

国外医学耳科进展

目 录

综述 译文

- 先天性外耳道闭锁 (综述) (1)
- 有关“咽鼓管问题” (综述) (5)
- 中耳免疫 (综述) (14)
- 鼓室硬化症 (综述) (18)
- 突发性聋 (综述) (20)
- 眩晕的诊断与鉴别诊断 (综述) ... (25)
- 耳部激光手术的实验研究 (综述) ... (27)
- 内耳的超声波照射治疗 (综述) ... (33)
- 电子耳蜗治聋的现状 (综述) (50)
- 组织细胞病X及其对耳部的
 损害 (综述) (57)
- 面神经的解剖 (综述) (64)
- 腭帆张肌和腭帆提肌的功能解剖 ... (68)
- 声阻抗测量若干新发展 (69)
- 耳神经学检查 (73)
- 听觉系统人工刺激的基本原理 (100)
- 人类的听觉诱发电位 (102)
- 有关听觉诱发电位在耳神经学
 诊断上的应用 (112)
- 耳蜗电图 (114)
- 鼓膜置管的危害 (115)
- 慢性分泌性中耳炎——一种免
 疫复发物疾病 (116)
- 未来之耳外科: 鼓室乳突凿开
 技术和分类 (117)
- 儿童疤痕性中耳炎 (120)
- 廿五年来耳科手术再评价 (122)
- 庆大霉素的耳蜗、前庭并发症 (125)
- 都市交通噪声对听觉和其他方
 面的影响 (126)
- 潜水员的耳科学及耳神经学的损伤
 (11例潜水损伤的临床研究) ... (128)
- 颞骨外伤与面神经麻痹 (130)
- 遗传性感音神经性聋的诊断、
 预防和治疗 (133)
- 小脑脑桥角肿瘤病例的诱发反
 应测听(ERA) (142)
- 后颅凹疾病150例 ENG分析 (144)
- ✓耳科学蜗后病变的表现 (146)
- 成年聋人的听力重建方案 (英国听
 力学会的正式措施) (155)
- Barany 学会常会印象记 (161)

文 摘

- 颞骨腐蚀铸型 (165)
- 听力学说——细胞径路 (165)
- 鼓膜的电子显微镜研究 (166)
- 扫描电子显微镜对美尼尔氏病
 一例初步观察 (166)
- 重度耳聋的耳蜗神经病理学特征 ... (167)
- 预防排除豚鼠自发性中耳肌肉
 活动的实验研究 (167)
- 脑干病变的听力和前庭功能选
 择性损害 (167)
- 模拟零加速度 (Zero G) 状态下荷
 兰猪和猴子迷路和脑脊液压力
 的变化 (168)
- 增加氧气和二氧化碳含量对前
 庭稳定性的影响 (168)
- 有氧代谢的解离对豚鼠耳蜗神
 经支配的影响 (169)
- 异丙嗪 (Atosil) 是否能如同影响
 人的诱发电位后期成份 N_1 那
 样地影响诱发电位的早期成
 份? (169)
- 超高度对内耳功能的影响 (170)

