

DOI:10.11798/j.issn.1007-1520.202524225

· 综述 ·

耳鸣相关脑电微状态研究进展

冯一凡¹, 刘晖²

(1. 延安大学, 陕西 延安 716000; 2. 陕西省人民医院耳鼻咽喉头颈外科, 陕西 西安 710000)

摘要: 耳鸣作为耳科临床常见的疾病之一, 表现为周围环境中无相应声刺激或电刺激存在的情况下, 患者自觉耳内有声音的一种症状。脑电图检查作为一种研究自发静息态神经元活动的无创技术, 可以深入了解大脑功能, 已被证明是一种廉价、非侵入性和高时间分辨率的耳鸣研究工具。随着神经科学研究的深入, 脑电微状态分析方法开始进入大众视野, 耳鸣与大脑电活动的关联也逐渐成为研究的热点。本文旨在概述耳鸣相关脑电微状态的研究进展, 进一步探寻其在耳鸣研究中的价值, 为耳鸣的诊断和治疗提供新思路。

关键词: 耳鸣; 脑电图; 微状态

中图分类号: R764.45

Research progress on electroencephalogram microstates related to tinnitus

FENG Yifan¹, LIU Hui²

(1. Yan'an University, Yan'an 716000, China; 2. Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Shanxi Provincial People's Hospital, Xi'an 710000, China)

Abstract: Tinnitus is one of the common diseases in the department of otolaryngology. Tinnitus is a symptom characterized by a patient's perception of sound in their ears without any corresponding external acoustic or electrical stimulation in the surrounding environment. Electroencephalogram (EEG) is a non-invasive technique for investigating spontaneous resting-state neuronal activity. EEG providing insights into brain function has been proven to be an inexpensive and non-invasive tool with high temporal resolution for tinnitus studies. With advancements in neuroscience research, the method of EEG microstates analysis has gained prominence. Exploring correlations between tinnitus and cerebral electrical activities has gradually become a research hotspot. This review aims to summarize the research progress on tinnitus-related brain microstates. This paper further explores their potential implications in tinnitus research, and provides for advancing diagnostic and therapeutic approaches of tinnitus.

Keywords: Tinnitus; Electroencephalogram; Microstates

耳鸣作为耳科三大问题(耳鸣、耳聋、眩晕)之首, 是全球不可忽略的健康问题^[1]。耳鸣患者除了感知到恼人的声音外, 还经常伴有抑郁、焦虑、易怒、睡眠障碍等, 部分患者甚至会出现自杀倾向, 严重影响其生活、工作及学习。目前对于耳鸣的治疗理念可以分为两种: ①以消除耳鸣为目的: 例如药物治疗、人工耳蜗、经颅电刺激、针灸治疗等; ②以适应耳鸣为目的: 例如认知行为疗法、声治疗、助听器等^[2]。但治疗效果均不尽人意, 仍有许多耳鸣患者

饱受困扰。究其原因最主要的是该疾病目前发病机制尚未完全明确。目前研究耳鸣机制的工具多种多样, 其中, 放置在头皮上的电极记录大脑内电位的脑电图(electroencephalogram, EEG)是一种廉价、非侵入性和高时间分辨率的工具。现已通过静息状态EEG研究证明耳鸣患者和健康对照组之间存在差异。例如, 耳鸣患者 α 波段功率降低^[3-4]和 δ 波段功率增加^[3-5]。另外, 有研究显示听觉皮层 θ 波段功率增加^[4], 而其他几项研究提示 γ 功率增加^[6-9]。

基金项目: 陕西省人民医院科技人才支持计划(领军人才)(2022LJ-02)。

第一作者简介: 冯一凡, 女, 硕士, 住院医师。

通信作者简介: 刘晖, 男, 博士, 主任医师。

但是,单一频段的脑电研究缺乏特异性,且耳鸣是一种全脑网络功能的改变^[10],亟需一种能从全脑水平衡量耳鸣的评价体系。脑电微状态作为一种新颖的探索方式,不仅部分地弥补了 EEG 空间分辨率低的问题,而且还分析了整个大脑网络的异常动力学,能够反应大脑意识感知中相对稳定的时空活动,这有利于从全脑水平衡量耳鸣,为研究耳鸣的神经活动改变提供了新的思路。因此,本文就耳鸣相关脑电微状态的研究作一综述。

