

AOOI

Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani

ACUFENI

Diagnosi e Terapia



Documento



Tutti i Diritti Riservati



**ASSOCIAZIONE
OTORINOLARINGOLOGI
OSPEDALIERI
ITALIANI**
Presidente: DELFO CASOLINO

ACUFENI: DIAGNOSI E TERAPIA

a cura di
Domenico Cuda

QUADERNI MONOGRAFICI DI AGGIORNAMENTO

© *Quaderni Monografici di Aggiornamento A.O.O.I.*

ACUFENI: DIAGNOSI E TERAPIA

a cura di

DOMENICO CUDA

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria. Ospedale G. da Saliceto - Piacenza



La riproduzione di questo volume o di parte di esso e la sua diffusione in qualsiasi forma o con qualsiasi mezzo, elettronico, meccanico, per mezzo di fotocopie, microfilm, registrazioni od altro, sono proibite senza il permesso scritto della A.O.O.I. (Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani).

Realizzazione editoriale e stampa:

TorGraf

S.S. 476 km. 1.700 per Lecce

73013 Galatina (Le)

Telefono 0836.561417

Fax 0836.569901

e-mail: torgraf@mail.clio.it

PRESENTAZIONE

Ciascuno di noi, nel corso della sua attività, certamente si è sentito porre domande assai simili a questa: “sento nell’orecchio un suono fastidioso, che mi riduce l’attenzione ed il sonno; quali sono le cause, come può aiutarmi a risolvere il problema?”.

La risposta che quasi sempre abbiamo dato, per la verità, è stata insoddisfatta anche per noi stessi; talora addirittura imbarazzante per la consapevolezza di quanto aleatori fossero i rimedi. In casi estremi, addirittura, si tentava di spingere il soggetto ad un approssimativo training autogeno teso ad addestrarlo ad una convivenza non conflittuale e rassegnata col suo disturbo.

In realtà questo stato di cose non ha rallentato la ricerca cosicché l’argomento è tra quelli più frequentemente dibattuti ed attuali. Per di più, fino a poco tempo fa, mancava la consapevolezza che il tinnitus fosse un fenomeno assai complesso non solo di origine periferica ed auricolare, ma multifattoriale, ampiamente condizionato da danni organici e non, tale da coinvolgere aree insospettabili del sistema nervoso centrale e periferico.

Questa diversa interpretazione delle cause del sintomo indirizza in modo sempre più razionale e logico ad un approccio che si propone di raggiungere, nella multidisciplinarietà e nella flessibilità di un trattamento personalizzato, obiettivi concreti e soddisfacenti, sostenuti dalla evidenza dei risultati.

Nel panorama dei testi di riferimento sull’argomento, non era facile trovare sintesi monografiche esaustive ed aggiornate e l’impegno di Domenico Cuda e dei suoi Collaboratori si configura come lo strumento in grado di soddisfare esaurientemente, con solide basi culturali e pratiche, le necessità di qualunque collega otorinolaringoiatra.

Grazie a queste caratteristiche il lavoro si inserisce in maniera equilibrata come XI volume della collana dei Quaderni Monografici di Aggiornamento AOOI, consolidando l’obiettivo di un aggiornamento di qualità, esauriente, facilmente disponibile.

DELFO CASOLINO

INTRODUZIONE

L'acufene è il sintomo di una disfunzione del sistema uditivo. Relativamente comune e ben tollerato esso può tuttavia deteriorare la qualità di vita del paziente. Sebbene oggi meglio conosciute, le ragioni delle conseguenze 'sproporzionatamente' invalidanti dell'acufene non risultano del tutto chiare; l'attivazione neurofisiologica di strutture sottocorticali extrauditiva e del circuito limbico spiegano infatti solo in parte la severa disabilità sperimentata da alcuni pazienti.

A dimostrazione di quanto l'acufene abbia afflitto le popolazioni sin dall'antichità è possibile riscontrare numerosi documenti storici in cui si parla di rimedi per questo disturbo. Il primo trattamento sembra sia quello contenuto nel papiro di Ebers (2500 AC) dove viene descritta l'infusione di una miscela a base di olio di balanite. Ulteriori rimedi dell'antica tradizione egizia vengono descritti nel più recente Fayyum Medical Book (secondo secolo AC). Molto particolare risulta l'approccio all'acufene nella cultura assiro-babilonese. L'orecchio, infatti, inizierebbe a 'cantare' quando colpito dalla mano di un fantasma (tavolette assire di Niniveh, settimo secolo AC). Di conseguenza il trattamento, oltre all'instillazione di medicinali nell'orecchio, prevede la recita di suggestive formule disincantanti.

Al contrario, nella medicina indiana contemporanea ai testi mesopotamici (libro Ayur-Veda, Susruta, primo secolo AC) l'acufene viene visto quale prodromo di un delirio o di una allucinazione.

Bisognerà arrivare alla medicina greca per riscontrare i primi approcci basati sull'esatta osservazione e descrizione dei sintomi e della storia clinica piuttosto che frutto di superstizioni. Nel Corpus Hippocraticum (secondo secolo AC) vengono riportate almeno tre tipologie di acufene (*échos* -tono-, *bòmbos* -ronzio-, *psòphos* -rumore-), descritti diversi casi clinici ed il sintomo viene associato per la prima volta alla sordità. Sorprendente risulta poi la prima descrizione del fenomeno del mascheramento, inserito da Aristotele fra i *Problemata Phisica*. Uno dei problemi aristotelici infatti recita: "Perché il ronzio dell'orecchio cessa in presenza di un suono?". La risposta codificata è: "Perché un suono intenso annulla quello più debole?" (*Problemata physica*, capitolo 32 – problema 9, terzo secolo AC).

Ulteriori citazioni documentali si trovano nella medicina romana (Galeno, Archigene) e così via sino al Rinascimento, a testimonianza dell'elevato interesse verso questo disturbo dalle conseguenze a volte molto severe.

Lo scopo della presente monografia non è tuttavia quello di approfondire la pur suggestiva storia della terapia dell'acufene per la quale si rimanda alle interessanti letture di Stephens (Historical aspects of tinnitus. In: Hazell. Tinnitus. New York: Churchill Livingstone; 1987) e Feldmann (History of tinnitus research. In: Shulman et al. Tinnitus. Malvern, Pennsylvania: Lea & Febiger 1991). Al contrario, l'obiettivo è quello di rivedere lo stato attuale delle conoscenze di neurofisiologia ma soprattutto quello di fornire elementi utili al trattamento dei molti pazienti afflitti da questo disturbo. Infatti la migliore comprensione dei meccanismi patogenetici centrali dell'acufene sostenuti dalla neuroplasticità uditiva ha condotto all'allestimento di approcci riabilitativi convincenti. Se da una parte non consentono la cancellazione del sintomo, tali approcci sono tuttavia in grado di 'curare' i pazienti con significativi miglioramenti della qualità di vita. Ringrazio l'Associazione degli Otorinolaringoiatri Ospedalieri Italiani nelle persone del Presidente Delfo Casolino e del past President Michele De Benedetto per avermi affidato il compito di curare questa monografia. Ringrazio quindi il mio maestro Dr. Caroggio per avermi sollecitato di continuo a seguire questo particolare settore. Un ringraziamento particolare va alla Direzione dell'Arcispedale S.Maria Nuova di Reggio Emilia per avere favorito l'allestimento di un centro acufeni ospedaliero, unico nel suo genere in Italia nell'ambito della Sanità Pubblica, sulla cui attività relativa al periodo 2001-2002 è basata buona parte dei dati riportati nella monografia. Ringrazio i collaboratori che hanno permesso al progetto acufeni di divenire una realtà ospedaliera come Pinuccia Fagandini, Stefano Rizzo e Laura Torricelli psicologi, Barbara Luppi, Sabrina Salati e Pasquale Brizzi audiometristi. Infine un ringraziamento va a tutti i colleghi ed amici che hanno contribuito con competenza ed entusiasmo al completamento della monografia.

DOMENICO CUDA

AUTORI

BACCIU Andrea

Sezione di Otorinolaringoiatria e Microchirurgia Otologica. Dipartimento di Scienze Otorino-Odonto-Oftalmologiche e Cervico-Facciali. Università degli Studi di Parma

BACCIU Salvatore

Sezione di Otorinolaringoiatria e Microchirurgia Otologica. Dipartimento di Scienze Otorino-Odonto-Oftalmologiche e Cervico-Facciali. Università degli Studi di Parma

BRIZZI Pasquale

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria. Arcispedale S.Maria Nuova. Reggio Emilia

CUDA Domenico

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria. Ospedale G. da Saliceto. Piacenza.

DE CARIA Antonio R.

Divisione di ORL – Ospedale “Carlo Poma” Mantova

LUPPI Barbara

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria. Arcispedale S.Maria Nuova. Reggio Emilia

MOCHI Paolo

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria. Ospedale G. da Saliceto. Piacenza

MONICI Matilde M.

Divisione di ORL – Ospedale “Carlo Poma” Mantova

MURRI Alessandra

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria. Ospedale G. da Saliceto. Piacenza

PASANISI Enrico

Sezione di Otorinolaringoiatria e Microchirurgia Otologica. Dipartimento di Scienze Otorino-Odonto-Oftalmologiche e Cervico-Facciali. Università degli Studi di Parma

SANTARELLI Rosamaria

Dipartimento di Specialità Medico-Chirurgiche, Sezione di Audiologia e Foniatria, Università di Padova

SAVANI Ottorino

Presidente Associazione Italiana Tinnitus (AIT)

SERAFINI Desiderio

U.O. Medicina Nucleare, Arcispedale S. Maria Nuova – Az. Osped. di Reggio E.

VINCENTI Vincenzo

Sezione di Otorinolaringoiatria e Microchirurgia Otologica. Dipartimento di Scienze Otorino-Odonto-Oftalmologiche e Cervico-Facciali. Università degli Studi di Parma

TORRICELLI Laura

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria. Arcispedale S.Maria Nuova. Reggio Emilia

INDICE

Presentazione

Casolino D. pag. 3

Introduzione

Cuda D. » 5

Elenco Autori

Meccanismi neurofisiologici alla base degli acufeni: effetti inaspettati della plasticità neuronale

Santarelli R. » 11

La neuroplasticità nel sistema uditivo

Murri A., Cuda D. » 27

Epidemiologia e classificazione degli acufeni

Cuda D. » 41

Acufeni soggettivi: aspetti clinici

Cuda D. » 51

Gli acufeni oggettivi

Pasanisi E., Vincenti V., Bacciu A., Bacciu S. » 61

Imaging funzionale in pazienti con acufene

*Serafini D., Fraternali A., Fioroni F., Versari A.,
Prosperi D., Filice A., Salvo D.* » 77

Aspetti psicologici degli acufeni

Torricelli L. » 83

Misurazioni psicoacustiche (acufenometria)

Cuda D., Luppi B., Brizzi P. » 97

Terapia dell'acufene e medicina delle evidenze	
<i>Mochi P.</i>	pag. 107
Dal mascheramento alla “sound therapy”	
<i>Cuda D.</i>	» 123
Tinnitus retraining therapy	
<i>De Caria A. R., Monici M. M.</i>	» 135
La mia storia ‘orfana’	
<i>Savani O.</i>	» 149

*MECCANISMI NEUROFISIOLOGICI ALLA BASE DEGLI ACUFENI:
EFFETTI INASPETTATI DELLA PLASTICITA' NEURONALE*

Santarelli R.

Premessa

L'acufene (tinnitus) viene definito come la percezione di un suono in assenza di una stimolazione sonora (Jastreboff, 1990). Si stima (Davis e Rafaie, 2000) che il 10% della popolazione adulta nel Regno Unito ne sia affetta, che nel 5% dei casi questo sintomo viene riferito come particolarmente fastidioso, mentre nell'1% la sua presenza ha un impatto altamente negativo sulla qualità della vita. Le donne ne soffrono in misura maggiore rispetto ai maschi; inoltre, la prevalenza è più elevata nelle fasce di età avanzate.

Le cause più frequentemente associate alla comparsa di acufeni permanenti o comunque di lunga durata (Oregon Tinnitus Data Archive) sono i traumi acustici (20%), i traumi cranici (9%), i processi patologici che colpiscono l'orecchio interno incluse l'otosclerosi e la malattia di Ménière (7%) e l'assunzione di farmaci ototossici (2%) (Eggermont, 2003). Nel rimanente 60% dei casi non è possibile individuare uno specifico fattore possibilmente responsabile della loro insorgenza.

I fattori eziopatogenetici e i meccanismi neurofisiologici che sottendono la genesi degli acufeni costituiscono uno degli argomenti più controversi della letteratura. Vi è generale accordo nell'ammettere che si tratta di una "percezione illusoria" analoga a quella che si verifica per il sistema somatosensoriale nel caso della percezione dell'arto fantasma negli amputati. Questa "illusione" si accompagna spesso a fenomeni di "distorsione" della percezione uditiva (Thai-Van et al, 2003), che sono di comune riscontro nella pratica clinica e che consistono sostanzialmente in una alterata percezione dell'altezza (pitch) di determinati suoni con conseguente alterazione della qualità del messaggio verbale.

Classicamente gli acufeni sono stati classificati in periferici e centrali sulla base della presunta localizzazione della lesione a livello della periferia uditiva o del sistema nervoso centrale. Tale lesione determinerebbe l'insorgenza di un segnale neurale "aberrante" responsabile della erronea percezione sonora (Eggermont, 2003; Baguley, 2002). In realtà, il problema è troppo complesso per poter essere risolto in questi termini. I dati forniti dalla ricerca di base e dalla ricerca clinica inducono attualmente a ritenere che nella stragrande maggioranza dei casi la lesione debba essere localizzata a livello della periferia uditiva e riguardi in particolare le cellule ciliate (Noreña e Eggermont, 2003, Jastreboff, 1990; Liberman e Kiang, 1978). La conseguente modificazione del pattern di scarica a livello

delle fibre del nervo rappresenta comunque una condizione necessaria ma non sufficiente per l'insorgenza di una illusione della percezione uditiva. La realizzazione di questa condizione dipende infatti strettamente dalle modalità con cui la nuova configurazione della scarica neurale periferica viene elaborata dai centri nervosi immediatamente dopo l'instaurarsi del danno e, in una fase successiva, dopo l'insorgere dei fenomeni di plasticità neuronale. In questa ottica, la distinzione tra acufeni centrali e periferici non ha ragione di essere, dipendendo l'insorgenza dell'acufene dalla risposta del sistema nervoso centrale all'alterazione del segnale periferico e dalla riorganizzazione che ne consegue. D'altra parte, la persistenza del sintomo in alcuni dei soggetti sottoposti a neurectomia per acufeni gravemente invalidanti (Pulec, 1995; Hazell, 1990) non dimostra inequivocabilmente la genesi centrale degli acufeni, la cui presenza in questi casi potrebbe essere la conseguenza di una riorganizzazione plastica ormai consolidata delle vie nervose centrali primitivamente innescata dalla lesione periferica. Precipitato questo punto, è comunque necessario considerare che una percentuale consistente di acufeni riconosce una genesi che, almeno in apparenza, deve essere ricondotta esclusivamente ad una alterata funzionalità delle vie uditive centrali e/o di strutture nervose extra-uditive in assenza di una riconoscibile alterazione della funzione uditiva periferica (tumori cerebrali, malattie del sistema nervoso centrale su base degenerativa o autoimmune, disturbi neuropsichiatrici). Inoltre, il ruolo del sistema nervoso centrale ha recentemente riconosciuto una ulteriore conferma dalla scoperta della possibilità di indurre in soggetti normali acufeni transitori della durata di alcuni minuti attraverso contrazioni volontarie dei muscoli del collo e dei muscoli masticatori (Levine et al., 2003).

Il ruolo della periferia uditiva

La stragrande maggioranza degli acufeni viene innescata da una lesione spesso parcellare a carico della periferia uditiva (Eggermont, 2003; Noreña e Eggermont, 2003; Thai-Van et al., 2003). Le modificazioni indotte a livello della coclea da vari agenti lesivi, noti come potenzialmente in grado di scatenare l'insorgenza di acufeni nell'uomo, sono state studiate a livello istologico, biochimico ed elettrofisiologico in diversi modelli animali.

Uno dei modelli più frequentemente utilizzati prevede l'induzione di un trauma acustico acuto ottenuto mediante la presentazione di rumore ad elevata intensità di stimolazione con modalità diverse nei vari paradigmi sperimentali (Noreña et al., 2003; Noreña e Eggermont, 2003; Wallhäusser-Franke et al., 2003; Wang et al., 1996; van Heusden e Smoorenburg, 1983; Salvi et al., 1978). E' noto infatti che il trauma acustico acuto, sia che si tratti di un temporaneo innalzamento della soglia uditiva (temporary threshold shift) o di una ipoacusia permanente, si

accompagna spesso alla insorgenza di acufeni stabili o anche solo transitori (Møller, 2003; Noreña e Eggermont, 2003; Baguley, 2002). Nel corso della esposizione a rumore la prima fase del danno consiste in un aumento di volume delle cellule ciliate interne ed esterne indotto verosimilmente da una alterazione dell'equilibrio osmotico a cavallo della membrana cellulare (Liberman e Dodds, 1987). In questa fase il danno viene ritenuto ancora reversibile (Robertson, 1983). In uno stadio più avanzato si osserva la lesione a carico delle stereociglia di entrambe le categorie di cellule ciliate (Engstrom et al., 1983; Robertson, 1982). In seguito, la prolungata stimolazione acustica determina la lesione della porzione distale delle fibre nervose, indotta verosimilmente con meccanismo eccitotossico dalla massiva liberazione di glutammato nella fessura sinaptica (Puel, 1995). Il corrispettivo elettrofisiologico di tali lesioni consiste nella riduzione, fino all'abolizione, della frequenza basale di scarica delle fibre nervose direttamente danneggiate o delle fibre che fanno sinapsi con le cellule ciliate interne, a loro volta lese o meno efficacemente stimolate per la lesione delle cellule ciliate esterne (Noreña e Eggermont, 2003). E' possibile anche registrare dagli assoni colpiti scariche ad elevata frequenza e di breve durata (bursts) da mettersi verosimilmente in relazione con un'augmentata liberazione di neurotrasmettitore nella fessura sinaptica (Liberman e Kiang, 1978).

Modelli sperimentali molto studiati sono quelli ottenuti mediante la somministrazione di salicilati o di chinino (Wallhäusser-Franke, 2003; Eggermont e Kenmochi, 1998; Kenmochi e Eggermont, 1997; Chen e Jastreboff, 1995). Queste sostanze, somministrate nell'uomo a dosaggi elevati, inducono una ipoacusia di grado lieve accompagnata da un acufene transitorio generalmente di frequenza elevata (Eggermont, 2003). In accordo con l'osservazione clinica lo studio istologico non evidenzia alcuna lesione in seguito alla somministrazione di queste sostanze nell'animale da esperimento (Eggermont, 2003) e quindi, l'insorgenza dell'acufene deve essere ricondotta ad una alterazione transitoria della funzionalità cocleare. Sebbene simile come effetto, le modalità di interazione con la funzione della coclea appaiono differenti per le due sostanze.

L'acido acetilsalicilico agisce bloccando selettivamente l'attività dei motori molecolari localizzati a livello della membrana delle cellule ciliate esterne (Raphael et al., 2000). Ciò si traduce in una riduzione di ampiezza del potenziale di azione del nervo evocato alle basse intensità di stimolazione e in una ridotta ampiezza del microfonico cocleare senza significative variazioni a carico del potenziale di sommazione (Puel et al., 1990). Controverso appare il problema relativo all'attività basale di scarica nelle fibre del nervo uditivo dopo somministrazione di salicilati, essendo stati osservati un aumento, una diminuzione o nessuna variazione dell'attività di scarica in vari modelli sperimentali (Müller, 2003;

Stypulkowski, 1990). In realtà, è verosimile che gli effetti siano variabili con il tipo di animale, la dose e le modalità di somministrazione (Eggermont e Kenmochi, 1998).

Per quanto riguarda il chinino, è noto che questa sostanza blocca i canali del potassio calcio-dipendenti (Jung et al., 1993). Il suo effetto sui potenziali evocati periferici consiste nel ridurre l'ampiezza del microfonico cocleare, del potenziale di sommazione e del potenziale di azione del nervo alle basse come alle elevate intensità di stimolazione (Puel et al., 1990). E' ragionevole supporre che tale riduzione debba essere ricondotta ad una modificazione del potenziale di membrana delle cellule ciliate interne ed esterne a seguito del blocco dei canali del potassio localizzati a livello della membrana baso-laterale.

Il sistema lemniscale

Poiché l'acufene è sostanzialmente riconducibile ad una anomalia della percezione uditiva, viene generalmente ammesso che il correlato neurofisiologico di tale sensazione consista in una attività neurale aberrante (Noreña e Eggermont, 2003; Jastreboff 1990). Numerosi sono stati i tentativi di localizzare in una specifica struttura nervosa la sorgente di tale attività e di caratterizzarla da un punto di vista elettrofisiologico in termini di un aumento della frequenza basale di scarica, una alterazione del pattern di attivazione neurale o un aumento del sincronismo dei neuroni che costituiscono una determinata struttura nervosa (Noreña e Eggermont, 2003; Jastreboff, 1990). In realtà, l'alterazione dell'input periferico determina una modifica dell'attività del sistema uditivo "in toto" nelle sue varie componenti (vie parallele del sistema lemniscale, sistema extra-lemniscalle) con importanti e inestricabili ripercussioni a carico di alcune strutture non propriamente uditive incluse nel sistema limbico. In questa ottica la "ricerca del segnale aberrante" appare piuttosto ingenua, mentre imponenti e difficilmente sistematizzabili appaiono le modificazioni della attività neurale osservate a vari livelli.

Analizzando gli effetti di una lesione periferica sull'attività basale di scarica delle principali strutture che compongono il sistema lemniscale, è importante sottolineare il fatto che la perdita di alcuni elementi recettoriali determina direttamente (lesione delle cellule ciliate interne) o indirettamente (perdita delle cellule ciliate esterne), attraverso una riduzione della frequenza di scarica delle corrispondenti fibre nervose, lo stabilirsi di una "discontinuità" nello spettro di attività delle fibre stesse. Tale discontinuità rappresenta il punto cruciale, una sorta di "segnale di errore", che condiziona quindi tutte le modificazioni osservate, almeno nell'immediato, a carico dei centri nervosi. Un buon modello largamente utilizzato per studiare le modificazioni indotte a carico del sistema nervoso

centrale da un danno periferico è costituito da un animale di laboratorio in cui vengono effettuate registrazioni intracellulari a vari livelli prima e dopo l'induzione di un trauma acustico acuto (Noreña et al., 2003; Noreña e Eggermont, 2003; Wallhäusser-Franke et al., 2003; Wang et al., 1996; van Heusden e Smoorenburg, 1983; Salvi et al., 1978). A livello sottocorticale i centri nervosi inclusi nel sistema lemniscale, in particolare il nucleo cocleare ventrale e la porzione centrale del collicolo inferiore, mostrano una riduzione dell'attività basale di scarica o nessuna modifica della stessa nelle ore immediatamente successive all'esposizione a rumore (Noreña et al., 2003; Noreña e Eggermont, 2003; Wallhäusser-Franke et al., 2003; Wang et al., 1996; van Heusden e Smoorenburg, 1983; Salvi et al., 1978). Unica eccezione è rappresentata dal nucleo cocleare dorsale, nel quale si è osservato un aumento della frequenza basale di scarica. Tale aumento tuttavia è stato rilevato diversi giorni dopo l'induzione del trauma acustico, e quindi presumibilmente dopo che l'acufene è comparso, mentre nelle ore immediatamente successive al trauma si rileva anche in questo caso una riduzione della frequenza basale di scarica (Kaltenbach et al., 2000). Sulla base di questi dati è ragionevole ipotizzare che l'aumento di attività del nucleo cocleare dorsale non debba essere ricondotto a una riduzione dell'input periferico quanto piuttosto all'incremento dell'attività di strutture nervose appartenenti al sistema extralemniscale che proiettano in via retrograda a questo nucleo.

Complesse appaiono le modificazioni indotte dal trauma acustico a livello corticale (Noreña e Eggermont, 2003; Noreña et al., 2003). La registrazione dell'attività multiunitaria della corteccia uditiva primaria del gatto per mezzo di un array di 16 elettrodi ha dimostrato che l'attività basale di scarica aumenta significativamente entro due ore dal trauma acustico nei neuroni con frequenza caratteristica maggiore e minore rispetto a quella utilizzata per l'induzione del trauma stesso. Tale aumento contrasta evidentemente con la riduzione della frequenza basale di scarica osservata a carico delle strutture sottocorticali appartenenti al sistema lemniscale. Una differenza di attivazione tra aree corticali e sottocorticali è stata recentemente confermata da esperimenti con c-fos (Wallhäusser-Franke et al., 2003), che hanno evidenziato una selettiva localizzazione della marcatura in corrispondenza della corteccia uditiva primaria e del nucleo cocleare dorsale dopo trauma acustico acuto. L'aumento della frequenza basale di scarica dei neuroni della corteccia uditiva primaria deriva verosimilmente dal ridotto effetto eccitatorio dell'input periferico sull'attività dei circuiti GABAergici intracorticali (Jones, 1990). Tali circuiti esercitano normalmente una tonica inibizione sui neuroni piramidali corticali (Sukov e Barth, 2002; Jones, 1990) la cui attività verrebbe quindi facilitata dopo il trauma per un parziale rilascio dell'inibizione (Noreña e Eggermont, 2003).

Per quanto riguarda la soglia di attivazione alla presentazione di toni di frequenza variabile, si è rilevato un aumento che è tuttavia significativamente minore di quello misurato a livello periferico (Noreña et al, 2003; Noreña e Eggermont, 2003). Questa osservazione, apparentemente paradossale, viene giustificata ammettendo che l'attività generata dall'input periferico residuo con frequenza caratteristica simile a quella della componente danneggiata dal trauma (edge frequencies), determini l'attivazione delle aree corticali deprivate dell'informazione periferica (Noreña et al, 2003; Noreña e Eggermont, 2003; Thai-Van et al., 2003). Tali risposte non sono normalmente evocate nell'animale integro a causa dello stato di tonica inibizione indotto dai circuiti intracorticali. Con lo smascheramento di risposte neuronali altrimenti silenti viene spiegata anche la riduzione di frequenza caratteristica dei neuroni corticali localizzati nell'area deprivata (Noreña et al, 2003; Noreña e Eggermont, 2003). Infatti, immediatamente dopo il trauma i neuroni piramidali presentano una scarsissima responsività alla stimolazione acustica anche alle elevate intensità, mentre nelle ore immediatamente successive si registra un consistente aumento dell'attività evocata soprattutto per la presentazione di stimoli di frequenza inferiore alla frequenza caratteristica osservata nell'animale integro. E' ragionevole supporre che tali risposte siano dovute all'attivazione prodotta da un segnale di provenienza periferica diretto preferenzialmente ad aree corticali limitrofe e rappresentino quindi un ulteriore esempio di smascheramento di risposte silenti.

Dati estremamente interessanti sono emersi dallo studio del coefficiente di correlazione della scarica di popolazioni neuronali corticali con frequenza caratteristica simile (Noreña e Eggermont, 2003). I risultati ottenuti hanno dimostrato che subito dopo il trauma si verifica un significativo aumento del coefficiente di correlazione tra popolazioni neuronali con frequenze caratteristiche che differiscono tra loro di circa un'ottava. Ciò implica che l'attività di tali popolazioni diventa significativamente più sincronizzata dopo il trauma verosimilmente perché innescata dallo stesso input. Anche questa osservazione si inquadra perfettamente nell'ambito di una riorganizzazione precoce dell'assetto neurale corticale determinato dalla perdita di informazioni in un ambito settoriale di frequenze con conseguente "copertura" della discontinuità da parte dell'informazione periferica residua.

Considerando il complesso dei risultati, il dato saliente è rappresentato quindi dalla comparsa nell'area corticale deprivata di una nuova attività verosimilmente indotta dalla componente periferica residua a minore frequenza caratteristica. Ciò condiziona un aumento dell'estensione di aree corticali caratterizzate da una attività sincrona. Si ipotizza che sia proprio l'aumentato sincronismo della scarica il correlato neurofisiologico dell'acufene (Noreña et al, 2003; Noreña e

Eggermont, 2003). Ciò potrebbe avvenire con due meccanismi diversi. E' possibile che l'aumento di sincronizzazione in un'area localizzata della corteccia uditiva dia luogo a una "discontinuità" del coefficiente di correlazione normalmente esistente tra popolazioni neurali adiacenti. Tale discontinuità verrebbe rilevata come acufene in aree di livello più elevato, devolute alla elaborazione dei segnali uditivi e quindi a compiti di tipo strettamente percettivo. Alternativamente, è possibile che la scarica sincrona di un maggior numero di neuroni faciliti fenomeni di sommazione spaziale e temporale in corrispondenza di specifici gruppi neuronali appartenenti alle aree associative. In ultima analisi, indipendentemente dall'esatto meccanismo neurofisiologico alla base del disturbo della percezione uditiva, vi è generale accordo nel ritenere che nelle ore immediatamente successive al trauma acustico il punto cruciale sia rappresentato dallo smascheramento delle risposte "latenti" nella zona deprivata. Le aree adibite specificamente alla percezione uditiva, non essendo evidentemente "informate" della perdita di informazione nell'area da cui proviene "l'attivazione latente", continuerebbero ad interpretare quest'ultima come un messaggio proveniente da una specifica zona della periferia uditiva. In questo senso il meccanismo di produzione dell'acufene è riconducibile a quello che si verifica in ambito somatosensoriale nella percezione dell'arto fantasma (Eggermont, 2003; Noreña e Eggermont, 2003; Thai-Van et al; 2003; Mühlnickel et al., 1998;).

Oltre a considerare l'attività di scarica dell'area di corteccia uditiva deprivata, è ragionevole aspettarsi delle modifiche a carico dell'area corticale adiacente comprendente neuroni con frequenza caratteristica simile ("edge frequencies") (Eggermont, 2003; Gerken, 1996). Infatti, la riduzione dell'input in corrispondenza dell'area deprivata potrebbe avere come effetto la facilitazione delle aree adiacenti per il venire meno di fenomeni di inibizione laterale. Ciò sarebbe confermato sia dall'aumento della frequenza basale di scarica nei neuroni corticali con frequenza caratteristica minore rispetto alla frequenza di induzione del trauma acustico sia dall'aumento del grado di sincronizzazione delle aree adiacenti alla zona deprivata (Noreña e Eggermont, 2003). Quale ruolo possa giocare nella genesi dell'acufene la iperattività di queste aree non direttamente interessate dalla perdita dell'input periferico, può essere al momento solo oggetto di speculazione.

Se le modificazioni dell'attività corticale osservate nelle prime ore dopo il trauma acustico sono riconducibili a una riorganizzazione dell'attività neuronale strettamente dipendente dalla riduzione della tonica inibizione intracorticale e dallo "smascheramento" di input normalmente latenti afferenti all'area corticale deprivata, la riorganizzazione dell'attività di tale area nelle condizioni cosiddette "croniche" corrispondenti all'instaurarsi di acufeni stabili, è strettamente lega-

ta a fenomeni di plasticità neuronale (Cacace, 2003; Eggermont, 2003; Møller, 2003; Thai-Van et al., 2003; Mühlnickel et al., 1998). Questi consistono verosimilmente nella reinnervazione dell'area deprivata da parte di afferenze corticali provenienti da aree adiacenti o da parte del segnale residuo di origine periferica (Thai-Van et al., 2003). Infatti, analogamente a quanto si verifica per le altre corteccie sensoriali dopo lesioni parcellari dei recettori periferici (Jones e Pons, 1998; Mühlnickel et al., 1998), la lesione di ristrette porzioni della coclea determina una riorganizzazione della corteccia uditiva deprivata che diventa responsiva all'attivazione di aree cocleari limitrofe a quelle lese (Rajan et al., 1993; Schwaber et al., 1993). Parallelamente, lo studio istologico ha rivelato la comparsa di modifiche citoarchitettoniche dei neuroni corticali correlabili con i dati elettrofisiologici (Schwaber et al., 1993). Se ci sia una relazione tra gli eventi a carattere plastico e le modificazioni dell'attività neuronale che si verificano subito dopo il trauma, non è possibile stabilirlo con certezza (Thai-Van et al., 2003); in particolare, non è noto se sia proprio la riorganizzazione dell'attività di scarica a guidare i fenomeni di reinnervazione.

La riorganizzazione dell'attività corticale in soggetti affetti da acufeni persistenti è stata dimostrata nell'uomo da Mühlnickel e collaboratori (1998) mediante l'utilizzo dei potenziali evocati magnetici. Questi autori, confrontando la rappresentazione corticale di alcune frequenze nei soggetti normali e in quelli affetti da acufeni, hanno rilevato che la corteccia uditiva di questi ultimi presenta una riorganizzazione della mappa tonotopica analogamente a quanto avviene per la mappa somatosensoriale dei pazienti amputati. Tale riorganizzazione consiste essenzialmente in una deviazione della rappresentazione corticale della frequenza corrispondente a quella dell'acufene rispetto alla mappa rilevata nei soggetti normali. È importante sottolineare che l'entità di tale deviazione è strettamente dipendente dall'intensità soggettiva dell'acufene.

È stato recentemente dimostrato che lesioni parcellari della coclea (zone morte, dead zones) (Thai-Van, 2003) si accompagnano ad un aumento della capacità discriminativa in frequenza in corrispondenza delle "edge frequencies". Tale aumento viene correlato con l'incremento delle dimensioni dei campi recettivi corticali relativi alle "edge frequencies", a sua volta riconducibile a fenomeni di plasticità neuronale. Il dato importante da sottolineare è dato dal fatto che questi pazienti presentano generalmente una perdita uditiva di entità variabile che si accompagna, in una elevata percentuale di casi, ad acufeni e distorsioni nella percezione uditiva. I primi sono riconducibili alla già citata illusoria interpretazione del segnale che si origina nell'area corticale deprivata in seguito alla reinnervazione da parte di aree corticali limitrofe. La distorsione e l'incremento della capacità discriminativa potrebbero invece essere dovute alla abnorme rappresentazio-

ne corticale delle “edge frequencies” che segue il danno periferico con conseguente prevalenza di queste stesse frequenze nelle “rappresentazioni percettive”. I dati riportati da Thai-Van e collaboratori (2003) rivestono una particolare importanza, perché dimostrano in patologia umana come le lesioni parcellari della coclea, potenzialmente in grado di dar luogo a discontinuità dell’input periferico, possano sottendere la genesi di acufeni e distorsioni della percezione uditiva.

Il sistema extralemniscale

Diversamente da quanto si verifica per il sistema lemniscale, nelle prime ore dopo l’induzione di un trauma acustico o subito dopo la somministrazione di salicilati o di chinino, si rileva un aumento della frequenza basale di scarica nelle strutture nervose appartenenti al sistema uditivo extralemniscale (Eggermont e Kenmochi, 1998; Chen e Jastreboff, 1995). In particolare, tale incremento è stato rilevato nel nucleo esterno del collicolo inferiore, nella porzione dorsale del corpo genicolato mediale e in corrispondenza della corteccia uditiva secondaria. L’attivazione di tali strutture dopo trauma acustico e dopo somministrazione di salicilati o di chinino è stata confermata da esperimenti di marcatura con c-fos (Wallhäusser-Franke et al., 2003).

L’attivazione delle strutture nervose del sistema extralemniscale è verosimilmente conseguente alla modifica del pattern di scarica indotto dalla lesione periferica nel sistema lemniscale e viene a configurarsi, in ultima analisi, come il diretto correlato neurofisiologico dell’acufene, rappresentando la funzione della componente extra-lemnisciale uno stadio più elevato di elaborazione dell’informazione uditiva.

Il coinvolgimento di un sistema relativamente aspecifico rappresenta il presupposto per la modulazione di questa illusione della percezione uditiva che è l’acufene da parte di altri sistemi afferenti, primo fra tutti quello somatosensoriale. Esperimenti condotti da Møller e collaboratori (1992) in un gruppo di pazienti affetti da acufeni hanno infatti dimostrato che in circa la metà dei casi l’intensità del sintomo poteva essere modulata dalla stimolazione elettrica del nervo mediano al polso. Recentemente Levine e collaboratori (2003), oltre a evidenziare la modulazione dell’intensità dell’acufene durante la contrazione volontaria dei muscoli del collo e del distretto oro-facciale, hanno riportato l’insorgenza di acufeni della durata di alcuni minuti nel corso di contrazioni effettuate da soggetti normali. Questo dato è chiaramente indicativo dell’importanza del sistema extralemniscale nella generazione dell’acufene e del ruolo che al riguardo possono svolgere le afferenze di natura extra-uditiva. Ciò induce ovviamente a ipotizzare che affezioni di natura extra-uditiva possano essere responsabili della genesi di acufeni in alcuni soggetti.

Studi di “brain imaging” (PET) hanno messo in evidenza che nei pazienti in cui l’intensità dell’acufene viene influenzata da spostamenti laterali dello sguardo (Lockwood et al. 2001) o da contrazioni dei muscoli del distretto oro-facciale (Lockwood et al. 1998), la modulazione di intensità si accompagna all’attivazione delle aree corticali associative controlaterali al lato in cui l’acufene viene percepito nonché di diverse altre strutture nervose appartenenti al sistema limbico. La monolateralità dell’attivazione, confrontata con la bilateralità del coinvolgimento indotto dalla stimolazione sonora nei soggetti normali, rappresenta un elemento a sostegno dell’intervento di fenomeni di riorganizzazione plastica del sistema extralemniscale.

L’acufene è stato incluso da Jeanmonod e collaboratori (1996) tra i cosiddetti “sintomi positivi”. Questi derivano da una lesione del talamo mediale e sono rappresentati, oltreché da acufeni, da dolori intrattabili, movimenti anomali e disturbi a carattere neuropsichiatrico. Molti di questi pazienti beneficiano di una talamotomia mediale. La registrazione dell’attività elettrica nei nuclei intralaminari del talamo in corso di intervento ha documentato una ridotta responsività alle stimolazioni sensoriali e la presenza di bursts di attivazione di breve durata e alta frequenza spesso a carattere ritmico. L’innesco di questa attività si ritiene sia dovuta a uno sbilanciamento tra la componente talamica specifica e quella aspecifica, a sua volta conseguente a una riduzione della scarica afferente che riguarda in misura maggiore la componente talamica specifica. Lo squilibrio tra le due sezioni talamiche sarebbe quindi responsabile dell’attività fasica che, proiettandosi diffusamente alla corteccia cerebrale, determina lo scatenarsi dei sintomi positivi. In questa ottica è pienamente giustificata l’associazione, spesso riportata in letteratura, tra acufeni e dolore intrattabile (Møller, 2003; Tonndorf, 1987). Inquadrabili in questo contesto appaiono i già citati studi relativi all’espressione di c-fos, che hanno evidenziato l’attivazione dei nuclei intralaminari del talamo dopo somministrazione di salicilati e chinino o dopo l’induzione di un trauma acustico (Wallhäusser-Franke et al., 2003). È stato recentemente riconosciuto che la stimolazione elettrica di tali nuclei nel ratto evoca a livello della corteccia uditiva un’attività elettrica periodica nell’intervallo di frequenze 30-50 Hz nota come gamma band (Sukov e Barth, 2002). Tale attività risulta dalla sincronizzazione della scarica delle cellule piramidali della corteccia uditiva realizzata attraverso un circuito intracorticale GABAergico ed è noto che la sua comparsa, nelle registrazioni dell’attività elettrica di superficie effettuate nell’uomo, è strettamente correlata all’esecuzione di compiti di tipo percettivo (Joliot et al., 1994). Su questa base è ragionevole ipotizzare che la modificazione del circuito talamo-corticale possa costituire il correlato neurofisiologico di una alterazione della percezione uditiva.

La percezione della intensità soggettiva dell'acufene rappresenta verosimilmente un aspetto strettamente correlato con l'attività del sistema nervoso centrale e segnatamente con quella dei centri appartenenti al sistema limbico. Sotto questo aspetto, è importante sottolineare come si sia rilevata dopo la lesione della periferia uditiva la espressione di c-fos in numerose aree cerebrali, come l'amigdala, notoriamente coinvolte con il tono affettivo e la generazione di stati di ansia (Wallhäusser-Franke et al., 2003). Ciò è in accordo con quanto osservato in studi di "brain imaging" effettuati nell'uomo (Lockwood et al., 1998) e soprattutto, trova riscontro nella pratica clinica in cui si osserva comunemente che l'insorgenza di stati di ansia porta ad una accentuazione della intensità soggettiva dell'acufene. In realtà, a parte la particolare condizione psicologica del soggetto, grande importanza deve essere attribuita al ruolo dell'attenzione selettiva nella percezione soggettiva dell'intensità dell'acufene (Eggermont, 2003). Il sistema uditivo, infatti, al pari di altri sistemi sensoriali, comprende tutta una serie di vie discendenti con trasferimento di segnali in senso retrogrado dalla corteccia cerebrale alla periferia. Questo complesso sistema esercita un'azione di controllo e di modulazione della trasmissione dell'informazione afferente e svolge un ruolo cruciale nella attenzione selettiva. Ad esempio, l'estrazione di uno specifico segnale dal background sonoro dipende criticamente dalla modulazione dell'attività cocleare da parte del sistema discendente. La stragrande maggioranza delle fibre che entrano a far parte di questo sistema origina dalle strutture extra-lemniscali; punti di relais di importanza nodale sono rappresentati dal corpo genicolato mediale, dal nucleo esterno del collicolo inferiore e dal nucleo cocleare dorsale, tutte aree notoriamente attivate nei modelli sperimentali di lesione periferica associati ad acufeni. In questa ottica, si comprende come un aumento di attività in corrispondenza delle suddette strutture, primariamente innescato da una lesione periferica, si rifletta sull'attività della periferia stessa, determinando l'innescamento di un circolo vizioso che vede inestricabilmente coinvolti il sistema nervoso centrale e la periferia uditiva. Il correlato clinico di questo modificato assetto nei rapporti tra le varie strutture potrebbe consistere in una "speciale attenzione" del paziente nei confronti del sintomo e in una particolare difficoltà a "re-indirizzare l'attenzione altrove" da un punto di vista percettivo.

Conclusioni

Per quanto riguarda il sistema lemniscale, le lesioni parcellari della coclea determinano una riorganizzazione dell'attività neurale che culmina nelle modificazioni dell'attività elettrica della corteccia uditiva. Queste modificazioni, inizialmente transitorie, diventano stabili con la comparsa di fenomeni di reinnervazione.

E' verosimile che fenomeni di riorganizzazione plastica interessino anche il sistema extra-lemniscale.