内耳血管阻塞的结果……………(170)	养的动态分析……………(185)
动脉硬化患者耳蜗内听神经纤维的状态……………(171)	生后六周小儿中耳炎的病原菌……………(186)
听力正常及听力障碍儿童的骨导言语测听……………(171)	儿科的急性化脓性中耳炎……………(186)
下降法在纯音听力检查中的再评价……………(172)	胆脂瘤细菌学的临床意义……………(187)
同侧镫骨肌反射测定的临床应用……………(172)	慢性中耳炎的自然病史……………(188)
腭裂病人的声阻抗测定及其意义……………(173)	乳儿慢性营养不良时鼓室炎的经过……………(188)
阻抗测试及耳蜗电图对评定听力的价值……………(174)	由抗氨基苄青霉素B型流感嗜血杆菌引起的急性中耳炎……………(189)
前庭反应的视觉干扰……………(174)	鼓膜中央性穿孔一定安全吗?……………(189)
耳硬化症手术前后眼震电图所见与远期听力的关系……………(175)	上鼓室胆脂瘤的发病机理……………(190)
用一种新的眼震描记术诱发出无临床症状的椎基底动脉和耳蜗-前庭供血不足……………(176)	慢性中耳炎术后引起的神经感音性听力损失……………(191)
150例后颅凹疾病的眼震电图分析……………(177)	耳源性颅内高压症(耳炎性脑积水)……………(191)
声反射和重振……………(177)	病程急速的耳源性脑膜炎尸解一例……………(191)
试用新的检查体系——高频音听力检查法的结果……………(178)	胆脂瘤手术:迷路瘘管的处理97例报告……………(192)
失语症患者的双耳连续音击现象的检查……………(178)	经耳道鼓室成形术:十五年的报导……………(193)
耳神经症状学在鉴别诊断延脑疾患时的意义……………(179)	鼓室硬化……………(193)
用放射性氙(Xe)测定中耳通气功能……………(180)	耳硬化症患者镫骨成形术时的镫骨肌切断问题……………(194)
外耳道炎的病因——一种新的概念……………(180)	耳硬化症……………(195)
小儿坏死性外耳道炎一例……………(181)	耳硬化症的两种常用手术方法的比较……………(195)
外耳道耵聍腺潴留囊肿一例……………(181)	高位颈静脉球与传导性聋……………(195)
儿童传导性波动性聋……………(182)	儿童的耳外科……………(196)
渗出性中耳炎中的中耳通气对中耳容积和咽鼓管的影响……………(183)	引起面瘫的中耳血管瘤一例……………(196)
插管与粘胶耳:五年随访观察……………(184)	中耳粘膜引进前庭的后果……………(196)
大剂量组织胺球蛋白治疗渗出性中耳炎的经验……………(184)	自发性前庭窗瘘孔引起复发性脑膜炎……………(197)
慢性中耳炎的病因学……………(184)	外淋巴瘘之前庭与听力所见(40例之观察)……………(197)
过去10年期间中耳溢液细菌培养	飞行员的蜗窗膜破裂……………(199)
	Scarpa's神经节切断术……………(199)
	顽固性眩晕的内淋巴囊引流术……………(200)
	经枕骨下达小脑脑桥角及内耳道的手术径路……………(201)

耳蜗和听神经植入……………(202)	度关系……………(212)
对耳蜗内电极植入的评价……………(203)	耳部手术时影响电钻噪声
突发性聋 3 例报告——特别与	水平的不同因素……………(213)
病毒因素的关系……………(204)	潜水员耳……………(213)
早期确诊突发性聋病例的眼震及疗	潜水员的耳科和耳神经科损伤:9例
效……………(205)	商业的和 2 例运动潜水员的临
突发性感觉神经性听力障碍1220	床研究……………(214)
例报告……………(205)	高血脂症与耳聋……………(214)
突发性聋的最近倾向……………(206)	结节病所致耳聋……………(215)
美尼尔氏病的阳性 Hennebert	引起耳聋的两个少见原因: 伤寒症
氏征……………(207)	和双侧颈内静脉切除……………(216)
美尼尔氏病和中心性浆液性视	单神经瘤进入蜗窗龛……………(216)
网膜炎的联系……………(208)	原田氏病所致内耳损害一例……………(217)
关于 135 例美尼尔氏病自发性病程	心得宁与耳聋……………(217)
演变的研究——兼对手术适应	前庭综合征及小脑脑桥角血
症的评价……………(208)	管异常……………(218)
耳蜗积水的诊断和处理……………(209)	前庭眼反射和内侧纵束综合征……………(218)
药物中毒性耳聋……………(210)	耳聋与精神卫生……………(219)
庆大霉素引起的双侧重度感觉	超短波治疗神经性聋……………(219)
神经性聋……………(210)	儿童的眩晕……………(220)
噪声和新霉素的联合作用在豚	环枢关节脱位引起眩晕一例……………(220)
鼠耳蜗的变化……………(211)	头部外伤后眩晕——5 年随访……………(221)
噪声引起毛细胞损伤的电化学	整形外科疾患与眩晕……………(221)
机制试验(噪声和氨基一	眩晕诊疗要点(一至二十二)……………(222)
氧乙酰胺的关系)……………(212)	外耳道腺性肿物……………(251)
内耳与听力损伤的相互关系……………(212)	迷路内雪旺氏瘤……………(251)
耳蜗损伤与暴露噪声的严重程	少见的三种耳部恶性肿瘤……………(252)

