

## Zaburzenia słuchu i równowagi w anomaliach anatomicznych i wadach rozwojowych

### Hearing and balance disturbances in anatomical anomalies and developmental malformations

JAROSŁAW WYSOCKI, KRZYSZTOF KRASUCKI, ŁUKASZ ŻYWCZYK

Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, ul. Pstrowskiego 1, 01-943 Warszawa  
Centrum Doskonałości „PROXIM”

Większość przyczyn zaburzeń słuchu i równowagi ma podłoże naczyniowe lub zapalne, jednakże w niewielkim odsetku zaburzenia te mają uchwytną naturę morfologiczną. W oparciu o przegląd piśmiennictwa autorzy omawiają szereg anomali anatomicznych i wad rozwojowych, prowadzących do takich zaburzeń jak szumy uszne, niedosłuch, czy zawroty głowy. Należą do nich: anomalie kręgu szczytowego i kości potylicznej, aberracje przebiegu tętnicy szyjnej, przetrwała tętnica trójdzielna i/lub strzemiączkowa, wysoko położona opuszka żyły szyjnej wewnętrznej, nadmierny rozwój niektórych wypustów żylnych.

*Otolaryngologia, 2005, 4(4), 177-182*

**Słowa kluczowe:** wady rozwojowe, zaburzenia słuchu, zaburzenia równowagi, przegląd

Most of the underlying causes of the disorders of the organ of hearing and balance are of vascular or inflammatory character, however, a small proportion of cases, their nature is distinctly morphological. Based on literature review, the authors describe several anatomical anomalies and developmental defects leading to tinnitus, hearing impairment or vertigo, such as: atlas and occipital bone anomalies, displaced internal carotid artery, persistent stapedia and/or trigeminal artery, high jugular bulb, angiomegaly of some emissaries of the skull.

*Otolaryngologia, 2005, 4(4), 177-182*

**Key words:** congenital defects, hearing disturbances, balance disturbances, review

#### Przegląd wad rozwojowych

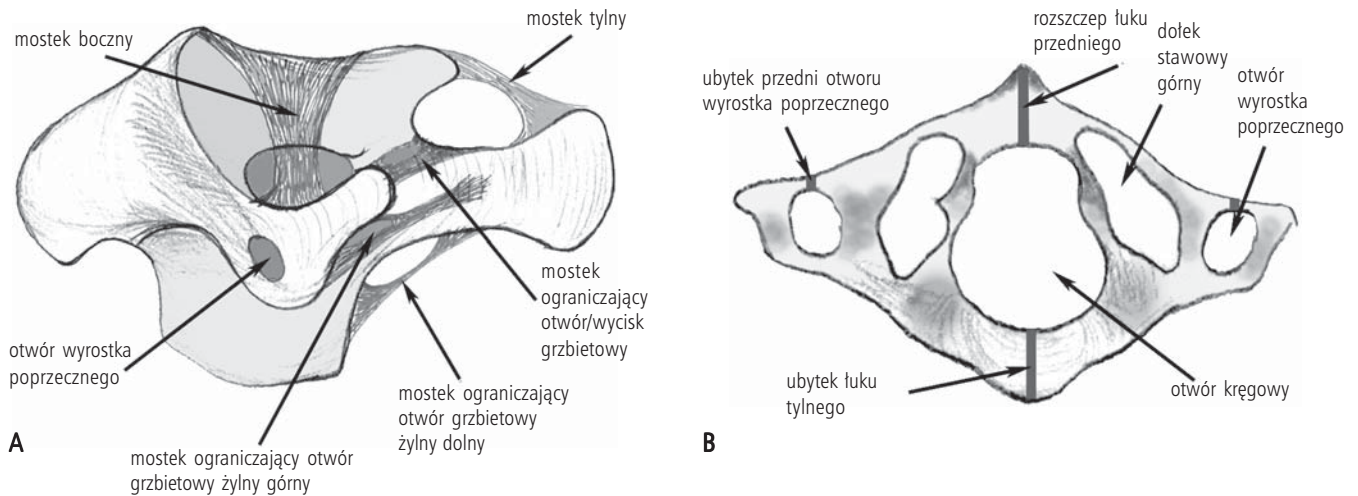
Wśród przyczyn zaburzeń równowagi i słuchu można wymienić kilkadziesiąt jednostek chorobowych, jednakże tylko niektóre z nich są częste [1]. Każdy z lekarzy zajmujących się tymi zagadnieniami musi jednak mieć w pamięci także i te, które spotyka się rzadko, bowiem w pewnych przypadkach to one właśnie są przyczyną choroby.