Il sistema uditivo condivide quindi con gli altri sistemi neurosensoriali la capacità di rispondere a lesioni parcellari del recettore periferico con fenomeni di riarrangiamento plastico anche durante la vita adulta. Tuttavia, analogamente a quanto accade per il sistema somatosensoriale e diversamente da altri modelli di plasticità neuronale come il sistema vestibolare, è dubbio che gli effetti della plasticità si traducano in ultima analisi in un "adattamento compensatorio" al danno. Infatti, se un adattamento compensatorio si verifica per le lesioni che riguardano il sistema vestibolare sia sotto il profilo motorio sia dal punto di vista percettivo, è dubbio che l'innescò di fenomeni di plasticità neuronale per quel che riguarda il sistema uditivo abbia invariabilmente un significato compensatorio. L'espansione delle aree corticali relative alle "edge frequencies", se da un lato migliora le abilità discriminative con possibile parziale compenso della perdita della discriminazione alle frequenze adiacenti, dall'altra comporta l'introduzione di fenomeni a carattere distorsivo che paradossalmente possono peggiorare la percezione del messaggio verbale. In aggiunta alle distorsioni, il punto nodale della riorganizzazione plastica della via uditiva è rappresentato dalla reinervazione dell'area di corteccia uditiva primaria deprivata cui corrisponde l'illusoria percezione di una stimolazione sonora. Sotto questo aspetto la spinta neuronale alla riorganizzazione plastica mirata all'adattamento ad una situazione nuova fallisce il suo scopo. E' ragionevole supporre che questo avvenga perché altre modalità sensoriali, pur potendo influenzare il processo plastico, non possono fornire nel caso del sistema uditivo informazioni della stessa natura, o comunque strettamente correlate con quelle normalmente fornite dal recettore la cui funzione è venuta meno. Ad esempio, nel caso di lesione del labirinto vestibolare il processo di riorganizzazione è guidato da un "segnale di errore" fornito non solo dalle modificazioni indotte dal danno a livello del sistema vestibolare stesso, ma anche da afferenze provenienti da altri sistemi sensoriali (propriocettivo, optocinetico). Nel caso del sistema uditivo la perdita di informazione parcellare rappresenta un segnale di errore "isolato" che non può essere confrontato o sostituito con nessun altro tipo di informazione. In altri termini, dal punto di vista dell'evoluzione la spinta per la specializzazione comporta una limitazione della possibilità di mettere in atto efficaci strategie di adattamento, quando paradossalmente l'attuazione di tali strategie non si traduce in un maldestro tentativo di compenso.

Bibliografia

1. Baguley DM, 2002. Mechanisms of tinnitus. *Br. Med. Bull.* 63, 195-212.
2. Cacace AT, 2003. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origin and the role of neuroplasticity. *Hear. Res.* 175, 112-132.
3. Chen G, Jastreboff PJ, 1995. Salicylate-induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. *Hear. Res.* 82, 158-178.
4. Davis AC, Rafaie EA, 2000. Epidemiology of tinnitus. In: Tyler RS (Ed) *Tinnitus Handbook*, San Diego, pp. 1-24.
5. Eggermont JJ, 2003. Central tinnitus. *Auris Nasus Larynx* 30, S7-S12.
6. Eggermont JJ, Kenmochi M, 1998. Salicylate and quinine selectively increase spontaneous firing rates in secondary auditory cortex. *Hear. Res.* 117, 149-160.
7. Engstrom B, Flock A, Borg E, 1983. Ultrastructural studies of stereocilia in noise-exposed rabbits. *Hear. Res.* 12, 251-264.
8. Gerken GM, 1996. Central tinnitus and lateral inhibition: an auditory brainstem model. *Hear. Res.* 97, 75-83.
9. Hazell JW, 1990. Tinnitus. II: Surgical management of conditions associated with tinnitus and somatosounds. *J.Otolaryngol.* 19, 6-10.
10. Jastreboff PJ, 1990. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci. Res.* 8, 221-254.
11. Jeanmonod D, Magnin M, Morel A, 1996. Low-threshold calcium spike bursts in the human thalamus. Common physiopathology for sensory, motor and limbic positive symptoms. *Brain* 119, 363-375.
12. Joliot M, Ribary U, Llinas R, 1994. Human oscillatory brain activity near 40 Hz coexists with cognitive temporal binding. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 91, 11748-51.
13. Jones EG, Pons TP, 1998. Thalamic and brainstem contributions to large-scale plasticity of primate somatosensory cortex. *Science* 282, 1121-1125.
14. Jung TT, Rhee CK, Lee CS, Park YS, Choi DC, 1993. Ototoxicity of salicylate, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and quinine. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 26, 791-810.
15. Kaltenbach JA, Zhang J, Afman CE, 2000. Plasticity of spontaneous neural activity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure. *Hear. Res.* 147, 282-292.
16. Kenmochi M, Eggermont JJ; 1997. Salicylate and quinine affect the central nervous system. *Hear. Res.* 113, 110-116.
17. Levine RA, Abel M, Cheng H, 2003. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or modulate tinnitus. *Exp. Brain Res.* 153, 643-648.
18. Liberman MC, Dodds LW, 1987. Acute ultrastructural changes in acoustic trauma: Serial-section reconstruction of stereocilia and cuticular plates. *Hear. Res.* 26, 45-64.
19. Liberman MC, Kiang NY, 1978. Acoustic trauma in cats. Cochlear pathology and auditory-nerve activity. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 358, 1-63.

20. Lockwood AH, Wack DS, Burkard RF, Coad ML, Reyes SA, Arnold SA, Salvi RJ, 2001. The functional anatomy of gaze-evoked tinnitus and sustained lateral gaze. *Neurology* 56, 472-480.
21. Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS, Murphy BW, 1998. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity.
22. Møller AR, 2003. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol. Clin N. Am.* 36, 249-266.
23. Møller AR, Møller MB, Yokota M, 1992. Some forms of tinnitus may involve the extralemiscal pathway. *Laryngoscope* 102, 1165-1171.
24. Mühlnickel W, Elbert T, Taub E, Flor H, 1998. Reorganization of auditory cortex in tinnitus. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 95, 10340-10343.
25. Muller M, Klinke R, Arnold W, Oestreicher E, 2003. Auditory nerve fibre responses to salicylate revisited. *Hear. Res.* 183, 37-43.
26. Noreña AJ, Eggermont JJ, 2003. Changes in spontaneous neural activity immediately after an acoustic trauma: implications for neural correlates of tinnitus. *Hear. Res.* 183, 137-153.
27. Noreña AJ, Tomita M, Eggermont JJ, 2003. Neural changes in cat auditory cortex after a transient pure-tone trauma. *J. Neurophysiol.* 90, 2387-401.
28. Puel JL, 1995. Chemical synaptic transmission in the cochlea. *Prog. Neurobiol.* 47, 449-476.
29. Puel JL, Bobbin RP, Fallon M, 1990. Salicylate, mefenamate, meclofenamate, and quinine on cochlear potentials. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 102, 66-73.
30. Pulec JL, 1995. Cochlear nerve section for intractable tinnitus. *Ear Nose Throat J.* 74, 468, 470-6.
31. Rajan R, Irvine DR, Wise LZ, Heil P, 1993. Effect of unilateral partial cochlear lesions in adult cats on the representation of lesioned and unlesioned cochleas in primary auditory cortex. *J. Comp. Neurol.* 338, 17-49.
32. Raphael RM, Nguyen TA, Yong C, Stebe K, Popel AS, 2000. Salicylate interactions with lipids: The mechanism for salicylate inhibition of electromotility? *Assoc. Res. Otolaryngol.* 23, 5743.
33. Robertson D, 1983. Functional significance of dendritic swelling after loud sounds in the guinea pig cochlea. *Hear. Res.* 9, 263-278.
34. Robertson D, 1982. Effects of acoustic trauma on stereocilia structure and spiral ganglion cell tuning properties in the guinea pig cochlea. *Hear. Res.* 7, 55-74.
35. Salvi RJ, Hamernik RP, Henderson D. 1978. Discharge patterns in the cochlear nucleus of the chinchilla following noise induced asymptotic threshold shift. *Exp. Brain Res.* 32, 301-320.
36. Schwaber MK, Garraghty PE, Kaas JH, 1993. Neuroplasticity of the adult primate auditory cortex following cochlear hearing loss. *Am. J. Otol.* 14, 252-8.
37. Stypulkowski PH, 1990. Mechanisms of salicylate ototoxicity. *Hear. Res.* 46, 113-146.
38. Sukov W, Bath DS, 2002. Cellular mechanisms of thalamically evoked gamma oscillations in auditory cortex. *J. Neurophysiol.* 85, 1235-1245.
39. Thai-Van H, Micheyl C, Moore BCJ, Collet L, 2003. Enhanced frequency discrimination near

the hearing loss cut-off: a consequence of central auditory plasticity induced by cochlear damage. *Brain* 126, 2235-2245.

40. Tonndorf J, 1987. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear. Res.* 28, 271-275.
41. Van Heusden E, Smoorenburg GF, 1983. Responses from the AVCN units in the cat before and after inducement of an acute noise trauma. *Hear. Res.* 11, 295-326.
42. Wallhäusser-Franke E, Mahlke C, Oliva R, Braun S, Wenz G, Langner G, 2003. Expression of c-fos in auditory and non-auditory brain regions of the gerbil after manipulations that induce tinnitus. *Exp. Brain Res.* 153, 649-654.
43. Wang J, Salvi RJ, Powers N, 1996. Plasticity of response properties of inferior colliculus neurons following acute cochlear damage. *J. Neurophysiol.* 75, 171-183.

LA NEUROPLASTICITÀ NEL SISTEMA Uditivo

Murri A., Cuda D.

Introduzione

Poiché l'acufene consiste nella percezione di un suono è naturale ipotizzare che esso origini a livello dell'orecchio. Ciò è vero in parte, in quanto esistono forme di acufene generate nel sistema nervoso centrale. Non sempre, infatti, i soggetti con deficit uditivo lamentano acufene e nei casi in cui questi sia presente non vi è di norma alcuna correlazione con l'entità dell'ipoacusia. D'altra parte non tutti i soggetti con acufene sono invalidati dal disturbo o lamentano sintomi quali iperacusia e disordini affettivi. E' ormai opinione comune che l'acufene, indipendentemente dal sito primario di origine, venga mantenuto e rinforzato da meccanismi nervosi centrali. Nei pazienti con tinnitus invalidante e soprattutto in quelli con il tipico corteo sintomatologico di accompagnamento, agirebbero infatti meccanismi di "aggancio" da parte di circuiti nervosi sottocorticali, normalmente non coinvolti nella trasmissione del segnale acustico. Alla base di questi meccanismi vi sono fenomeni di neogemmazione assonica e nuove connessioni sinaptiche riconducibili al più generale concetto della neuroplasticità. La genesi dell'acufene viene oggi interpretata come effetto inatteso della neuroplasticità nel sistema uditivo (v. capitolo sulla neurofisiologia dell'acufene). Allo stesso modo il sistema nervoso centrale è tuttavia potenzialmente in grado di apprendere nuovi percorsi per attenuare l'impatto negativo del disturbo. Su questo presupposto sono basate le moderne terapie riabilitative dell'acufene come la cosiddetta Tinnitus Retraining Therapy (v. altra sezione della monografia).

In questo capitolo vengono affrontati in maniera sintetica tre differenti aspetti della neuroplasticità. Nella prima parte definiamo cosa si intende con tale termine; nella seconda analizzeremo come il sistema uditivo si adatti in maniera plastica alla stimolazione (oltre che ad una lesione parcellare del recettore periferico come si è visto nel precedente capitolo); infine, nella terza parte si vedrà come la neuroplasticità sia alla base di alcune forme di tinnitus e come quest'ultima determini il coinvolgimento delle vie extralemniscali.

La neuroplasticità

Com'è noto il sistema nervoso centrale in via di sviluppo è "plastico", in grado cioè di cambiare ed adattarsi in risposta a differenti fattori interni ed esterni. Solo di recente si è tuttavia evidenziato che anche il sistema nervoso maturo è capace di riarrangiamenti plastici (Wall et al 1986). In entrambi i casi il meccanismo è

sostenuto dalla capacità delle cellule nervose di mutare struttura o funzioni. Vitale durante lo sviluppo, la neuroplasticità è di grande importanza per l'organismo maturo essendo in grado di cambiare la funzione di parti specifiche del SNC in risposta a particolari stimolazioni oppure di compensare gli effetti di lesioni o malattie. E' proprio questo meccanismo che, dopo la distruzione di tessuto cerebrale, permette di recuperare funzioni ai pazienti colpiti da stroke. E' sempre la neuroplasticità che consente al sistema uditivo di adattarsi all'uso di protesi come l'impianto cocleare o l'impianto uditivo troncoencefalico.

I cambiamenti plastici che avvengono nell'adulto sono differenti rispetto a quelli dell'età evolutiva; infatti, la funzione del sistema nervoso cambia durante l'accrescimento e le anomalie che ne derivano sono espressione di errori della normale evoluzione. Il SNC maturo al contrario è stabile se si eccettuano cambiamenti minori correlati all'età. Alterata eccitabilità di specifiche strutture neurali, cambiamenti dell'efficacia sinaptica o comparsa di nuove connessioni (sprouting) sono normalmente attribuiti alla plasticità neurale. La neuroplasticità può essere determinata da eventi esterni o interni, come la deprivazione di uno stimolo sensoriale, la sovrastimolazione oppure da lesioni tissutali e infiammazioni. I medesimi eventi possono causare modificazioni a lungo termine o alterazioni nell'espressione dei recettori (Woolf et al. 2000). Alcuni cambiamenti plastici del sistema nervoso possono essere considerati espressione di apprendimento; se non accompagnati da danno tissutale, i cambiamenti coinvolgenti una funzione sono potenzialmente reversibili.

La neuroplasticità può tuttavia causare sintomi quali ipersensibilità ed iperattività. Inoltre è possibile che l'espansione dell'attivazione cerebrale determini deviazione di informazioni verso regioni normalmente non coinvolte in una particolare funzione. Allodinia e fonofobia, ad esempio, sono sintomi di deviazione di informazioni nel sistema nervoso centrale provocati da stimolazione sensoriale. La sincinesia è espressione di nuove connessioni tra motoneuroni mentre l'iperpatia e l'iperalgia sono indicative di iperattività ed ipersensibilità (Moeller, 2001).

La neuroplasticità nel sistema uditivo

Com'è noto esiste una regolare disposizione tonotopica nelle fibre del nervo acustico, dove le unità responsive alle alte frequenze provengono dai giri basali della coclea e quelle a bassa frequenza dai giri apicali. Tale organizzazione viene mantenuta a livelli più rostrali del sistema nervoso centrale sino alla corteccia uditiva (Merzernich et al. 1975, Reale e Iming 1980). Questo schema funzionale è stato dimostrato in un gran numero di specie e con differenti metodologie (Ribaupierre 1997; Pickles 1982). Il mappaggio elettrofisiologico dell'area udi-

tiva primaria ha consentito di identificare i campi recettoriali di ciascun neurone (tuning curve).

La letteratura esplora esaurientemente le mappe recettoriali uditive evidenziandone la natura dinamica nonché le capacità di riorganizzazione nel corso della vita (Merzernich 1987). La corteccia uditiva risponde, infatti, in maniera plastica a modificazioni dello schema di stimolazione periferica, allo scopo di favorire un adattamento alle mutate condizioni percettive.

Mentre gli effetti della deprivazione sono stati sviluppati nel precedente capitolo affronteremo in questo paragrafo l'interessante aspetto della neuroplasticità uditiva da stimolazione.

Le mappe recettoriali della corteccia uditiva primaria possono essere modificate per effetto di svariati paradigmi stimolatori: segnali acustici ripetitivi, condizionamento acustico, apprendimento di un compito di discriminazione uditiva, stimolazione elettrica delle aree corticali e sottocorticali.

In alcuni modelli animali lo stimolo acustico ripetitivo o la stimolazione elettrica focale della corteccia determinano un cambiamento corticale e sottocorticale dei campi recettoriali con 'scivolamento' della frequenza caratteristica. Nel pipistrello, ad esempio, la stimolazione acustica ripetitiva determina riorganizzazione delle mappe frequenziali nell'area uditiva primaria coinvolgente i neuroni di frequenza caratteristica vicina a quella dello stimolo. Tale fenomeno è di maggiore entità se, a quella acustica, si associa la stimolazione elettrica dei neuroni corticali "accordati" alla frequenza dello stimolo sonoro. In pratica, si verifica riduzione della 'best frequency' (BF) dei neuroni che hanno BF immediatamente superiore rispetto a quella del segnale acustico ripetitivo o dei neuroni corticali stimolati elettricamente; nello stesso tempo i neuroni con BF immediatamente inferiore a quella dello stimolo aumentano la loro BF (Chowdhury e Suga, 2000). Quindi si verifica sovra-rappresentazione di alcune frequenze e sotto-rappresentazione di altre con aumento del contrasto corticale dello stimolo e perfezionamento nell'analisi dello stesso.

Gli effetti del classico condizionamento, appetitivo o avversativo, sulle strutture sensoriali sono stati indagati sin dagli anni settanta (Weinberger e Diamond 1987; Edeline 1999). Non risulta tuttavia chiaro se il condizionamento determini modificazioni aspecifiche dell'eccitabilità cellulare o reali cambiamenti dell'informazione veicolata dai neuroni.

Un'eccellente recensione degli studi sulla plasticità da apprendimento è stata condotta da Edeline (1999). In particolare, sono stati analizzati i campi recettoriali (CR) ed i cambiamenti di mappa nel sistema talamo-corticale uditivo in seguito a training associativo condotto su animali in stato di veglia. In questi casi si osservano variazioni della selettività frequenziale per i toni puri dalla coclea

sino ai campi recettoriali corticali; ciò significa che esiste una corrispondenza topografica tra recettore periferico e colonne di neuroni contigue nella corteccia uditiva.

In termini generali il condizionamento può determinare:

1. incremento di eccitabilità dei neuroni uditivi: dopo l'apprendimento, il campo recettoriale è più ampio rispetto a quello basale per effetto dell'aumento di risposta a tutte le frequenze; l'incremento di risposta allo stimolo condizionante non risulta cioè specifico per quella frequenza e la Best Frequency non cambia.

2. modificazione del codice sensoriale (tuning curve): l'aumento di risposta è limitato alla frequenza dello stimolo condizionante. Se l'incremento è di marcata entità lo stimolo stesso può divenire la nuova BF del neurone. In questo caso lo stimolo ha la capacità di "ri-accordare" (retune) il neurone alla propria frequenza.

Risultati simili sono stati ottenuti nelle aree uditive secondarie AII e VE dei gatti (Diamond e Weinberger 1986,1989) e nella corteccia uditiva primaria delle cavie in stato di veglia dopo semplice protocollo di condizionamento (Bakin e Weinberger 1990). Questi effetti non sono transitori essendo stati osservati dopo circa un'ora a livello delle aree AII e VE e talora anche dopo 24 ore. La presentazione casuale di toni e scariche elettriche, paradigma definito di 'pseudocondizionamento', determina al contrario effetti aspecifici come un generale incremento di risposta nelle cellule dei Campi Recettoriali (Bakin 1992; Gao e Suga 2000).

Gli effetti dell'apprendimento sono stati dimostrati anche a livello talamico ventrale dove le modificazioni dei campi recettoriali si mantengono per meno di un'ora e nel talamo dorsale e mediale dove sembrano di maggiore durata (Edeline e Weinberger 1991b, 1992). Allo stato attuale si pensa che le differenti parti del sistema talamo-corticale operino in maniera "integrata" (bidirezionale) piuttosto che in serie.

La plasticità dei campi recettoriali è "contesto-dipendente", dipende cioè dalle circostanze in cui lo stimolo viene presentato ed è espressione di integrazioni percettive, cognitive e di adattamento comportamentale. Più del 90% dei neuroni della corteccia uditiva (AI) esibisce una facilitazione contesto-dipendente per alcune combinazioni di toni. Ad esempio risposte facilitate sono più frequenti quando 2 toni sono separati da 1 ottava e 100ms (Brosce e Schreiner 2000).

La differente plasticità generata da uno stimolo semplice rispetto a quella causata da segnali complessi accoppiati a stimolazione elettrica dei nuclei basali suggerisce che lo stimolo semplice determina cambiamenti nella topografia corticale e nelle dimensioni del campo recettoriale, mentre lo stimolo spettro-temporale complesso determina lo sviluppo di una facilitazione contesto-dipendente e di

un'augmentata sincronizzazione, senza influenzare la codifica grossolana di frequenza nelle AI.

Kilgard e Merzenich (1998) hanno indagato la modulazione delle mappe corticali da stimolazione dei nuclei basali a breve e lungo termine dimostrando l'importanza del sistema colinergico: associando un tone burst con la stimolazione del sistema colinergico dei nuclei basali si assiste alla riorganizzazione della cartografia corticale delle cavie. Selettivi cambiamenti sono anche stati osservati a livello del collicolo inferiore (Gao e Suga 1998).

Alcuni autori (Sakai e Suga 2002; Gao e Suga 2000) sostengono l'influenza della corteccia sui cambiamenti sottocorticali. Il sistema corticofugo sarebbe responsabile dello scivolamento della BF e della curva frequenziale dei neuroni del collicolo inferiore dopo stimolazioni elettriche ripetute della corteccia (Gao e Suga 1998, Ma e Suga 2001). La stimolazione elettrica focale della corteccia uditiva attiverrebbe pertanto meccanismi neurali essenziali per la plasticità del sistema uditivo centrale (Suga et al.2000). Al contrario è interessante rilevare come in modelli animali in cui si elimini la stimolazione corticale, la somministrazione di uno stimolo acustico ripetitivo condizionante non sia in grado di determinare alcuno scivolamento della BF caratteristica a livello sottocorticale.

Nella plasticità causata dal condizionamento una parte essenziale è svolta dalla corteccia somato-sensoriale: la stimolazione corticale sequenziale, dapprima uditiva e quindi somato-sensoriale sembra importante per evocare la plasticità nel CI.

Ga e Suga (1998, 2000), integrando le loro ricerche con quelle di Weinberg et al.(1990) hanno ipotizzato che il sistema uditivo centrale possieda un meccanismo intrinseco di riorganizzazione basato sull'attività dell'Acetilcolina nonché sul sistema corticofugo. Quando uno stimolo acustico irrilevante dal punto di vista comportamentale viene somministrato ripetutamente, il sistema uditivo centrale mostra una plasticità di breve durata. Quando invece esso viene associato alla stimolazione elettrica di una zampa, i segnali uditivi e somato-sensoriale attivano le rispettive aree corticali e vengono probabilmente associati nell'amigdala. L'amigdala stimolerebbe a questo punto vie colinergiche nei nuclei basali che incrementano a loro volta il livello di acetilcolina corticale. In tal modo si verificherebbe un incremento della plasticità nelle aree uditive corticali e nel collicolo inferiore. L'aumento di acetilcolina sembra essenziale per produrre uno scivolamento prolungato della BF corticale indotto dal condizionamento uditivo. Queste variazioni rappresentano probabilmente la 'memoria' per una più efficiente elaborazione del segnale dominante (Weinberg 1998).

Neuroplasticità e tinnitus

La neuroplasticità gioca un ruolo importante nello sviluppo dell'acufene e dei sintomi di accompagnamento delle forme più gravi quali iperacusia, disordini affettivi, fonofobia e depressione. In alcuni individui la neogemmazione sinaptica può determinare contatti facilitatori tra gruppi di neuroni che generano il tinnitus, mentre in altri gli stessi cambiamenti possono risultare inefficaci da un punto di vista percettivo oppure possono essere annullati dall'abitudine. La natura casuale di queste nuove connessioni può spiegare perché non tutti i soggetti con deficit uditivo presentino acufeni (Simpson et al 2000).

Il tinnitus e gli altri sintomi associati possono tuttavia essere innescati anche dal coinvolgimento di aree del sistema nervoso abitualmente non coinvolte nella funzione uditiva. Moeller (1992) ha dimostrato ad esempio che in alcuni pazienti l'acufene è modulato dalla stimolazione elettrica del sistema somatosensoriale. Inoltre la stimolazione elettrica della cute delle dita o di zone vicine all'orecchio può modulare il tinnitus (Engelberg et al 1985; Kaada et al 1989; Rahko et al 1997). Poiché le classiche vie uditive ascendenti (lemniscali) non ricevono altre afferenze sensoriali si è concluso che questa interazione sovramodale rappresenta il risultato del coinvolgimento di vie uditive non classiche (extralemniscali).

Le vie extralemniscali sono aspecifiche, diffuse, polisensoriali e decorrono parallelamente a quelle classiche. Esse proiettano nei nuclei talamici mediali e dorsali, e quindi nella corteccia associativa ed in strutture somatosensoriali. Esse inoltre presentano connessioni sottocorticali con il sistema limbico. Recenti studi di imaging funzionale hanno confermato infatti l'abnorme coinvolgimento di strutture del sistema limbico in alcuni pazienti con tinnitus (Lockwood 1998). Il coinvolgimento del sistema limbico è verosimilmente responsabile delle componenti affettive che spesso accompagnano il tinnitus.

Segue una breve rassegna dei principali studi che dimostrano il coinvolgimento del sistema extralemniscale nei pazienti con tinnitus.

Interazioni con il sistema somatosensoriale:

Nel 1981 Chouard et al. hanno osservato che la stimolazione elettrica a bassa intensità di zone del cranio e di aree limitrofe all'orecchio esterno altera la percezione del tinnitus per effetto della stimolazione delle fibre tattili. Moeller (1992) ha documentato interazioni tra sistema uditivo e somatosensoriale nella generazione e nella modulazione di alcune forme di tinnitus. In adulti con acufene invalidante la stimolazione elettrica a bassa intensità del nervo mediano, vicino alla regione della mano, era in grado di modificare il tinnitus nel 38% dei pazienti. Più esattamente si osservava riduzione della loudness nel 23.1% dei soggetti ed incremento nei casi rimanenti. Nel gruppo di controllo (adulti senza

acufene) la stimolazione elettrica del nervo mediano veniva eseguita contestualmente ad una stimolazione acustica e non si osservava alcuna variazione significativa nella percezione dello stimolo sonoro. Moeller e Rollins (2002) hanno mostrato come la stimolazione elettrica periferica sortisca effetti maggiori nei bambini di 7-8 anni e minori negli adulti di età compresa tra 20 e 40 anni. La loro ipotesi è che l'efficienza delle connessioni sinaptiche tra sistema uditivo e vie extralemniscali diminuisca con l'età e che tali sinapsi divengano inefficaci nell'adulto; nei soggetti con acufene le vie extralemniscali verrebbero riattivate per effetto dello stesso tinnitus. Questo processo di smascheramento delle sinapsi silenti è simile a quello ipotizzato per alcuni tipi di dolore neuropatico.

In accordo con quanto riportato da Moeller (1992), Kaada e al.(1989) stimolando elettricamente per via transcutanea la regione della mano hanno rilevato riduzione o scomparsa dell'acufene nel 31% dei soggetti. Anche Rahko e Kotti (1997) con stimolazione elettrica transcutanea hanno osservato riduzione della loudness dell'acufene in un paziente su quattro circa.

Questi studi suggeriscono una similitudine tra dolore e tinnitus; meccanismi centrali filtrerebbero e modulerebbero gli inputs avversivi attraverso un delicato equilibrio tra eccitazione ed inibizione.

Modificazioni del tinnitus con movimenti oro-facciali

Approssimativamente un terzo dei pazienti con acufene e disfunzione dell'articolazione temporo-mandibolare è in grado di modulare il tinnitus con movimenti oro-facciali (Rubistein et al 1990; Rubistein 1993; Levine 1999b). Pinchoff et al (1998) hanno studiato 93 pazienti capaci di modulare il sintomo con tali movimenti: nel 90% dei casi la loudness aumentava e nel 51% il pitch del tinnitus si innalzava. Lockwood et al. (1998) hanno sottoposto a PET un gruppo di pazienti capaci di modulare l'acufene con movimenti oro-facciali ed un gruppo di controllo che presentava rumori articolari temporo-mandibolari senza tinnitus. I pazienti capaci di incrementare la loudness del tinnitus presentavano aumento del flusso ematico nel corpo genicolato mediale mentre quelli abili a ridurre la loudness del sintomo manifestavano riduzione del flusso ematico nel lobo temporale e nell'ippocampo.

Tinnitus evocato da stimolazione cutanea

Cacace et al. (1999) hanno riportato il caso di due pazienti con deafferentazione uditiva unilaterale acuta per effetto di interventi neurochirurgici sulla base cranica ed in fossa cranica posteriore in cui si osservava tinnitus evocato da stimolazione cutanea. In un soggetto l'acufene veniva attivato accarezzando il dorso di una mano, nell'altro si provocava un acufene transitorio toccando la punta delle dita di una mano. Il neuroimaging funzionale in questi soggetti documentava attivazione della giunzione temporo-parietale controlaterale (porzione superiore

della fessura silviana e faccia inferiore dell'opercolo parietale) e di aree del corpo caudato ipsilaterale e della corteccia orbito-frontale controlaterale. Inoltre si osservava attivazione delle aree motorie controlaterali.

Tinnitus evocato da stimoli somato-motori

Cullington (2001) ha riportato il caso di un paziente di 78 anni con ipoacusia bilaterale profonda ed acufene evocato da movimenti delle dita. Questo caso va distinto dai precedenti in quanto determinato da stimolazione motoria e non indotto da deafferentazione acuta unilaterale periferica.

Modulazione cranio-cervicale del tinnitus

Alcune manipolazioni cranio-cervicali (manovre isometriche cefalo-cervicali o delle estremità) possono modulare la percezione del tinnitus fino al 71% dei casi (Levine 1999b, 2000). E' stato riportato incremento della loudness nel 42% e diminuzione nel 17% (in genere nell'acufene monolaterale), incremento del pitch nel 10% e riduzione nel 17% mentre la sede si modificherebbe solo nel 6% dei casi (Levine 2000). Il tinnitus somatico o cranio-cervicale sarebbe causato, secondo questo autore, da una disinibizione del nucleo dorsale cocleare ipsilaterale mediano, per l'azione di fibre nervose i cui corpi cellulari si trovano nei nuclei somatosensoriali midollari.

Levine e Abel (2001) hanno quindi studiato pazienti con tinnitus incostante e senza tinnitus. Le manovre isometriche di contrazione cranio-cervicale o delle estremità causavano modificazioni dell'acufene nel 79% dei pazienti con tinnitus incostante e comparsa del sintomo nel 40% dei soggetti normali. Levine e Cheng (2002, 2003) hanno ottenuto simili risultati in soggetti con sordità profonda.

Interazioni trigeminali

In esperimenti animali è emersa l'interazione tra fibre del ganglio trigeminale, nuclei cocleari e complesso olivare superiore dove il sistema uditivo può interagire con quello somato-sensoriale (Vass et al 1997,2001; Shore et al 2000). Alcuni sintomi quali tinnitus, fonofobia, fluttuazioni dell'udito ed aumentata sensibilità al rumore possono essere determinati o influenzati dall'interazione tra nervo trigemino e fibre provenienti dal letto vascolare della coclea. La proiezione neuroanatomica del ganglio trigeminale alla corteccia uditiva sarebbe capace di modulare alcune forme di tinnitus.

Nelle cavie la stimolazione elettrica del ganglio trigeminale incrementa l'attività delle vie uditive afferenti nonché l'attività metabolica nei nuclei cocleari ipsilaterali al ganglio stimolato (Shore and Lu, 2002, 2003).

Gaze-evoked tinnitus

Nel 1982 House descrisse questo tipo di acufene in una breve comunicazione come curiosità medica; solo successivamente esso è stato riconosciuto come

distinta entità clinica. Si tratta di un acufene che può essere “acceso” o “spento” da deviazioni statiche dello sguardo sul piano orizzontale o verticale. Esso è riferito da pazienti sottoposti ad interventi chirurgici di asportazione di lesioni occupanti spazio della base cranica, con deafferentazione uditiva periferica acuta e completa (House 1982; Giraud et al., 1999; Lockwood et al., 2001; Biggs e Ramsden, 2002). Sono state avanzate varie ipotesi patogenetiche: comparsa di nuove connessioni sinaptiche in siti denervati, smascheramento di sinapsi silenti, interazioni sinaptiche. La rapida comparsa del tinnitus fa ipotizzare lo smascheramento di sinapsi silenti; quando esso invece compare dopo un maggiore intervallo di tempo dall'intervento chirurgico sembrano coinvolti cambiamenti delle connessioni esistenti, sprouting, o combinazioni fra vari processi (Lockwood et al. 2001).

Nella sua forma pura il gaze-evoked tinnitus è assente in alcune posizioni degli occhi, ma può essere attivato quando lo sguardo si sposta sul piano orizzontale o verticale oltre un certo limite (3° - 10°); mantenendo costante l'angolo di deviazione sono stabili loudness e pitch del tinnitus che si modificano, invece, al variare dell'angolo (Cacace et al., 1994b).

Le aree coinvolte in questa particolare forma di acufene sono state indagate con tecniche di neuroimaging. Cacace (1999) ha dimostrato l'attivazione del collicolo superiore e dei campi frontali visivi con scansioni di RM. Giraud et al. (1999) hanno documentato con la PET l'attivazione delle aree associative temporo-parietali, ma non delle aree uditive primarie.

Lockwood et al. (2001) hanno studiato pazienti in grado di modificare un preesistente tinnitus con deviazioni dello sguardo superiori a 60 gradi. Esisterebbe un'anormale interazione tra sistema uditivo centrale e sistema di controllo dei movimenti oculari oppure un'incapacità dello sguardo laterale ad inibire o sopprimere l'attività uditiva corticale. Wall et al. (1987) ritengono che nei nuclei vestibolari i neuroni attivati dai movimenti oculari interagiscono con quelli del sistema uditivo, in conseguenza di ciò i cambiamenti dello sguardo sono capaci di modificare o evocare sensazioni uditive.

Conclusioni

La plasticità del sistema nervoso centrale è finalizzata ad un migliore adattamento dell'organismo all'ambiente. Tale funzione fondamentale trova la sua massima espressione nell'età evolutiva ma si osserva durante tutto il corso della vita sino alla senescenza dell'individuo. E' grazie a tale funzione che l'organismo può apprendere ed adattarsi a nuovi stimoli nonché compensare gli effetti di un danno biologico. Talora, tuttavia, gli stessi meccanismi che determinano gli adattamenti plastici sono responsabili della comparsa di sintomi e di abnormi

interazioni sensoriali come occorre nel caso dell'acufene. La conoscenza di questi fenomeni consente una migliore comprensione della 'sindrome' acufene ma è possibile possa anche fornire il substrato teorico per nuove modalità di trattamento. Il sistema nervoso centrale infatti è in grado di ridurre la risposta comportamentale ad uno stimolo elicitante ripetuto. Per effetto della rimozione delle reazioni emozionali, la TRT ridurrebbe l'impatto negativo del tinnitus; si tratta a tutti gli effetti di un trattamento basato sulla neuroplasticità da apprendimento.

Ma gli aspetti speculativi di maggiore interesse derivano dalle esperienze sui cambiamenti delle mappe recettoriali dopo stimolazione acustica. Dal momento che l'acufene comporta l'attivazione di specifiche aree corticali è ipotizzabile trattare questo sintomo con stimoli acustici 'mirati', adeguatamente 'rinforzati', in maniera da modellare virtuosamente le strutture cerebrali rimaneggiate attuando quella che, in altro capitolo della monografia, è stata definita "Stimolazione acustica neuromodulatrice" (SAN).

Bibliografia

- Bakin J.S., Weinberg N.M. Classical conditioning induces CS-specific receptive field plasticity in the auditory cortex of the guinea pig. *Brain Res*, 1990; 536: 271-286
- Bakin J.S., Weinberg N.M. Induction of a physiological memory in the cerebral cortex by stimulation of the nucleus basalis. *Proc. Natl. Acad. Sci*, 1996;93: 11219-11224
- Biggs N.D., Ramsden R.T. Gaze-evoked tinnitus following acoustic neuroma resection: a de-afferentation plasticity phenomenon? *Clin Otolaryngol*, 2002;27: 338-343.
- Cacace A.T., Lovely T.J., Winter D.F., Parnes S.M., McFarland D.J. Auditory perceptual and visual spatial characteristics of gaze-evoked tinnitus. *Audiology*, 1994;33: 291-303.
- Cacace A.T. Delineating tinnitus-related activity in the nervous system : application of functional imaging at the *fin de siècle* . In :Hazell J. Proceedings of the sixth International Tinnitus Seminar, 1999. The tinnitus and Hyperacusis Centre, London, pp. 39-44
- Cacace A.T., Cousins J.C., Parnes, Semenoff D., Holmes T., McFarland D.J., Davenport C., Stegbauer K., Lovely T.J. Cutaneous-evoked tinnitus. I. Phenomenology, Psychophysics, and functional imaging. *Audiol Neurootol*, 1999a; 4:247-257.
- Cacace A.T., Cousins J.C., Parnes S., McFarland D.J., Semenoff D., Holmes T., Davenport C., Stegbauer K., Lovely T.J. Cutaneous-evoked tinnitus. II. Review of neuroanatomical, physiological, and functional imaging studies. *Audiol. Neurootol*, 1999b;4:258-268.
- Calfort M.B. Dynamic representational plasticity in sensory cortex. *Neuroscience*, 2003;111:709-738.
- Chouard C.H., Meyer B., Maridat D. Transcutaneous electrotherapy for severe tinnitus *Acta Otolaryngol*, 1981;91:415-422.
- Chowdhury S.A., Suga N. Reorganization of the frequency map of the auditory cortex evoked by electrical stimulation in the big brown bat. *J. Neurophysiol*, 2000;83:1856-1863
- Cullington H. Tinnitus evoked by finger movement: brain plasticity after peripheral deafferentation. *Neurology*, 2001;56:978.
- Diamond D.M., Weinberg N.M. Classical conditioning rapidly induces specific changes in frequency receptive fields of single neurons in secondary and ventral ectosylvian auditory cortical fields. *Brain Res*, 1986;372: 471-494
- Diamond D.M., Weinberg N.M. Role of context in the expression of learning-induced plasticity of single neurons in auditory cortex. *Behav. Neurosci*, 1989;103: 471-494
- Edeline J-M. Learning-induced physiological plasticity in the thalamo-cortical sensory system: a critical evaluation of receptive field plasticity and maps changes and their potential mechanism. *Prog. Neurobiol*, 1999;57:165-224
- Edeline J-M., Weinberg N.M.. Subcortical adaptive filtering in the auditory system : associative receptive field plasticity in the dorsal medial geniculate body. *Behav. Neurosci*, 1991a;105:154-175
- Edeline J-M., Weinberg N.M. Thalamic short-term plasticity in the auditory system: associative retuning of receptive fields in the ventral medial geniculate body. *Behav. Neurosci*, 1991b;105: 618-639

- Edeline J-M., Weinberg N.M. Associative retuning in the thalamic source of input to the amygdala and auditory cortex: receptive field plasticity in the medial division of the medial geniculate body. *Behav. Neurosci*, 1992;106:81-105
- Edeline J-M., Pham P., Weinberg N.M. Rapid development of learning-induced receptive field plasticity in the auditory cortex. *Behav. Neurosci*, 1993;107: 539-551
- Gao E., Suga N. Plasticity of midbrain auditory frequency map mediated by the corticofugal system in bat. *Proc. Natl. Acad. Sci*, 1998;95:12663-12670
- Gao E., Suga N. Experience-dependent plasticità in the auditory cortex and the inferior colliculus of bats: role of the corticofugal system. *Proc. Natl. Acad. Sci*, 2000;97:8081-8086
- Gerken G.M., Saunders SS, Paul RE. Hypersensitivity to electrical stimulation of auditory nuclei follows hearing loss in cats. *Hear Res*,1984;13:249-60.
- Giraud A.L., Chery-Croze S., Fischer G., Fischer C., Vighetto A., Gregoire M.C., Lavenne F., Collet L. A selective imaging of tinnitus. *NeuroReport*, 1999;10:1-5.
- House W.F. Letter to the Editor. *Am.J.Otol*, 1982;4:188.
- Kaada,B., Hognestad,S., Havstad,J. Transcutaneous nerve stimulation (TNS) in tinnitus. *Scand.Audiol*, 1989;18:211-217.
- Kaltenback JA. 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;140:165-20.
- Levine R.A., Abel M. Somatic modulation of tinnitus II: Prevalance and properties in non-clinical subjects. *Assoc. Res. Otolaryngol*, 2001;24:15A.
- Levine R.A. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Assoc.Res. Otolaryngol*, 1999;20:351-362.
- Levine R.A. Somatic modulation of tinnitus:prevalence and properties. *Assoc.Res. Otolaryngol*, 2000;23:272A.
- Levine R.A., Abel M., Cheng H. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or modulate tinnitus. *Exp Brain Res*, 2003;153:643-8
- Lockwood A.H., Salvi R.J., Coad M.I., Towsley M.A., Wack D.S., Murphy B.W. The functional neuroanatomy of tinnitus:evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology*, 1998;50:114-120.
- Lockwood A.H., Wack D.S., Burkard R.F., Coad M.L., Reyes S.A., Arnold S.A. , Salvi R.J. The functional anatomy of gaze-evoked tinnitus and sustained lateral gaze. *Neurology*, 2001;56:472-480.
- Ma X., Suga N. Plasticity of bat's central auditory system evoked by focal electric stimulation of auditory and/or somatosensory cortex. *J.Neurophysiol*, 2001a;85:1078-1087
- Ma X., Suga X. Corticofugal modulation of duration-tuned neurons in the midbrain auditory nucleus in bats. *Proc. Natl. Acad. Sci*, 2001b;98:14060-14065
- Merzernich MM, Knight PL, Roth GL. Representation of Cochlea within primary auditory cortex in the cat. *J Neurophysiol*, 1975;38(2):231-249

- Moller A.R., Moller, M.B., Yokota, M. Some forms of tinnitus may involve the extralemnic auditory pathway. *Laryngoscope*, 1992;102:1165-1171.
- Moller A.R., Rollins P.R. The non-classical auditory pathways are involved in hearing in children but not adults. *Neurosci. Lett*, 2002;319:41-44.
- Moller AR. Symptoms and signs caused by neural plasticity. *Neurological Research*, 2001;23:565-572
- Moller A.R. Similarities between severe tinnitus and chronic pain. *J. Am. Acad. Audiol*, 2000;11:115-124
- Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol. Clin. N. Am*, 2003 ;36:249-266
- Pinchoff R.J., Burkard R.F., Salvi R.J., Coad M.L., Lockwood A.H. Modulation of tinnitus by voluntary jaw movements. *Am. J. Otol*, 1998;19:785-9
- Rahko T., Kotti V. Tinnitus treatment by transcutaneous nerve stimulation (TNS). *Acta Otolaryngol*, 1997;Suppl:529:88-89.
- Reale RA, Iming TJ. Tonotopic organization in auditory cortex in the cat. *J Comp Neurol* 1980; 192:265-291
- Sanchez T.G., Guerra G.C., Lorenzi M.C., Brandao A.L., Bento R.F. The influence of voluntary muscle contractions upon the onset and modulation of tinnitus. *Audiol. Neurotol*, 2002;7(6):370-5
- Sakai M., Suga X. Centripetal and central reorganizations of frequency map of auditory cortex in gerbils. *Proc. Natl. Acad. Sci*, 2002;99:7108-7112
- Shore S.E., Lu J. Trigeminal ganglion effects in the cochlear nucleus. *Assoc. Res. Otolaryngol*, 2002;25:22A
- Shore S.E., Vass Z., Wys N.L., Altschuler R.A. Trigeminal ganglion innervates the auditory brainstem. *J. Comp. Neurol*, 2000;419:271-285
- Shore S.E., El Kashalan H., Lu J. Effects of trigeminal ganglion stimulation on unit activity of ventral cochlear nucleus neurons. *Neuroscience*, 2003;119(4):1085-101
- Suga N., Gao E., Zhang Y., Ma X., Olsen JF. The corticofugal system for hearing: recent progress. *Proc. Natl. Acad. Sci*, 2000;97:11807-11814
- Vass Z., Shore S.E., Nuttall A.L., Jancsó G., Brechtelsbauer P.B., Miller J.M. Trigeminal ganglion innervation of the cochlea – A retrograde transport study. *Neuroscience*, 1997;79:605-615
- Vass Z., Steyger P.S., Hordihok A.J., Trune D.R., Jancso G., Nuttall A.L. Capsaicin stimulation of the cochlea and electric stimulation of the trigeminal ganglion mediate vascular permeability in cochlear and vertebro-basilar arteries: a potential cause of inner ear dysfunction in headache. *Neuroscience*, 2001;103:189-121
- Wall JT, Kaas JH, Sur M, Nelson RJ, Felleman DJ, Merzernich MM. Functional reorganization in somatosensory cortical areas 3b and 1 of adult monkeys after median nerve repair: possible relationship to sensory recovery in humans. *J Neurosci*, 1986;6:218-233
- Weinberg N.W., Diamond D.M. Physiological plasticity in the auditory cortex: rapid induction by learning. *Prog. Neurobiol*, 1987;29:1-55
- Weinberg N.M., Ashe J.H., Metherate R., Diamond D.M., Bakin J. Retuning auditory cortex by learning: a preliminary model of receptive field plasticity. *Concepts Neurosci*, 1990;1:91-123

Weinberg N.W., Bakin J.S. Learning-induced physiological memory in adult primary auditory cortex: receptive fields plasticity, model, and mechanisms. *Audiol.Neurotol*, 1998;3:145-167

Woolf CJ, Salter MW. Neural plasticity: increasing the gain of pain. *Science*, 2000;288:1765-1768

Epidemiologia

L'acufene occorre con elevata frequenza tanto da costituire uno dei più comuni disturbi lamentati dalla popolazione generale. Tuttavia la stima esatta della prevalenza risulta difficile dal momento che la quantificazione di questo particolare sintomo è limitata dalla sua natura soggettiva, da come esso viene definito (acufene occasionale, intermittente, continuo, non disturbante, scompensato etc.) e da chi viene intervistato (criteri di campionamento). Non deve meravigliare pertanto l'apparente difformità nei risultati dei diversi lavori sull'argomento. Nel presente paragrafo viene effettuata una rassegna degli studi epidemiologici più significativi condotti nella Comunità Europea esplicitando le definizioni adottate ed il tipo di popolazione considerata. Lo scopo è quello di estrapolare un quadro del possibile range di occorrenza dell'acufene e dei principali fattori epidemiologici ad esso correlati.