综述 译文

先天性外耳道闭锁 (综述)

北京医学院第三附属医院

李国佳 李哲生 综述

先天性外耳道闭锁为胚胎第 I、II 对腮弓发育障碍所致。由于中耳结构源属此二腮弓演化而来,故凡先天性外耳道闭锁患者,几乎均伴有中耳结构畸形,而内耳因来自不同结构之外胚叶,故同时并发内耳畸形者不多,Altmann 氏估计约占 30%,且多在中重度畸形者发生⁽¹⁾。在先天性外耳道闭锁中,可同时有其他颅骨发育异常,如众所周知的 Treacher-Collin 氏综合征。

病因⁽¹⁻³⁾

可能的病因有:

(1) 遗传因素: Nager 氏认为男性居多可能与“Y”染色体传递有关。Gill 氏在 95 例中有 2 例有家族史。笠井氏发现遗传畸形,每个家族彼此中耳的畸形很相似。

(2) 胎位异常。

(3) 局部(卵及胚胎)缺氧。

(4) 母亲早妊时患病毒感染如风疹,颌下腺肿等疱疹病毒,可影响胎儿中内耳发育。

(5) 放射线作用。

(6) 内分泌及酶系统异常如糖尿病等⁽³⁾。Altmann 氏认为早期妊娠代谢紊乱可致耳或其他畸形。

(7) 药物及其他化合物。妊娠期服用反应停(Thalidomidum)可致耳、四肢及其他器官发育异常。Shambaugh 氏认为在妊娠 38—46 天用此药可致内耳畸形、小耳及外耳道闭锁,同时有缺肢畸形;西德及英国在 1959—1962 年因用反应停致肢体畸形共有 10,000 名儿童,其中 10% 有小耳、无耳及 VI、VII 对颅神经麻痹;并指出在停经后 35—37 天服此药可致无耳、面神经及神经核损害,38—45 天服药发生耳畸形者较少⁽¹⁾。

(8) 血型不合。

(9) 近亲婚姻。

发病率⁽²⁾

本病发病率不高,约占人口 1/1—10 万。Kleinasser 氏统计西德 35 所产院 289,444 名新生儿中,有中重度耳畸形者 26 名(1:11,000) Holmes 氏统计占新生儿 1/20,000。日本静冈县统计为 1/10 万人口。Sullivan 氏为 8/30,000,铃木早崎氏为 1/50,000。

Bezold 氏(1926)在 20408 名耳科患者中有 11 例耳畸形⁽¹⁾。

一般认为本病男性多于女性,右侧多于左侧,单侧多于双侧。Shambaugh 氏认为男女之比为 2:1,右比左为 3:2,单侧多于双侧。Nager 氏认为单侧比双侧多 3 倍。Gill 氏在 95 例中计男性 61 例,女性 34 例,单侧 74 例,双侧 21 例⁽⁴⁾。笠井氏在 104 例患者中认为性别左右相差不大。

畸形分度及各部畸形的关系

一、畸形分度。畸形之轻重对术前治疗考虑、手术方式设计及治疗效果等均十分重要,外耳发育情况不仅易于观察,同时亦反映中耳之发育情况。故分度时主要参照外耳畸形程度。至今尚无一致之分类标准,兹将各家对耳畸形分度综述于下:表 I 为耳廓畸形分型,荻野氏将耳廓畸形分为五型;Nager 氏分成三型,其中将 II 型再分为 a、b、c、三种,实与荻野氏之 III 型相似,其 IV 型与荻野氏 V 型相似。

关于先天性外耳道闭锁临床分度问题,文献均以综合耳廓、外耳道及中耳结构之畸形轻重分为 I—V 度不等,一般度数愈低表示分化程度愈好,即畸形较轻,反之度数愈高者畸形愈重,兹就 Nager 氏的分度法介绍如下:

表I 耳廓畸形分型

型别	获野	Nager
I	耳廓各解剖部份可辨认	畸形轻, 仅有部份分化异常
II	耳廓大部存在, 有耳甲腔	a. 耳廓畸形, 但各解剖部位可识别 b. 呈弯曲嵴状之耳轮状结构 c. 耳廓各解剖形态已无法辨认
III	畸形重, 无耳甲腔	无耳廓
IV	仅有耳垂样结构	
V	无耳廓	