Na pierwszym miejscu należy postawić wady rozwojowe w zakresie złącza szczytowo-potylicznego (ryc. 1a, b), bowiem w tej okolicy występuje cały szereg odmian i wad anatomicznych, prowadzących do zaburzeń neurologicznych [2,3]. W wadach takich, jak np. platybazja obserwuje się osłabienie siły mięśniowej, ból w okolicy potylicznej, bóle szyi lub różnego typu przeczulice, mrowienie palców, chód ataktyczny. Najistotniejszy problem kliniczny, z uwagi na wysoką częstość występowania, stanowią mostki kostne kręgu szczytowego, prowadzące w niektórych przypadkach do ucisku i zwężenia tętnicy kręgowej, co jest przyczyną epizodów niedokrwienia mózgowia i ucha wewnętrznego. Najczęstszy

z nich, mostek tylny, zamykający tzw. otwór łukowy, występuje w populacji polskiej u około 8-14% ludzi [4,5] i może zapewne odpowiadać za pewną część przypadków szumów usznych czy zaburzeń równowagi, których przyczynę upatruje się, niesłusznie, w dysfunkcjach ucha wewnętrznego.

Odrębnym problemem jest konflikt naczyniowo-nerwowy, którego istotą jest stały lub okresowy ucisk nieprawidłowo przebiegającego naczynia krwionośnego na nerwy czaszkowe, głównie trójdzielny czy twarzowy, rzadziej przedsionkowo-ślimakowy [6,7].

Odmiany przebiegu tętnicy szyjnej w obrębie kości skroniowej są rzadkie (od 1 promila do 1%, w zależności od rodzaju odmiany) ale mają ogromne znaczenie kliniczne, przede wszystkim stanowią zagrożenie krwotokami przy wszelkich operacjach i zabiegach na uchu, nawet tych najprostszych, do których zalicza się paracenteza [8-11]. Odmiany te wynikają z rozwoju zarodkowego, odzwierciedlającego stosunki spotykane u innych ssaków. Unaczynienie tętnicze głowy u ssaków nawiązuje do wspólnego schematu, wykazując w jego obrębie



Ryc. 1. Wady rozwojowe w zakresie złącza szczytowo-potylicznego A. Dodatkowe mostki kostne; B. Ubytki ram kostnych ograniczających otwór kręgowy oraz otwór wyrostka poprzecznego

znaczną zmienność [12]. Niezmieniony schemat jest obecny tylko w początkowym etapie tworzenia się tętnic głowy, a w dalszych etapach rozwoju embrionalnego ulega on prawie zawsze daleko idącym przekształceniom. Schemat ten polega na współistnieniu czterech tętnic głowowych: kręgowej, szyjnej zewnętrznej, szyjnej wewnętrznej i strzemiączkowej. Tętnica strzemiączkowa oddaje trzy gałęzie: nadoczodołową (zaopatruje oponę twardą, oko i oczodół), podoczodołową (w zakresie zaopatrzenia leży szczęka) i żuchwową (zaopatruje żuchwę). Poprzez redukcję niektórych tętnic, przede wszystkim strzemiączkowej i szyjnej wewnętrznej, rozwój tętnicy szyjnej zewnętrznej, oraz przejmowanie unaczynienia poszczególnych tętnic przez anastomozy układ ten ulega zmianom. Przetrwanie jednego z elementów tego pierwotnego układu powodować może właśnie występowanie tętnicy strzemiączkowej, kiedy naczynie to leży częściowo lub w całości w obrębie jamy bębenkowej i przechodzi pomiędzy obiema odnogami strzemiączka [13-17].

