-170.

12. Mirz F, Pedersen CB, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stødkilde-Jørgensen H, Gjedde A. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. *Hear. Res* 1999; 134: 133-144.

13. Staffen W, Biesinger E, Trinka E, Ladurner G. The effect of lidocaine on chronic tinnitus: a quantitative cerebral perfusion study. *Audiology* 1999; 38: 53-57.

14. Andersson G, Lyttkens L, Hirvelä C, Furmark T, Tillfors M, Fredrikson M. Regional cerebral blood flow during tinnitus: a PET case study with lidocaine and auditory stimulation. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 967-972.

15. Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJ Jr, Levine RA. Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculus activation. *J Neurophysiol* 2000; 83: 1058-1072.

16. Simpsson JJ, Davies WE. Recent advances in the pharmacological treatment of tinnitus. *Trends Pharmacol Sci* 1999; 20: 12-8.

17. Fass. Xylocain, Lidokain. [cited May 2004]. URL: <http://www.fass.se>.

18. List T. Smärtlindring i ansikte och huvud: ur bettfysiologiskt perspektiv. Stockholm: Gothia; 1999.

19. Hedbrant J, Bjorne A. Ny mätmetod för käkmuskulaturen kan finna orsaken till öronsus. NUTEK 1997. Projekt nr

92 – 11904.

20. Hedbrant J, Bjorne A. Tinnitus, käkmuskelfunktion och mätmetoder. NUTEK projekt nr 92 – 11904. Stockholm: NUTEKs medicintekniska konferens, 9-10 April 1997; 1997

21. House PR. Personality of the tinnitus patient. In: Evered D, Lawrenson G, editors. *Tinnitus*. Ciba Foundation symposium 85. London: Pitman books Ltd; 1981. p. 193-203.

22. Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hearing Research* 2003; 175: 112-132.

23. Whittaker CK. Tinnitus and eye movement. Letter to the editor. *Am J Otol* 1982; 4: 188.

24. Whittaker CK. Intriguing change in tinnitus with eye movement. Letter to the editor. *Am J Otol* 1983; 4(3): 273.

25. Wall M, Rosenberg M, Richardson D. Gaze-evoked tinnitus. *Neurology* 1987; 37: 1034-1036.

26. Cacace AT, Lovely TJ, McFarland DJ, Parnes SM, Winter DF. Anomalous cross-modal plasticity following posterior fossa surgery: some speculations on gaze-evoked tinnitus. *Hear Res* 1994; 81: 22-32.

27. Cacace AT, Lovely TJ, Winter DF, Parnes SM, McFarland DJ. Auditory perceptual and visual spatial characteristics of gaze-evoked tinnitus. *Audiology* 1994; 33: 291-303.

28. Giraud A-L, Chery-Croze S, Fischer G, Fischer C, Vighetto A, Gregoire MC, Lavenne F, Collet L. A selective imaging of tinnitus. *NeuroReport* 1999; 10: 1-5.

29. Herraiz C, Machado A, Hernandez FJ, Tapia MC. A case report: gaze-evoked

Prenumerera på Medikament! Endast **395** kr inkl moms för ett helt år (8 utgåvor).

Mejla till [info@medikament.nu](mailto:info@medikament.nu) och anmäl dig som prenumerant. **NU!**

tinnitus. In: Hazell J, editor. Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre; 1999. p. 241-242.

30. Caraceni A, Scolari S, Gallino G, Simonetti F. Meningeal metastases from malignant melanoma with gaze-evoked tinnitus. *Neurology* 1999; 53: 2207-2208.

31. Lockwood AH, Wack DS, Burkard RF, Coad ML, Reyes SA, Arnold SA, Salvi RJ. The functional anatomy of gaze-evoked tinnitus and sustained lateral gaze. *Neurology* 2001; 56: 472-480.

32. Biggs ND, Ramsden RT. Gaze-evoked tinnitus following acoustic neuroma resection: a de-afferentation plasticity phenomenon? *Clin. Otolaryngol* 2002; 27: 338-343.

33. Cacace AT, Cousins JC, Moonen CTW, van Gelderen Winter D, Parnes SM. In-vivo localization of phantom auditory perceptions during functional magnetic resonance imaging of the human brain. In: GE Reich GE, Vernon JE, editors. Proceedings of the Fifth international Tinnitus Seminar. Portland, OR: American Tinnitus Association; 1995. p. 397-401.