I度(轻度)畸形:耳廓外形基本正常, 仅局部分化及位置异常, 有外耳道, 但常有狭窄及形态变异, 鼓膜存在, 鼓室腔发育较好, 听骨多发育, 但有不同程度畸形或镫骨固定, 面神经及乳突发育正常。

II度(中度)畸形:耳廓皆有畸形, 极少正常者; 外耳道可部分分化或全部未发育, 鼓膜缺失或发育不全, 中耳腔常较小, 听骨均有畸形, 如槌砧关节融合、槌骨柄、砧骨长脚未发育、砧镫关节离断或呈结缔组织样连接, 镫骨可畸形或固定, 面神经位置多正常, 乳突发育好者占1/2。

III度(重度)畸形:耳廓已不能识别甚至缺失, 外耳道鼓膜及乳突均未发育, 鼓室腔狭窄或缺如, 听骨畸形重甚至缺失, 面神经发育及位置常有异常, 此型可合并有内耳、颅面骨或其他畸形。

临床统计以中重度畸形居多, 约占1/2—87%⁽⁴⁾, 此型手术较困难, 效果亦较差, 轻型者临床发现较少, 是否因外形改变较轻而未被发现亦可能的。

二、耳廓畸形与外耳道发育关系:耳廓来自第I、II对腮弓, 于胚胎第六周时出现, 至第三月时融合成耳廓。外耳道来自第I腮沟, 在胚胎第2月时向内加深形成外侧1/3之软骨部, 而内侧2/3之骨部则直至胚胎第六、七月时再自内向外管化, 于胎儿七个月末时在骨部与软骨部接通成外耳道。从以上可知耳廓与外耳道关系密切, 而耳廓形成比外耳道早四个多月, 所以凡耳廓畸形者常并发外耳道闭锁或畸形, 而外耳道闭锁者有时耳廓可发育正常。在外耳道闭锁中以骨部闭锁居多, 膜性闭锁者较少, 外耳道先天性狭窄常

发生于软骨部与骨部交界处。这可能与胚胎发生学有关。

三、外耳发育与中耳结构发育之关系:中耳结构包括听骨、肌肉、韧带及面神经等, 它们与外耳一样亦由第I、II对腮弓发育而成, 因此外耳发育情况常反映出中耳发育情况, 临床上通过观察外耳发育情况即可推断中耳之发育情况。在外耳中以耳廓分化最早, 故耳廓分化程度可表示中耳畸形程度⁽⁴⁾。Shambaugh氏亦认为耳廓发育为诊断中耳畸形的指征。获野氏提出I—III度耳廓畸形者多有听骨, 中度以上畸形者镫骨存在机会即减少, 无外耳道兼有面瘫者多无镫骨。Nager氏认为轻度及中度畸形者听骨均有畸形, 重度畸形者听骨常缺如。

外耳道发育对中耳结构发育关系亦重要。凡外耳道骨性闭锁者鼓膜多缺失或仅呈粘膜状, 中耳腔及中耳结构亦有畸形; 但耳道闭锁而耳廓发育完好者, 鼓膜及听骨畸形较轻⁽⁴⁾。

对严重外耳畸形兼有颅骨发育异常者, 常预示中耳结构, 乳突甚至有内耳发育异常⁽⁴⁾。

四、中耳结构畸形表现

1. 鼓膜, 鼓膜发育与外耳道关系密切, 凡外耳道正常者皆有鼓膜, 外耳道轻度畸形或狭窄时亦有鼓膜, 但其颜色呈混浊或苍白, 标志亦有异常⁽⁴⁾, 外耳道骨性闭锁者鼓膜常缺失, 于闭锁骨板内为粘骨膜覆盖, 在外耳道闭锁而耳廓发育好者则可能有鼓膜⁽⁴⁾。

