

乙状窦-乳突相关的血管性搏动性耳鸣临床分析^{*}

周永青¹ 陈旭真¹ 崔豹² 孙兴旺² 杜昱平² 孙亚敬¹ 王玲¹ 李震¹

[摘要] 目的:探讨乙状窦-乳突相关的血管性搏动性耳鸣(PT)临床诊疗特点。方法:回顾性分析自2013—2020年间由同一医生收治的45例PT患者的临床资料,观察运用手术治疗和非手术治疗的疗效。术式:经乳突入路乙状窦前壁骨壁重建术,以及乳突导血管结扎术;非手术治疗方法有抗贫血治疗和观察。门诊随访。结果:全部患者中,女43例,男2例;2例女性为客观性耳鸣,其余均为主观性耳鸣;平均年龄42.7岁。共有40例选择手术,其中38例选择经乳突入路乙状窦前壁骨壁重建术,内有6例同期行乳突导血管结扎术;其他2例行单纯乳突导血管结扎术。5例选择了非手术治疗,其中2例抗贫血治疗,3例观察。最长随访7年半,最短6个月。1例失访。总治愈率80.0%(36/45),手术治愈率82.5%(33/40),非手术治愈率60.0%(3/5)。结论:该PT致病机制复杂且至今尚不清楚,下述几点可能在病因中发挥重要作用:女性、共同的解剖异常影像特征及血流动力学变化。确定PT的责任部位或主要致病因素是一个关键点。尽管术式相对简单,效果显著且并发症轻微,但是手术可能并不是唯一的治疗选择。

[关键词] 搏动性耳鸣;诊断;治疗

DOI:10.13201/j.issn.2096-7993.2021.05.006

[中图分类号] R764.45 [文献标志码] A

Clinical analysis of the vascular pulsatile tinnitus associated with sigmoid sinus-mastoid

ZHOU Yongqing¹ CHEN Xuzhen¹ CUI Bao² SUN Xingwang²
DU Yuping² SUN Yajing¹ WANG Ling¹ LI Zhen¹

(¹Department of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, the 980th Hospital of Joint Logistics Support Force of PLA, Shijiazhuang, 050082, China; ²Department of Radiology, the 980th Hospital of Joint Logistics Support Force of PLA)

Corresponding author: ZHOU Yongqing, E-mail: 183767057@qq.com

Abstract Objective: To probe the clinical characteristics of diagnosis and therapy of vascular pulsatile tinnitus (PT) associated with sigmoid sinus-mastoid. **Methods:** Retrospectively analyzed the clinical data of the hospitalized 45 PT patients of an ear surgeon in one hospital between January 2013 to January 2020, and observed the effectiveness with surgery and non-surgery therapy. Surgical procedures include reconstruction the bone wall of sigmoid sinus by transmastoid approach and ligation of mastoid emissary vein. Non-surgery therapy includes anti-anemia therapy and observation. All patients have been followed-up in ENT outpatient. **Results:** Of 45 cases, female : male was 43 : 2, the mean age was 42.7 years old. The other PT patients were the subjective tinnitus except two females were the objective tinnitus. Of 40 cases, 38 patients underwent transmastoid approach to reconstructed sigmoid sinus bone wall, including 6 patients with the ligated mastoid emissary vein at the same period. The other 2 cases with the ligated mastoid emissary vein only. Five cases were treated by non-surgery therapies, including 2 cases anti-anemia therapy and 3 cases observation. The longest follow-up period was seven and a half years, the shortest was six months. One case was lost to follow up. The total cure rate was 80.0%(36/45), the surgery cure rate was 82.5%(33/40), the non-surgery cure rate was 60.0% (3/5). **Conclusion:** The pathophysiological mechanism of the PT is still complex and unclear until now. However, the following conditions probably play an important role in the etiology: female, common features of anatomy anomalies, hemodynamic variations. It is a key point to confirm the responsible site or the main cause of the PT . Although the surgery is relatively simple, the effect is remarkable and no major postoperative complications, surgery could not be a only choice.