34. Cacace AT, Parnes SM, Lovely TJ, Winter DF, McFarland DJ. Gaze-evoked tinnitus following unilateral peripheral auditory deafferentation: a case for anomalous cross-modal plasticity. In: Salvi R, Henderson D, Fiorino F, Colletti V, editors. Auditory System Plasticity and Regeneration. New York: Thieme Medical Publishers; 1996. p. 354-358.

35. Cacace AT, Cousins JC, Parnes S, McFarland DJ, Semenoff D, Holmes T, Davenport C, Stegbauer K, Lovely TJ. Cutaneous-evoked tinnitus. II. Review of neuroanatomical, physiological and functional imaging studies. *Audiol Neurootol* 1999; 4: 258-268.

36. Cacace AT, Tasciyan T, Cousins JP, 2000. Principles of functional magnetic resonance imaging: application to auditory neuroscience. *J Am Acad Audiol* 2000; 11: 239-272.

37. Bjerne A, Agerberg G. Symptom relief after treatment of temporomandibular and cervical spine disorders in patients with Meniere's disease: A three-year fol-

low-up. *J Craniomandibular Practice* 2003; 21(1); 50-60.

38. Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson G. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandibular Dis* 1990; 4: 186-192.

39. Rubinstein B: Tinnitus and craniomandibular disorders — Is there a link? *Swed Dent J [Suppl]* 1993; 95:1-46.

40. Lockwood AH, Salvi RJ, Coad MI, Towsley MA, Wack DS, Murphy BW. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology* 1998; 50: 114-120.

41. Pinchoff RJ, Burkard RF, Salvi RJ, Coad ML, Lockwood AH. Modulation of tinnitus by voluntary jaw movements. *Am J of Otolaryngol* 1998; 19(6): 785-789.

42. Levine RA. Somatic modulation appears to be a fundamental attribute of tinnitus. In: Hazell J, editor. Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar. 1999. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre; 1999. p. 193-197.

43. Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol* 1999; 20: 351-362.

44. Levine RA. Somatic modulation of tinnitus: prevalence and properties. *Assoc Res Otolaryngol* 2000; 23: 272A.

45. Lenarz T, Schreiner C, Snyder RL, Ernst A. Neural mechanisms of tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1993; 249: 441-446.

46. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res* 1990 8(4): 221-54.

47. Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol* 1993; 27(1): 7-17.

48. Eggermont JJ, Sininger Y. Correlated neural activity and tinnitus. In: Vernon JA, Moller AR, editors. Mechanisms of tinnitus. Boston: Allyn and Bacon; 1995. p. 21-34.

49. Levine RA, Abel M. Somatic modulation of tinnitus II: Prevalence and properties in non-clinical subjects. *Assoc. Res. Otolaryngol* 2001; 24: 15A.

50. Levine RA, Cheng H. Somatic modulation of tinnitus III: Prevalence and properties in profoundly deaf subjects. A functional cochlea is not necessary for somatic modulation of tinnitus. *Assoc Res Otolaryngol*. 2002; 25: 89A.

51. Gray H. Gray's Anatomy: the anatomical basis of medicine and surgery. 38 ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.

52. Netter FH. Atlas of human anatomy. 3 ed. New Jersey: Icon Learning Systems; 2003.

53. Itoh K, Kamiya H, Mitani A, Yasui Y, Takada M, Mizuno N. Direct projections from dorsal column nuclei and the spinal trigeminal nuclei in the cat. *Brain Res* 1987; 400: 145-150.

54. Shore S, Helfert R, Bledsoe SJ et al. Descending projections to the guinea pig cochlear nucleus. *Hearing Research* 1991; 52: 255-268.

55. Moller AR, Moller MB, Yokota M. Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope* 1992; 102(10): 1165-71.

56. Shore SE, Vass Z, Wys NL, Altschuler RA. Trigeminal ganglion innervates the auditory brainstem. *J Comp Neurol* 2000; 419: 271-285.

57. Haenggeli C-A, Doucet JR, Ryugo DK. Trigeminal projections to the cochlear nucleus in rats. *Assoc Res Otolaryngol* 2002; 25: A25.

58. Vass Z, Shore SE, Nuttall AL, Jancsó G, Brechtelsbauer PB, Miller JM. Trigeminal ganglion innervation of the cochlea. A retrograde transport study. *Neuroscience* 1997; 79: 605-615.