2. 中耳腔, 第I咽囊背侧向外扩展成咽鼓管, 在胚胎二月时出现鼓室, 至胚胎末期及生后继续气化出现上鼓室鼓窦及乳突蜂窝。在中度以上耳部畸形时, 鼓室腔常较小, 在重度畸形时鼓室发育极差甚至缺如, 在骨性外耳道闭锁者, 闭锁板居正常鼓膜部内侧, 鼓室为正常之内侧1/2, 故多狭小(占90%)^(1,2)。临床上乳突气化情况可推断鼓室之发育程度。

3. 听骨, 已往认为槌、砧骨来自下颌弓, 镫骨来自舌骨弓, 最近的研究(Altmann, Bast和Anson, Strickland, Hanson, 增田, Hough, 笠井氏等)⁽¹⁻³⁾证明槌骨头及砧骨体来自第一腮弓的Meckel氏软骨, 而槌骨柄、砧骨长脚及镫骨上部结构来自第二腮弓的Richert氏软骨, 镫骨足板为内耳听囊演化而成。砧槌关节较砧镫关节早形成一个月。

在先天性耳畸形中以听骨畸形居多, 在听骨各种畸形中以槌骨柄及砧骨长脚缺如, 砧槌关节

融合及砧锤关节离断等居多⁽³⁾。临床上镫骨畸形或缺失者并不罕见; Bellucci氏在47例中有43%镫骨畸形。镫骨畸形表现有镫骨弓未分化、镫骨上部结构消失及有骨性桥与面神经管或鼓岬固定, 镫骨肌腱骨化及镫骨足板环形韧带未分化固定或镫骨缺失等病变。Gill氏指出有镫骨者其听力曲线呈上升型, 平坦型代表无镫骨⁽⁴⁾, 荻野氏提出凡无外耳道兼有面瘫者多无镫骨存在, 在气导损失在50 dB以内者有镫骨可能性大, 骨导损失超过10 dB以上者无镫骨或镫骨足板固定⁽⁶⁾。

五、乳突发育问题

在先天性耳畸形中, 了解乳突发育情况十分重要, 一般认为凡乳突气化良好者多预示着有中耳腔及听骨, 面神经多正常; 反之, 中耳畸形重者, 面神经行走多有异常, 手术困难, 风险多。

乳突发育与外耳发育有关, 笠井氏报告提出: 外耳道正常的耳畸形中, 乳突气化不良占6%, 外耳道狭窄及闭锁者乳突硬化达50%⁽²⁾。Nager氏认为中度以上畸形, 乳突气化常停止, 重度畸形者无气化为其特征⁽⁴⁾。Gill氏认为ⅠⅡ度畸形者乳突多为气化型, ⅢⅣ度畸形多呈硬化型⁽⁴⁾。

六、面神经畸形^(1,4)

面神经来自第Ⅴ腮弓, 故耳部畸形可累及面神经, 其畸形有多种形式, 如水平段可自膝神经节直接向下在鼓岬上行走, 亦可无骨管保护在前庭窗上方或下方行走, 甚至有穿过镫骨弓者, 它亦可分成两支越过鼓岬部。垂直部行走途径趋向变短, 向前移位, 或不从茎乳孔下降, 在蜗窗龛水平部份弯向前, 出口部比正常高, 接近下颌关节部。少数面神经位于耳廓前上方, 切口时即可伤及该神经。在发育上, 面神经可发育不全, 无骨管保护, 极少数甚至可不发育。

面神经发育情况及行走径路对手术影响较大, 可妨碍对病变区的暴露, 甚至使得无法手术。一般畸形轻且乳突气化好者面神经多正常, 反之, 特别是有颅骨畸形者面神经亦多有畸形。

手术适应证的选择

处理先天性外耳道闭锁的目的是通过成形术获得有用听力(30—35 dB), 以便语言训练及产生双耳听力效果, 因此术前需确定耳蜗功能、解剖情况及手术时机。

一、耳蜗功能测定: 对成人通过听力检查即可了解, 儿童检查听力以在准备手术之前作最为合适, 双侧耳道闭锁儿童若通过扩大声音能发展

其词汇者, 说明其耳蜗功能是良好的。

早期了解耳蜗功能很重要, 以便在一岁末开始听力训练, 幼儿可用Ewing氏筛选法、精神皮肤电流应答(PGSR)及脑波听力检查(EEG-audiometry)来估价听力, 年龄较大的儿童可用西洋镜式或游戏式听力测定⁽⁴⁾。值得提出的是凡无耳蜗侵犯的双侧性畸形中, 语言接受能力较好, 故因此造成聋哑症者不多。