Key words pulsatile tinnitus; diagnosis; therapy

搏动性耳鸣(pulsatile tinnitus, PT)是指患者

能听见与其心跳、脉搏节律一致的耳鸣,个别患者的PT他人也可以闻及^[1]。病因大致有如下几种类型:动脉源性、静脉源性、肿瘤源性、动静脉瘘、肌源性等。更早期资料^[2-8]显示,在PT患者中,门诊较常见的疾病有:静脉源性的如颈静脉球高位或颈静脉球憩室等,肿瘤源性的有鼓室体瘤或颈静脉球

*基金项目:2019年度河北省医学科学研究课题计划(No:20190182)

¹联勤保障部队第980医院耳鼻咽喉头颈外科(石家庄,050082)

²联勤保障部队第980医院放射科

通信作者:周永青,E-mail:183767057@qq.com

体瘤等。但是,近年来诸多文献^[9-16]报道了一类多以PT为主诉就诊的患者,多是女性,压迫患侧颈部大血管处或转头向同侧,PT会消失或减轻;影像检查提示其发病机制与乙状窦-乳突解剖结构异常有着密切的关系,如存在乙状窦前壁骨壁缺失和(或)憩室(sigmoid sinus dehiscence/diverticulum,SSDD)、乳突导静脉扩大畸形(dilated mastoid emissary veins,DMEV)、动静脉瘘(arteriovenous fistula,AVF)等。因此,我们暂称其为乙状窦-乳突相关的血管性PT。这类PT患者的病因、诊断、治疗有其自身的特点,是一个临床研究热点问题。本文回顾性分析联勤保障部队第980医院耳鼻咽喉头颈外科自2013年1月—2020年1月的45例PT住院患者临床诊治资料。

1 资料与方法

1.1 临床资料

45例PT患者中,男2例,女43例;年龄19~73岁,平均42.7岁,中位数年龄42岁。其中2例(2耳)女性分别为客观性PT,即除患者本人外,检查者及家人也可闻及其PT,余43例(43耳)为主观性PT。

1.2 纳入和排除标准

许多学者一致认为^[17-19],在血管性PT中,如压迫患侧颈部大血管处,耳鸣不消失,甚或加重,多是动脉源性PT;如耳鸣消失或减轻,则为静脉源性PT。因此,入选者均为主诉是PT的住院患者,且压颈试验为耳鸣消失或减轻;患者不能忍受耳鸣,影响其日常生活、睡眠和工作。

排除标准:①典型横窦狭窄;②鼓室底壁骨壁缺失颈静脉球高位和(或)鼓室内颈静脉球憩室;③确诊为鼓室体瘤或颈静脉球体瘤的肿瘤源性PT。因为这些疾病的主要治疗手段各自不同,如横窦狭窄主要由血管介入外科完成^[20-24],有手术指征的鼓室内颈静脉球高位和(或)颈静脉球憩室多由耳道入路完成,肿瘤源性PT依据病变范围采用其他不同术式。

1.3 影像学检查和图像分析

1.3.1 影像学检查策略 对于PT的初诊患者,笔者采取如下策略^[25-26]:首先,依据主诉和病史,采用骨算法HRCT(层厚0.5 mm,层间距0.5 mm,轴位+冠状位)和头颅磁共振增强三维扰相梯度回波序列检查(MRI CE 3D-SPGR)并做多平面重组,曲面重组等图像分析致病部位,绝大多数单纯SSDD型即可明确诊断,效果良好(图1a~g)。其次,对于HRCT检查不能明确责任部位者或可能共存多个致病责任部位,建议再行CTA+CTV,必要时行DSA检查。行CTA前,应告知风险,需患者签字同意,初诊PT患者多不愿意首选CTA和DSA检查。

1.3.2 图像分析 分析乳突发育类型、优势静脉引流侧别、乙状窦前壁骨壁是否缺失、乙状窦壁是否突入气房形成憩室、是否存在乳突导静脉(mastoid emissary vein,MEV)宽大迂曲畸形或动静脉瘘等异常特征。MEV穿过乳突孔,连接乙状窦与颅外静脉如枕静脉或耳后静脉。有学者利用HRCT研究得出:乳突孔外径平均在1.3 mm,最大可至7.0 mm^[27]。现有资料未见DMEV扩大的明确定义,既往有文献报道85%的MEV内径小于3.5 mm^[28-29]。也有学者观察得出,通常MEV内径平均在1.5 mm;一些PT患者的MEV大于2.0 mm^[12]。此外,颈静脉球侧乳突骨壁是否有缺失、是否存在颈静脉球壁突入乳突气房形成憩室等影像。上述几种异常影像可单独存在,也可同时分别存在。MRI CE 3D-SPGR可以测量乙状窦前壁骨壁缺失的长度和乙状窦憩室的深度(图1e、1f),佐证之^[26]。

1.4 治疗方法

一方面,我们结合影像学和其他检查,在诊室内给患者详细讲解产生PT的可能机制和对人体的不良影响,消除其恐惧感。另一方面,告知患者可以选择手术消除耳鸣,也可以选择随诊观察,调整状态,耳鸣也有可能消失。同时,依据病史和体检结果给予相应内科治疗和心理疏导。