1 耳鸣概述

耳鸣被定义为在无外部声源刺激的情况下耳内或颅内对声音的异常感知^[11-12]。耳鸣的声音没有任何意义,常被描述为嗡嗡声、吱吱声、嘶嘶声、呼呼声及其他噪声。一项关于耳鸣患病率和发病率的全面系统综述表明,耳鸣影响全球超过 7.4 亿成年人,并随着年龄、听力损失和噪音暴露的增加而增加,其中有超过 1.2 亿人将其视为主要问题^[12-13]。

耳鸣产生的机制尚无定论,但通过临床耳鸣患者的差异性表现可推测,耳鸣的产生可能涉及多种机制。起初,许多学者认为耳鸣起源于外周(耳蜗),即耳蜗损伤引起耳鸣。但是后来,Jackson^[14]在临床研究发现,部分听神经瘤患者将听神经切断后仍然存在耳鸣,这证实耳鸣的形成与听觉中枢系统关系密切。随着研究的不断深入,中枢听觉神经通路的可塑性改变逐渐被广泛认可。研究发现,听觉中枢对传入的声音信号产生兴奋和抑制两种效应,生理情况下两种效应维持在一个平衡状态^[15]。通常,听神经纤维之间的自发电生理活动是同步进行的,神经纤维的自发放电并不被感受为声音^[16]。然而,如果患者外周听觉系统受损时,即耳蜗传入的信号减弱时,听觉中枢的兴奋—抑制平衡就会被破坏,从而使听觉中枢系统进行自我代偿^[17]。另外,对耳鸣的脑功能研究也表明,耳鸣除了听觉皮质区的变化外,其他脑区也有不同程度的变化,例如边缘系统、额叶、顶叶等^[18]。但其确切的发病机制尚不清楚。

2 脑电微状态

脑电微状态是占据全脑能量活动 80% 的自发性脑活动的基础^[19],它通过对多通道脑电信号进行处理,分析了整个大脑网络的异常动力学,从而获得

含有大量神经生理信息的微状态时间序列,并通过微状态的切换来刻画大脑活动的快速改变^[20-21]。通常,微状态被聚类为 4 个类别,包括微状态 A、B、C 和 D^[22]。这 4 种微状态与不同的大脑网路和信息处理功能有关:①微状态 A 与双侧颞上回和颞中回区域的激活有关,这些区域与语音和听觉信息处理有关。②微状态 B 与双侧视觉皮层区域相关。③微状态 C 与上行激活网络系统有关,它涉及对内部和外部刺激的检测和定位。因此,该状态在中央执行功能和默认模式之间的切换中发挥关键作用。④微状态 D 与额叶和顶叶区域的背侧和腹侧区域的激活相关,这些区域与中央执行网络(认知、心理功能)相关^[21,23-27]。对微状态序列进行进一步句法分析还可以得出平均存在时间、发生频率、覆盖率、振幅和转换率等参数^[20]。

3 耳鸣相关的脑电微状态表现

众多研究表明,脑电微状态在精神分裂症、痴呆、抑郁症、惊恐障碍等一些中枢神经精神疾病中存在显著改变。近年来,对耳鸣患者的脑电微状态研究也逐步展开。

Cai 等^[21]采用 128 导 EEG 对 15 例主观性耳鸣患者和 17 例正常对照者的微状态特征进行了研究。结果发现耳鸣患者微状态 A 的持续时间和覆盖率高于对照组,而 D 类微状态则减少。句法分析还表明,耳鸣患者从 D 类到 B 类的微状态转换减少。此外,耳鸣响度与 C 类微状态持续时间的延长呈正相关。他们认为造成这些改变的原因可能是由于耳鸣患者无法避免对耳鸣的关注,这增加了对听觉处理和注意力资源的需求。同时,耳鸣的存在还可能会削弱语音输入并干扰语音处理系统存储听觉言语信息的能力,从而导致与之相关的中枢皮层活动增加,即 A 类微状态的存在增加。另外,D 类微状态所反映的区域大致对应于中央执行静息状态网络,它参与主动操纵、注意力维持、决策和工作记忆等方面^[28]。耳鸣会干扰正常工作记忆并降低执行任务的注意力和认知能力,患者对耳鸣无法克制的关注尤其会严重干扰持续注意力的维持,因此 D 类微状态存在的减少表明执行网络的异常。而 B 类微状态一般被认为与双侧视觉皮层区域相关,D 类到 B 类的转换率减少可能意味着耳鸣患者存在注意力资源的竞争,耳鸣声音对注意力资源的需求更大,这就导致了视觉注意力的资源减少^[23,28]。许学添