L'acufene nell'adulto

Una delle indagini più frequentemente citate nella letteratura è stata avviata nel Regno Unito nel 1978 dal Medical Research Council's Institute of Hearing Research ('National Study of Hearing'). Si tratta di un lavoro basato sulle risposte ai questionari di oltre 19.000 soggetti. Sopra i 17 anni di età una percentuale compresa fra il 10 ed il 18% aveva sperimentato almeno una volta nella vita acufeni di 'durata superiore ai 5 minuti' mentre l'8% soffriva di acufeni responsabili di disagio o di disturbi del sonno (Coles, 1984). Il rischio di soffrire di questo disturbo sembra aumentare con l'età sino a raddoppiare dopo i 40 anni di vita senza differenze di rilievo fra i sessi. Anche l'esposizione al rumore industriale incrementa il rischio relativo di un tasso pari ad 1.7. Maggiore prevalenza si osserverebbe inoltre nelle classi sociali più basse. L'acufene era più frequentemente bilaterale e quello monoaurale risultava più comune rispetto a quello localizzato alla testa (cosiddetto 'acufene centrale'). Il lato più comunemente coinvolto era il sinistro. Una conferma ulteriore del dato era riportata da Hazell (1981) che stimava in 1.5 la maggior frequenza del coinvolgimento dell'orecchio sinistro rispetto al destro.

Axelsson e Ringdahl (1989) condussero un'indagine su un campione casuale di 3600 residenti nella città di Goteborg; il 14.2% dei pazienti sperimentava acufeni 'spesso' o 'sempre'.

Pilgramm et al (1999), in Germania, hanno studiato un campione casuale di 3049 soggetti di età superiore ai 10 anni. Il 24.9% di essi aveva avvertito acufeni almeno una volta nella vita e questi risultava presente nel 3.9% dei casi al momento dello studio. Nel 3.6% l'acufene era presente da più di un mese. La stima dell'incidenza del disturbo era di 0.33 nuovi casi per anno. Nel 53% dei soggetti all'acufene si associava ipoacusia ma solo il 7.5% indossava un apparecchio acustico.

In Italia, Ottaviani et al. (1983) hanno condotto un'indagine su un campione casuale di soggetti iscritti nelle liste elettorali del Comune di Milano nel 1981. Venivano intervistati il 66% dei soggetti campionati ed esattamente 659 maschi ed 814 femmine. Riferivano anamnesi positive per acufeni (pregressi o in atto) il 36% dei maschi ed il 23.2% delle femmine. La stima dell'acufene cronico ('tutti i giorni') risultava del 12% nei maschi e dell'11.6% nelle femmine. L'acufene causa di 'disagio grave' si osservava 3.4% della popolazione e precisamente nel 4.2% dei maschi e nel 2.7% delle femmine.

Uno studio epidemiologico sui problemi uditivi della popolazione adulta italiana (EPUPAI) è stato condotto da Quaranta et al. (1991). Dalle liste elettorali veniva selezionato un campione rappresentativo costituito da 2216 soggetti residenti in 5 province distribuite in varie aree (rurali ed urbane) del territorio nazionale. Il 14.5% dei soggetti intervistati lamentava acufene cronico (bilaterale nel 6.2%, monolaterale nel 7.3% e 'centrale' nello 0.9%). Non venivano osservate differenze fra sessi mentre la prevalenza dell'acufene aumentava in maniera significativa con l'età senza tuttavia superare mai il 30%. La prevalenza dell'acufene fra i normoacusici era pari all'8% mentre fra i soggetti con 'udito non normale' risultava del 30.5%.

In conclusione, una percentuale compresa fra il 10 ed il 25% dei soggetti di età adulta sembra aver percepito almeno una volta nella vita un acufene prolungato. La stima orientativa dell'acufene cronico è invece del 4% circa che comprende la totalità dei casi invalidanti. Ciò porta a stimare in 2.400.000 gli Italiani affetti da acufene cronico, un dato che enfatizza la rilevanza epidemiologica e sociosanitaria di questo problema.

L'acufene in età pediatrica

Vi sono pochi studi sulla prevalenza dell'acufene nella popolazione pediatrica. L'acufene sembrerebbe relativamente più frequente rispetto all'adulto in caso di perdita uditiva. Nodar (1972) su una popolazione scolastica di 2000 bambini ha infatti evidenziato acufeni nel 59% dei casi che 'fallivano' lo screening uditivo rispetto al 13% di quelli che 'passavano' il test. Mills et al. (1984) riportano una prevalenza del 29% in scolari normali e del 3% in bambini osservati in un repar-

to di ORL pediatrica (casi che riferivano spontaneamente il disturbo). Al contrario, lo stesso Nodar (1984) riporta una prevalenza del 56% in bambini ipoacusici (solo 35% in caso di sordità profonda) in analogia ai dati di Graham e Butler (1984) che riscontrano acufeni nel 66% dei bambini con sordità parziali e nel 29% di quelli con sordità profonda. Esisterebbe tuttavia una marcata discrepanza fra l'elevata prevalenza del disturbo nei bambini ipoacusici e la quasi sistematica mancanza di lamentele su di esso. Difficilmente il tinnitus risulta invalidante per i bambini come si verifica invece per gli adulti tanto che raramente essi lo riportano come 'problema'. E' come se essi considerino 'normale' il fenomeno che sembrano includere nel proprio schema percettivo giungendo a perderne consapevolezza. Va tuttavia segnalato che il problema rischia di essere sottovalutato in quanto l'acufene potrebbe essere alla base di problemi minori come nervosismo, disturbi comportamentali, disturbo di concentrazione ed apprendimento. Al contrario, la prognosi dell'eventuale trattamento riabilitativo sembra eccellente; Rosanowski et al. (1997) riportano infatti ottimi risultati in un gruppo di 31 bambini ed adolescenti normoacusici con acufene cronico trattati con un counseling adeguato.

Classificazione

La natura soggettiva del disturbo e le limitate conoscenze di fisiopatologia rendono estremamente problematica la sistematizzazione dell'acufene. In letteratura sono comparse svariate classificazioni basate sull'eziologia, sul sito di lesione, sulle caratteristiche qualitative del disturbo, sull'esito di specifici test strumentali. Tuttavia nessuna di esse si è dimostrata convincente per via dei criteri classificativi 'deboli' (es. 'sospetto' meccanismo eziologico, 'sospetto' sito di lesione, 'tipo' di acufene etc.). La classificazione dell'acufene costituisce pertanto un problema aperto e non si dispone al momento di un valido schema generale. Va tuttavia segnalato come negli ultimi anni siano stati proposti utili approcci 'operativi', legati ad una specifica filosofia clinica oppure al risultato di questionari strutturati. In genere queste classificazioni prendono in considerazione le caratteristiche cliniche più rilevanti del disturbo nonché i suoi esiti, quegli aspetti cioè di maggiore impatto sulla qualità di vita del soggetto e sensibili all'approccio clinico-riabilitativo.

Nel presente paragrafo viene effettuata una sintetica rassegna delle classificazioni 'tradizionali' e di quelle più recenti, che includono una stima degli esiti del disturbo. In quello successivo, invece, viene proposto il personale approccio 'operativo' derivato dall'esperienza clinico-riabilitativa e dalle più recenti conoscenze sull'argomento.

Classificazioni eziopatogenetiche

Uno dei primi tentativi di classificazione dell'acufene è basato sulla presunta eziologia del sintomo. Esso è stato distinto in -Genetico -Flogistico -Tumorale -Allergico -Metabolico -Immunologico -Ototossico -Otosclerotico -da Età -da Esposizione al rumore. Un altro approccio è quello che considera il possibile sito di lesione. L'acufene è stato così distinto in -Periferico -Centrale -Medico -Uditivo -Non uditivo -Vestibolare e -Sconosciuto. Sulla scorta di più recenti acquisizioni tale metodologia è stata sostanzialmente ripresa da Zenner che ha proposto una più articolata classificazione 'patogenetica' dell'acufene soggettivo. Esso viene distinto in "conduttivo" (disturbo della ventilazione tubarica, mioclonia dell'orecchio medio), "neurosensoriale" e "centrale" (primario -da tumori endocranici, sclerosi multipla, traumi cranici chiusi- e secondario -suono fantasma-). L'acufene neurosensoriale viene poi ulteriormente suddiviso in Tipo I (iperomotilità, DC tinnitus, edge effect tinnitus, tinnitus efferente causato da disturbi neurali regolatori, trauma acustico, disordini dei canali ionici delle CCE), Tipo II (continua depolarizzazione dei canali ionici delle CCI, disturbo delle stereociglia delle CCI), Tipo III (rilascio di trasmettitori, flooding con trasmettitori sinaptici, edema delle fibre neurali afferenti, tinnitus eccitotossico) e Tipo IV (disturbo dei canali ionici della stria vascolare, disturbi circolatori endococleari, idrope endolinfatico, disordini del riassorbimento e dell'osmolarità dell'endolinfa). Stimolante sul piano speculativo tale classificazione risulta tuttavia di scarsa applicabilità nella pratica clinica.

Classificazioni cliniche

La classificazione clinica più semplice è quella dicotomica che prevede due tipologie fondamentali ovvero l'acufene oggettivo e quello soggettivo. L'acufene oggettivo (definito anche extrauditivo) è raro ed a rigor di termine udibile dall'esaminatore quando vengano auscultati con attenzione orecchio, area temporale e cervicale. Eponimi dell'acufene oggettivo sono pseudo-tinnitus, a. estrinseco, a. non uditivo, a. vibratorio, suono corporeo. Esso può essere distinto in pulsante o non pulsante ed è relativamente 'curabile'. Al contrario l'acufene soggettivo (intrauditivo) è molto comune e difficilmente 'curabile'. Eponimi dell'acufene soggettivo sono: a. vero, a. intrinseco, a. uditivo, a. non vibratorio, suono fantasma. La classificazione summenzionata contiene elementi di ambiguità: se da una parte infatti il fenomeno della percezione del tinnitus è sempre soggettivo (anche nelle cosiddette forme 'oggettive') dall'altra alcuni acufeni definiti soggettivi possono essere 'oggettivati', ad esempio sotto forma di emissione otoacustica spontanea. Tuttavia nella pratica clinica tali denominazioni sono diffusamente accettate tanto che in termini più generali si tende a comprendere fra

gli ‘oggettivi’ tutti quegli acufeni originati al di fuori del sistema uditivo (rumori muscolari, clik, pulsazioni o rumori venosi) indipendentemente dalla loro auscultabilità.

In base alle sequele, l’acufene può essere distinto in ‘clinico’ (scompensato) oppure ‘non clinico’ (compensato) mentre in base al decorso temporale esso può essere acuto, subacuto e cronico. Non vi è tuttavia accordo sui parametri temporali che definiscono la cronicità in quanto il criterio adottato in letteratura può variare da un mese ad un anno.

Il Simposio della fondazione CIBA del 1981 propose una classificazione basata sui criteri descrittivi del tinnitus. I parametri considerati erano rappresentati dalla Qualità (ronzio, trillo, sibilo etc), Loudness (debole, moderatamente forte, forte), Pitch (basso, medio, elevato, non identificabile, fisso o modulato), Durata (costante, intermittente, fluttuante), Localizzazione (tinnitus aurium; tinnitus cerebri), Disturbo (nessuno, medio, moderato, grave o molto grave), Componente affettiva o psicologica (nessuna, media, moderata, grave o molto grave), Effetto del rumore ambientale (acufene invariato, ridotto, molto ridotto, aumentato).

Nodar (1996) ha proposto una classificazione basata su alcuni elementi clinici caratteristici dell’acufene assemblati in acronimi mnemonici (ABC e C-CLAP). A sta per Aurium (1 orecchio), B per Bilaterale e C per Cerebri (localizzato nella testa). C-CLAP sta per Causa, Composition (descrizione da parte del paziente), Loudness (scala soggettiva o confronto di loudness acufenometrico), Annoyance (scala soggettiva) e Pitch (alto o basso oppure confronto di pitch acufenometrico).

Una classificazione ‘operativa’ basata esclusivamente su reperti clinici è quella adottata da Jastreboff e Hazell nell’ambito del percorso riabilitativo definito “Tinnitus retraining therapy” (TRT)). Essa prende in considerazione oltre all’acufene la presenza di ipoacusia ed iperacusia nonché la possibile accentuazione della sintomatologia per effetto del rumore. Le cinque categorie descrittive presentano specifiche indicazioni cliniche (v. altra sezione della monografia).

Classificazioni strumentali

Le classificazioni strumentali derivano dal presupposto che nella popolazione dei pazienti con acufene possono essere rilevate alterazioni peraltro asintomatiche nei risultati di alcuni esami audiologici ed otoneurologici.

Ad esempio Shulmann (1981) propone una batteria di test che comprende es clinico, audiometria, prove sopraliminari, ABR, impedenzometria, es. vestibolare con ENG ed accertamenti radiologici. In base all’esito degli esami egli distingue l’acufene ‘otologico’ da quello ‘neurotologico’ e, come ulteriore affinamento dia-

gnostico, individua le seguenti tipologie di tinnitus: uditivo, non uditivo, subclinico, da orecchio medio, cocleare, vestibolare, cervicale, centrale, controlaterale e neurale.

Una 'storica' classificazione è basata sulle caratteristiche di mascherabilità dell'acufene sistematizzate da Feldmann. Egli individua cinque tipologie fondamentali in base al confronto fra profilo audiometrico e profilo della curva di mascheramento (v. capitolo 'Dal mascheramento alla sound therapy').

L'acufene può inoltre essere classificato in base ai risultati della batteria delle quattro misure acufenometriche fondamentali ovvero confronto di intensità e di frequenza, minimo livello di mascheramento ed inibizione residua

Classificazioni basate su questionari correlati alla qualità di vita

Il Tinnitus Handicap Inventory (THI) sviluppato da Newman, Jacobson e Spitzer (1996) rappresenta uno strumento di grande interesse per la ricerca acufenologica tanto da essere entrato ampiamente nell'uso clinico (v altra sezione della monografia). McCombe et al. (1999) hanno proposto una graduazione del disturbo in base ai punteggi del questionario THI:

- Grado 1 – acufene lievissimo - (punteggio THI 0-16) – Acufene percepito solamente in ambiente silenzioso, mascherato molto facilmente. Esso non disturba il sonno o le attività diurne. Questo grado comprende tutte quelle persone che percepiscono un acufene senza esserne disturbate.
- Grado 2 – acufene lieve - (THI 18-36) – Facilmente mascherato dai rumori dell'ambiente e dimenticato durante le attività. Occasionalmente può interferire con il sonno ma non con le comuni attività.
- Grado 3 – acufene moderato - (THI 38-56) – Può essere percepito anche in presenza di rumore di fondo o di rumori ambientali sebbene le attività quotidiane possano essere regolarmente espletate. Esso è meno rilevante quando si è concentrati. Talora interferisce con il sonno e con le attività espletate in condizioni di quiete.
- Grado 4 – acufene grave - (THI 58-76) – L'acufene viene percepito quasi sempre, ed è mascherato di rado o mai, disturba il sonno e può interferire con la capacità di espletare le normali attività quotidiane. L'acufene inoltre interferisce con le attività in condizioni di quiete. Questo gruppo comprende pazienti con documentazione di numerose visite medico-specialistiche. Verosimilmente è presente ipoacusia anche se essa risulta ininfluente.
- Grado 5 – acufene catastrofico - (THI 78-100) – Tutti i sintomi dell'acufene sono peggiori del livello precedente ed esistono evidenze documentali di consulti medici. L'ipoacusia è spesso presente ma non risulta essenziale ai fini del caso clinico. E' probabile si riscontri patologia psichiatrica associata.

T-TSI: una classificazione operativa personale della ‘sindrome acufene’.

La classificazione qui proposta è basata su tre presupposti fondamentali, il più importante dei quali è quello che qualunque ne sia la causa il meccanismo critico dell’acufene è rappresentato da modificazioni neuroplastiche nel sistema nervoso centrale in grado di mantenere e modulare il disturbo (v. altre sezioni della monografia) oltre che condizionarne la possibile disabilità. Inoltre è basata sull’evidenza che le descrizioni qualitative dell’acufene (loudness, pitch, lato) e quelle strumentali (misure acufenometriche, curve di mascheramento etc.) non risultano in alcun modo correlate alla disabilità vissuta dal paziente. Infine essa deve obbedire a criteri di pragmatismo clinico. La classificazione deve essere ‘operativa’, facile da memorizzare e riproducibile, e deve comunicare con immediatezza la severità del caso oltre alle informazioni di rilievo utili nel trattamento dei pazienti.

Allo scopo di implementare un sistema intuitivo per lo specialista ORLe di semplice utilizzo si è fatto riferimento al sistema TNM, universalmente utilizzato nel campo oncologico. Esso è basato su reperti clinici di base ed è stato definito T-TSI, dove T rappresenta una ridefinizione tipologica della distinzione dicotomica classica fra acufene soggettivo ed oggettivo e gli altri tre acronimi definiscono il grading di severità dell’acufene (T), della sordità (S) e dell’iperacusia (I) ovvero i sintomi fondamentali della ‘sindrome acufene’.

Tipologia (T)

Il primo acronimo della classificazione (T) ripropone la classica distinzione fra acufene soggettivo ed oggettivo eliminandone gli elementi di confusione semantica a favore di una categorizzazione generale. L’acufene sarà così di tipo A o di tipo B. Il tipo A è la categoria più comune e si riferisce all’acufene generato nella via acustica neurosensoriale con meccanismo elettrico. Al contrario l’acufene di tipo B origina al di fuori del sistema neurosensoriale con meccanismo meccanico vibratorio (turbolenze ematiche, clicks articolari, contrazioni muscolari etc.). L’evento meccanico evidentemente seguirà la via neurosensoriale alla stessa maniera di uno stimolo acustico extracorporeo. Quanto alla ‘oggettività’ essa non è rilevante in quanto dipende essenzialmente dalla sede e dall’entità del fenomeno vibratorio; dunque la ‘auscultabilità’ non rappresenta un elemento cruciale per l’inclusione in questa categoria. Inoltre sebbene alcuni acufeni di tipo B siano obiettabili con differenti procedure (es. endoscopia nel caso della mioclonia palatale od impedenzometria nel caso del mioclono stapediale), anche in questi casi il criterio dell’obiettabilità non è essenziale. In pratica, la maggior parte dei casi di acufene rientra nel tipo A che rappresenta una sorta di categoria di “default”. Sarà il clinico in base all’interrogatorio del paziente a sospettare un

possibile tipo B. Elementi orientativi sono la ‘pulsatilità’, il carattere a crepitio, l’intermittenza, la modulazione o dipendenza da fenomeni specifici (esercizio fisico, stimoli acustici intensi etc.) nonché eventuali reperti obiettivi. Nella pratica, sarà possibile omettere la definizione ‘tipo A’ nella stragrande maggioranza dei casi salvo esplicitare chiaramente la dizione ‘tipo B’ nel caso contrario.

TSI (grading)

Per ognuna delle tre voci viene adottata una graduazione della severità dei sintomi secondo il seguente schema:

T (Tinnitus)

- T0 assenza dell’acufene
 - T1 acufene intermittente
 - T2 acufene lieve
 - T3 acufene di media gravità
 - T4 acufene grave
 - T4 acufene catastrofico
- Si tratta di casi con acufene discontinuo presente occasionalmente e mai per un periodo continuativo superiore ai tre mesi
- Si tratta della categoria più comunemente osservata. L’acufene viene percepito di solito solo nel silenzio ed il paziente raramente è disturbato dal sintomo cui risulta ben adattato. Se si utilizza il questionario THI tale categoria è identificata da un punteggio compreso fra 1 e 25.
- Acufene disturbante, percepito anche in ambienti discretamente rumorosi; il sintomo interferisce occasionalmente con le usuali attività, disturba concentrazione ed attenzione e talora il sonno. Definizione THI: punteggio 26-50.
- Acufene che determina deterioramento della qualità di vita, interferisce sul sonno e sulle attività quotidiane. Definizione THI: punteggi 51-75.
- Acufene che determina deterioramento severo della qualità di vita nonché possibili variazioni oggettive nello stile di vita del paziente (ritiro o variazioni di lavoro); in questi casi può appalesarsi una franca comorbilità psichiatrica. Definizione THI: punteggi 76-100.

S (Sordità)

- S0 normoacusia clinica Include la normoacusia e l'ipoacusia 'borderline' (soglia media 0.5-4 KHz < 25 dB HL)
- S1 ipoacusia Ipoacusia di qualunque entità e tipologia trattabile con apparecchi acustici
- S2 ipoacusia severa Udito limitato a poche frequenze audiometriche con soglia elevata o anacusia; orecchio non protesizzabile con apparecchi acustici

I (Iperacusia)

- I0 assenza di iperacusia
- I1 iperacusia Iperacusia di moderata entità; il paziente occasionalmente può adottare strategie di evitamento dei suoni ma l'impatto sulla vita di ogni giorno è modesto
- I2 iperacusia severa Il paziente è severamente limitato nell'espletamento delle attività quotidiane, vive spesso in isolamento e si protegge dai benchè minimi rumori

A titolo di esempio un paziente con acufene bilaterale mediamente invalidante ed ipoacusia da trauma acustico cronico senza iperacusia sarà classificato come: (Tipo A) - T2 S1 I0 mentre un caso di acufene pulsante lievemente invalidante con lieve ipoacusia, da tumore glomico, sarà codificato come Tipo B - T1 S1 I0. Si ritiene che tale approccio possa includere le informazioni di rilievo, sia di universale ed immediata applicazione e possa facilitare la comunicazione e lo scambio di informazioni relative a questa particolare classe di pazienti.

Bibliografia

- Axelsson A, Ringdahl A. Tinnitus: a study of its prevalence and characteristics. *Br J Audiol* 1989; 23:53-62.
- CIBAFoundation. Tinnitus. CIBAFoundation Symposium 85. London, Pitman Medical, 1981.
- Coles RR. Epidemiology of tinnitus: (1) prevalence. *J Laryngol Otol Suppl* 1984; 9:7-15.
- Coles RRA. Tinnitus and its management. In Scott-Brown's Otolaryngology. Stephens SDG (Ed). London, Butterworth, 1987. 368-414.
- Graham J, Butler J. Tinnitus in children. In: Proceedings, Second International Tinnitus Seminar. *J Laryngol Otol (Suppl.)* 1984; 9:236-241.
- Hazell JWP. Patterns of tinnitus: Medical audiological findings. *J Laryngol Otol (Suppl)* 1981; 4:39-47.
- Mc Combe A, Baguley D, Coles R et al. Guidelines for the grading of tinnitus severity: the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons, 1999. *Clin Otolaryngol* 2001; 26:388-93.
- Mills R et al. Subjective tinnitus in children with otological disorders. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 1984; 7:21-27.
- Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122:143-8.
- Nodar RH: Pediatric tinnitus (a thesis revisited). In: Proceedings, Second International Tinnitus Seminar. *J Laryngol Otol (Suppl.)* 1984; 9:234-235.
- Nodar RH. Tinnitus aurium in school-age children. *J Aud Res* 1972. 12:133-135.
- Ottaviani A, Bergomi A, Dacomo G et al. Eziopatogenesi. In: Motta G (Ed.) *Gli Acufeni. Atti LXX Congresso Nazionale della Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale*. Bologna, 25-28 Maggio 1983.
- Quaranta A, Assennato G, Ferri GM, Bellini V, Corrado V, Porro A. Epidemiologia dei problemi uditivi nella popolazione adulta in Italia (EPUPAI). *Audiol Ital* 1991; 4:300-353.
- Rosanowski F, Hoppe U, Proschel U, Eysholdt U. Chronic tinnitus in children and adolescents. *HNO* 1997;45(11):927-32.

ACUFENI SOGGETTIVI: ASPETTI CLINICI

Cuda D.

L'acufene è la percezione di un suono non presente nell'ambiente. A differenza di quello oggettivo, generato in strutture extrauditriche come i muscoli dell'orecchio medio, l'apparato vascolare, la tuba di Eustachio, il tinnito soggettivo origina nella via acustica. Un capitolo a parte è dedicato alle rare forme di acufene oggettivo mentre nel presente vengono descritte le caratteristiche cliniche fondamentali di quello soggettivo. La base di discussione è rappresentata da alcuni dati della casistica personale sebbene, trattandosi di un campione specifico, essi non abbiano un significato epidemiologico generale. Si farà riferimento sostanzialmente a pazienti con acufeni invalidanti in trattamento riabilitativo. Si tratta delle forme più gravi, ovvero di quei soggetti che a causa dei disturbi di sonno, attenzione, concentrazione ed umore intraprendono una sorta di pellegrinaggio medico alla ricerca di un rimedio per il proprio disturbo.

Profilo socio-demografico del paziente

Il paziente con acufene invalidante presenta generalmente età avanzata sebbene anche alcuni giovani possano soffrire di questo disturbo; l'età media della popolazione in riabilitazione qui considerata (149 soggetti di età adulta) risulta infatti pari a 54.6 anni (ds 12.7) con un ampio range (22-83 aa). Si osserva inoltre una prevalenza del sesso maschile peraltro già descritta da altri autori (57 femmine – pari al 38.3% e 92 maschi – 61.7%). Il paziente è coniugato nel 75.2% dei casi ed è molto limitata la percentuale di soggetti che vivono da soli (10.3%). Assumendo la scolarizzazione quale indicatore, l'acufene sembra occorrere con pari frequenza in tutte le classi sociali; il 26.4% dei pazienti aveva infatti conseguito la licenza elementare, il 24.3% quella media inferiore, il 32.1% la licenza media superiore ed il 14.3% la laurea. Risultava in attività lavorativa il 58% dei pazienti. Fra questi uno su tre circa (30%) lavorava in ambiente rumoroso ed il 13.8% in contesti con presenza di vibrazioni, entrambi fattori di rischio per tecnocusie ad elevata prevalenza di acufene.

Anamnesi

Anamnesi familiare per ipoacusia o acufeni è presente in un paziente su cinque circa (20.1% per ipoacusia, 18.7% per acufene). Coerentemente con la distribuzione dell'età anagrafica, un paziente su tre (esattamente 35.7%) soffre di malattie croniche quali ipertensione, diabete, cardiopatie, arteriopatie, artropatie o pre-

senta esiti di interventi chirurgici maggiori. Interessanti risultano i dati della storia neuropsichica; infatti il 16.7% ha subito traumi cranici, il 43% riferisce umore depresso ed il 38% assume psicofarmaci.

Minore prevalenza sembrano avere invece le problematiche 'otologiche'; il 4.2% presenta esiti di interventi chirurgici per patologia flogistica (TPL, MPL, radicale), 2.8% timpanosclerosi, 5.7% otosclerosi per un totale di 12.8% di casi 'otologici'. Il 34.1% soffre o ha sofferto di vertigine.

Eziologia

La probabile eziologia dell'acufene viene mostrata nella tabella I. In poco meno della metà dei casi (44.7%) non vi è alcun fattore di rischio tale da fare ipotizzare una causa specifica. La diagnosi più frequentemente associata agli acufeni risulta la tecnocausia (14.9% dei casi); segue la presbiacusia (12.8%), voce che verosimilmente comprende oltre agli effetti dell'involuzione fisiologica dell'apparato uditivo un insieme di patologie dell'orecchio interno (socioacusia, cocleopatie tossiche, metaboliche etc.). Vi è quindi l'otosclerosi (5.7%) generalmente ad evoluzione cocleare, con prevalenza dell'ipoacusia neurosensoriale. Se si eccettuano alcuni pazienti dove il nesso di causalità con la patologia otologica risultava ben definito, nonché un caso di trauma acustico acuto i rimanenti casi sono stati raggruppati sotto la voce 'altro' (18.4%) a comprendere un insieme di quadri con minore livello di definizione eziologica (cocleopatie metaboliche o tossiche, familiarità per acufene etc.).

Tab.I

Presunta eziologia in una popolazione di 149 pazienti con acufene invalidante in trattamento riabilitativo

Presunta eziologia dell'acufene	Frequenza	Percentuale valida
Nessuna	63	44,7
Trauma acustico cronico	21	14,9
Presbiacusia	18	12,8
Otosclerosi	8	5,7
Malattia di Meniere	2	1,4
Otite cronica	1	,7
Colesteatoma	1	,7
Trauma acustico acuto	1	,7
Altro	26	18,4
Totale parziale	141	100,0
dati mancanti	8	
Totale	149	

Caratteristiche dell'acufene

Nella maggior parte dei casi l'esordio dell'acufene risulta subdolo e mal definibile (60.6%) rendendo difficoltosa la stima della durata dei sintomi. Nei casi rimanenti (39.4%) si ha invece un esordio acuto, associato talora ad eventi che il paziente considera rilevanti ma estremamente difforni e pertanto non sistematizzabili (febbre, affaticamento, distorsioni cervicali, traumi psichici etc.). La durata media dei sintomi prima della presa in carico era rilevante, pari a 7.5 aa (ds 10.1), con un ampio range (1-64 anni) sebbene in un paziente su tre lo 'scompenso' clinico fosse più recente, dell'ordine di grandezza dei 'mesi' (34%).

L'acufene era costituito da un singolo suono nel 57.7% dei casi, da più suoni contemporanei nel 36% o da suoni in sequenza nei rimanenti casi (6.3%).

Le caratteristiche qualitative degli acufeni vengono mostrate nella tabella II. Il descrittore più comunemente utilizzato è il 'fischio' (39.9%) seguito dal 'ronzio' (17.5%). Seguono una varietà di termini come 'sfrigolio', 'sibilo' etc. riconducibili nella maggior parte dei casi ad un fenomeno dalle caratteristiche frequenziali relativamente definite.

Tab.II

Caratteristiche qualitative dell'acufene in una popolazione di 149 pazienti con forme invalidanti

Caratteristiche acufene	Frequenza	Percentuale valida
Fischio	57	39,9
Ronzio	25	17,5
Sfrigolio	14	9,8
Sibilo	11	7,7
Soffio	11	7,7
Grillo	9	6,3
corrente elettrica	4	2,8
Mare	4	2,8
Battito	3	2,1
Altro	5	3,5
Totale parziale	143	100,0
Mancanti	6	
Totale	149	

Nel 32.9% dei casi l'acufene era bilaterale, nel 53.9% era invece monolaterale o asimmetrico con prevalenza del lato sinistro (31.5%) sul destro (22.4%), nel rimanente 13.2% il tinnitus era invece riferito al centro della testa.

Esso era percepito 'sempre' nel 79.7% dei casi, 'solo di giorno' nel 14.7% e 'solo

di notte' nel rimanente 5.6%. Nel 52.3% venivano riferite fluttuazioni dell'intensità soggettiva nel corso della giornata.

Invitati a stimare il 'volume' dell'acufene su una scala ordinale a 10 punti, il 77.5% dei soggetti in esame assegnava un punteggio superiore a 5 (media 6.9). Ma cosa intenda esattamente il paziente per 'volume' del proprio acufene è questione non semplice. Infatti se si confronta l'autostima del soggetto con i risultati del test acufenometrico per l'intensità soggettiva non si osserva alcuna correlazione ($r=0.131$; ns) mentre essa rispecchia significativamente sia i punteggi di disabilità del THI ($r=0.59$; $p=0.000$) che il 'disagio' stimato con scala analogico-visiva ($r=0.49$; $p=0.000$). In altri termini ciò che il paziente considera come 'volume' costituirebbe un attributo della sfera 'disabilità' ovvero una 'reazione' all'acufene piuttosto che il giudizio di una specifica caratteristica acustica.

Ipoacusia ed iperacusia

Molti soggetti con acufene lamentano disagio per suoni di intensità moderatamente elevata come il rumore prodotto da un aspirapolvere. Questo sintomo prende il nome di iperacusia e nei casi più gravi può giungere sino a vere forme di fonofobia costituendo il principale problema del paziente. L'iperacusia è differente dal recruitment di loudness in quanto può occorrere anche in soggetti normoacusici, sebbene possa essere stimata con tecniche audiometriche similari (soglia del disagio o LDL). La prevalenza dell'iperacusia fra i pazienti con acufene è molto elevata e nel nostro campione risulta del 40.8% ('disagio per i suoni intensi della vita di ogni giorno').

Ancora più elevata risulta l'incidenza dell'ipoacusia: il 62.2% dei pazienti riferiva infatti difficoltà uditiva sebbene solo in un limitato numero di casi questa fosse invalidante (solo il 16% dei pazienti era portatore di apparecchi acustici al momento della prima osservazione). D'altronde in caso di associazione fra ipoacusia ed acufene quest'ultimo costituiva 'il problema' principale nel 63.3% dei casi.

L'orecchio con acufene presentava soglia uditiva media pari a 31.6 dB (ds.20.6, range 5-97.5). Nella figura 1 viene mostrato il profilo audiometrico medio dei pazienti.

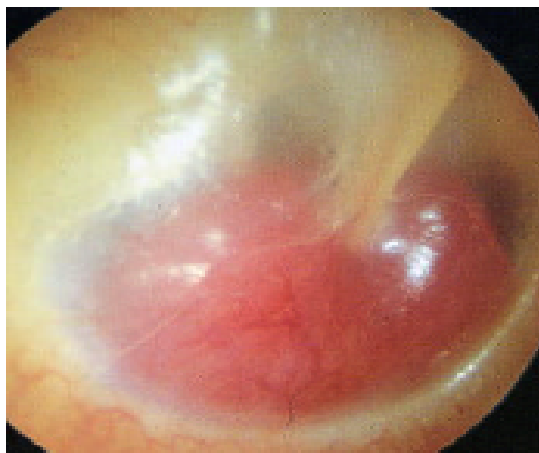


Figura 1: profilo audiometrico medio in una popolazione di pazienti con acufene invalidante

Sequela dell'acufene

- **Effetti sul sonno**
Una delle lamentele più comuni dei pazienti con acufene invalidante è il disturbo del sonno. Un'elevata percentuale di soggetti riferiva infatti che l'acufene interferiva 'spesso' sul sonno (43.4%), mentre per il 28% il disturbo era 'occasionale'. Essenzialmente il disturbo è riconducibile in un caso su due a difficoltà ad addormentarsi (50%) mentre per un 23.6% il problema consiste nella continuità del riposo notturno; i rimanenti casi riferiscono di un sonno non ristoratore. L'elevato ricorso agli psicofarmaci da parte di questi pazienti sarebbe in buona parte riconducibile alla difficoltà di addormentamento.
- **Attenzione, concentrazione, stile di vita**
Invitati a stimare il 'disagio' causato dall'acufene su una scala analogico-visiva (0-100 mm) il 69.7% dei pazienti assegnava un punteggio superiore a 50 (media 64.9). Le motivazioni del disagio erano in buona parte riconducibili a difficoltà di concentrazione e di attenzione nonché all'umore depresso. Infatti la stima del tono dell'umore con metodologia analogico-visiva risultava mediamente inferiore 50 (45.2). Molti soggetti (42%) riferivano di aver cambiato abitudini, comportamenti e stile di vita a causa dell'acufene. In termini generali queste variazioni sottendono meccanismi di evitamento (evitamento di locali affollati e rumorosi o di attività che richiedano concentrazione). Nei casi più gravi il disturbo è tale da comportare interruzione dell'attività lavorativa o variazioni di mansioni come occorso al 12.4% del nostro campione.

- Qualità di vita correlata alla salute**

Per valutare la qualità di vita correlata alla salute nei pazienti con acufene è stata utilizzata la versione italiana del “Questionario sullo stato di salute SF36”, considerato ‘gold standard’ internazionale per studi sulle patologie croniche invalidanti. Si tratta di uno strumento che valuta concetti generali di qualità di vita correlata alla salute, indipendenti dall’età, dalla patologia e dalle terapie praticate. Concepito in origine per la somministrazione negli Stati Uniti (Ware & Sherbourne, 1992; McHorney et al. 1993, 1994), l’SF36 è stato tradotto ed adattato per la somministrazione in differenti contesti linguistici, compresa la realtà italiana (Apolone & Mosconi 1998) grazie al progetto IQOLA (International Quality of Life Assessment). Il test è strutturato in 36 items i cui risultati grezzi vengono aggregati in 8 scale riconvertite in punteggi da 0 a 100. Le scale sono organizzate in maniera che quanto più elevato è il punteggio tanto migliore è lo stato di salute. Per esempio le scale relative all’attività fisica sono graduate in modo che un punteggio elevato indichi un miglior tenore di attività, mentre quelle del dolore sono fatte in maniera che un punteggio elevato indichi maggiore libertà dal dolore. I punteggi delle 8 scale dell’SF36 nella popolazione con acufeni invalidanti vengono mostrati in tabella III.

Tab.III

Punteggi alle 8 scale del questionario SF36 per la qualità di vita correlata allo stato di salute in una popolazione di pazienti con acufeni invalidanti. Statistiche descrittive e correlazione con l’età e con i punteggi THI (Tinnitus Handicap Inventory).

	Attività fisica	Ruolo e salute fisica	Dolore fisico	Salute generale	Vitalità	Attività sociale	Ruolo e stato emotivo	Salute mentale
Media	85,7	62,8	61,7	52,9	52,6	63,9	62,3	55,4
d.s.	16,4	40,4	26,8	20,4	15,7	24,2	40,7	17,9
Range	25-100	0-100	0-100	10-97	15-90	0-100	0-100	4-96
Popolazione normale	84.5	78.2	73.7	65.2	61.9	77.4	76.2	66.6
Età (correlaz)	.33 (**)	-.17 (*)	ns	ns	ns	Ns	ns	ns
THI (correlaz)	.31 (**)	-.49 (**)	.31 (**)	.41 (**)	.43 (**)	.56 (**)	.52 (**)	.55 (**)

Nella tabella III vengono inoltre mostrati per confronto i punteggi della popolazione italiana normale (Apolone e Mosconi, 1998). Se si eccettua la scala dell’attività fisica in tutte le altre i pazienti con acufene mostrano punteggi ridotti a denotare un profilo di qualità di vita – salute dipendente – deteriorato, specie nelle scale sulla percezione generale dello stato di salute, del dolore fisico e dello

stato emotivo. Nella stessa tabella vengono mostrate le correlazioni fra i punteggi delle scale, l'età ed il questionario di disabilità del tinnitus (THI). Mentre l'età risulta correlata solamente con i punteggi alle scale di attività e salute fisica rappresentando un cofattore della variabilità di queste, il THI mostra una buona correlazione con tutte le scale dell'SF36. Pertanto i deteriorati punteggi di qualità di vita sono sostanzialmente correlati alla disabilità causata dall'acufene.

Valutazione clinica

Contrariamente a quanto si potrebbe pensare nell'attuale fase di espansione della tecnologia audiologica, la valutazione dell'acufene richiede essenzialmente una buona interazione medico-paziente. Probabilmente è proprio il colloquio clinico, l'ascolto 'guidato' ma non superficiale del paziente il miglior presidio diagnostico. Nella maggior parte dei casi saranno infatti necessari solo pochi esami strumentali e sarà l'anamnesi ad orientarne la prescrizione.

In termini generali la procedura diagnostica comprende tre tappe fondamentali:

1. Diagnosi clinico-audiologica accurata. Dovranno essere eseguiti tutti gli esami e gli approfondimenti diagnostici ritenuti necessari per giungere ad una diagnosi clinica. Giova qui ricordare che in caso di acufene monolaterale, indipendentemente dalla presenza di ipoacusia, risulta utile una RMN dell'encefalo con Gadolinio per escludere lesioni dell'angolo pontocerebellare.
2. Misurazioni psicoacustiche dell'acufene (acufenometria). Sebbene non esista una correlazione fra il disagio riferito e le rilevazioni acufenometriche, nè queste costituiscano affidabili indicatori di risultato di un determinato trattamento, la precisa caratterizzazione dell'acufene è importante a scopo descrittivo oltre che per rafforzare più in generale la sensazione di 'presa in carico' da parte del paziente.
3. Valutazione della disabilità. Si tratta della fase di maggiore importanza in quanto consente di distinguere quei pazienti che hanno 'semplicemente' un acufene da quelli più seriamente invalidati dal disturbo e perciò meritori di maggiore attenzione.

Nel successivo paragrafo saranno approfonditi alcuni aspetti relativi alla stima della disabilità dell'acufene mentre le misurazioni psicoacustiche vengono trattate più estesamente in un apposito capitolo della monografia.

Valutazione della disabilità

Un'esigenza della moderna medicina è quella di "misurare" le grandezze onde poter effettuare valutazioni di vario genere come studi epidemiologici, controllo degli effetti di una terapia etc. Sebbene questo concetto sia ben accettato a pro-

posito della valutazione dell'ipoacusia e persino da parte di molti specialisti a proposito delle caratteristiche dell'acufene (acufenometria) quando si tratta di valutare il 'vero' problema del paziente con acufene ovvero le sequele nella vita di ogni giorno sembra esistere una certa riluttanza all'utilizzo di strumenti appropriati. Eppure esistono svariati questionari, ben calibrati e di semplice somministrazione, in grado di dare in tempi brevissimi una 'quantificazione' al disagio sperimentato dal paziente. Uno degli strumenti che dovrebbe fare parte integrante della valutazione del paziente con acufene è il THI (Tinnitus Handicap Inventory; Newman et al. 1996). Si tratta di un questionario comprendente 25 domande a scelta multipla riguardante alcune aree dell'acufene (disabilità, reazioni emotive al sintomo, difficoltà di concentrazione). Il questionario è stato ampiamente validato nella letteratura scientifica mondiale e viene autoredatto dal paziente in brevissimo tempo (ad esempio al termine dell'audiometria). Le modalità di valutazione del test sono molto semplici in quanto viene assegnato un punteggio 4 ad ogni risposta 'Sì', 2 ad ogni risposta 'Qualche volta' e 0 ad ogni risposta 'No'. La somma dei punti può variare da 0 (assenza di disabilità) a 100 (massima disabilità) e rappresenta una stima quantitativa di immediata interpretazione dello stato di disagio del paziente.