1.4.1 手术适应证和术式 手术适应证:①影像学检查提示PT的病理基础很可能是由乙状窦-乳突解剖结构异常造成;②患者手术意愿强烈。手术可在全身麻醉或局部麻醉下进行,主要术式包括经乳突入路乙状窦前壁骨壁重建术、乳突导血管结扎术。上述术式可单一或组合进行。局部麻醉手术中能与患者言语互动,明确耳鸣消失与否,进而及时调整术式,但也存在清醒的患者恐惧易动、耐受配合差等缺点。

1.4.2 手术策略和要点 尽管此类乙状窦-乳突相关血管性PT的发病机制尚不明确,但多数学者^[9-12,30-33]认为下述几个条件的共存是其病理生理基础:①气房型乳突,且存在SSDD,单个或多个部位。②患侧为优势引流侧(图1g)。③可伴有乳突导血管宽大畸形或动静脉瘘等。④女性多见,有文献指出PT和女性易患良性颅内高压综合征(benign intracranial hypertension syndrom, BIHS)关系密切^[34-35]。文献^[31-33]指出,上述局部解剖因素的异常存在,优势引流侧静脉血管内的血流湍流加剧,声强增大,声波可经无骨壁阻挡的菲薄乙状窦软壁或憩室经含气充分的乳突-听骨链穿达内耳,产生PT。宽大畸形乳突导血管汇入乙状窦也会产生湍流。所以,如能降低静脉内血流声强、消除静脉内湍流、重建乙状窦前壁骨壁,阻断声波经含气乳突腔的传导就能消除PT。鉴于此,手术要点就

是牢固重建乙状窦前壁骨壁、回纳或包纳乙状窦憩室；结扎乳突导静脉，消除 PT。术中行耳后切口，开放部分乳突至确定 SSDD，确认责任部位。然后回纳乙状窦憩室或包纳之，利用乳突骨粉+颞肌筋膜十转移颞肌肌瓣+明胶海绵+耳脑胶重建并加固乙状窦前壁骨壁缺失处，将乙状窦软壁和乳突蜂房完全隔离（图 2b）。术中不压缩乙状窦管腔，尽量保持乙状窦壁完整不破裂。个别患者如有乙状窦壁破裂出血，则用明胶海绵填塞止血。多数乳突导静脉可以在乳突孔外口处电凝结扎断离，少数需缝线结扎断离；再用肌膜瓣和耳脑胶封堵乳突孔外口。

1.5 随访

以门诊复诊为主，结合电话等方式。

2 结果

2.1 一般资料与症状、病理影像特征

①本组 43 例女性多为中青年，男性仅有 2 例（4.4%）。②压颈试验中，耳鸣完全消失 42 例，余 3 例耳鸣减轻，但不能完全消失，其中 1 例压颈试验和向同侧转头耳鸣消失，向对侧转头耳鸣略加重。③全部 PT 侧均为气房型乳突。④右侧优势引流 31 例，左侧优势引流 14 例。⑤耳鸣侧别：右侧 31 例，左侧 14 例，每例患者的耳鸣侧与其优势引流侧相同。⑥耳鸣性质：2 例女性患者的左侧 2 耳分别是客观性耳鸣，余 43 例患者均为主观性耳鸣。⑦乙状窦-乳突异常病理影像类型有：SSDD 34 例（图 1a、b）、单纯 DMEV 2 例（图 3）、DMEV+SSDD 6 例（图 1c~f）、DMEV+乳突侧颈静脉球憩室 1 例（图 4）、双侧乳突动静脉畸形，仅右侧 PT 1 例（图 5）、SSDD 型+脑膜弥漫性动静脉瘘+蛛网膜颗粒 1 例（图 6）。

2.2 合并疾病

4 例合并缺铁性贫血，2 例轻度，2 例重度。其他疾病有：高血压病 7 例，甲状腺功能异常 3 例（甲状腺功能低下 2 例，桥本甲状腺炎 1 例），垂体瘤 1 例，听神经瘤伽马刀术后 1 例，SNHL 7 例 8 侧（听神经瘤放疗后 1 例，双侧 SNHL 1 例），抑郁症 1 例，高脂血症 1 例。

2.3 治疗结果

45 例中，手术 40 例，未手术 5 例（其中抗贫血治疗 2 耳，随访观察 3 耳）。

2.3.1 手术组的麻醉和术式 局部麻醉 2 例，其余 38 例均气管插管。具体术式：①经乳突入路乙状窦前壁骨壁重建术 32 例（1 例患者 1 次入院，2 次手术）；②单纯乳突导血管结扎术 2 例；③经乳突入路乙状窦前壁骨壁重建术+乳突导血管结扎术 4 例（1 例患者 1 次入院，2 次手术）；④经乳突入路乙状窦前壁骨壁重建术+乳突导血管结扎术+动静脉畸形/瘘结扎术 2 例（1 例患者 1 次入院，2 次