二、解剖测定: 中耳解剖情况除参照外耳发育外, 颞骨的X片检查至为重要, 许氏位可了解乳突发育及颞下颌关节位置, 斯氏位可观察迷路、中耳腔及听骨。颞骨前后位及侧位断层片最为有用, 它可了解闭锁形式, 中耳腔大小、听骨形态, 迷路窗分化、耳蜗前庭及面神经等情况。

对放射片检查有可疑者, 前庭功能检查可作参考。

三、手术时机: Bellucci氏对单侧耳畸形而健侧听力正常者不主张手术, 认为术后听力多不能达到有效水平以起双耳听力效果。然而主张手术治疗者占多数至于手术时机, 原则上等至能合作年龄为宜, 一般主张在青春后期即15—17岁。对双侧畸形者, 有人主张在11/2—2岁手术, 但多数倾向在5岁以后手术, 因这时乳突发育已恒定。术前如听力有困难, 于一岁末开始可配戴骨导助听器以便作言语训练。

手术方法^(1,4,5)

一、切口: 文献采用切口计有

1. 耳内切口, 适于有外耳道者。
2. 无外耳道者于耳前作3 cm之纵切口, 再于拟作外耳道处作1 cm之横切口⁽⁵⁾。
3. 于耳廓前将拟作外耳道口处向前作半月形切口, 切除皮下组织, 使皮肤覆盖外耳道后壁⁽¹⁰⁾。
4. 因畸形耳部常向前下移位, 故Gill氏主张作“Z”形切口⁽⁴⁾。
5. 若耳廓畸形重而移位不明显者, Nager氏将残存耳廓作水平切开, 使上部耳廓向后上移位, 下部耳廓向后下移位, 再于耳道处作交叉之纵切口以扩大术野⁽⁴⁾。
6. 耳后切口以利于乳突皮质暴露。
7. 对无耳廓者在颞弓下, 下颌关节后及乳突前缘作“S”型切口。

二、径路: 随畸形情况有

1. 有外耳道者, 可直接经外耳道暴露中耳腔。

2. 无外耳道者, 先暴露脑板及侧窦脑膜角, 并自此向内暴露鼓室及外半规管再暴露上鼓室。在气化乳突, 先清除乳突蜂窝再寻找鼓室, 无气房者则沿脑板侧窦角直接向内暴露鼓室⁽¹⁾。

3. 自鼓室顶向内进入上鼓室、鼓室, 若顶部靠近耳道上壁, 可暴露中颅窝硬脑膜以进入上鼓室, 操作时要细心并避免在小洞内操作, 以免伤及面神经。在乳突皮质部有血管床为鼓室腔之对应部⁽¹⁾。

三、建造外耳道。将颧弓根下方, 下颌关节窝后方及面神经垂直部上方之海绵状骨质除去, 作成比正常大2倍或直径为1.5cm之外耳道, 将皮肤与骨膜缝合后植皮。

四、中耳成形术: 方法有多种, 随畸形程度而定, 手术原则为按阻抗匹配建立有效之传音系统。这包括由一活动鼓膜封闭之中耳含气腔并与听骨链或镫骨连接, 鼓室需包括咽鼓管及蜗窗⁽¹⁾。

具体方法:

1. 对鼓膜已发育并听骨功能完好者仅作耳道成形术即可。

2. 无鼓膜但听骨链发育正常或功能完好者可直接作移植物置听骨链上。若听骨轻度固定, 可将固定骨桥凿除并重建鼓膜。Nager氏主张保留鼓室腔外壁之粘骨膜, 方法为开放鼓室及上鼓室后, 将鼓室外侧闭锁骨板磨薄呈纸样, 再小心自其中部将纸样骨板向外剔除, 以保存其下之粘骨膜, 再将皮片移植在其上方, 这样使重建之鼓膜包含三层组织。