TINNITUS HANDICAP INVENTORY (THI)

	Si	Qualche volta	No
L'acufene le provoca difficoltà di concentrazione?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Il volume dell'acufene le provoca difficoltà nel comprendere le persone che parlano?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene la rende infelice?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene la fa sentire confuso/confusa?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E' disperato/disperata per il suo acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si lamenta molto per l'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ha problemi ad addormentarsi di notte a causa dell'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ha la sensazione che non potrà liberarsi dal suo acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene interferisce con le sue attività sociali? (ad es. andare al cinema, a pranzo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si sente frustrato/frustrata a causa dell'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Acufeni soggettivi: aspetti clinici

	Si	Qualche volta	No
Crede che l'acufene le provoca un terribile disagio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene le provoca difficoltà nella vita di tutti i giorni?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene interferisce nel suo lavoro o nei lavori domestici?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Crede di essere spesso irritabile a causa del suo acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ha difficoltà di lettura provocate dall'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La sconvolge il suo acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Crede che l'acufene provochi stress nella relazione con amici e parenti?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trova difficoltoso focalizzare l'attenzione su qualcosa che non sia l'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le sembra di non avere controllo sull'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si sente stanco/stanca a causa dell'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si sente depresso/depressa a causa dell'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene le provoca ansia?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sente che non potrà convivere a lungo con l'acufene?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene peggiora quando lei è sotto stress?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'acufene le provoca insicurezza?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Il THI è stato utilizzato inoltre come base per la graduazione clinica dell'acufene dalla British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons (McCombe et al. 2001) –v. capitolo sulla classificazione degli acufeni.

Nella nostra casistica presentavano acufene di Grado I (lievissimo) l'8.5% dei pazienti mentre il 26.7% risultava di grado II (acufene lieve), il 28.9% di grado III (acufene moderato), il 23.2% grado IV (acufene grave) e solo il 12.7% il Grado V (acufene catastrofico).

I punteggi del THI sono positivamente correlati con tutti i parametri di severità e qualità di vita dell'acufene della nostra casistica e tale questionario costituisce probabilmente il miglior singolo indice valutativo della disabilità dei pazienti.

Bibliografia

Apolone G, Mosconi P. The italian SF-36 Health Survey: Translation, Validation and Norming. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:1025-1036.

McCombe A, Baguley D, Coles R et al. Guidelines for the grading of tinnitus severity: the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons, 1999. *Clin Otolaryngol* 2001; 26:388-93.

McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF36). II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Medical Care* 1993; 31:247-263.

McHorney CA, Ware JE, Lu RLU, Sherbourne CD. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF36). III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Medical Care* 1994; 32:40-66.

Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122:143-8.

Ware JE, Sherbourne CD: The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF36). I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, 1992; 30:473-483.

GLI ACUFENI OGGETTIVI

Pasanisi E., Vincenti V., Bacciu A., Bacciu S.

Introduzione

Gli acufeni vengono definiti come sensazioni uditive percepite dal paziente in assenza di uno stimolo acustico esterno, la cui origine non ha pertanto riscontro in una sorgente ambientale. La terminologia in uso per identificare questo sintomo prevede due denominazioni: *acufene*, che deriva dal greco “cosa udita” e “apparire”, e *tinnitus*, che deriva dal latino “tinnire”, cioè “squillare”. Gli acufeni possono essere localizzati ad uno o ad entrambi gli orecchi, o essere riferiti all’interno del cranio e rappresentano un sintomo che pone spesso notevoli difficoltà sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico. Nella maggior parte dei casi, infatti, la diagnosi eziologica rimane incerta e spesso non si dispone di un trattamento efficace. Poiché l’acufene può essere anche l’espressione di condizioni patologiche particolarmente delicate e gravi, il medico non si può esimere dall’effettuare un bilancio clinico-strumentale accurato.

Classificazione

Essendo la patogenesi ancora non del tutto chiara e spesso multifattoriale, le classificazioni proposte risultano numerose, ma nessuna esaustiva e convincente. Una classificazione clinicamente utile distingue gli *acufeni* in *soggettivi (intrinseci)*, se percepiti esclusivamente dal paziente, e *obiettivi (oggettivi, estrinseci)*, se anche l’esaminatore percepisce il suono prodotto ed udito dal paziente (1).

Questa semplice distinzione, attualmente riconosciuta dalla comunità scientifica, è stata descritta per la prima volta nel 1727 dallo svizzero J. Webfer nel suo “*Observationes medico-practicae, de affectibus capitis internis et externis*”. Successivamente, nel 1878, A. Politzer descrisse una sindrome mioclonica caratterizzata da contrazioni ritmiche del palato molle e acufeni obiettivi (2).

E’ necessario precisare che nell’ambito degli acufeni cosiddetti oggettivi vengono solitamente inclusi quadri clinici con molteplici eziopatogenesi dove non sempre l’acufene è in realtà percepito dall’esaminatore, obiettivabile e/o registrabile; questo si verifica soprattutto nell’ambito degli acufeni pulsanti, solitamente di origine vascolare (3).

La prevalenza del sintomo acufene nella popolazione è compresa fra il 6% e il 28%, a seconda degli Autori; si tratta pertanto di una sintomatologia molto frequente. L’incidenza degli acufeni oggettivi si attesta, invece, intorno all’1% dei pazienti complessivamente affetti da tinnitus (1,4,5).

Gli acufeni obiettivi generalmente hanno una tonalità grave e possono essere percepiti dall'esaminatore ad orecchio nudo o mediante auscultazione della regione cranio-cervicale. Sono per lo più causati da patologie extra-uditiv e si manifestano più frequentemente in soggetti normoudenti, anche se possono esercitare un'azione di disturbo sull'udito mediante un effetto di mascheramento. Si tratta quindi di rumori trasmessi da strutture a sede auricolare o periauricolare all'apparato timpano-ossiculare o all'orecchio interno direttamente per via ossea. Essi possono essere di tipo pulsante, conseguenza di un flusso vascolare particolarmente turbolento, oppure presentare caratteristiche vibratorie, legate a contrazioni cloniche dei muscoli dell'orecchio medio e/o peritubarici ovvero ad una tuba di Eustachio beante. Fondamentalmente, gli acufeni obiettivi possono essere determinati da patologie di tipo *vascolare, muscolare, tubarico ed articolare*.

Gli acufeni di natura vascolare

Gli *acufeni di origine vascolare* (3-5) sono legati ad alterazioni strutturali del distretto vascolare, arterioso o venoso, cranio-cervicale e possono derivare da:

- *Anomalie congenite*: fistole artero-venose, aneurismi arteriosi, persistenza dell'arteria stapediale, decorso anomalo dell'arteria occipitale o della carotide interna endotemporale, bulbo della giugulare interna proci dente nell'ipotimpano, angiomi del seno cavernoso, abnorme pneumatizzazione della rocca petrosa;
- *Lesioni traumatiche*: fistole artero-venose (ad es. carotido-cavernosa, occipito-sinusale, durale), stenosi e aneurismi della carotide interna nel suo decorso intrapetroso;
- *Lesioni degenerative*: stenosi aterosclerotiche, dilatazioni aneurismatiche e pseudo-aneurismi carotidei;
- *Patologie neoplastiche*: tumori glomici timpanici o timpano-giugulari, chemodectomi carotidei, neoplasie del basicranio;
- *Lesioni displastiche*: malattia di Paget, displasia osteo-fibrosa del temporale;
- *Patologie cardio-vascolari e sistemiche*: ipertensione arteriosa, anemia, ipertiroidismo, valvulopatie cardiache e altre condizioni cliniche caratterizzate da un aumento della gittata cardiaca.

Clinicamente gli acufeni vascolari sono di regola pulsanti (il paziente in questi casi descrive il tinnitus come percezione del "cuore che batte nell'orecchio") e possono essere distinti in soggettivi ed oggettivi; in prevalenza a tonalità grave, spesso sincroni col polso, possono ridursi o scomparire con la compressione dei vasi al collo. L'acufene pulsante costituisce un sintomo poco comune nell'ambito della popolazione generale ma, soprattutto se sincrono col polso e unilaterale,

può essere determinato da gravi patologie cervicali, temporali o endocraniche. L'esame obiettivo ORL deve comprendere una accurata microtimpanoscopia diretta, eventualmente perfezionata da una oto-endoscopia mediante ottiche rigide (6), che può consentire di apprezzare una massa rossastra o bluastro retrotimpanica, ovvero una pulsazione trasmessa alla membrana timpanica stessa; inoltre, è indispensabile l'auscultazione mediante fonendoscopio delle regioni auricolare, periauricolare e cervicale.

Del tutto peculiare è la possibilità di obiettivare l'acufene come modificazione con caratteri ripetitivi del tracciato impedenzometrico di base.

I tumori glomici timpanici e timpano-giugulari sono stati sistematizzati da U. Fisch nel 1978 (7) in quattro classi, in base all'estensione rilevabile mediante Tomografia Computerizzata (TC) ad alta risoluzione: A - timpanico; B - timpano-mastoideo; C - timpano-giugulare; D - tumore con estensione endocranica. Questi tumori presentano generalmente un quadro otoscopico caratterizzato da una massa pulsatile, di colore rossastra o rosso-bluastro, dietro i quadranti inferiori della membrana timpanica (fig. 1); spesso la lesione impronta la membrana timpanica estroflettendola e può anche erodere il pavimento del condotto uditivo esterno (6,8). Risulta evidente la controindicazione assoluta ad effettuare una biopsia in tali casi, per il pericolo di un sanguinamento profuso. I tumori glomici determinano come sintomo iniziale più frequente un acufene pulsante, di tonalità variabile, sincrono con il polso, spesso obiettivabile come modificazioni con caratteri ripetitivi del tracciato impedenzometrico di base (fig. 2), con associata una ipoacusia omolaterale per lo più di tipo trasmissivo (9). Il sospetto diagnostico è essenzialmente clinico (anamnesi e otoscopia); la TC (fig. 3) ad alta risoluzione, con e senza mezzo di contrasto e la RMN con gadolinio permettono di confermare la diagnosi, definendo le dimensioni e l'estensione del tumore (10).

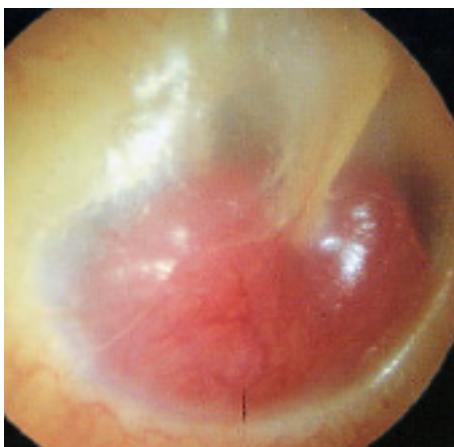


FIG. 1. Quadro otoscopico di un tumore glomico timpanico (classe B). Il tumore si evidenzia come una massa rossastra retrotimpanica.

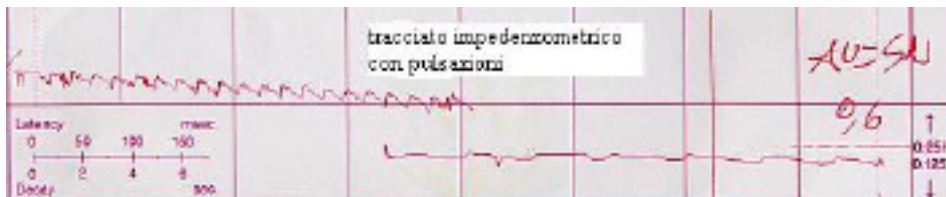


FIG. 2. Modificazioni ripetitive (pulsazioni) del tracciato impedenzometrico di base in presenza di un tumore glomico



FIG. 3. Quadro tomografico (TC ad alta risoluzione in proiezione coronale) di un tumore glomico di classe A.

Il ruolo della neuroradiologia è importante anche nella programmazione del trattamento chirurgico, che viene di norma preceduto da una arteriografia e successiva embolizzazione per ridurre al minimo il sanguinamento intraoperatorio e facilitare l'exeresi della patologia. A seconda dell'estensione del tumore, l'intervento può essere limitato ad una timpanoplastica (classi A e B) o richiedere una via infratemporale (classi C e D); nelle estensioni intradurali superiori a 2 centimetri di diametro, è preferibile adottare una strategia a stadi rinviando la rimozione della porzione intradurale del tumore dopo 6-8 mesi.

Nella tabella 1 vengono riportate le patologie che possono presentarsi come una "massa" retrotimpanica.

ANOMALIE ANATOMICHE
Bulbo della giugulare alto
Arteria carotide aberrante
TUMORI
Tumore glomico
Tumori del nervo facciale (neurinoma, emangioma)
Carcinoide dell'orecchio medio
Adenoma, adenocarcinoma
Meningioma (primario o con invasione secondaria dell'osso temporale)
Rabdomiosarcoma del tensore del timpano
ALTRE PATOLOGIE
Colesteatoma congenito
Granuloma colesterinico
Ernia meningoencefalica
Aneurisma della carotide endotemporale

Tab. 1. Patologie da considerare nella diagnosi differenziale delle masse retrotimpaniche.

Le *malformazioni e le fistole artero-venose* determinano spesso un acufene oggettivo, pulsante, a tonalità grave ed auscultabile come soffio sistolico. Tra le più frequenti, le fistole artero-venose durali, la fistola carotido-cavernosa post-traumatica e la malformazione fra arteria occipitale (ramo della carotide esterna che decorre medialmente al processo mastoideo) e seno laterale o trasverso; in

quest'ultimo caso l'acufene può essere apprezzabile all'auscultazione periauricolare e il sintomo ridursi o scomparire con la compressione retroauricolare in corrispondenza dell'apofisi mastoidea (11,12).

La *fistola carotido-cavernosa*, abnorme comunicazione tra carotide interna e seno cavernoso, è più frequentemente una lesione acquisita, ad eziologia traumatica; in questi casi è spesso associata una frattura del basicranio e la fistola può manifestarsi anche molto tempo dopo il trauma. Nelle forme "spontanee" manca il dato anamnestico del trauma: la comunicazione s'instaura sulla base di un aneurisma ad eziologia malformativa, aterosclerotica o infiammatoria. La formazione della fistola provoca l'immediata sensazione di un acufene pulsante, endocranico e sincrono col polso. Obiettivamente l'acufene si può auscultare come un soffio pulsante su tutto il capo, talora soltanto nel lato che corrisponde alla fistola e più intensamente in sede fronto-temporale. La compressione al collo della carotide comune o dell'interna determina la scomparsa dell'acufene, sia soggettivo sia oggettivo. L'esoftalmo, secondo sintomo cardinale, è determinato da un'ipertensione nella circolazione venosa orbitaria ed è di regola pulsante ed ipsilaterale alla fistola; si possono inoltre manifestare edema congiuntivale, dilatazione delle vene periorbitarie, palpebrali e frontali, alterazione del fondo oculare, diminuzione del visus, paralisi dei nervi oculomotori. L'angiografia fornisce una chiara dimostrazione della fistola artero-venosa. La terapia, in passato, prevedeva la legatura della carotide interna al collo ed eventualmente nel tratto sopraclinoideo; attualmente, grazie allo sviluppo della neuroradiologia interventistica, il trattamento si basa sull'occlusione endoluminale del seno cavernoso, ovvero come seconda scelta, dell'arteria, prossimalmente e distalmente alla lesione, mediante cateteri arteriosi e palloncini staccabili.

Gli *aneurismi della carotide intrapetrosa* sono patologie molto rare (56 casi riportati in Letteratura in una revisione del 1999) (13-19); possono essere asintomatici oppure manifestarsi con acufeni pulsanti, segni di occlusione tubarica, ipoacusia trasmissiva, attacchi ischemici transitori, profuse epistassi e/o otorragia in caso di rottura e sanguinamento. Gli aneurismi veri e propri includono la parete vasale in tutte le sue componenti, sono di natura congenita oppure determinati da fattori predisponenti come l'aterosclerosi o l'ipertensione arteriosa; gli pseudo-aneurismi invece coinvolgono soltanto l'avventizia e sono conseguenti a traumi cranici, lesioni iatrogene della parete del vaso, flogosi croniche granulomatose aspecifiche o tubercolari dell'orecchio medio (13). Obiettivamente la presenza di un aneurisma all'interno della cassa del timpano può manifestarsi come massa retrotimpanica, rossastra e pulsante; la diagnosi differenziale deve essere effettuata soprattutto nei confronti di tumori glomici, anomalie di decorso della carotide endotemporale (18), arteria stapediale persistente (20,21) e gra-

nulomi colesterinici (10). La TC con finestra per l'osso permette solitamente di evidenziare la discontinuità ossea del canale carotideo in relazione con la massa aneurismatica. L'angiografia carotidea naturalmente risulta l'esame di elezione che permette di valutare accuratamente la pervietà dell'aneurisma e di effettuare un'occlusione selettiva della lesione (fig. 4).

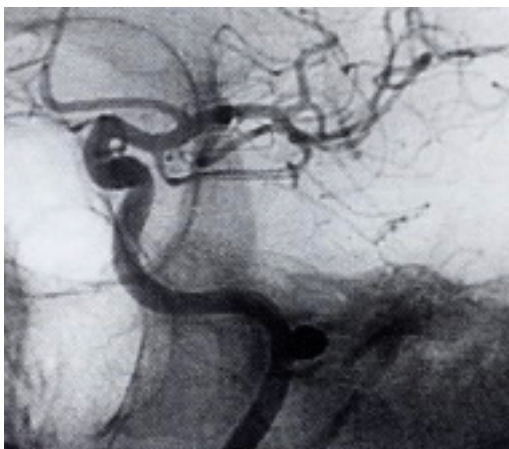


FIG 4. a) Quadro arteriografico di un aneurisma del tratto verticale dell'arteria carotide interna intrapetrosa;

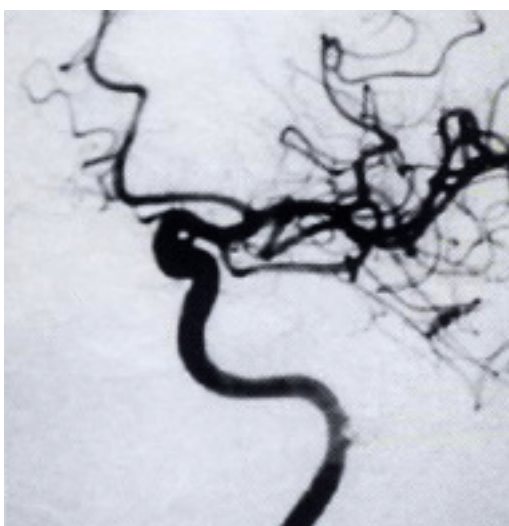


FIG 4. b) Quadro arteriografico dopo trattamento dell'aneurisma mediante occlusione selettiva.

Il *chemodectoma carotideo*, neoplasia benigna del glomo carotideo, si manifesta come una tumefazione latero-cervicale, alta, isolata, sita nella regione della biforcazione della carotide. La forma è tondeggiante, la superficie liscia, la consistenza dura o duro-elastica. La tumefazione è altresì falsamente pulsante, in

quanto trasmette la pulsazione carotidea. Il tumore può determinare, unitamente a severe stenosi dei tronchi sovra-aortici a livello del collo, un acufene di modesta intensità, ma facilmente auscultabile con un fonendoscopio come soffio sistolico. La TC e/o la RMN permettono di ottenere una buona visualizzazione dei tumori glomici, ma l'angiografia rimane l'indagine più completa e conclusiva ai fini diagnostici ed è assolutamente essenziale ai fini del trattamento chirurgico. Per quanto riguarda gli acufeni pulsanti di origine venosa, essi sono caratterizzati più frequentemente da un soffio apprezzabile all'auscultazione latero-cervicale (ronzio di mosca, rumore di ruota) soprattutto ruotando il capo, e sono causati da turbolenze di flusso nelle giugulari conseguenti a compressioni muscolari (muscoli sternocleidomastoideo o digastrico) ovvero ossee (seconda vertebra cervicale).

Il *bulbo della vena giugulare* viene definito *alto* quando il suo margine superiore si estende nell'ipotimpano almeno fino al livello dell'anulus timpanico (22); è una condizione spesso asintomatica che può associarsi alla deiscenza delle pareti ossee dell'ipotimpano e quindi alla procidenza del bulbo giugulare all'interno dell'orecchio medio. L'otoscopia può risultare normale, oppure evidenziare una massa bluastra retrotimpanica. Questa anomalia può determinare un acufene pulsante, di tipo soggettivo ed una ipoacusia di trasmissione conseguente al contatto con la membrana timpanica, la catena ossiculare e la finestra rotonda (23-25). La diagnosi differenziale deve essere effettuata soprattutto nei confronti dei tumori glomici e del timpano blu da granuloma colesterinico (10). Una compressione ab estrinseco del collo a livello della giugulare interna ipsilaterale e l'esecuzione di una manovra di Valsalva si associano tipicamente ad una riduzione o ad una scomparsa del sintomo (26-30). La conferma diagnostica proviene comunque sempre da metodiche di imaging radiologico (TC, RMN e angio-RM). L'approccio terapeutico al paziente con acufene pulsante e bulbo della giugulare alto può essere conservativo ("wait and see") o chirurgico. La chirurgia si avvale di procedure quali la legatura della vena giugulare interna e l'eventuale riparazione della deiscenza ipotimpanica mediante innesto cartilagineo od osseo (22).

I casi di "soffi vascolari" o fastidiose pulsazioni trasmesse indirettamente e determinate da turbolenze nei distretti circolatori della carotide esterna, soprattutto dei rami terminali (esempio l'arteria occipitale), possono essere risolti facilmente con la legatura chirurgica del vaso.

Attualmente, con il perfezionamento della neuroradiologia interventistica, molte delle suddette patologie vascolari, responsabili fra l'altro di acufeni obiettivi, possono essere trattate mediante occlusione endoluminale selettiva dei vasi coinvolti (fig. 5).

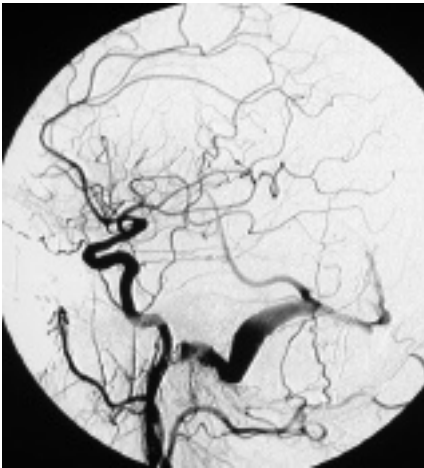
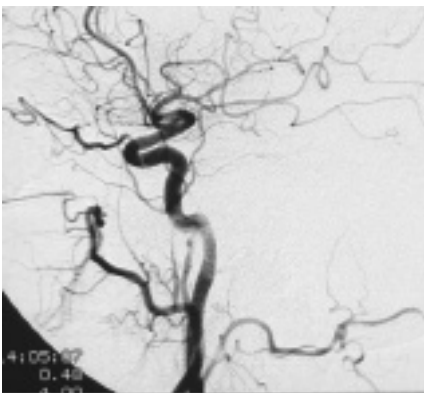


FIG 5. Fistola artero-venosa duraie del seno laterale. a) carotide comune in proiezione laterale che mostra iniezione precoce del seno laterale; b) presenza di spirali nel seno laterale introdotte mediante approccio combinato craniotomico-endovascolare; c) controllo angiografico ad 1 mese di distanza con completa risoluzione del processo patologico.

5a



5b



5c

Gli acufeni da causa muscolare

Gli acufeni oggettivi da causa muscolare sono determinati da mioclone (contrazioni muscolari involontarie di breve durata, rapide e ripetitive) dei muscoli tensore ed elevatore del velo palatino e/o dei muscoli stapediale e tensore del timpano. Il paziente avverte un rumore a scatti, non pulsante, tipo click o schioccho ripetuto e secco, apprezzabile dall'esaminatore come un "ticchettio" ritmico, con frequenza sostenuta, talora anche ad una distanza di qualche metro (2,31).

La sindrome mioclonica velopalatina rappresenta un disordine della contrazione muscolare indubbiamente raro; si manifesta con un movimento rapido, ritmico di uno o di entrambi gli emiveli, talora associato a movimenti sincroni della lingua, della faringe e, più raramente, dei muscoli mimici e laringei. Le rapide contrazioni dei muscoli peristafilini determinano l'apertura e la chiusura della porzione fibro-cartilaginea della tuba con i conseguenti caratteristici acufeni obiettivi. All'ispezione dell'orofaringe si può osservare un movimento ritmico, uni- o bilaterale, simmetrico, di elevazione ed abbassamento del velo e di adduzione ed abduzione dei pilastri, sincrono con una contrazione ripetitiva della muscolatura faringea.

Poiché l'esame del palato alla visione diretta orofaringea può causare una temporanea cessazione del mioclono determinata dall'apertura della bocca, il modo migliore per individuare questa condizione è la rinofaringoscopia mediante fibroscopio flessibile che permette di esaminare il palato molle dalla rinofaringe e documentare l'obiettività mediante video-registrazione. E' possibile, inoltre, accertare l'interruzione delle clonie ritmiche durante la contrazione volontaria o riflessa della muscolatura.

I pazienti, di regola normoacusici, possono riferire autofonia e fullness auricolare; il timpanogramma è solitamente normale, anche se vengono descritti "spikes" nella registrazione continua impedenzometrica conseguenti alle variazioni presorie endotimpaniche.

Un'analisi elettromiografica (31) può consentire di precisare le caratteristiche semeiologiche della sindrome mioclonica, quali l'estensione, il sincronismo e il coinvolgimento di più gruppi muscolari, la frequenza delle clonie (variabile fra 10 e 180 scariche unitarie/minuto) (fig. 6).

Nonostante le diverse ricerche sperimentali e il crescente apporto di dati offerti dalle casistiche, il meccanismo fisiopatologico del mioclono ritmico del velo e della faringe attende ancora di essere chiarito. La sindrome mioclonica viene considerata una conseguenza dell'alterazione di circuiti neuronali complessi, quali i nuclei dentati del cervelletto, i nuclei olivari e il tratto bulbare dento-rubro-olivare. Si comprende, pertanto, come tale sindrome possa essere quindi parte di quadri clinici diversi, conseguenti a lesioni di diversa natura del cervel-



FIG 6. Tracciato elettromiografico. Clonie ritmiche del velo palatino con una frequenza di 98/minuto

letto o del tronco encefalico, che esitano in una ridotta inibizione di nuclei motori di alcuni nervi cranici. Alcune malattie neurologiche, quali sclerosi multipla, neoplasie cerebrali, ischemie cerebrovascolari, processi infettivi o flogistici tetto-pontini, cause psicogene, sono più frequentemente associate alla sindrome mioclonica del velo (32-36).

Non si dispone di un trattamento specifico della sindrome mioclonica velopalatina essenziale; alcuni trattamenti proposti determinano buoni risultati solamente a breve termine. Per molti anni sono stati utilizzati farmaci neurolettici e, successivamente, è stata utilizzata la carbamazepina (da 100/mg fino a 600 mg/die) come farmaco di prima scelta. In letteratura sono riportati anche approcci chirurgici, come la sezione del tendine dei muscoli tensore ed elevatore del velo palatino ovvero l'alcoolizzazione del ganglio otico, con risultati variabili e non definitivi. Il trattamento più recentemente proposto prevede l'iniezione di tossina botulinica (da 4 a 10 Unità di Botox – Ipsen) postero-medialmente alla tuberosità del mascellare. Questo trattamento comporta una paresi/paralisi dei muscoli con buoni risultati: il dosaggio e l'intervallo di tempo fra infiltrazioni successive dipendono dalla risposta terapeutica nel singolo paziente: la durata media dell'effetto benefico di una singola inoculazione è di circa 7 mesi (37-39). In letteratura (40,41) sono riportati rarissimi casi di *mioclono isolato del muscolo tensore del timpano o del muscolo stapediale* e descritti come *mioclono dell'orecchio medio*. Le contrazioni muscolari provocano movimenti ritmici della membrana timpanica, sincroni con l'acufene obiettivo, apprezzabili in microtimpanoscopia diretta e documentabili come variazioni del tracciato impedenzometrico di base.

Una timpanotomia esplorativa, per via endocanalare e in anestesia locale, può evidenziare il mioclono, confermando il sospetto diagnostico, e consentire la sezione del tendine muscolare coinvolto; la terapia chirurgica è di sicura efficacia, garantendo l'immediata scomparsa degli acufeni obiettivi e degli altri sintomi associati.

Il mioclono dell'orecchio medio è stato, infine, rilevato in alcuni casi di emispa-

smo facciale, determinato da un conflitto neuro-vascolare nell'angolo pontocerebellare a livello dell'emergenza dal ponte del settimo nervo cranico; il trattamento di scelta in questi casi è rappresentato dalla decompressione microchirurgica del conflitto vaso-nervo.

Gli acufeni da patologia tubarica

La *sindrome della tuba beante* è determinata da un difetto di chiusura della tuba di Eustachio, per cui l'orecchio medio risente delle variazioni di pressione esistenti a livello rinofaringeo. Descritta per la prima volta nel 1867 da Perlan (42), la tuba beante è stata considerata per molti anni una patologia rara e poco conosciuta. La sindrome determina una sintomatologia clinica spesso mal tollerata, consistente in autofonia e acufene (soffio), legato alla percezione del rumore respiratorio; il paziente sente la propria voce come un eco nell'orecchio e avverte degli acufeni sincroni con gli atti respiratori. Talora il paziente riferisce pienezza auricolare e ipoacusia; la sintomatologia si attenua o scompare con la respirazione orale, con l'apnea e con il decubito supino. La microtimpanoscopia, eseguita con il paziente in posizione seduta, permette di apprezzare dei fini movimenti di estroflessione ed introflessione della membrana timpanica rispettivamente nelle fasi di espirazione ed inspirazione. L'esame clinico deve essere completato da un'auscultazione auricolare con un fonendoscopio, facendo respirare il paziente in modo forzato attraverso una sola narice, per apprezzare il rumore legato al passaggio dell'aria durante gli atti respiratori. Infine, una endoscopia del rinofaringe può essere utile per individuare eventuali cause responsabili della beanza tubarica. L'eziologia dell'alterata pervietà tubarica non è ben definita e questo contribuisce a spiegare i frequenti insuccessi dei vari trattamenti chirurgici proposti. Attualmente, il provvedimento terapeutico meno invasivo e più efficace sembra essere il posizionamento di un drenaggio transtimpanico, comunque gravato da una percentuale di successo limitata. Si segnala, infine, l'importanza di un follow-up a lungo termine allo scopo di depistare precocemente eventuali tasche di retrazione della membrana timpanica e prevenire la formazione di veri e propri colesteatomi dell'orecchio medio (43,44).

Gli acufeni da patologia articolare

Le disfunzioni dell'articolazione temporo-mandibolare sono caratterizzate, nella metà dei casi circa, dalla presenza di acufeni, otalgia e disturbi dell'equilibrio. Diverse sono le ipotesi patogenetiche proposte per spiegare l'insorgenza della sintomatologia otologica nei disordini dell'articolazione temporo-mandibolare, come la sindrome di Costen, la sindrome cranio-mandibolare e la sindrome della disfunzione dolorosa miofasciale, ma nessuna di esse è scientificamente provata

(45). Nella maggior parte dei casi l'acufene obiettivo viene percepito come uno scroscio o uno schiocco prevalentemente durante i movimenti della mandibola. La terapia è ovviamente diretta alla cura della disfunzione articolare.

Bibliografia

1. Maurizi M. *Acufeni* In: Le grandi sindromi Otorinolaringoiatriche. Piccin Ed. 1994:465-471.
2. Pulec JI, Simonton KM. *Palatal myoclonus. A report of two cases.* Laryngoscope 1961;71:668-70.
3. Levine SB, Snow JB. *Pulsatile tinnitus.* Laryngoscope 1987;97:401-6.
4. Sismanis A., Smoker WR. *Pulsatile tinnitus: recent advance in diagnosis.* Laryngoscope 1994;104:681-8.
5. Sismanis A. *Pulsatile tinnitus. A 15-year experience.* Am J Otol 1998;472-7.
6. Pasanisi E. *La documentazione fotoendoscopica in otoscopia.* Atti 76°Con Naz SIO 1989;201-210.
7. Fisch U, Mattox D. *Microsurgery of the skull base.* Stuttgart/NY: Georg Thieme Verlag, 1988.
8. Sanna M, Russo A, De Donato G. *Tumori glomici (chemodectomi).* Atlante di otoscopia: dalla diagnosi alla chirurgia. CIC Ed. Int. 1999;83-108.
9. Leveque H, Bialostozky F, et al. *Timpanometry in the evaluation of vascular lesions of middle ear and tinnitus of vascular origin.* Laryngoscope 1979; 89:1197-218.
10. Sanna M, Sunose H, et al. *Special consideration regarding glomus tumor.* In Middle ear and mastoid microsurgery Stuttgart/NY: Georg Thieme Verlag, 2003;331-343.
11. Aremberg IK, et al. *Objective tinnitus aurium and dural arteriovenous malformations of the posterior fossa.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1972;80:11-20.
12. Morrison GA. *Pulsatile tinnitus and dural arteriovenous malformation* J Laryngol Otol 1989;1073-5.
13. Falcioni M, Piccirillo E, Taibah A, et al. *Gli aneurismi della carotide intrapetrosa.* Acta Otorhinolaryngol Ital 1999;19:36-41.
14. Goodman TR, et al. *Case report: petrous internal carotid artery aneurism: an unusual cause of tube dysfunction.* Clinical Radiology 1996;51:658-60.
15. Costantino PD, Russel E, et al. *Ruptured petrous carotid aneurysm presenting with otorrhea and epistaxis.* Am J Otol 1991;12(5):378-83.
16. Conley J, Hillyard V. *Aneurism of internal carotid artery presenting in the middle ear.* Arch Otolaryngol 1969;90:35-8.
17. Henriksen SD, Kindt MW, et al. *Pseudoaneurysm of internal carotid artery in the middle ear.* Int J Pediatric Otorhinolaryngol 2000;52(2):163-167.
18. Yao W, Benjamin LC, et al. *Aberrant internal carotid artery: an unusual cause of pulsatile tinnitus.* Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:678-679.
19. Glasscock ME, Seshul M, et al. *Bilateral aberrant internal carotid artery case presentation.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:335-9.
20. Steffen TH. *Vascular anomalies of the middle ear.* Laryngoscope 1968;78:171-197.

21. Zanetti D, Piazza C, Antonelli AR. *Persistent stapedial artery and chronic otitis media*. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:663-4.
22. Zanetti D, Pianta L, et al. *Acufene pulsante associato a bulbo della giugulare alto omolaterale*. Acta Otorhinolaryngol Ital 2001;21(4):248-53.
23. Beyer RA, et al. *High jugular bulb and high carotid canal first observed as intracranial bruit*. Arch Neurol 1983;40:387-8.
24. Hvidegaard T, Brask T. *Objective venous tinnitus – A case report*. J Otolaryngol Otol 1984;98:189-91.
25. Weiss RL, Zahtz G, et al. *High jugular bulb and conductive hearing loss*. Laryngoscope 1997;107:321-7.
26. Holgate RC, Wortzman G, et al. *Pulsatile tinnitus: the role of angiography*. J Otolaryngol 1977;6:49-62.
27. Shin EJ, Lelwani AK, et al. *Role of angiography in the evaluation of patients with pulsatile tinnitus*. Laryngoscope 2000;110:1916-20.
28. Ward PH, Babin R, et al. *Operative treatment of surgical lesions with objective tinnitus*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1975;84:473-82.
29. Remley KB, Coit WE, et al. *Pulsatile tinnitus and the vascular tympanic membrane: CT, MR and angiographic findings*. Radiology 1990;174:383-9.
30. Rodgers GK, Applegate L, De La Cruz A. *Magnetic resonance angiography: analysis of vascular lesions of the temporal bone and skull base*. Am J Otol 1993;14:56-62.
31. Maffei G, Carreras M, Zini C. *Tinnito obiettivo e mioclonie ritmiche del velo in un soggetto affetto da otite cronica bilaterale*. Com. Atti LVIII Congr. S.I.O.1970,vol II.
32. Fitzgerald DC. *Palatal myoclonus - case report*. Laryngoscope 1984;94:217-9.
33. Yajin K, Miyawaki S, et al. *Objective tinnitus caused by myoclonus of musculus tensor veli palatini*. HNO 1985;33(1):45-9.
34. Badia L, Parikh A, et al. *Management of middle ear myoclonus*. J Laryngol Otol 1994;108:380-2.
35. Seidman MD, Aremberg JG, et al. *Palatal myoclonus as a cause of objective tinnitus: a report of six cases and a review of literature*. Ear Nose Throat J 1999;4:292-5.
36. Bertholon P, Convers P, et al. *Objective tinnitus associated with essential laryngeal myoclonus: report of two cases*. Mov Disord 2002;17(1):218-20.
37. Varney S, Fletcher MH, et al. *Palatal myoclonus: treatment with clostridium botulinum toxin injection*. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:317-20.
38. Brice GE, Morrison MD. *Botulinum toxin treatment of essential palatal myoclonus tinnitus*. J Otolaryngol 1998;27(4):213-6.
39. Ensink RJ, Vingerhoets HM, et al. *Treatment for severe palatoclonus by occlusion of the eustachian tube*. Otol & Neurotol 2003;24:714-16.
40. Virtanen H. *Objective tubal tinnitus: a report of two cases*. J Laryngol Otol 1983; 97(9):857-62.

41. Golz A, Fradis M, et al. *Stapedius muscle myoclonus*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2003;112(6):522-4.
42. Martin C, Magnan J, Bebear JP. *La trompe uditive : béance tubaire*. Arnette Ed. 1996;163-170.
43. Pulec JL, Simonton M. *Abnormal patency of Eustachian tube: report on 41 cases*. Laryngoscope, 1964;2,267-271.
44. Bluestone CD, Magit AE. *The patulous Eustachian tube. Otolologic surgery*. WB Saunders Ed. 1994;103-109.
45. Chole RA, Parker WS. *Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:817-821.

IMAGING FUNZIONALE IN PAZIENTI CON ACUFENE

Serafini D., Fraternali A., Fioroni F., Versari A.,
Prosperi D., Filice A., Salvo D.

Introduzione

L'acufene viene definito come "rumore" percepito all'interno dell'orecchio o del capo, senza corrispettivo sonoro esterno.

Gli acufeni veri e propri, molto frequenti, sono nella maggior parte dei casi "soggettivi" ed udibili solo dalla persona che li riferisce.

Gli acufeni "oggettivi" sono invece udibili anche dal medico esaminatore e per lo più dovuti a sorgente reale, fisica, all'interno o in prossimità dell'orecchio (patologia vascolare, contrazioni dei muscoli intrinseci dell'orecchio); di essi può quasi sempre essere definita l'esatta genesi ed essere proposto un trattamento idoneo.

L'acufene perciò, nella stragrande maggioranza dei casi, deve essere interpretato (modello neurofisiologico di Jastreboff) come semplice amplificazione di normale fenomeno bioelettrico, per cause spontanee accompagnate da eccessiva carica emotiva o da forte reazione neurovegetativa.

L'informazione sensoriale viene percepita ed elaborata a livello del sistema nervoso, con risposte differenti a seconda dei segnali ivi giunti e delle caratteristiche neurofisiologiche individuali.

Situazioni particolari, in grado di alterare il normale equilibrio del soggetto, possono quindi inviare segnali bioelettrici neuronali ai centri sottocorticali e della corteccia cerebrale, ove l'informazione giunge a livello di coscienza ed il segnale viene interpretato come "acufene".

Le aree cerebrali coinvolte sono quelle "non uditive", che regolano gli aspetti emotivi della vita di relazione (sistema limbico) e la cosiddetta "reazione d'allarme" (sistema autonomo) dell'individuo.

In tali sedi sono riscontrabili, in presenza di acufene, flusso ematico ed attività metabolica superiori alla norma.

Metodiche

Le più recenti innovazioni tecnologiche nel campo dell'imaging funzionale hanno permesso di identificare tali zone cerebrali, migliorando l'accuratezza diagnostica ed aprendo nuovi orizzonti nella terapia degli acufeni.

Le metodiche più diffuse sono la risonanza magnetica "funzionale" (fMRI) e le tecniche utilizzate in Medicina Nucleare, rappresentate da indagini scintigrafiche planari e tomografiche.

La fRMI non usa sostanze radioattive, realizza immagini multiplanari immediate, ma consente di documentare lo stato di attività cerebrale soltanto indirettamente attraverso la variazione del tasso ematico di ossigeno.

Le applicazioni medico nucleari prevedono l'introduzione endovenosa di un radiofarmaco.

La tecnica "planare" determina una rappresentazione bidimensionale di quella che è in realtà una distribuzione tridimensionale del tracciante: le strutture poste ad una diversa profondità sono proiettate in un unico piano, senza alcuna possibilità di discriminazione.

E' tuttavia possibile ottenere immagini tomografiche che visualizzano la distribuzione della radioattività in singoli strati corporei impiegando gamma-camere rotanti intorno all'asse longitudinale del paziente o tomografi dedicati.

Si distinguono così, anche in base ai radionuclidi impiegati, la tomografia per emissione di fotone singolo (SPET), che utilizza radioisotopi gamma-emittenti e la tomografia per emissione di positroni (PET).

La SPET è diffusamente applicata perché utilizza gli abituali sistemi di rivelazione e i tradizionali radionuclidi, tra i quali in particolare il radiotecnecio (^{99m}Tc).

I traccianti marcati con ^{99m}Tc utilizzati nello studio SPET della perfusione cerebrale sono l'esametazima (HMPAO) e l'etilcisteinato (ECD): essi sono composti lipofili che, iniettati per via endovenosa, si distribuiscono nel cervello in modo proporzionale al flusso ematico.

La PET consente di visualizzare in vivo processi fisiologici e biochimici, sfruttando il fatto che i principali elementi "stabili" costituenti le molecole organiche possono essere sostituiti dai rispettivi isotopi radioattivi che decadono con emissione di positroni: il ^{11}C , l' ^{13}N , l' ^{15}O e il ^{18}F vengono incorporati in molecole biologicamente attive, senza alterarne le caratteristiche ed il comportamento metabolico.

Conseguentemente questi isotopi consentono di marcare molti traccianti importanti per studi di fisiopatologia ed anche a livello cerebrale hanno permesso di ottenere elementi diagnostici importanti in varie patologie, consentendo la valutazione di parametri come la determinazione del consumo locale di ossigeno, del flusso ematico distrettuale, del metabolismo glucidico e della distribuzione ed affinità di legame dei sistemi recettoriali.

La maggior parte degli isotopi emittenti positroni ha vita media breve, dell'ordine di pochi minuti, e pertanto deve essere prodotta da ciclotrone posto nella stessa sede della loro utilizzazione.

Il ^{18}F invece, avendo emivita fisica di circa due ore, può essere utilizzato anche in sedi collocate a ragionevole distanza dal luogo di produzione; possiede inoltre

elevata capacità di legame con substrati come il fluoro-desossiglucosio (FDG), fornendo il ^{18}F -FDG, tracciante di elezione per lo studio di metabolismo.

L'FDG è un analogo strutturale del glucosio e come tale viene captato dalle cellule, ove viene fosforilato ma non subisce ulteriore metabolizzazione.