手术）。共计 40 例患者 43 次手术。

2.3.2 手术组疗效 40 例中，2 例术后耳鸣未消失，其中 1 例随访 2 年后 PT 加重且压颈试验改变为不消失；2 例术后耳鸣减轻，但仍存在；3 例术后耳鸣消失，但活动量大后又出现；余 33 例术后耳鸣完全消失，未有复发。治愈率为 82.5%（33/40）。

2.4 手术并发症

部分患者在围手术期会有轻微术区不适感。随着术后时间的延长，个别患者会有切口瘢痕、耳后术区略显下陷等现象。总体并发症轻微。

2.5 未手术组的疗效

未手术组 5 例中，2 例合并重度缺铁性贫血，给予抗贫血治疗，其中 1 例随访 3 个月后贫血治愈，耳鸣亦消失；另 1 例随访至今贫血未能纠正，耳鸣一直存在。其他 3 例在入院后，患者充分了解病情后均放弃手术，2 例出院后渐自愈，已无耳鸣（含男性 1 例）；1 例出院后失访，计入无效。未手术组治愈 3 例（60.0%）。45 例患者中，总无效 5 例（11.1%），含失访 1 例，总治愈 36 例（80.0%）。

2.6 随访

45 例患者，随访 6 个月～7.5 年。

3 讨论

本研究将 SSDD、乳突导血管扩大畸形所致 PT 称为乙状窦-乳突相关的血管性 PT，比较直观地反映了该病的主要解剖、病理生理基础。比较影像学结果和术后效果，本研究采用 HRCT，结合 MRI CE 3D-SPGR 作为初筛检查方法^[25-26]，能明确是 SSDD 造成的 PT，此类病例占大多数。这种组合检查的优点是结果可靠、直观、费用合理、辐射暴露时间和辐射剂量相对少，无造影剂过敏之虞，值得肯定。HRCT 初筛发现有多个可疑责任部位或不能明确病因的患者，加做 CTA/CTV，必要时行 DSA 检查，可以降低部分患者被误诊或漏诊的概率。

要消除以 SSDD 为主要病因的 PT，手术必须达到下列两点之一：①将乙状窦壁或憩室壁与气房完全隔离，增加血流声波向中、内耳传播的声阻。②压缩乙状窦腔壁或消除憩室，进而消除产生 PT 的声源。Eisenman^[36] 报道压缩乙状窦腔壁后有并发术后颅内瘀血或眼底出血的现象。本组 40 例手术患者，无一例采用压缩乙状窦腔壁的方法，术后无一例出现上述并发症或其他严重并发症。同时，对于憩室的处理，在治疗过程中渐发现如能完全回纳乙状窦憩室则回纳之，如不能完全回纳，则必须完全包纳憩室软壁，使之与蜂房完全隔离，亦可消除 PT。另外，如术中出现乙状窦腔软壁或憩室破裂情况，则用明胶海绵填塞止血，重建乙状窦骨壁即可。本研究中，对于以 SSDD 为主要责任部位的 PT 患者，疗效显著且并发症轻微。