Z innych odmian rozwojowych spotkać można przypadki ektopowo położonej tętnicy szyjnej wewnętrznej, leżącej poza swoim kanałem, biegnącej na wzgórku i oddającej niekiedy tętnicę oponową środkową, występującej jednostronnie albo obustronnie [13,18]. Spotkać także można wrodzony jedno- lub obustronny niedorozwój, czy też brak tętnicy szyjnej wewnętrznej [19-23]. Do wrodzonych wad zaliczają się także tętniaki wrodzone tętnicy szyjnej wewnętrznej [13,17]. Odrębną anomalią, sięgającą bardzo wczesnych etapów rozwojowych, jest przetrwała tętnica trójdzielna, kiedy przy braku tętnicy szyjnej wewnętrznej jej rolę w części przejmuje zespolenie

nie z układem podstawno-kręgowym [24]. Wspomniana już tętnica strzemiączkowa była obserwowana przez szereg autorów [25-27]. W niektórych przypadkach ektopowo biegnąca tętnica szyjna współistnieje z przetrwałą tętnicą strzemiączkową [27].

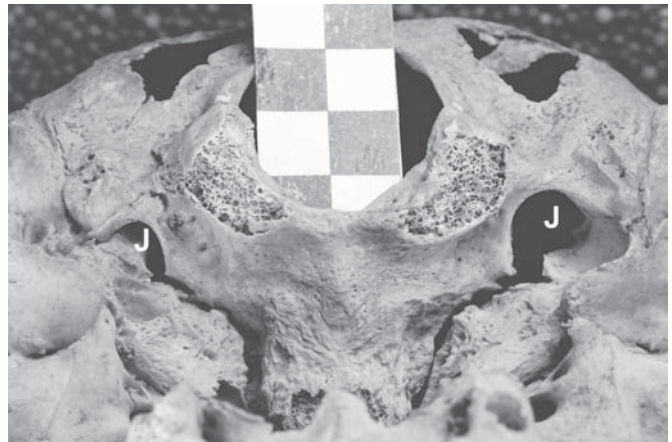
W niezwykle rzadkich przypadkach możemy obserwować wytworzenie pseudo-sieci dziwnej, pochodzącej od tętnicy szczękowej i zaopatrującej mózgowie, typowej dla niektórych mięsożernych (kotowate, hienowate) oraz dla świniowatych i przeżuwaczy [28].

Przypadki te mogą być klinicznie nieme (anomalia stwierdzana jest przypadkowo) lub też być przyczyną różnych objawów, jak wrodzony zespół Hornera [29,30], neuralgie nerwu trójdzielnego [22], szumy uszne [24,31-34], niedosłuch o charakterze mieszanym [35], a także przewodzeniowym [36] oraz przemijające ataki niedokrwienia mózgu [37].

Zatoki żyłne opony twardej także cechuje znaczna zmienność morfologiczna, która niekiedy wkracza już w zakres patologii, bowiem niektóre z tych odmian mogą być przyczyną mniej lub bardziej nasilonych dolegliwości, np. w postaci szumów usznych. Specyficzna konfiguracja spływu zatok z kolei w pewnych sytuacjach klinicznych może być przyczyną poważnych zaburzeń, niekiedy prowadzących do śmierci chorego, jak to można obserwować w rzadkich przypadkach operacji podwiązania czy usunięcia żył szyjnych wewnętrznych [38]. Spływ zatok jest to miejsce połączenia zatok: strzałkowej górnej i prostej oraz ich odpływów: zatok poprzecznych i zatoki potylicznej. W układzie typowym ma on formę krzyża, utworzonego przez dwie zatoki poprzeczne