等^[20]将20例主观性耳鸣患者与20例正常对照组的微状态特征进行对比,同样发现耳鸣患者的脑电微状态变化频率较正常人异常,尤其是C类微状态的持续时间和覆盖率均比正常人降低。C类微状态与显著性网络(操作、注意力、决策和记忆等)相关,网络功能障碍会影响中枢执行注意力网络的连接,造成认知处理障碍,因此他们推测耳鸣患者C类微状态的减少正是显著网络功能异常的一种表现。但也有研究证实,静息状态下耳鸣引起的大脑活动变化非常有限,且主观性耳鸣患者的微状态A、C和D持续时间延长。这些研究认为微状态的持续时间与神经元的协同性或脑网络的反应效率基本一致,因此持续时间的延长与神经协同性的提高和低效率相一致,这意味着大脑需要更多的时间来维持执行大脑功能所必需的稳定状态^[25,29-30]。造成差异的原因可能是该项研究最大限度地减少了听力损失和心理混合因素对耳鸣的影响,这些可能导致微状态变化。

另外,耳鸣通常被认为是幻觉,Vanneste等^[31]使用机器学习来研究分析各类人群患者(其中包含神经疼痛和耳鸣)的静息状态EEG的振荡模式,证实了这两者有类似的时间动态,也揭示了两种疾病的情绪成分均定位于背侧前扣带皮层。之后,他们进一步分析了健康人群与耳鸣患者、神经疼痛患者的静息状态脑电微状态^[31],结果表明,耳鸣患者的微状态A和微状态C不同于健康对照组,其中,微状态A涉及右背外侧前额叶皮层,主要特征是 δ 和 γ 频率活动。背外侧前额叶皮层对人类初级听觉皮层的输入发挥早期抑制调节作用^[32],并与听觉注意力有关^[33-35]。耳鸣的产生可能与其所参与的自上而下的抑制功能障碍有关^[36]。对于耳鸣或神经性疼痛的患者,微状态C则位于耳鸣或神经性疼痛患者的左前颞中回,并且主要在 δ 和 γ 频段。微状态C似乎非常重要,耳鸣或神经疼痛患者几乎有一半的时间处于这种状态,作者认为左侧颞中回通过影响声音检测和抑制来影响耳鸣^[37-38]。

在极少数情况下,耳鸣也可能是血管瘤或听神经瘤等疾病的临床表现。根据听神经瘤协会的统计,听神经瘤患者的耳鸣患病率为70%左右,远高于普通人群^[39]。Zhang等^[40]对98例听神经瘤患者脑电信息进行了统计学处理,发现听神经瘤伴耳鸣患者与非耳鸣患者相比,确实存在异常变化,尤其是微状态C的发生频率、覆盖范围增加。微状态C的频率与幻觉感知呈正相关,听神经瘤伴耳鸣患者的

改变可能与之有关^[41]。另外,耳鸣致残量表(tinnitus handicap inventory, THI)评分与微状态A的持续时长呈负相关,而与微状态B和C的发生频率表现为正相关^[40]。