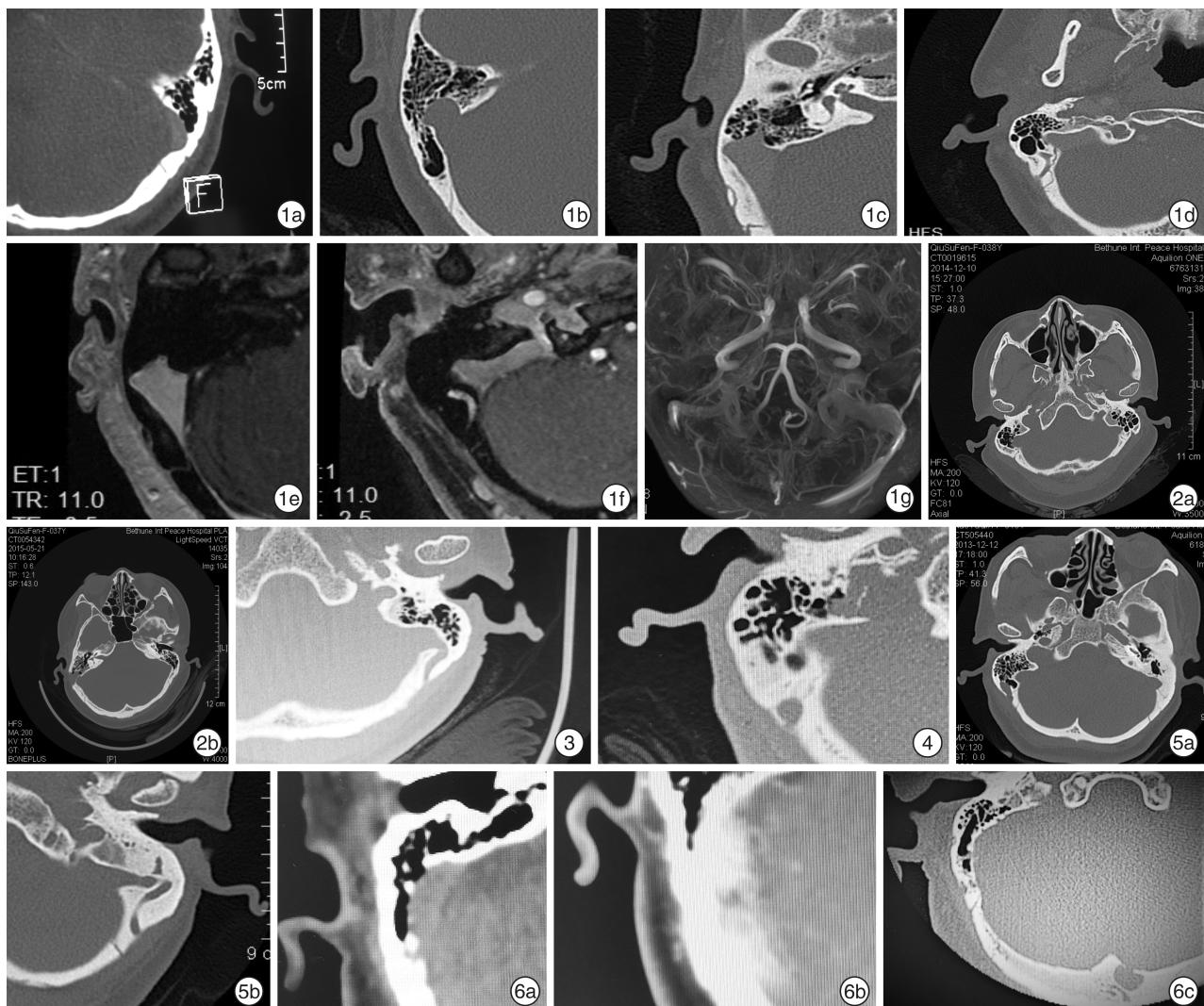


图1 采用骨算法HRCT和头颅磁共振增强三维扰相梯度回波序列检查并做多平面重组,曲面重组等图像分析 1a:左侧乙状窦前壁骨壁缺失型;1b:右侧乙状窦憩室;1c:CT示右侧乳突导血管畸形合并乙状窦骨壁缺失;1d:CT示右侧乳突导血管畸形合并乙状窦憩室;1e:MRI示右侧乳突导血管畸形合并乙状窦骨壁缺失;1f:MRI示右侧乳突导血管畸形合并乙状窦憩室;1g:左侧乙状窦优势引流;图2 右侧SSDD手术前(2a)和手术后(2b); 图3 左侧乳突导血管扩大畸形内口径为4.4 mm,外口径为3.5 mm; 图4 右侧乳突导血管畸形合并颈静脉球乳突侧憩室; 图5 双侧乳突导血管扩大畸形 仅右侧PT(5a),左侧硬化型(5b),无PT; 图6 右侧乙状窦前壁骨壁缺失(6a)+弥漫性动静脉瘘(6b)+蛛网膜颗粒(6c)

本组PT患者具有单一部位致病和(或)多个部位并存致病。如存在多处的乙状窦前壁骨壁缺失部位、或同时合并有乙状窦憩室,本研究采取的策略是:对于存在多个乙状窦前壁骨壁缺失部位的患者,术中要全部显露各个乙状窦骨壁缺失部位,并完全重建各个缺失部位的乙状窦前壁骨壁。复习3例术后耳鸣消失,剧烈活动后又出现PT者的术后HRCT,存在术后局部乙状窦软壁与气房未能完全隔离的现象。

在诊疗过程中,我们逐渐认识到需特别关注术前压颈试验耳鸣能减轻但不能完全消失的3例患者,其中1例术前压颈试验和向同侧转头耳鸣消失,向对侧转头耳鸣略加重,术后耳鸣未消失,术后2年PT显著加重,且压颈试验耳鸣变为不消失,行