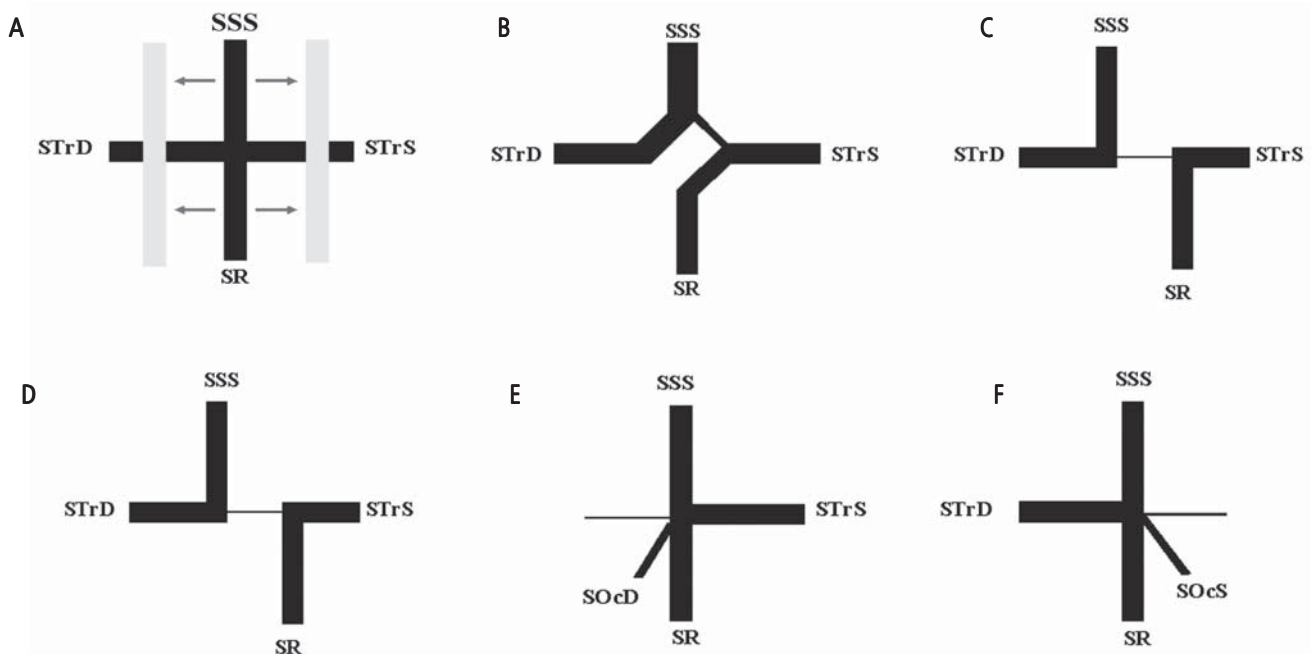
i zatokę potyliczną, będące jego odpływami i zatokę strzałkową górną, stanowiącą dopływ. Zatoka prosta wpada w centralnym punkcie tegoż krzyża, prostopadłe do jego płaszczyzny. Taki regularny układ zatok tworzących spływ spotyka się jednak stosunkowo rzadko, bo od 6% do 47% [39-44]. Typowa jest natomiast asymetria tego układu, przy czym obserwuje się zwykle przewagę wymiarów prawej zatoki poprzecznej nad lewą [39,41,43,44]. Tzw. duża dysproporcja, gdzie średnica jednej z zatok poprzecznych 3-krotnie lub więcej przewyższa średnicę drugiej strony, spotykana jest w 7-24% [43,44]. Skrajną odmianą spływu zatok jest tzw. typ unilateralny, w którym zatoka strzałkowa górna i zatoka prosta uchodzą tylko do jednej z zatok poprzecznych, przy braku wystarczających połączeń pomiędzy stronami, co wg Woodhall'a spotyka się w 4% [44]. Towarzyszą temu duże anomalie zatok potylicznych lub brak zatoki poprzecznej po stronie drugiej. Cała zatoka boczna, a także spływ zatok, mogą mieć charakter żył śródkościa, leżąc w całości w pełnych kanałach kostnych; przypadki te jednak częściej występują w patologii niż w normie [44,45]. Na rycinie 2a, b, c, d, e, f przedstawiono różne formy spływu zatok według Bekova.

W przypadku izolowanego braku zatoki esowatej (ryc. 3) zatoka poprzeczna kończy się w otworze sutkowym, albo też znajduje kontynuację w zatoce skalisto-łuskowej, która w tych przypadkach jest dobrze rozwinięta i niejednokrotnie prowadzi do sporych rozmiarów otworu zastawowego, zaś żyła szyjna wewnętrzna po tej stronie jest silnie zredukowana [39,43-45]. Zatoka skalisto-łuskowa, jeśli występuje, leży w obrębie dołu czaszkowego środkowego, biegnąc w kącie pomiędzy łuską a piramidą kości skroniowej, w bruzdzie lub we własnym kanale kostnym. Zatoka ta bierze początek z zatoki esowatej, a wychodzi z czaszki rzadko występującym otworem zastawowym [39,45-51]. Zatoka esowata oraz opuszka żyły szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej



Ryc. 3. Podstawa czaszki. Znaczna asymetria wielkości otworów szyjnych (J) – prawego i lewego

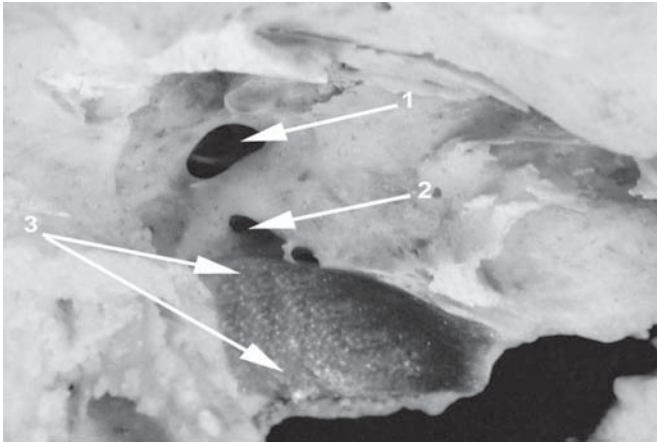
nięta i niejednokrotnie prowadzi do sporych rozmiarów otworu zastawowego, zaś żyła szyjna wewnętrzna po tej stronie jest silnie zredukowana [39,43-45]. Zatoka skalisto-łuskowa, jeśli występuje, leży w obrębie dołu czaszkowego środkowego, biegnąc w kącie pomiędzy łuską a piramidą kości skroniowej, w bruzdzie lub we własnym kanale kostnym. Zatoka ta bierze początek z zatoki esowatej, a wychodzi z czaszki rzadko występującym otworem zastawowym [39,45-51]. Zatoka esowata oraz opuszka żyły szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej



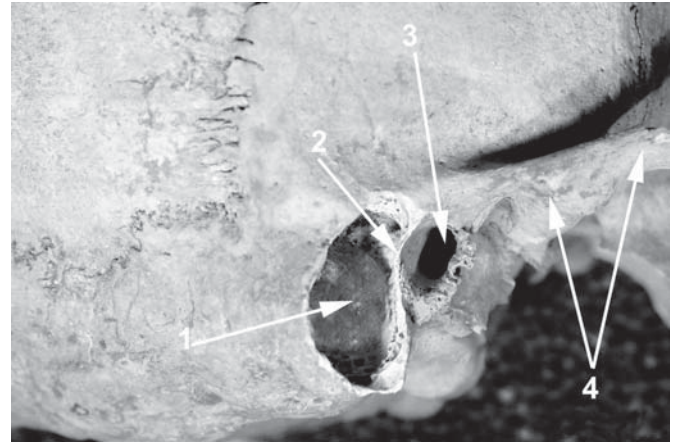
Ryc. 2. Schemat spływu zatok

- A. Typ I – Klasyczny z typowym spływem zatok  
 B. Typ IIb – Układ asymetryczny z rozdwojeniem zatoki strzałkowej górnej. Zatoka strzałkowa górna wpada głównie do zatoki poprzecznej prawej, natomiast zatoka prosta wyłącznie do zatoki poprzecznej lewej  
 C. Typ IIIa – Zatoka strzałkowa górna wpada wyłącznie do zatoki poprzecznej prawej, natomiast zatoka prosta wyłącznie do zatoki poprzecznej lewej  
 D. Typ IIIb – Zatoka strzałkowa górna wpada wyłącznie do zatoki poprzecznej lewej, natomiast zatoka prosta wyłącznie do zatoki poprzecznej prawej  
 E. Typ IVa – Brak zatoki poprzecznej i esowatej prawej  
 F. Typ IVc – Brak zatoki poprzecznej i esowatej lewej  
 SSS – zatoka skalista górna, SR – zatoka prosta, STrD – zatoka poprzeczna prawa, STrS – zatoka poprzeczna lewa, SO – zatoka potyliczna





Ryc. 4. Ściana przyśrodkowa jamy bębnekowej. Wysoko ustawiona opuszka żyły szyjnej wewnętrznej, przekraczająca poziom dolnej ściany jamy bębnekowej  
1. nisza okienka okrągłego  
2. nisza okienka owalnego  
3. dół szyjny (dół opuszki)