59. Vass Z, Shore SE, Nuttall AL, Miller JM. Direct evidence of trigeminal innervation of cochlear blood vessels. *Neuroscience* 1998; 84: 559-567.

60. Vass Z, Shore SE, Nuttall AL, Miller JM. Endolymphatic hydrops reduces retrograde labeling of trigeminal innervation to the cochlea. *Exp Neurol* 1998; 151: 241-248.

61. Vass Z, Steyger PS, Hordichok AJ, Trune DR, Jancsó G, Nuttall AL. Capsaicin stimulation of the cochlea and electric stimulation of the trigeminal ganglion mediate vascular permeability in cochlear

Prenumerera på Medikament! Endast **395** kr inkl moms för ett helt år (8 utgåvor).

Mejla till [info@medikament.nu](mailto:info@medikament.nu) och anmäl dig som prenumerant. **NU!**

and vertebro-basilar arteries: a potential cause of inner ear dysfunction in headache. *Neuroscience* 2001; 103: 189-201.

62. Shore SE, Lu J. Trigeminal ganglion effects in the cochlear nucleus. *Assoc Res Otolaryngol* 2002; 25: 22A.

63. El-Kashlan H, Shore SE. Effects of trigeminal ganglion stimulation on the central auditory system. *Assoc Res Otolaryngol* 2002; 25: 23A.

64. Shore S. Sensory Nuclei in Tinnitus. In: Snow J, editor. *Tinnitus: Theory and Management*. Ontario, Canada: B.C. Decker; 2004.

65. Kevetter GA, Perachio AA. Projections from the sacculus to the cochlear nuclei in the Mongolian gerbil. *Brain Behav Evol* 1989; 34(4): 193-200.

66. Aigner M, Lukas JR, Denk M. Sensory innervation of the guinea pig extraocular muscles: a 1,1'-dioctadecyl-3,3,3'-tetramethylindocarbocyanine perchlorate tracing and calcitonin gene-related peptide immunohistochemical study. *J Comp Neurol* 1997. 380(1): 16-22.

67. Moller A. The acoustic middle ear reflex. *Handbook of Sensory Physiology: Auditory System*. Vol. VII, 1975. p. 519-548.

68. Rouiller EM, Capt M, Dolivo M. Neuronal organization of the stapedius

reflex pathways in the rat: a retrograde HRP and viral transneuronal tracing study. *Brain Res* 1989. 476: 21-28.

69. Shore SE, El Kashlan H, Lu J. Effects of trigeminal ganglion stimulation on unit activity of ventral cochlear nucleus neurons. *Neuroscience* 2003; 119: 1085-1101.

70. Sasaki CT, Kauer JS, Babitz L. Differential [14 C]2-deoxyglucose uptake after deafferentation of the mammalian auditory pathway - a model for examining tinnitus. *Brain Res* 1980; 194: 511-516.

71. Salvi RJ, Ahroon WA. Tinnitus and neural activity. *J Speech Hear Res* 1983; 26: 629-632.

72. Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; 93: 39-44.

73. Hazell JWP, Jastreboff P. Tinnitus. I. Auditory mechanisms: a model for tinnitus and hearing impairment. *J. Otolaryngol* 1990; 19: 1-5.

74. Zenner HP, Ernst A. Cochlear-motor transduction and signal-transfer tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1993; 249: 447-454.

75. Hazell JWP. Models of tinnitus: generation, perception, clinical implications. In: Vernon JJ, Moller AR, editors. *Mechanisms of Tinnitus*. Boston, MA:

Allyn and Bacon; 1995. p. 57-72.

76. Jastreboff PJ. The neurophysiologic model of tinnitus and hyperacusis. In: Hazell J, editor. *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre; 1999. p. 32-38.

77. Jastreboff PJ. Tinnitus habituation therapy (THT) and tinnitus retraining therapy (TRT). In: Tyler RS, editor. *Tinnitus Handbook*. San Diego CA: Singular; 2000. p. 357-376.

78. Eggermont JJ. Physiological mechanisms and neural models. In: Tyler RS, editor. *Tinnitus Handbook*. San Diego, CA: Singular, Thompson Learning; 2000. p. 85-122.

79. Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C. *The Human Central Nervous System*. Berlin: Springer-Verlag; 1988.

## Prenumerera på Medikament!

**395 kr** inkl moms för ett helt år!

Enklast genom att mejla till [info@medikament.se](mailto:info@medikament.se)

Eller ring 0651-76 76 78