DSA检查发现颅内颈动脉有微小动脉瘤存在;另2例在术中均发现为粉红血色,介于动、静脉血之间,分别证实为动静脉畸形和动静脉瘘,其中1例是本组早期、也是首例行乳突导血管结扎的患者,该患者为双侧乳突导血管扩大畸形(图6),其右侧为气房型乳突,合并存在乙状窦前壁骨壁缺失,有PT症状;左侧为硬化型乳突,无PT症状。在第1次手术重建了乙状窦前壁骨壁,将乙状窦软壁、乳突导血管和气房隔离,术后即感PT减轻,但仍明显。再次分析影像学质疑畸形扩大的乳突导血管也是责任部位,遂行第2次手术,术中发现该畸形血管为动静脉瘘样血管,经结扎,术后耳鸣完全消失。另1例为近期患者,因其压颈试验耳鸣减轻但不消失,入院后先安排行术前CTA检查,发现合并存在

乙状窦前壁骨壁缺失+乳突导血管扩大影像特征,但其乳突导血管周边骨髓质内含血窦样结构,疑合并存在 AVF。遂与患者沟通,建议行 DSA 检查后再定治疗方案,但患者愿意手术。术中发现疑似乳突导血管周边部位的乳突骨髓质有弥漫性粉红色血渗出。尽管重建了乙状窦前壁缺失骨壁,结扎了乳突导血管,封堵了部分弥漫性渗血部位,术后患者耳鸣未消失,压颈试验结果仍同术前。仔细分析,我们认为该患者存在乙状窦前壁骨壁缺失+脑膜弥漫性动静脉瘘+蛛网膜颗粒多个致病责任部位的可能性大(图 6),强烈建议患者行 DSA 检查,患者却更愿意随访观察。据此,我们分析术前压颈试验“耳鸣能减轻,但不能完全消失”这个现象是否含有特定的临床意义?如是否意味着 PT 是由动静脉瘘或其他更为复杂病因所致? AVF 可能的致病机制:动静脉瘘的血液是动静脉混合血,多是从动脉端流向静脉端的;压迫颈部大静脉后,静脉血流减少,动脉血流增加,致使耳鸣减轻,但不能完全消失;当然这个观点尚需进一步研究得以论证。上述的经验和教训也使我们将术前检查策略变更为术前压颈试验耳鸣不完全消失者,初筛改为 CTA 或 CTV+MRI 检查,必要时进行 DSA 检查。

此外,本组 9 例患者存在乳突导血管扩大畸形。这些患者的责任部位不易明确,致病部位和致病性质最为复杂,治疗难度较大。9 例患者存在 4 种情况:①单纯乳突导血管畸形造成 PT。②乳突导血管畸形并存 SSDD。③乳突导血管畸形并存颈静脉球乳突侧憩室。④乳突导血管畸形确诊为动静脉畸形或瘘和(或)合并 SSDD、个别患者并存有颅骨内蛛网膜颗粒等。对于上述①②情况,术前利用超声定位乳突导血管部位和走形方向,术中显露后结扎,效果好。其中 1 例采用的是封堵导血管的方法,术后耳鸣减轻,未完全消失。以完全结扎导血管为最佳。第 3 种情况有 1 例患者(图 4),术前分析 PT 可能是乳突导血管畸形和颈静脉球乳突侧憩室共同造成,但要同时处理乳突侧颈静脉球憩室,需充分开放乳突腔,创伤很大。与患者充分沟通后,先结扎了畸形的乳突导血管。术后患者耳鸣有所减轻,但未完全消失。患者认为有效,不考虑再做经乳突入路颈静脉球乳突侧骨壁重建术,目前仍在随访中。第 4 种情况有 2 例,均是术前压颈试验耳鸣能减轻但不能完全消失的患者,1 例经两次手术治愈,另 1 例失败。总的来说,存在乳突导血管畸形的 PT 患者其病因复杂多样,误诊或漏诊概率较大,手术治疗方法和效果不易预判,临床医师应充分加以关注。

本组有 4 例 PT 患者术前检查示合并缺铁性贫血,早期 2 例轻度贫血患者在手术治疗后 PT 消失。笔者当时并未重视这个现象。后来另 2 例重

度贫血患者的疗效却不同:因不具有手术适应证,2 例均先抗贫血治疗,未做手术。1 例患者在出院后贫血纠正,PT 随之消失,而另 1 例贫血未能纠正,PT 也未消失。这个现象暗示除局部解剖结构异常因素外,血液病导致的血流动力学因素改变可能是造成 PT 的一个病因。复习文献,李国霖等^[37] 观察到中、重度贫血患者的血流明显加速,并出现湍流,在输血后能很快改善,湍流消失。这些现象有力地佐证了本研究的观点。据此,近期我们修正了 PT 患者的门诊必查项目,增加血常规为必查项目。如发现缺铁性贫血,首先治疗贫血和相关病因,观察 PT 是否消失。当然,目前仅观察到 1 例可能与重度贫血相关的 PT 治愈患者,病例数少,尚有待进一步研究。另有 2 例患者(含 1 例男性)在住院后,充分了解了自己的病情和手术情况,选择出院自我调整,通过一段时间的自我调节和改善,耳鸣症状完全缓解。