Ryc. 5. Boczna ściana czaszki. Otwarty wyrostek sutkowy. Przodująca zatoka esowata, której ściana boczna prawa styka się z tylną ścianą przewodu słuchowego zewnętrznego  
1. ściana kostna zatoki esowatej  
2. tylna ściana przewodu słuchowego zewnętrznego  
3. otwór słuchowy zewnętrzny  
4. łuk jarzmowy

jest wtedy nadmiernie rozwinięta (ryc. 4, 5). Nienormalnie wielki kanał kłykciowy czy otwór sutkowy może współistnieć z anomaliami otworu szyjnego i zatoki poprzecznej oraz esowatej. W tych sytuacjach mogą występować szumy uszne [52]. Skrajnie duża różnica wielkości otworów szyjnych jest już w zasadzie anomalią lub wadą, często łączącą się z nadmiernym jednostronnym rozwojem opuszki żyły szyjnej wewnętrznej i może być łączona z objawami szumów usznych czy napadów drgawkowych [53]. Koresponduje to z pojęciem tzw. dużej dysproporcji (tzn. ponad trzykrotnej) w wielkości zatok żylnych strony lewej i prawej wprowadzonym przez Woodhalla. Ponadto różnica pomiędzy powierzchnią jednego a drugiego otworu szyjnego może być ponad trzykrotna [54, 55].

Wobec tego podwiązywanie żyły szyjnej wewnętrznej należy planować zawsze bardzo ostrożnie. Wskazania do wykonania tego zabiegu występują w różnych sytuacjach; najczęściej z przyczyn onkologicznych, rzadziej – w zakrzepowym zapaleniu żyły szyjnej wewnętrz-

nej, zranieniach żyły, naczyniopochodnych szumach usznych [53, 56-58]. Należy jednak zawsze pamiętać o możliwości tzw. dużej dysproporcji i o ile to możliwe, wykonywać operacje oszczędzające drenaż żylny jamy czaszki [38, 56, 57].

Nienormalnie wielki otwór sutkowy może współistnieć z anomaliami otworu szyjnego i zatoki poprzecznej oraz esowatej [44]. Duży otwór sutkowy czy kanał kłykciowy może być przyczyną szumów usznych [58, 59].

O tych zaburzeniach rozwojowych należy zawsze pamiętać podczas planowania procesu diagnostycznego u chorych z zaburzeniami ze strony narządu słuchu i równowagi.

Reasumując, wady rozwojowe należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej zaburzeń słuchu i równowagi. Zazwyczaj anomalia anatomiczna stwierdzana u człowieka odpowiada normie u pewnego gatunku zwierząt. Znajomość tych anomalii i ich rodowodu czyni lekarza świadomym uczestnikiem procesu diagnostyczno-terapeutycznego.

## Piśmiennictwo

1. Janczewski G, Latkowski B. Otoneurologia. Bel-Corp., Warszawa 1998.
2. Mac Rae DL. Bony abnormalities in the region of the foramen magnum: correlation of the anatomic and neurologic findings. *Acta Radiol* 1953; 40: 335-354.
3. Mac Rae DL. The significance of abnormalities of the cervical spine. *Am J Roentgenol* 1960; 84: 3-21.
4. Bergman P. O odmianach kręgu szczytowego człowieka. *Folia Morphol* 1967; 26: 133-143.
5. Wysocki J, Bubrowski M, Szymański I. Odmiany anatomiczne kręgów szyjnych i pierwszego kręgu piersiowego i ich znaczenie kliniczne. *Otorinolaryngologia Przegląd Kliniczny* 2003; 2: 65-71.
6. Felber S, Birbamer G, Aichner F i wsp. Magnetic resonance imaging and angiography in hemifacial spasm. *Neuroradiology* 1992; 34: 413-416.
7. Sindou M, Howeidy T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144: 1-12.
8. Jacobsson M, Davidsson A, Hugosson S i wsp. Aberrant intratympanic internal carotid artery: a potentially hazardous anomaly. *J Laryngol Otol* 1989; 12: 1202-1205.