3. 对槌砧骨关节融合, 砧镫关节离断者可取出槌砧骨, 作鼓膜镫骨接连术或听骨链重建。

4. 当镫骨因前庭窗深在或因面神经下垂使对镫骨足板功能探查不满意者, 可先假定其功能好作鼓室成形Ⅱ型, 术后无效再行Ⅰ期开窗术。

5. 对镫骨固定、未发育或Ⅱ型术后再固定者于外半规管行Ⅰ期开窗或Ⅱ期开窗术。

手术效果

各家报告疗效为:

一、Nager氏21例中重度畸形耳术后, 15例获有用听力(71%), 6例无效, 1例下降10dB⁽⁴⁾。

二、Shambaugh氏在34例先天性耳道闭锁手术中, 1例未找到上鼓室, 4例为4岁以下儿童无法测听力外, 其余28例中, 有6例因听力未增进做了第2次手术。在1—16年后听力未再减

失, 3例无变化, 1例初期进步, 以后退回原听力水平, 24例增进12—48dB, 平均增进26.5dB。听力增进的持久性与耳硬化症开窗术一样好。2例将新鼓膜贴于活动的槌砧骨上效果最好, 对活动鼓膜及听骨链的保存手术亦极好, Ⅱ型效果一般皆好, 开窗术除镫骨固定者外, 并不比鼓膜镫骨连接术为优。局部应用Cortison制剂可预防粘连。氏认为Ⅰ、Ⅱ型优于古典开窗术⁽⁵⁾。

三、荻野氏: 在手术总结中, 有镫骨者术后听力平均可达28.7dB, 无镫骨者术后听力平均达46.9dB。

四、Bellucci氏在47例先天性耳道闭锁手术中, 2年后听力达30dB以上者24例(51%), 开窗术最好听力达20dB水平, 听骨链重置术中有2例达到15dB水平, 13例(28%)听力有提高但未达30dB水平。其中W-Ⅰ型6例2年后听力达30dB以上者2例; W-Ⅱ型21例, 2年后达30dB以上者10例; 开窗术20例, 16例达30dB水平以上, 但其中有4例2年后退步至40dB。在听骨链重置术中, 有25%以后听力退步, 其原因几乎均因乳突腔感染所致。

五、高原滋夫在52例先天性外中耳畸形中, 有8例行鼓室成形术, 术后12.5%达实用水平, 27例行开窗术, 有85.5%达实用水平, 作者主张对解剖畸形严重, 不能扩大中耳腔, 以及无镫骨或镫骨固定时做鼓室成形术效果不确实, 应积极行内耳开窗术。

六、Gill氏113耳, 增加30dB者26%, 增加20—30dB者13%, 增加10—20dB者20%, 无增进者51%。

并发症

一、术腔感染: 亦是招致听力下降的原因。

二、迷路损伤: 尤其在硬化乳突中寻找鼓室及中耳腔时容易发生。

三、面神经损伤: Nager氏谓若已被暴露则应立即行减压术可避免术后面瘫。

四、下颌关节囊损伤: 一旦发生时应立即缝合之。

五、感觉神经性耳聋。

以上并发症中以听力损害及面神经损伤居多, 为避免并发症的发生, 应熟识解剖及其变异, 在无外耳道患者手术时宜先寻找鼓室, 并确定侧窦脑膜角解剖标志, 当手术至一定深度仍未发现鼓室或中耳腔时, 则应中止手术。

参 考 资 料

1. Paparella M M: Otolaryngology, Vol. 2, p. 3, W B Saunders Comp, Philadelphia-London-Torondon, 1973.
2. 笠井英夫等: 日本耳鼻咽喉科学会会报, 80(4):367, 1977.
3. 笠井英夫等: 日本耳鼻咽喉科学会会报, 80(7):698, 1977.
4. Gill N W: J Laryngol Otol, 85:1251, 1971.
5. Shambaugh G E: Surgery of The Ear, 2nd edition, P. 401 Saunder Comp, Philadelphia London, 1967.
6. 太田文彦: 耳科临床, 58:501, 1965.
7. Bellucci R J: Ann Otol, 81:659, 1972.
8. English G M: Otolaryngology, Vol. I, Chapter 3, p. 15, 1977.
9. Hough J V D: Arch Otolaryngology, 78(3):335, 1963.
10. 王保华译: 中华耳鼻咽喉科杂志, 3(3): 195, 1955.
11. 高原滋夫等: 日本耳科会报, 68:799, 1965.