此外,Weinreich 等^[38] 报道偏头痛合并 PT 的患者占偏头痛患者的 1.9%,这些患者的 BMI 也较高。但通过严格服用偏头痛减肥餐食,结合偏头痛药物,PT 症状消失或明显缓解。作者认为过度肥胖导致的高颅压状态是产生 PT 的可能病因,减重能降低颅压,进而消除 PT。

上述三类情况,说明乙状窦-乳突相关血管性 PT 的治疗方法或许不止手术一种方式。

综上,乙状窦-乳突相关的血管性 PT 致病机制复杂且多因素,至今尚不明确。其主要临床特征:多见于中青年女性、压颈试验 PT 消失或明显减轻、以气房型乳突同时合并 SSDD、或合并乳突导血管畸形为常见病理解剖类型,多发生在优势引流侧。在上述病理解剖类型基础上,并存有缺铁性贫血、偏头痛等也可能是致病因素之一。要个体化分析术前压颈试验耳鸣减轻但不消失这个征象的意义,重点关注可能存在多个致病责任部位或合并乳突导血管畸形患者的诊治。尽管术式相对简单、治愈率高且并发症轻微,但手术可能并不是唯一的治疗选择。

参考文献

- [1] Chari DA, Limb CJ. Tinnitus [J]. Med Clin North Am, 2018, 102(6): 1081-1093.
- [2] Chandler JR. Diagnosis and cure of venous hum tinnitus[J]. Laryngoscope, 1983, 93(7): 892-895.
- [3] Marsot-Dupuch K. Pulsatile and nonpulsatile tinnitus: a systemic approach[J]. Semin Ultrasound CT MR, 2001, 22(3): 250-70.
- [4] Wang AC, Nelson AN, Pino C, et al. Management of Sigmoid Sinus Associated Pulsatile Tinnitus: A Systematic Review of the Literature[J]. Otol Neurotol, 2017, 38(10): 1390-1396.
- [5] 杨军, 汪吉宝. 搏动性耳鸣[J]. 临床耳鼻咽喉科杂志, 1999, 13(4): 184-186.