以上结果均提示,耳鸣患者存在脑电微状态的变化,提示耳鸣与大脑皮层异常电活动有关,脑电微状态可作为一项评估耳鸣的客观指标。

4 对耳鸣患者脑电微状态的影响因素

4.1 听力损失

耳鸣作为一种与众多疾病和危险因素相关的听觉系统症状,微状态的改变可能受到多方面的影响,其中听力损失是主要的危险因素。耳鸣作为主诉或伴随的症状存在于90%的突发性聋患者^[42]。对于特发性突发性感音神经性听力损失(idiopathic sudden sensorineural hearing loss, ISSNHL)伴耳鸣患者的脑电微状态的观察发现,ISSNHL伴耳鸣患者的微状态A在振幅、覆盖范围、持续时间、频率上均减少,意味着伴有ISSNHL的耳鸣患者在急性期已存在皮质功能的改变,这与以往研究中发现单侧ISSNHL的对侧听觉灰质减少、听觉皮层代谢下降的结果类似^[43-44]。而微状态B在频率上表现为增加趋势,这可能是继发于ISSNHL的补偿机制,即听力障碍受试者的皮质资源分配发生变化,以响应听觉输入的改变,引起听觉与视觉的皮层重组^[45]。语法分析表明从微状态C转换到微状态A的概率显著降低,到微状态B的转换概率显著增加,这共同提示ISSNHL受试者更多地依赖视觉信息来补偿他们的听力障碍^[46-47]。此外,他们还发现THI得分与微状态A的出现频率、微状态D向微状态A转换的概率呈负相关,与从微状态D到微状态B的转换率呈正相关。在此之前并未发现THI评分与慢性耳鸣的微状态参数之间存在相关性。这可能与耳鸣受试者的耳鸣持续时间的差异以及急性期和慢性期中枢重组的改变有关。

4.2 眼部状态变化

耳鸣患者的主观症状容易受身心健康和环境的影响,引起快速而复杂的神经变化。既往已有研究发现了大脑感觉系统之间存在的这种复杂相互作用,例如眼部状态的变化会影响听觉感知和敏感性,从而导致不同的大脑神经活动^[48]。有学者观察了不同眼部条件下耳鸣患者脑电微状态的具体变化,包括睁眼、闭眼和从睁眼到闭眼的过渡,并解释了其

与耳鸣症状的相关性。他们发现,当耳鸣患者处于睁眼和闭眼状态时,微状态参数存在显著差异。具体来说,微状态 A 的发生率以及其他状态到微状态 A 的转化率增加,且这两者与耳鸣强度呈正相关。当患者处于从睁眼到闭眼的过渡时,主要观察到微状态 B 的持续时间、覆盖范围和发生率增加,且与耳鸣强度呈负相关。同时,微状态 C 和 D 之间的转换率明显降低,并与医院焦虑抑郁量表(hospital anxiety and depression scale, HDAS)水平呈正相关。另外还发现,THI 的等级也与微状态 D 的参数负相关。这项耳鸣患者在不同静息状态下脑电微状态参数的研究暗示了不同条件下其独特的神经活动变化,提示微状态作为客观评估标记物的潜力,并为神经-体感双峰刺激方法应用于耳鸣患者的治疗提供了部分理论依据^[49-50]。

5 耳鸣治疗相关的脑电微状态研究

目前治疗耳鸣的方法多种多样,包括心理治疗、药物治疗、认知行为疗法、耳鸣再训练治疗、音乐和声音治疗、助听器等。声音疗法是 2014 年《美国临床应用指南》推荐用于治疗耳鸣的非侵入性方法^[51]。该方法通过使用多种声学设备,降低患者耳鸣感知与环境声之间的对比度,分散患者对耳鸣的注意力,以达到缓解耳鸣不适感的目的^[52]。目前的音乐疗法主要包括海德堡音乐疗法、标准音乐疗法和量身定制的缺口音乐疗法(tailor-made notched music training, TMNMT)。2010 年,Okamoto 等^[53]提出了 TMNMT,即通过滤除一段以患者耳鸣频率为中心频率的窄带信号后生成治疗声,用于治疗患者耳鸣。其机制可能是通过降低大脑皮层对耳鸣频率的刺激感受,增强抑制效果,从而减弱耳鸣相关脑区的活动。Zhu 等^[54]首次通过脑电微状态分析来研究 TMNMT 对耳鸣的残余抑制(residual inhibition, RI)效应。他们将 44 例耳鸣受试者分为 TMNMT 组和安慰剂对照组,并采用微状态分析来评估 TMNMT 的 RI 效果。研究结果显示,TMNMT 组中微状态 A 的发生率和覆盖率显著增加,微状态 C 和微状态 D 的发生率较高,而微状态 B 和微状态 D 的持续时间较短。微状态 A 与听觉网络和语音处理密切相关,微状态 B 的存在与焦虑水平的增加有关,微状态 C 与默认模式网络密切相关,微状态 D 与注意网络密切相关。因此作者认为,以上这些变化表明 TMNMT 的 RI 效应可能会增强耳鸣患者的听觉网络并提高

耳鸣患者的言语处理能力、认知过程和自我意识。同时降低耳鸣强度并缓解与耳鸣相关的焦虑,还有可能改善耳鸣患者的注意力过程并缓解注意力缺陷。但目前基于脑电微状态的耳鸣治疗相关研究寥寥无几,上述研究所表现的脑电微状态变化可能是局限的。