9. McElveen JT Jr, Lo WW, el Gabri TH, Nigri P. Aberrant internal carotid artery: classic findings on computed tomography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94: 616-621.
10. Oates JW, McAuliffe W, Coates HL. Management of pseudoaneurysm of a lateral aberrant internal carotid artery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997; 42: 73-79.
11. Saito H, Chikamori Y, Yanagihara N. Aberrant carotid artery in the middle ear. *Arch Otorhinolaryngol* 1975; 209: 83-87.
12. Bugge J. The cephalic arterial system in Insectivores, Primates, Rodents and Lagomorphs with special reference to the systematic classification. *Acta Anat* 1974; 87 (Suppl. 62): 1-160.
13. Anand VK, Casano PJ, Flaiz RA. Diagnosis and treatment of the carotid artery in the middle ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 743-747.
14. Gerlings PG. Pathology of the canalis caroticus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1972; 34: 181-189.
15. Glasscock ME, Dickins JRE, Jackson CG, Wiet RJ. Vascular anomalies of the middle ear. *Laryngoscope* 1980; 90: 77-88.
16. Lasjaunias PL. Craniofacial and upper cervical arteries: functional, clinical and angiographic aspects. 13 ed., Williams and Wilkins, Baltimore, London 1981.
17. Trujillo M, Nieto J, Trujillo JM, Rodrigo P. Pathologie vasculaire de l'os temporal. *Rev Laryngol* 1990; 111: 443-451.
18. Glasscock ME 3rd, Seshul M, Seshul MB. Bilateral aberrant internal carotid artery case presentation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 335-339.
19. Claros P, Bandos R, Gilea I i wsp. Major congenital anomalies of the internal carotid artery: agenesis, aplasia and hypoplasia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 49: 69-76.
20. Fischer A.G.: A case of complete absence of both internal carotid arteries. *J Anat Physiol* 1914; 48: 37-46 (cyt za Glasscock i wsp. – poz. 18).
21. Florio F, Balzano S, Nardella M i wsp. Congenital absence of the internal carotid artery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22: 74-78.
22. Takahashi S, Higano S, Kurihara N i wsp. Congenital absence and aberrant course of the internal carotid artery. *Eur Radiol* 1996; 6: 650-654.
23. Uchino A, Sawada A, Hirakawa N i wsp. Congenital absence of the internal carotid artery diagnosed during investigation of trigeminal neuralgia. *Eur Radiol* 2002; 12: 2339-2342.
24. Hattori T, Kobayashi H, Inoue S, Sakai N. Persistent primitive trigeminal artery associated with absence of internal carotid artery. *Surg Neurol* 1998; 50: 352-355.
25. House HP, Patterson ME. Persistent stapedia artery: report of two cases. *Trans Amer Acad Ophthal Otolaryngol* 1964; 68: 644-646.
26. Koenigsberg RA, Zito JL, Patel M i wsp. Fenestration of the internal carotid artery: a rare mass of the hypotympanum associated with persistence of the stapedia artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16 (4 Suppl): 908-910.
27. Silbergleit R, Quint DJ, Mehta BA i wsp. The persistent stapedia artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 572-577.
28. Damry N, Hanquinet S, Christophe C i wsp. Bilateral congenital absence of the internal carotid artery with a primitive transmaxillary arterial anastomosis. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 200-203.
29. Dinc H, Alioglu Z, Erdol H, Ahmetoglu A. Agenesis of the internal carotid artery associated with aortic arch anomaly in a patient with congenital Horner's syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 929-931.
30. Ryan FH, Kline LB, Gomez C. Congenital Horner's syndrome resulting from agenesis of the internal carotid artery. *Ophthalmology* 2000; 107: 185-188.
31. Botma M, Kell RA, Bhattacharya J, Crowther JA. Aberrant internal carotid artery in the middle-ear space. *J Laryngol Otol* 2000; 114: 784-787.
32. Desal HA, Freund P, Auffray-Calvier E i wsp. Current imaging of an "aberrant course" of the internal carotid artery. *J Neuroradiol* 1998; 25: 147-150.