- [6] 侯志强,韩东一. 静脉源性搏动性耳鸣[J]. 听力学及言语疾病杂志,2011,19(6):573-575.
- [7] Sismanis A. Pulsatile tinnitus: contemporary assessment and management [J]. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg,2011,19(5):348-357.
- [8] 刘辛迪. 血管性搏动性耳鸣研究进展[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志,2017,31(18):1450-1454.
- [9] Otto KJ,Hudgins PA,Abdelkafy W,et al. Sigmoid sinus diverticulum:a new surgical approach to the correction of pulsatile tinnitus[J]. Otol Neurotol,2007,28(1):48-53.
- [10] Xue J,Li T,Sun X,et al. Focal defect of mastoid bone shell in the region of the transverse-sigmoid junction: a new cause of pulsatile tinnitus[J]. J Laryngol Otol, 2012,126(4):409-413.
- [11] Grewal AK,Kim HY,Comstock RH 3rd,et al. Clinical presentation and imaging findings in patients with pulsatile tinnitus and sigmoid sinus diverticulum/dehiscence[J]. Otol Neurotol,2014,35(1):16-21.
- [12] Kizildag B,Bilal N,Yurtutan N,et al. The relationship between tinnitus and vascular anomalies on temporal bone CT scan:a retrospective case control study [J]. Surg Radiol Anat,2016,38(7):835-841.
- [13] Jianu DC,Jianu SN,Dan TF,et al. Pulsatile tinnitus caused by a dilated left petrosquamosal sinus[J]. Rom J Morphol Embryol,2016,57(1):319-322.
- [14] Reardon MA,Raghavan P. Venous Abnormalities Leading to Tinnitus: Imaging Evaluation[J]. Neuroimaging Clin N Am,2016,26(2):237-245.
- [15] Lee SH,Kim SS,Sung KY,et al. Pulsatile tinnitus caused by a dilated mastoid emissary vein[J]. J Korean Med Sci,2013,28(4):628-630.
- [16] Eisenman DJ,Raghavan P,Hertzano R,et al. Evaluation and treatment of pulsatile tinnitus associated with sigmoid sinus wall anomalies[J]. Laryngoscope,2018,128 Suppl 2:S1-S13.
- [17] 曾嵘,王国鹏,龚树生. 搏动性耳鸣研究进展[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志,2011,46(11):957-961.
- [18] 刘兆会,王振常,张涵娟,等. 搏动性耳鸣影像学分析思路及诊断原则的教学培训[J]. 中国耳鼻咽喉头颈外科,2015,22(11):597-598.
- [19] 龚树生,曾嵘,王国鹏. 重视乙状窦相关病变致搏动性耳鸣的诊治[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志,2015,29(8):677-680.
- [20] 苏天昊,金龙,韩燕京,等. 搏动性耳鸣相关横窦、乙状窦狭窄及压力梯度的血管造影研究[J]. 影像诊断与介入放射学,2019,28(2):118-121.
- [21] 崔永华,褚汉启,王志斌等. 超选择动脉栓塞治疗血管搏动性耳鸣[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志,1998,12(2):61-63.
- [22] 彭佳丽,赵蓉,李格飞,等. 乙状窦憩室致搏动性耳鸣的介入治疗成功案例报道[J]. 上海交通大学学报(医学版),2016,36(12):1820-1822.
- [23] 曹向宇,张荣举,王君,等. 源于乙状窦憩室搏动性耳鸣的血管内治疗[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2017,19(2):134-136.
- [24] Trivelato FP,Araújo JF,Dos Santos Silva R,et al. Endovascular treatment of pulsatile tinnitus associated with transverse sigmoid sinus aneurysms and jugular bulb anomalies[J]. Interv Neuroradiol,2015,21(4):548-551.
- [25] 孙兴旺,崔豹,徐卫峰,等. 搏动性耳鸣乙状窦骨壁缺损与病程相关性研究[J]. 医学影像学杂志,2017,27(6):1032-1035.
- [26] 杜昱平,张永顺,周永清等. 搏动性耳鸣的CT与MRI影像分析[J]. 实用放射学杂志,2015,31(1):24-27.
- [27] Hampl M,Kachlik D,Kikalova K,et al. Mastoid foramen, mastoid emissary vein and clinical implications in neurosurgery[J]. Acta Neurochir(Wien),2018,160(7):1473-1482.
- [28] Forte V,Turner A,Liu P. Objective tinnitus associated with abnormal mastoid emissary vein[J]. J Otolaryngol,1989,18(5):232-235.
- [29] 刘阳云,刘军,姜怀洲,等. 乳突导静脉扩大致搏动性耳鸣1例并文献复习[J]. 中华耳科学杂志,2010,8(2):234-235.
- [30] Zhao P,Lv H,Dong C,et al. CT evaluation of sigmoid plate dehiscence causing pulsatile tinnitus[J]. Eur Radiol,2016,26(1):9-14.
- [31] Wang GP,Zeng R,Liu ZH,et al. Clinical characteristics of pulsatile tinnitus caused by sigmoid sinus diverticulum and wall dehiscence:a study of 54 patients [J]. Acta Otolaryngol,2014,134(1):7-13.
- [32] Yeo WX,Xu SH,Tan TY,et al. Surgical management of pulsatile tinnitus secondary to jugular bulb or sigmoid sinus diverticulum with review of literature[J]. Am J Otolaryngol,2018,39(2):247-252.
- [33] Santa Maria PL. Sigmoid sinus dehiscence resurfacing as treatment for pulsatile tinnitus [J]. J Laryngol Otol,2013,127 Suppl 2:S57-59.
- [34] Sismanis A,Butts FM,Hughes GB. Objective tinnitus in benign intracranial hypertension:an update[J]. Laryngoscope,1990,100(1):33-36.
- [35] Lansley JA,Tucker W,Eriksen MR,et al. Sigmoid Sinus Diverticulum,Dehiscence, and Venous Sinus Stenosis: Potential Causes of Pulsatile Tinnitus in Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension? [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2017, 38 (9): 1783-1788.
- [36] Eisenman DJ. Sinus wall reconstruction for sigmoid sinus diverticulum and dehiscence:a standardized surgical procedure for a range of radiographic findings [J]. Otol Neurotol,2011,32(7):1116-1119.
- [37] 李国霖,范圣瑾,曲松滨. 贫血患者经颅多普勒超声的改变[J]. 中华超声影像学杂志,2004,13(12):953-954.
- [38] Weinreich HM,Carey JP. Prevalence of Pulsatile Tinnitus Among Patients With Migraine[J]. Otol Neurotol,2016,37(3):244-247.

(收稿日期:2020-08-18)