La PET presenta, rispetto alla tecnica SPET, vantaggi, sia pure a costi maggiori, quali una maggiore efficienza di conteggio, una risoluzione spaziale più elevata (circa 5 mm) e la possibilità di fornire dati quantitativi delle funzioni studiate.

Pertanto è ormai considerata uno dei sistemi tecnologici non invasivi più avanzati per studi biochimici in vivo: essa, per esempio in ambito cerebrale, con l'impiego di ^{18}F -FDG, consente di determinare le concentrazioni locali e quindi il consumo di glucosio in varie condizioni fisiopatologiche.

Valutazione dei risultati

L'interpretazione dei dati si basa su valutazioni qualitative (accurata comparazione computerizzata di zone cerebrali simmetriche) o semiquantitative (determinazione di rapporto percentuale di radioattività in zone cerebrali simmetriche), confrontate con identici parametri ricavati da popolazione senza patologia.

Le metodiche suddette, ed in modo più significativo la PET, sono in grado di fornire utili elementi diagnostici anche in pazienti con acufeni, dimostrando in tali casi variazioni di attività cerebrale, rispetto a patterns normali presenti in condizioni basali od in presenza di stimolazioni sonore.

Negli ultimi anni diversi contributi scientifici (Robert et al., 2003; Berthold et al., 2003) hanno dimostrato alterazioni dell'attività cerebrale in pazienti con acufeni.

Alcuni autori (Arnold et al., 1996; Shulman et al., 1999) hanno documentato la massima variazione di attività corticale cerebrale nel periodo in cui è presente l'acufene, altri (Cacace et al., 1995-99; Lockwood et al., 1998; Giraud et al., 1999) le diverse concentrazioni di ^{18}F -FDG presenti a diversi gradi sensoriali dell'acufene ottenuti con stimolazioni di diverso tipo (cutanee, deviazioni oculari), altri (Levine et al., 1997; Mirz et al., 1999; Melcher et al., 2000) modulando l'acufene con maschere acustiche o con graduale inibizione farmacologica.

Le regioni di maggior attivazione, indipendentemente dal lato dell'acufene, si riscontrano soprattutto a sinistra a livello della corteccia primaria uditiva (PAC), in particolare nel giro temporale superiore (Arnold et al., 1996), della corteccia secondaria uditiva nel giro temporale trasverso di Heschl (Lockwood et al., 1998) e del sistema limbico (ippocampo e talamo).

A volte si può avere focale iperattività anche nelle regioni medio frontali.

Conclusioni

Le metodiche suddette, ed in particolare la PET, possono fornire oltre che importanti elementi diagnostici, nuovi criteri prognostici, permettendo di selezionare i pazienti con acufeni come “responders” o “non responders” ai vari trattamenti farmacologici, riabilitativi o chirurgici.

Con l’impiego di nuovi traccianti essa potrebbe inoltre essere utile in nuove sperimentazioni di tipo neurochimico, farmacologico o recettoriale.

Bibliografia

- Arnold, W., Bartenstein, P., Oestreicher, E., Romer, W., and Schwaiger, M. Focal metabolic activation in the predominant left auditory cortex in patients suffering from tinnitus: a PET study with (^{18}F) deoxyglucose. *ORL* 58: 195-199, 1996.
- Assoc. Res. Otolaryngol. 22: 119, 1999.
- Assoc. Res. Otolaryngol. Abst. 20:65, 1997.
- Audiol. Neurootol. 4: 247-257, 1999.
- Cacace, A.T., Cousins, J.P., Moonen, C.T.W., van Gelderen, P., Miller, D., Parnes, S.M., and Lovely, T.J. In-vivo localization of phantom auditory perceptions during functional magnetic resonance imaging of the human brain. In: Proc. Fifth Int. Tinnitus Seminar 5, p 397-401, 1995.
- Cacace, A.T., Cousins, J.P., Parnes, S.M., Semenoff, D., Holmes, T., McFarland, D.J., Davenport, C., Stegbauer, K., and Lovely, T.J. Cutaneous-evoked tinnitus.
- Giraud, A.L., Chèry-Croze, S., Fischer, G., Fischer, C., Vighetto, A., Gregoire, M.C., Lavenne, F., and Collet, L. A selective imaging of tinnitus.
- Hear. Res. 134: 133-144, 1999.
- Intern Tinnitus J. 5:92-106, 1999.
- J. Neurophysiol. 83: 1058-1072, 2000.
- Langguth, B., Eichhammer, P., Wiegand, R., Marienhegen, J., Maenner, P., Jacob, P., Hajak, G. Neuronavigated rTMS in a patient with chronic tinnitus. Effects of 4 weeks treatment. *Neuroreport*;14(7):977-80, May 2003.
- Levine, R.A., Benson, R.R., Talavage, T.M., Melcher, J.R., Rosen, B.R. Functional magnetic resonance imaging and tinnitus: Preliminary results.
- Lockwood, A.H., Burkard, R.F., Salvi, R.J., Arnold, S.A., Reyes, S.A., Coad, M.L., Lincoff, N.S., Galantowicz, P.J., and Wack, D.S. Positron emission tomographic (PET) studies of gaze-evoked tinnitus.
- Lockwood, A.H., Salvi, R.J., Coad, M.L., Towsley, M.L., Wack, D.S., and Murphy, B.W. The functional neuroanatomy of tinnitus. Evidence for limbic system links and neural plasticity. *NeuroReport* 10: 1-5, 1999.
- Melcher, J.R., Sigalovsky, I.S., Guinan, J.J., Jr., Levine, R.A. Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculus activation.
- Mirz, F., Pedersen, C.B., Ishizu, K., Johansen, P., Ovesen, T., Stodkilde-Jorgensen, H. and Gjedde, A. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus.
- Neurol.* 50: 114-120, 1998.
- Robert, A., Levine and Melcher, J.R., Editorial: Imaging Tinnitus 2003
- Shulman, A., Strashun, A.M., Afriyie, M., Aronson, F., Abel, W., Goldstein, B. Spect Imaging of brain and tinnitus – neurotologic/neurologic implications.

ASPETTI PSICOLOGICI DEGLI ACUFENI

Torricelli L.

INTRODUZIONE

In queste pagine cercheremo di illustrare e chiarire alcuni aspetti psicologici che caratterizzano i pazienti che soffrono di acufene. Per fare questo cercheremo di rispondere ad alcune domande portando come esempio la casistica del Centro Audiometrico dell'Arcispedale Santa Maria Nuova di Reggio Emilia.

La prima domanda che ci poniamo riguarda proprio alcune caratteristiche psichiche dei pazienti: di che pazienti si tratta? Quali sono le loro caratteristiche psicologiche? Perché hanno comportamenti così bizzarri, sono forse "matti"? Quanti casi ci sono con severità psichiatrica?

Successivamente cercheremo di rispondere ad alcune domande sul trattamento: perché fare un trattamento psicologico? Counseling o psicoterapia? Che finalità deve avere un trattamento specifico per questi pazienti?

Dopo aver illustrato le modalità di trattamento cercheremo di dare un sguardo agli aspetti prettamente psicologici. Ci chiediamo: esiste un profilo psicologico che caratterizza questi pazienti? Si tratta di un profilo specifico o di tratti della personalità? E in quest'ultimo caso, il disagio psicologico è antecedente o conseguente all'acufene?

Infine proporremo un modello dell'acufene che, seppure in maniera semplice e preliminare, possa aiutarci a rispondere ad alcune domande sulla genesi del disturbo di questi pazienti. In particolar modo ci chiederemo: perché l'acufene insorge in un determinato momento? E soprattutto, perché dal quel momento il paziente non è più in grado di veicolare l'attenzione escludendo selettivamente l'acufene?

Le risposte che tenteremo di dare in queste pagine sono spunti di riflessione e considerazioni emersi dall'esperienza clinica e soprattutto dall'esperienza soggettiva dei nostri pazienti. Non risposte certe, ma ipotesi, con l'intento di ampliare il campo di indagine e stimolare ulteriori domande.

SONO "MATTI"?

Alcuni pazienti raccontano che non appena si sono resi conto di avere un suono interno all'orecchio hanno pensato di "essere diventati matti". In effetti gli acufeni possono in un qualche modo far pensare alle allucinazioni uditive presenti nella schizofrenia o in altri disturbi psichiatrici. Questa analogia con le allucinazioni uditive è la causa delle preoccupazioni iniziali dei pazienti.

Nel personale che lavora con questi pazienti invece, la convinzione che siano “matti” non dipende tanto dal fatto che gli acufeni siano erroneamente paragonati alle allucinazioni uditive, quanto piuttosto dall’osservazione del comportamento dei pazienti. Sono pazienti spesso logorroici e minuziosi nella descrizione dei loro acufeni, ansiosi, depressi, chiedono farmaci che li possano aiutare e non si rassegnano alle spiegazioni del medico, ripresentandosi puntualmente dopo qualche tempo e chiedendo se è stato “scoperto qualcosa contro l’acufene”. Talvolta presentano idee che possono apparire bizzarre sulla natura e l’andamento del loro acufene. Riferiscono, per esempio, che l’acufene varia a seconda del tempo o dello stato d’animo, o si dicono certi che il variare dell’acufene sia in diretto rapporto con altri fattori fisici di cui però non esiste riscontro.

Questi pazienti possono avere comportamenti bizzarri e aspettative magiche sul trattamento, ma sicuramente questo non fa di loro pazienti psichiatrici. Si tratta piuttosto di pazienti ansiosi, che hanno difficoltà ad accettare l’acufene e che sviluppano teorie spesso assurde ed insensate per spiegarsi una sintomatologia tanto invadente quanto invalidante.

Tra il 2000 e il 2002 presso l’Audiometria dell’Arcispedale Santa Maria Nuova di Reggio Emilia sono stati visti circa 170 pazienti, di questi solo uno aveva un’accertata comorbilità psichiatrica, mentre solo due presentavano una probabile demenza di tipo Alzheimer.

La comorbilità psichiatrica implica la presenza di disturbi psichici severi, come le idee deliranti e le allucinazioni, che vanno ben oltre i disturbi d’ansia o la depressione che presentano molti di questi pazienti.

Per chiarire questa differenza citiamo l’unico caso di comorbilità psichiatrica che abbiamo avuto. Si tratta di un paziente (CL) che perviene al nostro centro riferendo di avere acufeni da circa tre anni. CL racconta di aver realizzato che si trattava di un acufene solo da un anno, poiché nel corso dei primi due anni, era convinto che il sibilo che percepiva fosse un rumore esterno prodotto da qualche “strano macchinario” usato dai colleghi per procurargli fastidio. Il fatto che le persone presenti nell’ambiente non sentissero alcun rumore, rappresentava per lui la prova che tale sibilo fosse uno scherzo fatto deliberatamente alle sue spalle. Solo dopo due anni, per cause del tutto fortuite, si è accorto che si trattava di un rumore interno al suo orecchio. Riferiva inoltre che in determinate circostanze i suoi acufeni aumentavano o diminuivano chiaramente, per questo motivo metteva in pratica una serie di rituali o evitava di assumere certe sostanze o di andare in alcuni luoghi poiché certo che lì il suo acufene sarebbe peggiorato.

CL presentava deliri e convinzioni bizzarre a carattere persecutorio relative non solo alla natura e alle cause del suo acufene, ma anche ad altri aspetti della vita

di tutti i giorni come, per esempio, la convinzione che alcuni vicini di casa lo spiassero o che il personale medico gli fosse ostile per ragioni oscure.

Come si osserva nella pratica clinica, sono molti i pazienti che riferiscono di aver creduto per lungo tempo che l'acufene fosse un suono proveniente dall'esterno e che solo in un secondo momento si siano accorti che si trattava di un suono interno all'orecchio. Tuttavia questi pazienti riferiscono che proprio perché ritenevano che tale suono fosse esterno, non gli prestavano particolare attenzione.

Nel caso di CL ci troviamo di fronte a un alterato rapporto con la realtà e a convinzioni deliranti a tema persecutorio, laddove gli altri pazienti con acufeni mantengono inalterato il rapporto con la realtà, sono cioè perfettamente in grado di distinguere ciò che è reale e ciò che non lo è o comunque, attribuiscono una causa plausibile al mancato riconoscimento dell'acufene come suono interno, per esempio: "credevo fosse il fischio del frigo", "pensavo si trattasse di un rumore proveniente dalla strada", eccetera. Inoltre questi pazienti non presentano convinzioni deliranti sulla natura dell'acufene ma, semplicemente convinzioni erronee che spesso sono modificate non appena vengono loro fornite spiegazioni mediche precise sugli acufeni. È pur vero che spesso mantengono aspettative magiche sul trattamento e hanno difficoltà a convivere con l'acufene, ma questo è un vissuto psicologico che accompagna quasi tutte le malattie croniche.

Il contatto con la realtà, che nei pazienti psichiatrici è alterato, è invece in questi casi mantenuto; quello che talvolta può essere compromesso è l'adattamento alla realtà, nel senso che l'acufene può compromettere le abitudini e la quotidianità.

Per esempio a causa dell'acufene questi pazienti evitano luoghi rumorosi come cinema e ristoranti, spesso lamentano difficoltà lavorative e di concentrazione e non è infrequente che abbandonino hobbies e sport perché stanchi e stressati. Tutto questo però non fa di loro pazienti psichiatrici.

Spesso il medico che si trova ad interagire con questi pazienti ha l'impressione che si tratti di pazienti diversi rispetto a quelli che si vedono normalmente nei reparti di Otorinolaringoiatria, questo forse perché sono di difficile gestione da un punto di vista psicologico. Sono pazienti definiti "pesanti", "fuori di testa", pazienti che spesso si trattano malvolentieri a causa del loro modo di porsi. Appartengono alla categoria di quelli che potremmo definire pazienti "difficili" poiché sono logorroici, scettici, convinti delle loro idee e spesso passano da uno studio medico all'altro costantemente insoddisfatti.

Il loro vissuto è in qualche modo paragonabile al vissuto dell'ipocondriaco che viene preso in scarsa considerazione per gli aspetti medici e indirizzato a uno psicologo. A differenza dell'ipocondriaco che è ansioso per la propria salute senza tuttavia avere aspetti medici importanti, il paziente con acufene ha un reale disturbo; soggettivo, ma reale. Forse è proprio nel termine soggettivo il divario

che viene a crearsi tra medico e paziente; forse proprio perché si tratta di un disturbo soggettivo questi pazienti sviluppano reazioni d'ansia. Essi cercano di comunicare in ogni modo il loro soggettivo disagio; ma poiché tale disagio non è visibile o misurabile, le loro difficoltà aumentano, e il dubbio di non riuscire a far capire cosa provano li rende logorroici e ansiosi. Questi pazienti quando arrivano davanti allo psicologo riferiscono di non aver affatto bisogno di uno psicologo ma semplicemente di qualcuno che "tolga" loro l'acufene.

Non si tratta dunque di pazienti psichiatrici, "pazzi", come spesso vengono definiti, ma semplicemente di pazienti "difficili" con i quali tuttavia è possibile instaurare un rapporto terapeutico se si fa lo sforzo di comprendere l'aspetto soggettivo legato all'acufene.

FINALITA' DEL TRATTAMENTO

Se si dialoga a lungo con i pazienti che soffrono di acufeni si comprende che per molti di loro il disagio maggiore non è tanto l'acufene in sé, ma la non accettazione della sintomatologia. Si scopre poi che alla base di questo rifiuto degli acufeni vi sono spesso pensieri e idee irrazionali associati a malessere psicofisico e ansia. Queste premesse portano a una conseguente incapacità di abituarsi all'acufene. Il problema che i pazienti ci portano è proprio questa "guerra" senza sosta con l'acufene. Molti di loro ci confidano che se riuscissero a non sentirlo anche per brevi momenti sarebbero già soddisfatti. Quello che si comprende parlando con loro è che gli aspetti psicologici, lavorativi e affettivi sono alla stregua della sintomatologia. Infatti se i pazienti riescono ad apprendere una strategia che consenta loro di veicolare l'attenzione su altri stimoli, ignorando l'acufene, il problema scompare. Se il problema si risolve nel momento in cui i pazienti imparano a convivere con l'acufene, come possiamo aiutare chi non è in grado di farlo? Possiamo strutturare un trattamento che vada oltre la mera comunicazione di abituarsi all'acufene? Di quali aspetti deve tener conto un trattamento specifico degli acufeni? Che finalità deve avere?

Da quanto abbiamo detto possiamo supporre che l'aspetto centrale del trattamento sia instaurare un processo di abituação, cioè un processo adattivo di apprendimento, caratterizzato da una progressiva riduzione dell'attenzione dall'acufene. Tuttavia in alcuni casi per favorire un processo di abituação è necessario lavorare prima sull'accettazione degli acufeni e sulle emozioni di ansia e depressione che alcuni pazienti presentano.

Tenendo conto di queste premesse potremmo pensare ad un trattamento che abbia principalmente due finalità: favorire l'accettazione del problema e la riduzione dell'ansia e della disforia e contemporaneamente instaurare abituação. Per raggiungere questi obiettivi, abbiamo pensato ad un trattamento che fosse

articolato principalmente su tre piani: cognitivo, comportamentale ed emotivo. Questi aspetti, che verranno qui distinti per maggiore chiarezza, non sono trattati separatamente durante il trattamento ma vengono affrontati insieme e spesso simultaneamente.

Per quel che riguarda il piano cognitivo esso prevede l'indagine dei pensieri che il paziente ha sull'acufene; in altri termini, ciò che il paziente crede sull'acufene, in che chiave legge il problema, qual è la prospettiva in cui si pone, come giudica la sua situazione, eccetera. Una volta che si sono appurate le convinzioni di base sull'acufene, vengono fornite al paziente spiegazioni e chiarimenti sulla natura e sull'impatto che l'acufene può avere sulla qualità della vita. Lavorare su un piano cognitivo significa aiutare il paziente a riconoscere e modificare le idee bizzarre, disfunzionali o catastrofiche arrivando a leggere il problema in un'ottica più adattiva e funzionale.

L'aspetto emotivo è strettamente legato a quello cognitivo: le emozioni sono infatti in larga parte generate e mantenute dal pensiero che abbiamo su una determinata cosa. I pazienti che non accettano l'acufene e si tormentano per il fatto che "non andrà mai via", vivono intensi stati d'ansia o di depressione poiché il pensiero di rifiuto e ostilità genera e mantiene uno stato emotivo negativo. Se si lavora sulle diverse prospettive da cui si può leggere il problema, si porta il paziente ad accettare la sintomatologia e successivamente a non vederla necessariamente come un problema invalidante. Questo cambiamento di prospettiva, talvolta affiancato a tecniche di rilassamento, consente molto spesso la riduzione dell'ansia e della disforia.

Gli aspetti legati al comportamento hanno invece a che fare con aspetti più pratici e direttamente legati al concetto di abituação. Spesso questi pazienti mettono in atto comportamenti che non favoriscono l'abituação all'acufene, ma che al contrario mantengono lo *status quo*. È quindi necessario fornire loro strategie che minimizzino il disagio, vale a dire strategie "ecologiche" che consentano al paziente di favorire l'abituação. Questa parte del trattamento è direttiva perché l'obiettivo principale è quello di modificare i comportamenti disadattivi e scorretti. Vengono fornite tecniche che il paziente dovrà attuare nella vita di tutti i giorni e che favoriranno i processi di abituação come ad esempio: l'uso del generatore di rumore, evitare il silenzio, tecniche di esposizione graduale ecc.

Chiarite le finalità e le modalità del trattamento ci chiediamo: che tipo di trattamento impostare? Un counseling o una psicoterapia? Per tentare una risposta abbiamo tenuto conto di una distinzione fondamentale. Nella psicoterapia l'elemento psicopatologico è essenziale, si lavora in presenza di una sofferenza psichica e si cerca di mettere il paziente nella condizione di risolvere il problema: sostanzialmente l'operato dello psicoterapeuta è centrato sulla patologia.

Il counseling è invece un'attività di orientamento psicologico; a differenza della psicoterapia, non è centrato sulla patologia ma sulla salute, sul benessere e sulla persona.

Come si è detto sopra, i pazienti che soffrono di acufeni non sono "pazzi", né presentato in maniera assoluta aspetti psicopatologici concomitanti agli acufeni, pertanto non necessitano di trattamenti psichiatrici o di psicoterapie vere e proprie. La formula più adatta per il nostro trattamento è dunque un counseling poiché orientato alla qualità della vita e soprattutto perché non tutti i pazienti che intraprendono il trattamento hanno problemi psicologici. Utilizzando il counseling possiamo adattare il trattamento al caso singolo e decidere, di volta in volta, se articolare il trattamento su i tre livelli o su un livello in particolare.

Concludendo: Il trattamento che abbiamo descritto in queste pagine è quello impiegato dal 2000 ad oggi nel nostro centro. Come si è detto, si lavora sempre su due piani paralleli: da un lato l'obiettivo primario è generare abitudine, dall'altro la finalità ultima è correggere i pensieri disfunzionali e ridurre il disagio psicologico.

Il counseling prevede incontri mensili per 10-12 mesi. Nelle prime sedute viene svolta un'indagine dei vissuti relativi all'acufene effettuata tramite il colloquio psicologico e l'impiego di strumenti psicodiagnostici e d'indagine della personalità (MMPI-2 e CBA.2. 0). Una volta ottenuto il profilo di personalità viene valutato il tipo d'intervento più indicato per il paziente in questione. Nel caso in cui si ritenga di lavorare su i tre livelli vengono per lo più utilizzate tecniche mirate ad affrontare i pensieri disfunzionali e le conseguenti emozioni con metodiche come le tecniche di rilassamento, l'analisi delle emozioni, la ristrutturazione cognitiva, ecc. Nel caso non vi siano aspetti emotivi di rilievo lavoriamo solo sugli aspetti cognitivi e comportamentali monitorando e rinforzando il processo di abitudine.

ESISTONO PROFILI PSICOLOGICI?

Quando si lavora con persone che soffrono di acufeni si può avere la sensazione che questi pazienti abbiano caratteristiche simili, tratti comuni. Questo vale sia per la modalità che hanno di vivere e affrontare l'acufene sia per la modalità che hanno di riferire il loro disagio e l'entità dei sintomi. Come si è detto spesso questi pazienti appaiono ansiosi, talvolta depressi, eccessivamente preoccupati per la sintomatologia, con difficoltà a rassegnarsi all'idea di convivere con l'acufene. Alla luce dell'evidenza clinica è quindi lecito chiedersi se esistano profili psicologici specifici che caratterizzano i pazienti che soffrono di acufeni.

Per cercare di rispondere a questa domanda abbiamo somministrato alcuni test in fase di assessment a tutti i pazienti che abbiamo seguito. Si tratta di due test molto usati il MMPI-2 e il CBA 2.0.

Il CBA 2.0 (Cognitive-Behavioural Assessment) è uno strumento di assessment ad ampio spettro per lo screening psicologico nei soggetti adulti. È costituito da 10 schede ognuna delle quali è finalizzata a raccogliere informazioni relative al soggetto e ad alcune aree problematiche (ansia di tratto e di stato, disturbi psicofisiologici, paure e fobie, depressione, ossessioni e compulsioni.)

Il MMPI-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) è un test composto da 567 item organizzati in 10 scale cliniche che misurano: Ipocondria, Depressione, Isteria, Devianza psicopatica, Mascolinità-femminilità, Paranoia, Psicoastenìa, Schizofrenia, Iponamia, Introversione sociale. I punteggi di ogni scala sono espressi in punti T e sono da considerarsi elevati e, quindi patologici, i punteggi superiori a 65 punti T. Per ogni soggetto è possibile tracciare un profilo delle scale cliniche di base mediante un grafico che permette di visualizzare le caratteristiche più salienti del soggetto. Il punteggio viene letto non solo tenendo conto dei valori che il soggetto ottiene nelle singole scale, ma anche e soprattutto in base al profilo o andamento generale.

L'impiego del MMPI-2 e del CBA 2.0 ci consente quindi di verificare l'esistenza o meno di un profilo psicologico caratteristico per questa categoria di pazienti.

Abbiamo somministrato i test a un campione di 97 pazienti con acufeni. Nella tabella 1 sono riassunti i punteggi superiori a 65 punti di T per ogni scala del MMPI-2

Tab. 1

Scala	pazienti con punteggi > 65 punti T
1-Hs	63,3%
2-D	30,6%
3-Hy	28,6%
4-Pd	16,5%
5-Mf	0,0%
6-Pa	12,2%
7-Pt	32,7%
8-Sc	3,4%
9-Ma	0,0%
0-Si	22,4%

Come si può osservare il 63,3% dei pazienti ottiene un punteggio elevato nella scala 1-Hs (Ipocondria). Questa scala può assumere valori elevati in presenza sia di un'eccessiva preoccupazione per il proprio stato di salute, sia in presenza di reali disturbi somatici; mentre punteggi molto elevati possono indicare una pos-

sibile ipocondria. Confrontando questo risultato con i valori emersi dal questionario psicofisiologico del CBA 2.0 si osserva che il 74,5% dei pazienti con punteggi patologici alla scala 1-Hs del MMPI-2 dichiara di non soffrire di specifici disturbi oltre all'acufene. Mentre solo il 25,5% dichiara di avere altri disturbi oltre gli acufeni; questo ci fa concludere che il punteggio elevato nella scala 1-Hs sia nel 74,5% dei casi imputabile a preoccupazioni eccessive per la propria salute. Correlando i dati dei due test possiamo quindi calcolare la percentuale reale di pazienti ipocondriaci: infatti il 63,3% dei pazienti esaminati lamenta preoccupazioni circa la propria salute, ma solo il 47,15% dei pazienti presenta preoccupazioni eccessive, poiché il restante 16,15% ha reali disturbi somatici.

Altri valori degni di nota sono relativi alla scala 7-Pt (Psicoastenia): i soggetti con alti punteggi a questa scala vengono definiti ansiosi, apprensivi, rimuginativi, insicuri con tratti ossessivi compulsivi. Si osserva inoltre che il 30,6% dei pazienti ha alti punteggi alla scala 2-D (Depressione); questi pazienti lamentano disturbi dell'umore come infelicità, pessimismo, disforia e preoccupazioni.

Dalla casistica presa in esame si potrebbe erroneamente concludere che sia possibile individuare un profilo psicologico caratteristico di questi pazienti. Sebbene il 47,15% dei pazienti abbia alti punteggi nella scala dell'Ipocondria non è senz'altro lecito concludere che questi pazienti siano ipocondriaci. Infatti la caratteristica essenziale dell'Ipocondria è la preoccupazione legata alla paura o alla convinzione di avere, una grave malattia, basata sulla errata interpretazione di uno o più sintomi fisici. Nel caso di questi pazienti la sintomatologia esiste realmente ed inoltre quando sono sottoposti al MMPI-2 hanno già effettuato una RM che ha consentito di escludere altri disturbi, non vi è quindi un'erronea interpretazione dei sintomi o possibili preoccupazioni legate ad una natura diversa dell'acufene. Inoltre i valori medi che questi pazienti ottengono alla scala 1-Hs sono di 66,1 punti T; un punteggio del genere non fa pensare certamente a un gruppo di pazienti ipocondriaci, ma a un gruppo di pazienti con la tendenza a preoccuparsi per la propria salute in presenza di una sintomatologia cronica per cui non esistono trattamenti.

Per quanto riguarda la scala della depressione sappiamo che il 30,6% dei soggetti esaminati ha alti punteggi in questa scala, tuttavia, anche questo dato non dice molto se considerato singolarmente: questi pazienti sono depressi a causa dell'acufene? Erano già depressi prima? E se sì, è lecito supporre che in una condizione di umore depresso sia più insopportabile la sintomatologia che pazienti non depressi sopportano meglio? Queste domande trovano spesso risposta durante il colloquio clinico; in questo caso ci si accorge che in una buona percentuale di casi alcuni aspetti depressivi e disforici erano presenti già da prima che insorgesse l'acufene. Si tratta quindi non di una depressione reattiva o in risposta

all'acufene ma di una tendenza all'umore depresso, cioè di una caratteristica più o meno stabile dell'individuo.

Infine la scala 7-Pt mostra che nel 32,7% dei casi questi pazienti sono ansiosi, preoccupati, hanno la tendenza a rimuginare sulle cose e presentano aspetti ossessivi. In questo caso dal colloquio clinico emerge che la maggior parte di questi pazienti presenta la tendenza a rispondere con modalità ansiose e rimuginative a diversi stimoli ambientali e che tale tendenza è presente da prima che insorgesse l'acufene.

Possiamo dunque concludere che sebbene un prima lettura dei dati ottenuti possa far pensare all'esistenza di caratteristiche di personalità tipiche dei pazienti con acufeni, un'analisi più attenta dei risultati ci obbliga a porci alcune domande. Quello che abbiamo ipotizzato dunque è che non esistano profili di personalità tipici, ma che vi siano aspetti caratteristici della personalità di questi pazienti che possano in un qualche modo interagire con la sintomatologia, rendendola più insopportabile ed invalidante.

Per quel che riguarda i valori della scala 1-Hs, lo ribadiamo, non si tratta di soggetti ipocondriaci ma nella maggior parte dei casi di soggetti che sono preoccupati per una sintomatologia cronica e a loro giudizio invalidante. Inoltre i soggetti che già precedentemente reagivano con ansia e umore depresso alle situazioni esterne, continueranno ad avere risposte di tipo ansioso e umore depresso anche davanti alla sintomatologia di cui soffrono.

Il fatto che queste risposte psicologiche peggiorino il disagio soggettivo e rendano gli acufeni invalidanti è innegabile, ma ciò non equivale a dire che tali pazienti hanno profili tipici di personalità. Probabilmente chi sa affrontare il problema in maniera più adattiva non arriva nemmeno alla consulenza psicologica o medica. I pazienti che vediamo sono spesso ansiosi o depressi, non perché rientrano in quello che può essere letto come un profilo standard, ma perché sono persone che per caratteristiche psicologiche proprie o conseguenti alla sintomatologia non sono in grado di affrontare il sintomo in maniera adattiva e autonoma.

Nella fattispecie alcuni aspetti psicologici come l'ansia, la tendenza a rimuginare o il preoccuparsi eccessivamente per la propria salute, possono in questi pazienti impedire l'abituazione e quindi aumentare il disagio soggettivo. In particolare si viene a creare una sorta di circolo vizioso per cui alti livelli d'ansia generano nel paziente la sensazione che l'acufene peggiori o diventi più forte; a sua volta, questa sensazione di aumentato disagio e fastidio fa sì che cresca anche il livello di attivazione psicofisiologica e quindi lo stato d'ansia è destinato ad aumentare o per lo meno ad essere mantenuto. Nel caso della depressione vi è un meccanismo analogo a quello dell'ansia, per cui l'umore depresso e l'assenza di stimoli portano la persona a focalizzare maggiormente l'attenzione sull'acufene,

che viene percepito come più invalidante; questo a sua volta può aumentare la disforia e l'umore depresso.

La finalità del trattamento in questi casi è quella di rompere il circolo vizioso che si viene a creare tra malessere psicologico e percezione dell'acufene. Solo a questo punto è possibile mettere il paziente nella condizione di instaurare quello che abbiamo definito processo di abituação.

VERSO UN MODELLO DELL'ACUFENE

I pazienti con acufeni hanno molta difficoltà quando si chiede loro di descrivere la qualità e l'intensità del loro acufene; spesso riferiscono che di fatto l'acufene non varia, ciò che varia a loro parere è l'attenzione che essi prestano al rumore interno. Alcuni riferiscono che nel momento in cui riescono a non considerare l'acufene, questo "sparisce". Secondo il vissuto dei pazienti dunque se si riesce a concentrarsi su altri stimoli l'acufene perde la sua priorità nel campo di coscienza, viene cioè percepito, ma non sentito. Partendo da queste premesse potremmo ipotizzare che l'attenzione giochi un ruolo importante nell'andamento e nel mantenimento del disturbo.

Nel tentativo di indagare questo aspetto abbiamo considerato una componente fondamentale dell'attenzione: la selettività.

L'attenzione selettiva è quell'abilità che consente al soggetto di isolare uno stimolo dal rumore di fondo e concentrarsi su di esso; si tratta del così detto "Effetto Cocktail party" (Cherry, 1953). Quando si parla con una persona ad un party occorre fare uno sforzo attentivo per isolare il messaggio proveniente dalla persona con cui stiamo parlando ed estrapolarlo dal rumore di fondo. Sappiamo però che stimoli a bassa soglia di attivazione, come per esempio il nostro nome o alcune parole come la parola "aiuto", balzano alla nostra attenzione anche in presenza di rumori di fondo molto intensi. Perché questo avvenga però noi dobbiamo essere consapevoli del significato che quello stimolo assume. Supponiamo di trovarci all'estero e di non conoscere il significato della parola "help"; se all'interno di un aeroporto con molta gente la persona accanto a noi chiedesse aiuto, utilizzando la parola "help", probabilmente non ci gireremmo nemmeno, a meno che questa non lo chiedesse urlando.

L'attenzione selettiva può aiutarci a capire non solo perché i pazienti con acufeni fanno tanta fatica a escludere l'acufene dal campo dell'attenzione, ma anche perché molti pazienti non percepiscono alcun disagio prima di capire che il suono che sentono è interno al loro orecchio. In altri termini se l'acufene viene percepito ma attribuito all'esterno esso non viene estrapolato dal rumore di fondo, esattamente come la parola help non perviene alla nostra attenzione se non sappiamo l'inglese. Ma quando viene attribuita una causa interna all'acufene ecco

che avviene l'effetto cocktail party: l'acufene diviene uno stimolo con bassa attivazione e viene percepito anche in situazioni con rumore di fondo.

Alla luce di quello che abbiamo detto fin qui e dell'esperienza riportata dagli stessi pazienti ci siamo posti alcune domande sulla natura dell'acufene: quali possono essere i meccanismi sottostanti la percezione dell'acufene? E perché in un preciso momento i pazienti percepiscono un sibilo o un rumore che prima non percepivano?

Proponiamo quindi un modello che potrebbe fornire una prima risposta a questa domanda.

Nella genesi e nella percezione dell'acufene agirebbero due fattori: in primis vi sarebbero fattori di rischio audiologico che potremmo definire *meccanismi generatori* dell'acufene; in un secondo tempo agirebbero fattori attenzionali e di presa di consapevolezza del paziente che potremmo definire *meccanismi agganciatori*. Possiamo ipotizzare che questi meccanismi agiscano perlopiù in maniera sinergica. Ciò che si suppone è che, a una patologia dell'apparato uditivo anche di minima entità, o *meccanismo genitore*, possa, in un determinato momento, scaturire un acufene. L'insorgenza dell'acufene però non sempre coincide con la presa di coscienza e la consapevolezza da parte del soggetto: in molti casi l'acufene è presente da diverso tempo e il soggetto non ne ha coscienza, se non in alcuni momenti, riuscendo quindi ad escluderlo dal flusso attentivo per la maggior parte del tempo. Il problema insorge quando per fattori ambientali o psicologici il paziente prende coscienza dell'acufene e lo riconosce come suono interno, dando quindi inizio "all'Effetto Cocktail party". È qui che agirebbe il *meccanismo agganciato* per cui, in uno specifico momento, l'attenzione del soggetto "aggancia" l'acufene ed il soggetto comprende che si tratta di un suono interno. Da quel momento l'attenzione viene a canalizzarsi sull'acufene, il soggetto continua a monitorare l'andamento di quel suono interno, gli presta attenzione e instaura un'abitudine arrivando a percepirlo anche in presenza di altri rumori.

Ma quali sono i fattori che possono favorire il *meccanismo agganciato*? in altri termini, perché proprio in quel determinato momento il soggetto "aggancia" l'acufene?

Riportiamo due casi che possono aiutarci a rispondere a questa domanda. Un primo caso è quello di SP, un uomo di 40 anni, perfettamente in grado di datare l'inizio della sintomatologia. Infatti riferisce che una sera, seguendo una trasmissione televisiva sugli acufeni, si è sentito molto agitato e ha pensato che un disturbo del genere fosse tremendo; quella stessa sera prima di coricarsi ha percepito un suono interno all'orecchio e dopo qualche giorno si è rivolto al nostro centro. Il paziente riferiva di non dormire più la notte e di percepire gli acufeni

costantemente; gli esami eseguiti in audiometria erano tutti negativi. Dal colloquio psicologico e dai test risultavano eccessive paure per la propria salute e un forte stato d'ansia. Il trattamento, che è stato impostato sulla riduzione dell'ansia e sulla normalizzazione degli acufeni, ha consentito una buona abitudine; attualmente il paziente riferisce di percepire l'acufene solo se ci presta volutamente attenzione. L'impressione è quella di trovarci di fronte a un soggetto il cui quadro audiologico non presenta anomalie evidenti, mentre vi è una forte componente ansiosa con aspetti ipocondriaci. Dopo la trasmissione televisiva nel tentativo di tranquillizzarsi, SP ha volutamente prestato attenzione a ciò che percepiva e ha "agganciato" l'acufene. Lo sforzo attentivo gli ha consentito di percepire un suono interno che fino a quel momento non aveva mai percepito non conoscendone l'esistenza.

Alla luce del modello proposto si potrebbe quindi ipotizzare che SP abbia "agganciato" l'acufene nel momento in cui una forte condizione d'ansia ha richiamato la sua attenzione a un suono interno fino ad allora "silente". In assenza di un quadro audiologico di rilievo il *meccanismo agganciato* avrebbe quindi la funzione di incrementare il percepito e canalizzare l'attenzione del soggetto sull'acufene. Una volta che la situazione viene normalizzata e viene ridotto lo stato d'ansia, il paziente è in grado di spostare l'attenzione dall'acufene ad altri stimoli tanto che attualmente l'acufene non rappresenta più un problema.

Il secondo caso è quello di ML, un uomo di 35 anni; vive a Milano ma lavora come geometra su diversi cantieri e si sposta spesso. Ha familiarità per acufeni poiché ne ha sofferto il padre e uno zio. Il paziente racconta che nei mesi prima di accorgersi di avere un acufene sentiva, quando si coricava la notte, e solo di tanto in tanto, un sibilo. Poiché la sua camera da letto affaccia su strada abbastanza trafficata credeva che quel sibilo fosse un rumore proveniente dall'esterno; mentre durante il giorno, lavorando in cantiere, il rumore di fondo non gli ha mai consentito di percepire l'acufene. Una notte ML si trova a dormire in una casa in aperta campagna, sente nuovamente il sibilo che aveva percepito talvolta a Milano, si alza e cerca possibili cause esterne da cui potesse provenire il rumore, cambia stanza, il sibilo lo segue e si accorge che si tratta di un rumore interno all'orecchio. Da quella notte ML inizia a percepire l'acufene, inizialmente solo di notte, poi talvolta anche di giorno. Dai colloqui psicologici e dai test eseguiti (MMPI-2 e CBA 2.0) non emerge alcun valore patologico, la scala dell'Ipocondria ha un valore di 52 punti T, la scala Depressione di 56 punti T mentre la scala dell'ansia presenta addirittura un valore al di sotto dei limiti (48 punti T). In questo caso dunque il *meccanismo agganciato* non è imputabile ad un fattore ansioso o di eccessiva preoccupazione ma semplicemente a un fattore ambientale: in una condizione di estremo silenzio il paziente percepisce un suono

interno e da lì ne acquista consapevolezza ed insorge il disturbo. Anche in questo caso tuttavia il *meccanismo agganciatore* avrebbe la funzione di incrementare la percezione e di canalizzare l'attenzione del soggetto sull'acufene fino a quel momento non percepito, seppur presente.

Il modello dell'aggancio potrebbe essere una prima ipotesi per spiegare l'andamento della sintomatologia e l'insorgenza in un specifico momento. Vi sarebbero alcuni fattori di natura psicologica, o più semplicemente ambientale che favorirebbero "l'effetto Cocktail party" in un determinato momento. Da qui l'attenzione si "aggancia" all'acufene ed insorge quello che soggettivamente viene percepito come disturbo.

Questo modello ci porta a fare alcune considerazioni conclusive. Una prima considerazione ha a che fare con la tipologia di pazienti che presentano acufeni; anche il modello dell'aggancio viene ad avvalorare la tesi secondo cui i pazienti con acufene non sono necessariamente "nevrotici" o "pazzi". Come si è visto, il disturbo può insorgere anche in persone che non sono necessariamente ansiose o ipocondriache: il modello dell'aggancio, basato su aspetti attentivi, chiarisce perché non tutti i pazienti che soffrono di acufene reagiscono con ansia a tale sintomatologia.

Una seconda considerazione ha a che fare con il trattamento proposto. Come si è visto alcuni tratti come l'ansia e la depressione possono peggiorare la prognosi lungo l'arco del trattamento. Infatti, nel caso in cui il *meccanismo di aggancio* sia di natura psicologica come per esempio l'ansia, viene a generarsi un circolo vizioso per cui lo stato d'ansia fa aumentare il disturbo soggettivo che a sua volta mantiene il livello d'ansia. Per indurre un processo di abituação dovremmo in un primo tempo fare in modo che gli acufeni perdano quella valenza emotiva che li rende per il paziente uno stimolo a bassa soglia di attivazione: finché il paziente risponde con ansia alla sintomatologia sarà impossibile indurre un processo di abituação. Occorre dunque lavorare su una componente cognitiva ed emotiva prima di poter sperare che i cambiamenti comportamentali, il generatore di rumore o altre tecniche o strategie attuate abbiano realmente effetto. Se il modello dell'aggancio è valido il counseling psicologico impostato sulle componenti emotiva, cognitiva e comportamentale sembra essere l'elemento elettivo per consentire al paziente di abituarsi all'acufene

Bibliografia

- Beck A. T. (1979) *Terapia cognitiva della depressione* Boringhieri, Torino 1987
- Bertolotti, G., Michielin, P., sanavio E., Simonetti, G., Vidotto, G., Zotti A.M. (1985) *Batteria CBACognitive Behavioural Assessment 2.0- Scale Primarie*. Organizzazioni Speciali, Firenze
- Bruch, M. & Bond F.W., *Oltre la diagnosi. Nuovi percorsi per la formulazione del caso*. McGraw Hill, Milano, 2000.
- Cherry E .C. (1953). *Some experiment on the recognition of speech with one or two ears*. Journal of the Acoustical Society of America, 25 (5), 975-979.
- Ellis A. (1962) *Ragione ed emozione in psicoterapia*. Astrolabio, Roma, 1989
- Goebel, G. (1998). *Tinnitus/Psychosomatic Aspects of Complex Chronic Tinnitus*. Quintessenze, London
- Guidano V.F. , Reda M.A. *Cognitivismo e psicoterapia*. Franco Angeli, Milano
- Hathaway, S.R., McKinley, J.C. (1989). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory: Manual-2* University of Minnesota Press, Minneapolis. Adattamento italiano a cura di P. Cancheri e S Sirigatti, Organizzazioni Speciali, Firenze 1995
- Jastreboff, P.J. (1990) *Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception*. Neurosci.Res. 8:221- 254
- Jastreboff, P.J. and Hazell, J.W.P. (1993) *A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications*. Brit.J.Audiol. 27:1- 11, 1993.
- Jastreboff, P.J., Jastreboff, M.M. (2001) *Tinnitus Retraining Therapy for management of tinnitus and Hyperacusis. Italian Corse*. Abano Terme Ottobre 2001
- Lorenzini R. & Sassaroli S., *La mente prigioniera. Strategie di terapia cognitiva*. Raffaello Cortina, Milano, 2000.
- Meichenbaum D. (1990) *Al termine dello stress* Erickson, Trento
- Pruneti C. A. (1998) *Stress. disturbi dell'integrazione mente-corpo e loro valutazione*. ETS, Pisa
- Rizzo S.T., Torricelli L. (2002) *Trattamento multidisciplinare degli acufeni* in IV Congresso Nazionale Sezione di Psicologia Clinica. Riassunti delle comunicazioni. Edizioni Nautilus, Bologna
- Wells, A. (1997) *Trattamento cognitivo dei disturbi d'ansia*. McGraw- Hill, Milano 1999

MISURAZIONI PSICOACUSTICHE (ACUFENOMETRIA)

Cuda D., Luppi B., Brizzi P.