6 问题与总结

脑电微状态作为一种新颖的分析方法,2019—2021 年有关脑电微状态的研究数量增加了 137%^[55],但目前与耳鸣相关的脑电微状态研究较少,且存在一些问题。首先,当前对于耳鸣的分类、特性和评估标准均无统一规定,这就使得国内研究中对耳鸣患者的纳入标准存在差异,而在研究耳鸣脑电微状态时,考虑疾病的严重性和病程(即急性、慢性)是非常关键的;其次,由于微状态对大脑状态变化的敏感性,受试者的年龄、警觉性、睁眼或闭眼状态以及心理状态(即视觉意象和抽象思维)都会对微状态的动态产生影响^[22]。耳鸣患者常伴有焦虑、抑郁等精神症状,这些可能会干扰耳鸣本身的表现,如何在进行微状态分析时避免其他因素的影响至关重要;最后,有关耳鸣的脑电微状态研究所纳入的样本数量均较少,未来基于脑电微状态更大规模的研究开展应受到重视。相信随着耳鸣研究的不断深入,以及脑电微状态分析方法的持续开发和标准化,其在耳鸣的诊断和治疗中将发挥更加重要的作用。

参考文献:

- [1] Mazurek B, Hesse G, Döbel C, et al. Chronic tinnitus[J]. Dtsch Arztebl Int, 2022,119(13):219-225.
- [2] 刘蓬,郑芸,卢兢哲,等.《欧洲多学科耳鸣指南:诊断、评估和治疗》解读[J]. 听力学及言语疾病杂志,2020,28(6):727-732.
- [3] Weisz N, Wienbruch C, Dohrmann K, et al. Neuromagnetic indicators of auditory cortical reorganization of tinnitus[J]. Brain, 2005,128(Pt 11):2722-2731.
- [4] Moazami-Goudarzi M, Michels L, Weisz N, et al. Temporo-insular enhancement of eeg low and high frequencies in patients with chronic tinnitus. qeeg study of chronic tinnitus patients[J]. Bmc Neurosci, 2010,11:40.
- [5] Adjarian P, Sereda M, Zobay O, et al. Neuromagnetic indicators of tinnitus and tinnitus masking in patients with and without hearing loss[J]. J Assoc Res Otolaryngol, 2012,13(5):715-731.