33. Heimlich F, Dorfler A, Wallner F. An aberrant course of the internal carotid artery through the middle ear. *HNO* 1999; 47: 986-989.
34. Koizuka I, Hattori K, Tsutsumi K i wsp. Objective tinnitus caused by an aberrant internal carotid artery. *Auris Nasus Larynx* 1998; 25: 323-327.
35. Swoboda H, Czech T, Schindler E. Aberrant course of an internal carotid artery through the middle ear. Case report and review of the literature. *HNO* 1991; 39: 315-320.
36. Pirodda A, Sorrenti G, Marliani AF, Cappello I. Arterial anomalies of the middle ear associated with stapes ankylosis. *J Laryngol Otol* 1994; 108: 237-239.
37. Heth JA, Loftus CM, Piper JG, Yuh W. Hypoplastic internal carotid artery mimicking a classic angiographic "string sign". Case report. *J Neurosurg* 1997; 86: 567-570.
38. Strelka J. K problematike krćnej disekcie. *Pr Nauk A M Wrocław* 1988; 20: 133-138.
39. Bekov DB. Atlas venoznoi sistemy golovnogo mozga celoveka. *Medicina, Moskwa* 1965.
40. Hempel KJ, Elmohamed A. Anatomie, Formvarianten und Typisierungen des venösen intrakraniellen Systems beim Menschen. *Radiologe* 1971; 11: 451-457.
41. Henrici D, Kikuchi A. Die varianten der occipitalen sinus verbindungen (confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. *ZF Ohrenheilkd* 1903; 24: 351-361.
42. Kaplan HA, Browder J, Knightly JJ i wsp. Variations of the cerebral dural sinuses at the torcular Herophili. *Am J Surg* 1972; 124: 456-461.
43. Woodhall B. Anatomy of the cranial blood sinuses with particular reference to the lateral. *Laryngoscope* 1939; 49: 966-1009.
44. Woodhall B. Variations of the cranial venous sinuses in the region of the torcular Herophili. *Arch Surg* 1936; 33: 297-310.
45. Waltner JG. Anatomic variations of the lateral and sigmoid sinuses. *Arch Otolaryngol* 1944; 39: 307-312.
46. Boyd GI. The emissary foramina in the cranium of man and anthropoids. *J Anat* 1930; 65: 108-121.
47. Brunner H. Intracranial complications of ear, nose and throat infections. *The Year Book Publ. Inc., Chicago* 1946.
48. Cheatele AH. On the anatomy and pathological importance of the petrosquamosal sinus. *Lancet* 1899; II: 611-612 (cyt. za Boyd – poz. 40).
49. Fischer MH. Le sinus pétrosquameux chez l'homme un cas de communication de la jugulaire externe avec le sinus lateral. *L'Assoc. des Anastomistes, Paris* 1926; 1: 210-211.
50. Knott JF. On the cerebral sinuses and their variations. *J Anat Physiol (London)* 1882; 16: 27-42.
51. Padget DH. The cranial venous system in man in reference to development, adult configuration, and relation to the arteries. *Am J Anat* 1956; 98: 307-355.
52. Mehall CJ, Wilner HI, LaRouere MJ. Pulsatile tinnitus associated with a laterally placed sigmoid sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16 (4 Suppl): 905-907.

53. Golueke P, Sclafani S, Verugese G. Tinnitus originating from abnormal jugular bulb: treatment by jugular vein ligation. *J Vasc Surg* 1987; 6: 248-251.
54. Forte V, Turner A, Liu P. Objective tinnitus associated with abnormal mastoid emissary vein. *J Otol* 1989; 18: 232-235.
55. Lambert PR, Cantrell RW. Objective tinnitus in association with an abnormal posterior condylar emissary vein. *Am J Otol* 1986; 7: 204-207.
56. Sturrock RR. Variations in the structure of the jugular foramen of the human skull. *J Anat* 1988; 160: 227-230.
57. Wysocki J, Chmielik LP, Gacek W. Zmienność wielkości otworu szyjnego czaszki człowieka w aspekcie warunków odpływu żylnego po operacjach podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej. *Otolaryngol Pol* 1999; 53: 73-177.
58. Comerota AJ, Harwick RD, White JV. Jugular venous reconstruction: a technique to minimize morbidity of bilateral neck dissection. *J Vasc Surg* 1986; 3: 322-329.
59. Gavilan J, Gavilan C, Herranz J. Functional neck dissection: three decades of controversy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 339-341.