Nel 1981 un pannello di esperti riuniti in un Simposio della Fondazione CIBA propose l'adozione di quattro misurazioni fondamentali nella descrizione dell'acufene 1. Confronto di frequenza 2. Confronto di intensità 3. mascherabilità e 4. Inibizione residua. Si tratta delle misurazioni fondamentali della classica acufenometria; le metodiche di confronto di frequenza e di intensità furono infatti sistematizzate da Fowler già nel 1944 mentre quelle di mascheramento ed inibizione residua furono compiutamente descritte ripettivamente da Feldmann (1971) e da Vernon (1977). Sebbene il significato di questi esami sia oggi ridimensionato per via della documentata mancanza di predittività rispetto alla severità percepita del tinnitus essi risultano necessari in clinica e nella ricerca a scopo di quantificazione e confronto fra casistiche. Nel presente capitolo saranno trattate le misurazioni acufenometriche fondamentali insieme alle linee-guida per un loro appropriato rilievo. Inoltre, saranno descritte le procedure per il rilievo della soglia del disagio (LDL) necessaria per la caratterizzazione delle iperacusie.

Frequenza

La maggior parte degli acufeni presenta caratteristiche frequenziali abbastanza definite. Su tale presupposto è basata la procedura per la determinazione della frequenza dell'acufene. L'esame consiste nel confrontare la frequenza (F) di un suono-test con quella del tinnitus ().

La procedura prevede tre fasi:

- determinazione della F nell'orecchio controlaterale
- test di confusione di ottava
- verifica nell'orecchio ipsilaterale

Si utilizza il metodo della scelta forzata fra due alternative. All'orecchio controlaterale vengono presentati alternativamente due toni in modo che ognuno venga udito 4-5 volte (è importante che vengano variate le sequenze di presentazione al fine di non creare un effetto precedenza); il paziente dovrà individuare quello che più si avvicina al tinnitus. Obbligato a scegliere, di solito egli chiederà che vengano presentati altri suoni per una più accurata caratterizzazione del proprio disturbo. Ad esempio se vengono presentati due toni di 1000 e 2000 Hz ed il paziente sceglie quest'ultimo, saranno presentate frequenze di 2000 e 3000 Hz; nel caso venga scelto 3000 Hz saranno erogati segnali di 3000 e 4000 Hz, pro-

cedendo in questo modo finchè la frequenza inviata non supera quella del tinnitus in esame.

Test	Risposta
1) 1 kHz vs 2 kHz	2 kHz
2) 2 kHz vs 3 kHz	3 kHz
3) 3 kHz vs 4 kHz	4 kHz
4) 4 kHz vs 5 kHz	5 kHz
5) 5 kHz vs 6 kHz	6 kHz
6) 6 kHz vs 7 kHz	7 kHz
7) 7 kHz vs 8 kHz	7 kHz

STOP

Nel caso in questione il confronto di frequenza potenziale corrisponde a 7 kHz. Tuttavia questa frequenza potrà essere accettata soltanto dopo l'esecuzione del test di "Confusione dell'ottava". Infatti, in ogni prova in cui si debba discriminare fra frequenze è facile confondere il tono con quello di un'ottava adiacente; si stima che soggetti normali e pazienti con acufene possano confondere l'ottava fino al 60% dei casi.

Nell'esempio sopracitato il test si effettua confrontando 7 kHz alla sua ottava superiore (14 kHz); due toni di 7 e 14 kHz saranno pertanto inviati per la scelta forzata; se il paziente sceglierà 7 kHz si assumerà che:

$$F = 7 \text{ kHz}$$

Diversamente invece la frequenza sarà proprio 14 KHz.

Il test di confusione di ottava teoricamente andrebbe sempre eseguito sebbene esso sia a volte impraticabile per l'esistenza di ipoacusia marcata alle alte frequenze o per limitazioni nella strumentazione (audiometri non predisposti per l'audiometria ad alta frequenza).

Se si ritiene necessario un ulteriore affinamento diagnostico si potrà procedere ad un test di scelta forzata fra due alternative con intervallo di frequenza ridotto.

Una volta stabilito il valore F nell'orecchio controlaterale è necessario verificare ipsilateralmente il valore trovato; infatti diplacusie e recruitment, variamente rappresentate nei due orecchi, potrebbero interferire con l'accurata definizione della frequenza. La procedura è eseguibile anche in casi di acufene simile a rumore presentando come stimoli esterni di confronto rumori a bande. Nella figura 1 viene mostrata la distribuzione delle frequenze di 149 pazienti con acufene invalidante in trattamento riabilitativo presso il Centro Acufeni di Reggio Emilia. Oltre la metà dei casi presentava frequenza superiore a 4 KHz.

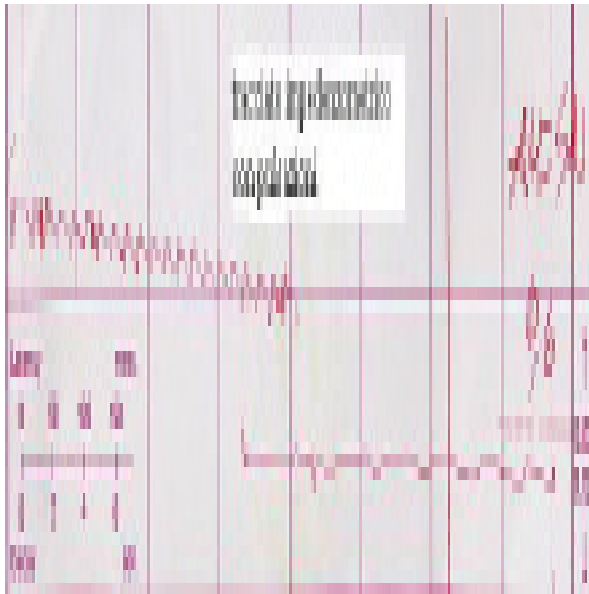


Fig. 1: confronto di frequenza dell'acufene in un campione di 149 pazienti con tinnitus invalidante. Media Hz 5331 (d.s. 2779), range: 125-12000.

Intensità

La determinazione dell'intensità dell'acufene viene stabilita per mezzo del confronto fra un suono-test con il tinnitus. Si utilizza la frequenza precedentemente identificata (F) che viene dapprima inviata a livelli subliminari nell'orecchio controlaterale, l'intensità viene quindi incrementata con passi da 2 dB avendo cura di presentare il tono per un periodo di tempo molto breve. Il compito del paziente in questa fase consiste nella semplice detezione del segnale ('presente'/'assente'). In questo modo viene determinata la 'soglia di percezione' del segnale inviato (F) che si assumerà come livello di riferimento (0 dB).

A questo punto si chiederà di confrontare l'intensità del proprio acufene con quella del segnale audiometrico che sarà presentato a livelli sopraliminari (dB SL riferiti allo 0 in precedenza determinato). Il tono viene cioè incrementato progressivamente con passi da 1 dB fino ad un livello sovrapponibile a quello del tinnitus (Confronto di intensità).

Nella tab.I vengono riportati i dati della nostra casistica, peraltro sovrapponibili a quelli delle principali casistiche internazionali e come tali considerabili come base di riferimento. Come mostrato in tabella, l'acufene presenta in genere modesta intensità soggettiva infatti in oltre la metà dei casi essa era inferiore o pari a 5 dBSL.

Tab I

Distribuzione dell'intensità dell'acufene in un gruppo di pazienti in trattamento riabilitativo. Media 6.1 dB SL (d.s.4.9).

Intensità acufene (dB SL)	n.	Percentuale valida	Percentuale cumulata
2	20	18,2	18,2
3	16	14,5	32,7
4	12	10,9	43,6
5	14	12,7	56,4
6	15	13,6	70,0
7	4	3,6	73,6
8	7	6,5	80,0
9	1	,9	80,9
10	10	9,2	90,0
>11	11	9,9	100,0
Totale	110	100,0	

Allo scopo di verificare la replicabilità della stima di intensità dell'acufene e confrontarla con quella di soggetti sani cui veniva chiesto di simulare la presenza del tinnitus sono stati studiati due gruppi di soggetti; un primo gruppo costituito da 17 pazienti affetti da acufene cronico invalidante in trattamento riabilitativo presso il centro acufeni (13 maschi e 4 femmine, età media 51.5 anni, range 22-75) ed un secondo gruppo costituito da 10 soggetti normali cui veniva chiesto di simulare un acufene. Dopo aver determinato la frequenza soggettiva del tinnitus si eseguiva la stima dell'intensità soggettiva con la procedura di confronto descritta (Test1). Il test veniva quindi ripetuto dopo circa un'ora (Test2) e quindi nuovamente a distanza di un'ora (Test3); i valori delle determinazioni vengono mostrati in tabella II.

Tab II

Intensità soggettiva dell'acufene (dBSL) ottenuta con procedura di confronto in un gruppo di pazienti con acufeni ed in un gruppo di simulatori: variabilità test-retest

Pazienti			Simulatori		
Test1	Test 2	Test3	Test 1	Test2	Test3
5	2	2	20	14	24
4	2	4	36	26	18
2	8	4	24	34	30
10	10	8	6	24	16
12	6	6	10	14	18
18	33	26	8	12	14
4	4	6	16	18	22
6	10	8	28	40	36
5	8	4	18	28	25
2	6	8	15	9	28
7	6	8			
10	24	18			
10	2	4			
6	8	8			
3	12	8			
5	4	8			
4	6	6			
Media 6.6	Media 8.8	Media 8	Media 18.1	Media 21.9	Media 23.1

Non vi è una differenza statisticamente significativa fra le ripetizioni all'interno di ciascun gruppo mentre significativamente più elevati risultano i rilievi della intensità simulata dell'acufene rispetto a quelli reali ($p < .001$). Tuttavia ad un'ulteriore analisi si apprezza una maggior dispersione dei rilievi fra i simulatori. Infatti tutte le correlazioni inter-test risultano significativamente elevate ($p < .01$) fra i pazienti: $.65$ (T1vsT2), $.94$ (T2 vs T3) e $.7$ (T1 vs T3). Al contrario non si osserva alcuna correlazione significativa nel gruppo dei simulatori: $.57$ (T1vsT2), $.49$ (T2 vs T3) e $.56$ (T1 vs T3). L'ascolto di uno standard interno favorirebbe pertanto una più elevata replicabilità della procedura mentre dati più discordanti sembrano caratterizzare il simulatore. In termini pratici, la maggior parte dei rilievi nei pazienti presenta variazioni inferiori a 10 dB mentre numerosi simulatori appaiono oscillazioni pari o superiori a 10 dB (v. tab. II). Il profilo del simulatore sarebbe pertanto caratterizzato da elevati livelli stimati (supe-

riori a 10 dB SL) ed alta variabilità inter-test (pari o superiore a 10). Le eventuali implicazioni medicolegali di tali evidenze meritano tuttavia ulteriori approfondimenti.

Mascherabilità

La procedura di routine per determinare la Mascherabilità di un acufene consiste nell'aumentare l'intensità di un tono di frequenza F finchè non si raggiunge la soglia per quel tono e quindi (con incrementi progressivi di 2 dB) nel raggiungere il livello in cui esso maschera completamente il tinnitus. Il segnale mascherante viene presentato nello stesso orecchio dell'acufene sotto esame. La differenza di intensità in dB fra la soglia per il tono mascherante ed il livello di intensità più basso in cui si verifica il mascheramento completo viene denominata Livello minimo di mascheramento (LMM). LMM si determina con un tono oppure con un rumore a banda stretta centrato su F .

Nella tabella III vengono mostrati i valori di LMM della nostra casistica.

Tab III

Distribuzione dei livelli di mascheramento minimo (LMM) in un gruppo di pazienti in trattamento riabilitativo. Media 12.8 dB SL (d.s.8.9).

LMM (dB SL)	n.	Percentuale valida	Percentuale cumulata
2	5	5,4	5,4
3	1	1,1	6,5
4	3	3,3	9,8
5	12	13,0	22,8
6	6	6,5	29,3
7	1	1,1	30,4
8	6	6,5	37,0
10	14	15,2	52,2
11	1	1,1	53,3
12	1	1,1	54,3
14	1	1,1	55,4
15	21	22,8	78,3
17	1	1,1	79,3
18	3	3,3	82,6
20	7	7,6	90,2
>21	9	9,8	100,0
Totale	92	100,0	

Oltre il 50% dei pazienti presentava acufeni mascherabili con bassi livelli di intensità pari o inferiori a 10 dBSL (tab.III). Il test LMM è stato accreditato di predittività sulla prognosi del trattamento con mascheratori elettronici indossabili. In pratica, livelli di mascheramento minimo superiori a 10 dB SL venivano considerati indicatori di prognosi sfavorevole per questo tipo di trattamento. L'esperienza clinica non ha tuttavia confermato tale assunto.

Inibizione residua

L'inibizione residua è la soppressione o la scomparsa temporanea del tinnitus in seguito ad un periodo di mascheramento.

Il test dell'inibizione residua si esegue presentando un tono F all'intensità LMM + 10 dB per 1 minuto. All'interruzione del mascheramento il paziente viene interrogato sulle variazioni occorse all'acufene. Se il tinnitus scompare completamente si parla di Inibizione Residua Completa (IRC) mentre se esso si riduce senza scomparire, si parla di Inibizione Residua Parziale (IRP); in questo caso si cercherà di stimare la percentuale di inibizione rispetto alla loudness di partenza. In entrambi i casi l'esaminatore con l'aiuto di un cronometro registrerà la durata dell'effetto soppressivo dall'interruzione del mascheramento fino al ritorno alla situazione di partenza.

Nella nostra casistica abbiamo osservato:

- inibizione residua completa 18.0% casi
- inibizione residua parziale > 50% 13.3% “
- inibizione residua parziale < 50% 35.9% “
- assenza di inibizione residua 32.8% “

Nei casi con inibizione residua, parziale o completa, l'effetto presentava una durata

- inferiore ad 1 minuto nel 32.7% dei casi
- fra 1 e 20 minuti nel 34% “
- fra 20 e 90 minuti nel 33.3% “

Pertanto, in alcuni pazienti il fenomeno dell'inibizione residua può essere molto prolungato. Esso non risulta ben chiaro e non è perfettamente riproducibile quando si passi dal test all'utilizzo di generatori di rumore indossabili.

Soglia del disagio (LDL)

E' l'intensità di un segnale acustico che determina una sensazione di fastidio (Loudness Discomfort Level). Questo test ha lo scopo di definire il range dinamico soggettivo per ciascuna frequenza. Viene effettuato alle frequenze di 500-1000-2000-4000 Hz. Si inizia ad un livello in dB SL confortevole per il paziente sulla base dell'esame audiometrico tonale. Si presenta un tono della durata di

un secondo nell'orecchio con acufene. Il segnale è di tipo pulsato, con intervallo interstimolo pari ad un secondo. L'intensità viene variata con passi di 5 dB. Il paziente viene istruito a segnalare immediatamente quando il suono diviene fastidioso

I soggetti normoacusici riferiscono il fastidio intorno a 90 dB HL(70-85 dB SL). Il gap fra la soglia audiometrica e quella del disagio è ridotto in maniera significativa nei soggetti con recruitment o iperacusia. La tabella successiva mostra una possibile classificazione 'audiometrica' dell'iperacusia.

Classificazione audiometrica dell'iperacusia	
LDL (dB HL)	Iperacusia
> 95 dB a tutte le frequenze	assente
80-90 dB a 2 o più frequenze	lieve
65-75 dB a 2 o più frequenze	moderata
< 60 dB a 2 o più frequenze	severa

Bibliografia

- Fowler EP; Head noises in normal and in disordered ears. Arch Otolaryngol, 1944; 39:498-503.
- Feldmann H. Homolateral and contralateral masking of tinnitus by noise bands and by pure tones. Audiology, 1971; 10:138-144
- CIBAFoundation. Tinnitus. CIBAFoundation Symposium 85. London, Pitman Medical, 1981
- Vernon JA, Meikle MB: Tinnitus: clinical measurement. Otolaryngol Clin N Am, 36 (2003) 293-305.

Il tinnito può essere descritto come la percezione di un suono in assenza di stimolazioni acustiche esterne. Tale suono può essere di diversi tipi, continuo o intermittente; a volte può essere associato a perdita uditiva; può essere causa di disturbi di diversa gravità.

Studi epidemiologici sembrano concordi nello stabilire che il sintomo tinnito colpisce circa il 19% della popolazione con maggiore preponderanza nelle fasce di età comprese tra i 40 e i 60 anni.

Numerose teorie eziologiche sono state proposte senza che nessuna di queste sia stata unanimemente accettata.

Qualunque forma patologica colpisca l'orecchio o le vie nervose correlate può essere responsabile della comparsa del tinnito e alterazioni delle normali connessioni nelle aree uditive centrali o anormali processazioni di un segnale generato nel sistema uditivo possono essere responsabili della percezione dello stesso al di là della risoluzione della causa scatenante.

In conseguenza della non esattamente conosciuta eziologia del tinnito e dell'estrema variabilità delle teorie eziologiche avanzate, numerosi ed estremamente variabili tipi di trattamenti farmacologici e non farmacologici sono stati tentati nella terapia del tinnito.

A fronte della notevole quantità di materiale bibliografico riguardante l'uso di farmaci o di altre terapie del tinnito cronico, al fine di determinare se vi siano prove di una reale efficacia di tali trattamenti, abbiamo deciso di indirizzare la nostra ricerca di revisione della letteratura scientifica in base alla medicina delle evidenze, la quale si propone di raccogliere e sintetizzare informazioni basate sulle prove di efficacia di interventi terapeutici, con relativo livello di prova.

Abbiamo pertanto effettuato una revisione della letteratura scientifica individuando studi sperimentali e protocolli di revisione presenti nel database del Cochrane Central Register of Controlled Trials. Tale registro è costituito da materiale giudicato significativo dai revisori, come articoli compresi nei principali database bibliografici (in particolare MEDLINE ed EMBASE), pubblicazioni non indicizzate ed altre fonti ancora.

I trattamenti terapeutici valutati, vengono, secondo la Cochrane Collaboration, classificati in:

- "Utili": sono quei trattamenti terapeutici la cui efficacia è stata dimo-

strata attraverso prove chiare derivate da studi randomizzati, con effetti negativi moderati rispetto ai benefici.

- “Probabilmente utili”: sono quei trattamenti terapeutici la cui efficacia è stabilita con minor certezza rispetto a quella degli interventi elencati nella categoria utili.
- “Da valutare caso per caso”: trattamenti terapeutici per i quali medici e pazienti dovrebbero valutare attentamente gli effetti positivi e negativi secondo circostanze e priorità individuali.
- “Di utilità non determinata”: trattamenti terapeutici per i quali ci sono attualmente dati insufficienti o dati di qualità inadeguata.
- “Di utilità discutibile”: trattamenti terapeutici per i quali la mancanza di efficacia è stabilita con minor certezza rispetto a quella relativa agli interventi elencati nella categoria probabilmente inutili o dannosi.
- “Probabilmente inutili o dannosi”: trattamenti terapeutici la cui inefficacia o pericolosità è stata dimostrata con prove valide e convincenti.

La valutazione del materiale trovato nel database del Cochrane Central Register of Controlled Trials, ci ha permesso di dividere i mezzi utilizzati nella terapia del tinnito in mezzi farmacologici e terapia non farmacologica. Gli agenti farmacologici includono: farmaci vasoattivi, agonisti istaminici, anestetici locali, farmaci attivi sul sistema nervoso centrale, prostaglandine sintetiche, antinfiammatori non steroidei, farmaci sostitutivi, farmaci omeopatici.

La terapia non farmacologica include: stimolazione elettrica ed elettromagnetica, agopuntura, ultrasuoni, laser, mascheratori, protesizzazione acustica, ipnosi, biofeedback, tecniche di rilassamento, psicoterapia.

Terapia farmacologica

Farmaci vasoattivi

Sono farmaci che agiscono aumentando il flusso ematico sia a livello sistemico che locale (e quindi sia nel sistema nervoso centrale che nella coclea) grazie al loro effetto colinergico.

Questa famiglia di farmaci può essere divisa nei seguenti sottogruppi:

- Simpaticolitici;
- Calcio antagonisti;
- Farmaci colinergici;
- Ciclandelato
- Gingko biloba.

In uno studio randomizzato effettuato su 48 Pazienti (Hulshof & Vermeij, 1987), l'effetto della nicotinamide sul tinnito, non è risultato superiore a quello del placebo; uno studio randomizzato del 1991 (Podoshin et al.) sull'uso della cinnarizina, non ha evidenziato effetti significativi di tale farmaco sul livello di percezione del tinnito.

Alle stesse conclusioni si è giunti in uno studio randomizzato del 1986 (Hulshof & Vermeij), effettuato su 50 Pazienti, sull'effetto della flunarizina sul tinnito.

Anche il ciclandelato, il cui effetto è stato studiato su 59 Pazienti trattati e valutati per 3 mesi, non ha dimostrato significativi risultati rispetto al placebo (Hester et al., 1998).

Numerosi studi condotti sul gingko biloba (Hester, 1986; Holgers et al., 1994; Morgenstern & Biermann, 1997; Novotny, 1999; Ernst & Stevinson, 1999; Drew & Davies, 2001; Morgenstern & Biermann, 2002) non hanno dimostrato una reale efficacia di tale farmaco sul tinnito.

Agonisti istaminici

L'unico studio randomizzato di cui si sia trovata traccia in letteratura riguardo l'uso di tale classe di farmaci nel tinnito, valuta l'azione su questo della betaistina.

Tale farmaco, legandosi ai recettori H1 per l'istamina, determinerebbe un effetto vasodilatatore.

Lo studio, condotto su 21 Pazienti affetti da tinnito, non ha dimostrato una reale efficacia di tale farmaco (Kaj, 1981).

Anestetici locali

Gli anestetici locali provocano paralisi sensoriale e motoria temporanea, bloccando in modo reversibile la conduzione dell'impulso nervoso. Possono determinare effetti collaterali sul sistema nervoso centrale, quali sonnolenza, vertigini, convulsioni, parestesie, coma, tremori, nausea, alterazioni della vista.

Numerosi studi clinici randomizzati effettuati sulla lidocaina (Martin, 1979; Martin & Colman, 1980; Israel et al., 1982; Duckert & Rees, 1983; Hulshof, 1983; Hulshof & Vermeij, 1984, 1985a, 1985b; Lenarz, 1985a, 1985b, 1986, 1987; Lenarz & Gulzow, 1985; Willat et al., 1988; Von et al., 1989; Willatt et al., 1989; Laffree et al., 1989; Hilders et al., 1992; Den Hartigh et al., 1993; Haginomori et al., 1995; Reyes et al., 2002), hanno evidenziato che tale farmaco, somministrato per via endovenosa, determina una riduzione significativa della percezione del tinnito; peraltro tale riduzione è temporanea ed è inoltre stata registrata un'alta incidenza di effetti collaterali, quali instabilità, tremore degli arti, pronuncia indistinta, torpore. L'iniezione locale dell'anestetico riduce gli

effetti collaterali; la somministrazione del farmaco attraverso ionoforesi non espone ai rischi di effetti collaterali, ma riduce anche l'effetto benefico.

La tocainide, analogo della lidocaina e somministrabile per via orale, testata in numerosi studi randomizzati (Emmett & Shea, 1980; Cathcart, 1982; Hulshof & Vermeij, 1983, 1984, 1985; Hulshof, 1983; Blayney et al., 1984, 1985; Lenarz & Gulzow, 1985; Lenarz, 1986, 1987), evidenzia minore efficacia rispetto alla lidocaina nella riduzione del tinnito e maggiore incidenza di effetti collaterali (cefalea, instabilità, nausea, rush cutanei), tali da indurre spesso i Pazienti ad abbandonare l'assunzione.

Farmaci attivi sul sistema nervoso centrale:

- Anticonvulsivanti

Gli anticonvulsivanti hanno ricevuto un certo interesse nell'ambito del trattamento dell'acufene in quanto responsabili di un blocco dell'attività neuronale paradossa. Essi produrrebbero questo effetto facendo diminuire la conduttanza del sodio e del potassio, inibendo la assunzione e la liberazione di noradrenalina dai sinaptosomi cerebrali senza influenzare la liberazione del GABA, oppure inibendo il metabolismo del GABA.

Sono stati condotti studi controllati sull'uso di primidone (Castagno, 1989), lamotrigina (Simpson J et al., 1997a,b,c), acido aminooxiacetico (Reed et al., 1985), carbamazepina (Marks et al., 1981; Hulshof & Vermeij, 1985) nella terapia del tinnito senza che tuttavia siano stati dimostrati effetti terapeutici positivi. Sono stati riscontrati, di contro, effetti collaterali conseguenti all'uso di tali farmaci (vertigini, nausea, cefalea).

- Ipnatici e sedativi

Gli ipnotici ed i sedativi potenzierebbero l'inibizione neurale mediata dal GABA. Il loro uso determina sonno, sedazione, riduzione dell'ansia, rilassamento muscolare. Effetti collaterali prodotti da questo gruppo di farmaci sono: stanchezza, atassia, incoordinazione motoria, disartria, amnesia retrograda, secchezza delle fauci, compromissione delle funzioni mentali, farmacodipendenza.

Sono stati condotti alcuni studi clinici controllati sugli effetti di diazepam (Kay, 1981; Lechtenberg & Shulman, 1983), clonazepam (Bumby & Stephens, 1997), alprazolam (Johnson et al., 1993). Solo l'alprazolam sembrerebbe avere determinato una riduzione della loudness del tinnito nei soggetti testati, senza che, peraltro, vi fossero variazioni nei dati audiometrici. Inoltre i dosaggi richiesti per l'ottenimento del beneficio variavano da individuo a individuo.

- Antidepressivi triciclici

Gli antidepressivi triciclici sono farmaci normalmente utilizzati per determinare elevazione dell'umore in Pazienti con disturbi psichiatrici. La loro azione sarebbe determinata dal blocco dell'inattivazione delle amine biogene (dopamina, serotonina, noradrenalina). Tra gli effetti avversi derivanti dall'uso di tali farmaci, sono stati lamentati secchezza delle fauci, visione confusa, stitichezza.

Nell'ambito del trattamento degli acufeni sono stati effettuati studi randomizzati sull'uso di amitriptilina (Bayar et al., 2001), sulpiride (Takayuki et al., 1990), nortriptilina (Sullivan et al., 1989, 1993; Dobie et al., 1992; Dobie, 1993), trimipromina (Mihail et al., 1998).

Secondo tali studi, questi farmaci determinano sicuramente un miglioramento di depressione e insonnia associati al tinnito e sembra che tale risultato sia raggiunto più facilmente sulle donne, ma non vi sono prove che essi determinino significativi miglioramenti sulla sensazione soggettiva del tinnito rispetto al placebo.

- Agonisti del GABA

Gli agonisti del GABA legandosi ai recettori GABAergici provocano una riduzione del flusso del calcio con conseguente attività inibitoria presinaptica e successiva riduzione della liberazione di trasmettitori eccitatori sia a livello cerebrale che spinale.

Due studi randomizzati sull'uso del baclofene nel tinnito cronico (Westerberg et al., 1996; Moller, 1997) non hanno evidenziato la superiorità di tale GABA-agonista rispetto al placebo sulla percezione dell'acufene.

Prostaglandine sintetiche

In base all'osservazione che i FANS, il cui uso determina una riduzione della concentrazione di prostaglandine, possono produrre la comparsa di acufeni e ipoacusia temporanea e che la coclea sintetizza tre diverse prostaglandine, si è ritenuto che l'uso di tali sostanze potesse determinare una azione inibente sul tinnito cronico. Uno studio randomizzato in cui è stata utilizzata la prostaglandina E1 (Misoprostol) riporta un miglioramento del sintomo tinnito nel 33% dei 24 pazienti sottoposti a terapia e conclude raccomandando ulteriori studi sull'uso di tale farmaco prima della sua diffusione nella terapia del tinnito (Briner W et al., 1993).

Farmaci antinfiammatori non steroidei

Gli steroidi inibiscono la sintesi di prostaglandine, l'aggregazione piastrinica e la sintesi di protrombina. Essi riducono inoltre la liberazione dei mediatori dei granulociti, basofili e mastociti. E' stato effettuato uno studio sugli effetti dell'aza-

propazone (Stoney et al., 1991) senza significativi benefici rispetto alla somministrazione di placebo in casi di acufene cronico.

Melatonina

Alcuni studi controllati (Rosenberg et al., 1998; Sepmeijer et al., 2000) hanno valutato gli effetti della somministrazione di melatonina in pazienti con acufene. Sebbene non siano state riscontrate modificazioni significative nella percezione del tinnito nei soggetti trattati rispetto al placebo, sembra che la melatonina sia in grado di migliorare il disturbo del sonno dei pazienti.

Terapia sostitutiva

Alcuni Autori, partendo dalla teoria secondo la quale una riduzione della concentrazione ematica dello zinco possa essere alla base dell'insorgenza dell'acufene, hanno condotto studi sull'effetto terapeutico della somministrazione di questo elemento (Paaske et al., 1990, 1991; Arda et al., 2003); nessun effetto benefico è stato tuttavia dimostrato.

Farmaci omeopatici

Uno studio randomizzato sull'uso di farmaci omeopatici in Pazienti con tinnito cronico (Simpson et al., 1998), non ha evidenziato una maggiore efficacia di tali farmaci rispetto al placebo.

Conclusioni

La valutazione dei dati bibliografici esaminati, ci permette di evidenziare quanto sia ampio lo spettro dei farmaci sperimentati nella terapia del tinnito. A fronte di questi tentativi terapeutici, peraltro, non sono stati dimostrati, per nessuno dei farmaci utilizzati, miglioramenti dei dati audiometrici riguardanti il tinnito.

Alcuni dei farmaci valutati hanno determinato miglioramenti soggettivi dei sintomi o delle patologie associate al tinnito. In particolare, l'Alprazolam, appartenente alla categoria dei farmaci ipnotico-sedativi, sembra determinare miglioramento della loudness del tinnito, con dosaggi variabili da individuo a individuo; la Melatonina ha dimostrato la capacità di ridurre la difficoltà di prendere sonno che molto spesso colpisce Pazienti affetti da tinnito. Un miglioramento della depressione e dell'insonnia associati all'acufene sembra infine efficacemente ottenuto con l'uso di antidepressivi triciclici.

Terapia non farmacologica

Stimolazione elettrica ed elettromagnetica

Il tentativo di risolvere il tinnito con stimolazioni elettriche od elettromagnetiche, si basa sulla teoria che esso abbia analogie con il dolore cronico e che quindi possa essere ridotto da una stimolazione elettromagnetica o magnetica transcutanea.

Tentativi di terapia del tinnito cronico con stimolazioni elettriche od elettromagnetiche sono stati condotti in diversi studi clinici controllati (Lyttekens et al., 1986; Thedinger et al., 1987; Von et al., 1989; Coles R et al., 1991; Roland et al., 1993; Scott et al., 1994; Rahko & Kotti, 1997; Fiedler et al., 1998; Rubenstein J et al., 2002). Non sono stati evidenziati significativi risultati sul tinnito.

E' stata osservata, come effetto collaterale della applicazione e attivazione di impianti cocleari in pazienti affetti da ipoacusia profonda e concomitante tinnito, una significativa riduzione sia dell'intensità che della durata del tinnito stesso o una sua scomparsa, anche controlateralmente alla sede di impianto. La soppressione controlaterale sarebbe significativa per un possibile meccanismo di soppressione centrale del tinnito. Tali risultati sono riferiti talvolta immediatamente dopo l'attivazione dell'impianto, altre volte a distanza di qualche mese. I miglioramenti più significativi sarebbero stati dimostrati in Pazienti con più intensi sintomi preoperatori (Tyler, 1995; Dauman et al., 1993; Battmer et al., 1989).

Agopuntura

L'agopuntura deriva dalla medicina tradizionale cinese e viene utilizzata, tra l'altro, anche per la terapia analgica. Gli effetti dell'agopuntura sul tinnito cronico sono stati valutati in numerosi studi randomizzati (Hansen et al., 1981; Hansen et al., 1982; Marks et al., 1984; Podoshin et al., 1991; Axelsson et al., 1994; Vilholm et al., 1998; Furugard et al., 1998; Nielsen et al., 1999).

Non sono state evidenziate differenze significative nell'evoluzione del tinnito tra i gruppi trattati con agopuntura e quelli trattati con placebo.

Ultrasuoni

Gli effetti degli ultrasuoni a bassa potenza in pazienti con tinnito sono stati valutati da Bihari et al. (1985), Carrick et al. (1986), e Rendell et al. (1987). I risultati ottenuti non sono stati sufficienti a stabilire effetti benefici degli ultrasuoni in soggetti affetti da tinnito cronico.

Laser

Sono stati condotti diversi studi clinici controllati relativi all'azione del laser a bassa potenza sul tinnito cronico (Olivier & Plath, 1993; Rogowski et al., 1999; Mirz et al., 1999, 2000; Nakashima et al., 2002). Tuttavia in nessun caso l'effetto del laser si è dimostrato superiore a quello del placebo.

Ipnosi

Studi effettuati nel 1985 (Marks et al.), 1993 (Attias et al.), 1994 (Mason & Rogerson; Kaje et al.), non hanno evidenziato modificazioni nella loudness e nella qualità del tinnito in pazienti trattati con ipnosi. Tuttavia è stata riscontrata migliore tolleranza al disturbo da parte dei soggetti coinvolti nelle ricerche.

Biofeedback

Studi condotti nel 1987 (Haralambous et al.; Kirsch et al.), 1988 (Borton & Clark), 1989 (Von et al.), 1991 (Erlandsson et al.; Podoshin et al.), non hanno dimostrato riduzione della loudness del tinnito nei Pazienti trattati con biofeedback. Tali tecniche terapeutiche hanno comunque permesso ai Pazienti di raggiungere una migliore tollerabilità del sintomo.

Tecniche di rilassamento

L'effetto di varie tecniche di rilassamento in pazienti sofferenti di acufene cronico è stato valutato in alcuni studi controllati (Ireland et al., 1985; Kirsch et al., 1987; Davies et al., 1995; Kroner-Herwig et al., 1995; Winter et al., 1996; Dineen et al., 1997). Sebbene non si siano avute prove di sicura efficacia sulla percezione del tinnito, si è osservata riduzione dei sintomi associati come stress e stato ansioso con il risultato di una migliore convivenza con l'acufene.

Psicoterapia

Alcune modalità psicoterapeutiche sono state oggetto di studi controllati in caso di acufene cronico (Scott et al., 1985; White et al., 1986; Lindberg et al., 1989; Nieschalk et al., 1995). In nessun caso è stata documentata riduzione del sintomo tinnito sebbene sia stata riferita riduzione della sintomatologia ansiosa associata e migliore accettazione di tale sintomo.

Conclusioni

La letteratura concernente i trattamenti non farmacologici del tinnito non evidenzia metodiche sicuramente efficaci nel controllo del sintomo se non per quanto riguarda casi selezionati secondari alla attivazione di impianti cocleari.

Tuttavia va segnalato come trattamenti quali ipnosi, biofeedback, tecniche di rilassamento, psicoterapia, pur non migliorando la percezione soggettiva del tinnito, permettono al paziente di accettare meglio il disturbo, attraverso il contenimento della sintomatologia ansiosa che il tinnito stesso genera.

Decompressione microvascolare del nervo cocleare

Sebbene non esistano studi clinici controllati sul trattamento chirurgico dell'acufene e quindi al di fuori dei criteri della Medicina delle evidenze vogliamo segnalare, per completezza espositiva, i risultati relativi alla decompressione microvascolare del nervo cocleare.

Tale trattamento si basa sulla teoria secondo la quale la compressione del nervo cocleare, come si osserva in caso di 'conflitto' vascolo-nervoso, potrebbe determinare una attività neurale irritativi aberrante interpretata come un suono dal sistema nervoso centrale.

Il vaso più comunemente ritenuto responsabile del problema è rappresentato dall'arteria cerebellare antero inferiore (AICA). Più raramente, quale responsabile del 'conflitto', è stata imputata l'arteria labirintica o altri vasi minori. La procedura chirurgica consiste nella dissezione del vaso dal nervo. L'interposizione di materiale come il Teflon garantirebbe quindi il mantenimento della separazione anatomica fra le due strutture coinvolte. Risultati positivi della decompressione chirurgica del nervo cocleare nell'acufene cronico sono stati descritti in una percentuale di casi variabile da 40 a 66% (Brookes, 1996; Leclercq & Hill, 1980; Meyerhoff & Mickey, 1988; Moller et al., 1993; Moller, 1990; Vasama et al., 1998). I risultati migliori sono stati ottenuti in Pazienti con tinnito monolaterale ed in quelli in cui l'insorgenza del tinnito era più recente. Non si sarebbero riscontrate differenze statisticamente significative tra il PTA pre e post-operatorio nelle orecchie trattate chirurgicamente. Tale percentuale di successo è inferiore a quella ottenuta in pazienti con altre sindromi da iperattività dei nervi cranici quali la nevralgia trigeminale e l'emispasmo facciale dove i risultati positivi raggiungerebbero l'80%.

Bibliografia

- Arda HN, Tuncel U, Akdogan O, Ozluoglu LN. The role of zinc in the treatment of tinnitus. *Otology & Neurotology* 2003; 24:89-89.
- Attias J, Shemesh Z, Sohmer H, Gold S, Shoham C, Faraggi D. Comparison between self-hypnosis, masking and attentiveness for alleviation of chronic tinnitus. *Audiology* 1993; 32: 205-212.
- Axelsson A, Andersson S, Gu LD. Acupuncture in the management of tinnitus: a placebo-controlled study. *Audiology* 1994; 33: 351-360.
- Bayar N, Boke B, Turan E, Belgin E. Efficacy of amitriptyline in the treatment of subjective tinnitus. *Journal of Otolaryngology* 2001; 30: 300-305.
- Battmer RD, Heermann R, Laszig R. Suppression of tinnitus by electrical stimulation in cochlear implant patients. *HNO* 1989; 37: 148-152.
- Bihari J, Carrick D, Fielder C, Davies B. Low-powered ultrasound as a treatment for tinnitus - a pilot study. *Clin-Otolaryngol* 1985; 10: 290.
- Blayney AW, Phillips M, et al. A sequential double blind crossover trial of tocainide hydrochloride in tinnitus. *Clin-Otolaryngol* 1984; 9: 135.
- Blayney AW, Phillips MS, Guy AM, Colman BH. A sequential double blind cross-over trial of tocainide hydrochloride in tinnitus. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1985; 10: 97-101.
- Borton T, Clark S. Electromyographic biofeedback for treatment of tinnitus. *American Journal of Otology* 1988; 9: 23-30.
- Briner W, House J, O'Leary M. Synthetic prostaglandin E1 misoprostol as a treatment for tinnitus. *Archives of Otolaryngology — Head & Neck Surgery* 1993; 119: 652-654.
- Brookes GB. Vascular decompression surgery for severe tinnitus. *AmJ Otol* 1996; 99: 724-729.
- Bumby AF, Stephens SDG. Clonazepam in the treatment of tinnitus - A pilot study. *Journal of Audiological Medicine* 1997; 6: 98-104.
- Carrick DG, Davies WM, Fielder CP, Bihari J. Low-powered ultrasound in the treatment of tinnitus: a pilot study. *British Journal of Audiology* 1986; 20: 153-155.
- Castagno LA. Tinnitus: A therapeutic trial with cinnarisine, primidone and placebo. *FOLHAMED* 1989; 99: 279-284.
- Cathcart JM. Assessment of the value of tocainide hydrochloride in the treatment of tinnitus. *J Laryngol Otol* 1982; 96: 981-984.
- Coles R, Bradley P, Donaldson I, Dingle A. A trial of tinnitus therapy with ear-canal magnets. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1991; 16: 371-372.
- Dauman R, Tyler RS, Aran JM. Intracochlear electrical tinnitus reduction. *Acta oto-laryngol* 1993; 113: 291-295.
- Davies S, McKenna L, Hallam R. Relaxation and cognitive therapy: a controlled trial in chronic tinnitus. *Psychology & Health* 1995; 10: 129-143.
- Den Hartigh J, Hilders CG, Schoemaker RC, Hulshof JH, Cohen AF, Vermeij P. Tinnitus suppres-

- sion by intravenous lidocaine in relation to its plasma concentration. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 1993; 54: 415-420.
- Dineen R, Doyle J, Bench J. Managing tinnitus: a comparison of different approaches to tinnitus management training. *British Journal of Audiology* 1997; 31: 331-344.
- Dobie RA, Sakai CS, Sullivan MD, Katon WJ, Russo J. Antidepressant treatment of tinnitus patients: report of a randomized clinical trial and clinical prediction of benefit. *American Journal of Otology* 1993; 14: 18-23.
- Dobie RA, Sullivan MD, Katon WJ, Sakai CS, Russo J. Antidepressant treatment of tinnitus patients. Interim report of a randomized clinical trial. *Acta Oto-Laryngologica* 1992; 112: 242-247.
- Drew S, Davies E. Effectiveness of Ginkgo biloba in treating tinnitus: double blind, placebo controlled trial.[comment]. *BMJ* 2001; 322: 73.
- Duckert LG, Rees TS. Treatment of tinnitus with intravenous lidocaine: a double-blind randomized trial. *Otolaryngology - Head & Neck Surgery* 1983; 91: 550-555.
- Emmett JR, Shea JJ. Treatment of tinnitus with tocinide hydrochloride. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 442-446.
- Erlandsson SI, Rubinstein B, Carlsson SG. Tinnitus: evaluation of biofeedback and stomatognathic treatment. *British Journal of Audiology* 1991; 25: 151-161.
- Ernst E, Stevinson C. Ginkgo biloba for tinnitus: a review. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1999; 24: 164-167.
- Fiedler SC, Pilkington H, Willatt DJ. Electromagnetic stimulation as a treatment of tinnitus: a further study. *Clin-Otolaryngol* 1998; 23:270.
- Furugard, S., Hedin, P. J., Eggertz, A., and Laurent, C. Acupuncture worth trying in severe tinnitus. *Lakartidningen* 1998; 95: 1922-1928.
- Haginomori S, Makimoto K, Araki M, Kawakami M, Takahashi H. Effect of lidocaine injection of EOAE in patients with tinnitus. *Acta Oto-Laryngologica* 1995; 115: 488-492.
- Hansen PE, Hansen JH, Bentzen O. Acupuncture treatment of chronic unilateral tinnitus—a double-blind cross-over trial. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1982; 7: 325-329.
- Hansen PE, Hansen JH, Bentzen O. Acupuncture therapy of chronic unilateral tinnitus. A double-blind cross-over study. *Ugeskrift for Laeger* 1981; 143: 2888-2890.
- Haralambous G, Wilson PH, Platt-Hepworth S, Tonkin JP, Hensley VR, Kavanagh D. EMG biofeedback in the treatment of tinnitus: an experimental evaluation. *Behaviour Research & Therapy* 1987; 25: 49-55.
- Hester TO, Theilman G, Green W, Jones RO. Cyclandelate in the management of tinnitus: a randomized, placebo-controlled study. *Otolaryngology - Head & Neck Surgery* 1998; 118: 329-332.
- Hilders CG, Hulshof JH, et al. Further investigations of the effect of lignocaine in the treatment of tinnitus. *Clin-Otolaryngol* 1992; 17: 81.
- Holgers KM, Axelsson A, Pringle I. Ginkgo biloba extract for the treatment of tinnitus. *Audiology* 1994; 33: 85-92.
- Hulshof J, Vermey P. The effect of several doses of oral tocinide HCl on tinnitus: a dose-finding study. *Proceedings of the II International Tinnitus Seminar* 1983; 257-258.