- [6] Lorenz I, Müller N, Schlee W, et al. Loss of alpha power is related to increased gamma synchronization-a marker of reduced inhibition in tinnitus? [J]. *Neurosci Lett*, 2009, 453 (3): 225 – 228.
- [7] Weisz N, Müller S, Schlee W, et al. The neural code of auditory phantom perception[J]. *J Neurosci*, 2007, 27(6): 1479 – 1484.
- [8] Van Der Loo E, Gais S, Congedo M, et al. Tinnitus intensity dependent gamma oscillations of the contralateral auditory cortex[J]. *Plos One*, 2009, 4(10): e7396.
- [9] Ashton H, Reid K, Marsh R, et al. High frequency localised “hot spots” in temporal lobes of patients with intractable tinnitus: a quantitative electroencephalographic (q EEG) study[J]. *Neurosci Lett*, 2007, 426(1): 23 – 28.
- [10] De Ridder D, Vanneste S, Weisz N, et al. An Integrative model of auditory phantom perception: tinnitus as a unified percept of interacting separable subnetworks [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2014, 44: 16 – 32.
- [11] Cima R, Mazurek B, Haider H, et al. A multidisciplinary european guideline for tinnitus: diagnostics, assessment, and treatment[J]. *Hno*, 2019, 67(Suppl 1): 10 – 42.
- [12] McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, et al. A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity [J]. *Hear Res*, 2016, 337: 70 – 79.
- [13] Jarach CM, Lugo A, Scala M, et al. Global prevalence and incidence of tinnitus: A systematic review and meta-analysis[J]. *Jama Neurol*, 2022, 79(9): 888 – 900.
- [14] Jackson P. A comparison of the effects of eighth nerve section with lidocaine on tinnitus [J]. *J Laryngol Otol*, 1985, 99 (7): 663 – 666.
- [15] 罗扬拓, 冯帅, 姜学钧, 等. 听觉中枢可塑性与耳鸣发生机制的研究进展[J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2021, 35(11): 1038 – 1041.
- [16] 余力生, 王洪田. 耳鸣概述[J]. *听力学及言语疾病杂志*, 2004, 12(6): 368 – 370.
- [17] Liberman MC, Kujawa SG. Cochlear synaptopathy in acquired sensorineural hearing loss: manifestations and mechanisms [J]. *Hear Res*, 2017, 349: 138 – 147.
- [18] Lee SY, Nam DW, Koo JW, et al. No auditory experience, no tinnitus: lessons from subjects with congenital- and acquired single-sided deafness[J]. *Hear Res*, 2017, 354: 9 – 15.
- [19] Raichle ME, Mintun MA. Brain work and brain imaging[J]. *Annu Rev Neurosci*, 2006, 29: 449 – 476.
- [20] 许学添, 蔡跃新. 基于微状态的静息态脑电信号分析[J]. *计算机与数字工程*, 2021, 49(7): 1396 – 1399, 1429.
- [21] Cai Y, Huang D, Chen Y, et al. Deviant dynamics of resting state electroencephalogram microstate in patients with subjective tinnitus [J]. *Front Behav Neurosci*, 2018, 12: 122.
- [22] Khanna A, Pascual-Leone A, Michel CM, et al. Microstates in resting-state eeg: current status and future directions[J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2015, 49: 105 – 113.
- [23] Britz J, Van De Ville D, Michel CM. Bold correlates of eeg topography reveal rapid resting-state network dynamics [J]. *Neuroimage*, 2010, 52(4): 1162 – 1170.
- [24] Lehmann D, Faber PL, Galderisi S, et al. Eeg microstate duration and syntax in acute, medication-naive, first-episode schizophrenia: a multi-center study[J]. *Psychiatry Res*, 2005, 138(2): 141 – 156.
- [25] Rieger K, Diaz Hernandez L, Baenninger A, et al. 15 Years of microstate research in schizophrenia - where are we? a meta-analysis[J]. *Front Psychiatry*, 2016, 7: 22.
- [26] Drissi NM, Szakács A, Witt ST, et al. Altered brain microstate dynamics in adolescents with narcolepsy[J]. *Front Hum Neurosci*, 2016, 10: 369.
- [27] Kikuchi M, Koenig T, Munesue T, et al. Eeg microstate analysis in drug-naive patients with panic disorder[J]. *Plos One*, 2011, 6(7): e22912.
- [28] Tomescu MI, Rihs TA, Becker R, et al. Deviant dynamics of eeg resting state pattern in 22q11.2 deletion syndrome adolescents: a vulnerability marker of schizophrenia? [J]. *Schizophr Res*, 2014, 157(1 – 3): 175 – 181.
- [29] Heeren A, Maurage P, Perrot H, et al. Tinnitus specifically alters the top-down executive control sub-component of attention: Evidence from the attention network task [J]. *Behav Brain Res*, 2014, 269: 147 – 154.
- [30] Diaz Hernandez L, Rieger K, Baenninger A, et al. Towards using microstate-neurofeedback for the treatment of psychotic symptoms in schizophrenia. A feasibility study in healthy participants[J]. *Brain Topogr*, 2016, 29(2): 308 – 321.
- [31] Vanneste S, To WT, De Ridder D. Tinnitus and neuropathic pain share a common neural substrate in the form of specific brain connectivity and microstate profiles[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2019, 88: 388 – 400.
- [32] Knight RT, Scabini D, Woods DL. Prefrontal cortex gating of auditory transmission in humans[J]. *Brain Res*, 1989, 504(2): 338 – 342.
- [33] Alain C, Woods DL, Knight RT. A distributed cortical network for auditory sensory memory in humans[J]. *Brain Res*, 1998, 812(1 – 2): 23 – 37.
- [34] Lewis JW, Beauchamp MS, Deyoe EA. A comparison of visual and auditory motion processing in human cerebral cortex [J]. *Cereb Cortex*, 2000, 10(9): 873 – 888.
- [35] Voisin J, Bidet-Caulet A, Bertrand O, et al. Listening in silence activates auditory areas: a functional magnetic resonance imaging study[J]. *J Neurosci*, 2006, 26(1): 273 – 278.
- [36] Norena A, Cransac H, Chéry-Croze S. Towards an objectification by classification of tinnitus [J]. *Clin Neurophysiol*, 1999, 110(4): 666 – 675.
- [37] Sadaghiani S, Hesselmann G, Kleinschmidt A. Distributed and antagonistic contributions of ongoing activity fluctuations to auditory stimulus detection [J]. *J Neurosci*, 2009, 29(42): 13410 – 13417.
- [38] Rauschecker JP, Leaver AM, Mühlau M. Tuning out the noise: limbic-auditory interactions in tinnitus [J]. *Neuron*, 2010, 66(6): 819 – 826.