- Hulshof JH. Drug therapy of tinnitus. The effect of intravenous lignocaine and oral tocainide on tinnitus. *Clin-Otolaryngol* 1983; 8: 433-434.
- Hulshof JH, Vermeij P. The effect of nicotinamide on tinnitus: a double-blind controlled study. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1987; 12: 211-214.
- Hulshof JH, Vermeij P. The value of flunarizine in the treatment of tinnitus. *Orl; Journal of Oto-Rhino-Laryngology & its Related Specialties* 1986; 48: 33-36.
- Hulshof JH, Vermeij P. The value of carbamazepine in the treatment of tinnitus. *Orl; Journal of Oto-Rhino-Laryngology & its Related Specialties* 1985; 47: 262-266.
- Hulshof JH, Vermeij P. The value of tocainide in the treatment of tinnitus. A double-blind controlled study. *Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 1985; 241: 279-283.
- Hulshof JH, Vermeij P. The effect of intra-venous lidocaine and several different doses oral tocainide HCl on tinnitus. A dose-finding study. *Acta Oto-Laryngologica* 1984; 98: 231-238.
- Ireland CE, Wilson PH, Tonkin JP, Platt-Hepworth S. An evaluation of relaxation training in the treatment of tinnitus. *Behaviour Research & Therapy* 1985; 23: 423-430.
- Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study. *Archives of Otolaryngology — Head & Neck Surgery* 1993; 119: 842-845.
- Kay NJ. Oral chemotherapy in tinnitus. *British Journal of Audiology* 1981; 15: 123-124.
- Kaye J, Marlowe F, Ramchandani D, Berman S, Schindler B, Loscalzo G. Hypnosis as an aid for tinnitus patients. *Ear,-Nose-and-Throat-Journal* 1994; 73: 309-315.
- Kirsch CA, Blanchard EB, Parnes SM. A multiple-baseline evaluation of the treatment of subjective tinnitus with relaxation training and biofeedback. *Biofeedback and Self Regulation* 1987; 12: 295-312.
- Kluykens P, Lambert P, D'Hooge D. Trimetazidine versus betahistine in vestibular vertigo. A double blind study. *Annales d Oto-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale* 1990; 107 Suppl 1 : 11-19.
- Kroner-Herwig B, Hebing G, van Rijn-Kalkmann U, Frenzel A, Schilkowsky G, Esser G. The management of chronic tinnitus—comparison of a cognitive-behavioural group training with yoga. *Journal of Psychosomatic Research* 1995; 39: 153-165.
- Laffree JB, Vermeij P, Hulshof JH. The effect of iontophoresis of lignocaine in the treatment of tinnitus. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1989; 14: 401-404.
- Lechtenberg R, Shulman A. Benzodiazepines in the treatment of tinnitus. *J-LARYNGOL-OTOL* 1983; 97: 271-276.
- Leckerq Ta, Hill C. Retromastoid microsurgical approach to vascular compression of the eight cranial nerve. *Laryngoscope* 1980; 90:1001-1017.
- Lenarz Th. Treatment of tinnitus with lidocaine and tocainide. *SCAND-AUDIOL* 1987; suppl.26: 49-51.
- Lenarz T. Treatment of tinnitus with lidocaine and tocainide. *Scandinavian Audiology. Supplementum* 1986; 26: 49-51.

- Lenarz T. Antiarrhythmic agents in tinnitus treatment. *Laryngologie, Rhinologie, Otologie* 1985 ; 64 : 158-161.
- Lenarz T, Gulzow. Tinnitus therapy with lidocaine and tocainide. *Laryngologie, Rhinologie, Otologie* 1985 ; 64 : 604-608.
- Lenarz Th. Tinnitus treatment with antiarrhythmic drugs. *LARYNGOL-RHINOL-OTOL* 1985; 64: 158-161.
- Lindberg P, Scott B, Melin L, Lyttkens L The psychological treatment of tinnitus: an experimental evaluation. *Behaviour Research & Therapy* 1989; 27: 593-603.
- Lyttkens L, Lindberg P, Scott B, Melin L Treatment of tinnitus by external electrical stimulation. *Scandinavian Audiology* 1986; 15: 157-164.
- Marks NJ, Emery P, Onisiphorou C. A controlled trial of acupuncture in tinnitus. *J LARYNGOL OTOL* 1984; 98: 1103-1109.
- Marks NJ, Karl H, Onisiphorou C. A controlled trial of hypnotherapy in tinnitus. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1985; 10: 43-46.
- Marks NJ, Onisiphorou C, Trounce JR. The effect of single doses of amylobarbitone sodium and carbamazepine in tinnitus. *J LARYNGOLOL* 1981; 95: 941-945.
- Martin FW. Tinnitus: an evaluation of the use of lignocaine in treatment. *Clin-Otolaryngol* 1979; 4: 385.
- Martin FW, Colman BH. Tinnitus: a double-blind crossover controlled trial to evaluate the use of lignocaine. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1980; 5: 3-11.
- Meyer B. A multicenter study of tinnitus. *Epidemiology and therapy. Annales d Oto-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale* 1986 ; 103 : 185-188.
- Meyerhoff WL, Mickey BE. Vascular decompression of the cochlear nerve in tinnitus sufferers. *Laryngoscope* 1988; 98: 602-604.
- Mihail RC, Crowley JM, Walden BE, Fishburne J, Reinwall JE, Zajtchuk JT. The tricyclic trimipramine in the treatment of subjective tinnitus. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology* 1988; 97:120-123.
- Mirz F, Zachariae B, Andersen SE, Nielsen AG, Johansen LV, Bjerring P, Pedersen CB. Treatment of tinnitus with low-intensity laser. *Ugeskrift for Laeger* 2000; 162: 3607-3610.
- Mirz F, Zachariae R, Andersen SE, Nielsen AG, Johansen LV, Bjerring P, Pedersen CB. The low-power laser in the treatment of tinnitus. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1999; 24: 346-354.
- Moller AR. A double-blind placebo-controlled trial of baclofen in the treatment of tinnitus. *American Journal of Otolaryngology* 1997; 18: 268-269.
- Moller MB, Moller AR, JannettaPet al.. Vascular decompression surgery for severe tinnitus : selection criteria and results. *Laryngoscope* 1993; 103: 421-427.
- Moller MB. Results of microvascular decompression of the eighth nerve as treatment for disabling positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 724-729.
- Morgenstern C, Biermann E. The efficacy of Ginkgo special extract EGb 761 in patients with tinnitus. *International Journal of Clinical Pharmacology & Therapeutics* 2002; 40: 188-197.

- Morgenstern C, Biermann E. Long-term treatment of tinnitus with the special ginkgo extract, EGB 761 T. *Fortschritte der Medizin* 1997; 115: 57-58.
- Nakashima T, Ueda H, Misawa H, Suzuki T, Tominaga M, Ito A, Numata S, Kasai S, Asahi K, Vernon JA, Meikle MB. Transmeatal low-power laser irradiation for tinnitus. *Otology & Neurotology* 2002; 23: 296-300.
- Nielsen OJ, Moller K, Jorgensen KE. The effect of traditional Chinese acupuncture on severe tinnitus. A double-blind, placebo-controlled clinical study with an open therapeutic surveillance. *Ugeskrift for Laeger* 1999; 161: 424-429.
- Nieschalk M, Winter B, Stoll W. Clinical aspects of the psychological management of tinnitus. *Laryngo- Rhino- Otologie* 1995; 74: 594-600.
- Novotny M. Ginkgo biloba in the treatment of tinnitus. *Prakticky Lekar* 1999; 79: 641-642.
- Olivier J, Plath P. Combined low power laser therapy and extracts of Ginkgo biloba in a blind trial of treatment for tinnitus. *Laser Ther* 1993; 137-139.
- Paaske PB, Pedersen CB, Kjems G, Sam IL. Zinc in the management of tinnitus. Placebo-controlled trial. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology* 1991; 100: 647-649.
- Paaske PB, Pedersen CB, Kjems G, Sam IL. Zinc therapy of tinnitus. A placebo-controlled study. *Ugeskrift for Laeger* 1990; 152: 2473-2475.
- Podoshin L, Ben-David Y, Fradis M, Gerstel R, Felner H. Idiopathic subjective tinnitus treated by biofeedback, acupuncture and drug therapy. *Ear, Nose, & Throat Journal* 1991; 70: 284-289.
- Rahko T, Kotti V. Tinnitus treatment by transcutaneous nerve stimulation (TNS). *Acta Oto-Laryngologica – Supplement* 1997; 529: 88-89.
- Reed HT, Meltzer J, Crews P, Norris CH, Quine DB, Guth PS. Amino-oxyacetic acid as a palliative in tinnitus. *Archives of Otolaryngology* 1985; 111: 803-805.
- Rendell RJ, Carrick DG, Fielder CP, Callaghan DE, Thomas KJ. Low-powered ultrasound in the inhibition of tinnitus. *British Journal of Audiology* 1987; 21: 289-293.
- Reyes SA, Salvi RJ, Burkard RF, Coad ML, Wack DS, Galantowicz PJ, Lockwood AH. Brain imaging of the effects of lidocaine on tinnitus. *Hearing Research* 2002; 171: 43-50.
- Rogowski M, Mnich S, Gindzienska E, Lazarczyk B. Low-power laser in the treatment of tinnitus—a placebo-controlled study. *Otolaryngologia Polka* 1999; 53: 315-320.
- Roland NJ, Hughes JB, Daley MB, Cook JA, Jones AS, McCormick MS. Electromagnetic stimulation as a treatment of tinnitus: a pilot study. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 1993; 18: 278-281.
- Rosenberg SI, Silverstein H, Rowan PT, Olds MJ. Effect of melatonin on tinnitus. *Laryngoscope* 1998; 108: 305-310.
- Rubenstein J, Tyler R, Brown C, Johnson A, Bergen C. Electrical suppression of tinnitus. 135th Meeting of the American Otological Society 2002; Florida, USA.
- Scott B, Larsen HC, Lyttkens L, Melin L. An experimental evaluation of the effects of transcutaneous nerve stimulation (TNS) and applied relaxation (AR) on hearing ability, tinnitus and dizziness in patients with Meniere's disease. *British Journal of Audiology* 1994; 28: 131-140.

- Scott B, Lindberg P, Lyttkens L, Melin L. Psychological treatment of tinnitus. An experimental group study. *Scandinavian Audiology* 1985; 14: 223-230.
- Sepmeijer CF, Langendoen JK, Middelweerd MJ. Melatonin for tinnitus? [abstract]. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 2000; 25: 327-328.
- Simpson J, Donaldson I, Gilbert A, Davies W. The assessment of lamotrigine, an anti-epileptic drug, in the treatment of tinnitus. *British Journal of Audiology* 1997; 31.
- Simpson J, Glibert A, Davies W. Is lamotrigine an effective treatment for tinnitus?. *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar* 1999; 246-250.
- Simpson JJ, Donaldson I, Davies WE. Use of homeopathy in the treatment of tinnitus. *British Journal of Audiology* 1998; 32: 227-233.
- Simpson JJ, Gilbert AM, Weiner GM, Davies WE. The assessment of lamotrigine, an antiepileptic drug, in the treatment of tinnitus. *American Journal of Otology* 1999; 20: 627-631.
- Stoney PJ, Callaghan DE, Walker FS, Stephens SD. A controlled trial of azapropazone in tinnitus. *British Journal of Audiology* 1991; 25: 415-417.
- Sullivan M, Katon W, Russo J, Dobie R, Sakai C. A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus. Effects on depression, disability, and tinnitus symptoms. *Archives of Internal Medicine* 1993; 153: 2251-2259.
- Sullivan MD, Dobie RA, Sakai CS, Katon WJ. Treatment of depressed tinnitus patients with nortriptyline. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 867-872.
- Takayuki S, Kazuhiko S, Takeshi K, Tohru M. Depressive condition and double blind study of anti-depressant drug (Sulpiride) for tinnitus patients. *Audiology Japan* 1990; 33: 303-309.
- Thedinger BS, Karlsen E, Schack SH. Treatment of tinnitus with electrical stimulation: an evaluation of the Audimax Theraband. *Laryngoscope* 1987; 97: 33-37.
- Tyler RS. Tinnitus in the profoundly hearing-impaired and the effects of cochlear implants. *Ann Otol Rhinol Laryngol Supplement* 1995; 165: 25-30.
- Vasama J, Moller MB, Moller A. Microvascular decompression of the cochlear nerve in patients with severe tinnitus. Preoperative findings and operative outcome in 22 patients. *Neurol. Research* 1998; 20: 242-248.
- Vilholm OJ, Moller K, Jorgensen K. Effect of traditional Chinese acupuncture on severe tinnitus: a double-blind, placebo-controlled, clinical investigation with open therapeutic control. *British Journal of Audiology* 1998; 32: 197-204.
- Von Wedel H, Strahlmann U, Zorowka P. Effectiveness of various non-medicinal therapeutic measures in tinnitus. A long-term study. *Laryngo- Rhino- Otologie* 1989; 68: 259-266.
- Von WH, Strahlmann U, Zorowka P. A longitudinal study on the benefits of different therapeutic methods in tinnitus. *LARYNGO- RHINO- OTOL* 1989; 68: 259-266.
- Westerberg BD, Roberson JB Jr, Stach BA. A double-blind placebo-controlled trial of baclofen in the treatment of tinnitus. *American Journal of Otology* 1996; 17: 896-903.
- White T, Hoffman S, Gale E. Psychophysiological therapy for tinnitus. *Ear and Hearing* 1986; 6: 397-399.

Willatt DJ, O'Sullivan G, et al. Iontophoresis with lignocaine in the treatment of tinnitus: a placebo effect. *Clin-Otolaryngol* 1989; 14: 176.

Willatt DJ, Stoney PJ, et al. A sequential double blind crossover trial of iontophoresis with lignocaine in the treatment of tinnitus. *Clin-Otolaryngol* 1988; 13: 314-315.

Winter B, Nieschalk M, Stoll W. Effects of relaxation therapy as group and individual treatment of chronic tinnitus. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie* 1996; 46: 147-152.

DAL MASCHERAMENTO ALLA “SOUND THERAPY”

Cuda D.

La prima descrizione del fenomeno del mascheramento dell'acufene viene attribuita ad Aristotele ritenuto Autore dei *Problemata Physica*: D: “Perché il ronzio dell'orecchio cessa in presenza di un suono?”. R: “Perché un suono intenso annulla quello più debole?” (*Problemata physica*, capitolo 32 – problema 9, terzo secolo AC). Bisognerà tuttavia attendere il diciannovesimo secolo per la proposizione del mascheramento a fini terapeutici (Itard, 1821). Nei casi più sfavorevoli Itard, padre della moderna audiologia medica, suggeriva l'ascolto di rumori esterni simili al tinnitus. Negli acufeni di elevata frequenza, ad esempio, proponeva il rumore prodotto dal fuoco di legna fresca mentre quello di legna secca veniva consigliato in caso di acufene di bassa frequenza. Inoltre egli raccomandava ad alcuni il soggiorno nei mulini dell'epoca in quanto il rumore dell'acqua corrente si era rivelato un mascheratore molto efficace.

Solo con l'avvento dell'elettronica è nata tuttavia la tecnica del moderno mascheramento il cui padre è considerato l'americano Vernon. Egli istituì presso l'università di Portland un centro clinico per gli acufeni dove sperimentò i primi dispositivi indossabili.

Nel presente capitolo vengono dapprima descritte le principali differenze fra mascheramento dell'acufene e 'classico' mascheramento audiometrico nonché le problematiche dell'applicazione clinica della metodica. Verranno quindi descritte le più recenti tendenze della somministrazione di segnali acustici esterni nell'acufene, più appropriatamente definita 'sound therapy'.

Il mascheramento in audiologia

Mascheramento ipsilaterale

Il mascheramento è l'innalzamento della soglia uditiva di un segnale acustico - definito 'primario' - per effetto della contemporanea ed ipsilaterale presentazione di un altro segnale acustico - definito 'mascheratore' -. Tale fenomeno obbedisce a precise regole psicoacustiche accuratamente descritte nel lavoro pionieristico di Wegel e Lane (1924). Il mascheramento è infatti dipendente in termini prevedibili dalla frequenza, dal livello di intensità e dalla banda del mascheratore. Nel classico paradigma di mascheramento 'tono su tono' il mascheramento massimo si ottiene con segnali primari prossimi alla frequenza del mascheratore per bassi livelli di intensità di quest'ultimo. Al contrario, se il mascheratore viene presentato ad intensità più elevate, verranno mascherati anche primari di differente frequenza specie verso

gli acuti. Tale 'diffusione' verso le alte frequenze del mascheramento viene attribuita all'impegno della partizione cocleare da parte dell'onda viaggiante provocata dal mascheratore. Il fenomeno è maggiore se il paradigma tono su tono viene condotto alle frequenze gravi. Il meccanismo del mascheramento si realizza pertanto a livello periferico, endococleare. Ma esistono almeno due forme di mascheramento centrale, il mascheramento controlaterale e quello temporale.

Mascheramento controlaterale

In alcuni casi la presentazione di un debole segnale mascherante controlaterale al primario può indurre, specie alle alte frequenze, un effetto di modesto mascheramento. Esso inoltre è più accentuato in caso di presentazione pulsata dei due segnali. Il fenomeno si realizza a livello centrale, verosimilmente a livello del complesso olivare superiore, dove esiste una rappresentazione bilaterale (Zwislocki, 1972).

Mascheramento temporale

L'effetto del mascheramento è perstimolatorio. Tuttavia con appropriati paradigmi sperimentali psicoacustici è possibile rilevare un brevissimo mascheramento temporale prima e dopo la cessazione del mascheratore. Il fenomeno, definito mascheramento temporale, si verifica sia per presentazioni monoaurali che binaurali ed almeno in parte riconosce una genesi centrale (Elliot 1962).

Il mascheramento dell'acufene: aspetti teorici

Il mascheramento dell'acufene è fenomeno ben conosciuto sin dall'antichità. Tuttavia al contrario del classico mascheramento audiologico, soggetto ad una categorizzazione altamente prevedibile, il mascheramento dell'acufene presenta comportamenti irregolari tanto che talora si osservano acufeni non mascherabili. Molto verosimilmente pertanto i due fenomeni coinvolgono distretti e meccanismi d'azione differenti. Nella presente sezione vengono sinteticamente descritte analogie e differenze fra classico mascheramento audiologico e mascheramento dell'acufene.

- dominio delle frequenze
il mascheratore più efficace è quello di frequenza sovrapponibile all'acufene; tuttavia a differenza del paradigma audiologico convenzionale in un quinto circa dei pazienti l'acufene è mascherabile anche da toni di frequenza differente presentati a bassi livelli di intensità (Mitchell et al. 1981; Mitchell, 1983; Penner & Zhang 1996). Inoltre mentre in audiologia non è possibile mascherare con un segnale a banda stretta come un tono puro, un segnale a banda larga per via dello sbilanciato contenuto in energia acustica, un tono puro può mascherare acufeni soggettivamente simili a rumori di larga banda (Feldmann, 1971). Questi elementi fanno ipotizzare che il mascheramento dell'acufene non si realizzi nella coclea ma nelle vie acustiche centrali.

- dominio delle intensità
a differenza della relazione lineare fra intensità del mascheratore ed entità del mascheramento audiologico, nel caso degli acufeni la funzione è estremamente irregolare; si osservano infatti acufeni mascherabili a bassi livelli mentre altri non risultano affatto mascherabili anche alle massime intensità. Una rappresentazione grafica di immediata comprensione di questa variabilità si ha nelle classiche curve di mascheramento descritte da Feldmann.

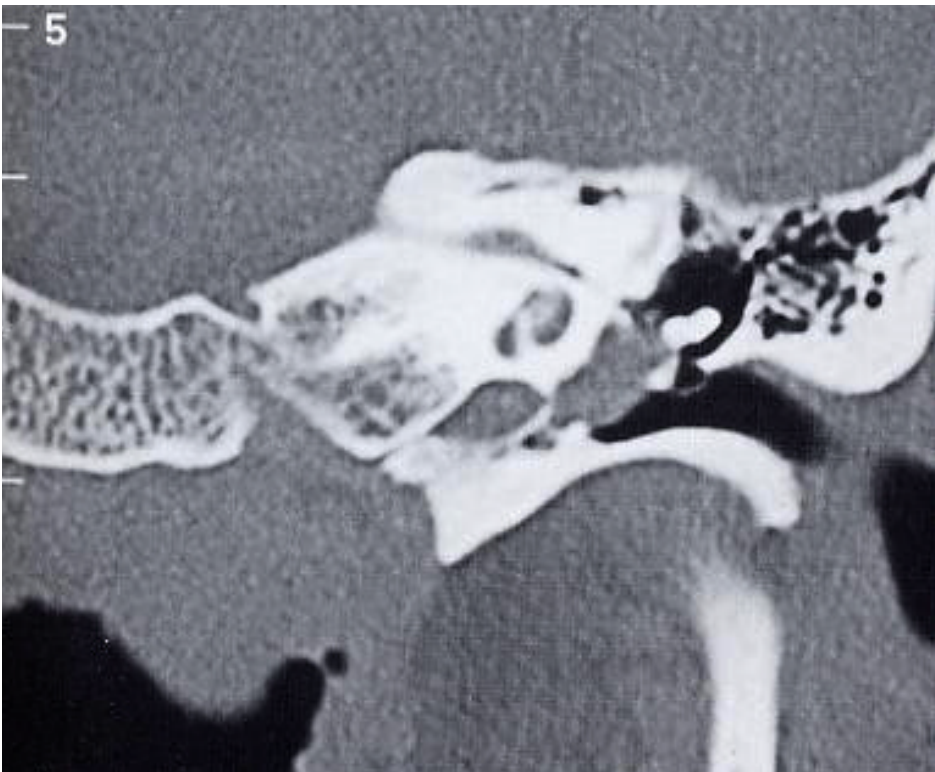


Figura 1: Curve di mascheramento di Feldmann. I simboli pieni si riferiscono alla soglia audio - metrica mentre quelli vuoti alla soglia di mascheramento dell'acufene. I tracciati seguono pattern peculiari, definiti dall'autore come a) congruenza, b) divergenza, c) parallelo, d) distanza

- Dominio temporale
Espressione di mascheramento centrale, il mascheramento temporale in audiologia è di lievissima entità e difficile da documentare in quanto richiede un paradigma sperimentale sofisticato incompatibile con il contesto clinico. L'analogo fenomeno nel campo acufenologico al contrario è estremamente frequente e di entità tale da essere facilmente rilevato. Esso viene definito anche 'inibizione residua' e consiste nella soppressione temporanea del tinni-

to al cessare del segnale mascherante. Talora l'inibizione residua può prolungarsi per minuti od ore (v. capitolo sulle misurazioni psicoacustiche).

- **Dominio interaurale**

Il mascheramento controlaterale è di difficile dimostrazione in audiologia mentre è relativamente agevole mascherare un acufene con un segnale presentato all'altro orecchio.

Il mascheramento dell'acufene: aspetti clinici

Il primo mascheratore elettronico per acufeni fu realizzato nel 1974 da Vernon. In realtà si trattava di una semplice protesi acustica cui era stato deconnesso il microfono; il paziente avvertiva cioè solo il rumore elettrico del circuito. Qualche anno dopo lo stesso Autore realizzò tuttavia un vero dispositivo indossabile in grado di generare un rumore a banda larga. Nel tempo sono state messe a punto differenti strumentazioni elettroniche per il mascheramento che vengono classicamente suddivise in tre tipologie:

1. **protesi acustiche:** in pazienti con ipoacusia il rumore di fondo amplificato dagli apparecchi acustici può sortire l'effetto mascherante desiderato; questo occorre in particolare nei pazienti con perdite uditive piatte o sulle frequenze medie e gravi ed in ogni caso in cui l'acufene abbia frequenza inferiore a 4 KHz; tale infatti è la 'banda' di frequenze normalmente amplificata da un apparecchio acustico.
2. **mascheratori per acufene:** il dispositivo in questo caso produce bande di rumore mascherante adattabili per configurazione frequenziale ed intensità alle necessità del singolo paziente specie negli apparecchi di ultima generazione
3. **dispositivi misti per acufene (tinnitus instrument):** l'apparecchio in questo caso abbina un amplificatore per l'ipoacusia ed un generatore di rumore per il mascheramento dell'acufene; il rationale di tale approccio è che il rumore ambientale amplificato dalla protesi acustica raramente contiene energia acustica sopra i 4 KHz; pertanto se il paziente oltre all'ipoacusia presenta un acufene di frequenza molto elevata ad es. a 7 KHz sarà necessario abbinare all'amplificazione anche un generatore di rumore a banda di alta frequenza per mascherare quest'ultimo; poiché la banda amplificata dalla protesi ed il segnale mascherante presentano differente frequenza non vi è alcuna incompatibilità percettiva

Esistono tuttavia anche altre forme di mascheramento strumentale:

- riproduzione di materiale registrato – solitamente su CD – contenente rumori di varia banda oppure musica con sottofondo di rumore mascherante. L'approccio, molto gradito da alcuni pazienti, può essere implementato sia su dispositivi 'indossabili' (lettore CD portatile con auricolare) che su stru-

mentazioni per l'erogazione ambientale con lo scopo di creare zone 'esenti da tinnitus' nel proprio ambiente di lavoro o di vita domestica

- dispositivi dedicati per l'erogazione di particolari tipologie di rumore come cuscini sonori, dispositivi da comodino etc.

Si segnalano inoltre, per completezza, altre forme di mascheramento strumentale che sfruttano la via di conduzione ossea, sebbene tali procedure meritino ulteriori validazioni:

- dispositivi che veicolano ultrasuoni per via ossea come l'HiSonic Tinnitus Relief Device (Meikle et al., 1999)
- mascheramento per via ossea tramite dispositivo semi-impiantabile BAHA (Holgers & Hakansson, 2002)

Mascheramento dell'acufene e medicina delle evidenze

L'efficacia del mascheramento nel trattamento dell'acufene è stata indagata in un numero limitato di studi clinici controllati (v. archivio degli studi clinici controllati della Cochrane Collaboration) e non esistono sull'argomento metanalisi e linee-guida. Efficacia dubbia viene riscontrata da Mehlum et al (1984) e Melin et al (1987). Al contrario nel significativo studio condotto da Hazell et al. (1985) viene documentato il beneficio addizionale apportato da mascheramenti di differente tipologia rispetto al supporto tradizionale in pazienti con acufene. In particolare, sebbene il primo e più appropriato trattamento sia costituito dalle protesi acustiche, i mascheratori si sono dimostrati più efficaci rispetto alle protesi acustiche mentre nessuna misura audiometrica è risultata predittiva del risultato. Differenti sono tuttavia le conclusioni di uno studio di Stephens & Corcoran, (1985); il risultato positivo del mascheramento sarebbe limitato al sottogruppo di pazienti con acufene e perdita uditiva dove il trattamento con generatore di rumore apporterebbe un piccolo ma significativo beneficio addizionale. Nei casi senza perdita uditiva non vi sarebbe differenza fra trattamento con mascheratore e gruppo di controllo. Efficacia limitata al tempo di utilizzo del mascheratore è inoltre stata dimostrata in uno studio controllato da Erlandsson et al (1987). Dimostrazioni di efficacia si hanno anche in un più recente lavoro che documenta migliori risultati ottenuti con rumore bianco a bassi livelli di intensità (Dineen et al, 1997).

Tuttavia va considerato che le conclusioni di questi ed altri lavori non rendono ragione alla tecnica per una serie di fattori metodologici. Ad esempio, il razionale del trattamento non è mai stato chiaramente esplicitato nè esistono adeguate linee-guida per l'utilizzo di questi dispositivi. E' verosimile che in alcuni casi il mascheramento sia stato utilizzato per ottenere una inibizione residua; in questo caso l'intensità del mascheratore è superiore a quella minima necessaria per il 'semplice' mascheramento con la conseguenza di incrementare il disagio per

alcuni pazienti. Inoltre è possibile che il mascheramento in alcuni casi non potesse risultare per principio efficace. Infatti gli acufeni presentano di norma elevata frequenza, non di rado superiore a 6 KHz. E' dimostrabile che poche strumentazioni, specie quelle utilizzate nei primi studi clinici sull'argomento, sono in grado di erogare energia acustica mascherante oltre i 4-5 KHz. Anche con le apparecchiature odierne bisogna ricorrere talora a strumentazioni con cuffie onde poter erogare realmente energia di alta frequenza. I risultati di questi studi dovrebbero essere pertanto ricondotti alla categoria di alcune modalità di trattamento (realizzate con strumentazioni tradizionali a banda larga) in casi selezionati di acufene piuttosto che alla metodologia clinica stessa del mascheramento che necessita di ulteriori e più rigorose validazioni.

Paradigmi di mascheramento inesplorati

Vi sono tuttavia alcuni peculiari aspetti del mascheramento che non risulta siano stati adeguatamente esplorati.

- **Effetto della fase**
Già Wegel (1931), il pioniere degli studi sul mascheramento audiometrico agli inizi del secolo e sofferente di acufeni, dimostrò su se stesso l'effetto della fase sul tinnitus. Desintonizzando lievemente la frequenza del tono esterno rispetto all'acufene egli infatti sperimentò la comparsa di battimenti. Tuttavia egli non riuscì ad adattare la fase in maniera tale da provocare una stabile cancellazione del tinnitus. Vernon (1991) su 100 pazienti provocò battimenti solo in 4 di essi a dimostrare che ciò che il paziente riferisce o si sospetta essere un acufene tonale è in realtà una banda stretta di rumore, un segnale complesso cui non sono applicabili le semplificazioni dell'inversione di fase. Tuttavia l'argomento merita ulteriori studi anche tenendo conto del fenomeno della confusione di ottava (v. capitolo sulle misurazioni psicoacustiche).
- **Mascheramento con due segnali**
Nel mascheramento convenzionale è possibile innalzare la soglia di un tono con due mascheratori a banda stretta di frequenza immediatamente inferiore e superiore al primario. Un tale paradigma non è mai stato sperimentato nel tinnitus
- **Mascheramento 'remoto'**
Per effetto delle distorsioni di non linearità si generano nella coclea toni-differenza quando vengano presentati contemporaneamente due toni. E' possibile ad esempio generare un tono-differenza di bassa frequenza inviando due segnali di alta frequenza. L'effetto mascherante sulle frequenze gravi di una tale configurazione viene definito 'mascheramento remoto' e viene generato nella coclea (Karlovich e Osier 1977, Cervellera et al. 1980). Sebbene gli acufeni di bassa frequenza siano rari non risulta che tale paradigma sia mai stato studiato

- Ampiezza della banda mascherante
Shailer et al. (1981) hanno dimostrato che l’ampiezza di banda necessaria per mascherare il tinnitus seguiva comportamenti ‘normali’ solo in un paziente su tre. Negli altri casi si osservavano pattern di mascheramento anomali all’incremento dell’ampiezza. Nella progettazione e corretta regolazione dei generatori di rumore bisognerebbe pertanto disporre di segnali a banda variabile per un migliore adattamento al singolo paziente

La sound therapy

Il mascheramento strumentale completo determina rilevante sollievo per molti pazienti; il beneficio tuttavia è limitato al tempo di esposizione al rumore mascherante mentre non sortisce alcun effetto di lunga durata sull’acufene. Impedire la percezione del tinnitus non favorirebbe il naturale processo di assuefazione, presupposto fondamentale per il miglioramento clinico. Al contrario il mascheramento parziale riduce la loudness dell’acufene senza annullarne la percezione facilitando i processi di abituaione (Jastreboff 1990). Le tecniche di mascheramento totale e parziale hanno pertanto finalità completamente differenti (Henry et al. 2002) in quanto la prima costituisce una terapia sintomatica mentre la seconda è un trattamento adiuvante per l’adattamento percettivo al disturbo e si configura pertanto come trattamento riabilitativo (“sound therapy”). L’integrazione della sound therapy con un programma strutturato di sostegno ed informazione (counseling) è alla base della cosiddetta TRT (tinnitus retraining therapy – v. altra sezione della monografia). L’obiettivo della TRT (Jastreboff e Hazell, 1994) non è infatti la soppressione dell’acufene, i cui meccanismi chemio ed elettrogenetici sono ancora sconosciuti, bensì il ‘ricondizionamento’ della sua percezione per mitigare le sequele psico-affettive e neurovegetative che ne caratterizzano la dimensione invalidante. Svariate apparecchiature possono supportare la ‘sound therapy’ come generatori di rumore indossabili, dispositivi specificamente realizzati per i pazienti con acufene (sound pillow, sveglie sonore, mascheratori ambientali di vario genere), riproduttori di segnali registrati etc.

Il ‘valore aggiunto’ dell’integrazione della sound therapy al counseling nel trattamento dei pazienti con acufene è stato dimostrato in una recente sperimentazione multicentrica (Cuda et al. 2002). Si tratta di uno studio controllato (prospettico, randomizzato) con arruolamento di 104 pazienti di età adulta con acufene invalidante monolaterale inveterato, senza ipoacusia ed iperacusia, in 10 centri rappresentativi del territorio nazionale italiano (Milano, Padova, Genova, Reggio Emilia, Ferrara, Pisa, Città di Castello, Roma, Napoli, Lecce).

I pazienti venivano assegnati ad uno dei due gruppi sperimentali

- gruppo GR+: trattamento con generatore di rumore e counseling

- gruppo GR-: trattamento esclusivo con counseling

Il generatore di rumore indossabile (Silent Star I Viennatone) produceva un segnale a banda larga che veniva regolato in maniera da miscelarlo all'acufene in maniera ottimale (mixing point) senza che si determinasse mascheramento completo (sound therapy). Il counseling cui venivano sottoposti tutti i pazienti era ispirato ai principi della TRT e codificato in base a precise linee guida con l'obiettivo di promuovere il fenomeno dell'abitudine rimuovendo ogni associazione negativa con il tinnitus.

I risultati relativi all'ottavo mese sono relativi a 64 dei pazienti arruolati (61.5% della popolazione). 8 pazienti avevano abbandonato lo studio dopo aver partecipato almeno ad una seduta riabilitativa (7 del braccio gr+ ed 1 del braccio gr-). I rimanenti pazienti (19 maschi e 37 femmine) avevano età compresa fra 22 e 72 anni (media 47.2). 36 erano stati assegnati al gruppo GR+ e 20 a quello GR-. Non venivano trovate differenze temporali significative in ambo i gruppi negli indici acufenometrici (intensità, frequenza, livello minimo di mascheramento ed inibizione residua). Al contrario l'indicatore più robusto di severità dell'acufene ovvero il punteggio del THI (Tinnitus Handicap Inventory) mostrava interessanti differenze sintetizzate nella fig.2. Al quarto mese si rilevava una riduzione lievemente significativa nel braccio sperimentale GR+ che diveniva altamente significativa all'ottavo mese. Al contrario non risultavano significative le riduzioni di punteggio nel gruppo GR.

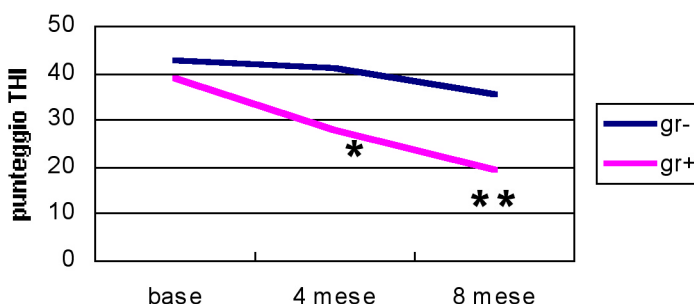


Figura 2: Andamento dei punteggi THI (range 0-100) in pazienti con acufene sottoposti a trattamento mediante counseling (GR-) ed associazione di counseling e generatore di rumore (GR+). * $p < .05$; ** $p < .001$

Per valutare la significatività 'clinica' i punteggi dei pazienti sono riportati nelle figure successive insieme allo schema che gradua la severità dell'acufene (v. capitolo 'Epidemiologia e classificazione'). Nel gruppo sottoposto a counseling e sound therapy (fig.3) se si esclude un paziente (#1) tutti gli altri presentavano un miglioramento di rango e ben 6 di essi una riduzione di 2 classi di gravità (#4, #5, #9, #10, #11, #12). Nel gruppo GR- (fig.4) solo un limitato numero di pazienti otteneva una riduzione di rango superiore ad una classe in seguito al tratta-

mento (#8, #9, #10) mentre negli altri casi la riduzione era limitata ad una sola categoria ed in altri ancora rimaneva invariata (#5, #6).

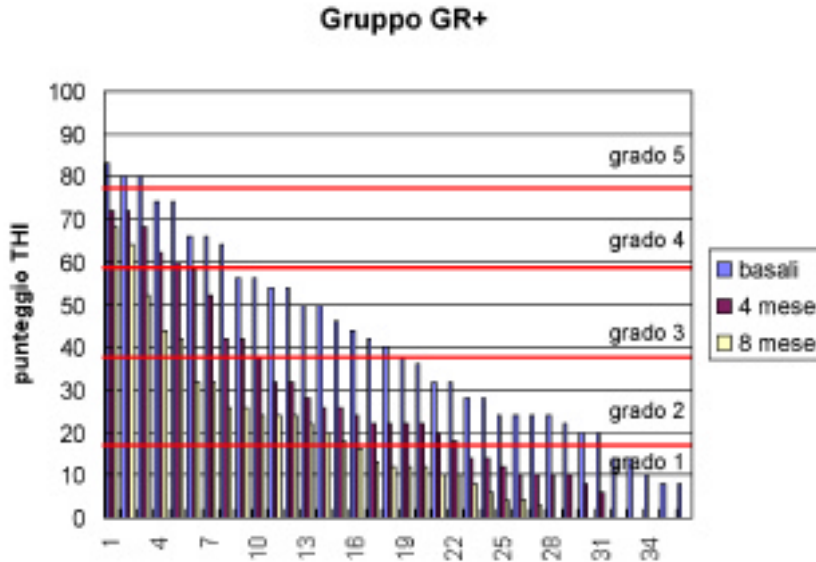


Figura 3: Grado di severità dell'acufene in pazienti sottoposti a trattamento mediante counse - ling e sound therapy (GR+)

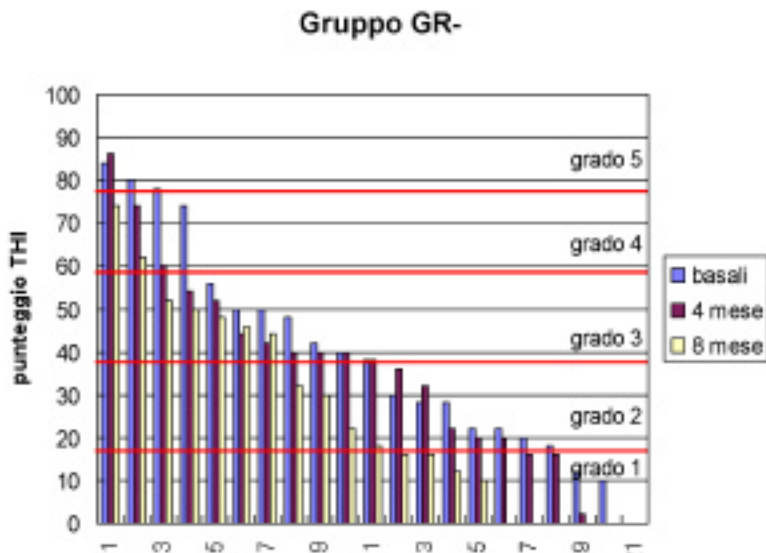


Figura 4: Grado di severità dell'acufene in pazienti sottoposti a trattamento esclusivo median - te counseling (GR-)

Sebbene tali risultati siano preliminari e soggetti a possibili errori di campionamento, l'associazione della "sound therapy" strutturata (generatore di rumore regolato al mixing point) sembrerebbe migliorare i risultati del counseling in pazienti con acufene invalidante monolaterale. I miglioramenti clinici risulterebbero statisticamente e clinicamente significativi in un'elevata percentuale di pazienti.

Direzioni future

A fronte di applicazioni cliniche dai presupposti poco chiari (livello ottimale di intensità, banda ottimale di frequenza etc.) risulta evidente come in molti casi il mascheramento abbia sortito effetti favorevoli. Tuttavia nel tentativo di migliorare i risultati molti Autori continuano a perseguire una logica applicativa 'periferica' della metodica. Al contrario le più recenti acquisizioni di fisiopatologia suggeriscono come il determinante fondamentale alla base del disagio dell'acufene sia una via comune localizzata in strutture cerebrali profonde, determinante una sorta di 'memoria' uditiva aberrante sostenuta da meccanismi di neuroplasticità. Pertanto tutto il capitolo del mascheramento andrebbe rivisitato: ad esempio il fenomeno dell'inibizione residua è espressione di mascheramento o rappresenta piuttosto una variazione neuroplastica di breve durata? E quali sono in questo contesto i parametri e le procedure ottimali di somministrazione di un segnale acustico? La risposta a queste questioni potrebbe condurre a forme innovative di trattamento che superino il concetto di mascheramento ed anche di 'sound therapy' per configurare vere forme di stimolazione acustica neuromodulatrice (SAN).

Bibliografia

- Cervellera G, Quaranta A, Amoroso C. Clinical experience with remote masking. *Audiology* 1980. 19:404-410.
- Cuda D., Alunni N, Beghi A, Bruschini L, Carrabba L, Conti G, De Caria A, Mora B, Prosser S, Vitale S: Efficacia del generatore di rumore Silent Star nel trattamento dell'acufene monolaterale: uno studio multicentrico. Congresso Nazionale SIO, S.Benedetto del Tronto, Maggio 2002.
- Dineen-R; Doyle-J; Bench-JSO. Managing tinnitus: a comparison of different approaches to tinnitus management training. *Br-J-Audiol*, 1997; 31(5):331-44.
- Erlandsson-S; Ringdahl-A; Hutchins-T; Carlsson-SGSO. Treatment of tinnitus: a controlled comparison of masking and placebo. *Br-J-Audiol*, 1987; 21(1): 37-44.
- Feldmann H. Homolateral and contralateral masking of tinnitus by noise bands and by pure tones. *Audiology*, 1971; 10:138-144.
- Elliott LL. Backward masking: monotic and dichotic conditions. *J Acoust Soc Am*, 1962; 34:1108-1115.
- Hazell JW, Wood SM, Cooper HR, Stephens SD, Corcoran AL, Coles RR, Baskill JL, Sheldrake JB. A clinical study of tinnitus maskers. *British Journal of Audiology*, 1985;19(2):65-146
- Henry JA, Schechter MA, Nagler SM, Fausti SA. Comparison of tinnitus masking and tinnitus retraining therapy. *J Am Acad Audiol*. 2002;13(10):559-81.
- Holgers KM, Hakansson BE. Sound stimulation via bone conduction for tinnitus relief: a pilot study. *Int J Audiol*. 2002 Jul;41(5):293-300.
- Itard JMEG. *Traité des maladies d'oreille et de l'audition*. Paris, Méquignon Marvis, 1821.
- Karlovich RS, Osier HA. Remote masking generated by high frequency two-tone complexes. *Audiology* 1977. 16:507-521.
- Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception; *Neurosc. Res*. 1990 Aug. Vol 8 Issue 4 P221-54
- Jastreboff PJ; Hazell JW; Graham RL. Neurophysiological model of tinnitus: Dependence of the minimal masking level on treatment outcome; *Hear Res*; 1994 Nov. Vol 80 Issue 2 P 216 – 32
- Mehlum-D; Grasel-G; Fankhauser CSO. Prospective crossover evaluation of four methods of clinical management of tinnitus. *Otolaryngol-Head-Neck-SurgYR* 1984; 92(4):448-53.
- Meikle MB, Edlefsen LL, Lay JW. Suppression of tinnitus by bone conduction of ultrasound. *Assoc Research Otolaryngol Abstr* 1999; 22:223.
- Melin-L; Scott-B; Lindberg-P; Lyttkens-LSO. Hearing aids and tinnitus—an experimental group study. *Br-J-Audiol*, 1987; 21(2): 91-7.
- Mitchell C, Vernon J, Johnson RM; Masking curves of tinnitus. *J Acoust Soc Am*, 1981. 69:S21.
- Mitchell C. Masking of tinnitus with pure tones. *Audiology* , 1983. 22:73-87
- Penner MJ, Zhang T. Masking Patterns for Partially Masked Tinnitus. *Int Tinnitus J*. 1996;2:105-109.

Shailer MJ, Tyler RS, Coles RR. Critical masking bands for sensorineural tinnitus. *Scand Audiol*. 1981;10(3):157-62.

Stephens SDG. The treatment of tinnitus: A historical perspective. *J Laryngol Otol*, 98:963-972; 1984.

Stephens SD, Corcoran AL. A controlled study of tinnitus masking. *British Journal of Audiology*, 1985; 19(2):159-67.

Vernon JA. Common errors in the use of masking for relief of tinnitus. In: Shulman A., Aran JM, Tonndorf J, Feldmann H, Vernon JA, editors. *Tinnitus*. Malvern, Pennsylvania: Lea & Febiger; 1991. P. 50-66.

Wegel RL: A study of tinnitus. *Arch Otolaryngol* 1931; 14:158-165.

Wegel RL, Lane CE. The auditory masking of one pure tone by another and its probable relation to the dynamics of the inner ear. *Physiol Rev* 1924; 23:266-285.

Zwislocki J. A theory of central masking and its partial validation. *J Acoust Soc Am*, 1972; 644-659.

TINNITUS RETRAINING THERAPY
De Caria A. R., Monici M. M.

La Tinnitus Retraining Therapy (TRT) è un metodo utilizzato per la cura degli acufeni, il principio su cui si basa questo trattamento (dovuto a ricerche di P. J. Jastreboff e J. W. Hazell) è l'induzione dell'assuefazione al tinnitus, assuefazione che può manifestarsi esclusivamente per stimoli ai quali non siano associate forti sensazioni negative.

Il modello neurofisiologico proposto dagli Autori offre una spiegazione degli acufeni con importanti implicazioni sia a livello diagnostico che terapeutico.

Basandosi sul principio della plasticità neuronale, questo metodo sostiene che il cervello è potenzialmente capace di imparare nuovi percorsi in grado di attenuare l'impatto negativo esercitato dagli acufeni. Il trattamento si basa fondamentalmente su un'opera di rieducazione (retraining) allo scopo di rimuovere le reazioni emozionali ed eventualmente anche la percezione del tinnitus stesso.

L'assuefazione agli acufeni non è altro che l'utilizzo di processi naturali mentali per abituarsi alla percezione degli acufeni, non è l'evento in sé ma la sua percezione e la reazione a questo, che rappresenta il vero problema. I fattori che ritardano l'assuefazione sono: cambiamenti dello stimolo, associazioni negative, stress, componenti emozionali e l'instaurarsi di circoli viziosi (fig. 1).

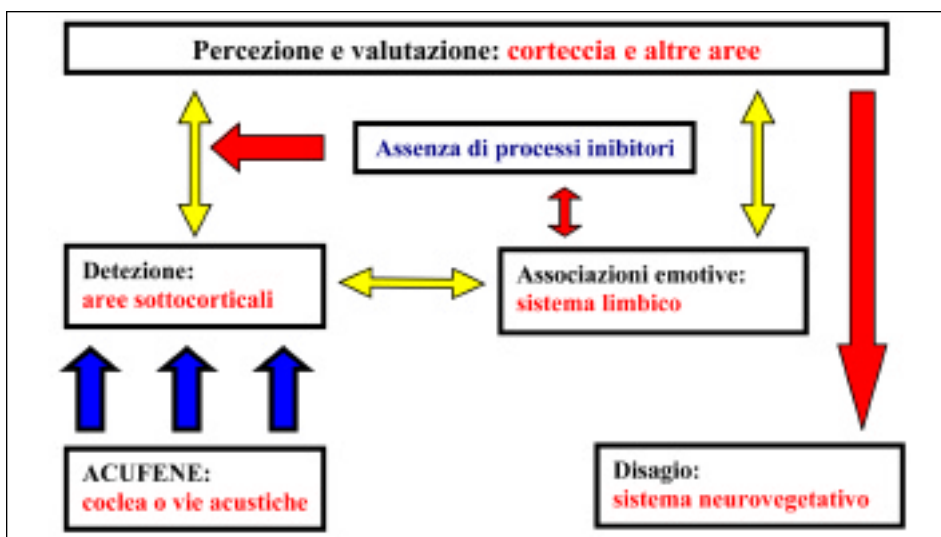


Fig.1 Modello neurofisiologico di percezione e persistenza dell'acufene (modificato sec. Cuda - De Caria)

La TRT associa una terapia riabilitativa (“counselling”) a un trattamento di arricchimento sonoro (“sound therapy”) e richiede pertanto la collaborazione di diverse figure professionali (otorinolaringoiatra o audiologo, audiometrista/audioprotesista, logopedista e, in casi particolari, psicologo).

Tutti i pazienti che soffrono di tinnitus possono essere sottoposti alla TRT indipendentemente dall’eziologia degli acufeni (trauma da rumore, interventi chirurgici, cause psichiatriche, patologie di competenza internistica, ecc.).

La terapia si è dimostrata efficace nell’80% circa dei pazienti, i quali hanno ottenuto i migliori risultati con un trattamento non superiore ai due anni. La TRT si è rivelata particolarmente utile anche nella cura dell’iperacusia, intesa come incrementata sensibilità ai suoni, che nel 40% dei casi è associata a tinnitus. Bisogna comunque sottolineare che loudness e picco del tinnitus non si modificano durante il trattamento; dal punto di vista psicoacustico non vi è alcun cambiamento delle caratteristiche degli acufeni prima e dopo TRT; ciò che viene modificato è la reazione negativa associata alla percezione dell’acufene.

T.R.T.: IL PROTOCOLLO

Secondo P.J. Jastreboff il protocollo TRT deve essere applicato, come di seguito descritto, in modo rigido al fine di ottenere i migliori risultati dalla terapia:

1. Contatto iniziale con il paziente;
 2. Valutazione iniziale;
 3. Valutazione clinica;
 4. Valutazione audiologica;
 5. Diagnosi e categorie di trattamento;
 6. Terapia di sostegno (Counselling);
 7. Terapia del suono (Fitting Counselling);
 8. Follow up counselling.
-
1. E’ il primo contatto tra il Centro di trattamento e il paziente che viene provvisto di materiale riguardante l’acufene e l’iperacusia.
 2. Il primo incontro dello Specialista con il paziente, che dura approssimativamente due ore, è una fase importante del trattamento e ha lo scopo di modificare il modo in cui il paziente considera il proprio acufene, attraverso una demistificazione del tinnitus finalizzata a neutralizzare le associazioni emozionali negative. Bisogna far capire al paziente che l’acufene non è qualcosa di “sbagliato” che accade nel suo organismo, ma è semplicemente un suono dovuto ad una sovracompensazione del sistema

uditivo. Infine bisogna rassicurare il paziente che il trattamento proposto è privo di qualsiasi tipo di danno biologico e/o effetto collaterale.

3. Anamnesi: terapie chirurgiche e trattamenti medici già effettuati, esclusione di eventi patologici che possono manifestarsi con acufeni (es. malformazioni vascolari intracraniche, neurinoma dell'acustico, ecc.).
4. Valutazione audiologica generale (esame audiometrico tonale con incluse le frequenze 1.5, 3, 6, 12 KHz, esame audiometrico vocale, emissioni otoacustiche, impedenzometria, Loudness Discomfort Level) e specifica per l'acufene (picco e intensità, mono o plurifrequenziale, mono o bilaterale, asimmetria binaurale, livello minimo di mascheramento, misura dell'inibizione residua). Se indicato, ABR, ENG e RM.
5. Di fondamentale importanza nella TRT è l'esatta valutazione del paziente per attuare una classificazione appropriata, infatti la scelta del trattamento è basata sulla categoria nella quale il paziente viene inquadrato. Le categorie (cinque, da 0 a 4) vengono stabilite in base alla presenza di acufene non invalidante, invalidante, iperacusia, impatto con l'esposizione al suono, significato soggettivo dell'iperacusia, ipoacusia e alterazione della vita di relazione (fig. 2).

CATEGORIA	Iperacusia	ASIR	Ipoacusia	Disabilità	Trattamento
0	-	-	-	bassa	counselling
1	-	-	-	elevata	generatore di suono al mixing point e counselling
2	-	-	+	elevata	apparecchi acustici, suoni ambientali, counselling
3	+	-	Nr	elevata	generatore di suono, counselling
4	+	+	Nr	elevata	generatore di suono, a soglia, con incremento lento
ASIR = accentuazione dei sintomi (acufene e/o iperacusia) indotta dal rumore					nr = non rilevante

Fig. 2 Categorie di trattamento dei pazienti con acufeni (P.J. Jastreboff - J. W. Hazell)

Categoria 0: assenza di iperacusia con acufeni a basso impatto sulla vita di tutti i giorni; il trattamento si basa esclusivamente sul counselling.

Categoria 1: assenza di iperacusia con acufeni parzialmente invalidanti; il trattamento si avvale di counselling e sound therapy con l'applicazione del generatore di suono.

Categoria 2: assenza di iperacusia con acufeni parzialmente invalidanti e ipoacusia tale da inficiare la normale vita di relazione; counselling e utilizzo di protesi acustiche.

Categoria 3: presenza di iperacusia e acufeni che non peggiorano dopo

esposizione prolungata al rumore; il trattamento prevede l'utilizzo del counselling e della sound therapy con l'applicazione del generatore di suono.

Categoria 4: presenza di iperacusia e acufeni che peggiorano dopo esposizione prolungata al rumore; questa categoria è la più difficile da trattare, viene gestita come la categoria 3, ma il livello del suono emesso dal generatore è incrementato molto gradualmente e sotto monitoraggio continuo.

6. La terapia di sostegno (counselling), parte essenziale del processo riabilitativo nei confronti degli acufeni, è sempre una terapia individuale, mai di gruppo.
7. Alla terapia di sostegno viene affiancata la "sound therapy".
8. Terapia di sostegno attraverso controlli del paziente a distanza nel tempo.

T.R.T.:L'EQUIPE

Il medico specialista interviene inizialmente attraverso la raccolta dei dati anamnestici, l'effettuazione degli esami strumentali, la eventuale determinazione dell'eziologia e la valutazione primaria dell'acufene (questionario che determina l'importanza del disturbo, il grado di stress, la ripercussione sulla vita di tutti i giorni, la presenza di ipoacusia o iperacusia), con conseguente inquadramento del paziente in una delle cinque categorie della TRT.

Al momento dalla Nostra esperienza e dalla letteratura internazionale il questionario accreditato per la valutazione dell'acufene è il Tinnitus Handicap Inventory (THI). I punteggi al questionario THI vengono utilizzati come base per il grading clinico della severità dell'acufene secondo le linee-guida del Working Group British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons (1999).

Successivamente, inizia il follow-up (della durata di 18 – 24 mesi) e valuta l'efficacia della terapia (questionario che riprende le scale di misura dei criteri descrittivi dell'acufene, counselling, "sound therapy", ecc.).

L'audioprotesista partecipa alla TRT nella fase della terapia del suono attraverso l'applicazione e la messa a punto del generatore di rumore e ricontrolla il paziente dopo 2 o 3 settimane per verificarne il corretto utilizzo. E' di estrema importanza non usare dispositivi che occludono totalmente il condotto uditivo esterno, in quanto possono dare luogo a un incremento della percezione dell'acufene.

Lo psicologo interviene a richiesta del paziente o dello specialista otorinolaringoiatra/audiologo solo in caso di reale necessità.

T.R.T.: L'ABITUDINE

Questo trattamento ha l'obiettivo di decondizionare il paziente che soffre di acufeni attenuandone il grado di consapevolezza e dominando i fattori emozionali, responsabili della persistenza dell'acufene stesso. Numerosi studi hanno infatti dimostrato che gli acufeni sono sempre associati a un aumento di attività di aree corticali specifiche. Per il mappaggio di questa attività centrale tinnitus-specifica è stata utilizzata la tomografia ad emissione di positroni (PET), che permette di ottenere immagini della diversa distribuzione del flusso sanguigno a livello corticale durante l'abituale sensazione di tinnitus e dopo soppressione di questo, discriminando così le aree con attività diversificata nelle due condizioni. Con tale metodica, si è riusciti ad identificare i centri corticali del tinnitus nei giri medio frontale e medio temporale e in aree posteriori mediali e laterali, con netta predominanza dell'emisfero di destra; tutte queste sono zone corticali che attendono alla memoria, alle emozioni e all'attenzione.

Scopo della TRT non è la soppressione dell'acufene, i cui meccanismi chemio ed elettrogenetici sono ancora sconosciuti, bensì il "ricondizionamento" della sua percezione al fine di mitigare le sequele psico-affettive e neurovegetative che ne caratterizzano la dimensione invalidante.

Una parte importante del programma è rappresentata dalla terapia del suono ovvero l'innalzamento del livello di rumorosità ambientale, attraverso l'utilizzo di diversi ausili, per ridurre il rapporto segnale/rumore dell'acufene e facilitare così la desensibilizzazione.

Il rumore non deve mascherare l'acufene, ma creare un diversivo allo scopo di migliorare la tolleranza e ripristinare la funzione di "filtro" operata a livello cerebrale.

La TRT rappresenta pertanto una procedura riabilitativa mirata a rieducare l'area uditiva del cervello. Al paziente sarà richiesta perseveranza poiché i risultati possono aver bisogno di molto tempo perché siano apprezzabili.

T.R.T.: IL COUNSELLING

E'una parte essenziale della terapia di assuefazione al tinnitus; è una terapia individuale effettuata da un counsellor (medico, logopedista, psicoterapeuta ecc.). Sedute di gruppo possono essere utili per inserire nuovi pazienti e portarli a conoscenza delle esperienze positive di chi sta effettuando la terapia o la ha già conclusa.

Obiettivo del counselling è riabilitare il centro cerebrale responsabile della per-

cezione del disturbo conseguente al tinnitus e riabilitare le vie neuronali uditive in modo da filtrare e bloccare il passaggio del segnale legato al tinnitus stesso. Il percorso del counselling si svolge in tre fasi:

- spiegazione del problema (al paziente vengono fornite con parole semplici informazioni scientifiche sull'acufene);
- incremento della capacità decisionale del paziente;
- stimoli a creare modalità personali per affrontare situazioni di crisi determinate dagli acufeni.

Durante le sedute terapeutiche, viene spiegata al paziente la neurofisiologia degli acufeni con parole semplici e comprensibili, incoraggiandolo a fare domande e a instaurare delle discussioni con il counsellor. Verranno forniti al paziente immagini ed esempi di vita quotidiana, aiutandolo a comprendere come il livello di attenzione possa essere alterato e modificato in base al diverso significato simbolico che ogni singolo individuo dà alle immagini stesse (es. diversa è la connotazione soggettiva e i contenuti negativi di un rumore interpretato come lo scroscio di una cascata, rispetto ad uno associato al sibilo di un serpente).

Una terapia di sostegno appropriata è fondamentale per iniziare e portare avanti il processo di abitudine agli acufeni.

L'importanza del counselling sta nella spiegazione individuale della terapia che si sta attuando, nel supporto psicologico, nell'incoraggiamento e nel fornire risposte a qualsiasi domanda posta dal paziente. Una spiegazione tipica che il terapeuta deve sempre sottolineare è che il tinnitus è semplicemente una sovracompensazione del sistema uditivo, non è assolutamente pericoloso e non può causare sordità o aggravare una sordità già esistente.

Il counselling consta di metodiche informative e di supporto emotivo, la parte informativa fornisce semplici risposte alle domande dei pazienti mentre la parte affettiva fornisce risposte tenendo presente il particolare stato emotivo dell'interlocutore.

Al paziente verranno inoltre fornite delle spiegazioni sui comportamenti protettivi e sugli stili di vita da seguire, in modo da aiutarlo a migliorare la qualità della vita, suggerendo sistemi per affrontare i problemi di natura fisica, emozionale e sociale provocati dall'acufene.

N° appuntamenti	Durata	Contenuti
Iniziale	Prima settimana Circa 2 ore	Initial consultation, testing, counselling and programme plan. The audiological evaluation includes an audiogram, auditory reflexes and speech perception as well as the characterisation of tinnitus (tinnitus loudness, pitch, minimal masking level). The general medical status of the patient is evaluated during the medical interview with particular emphasis placed on psychological aspects of tinnitus perception. The primary element of the therapy (directive counselling) is started and provides the patient with an understanding of what causes the tinnitus. Directive counselling continues throughout the programme
Secondo	Dopo 2 settimane 1 ora	This includes the acoustic element of retraining therapy with the goal of counteracting the process of tinnitus detection. This involves fitting the appropriate instruments (hearing aid/WNG) which are worn for at least 6 hours daily. WNGs are normally used for at least 9 months.
Terzo	Dopo 4 settimane 1/2 ora	Directive counselling helps to counteract the strong negative beliefs, fears and anxieties about the meaning of tinnitus.. Where appropriate patients may additionally be taught techniques for anxiety control such as relaxation, thought-blocking techniques and insomnia strategies.

Fig. 3 Sintesi delle diverse fasi della T.R.T. (sec. J. W. Hazell)

In base al ruolo assunto dallo specialista, il counselling può essere suddiviso in:
- *direttivo*: lo specialista impone delle soluzioni (è il tipo di counselling da utilizzare nella TRT):

per esempio il primo importante messaggio è quello di “evitare il silenzio”. Il counselling direttivo prende la forma di una serie di intensivi, interattivi, individualizzati incontri educativo - istruttivi, includendo una iniziale serie di sedute e due o tre sessioni di follow-up in un periodo di 18-24 mesi. Durante il counselling direttivo il paziente partecipa ad approfondite discussioni in cui la causa ed il significato del tinnitus vengono esposti dettagliatamente attraverso spiegazioni di anatomia e fisiologia dell’orecchio e delle vie acustiche al fine di rendere l’acufene un fenomeno comprensibile e demistificato. Questa dettagliata spiegazione spesso deve essere reintrodotta successivamente ad intervalli. La struttura del counselling direttivo rimane fundamentalmente la stessa in ciascuna delle sessioni; comunque la natura e il dettaglio delle spiegazioni e le analogie usate cambiano quando il paziente percepisce che il suo acufene gradualmente cambia durante il processo. Così il counselling direttivo viene utilizzato per rimuovere gradualmente il significato del segnale acufene.

- *non direttivo*: lo specialista svolge una funzione di supporto tecnico-affettivo poiché sarà il paziente stesso a trovare risposte alle sue domande e risolverà autonomamente i propri dubbi e le proprie ansie.

Il counselling comporta anche il “confezionamento a misura” del paziente, su come poter utilizzare i suoni (neutrali) ambientali adeguando il tutto alle specifiche circostanze (ci deve essere un counselling e una “sound therapy” per la iperacusia e un counselling e una “sound therapy” per l’acufene).

Il counselling per l’iperacusia ha come obiettivo quello di spiegare al paziente le linee-guida circa la graduale esposizione ai rumori ambientali che prima potrebbero aver causato fastidio, ma che non dovranno più essere vissuti come un pericolo (non devono essere vissuti come qualcosa da evitare).

Il counselling comporta frequentemente (all’inizio – settimanalmente - di persona - per telefono) adeguamenti del programma, in base al cambiamento della soglia di percezione dell’acufene e in base agli inevitabili mutamenti soggettivi presentati. Questi cambiamenti orientati a: frustrazione, ansia, impazienza, temporanei insuccessi, sono i fattori che più frequentemente diventano causa di rinuncia al trattamento prima ancora che si verifichi un successo anche parziale. E’ necessario, infine, fare una distinzione tra counselling e psicoterapia, infatti quest’ultima modifica la struttura della personalità del paziente, il counselling invece fornisce consigli e suggerimenti su come affrontare il disagio provocato dagli acufeni.

Esistono varie classi di pazienti che richiedono forme diverse di terapia di soste-

gno: pazienti in cui predominano i problemi di tipo audiologico, nei quali va indagata soprattutto l'esistenza e il tipo di ipoacusia; pazienti in cui predomina la componente psicologica, in cui è fondamentale indagare la presenza di erronee convinzioni legate agli acufeni.

In molti pazienti, le variazioni del livello di stress influenzano il disturbo derivante dagli acufeni; si chiede quindi agli stessi di diminuire il più possibile il livello di stress, utilizzando metodi di rilassamento (training autogeno, yoga, ecc.).

In alcuni casi emerge la necessità di utilizzare psicofarmaci che possono aiutare il paziente a “convivere” con il tinnitus. In ogni caso l'utilizzo di psicofarmaci va attuato sempre con molta cautela, infatti anche se favoriscono l'adattamento ad acufeni e iperacusia, possono collateralmente determinare cambiamenti di personalità e sopprimere la capacità di mutamento plastico cerebrale che è alla base della TRT. La tendenza, a tale proposito, è quella di non modificare una eventuale terapia psicotropa seguita dal paziente prima di iniziare il trattamento; solo dopo un evidente miglioramento si tenta di ridurre gradualmente la posologia degli psicofarmaci.

Bisogna inoltre evidenziare al paziente che ogni piccola variazione della terapia farmacologica in atto può avere ripercussioni su acufeni, iperacusia e benessere globale dell'organismo, è quindi fondamentale che ogni variazione terapeutica venga attuata sotto stretto controllo medico.

Nella maggior parte dei pazienti al counselling si associa la “sound therapy”, che ha lo scopo di diminuire il contrasto tra acufene e attività neuronale di fondo, così facendo interferisce con la capacità cerebrale di percepire l'acufene stesso.

T.R.T.: LA SOUND THERAPY

La terapia del suono ha lo scopo di aumentare la quantità di suoni a cui il paziente è esposto. Imperativo fondamentale di questo trattamento è: “evitare il silenzio”.

L'arricchimento dei suoni ambientali può essere attuabile in tutti i pazienti e con diversi ausili; in pratica, però, si utilizzano apparecchi elettronici detti generatori di rumore (sound generators – meglio denominati, anche se impropriamente, generatori di suono in quanto al rumore si dà generalmente una connotazione negativa) che danno la possibilità di erogare stabili e controllati livelli sonori per almeno 6-8 ore al giorno.

I generatori di suono utilizzati permettono un controllo facile e preciso della quantità e del tempo di erogazione sonora a cui il paziente è esposto, assicurando un range di frequenza relativamente ampio e stabile. La stabilità della soglia sonora è particolarmente importante in quei pazienti che lamentano iperacusia

nei quali va attentamente controllata la quantità di suono somministrata. L'utilizzo specifico della terapia del suono dipende dalla categoria della TRT a cui appartiene il paziente e soprattutto dalla presenza o meno di iperacusia.

Nei pazienti con iperacusia la terapia sonora utilizza un generatore che desensibilizza gradualmente il sistema uditivo, iniziando con l'erogazione di suoni a bassa intensità, molto vicini alla soglia uditiva del paziente, per poi aumentare gradualmente in base al tipo di iperacusia e alla capacità di riabilitazione del paziente stesso.

Se non è presente iperacusia, il livello sonoro ottimale da somministrare al paziente corrisponde al "mixing point" (intensità sonora in cui il paziente percepisce come uniti ma distinti il suono erogato e l'acufene) o subito sotto di esso. L'efficacia del trattamento diminuisce rapidamente quando l'intensità sonora oltrepassa il "mixing point", e si riduce a zero quando si attua il mascheramento dell'acufene, in quanto è impossibile ricondizionare uno stimolo che non viene percepito.

In caso di acufene associato a ipoacusia secondo i criteri della TRT è indicata la protesizzazione acustica, in quanto aumentando l'intensità del segnale sonoro in arrivo diminuisce il gap tra acufene e background.

T.R.T.: IL GENERATORE

Diversi sono i tipi di generatori proposti (analogici o digitali, retrauricolari o a elice) l'importante è che il generatore risponda a precisi requisiti elettroacustici.

Le qualità del suono richieste sono:

- copertura di una ampia gamma di frequenze, inclusa chiaramente quella degli acufeni;
- stabilità e neutralità nell'erogazione sonora;
- assenza di associazioni emozionali;
- potenza sonora capace di raggiungere il "mixing point".

A differenza del classico mascheratore utilizzato con lo scopo di "coprire" completamente l'acufene e di sfruttare il fenomeno dell'inibizione residua, il generatore di suono nella TRT serve a ridurre il rapporto segnale/rumore per facilitare le procedure di desensibilizzazione. I vantaggi accreditati al generatore rispetto alle tecniche di arricchimento sonoro ambientale consistono nel fatto di poter disporre di uno stimolo a banda larga ben controllabile in quanto a tempi di esposizione ed intensità, nonché nella stabilità dei parametri di stimolazione che vengono personalizzati in ogni paziente.

L'applicazione dei generatori deve essere effettuata in modo diverso a seconda che avvenga durante il trattamento vero e proprio (fitting counselling) oppure in una fase successiva di controllo del paziente (follow up counselling).

Il fitting counselling consta nella ricerca del “mixing point”, in una spiegazione chiara e dettagliata su come va applicato l’apparecchio, sull’uso, sull’utilizzo corretto del volume, sul tempo di utilizzo, sugli obiettivi raggiungibili.

Durante le sedute di follow up counselling si controlla l’utilizzo corretto dell’apparecchio e si considerano i possibili cambiamenti di volume e tempo di utilizzo attraverso criteri di valutazione psicoacustica.

I generatori dovranno essere possibilmente applicati in entrambe le orecchie, anche nei casi in cui l’acufene è monolaterale. Bisogna sempre regolare i generatori nelle due orecchie in modo sequenziale, prima l’uno poi l’altro.

Bisogna applicare il generatore, verificarne la posizione, il comfort e il carattere non occlusivo. Una volta conclusa questa prima fase, si può attivare il generatore e aumentare il volume finché il suono sarà chiaramente udibile dal paziente.

Il suono erogato non deve recare fastidio al paziente, non deve mascherare l’acufene e non dovrà mai interferire con la comprensione del parlato. Se il suono non è confortevole o se è addirittura fastidioso, bisogna diminuire il volume fino a trovare il livello di comfort. Se il rumore altera l’acufene, bisogna abbassare il volume finché l’acufene non sia percepito come normale e il rumore sia udibile. Appena raggiunto il “mixing point” ovvero il livello secondo il quale il paziente percepisce alla medesima intensità e in modo assolutamente distinto, il suono erogato dal generatore e l’acufene, si lascia il generatore regolato su questo livello che corrisponde al volume di utilizzo corretto.

T.R.T.: ISTRUZIONI PER IL PAZIENTE

Il paziente deve utilizzare i generatori per almeno sei ore al giorno senza interruzioni e soprattutto nei momenti più silenziosi della giornata; se riesce a portarli per periodi più lunghi è ancora meglio. Il volume non deve mai essere modificato. Se il suono del generatore non viene più avvertito (per esempio in un ambiente rumoroso), non bisogna aumentare il volume, in quanto il generatore mantiene comunque la sua efficacia.

Il paziente avrà bisogno di qualche settimana per abituarsi ai generatori. Se l’acufene sembra più fastidioso durante queste settimane di adattamento, le cause possono essere che i generatori ricordano al paziente l’esistenza dell’acufene, i generatori sono una novità ed è necessario un periodo di adattamento per abituarsi alla loro presenza, il paziente è ansioso e sorveglia gli effetti del generatore sull’acufene.

In caso di acufene fluttuante, il generatore può essere portato sia durante i giorni “cattivi” sia durante i giorni “buoni”. Nei giorni “buoni” si può abbassare il volume del generatore previa consultazione con l’equipe TRT.

I generatori dovranno essere portati per almeno sei mesi. Lo scopo è quello di arrivare al punto in cui l'acufene non rappresenta più un problema per il paziente, anche nei periodi in cui non porta il generatore. Questo è il momento in cui bisogna diminuirne progressivamente l'uso fino a sospenderlo completamente. Di notte il generatore non va portato, il paziente che ha problemi di addormentamento può utilizzare i numerosi dispositivi presenti sul mercato (generatori di suoni ambientali, "sound pillow", radio desintonizzata ecc.).

T.R.T.: CONCLUSIONI

Numerosi Autori hanno dimostrato clinicamente l'elevata efficacia della metodica tanto da farle guadagnare una rapida diffusione in tutto il mondo.

Un recente studio condotto presso l'Istituto di Fisiologia e Patologia dell'Udito dell'Università di Varsavia su un cospicuo numero di pazienti con acufeni e/o iperacusia sottoposti a TRT per 18-24 mesi, ha valutato il trattamento differenziato dei vari casi inquadrati nelle cinque categorie di P.J. Jastreboff. Si è visto così che ha ottenuto un notevole miglioramento della sintomatologia il 70% dei pazienti che lamentavano solo acufeni e il 90% circa dei pazienti con acufeni e ipoacusia soggettiva, risultati che sono rimasti stabili a un controllo effettuato dopo un anno dalla sospensione della terapia.

Risultati analoghi sono stati ottenuti in ricerche effettuate in diversi paesi, in particolare le casistiche recenti più numerose e che presentano la maggior percentuale di successi sono quelle condotte presso l'Istituto di Otorinolaringoiatria dell'Università di Beijing in Cina e presso il Centro del Tinnitus e dell'Iperacusia dell'Università del Maryland, a Baltimora.

Nel 2002 la Clinica di Otorinolaringoiatria dell'Università di Amburgo ha condotto uno studio su 100 pazienti sottoposti oltre che a TRT anche a terapia cognitiva comportamentale di gruppo. L'efficacia dei due trattamenti combinati è stata superiore ad ogni aspettativa, mentre l'associazione di una terapia cognitiva comportamentale di gruppo alla sola "sound therapy" ha dato risultati solo parziali e non duraturi.

Alla luce dei dati raccolti da numerosi centri di ricerca e da studi effettuati in tutto il mondo sulla TRT, che da quando è stata presentata e applicata per la prima volta, 14 anni fa, ha ottenuto una rapida diffusione e sempre più cultori, si può affermare che questo approccio terapeutico agli acufeni sia a tutt'oggi uno dei metodi più validi e concreti a disposizione per la cura di questa patologia, attualmente in aumento piuttosto sensibile, che tende a esorbitare dalla stretta competenza audiologica per occupare territori più estesi della medicina sociale.

Bibliografia

1. Baguley D. Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am. J. Otol* 1997; 18: 265-266
2. Bartnik G, Fabijanska A, Rogowski M. Effects of tinnitus retraining therapy (TRT) for patients with tinnitus and subjective hearing loss versus tinnitus only. *Scand Audiol Suppl* 2001; 52: 206-208
3. Berry JA, Gold SL, Frederick EA, Gray WC, Staecker H. Patient-based outcomes in patients with primary tinnitus undergoing tinnitus retraining therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128 (10): 1153-1157
4. Colombo S, De Caria AR. Considerazioni e innovazioni nel trattamento degli acufeni con tecniche di rilassamento profondo e "Sound Generators". *Rivista Medica Italiana di Psicoterapia e Ipnosi* 2003; 1: 105-128
5. Delb W, D'Amelio R, Boisten CJ, Plinkert PK. Evaluation of the tinnitus retraining therapy as combined with a cognitive behavioural group therapy. *HNO* 2002; 50 (11): 973-975
6. Goebel G. Retraining therapy in tinnitus. Paradigm change or old wine in new bottles? (comment). *HNO* 1997; 45: 664-667
7. Gold SL, Gray WC, Jastreboff PJ. Selection and fitting of noise generators and hearing aids for tinnitus patients. *Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar*. Portland, Oregon. 1995, eds G. Reich and Vernon. American Tinnitus Association. Portland. Oregon 1996; 312-314
8. Gold SL, Gray WC, Jastreboff PJ. Audiological evaluation and follow up. *Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar*. Portland, Oregon. 1995, eds G. Reich and Vernon. American Tinnitus Association. Portland. Oregon 1996; 485-487
9. Gold SL, Formby C, Gray WC. Celebrating a decade of evaluation and treatment: the University of Maryland Tinnitus and Hyperacusis Center. *Am J Audiol* 2000; 9: 69-74
10. Hazell JW, Jastreboff PJ. Tinnitus I: Auditory mechanisms: A model for tinnitus and hearing impairment. *J. Otolaryngol.* 1990; 19,1: 1-5
11. Hazell JW. Tinnitus II: Surgical management of conditions associated with tinnitus and somatosounds. *J. Otolaryngol.* 1990; 19,1: 6-10
12. Hazell JW. Tinnitus III: The practical management of sensorineural tinnitus. *J. Otolaryngol.* 1990; 19,1: 11-18
13. Hazell JW. Tinnitus: Psychosomatic aspects of complex chronic tinnitus (Occurrence, Effects, Diagnosis and Treatment). Ed. G. Goebel 1998, Quintessence Publishing Co., London, UK
14. Helms J. Tinnitus retraining therapy (editorial). *Laryngorhinotologie* 1998; 77 (9): 535-536
15. Henry JA, Schechter MA, Nagler SM, Fausti SA. Comparison of tinnitus masking and tinnitus retraining therapy. *J Am Acad Audiol.* 2002 Nov-Dec; 13 (10): 559-581
16. Jastreboff PJ. Instrumentation and tinnitus: A neurophysiological approach. *Hearing Instruments* 1994; 45 : 7-11
17. Jastreboff PJ, Hazell JW, Graham RL. Neurophysiological model of tinnitus: Dependence of the minimal masking level on treatment outcome. *Hearing Research* 1994; 80,2: 216-232

18. Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am. J. Otol.* 1996; 17,2: 236-240
19. Lopez Gonzalez MA, Muratori Leon ML, Moreno Vaquera J. Sulpiride as initial treatment in tinnitus retraining therapy. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2003 Apr; 54 (4): 237-241
20. Lenarz T. Diagnosis and therapy of tinnitus. *Laryngorhinootologie* 1998; 77,1: 54-60
21. Sheldrake JB, Jastreboff PJ, Hazell JW. Perspectives for total elimination of tinnitus perception. Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar. Portland, Oregon. 1995, eds G. Reich and Vernon. American Tinnitus Association. Portland. Oregon 1996; 531-537
22. Shulman A, Aran JM, Vernon JA et Al. Tinnitus – diagnosis/treatment. Singular Publishing Group, Inc. San Diego – London 1997
23. Vesterager V. Tinnitus—investigation and management. *B M J* 1997; 314: 728-731
24. Wang H, Zhou Y, Zhai S, Yang W. Psychological aspects of subjective tinnitus. *Lin Chuang Er Bi Yan* 2003 Jan; 17 (1): 14-5
25. Wang H, Jang S, Yang W, Han D. Tinnitus retraining therapy: a clinical control study of 117 patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2002 Nov; 82 (21) 1464-1467

LA MIA STORIA 'ORFANA'

Savani O.

Nel 1977 avevo 32 anni. Una mattina, al risveglio, sentii che fuori cominciava a piovere. Quel giorno ero di riposo dal lavoro, erano quasi le 11 del mattino, quando mia moglie venne a svegliarmi ed aprì le finestre. Sbalordito vidi entrare un sole accecante, “ma come mai”- dissi- “non piove?”. “Scherzi, c’è un sole bellissimo, è una giornata meravigliosa” rispose mia moglie. Sì, era così, purtroppo da quel giorno iniziò il mio calvario. Per qualche settimana attesi che questo ronzio scomparisse, devo precisare che iniziò solo all’orecchio destro. Sentivo il ronzio nei momenti di silenzio, principalmente al risveglio, al mattino, nella lettura di un libro, oppure quando ero solo a guardare un film in TV. Certamente non passarono 15 giorni che mi recai dal medico di famiglia che mi praticò un lavaggio auricolare, mi prescrisse delle gocce senza poter fare altro. Allora mi feci ricoverare in ospedale dove feci tutte le visite possibili. I medici mi curarono un’otite, alcuni foruncoli sotto il braccio, ma parlare di acufeni era tabù. “Dottore, mi fischiano le orecchie!!” “Ma sì, cosa vuole, cerchi di dormire e quando torna a casa vada in giardino, si distragga!”, ma niente di più. In un paio d’anni ho visitato tutti gli ospedali della regione e di quelle limitrofe. Scrisi allora a Rosemary Altea, americana, considerata una delle più grandi veggenti del mondo, andai da Padre Pio, a Medjugorje etc. Quando ritornavo dai miei viaggi raccontavo le mie avventure ai dottori e loro mi deridevano, ma io rispondevo “Cosa avete fatto per me e per il mio acufene Voi?”. Un giorno decisi di pubblicare il mio problema su un settimanale a tiratura nazionale, non vi dico quante lettere ho ricevuto e quanti suggerimenti, centinaia. Alcuni mi consigliavano cure presso l’ortognatodontista, l’olio di oliva, l’aglio, tre mesi in camera iperbarica etc. Non mi vergogno a dirlo, certamente, purtroppo gli ORL non rispondevano mai deontologicamente.

Tutto e di tutto provai, ma non è valso a nulla, sapevo di arrampicarmi sugli specchi ma non mi arrendevo. Nel 1996 avevo 51 anni, un giorno andai in alta montagna, la mia passione. Capocordata di 5 uomini, in un nevaio, improvvisamente, sotto il mio peso si aprì un crepaccio e sprofondai per circa 8-10 metri. Non era tanto la caduta ma il timore di non essere allacciato bene alla corda come talora mi capitava. Fortunatamente non successe il peggio e dopo circa 30 minuti gli amici di cordata riuscirono a tirarmi fuori dal crepaccio. Vidi l’inferno della profondità, il Paradiso dell’azzurro delle pareti di ghiaccio, il bianco immacolato della neve sporgente. Appena fuori, lo spavento mi bloccò per altri 30 minuti.

Poi ripresi e, sempre come capo-cordata, riuscimmo a raggiungere il Rifugio. Dopo alcuni giorni scoppiò letteralmente l'acufene anche nell'altro mio orecchio, il sinistro. Sulla destra è sempre rimasto stabile, ma a sinistra a tutt'oggi è insopportabile. Certamente non si può dare la causa allo spavento ma nella mia mente le due cose sono associate. Da allora continuo a vagare da un medico all'altro. In America la Tinnitus Clinic mi ha assegnato un dottore con il quale dialogo e faccio esami clinici comunicando via e-mail, in Francia, in Svizzera, ed in diverse città italiane. Da allora ho eseguito risonanze magnetiche, Spect, TAC, cure omeopatiche, agopuntura, TENS, etc., e per quest'anno ho in programma di andare in India per essere ricevuto da SAYBABA, il grande veggente indiano. Non ho mai risolto il problema ma continuo a collezionare interessanti risposte. Almeno, all'estero l'acufene è riconosciuto e rispettato come tale. In Italia, a parte pochi medici, non si dà peso al problema, non si considera la persona, si pensa più ai guadagni ed agli interessi.

L'impegno

Spinto da tali sentimenti nel 1999 fondai l'A.I.M.A.(Associazione Italiana Malati Acufene). Nel 2000 con l'entrata nel Direttivo di alcuni otorinolaringoiatri l'associazione ha cambiato nome e statuto diventando l'Associazione Italiana Tinnitus (AIT onlus). L'AIT onlus conta più di 2000 iscritti da tutta Italia. Certe volte mi arrabbio, quando i giornali, anche a tiratura nazionale, pubblicano articoli sensazionalistici come "Nuovo trattamento che fa scomparire i ronzii molesti", "Stop al fastidioso ronzio chiamato acufene" ed altro ancora. No! noi abbiamo risposto di no. Buttare fumo negli occhi di un ammalato è reato, questa è errata informazione e noi ammalati di acufene ci sentiamo presi in giro. Abbiamo scritto alla Commissione Europea per i diritti del malato. Abbiamo fatto diversi appelli al Ministro della Salute per il riconoscimento e lo studio di questa patologia 'orfana'. Ci siamo rivolti alla trasmissione "Elisir", alla trasmissione "Mi manda Rai Tre" per essere ospitati per una serata e portare avanti così il nostro problema. No! Non è facile. Non si può fare come qualcuno dice: "Abituati al ronzio!". Ci sono persone che mi scrivono di essere costrette a battere la testa contro il muro invocando il mio aiuto. C'è gente, e noi lo sappiamo, che ha tentato il suicidio. Di questo nessuno parla, nessuno scrive, "tanto"- dicono -"sono in pochi i portatori di acufene". - "Non vale la pena spendere soldi per lo studio e la ricerca dove non c'è tornaconto".

Noi, invece, affermiamo che in Italia sono più di un milione i sofferenti di acufene. Perché non si comincia a fare uno studio mirato ed adeguato per questo disturbo? Qualche tempo fa mi scrisse un detenuto che, a conoscenza del fatto che attualmente non ci sono cure efficaci per l'acufene, chiede che alla sua morte

l'AIT, della quale è socio, disponga della sua salma per farne studiare il cervello affinché si possa individuare la causa dell'acufene che lo ha tormentato per tutta la vita. Le lettere e le telefonate che riceviamo sono numerosissime e tutte hanno lo stesso tenore. A fronte di ciò vi è immobilismo governativo, legislativo, scientifico. Al fine di incentivare lo studio e la ricerca sul problema l'Associazione si è fatta promotrice di una borsa di studio per l'Università di Udine e Trieste su argomenti attinenti gli acufeni. L'auspicio è che il Ministero, il mondo della ricerca scientifica, case farmaceutiche, Enti Pubblici e Privati non dimentichino questa "sconosciuta" patologia.

L'Associazione Italiana Tinnitus (Onlus):

L'Associazione non si prefigge finalità di lucro, fondandosi esclusivamente sull'impegno gratuito, spontaneo e disinteressato degli aderenti. Essa si propone di informare e sensibilizzare l'opinione pubblica e tutte le figure professionali coinvolte nelle patologie che determinano acufeni. Stimola la ricerca sulle cause, sulla prevenzione e sulla terapia. Promuove inoltre una continua diffusione di informazioni ed aggiornamenti sull'acufene. L'AIT mantiene un collegamento con tutte le associazioni italiane e straniere che perseguono le stesse finalità. Promuove inoltre la collaborazione con associazioni di ORL, audiologi, neurologi, psicologi, ed altre figure coinvolte nel paziente affetto da acufeni. Il mezzo per contattarci per collaborazioni od iscrizioni è il fax o il telefono: 0432-767060.



Finito di stampare nel mese di marzo 2004
presso lo stabilimento tipolitografico della **TorGraf**
S.S. 476 km.1,700 per Lecce • 73013 Galatina • Lecce
Telefono 0836.561417 • Fax 0836.569901
e-mail: torgraf@mail.clio.it

Accessi GioFil



Accesso Clienti

Accesso Aziendale (IP)

Accesso Sponsors

Accesso Libero



Copyright GioFil srl