- [39] Leong SC, Lesser TH. A united kingdom survey of concerns, needs, and priorities reported by patients diagnosed with acoustic neuroma[J]. *Otol Neurotol*, 2015,36(3):486–490.
- [40] Zhang C, Wang X, Ding Z, et al. Study on tinnitus-related electroencephalogram microstates in patients with vestibular schwannomas[J]. *Front Neurosci*, 2023,17:1159019.
- [41] Palaniyappan L, Liddle PF. Does the salience network play a cardinal role in psychosis? an emerging hypothesis of insular dysfunction[J]. *J Psychiatry Neurosci*, 2012,37(1):17–27.
- [42] 刘蓬. 耳鸣的诊断思路[J]. 中国听力语言康复科学杂志, 2020,18(1):64–67.
- [43] Fan W, Zhang W, Li J, et al. Altered contralateral auditory cortical morphology in unilateral sudden sensorineural hearing loss[J]. *Otol Neurotol*, 2015,36(10):1622–1627.
- [44] Micarelli A, Chiaravalloti A, Viziano A, et al. Early cortical metabolic rearrangement related to clinical data in idiopathic sudden sensorineural hearing loss[J]. *Hear Res*, 2017,350:91–99.
- [45] Campbell J, Sharma A. Compensatory changes in cortical resource allocation in adults with hearing loss[J]. *Front Syst Neurosci*, 2013,7:71.
- [46] Campbell J, Sharma A. Cross-modal re-organization in adults with early stage hearing loss[J]. *Plos One*, 2014,9(2):e90594.
- [47] Rouger J, Lagleyre S, Démonet JF, et al. Evolution of crossmodal reorganization of the voice area in cochlear-implanted deaf patients[J]. *Hum Brain Mapp*, 2012,33(8):1929–1940.
- [48] Lovich SN, King CD, Murphy D, et al. Parametric information about eye movements is sent to the ears[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2023,120(48):e2303562120.
- [49] Marks KL, Martel DT, Wu C, et al. Auditory-Somatosensory bimodal stimulation desynchronizes brain circuitry to reduce tinnitus in guinea pigs and humans[J]. *Sci Transl Med*, 2018,10(422):Ea13175.
- [50] Conlon B, Langguth B, Hamilton C, et al. Bimodal neuromodulation combining sound and tongue stimulation reduces tinnitus symptoms in a large randomized clinical study[J]. *Sci Transl Med*, 2020,12(564):Eabb2830.
- [51] Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, et al. Clinical practice guideline: Tinnitus[J]. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2014,151(2 Suppl):S1–S40.
- [52] 黄静怡, 任建君, 赵宇. 声治疗在突发性聋伴耳鸣患者中的应用[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2024,30(1):112–115.
- [53] Okamoto H, Stracke H, Stoll W, et al. Listening to tailor-made notched music reduces tinnitus loudness and tinnitus-related auditory cortex activity[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2010,107(3):1207–1210.
- [54] Zhu M, Gong Q. Eeg spectral and microstate analysis originating residual inhibition of tinnitus induced by tailor-made notched music training[J]. *Front Neurosci*, 2023,17:1254423.
- [55] Kleinert T, Koenig T, Nash K, et al. On the reliability of the eeg microstate approach[J]. *Brain Topogr*, 2024,37(2):271–286.
- (收稿日期:2024–06–14)
- 本文引用格式:**冯一凡,刘晖.耳鸣相关脑电微状态研究进展[J].中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2025,31(4):111–116. DOI:10.11798/j.issn.1007–1520.202524225
- Cite this article as:**FENG Yifan, LIU Hui. Research progress on electroencephalogram microstates related to tinnitus[J]. *Chin J Otorhinolaryngol Skull Base Surg*, 2025,31(4):111–116. DOI:10.11798/j.issn.1007–1520.202524225