有 关 “咽 鼓 管 问 题” (综 述)

北京医学院第一附属医院 顾之平

早在公元前500年 Alcmacon (希腊) 已认识到听管的存在, 至16世纪1562年 Bartolommco Eustachio (意) 对连接鼻咽及鼓室的管子进行了明确地描述, 但当时错误地认为此管是永远开放的。

1724年 Guyot (法) 自行用导管经口通气, 治疗耳聋。

15年后, 英 Cleland (军医外科家), 用膀胱取石管经鼻插入导管。

1717年 Valsalva 解剖学家, 提出有一段软骨性管连接骨性管。

1801年, Astley Cooper 第一个了解到中耳正常通气对听力的意义。

1862年 Politzer 提出咽鼓管功能为保持中耳通气, 功能不良可致成中耳疾病, 并推荐了吹张法。

1868年 Toynbee 提出用听诊管进行诊断及吹张法。

近世以来, 由于鼓室成型术及航空医学的发展, 对健康人和中耳疾病患者的咽鼓管进行了广泛的研究。

时, 咽鼓管变成长裂缝状。

但 Frazer (1923) 不同意此观点, 认为原始鼓室是由第三鳃弓形成, 其隐凹前壁与第一鳃弓接触, 形成鼓室前及内壁, 而鼓室底起自第二鳃弓和第二鳃沟。

至胚胎4个月时, 软骨部管由附近中胚层4个软骨化中心发育, 5个月时, 管和中耳连接更为明显。

6个月时, 软骨性管比较长, 到达鼓岬后缘, 甚致超过耳蜗尖, 这种情况保持至初生, 骨管于胚胎2 $\frac{1}{2}$ 月时已发育很好, 6个月时可观察到完整的峡部, 第7个月时, 由于岩鳞部和鼓部的骨化和生长, 鼓室腔已形成。

胎儿时, 咽口及一半管长位于硬腭水平以下, 新生儿时, 达同一水平, 4岁时高于硬腭4mm, 至成人时高于10mm。

从种族发育上看, 咽鼓管与气管环软骨和肌肉调节机制很相似, 是半环形软骨及阶段性吸气。

解 剖⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾

咽鼓管是人体最复杂结构之一, 自咽口向后、外、上方向延伸至鼓口, 包括前内2/3软骨和后外1/3骨性部分——前鼓室, 全长31—38mm, 骨性部分11—12mm, 纤维软骨部分24—25mm, 婴儿时骨性管较长。

管腔的大小, 于口处垂直径为3—10mm, 水平径为2—5mm, 管腔的形状似两个圆锥于尖处连接, 即峡部, 此处最窄, 宽1mm, 高2mm。

管的方向成人倾斜度与水平位为30°—40°

胚 胎 发 育⁽¹⁾⁽²⁾

Harmmar (1901) 研究认为胚胎3—7周时, 由咽壁第一咽囊发育形成一裂缝样囊, 经未分化的间质向外延伸, 其远端与第一鳃裂外胚层相接触, 外侧部分考虑为原始鼓室腔, 近端为听管的始基。

自胚胎9周直到初生, 原始鼓室周围微密的中胚层代之以疏松结缔组织, 后期由于胶样组织渐被吸收, 腔的体积逐渐增加, 于胚胎4个月

角,咽口约低于鼓口15mm,儿童较水平位,呈 10° 角,骨与软骨交角为 160° 。

形态上可分三型,Ⅰ型占48%,为婴儿型,无清楚的峡部,呈狭长管形,易患中耳感染;Ⅱ型占30%,轻度螺旋状,为一般型;Ⅲ型占22%,峡部有明显角度,狭窄且扭曲,易发生阻塞。

Ⅰ. 骨性部分(前鼓室):位于颞骨内,是鼓室前部的延伸,鼓口高4.5mm,宽3.3mm,管腔直径仅约2mm。

前鼓室顶壁:由鼓膜张肌骨性半管和前鼓室本身的凹面骨壁构成,前鼓室顶外侧有Huguier管,鼓索神经通过,顶壁的末端与上鼓室最前部分相遇,然而上鼓室向前可只到锤上韧带和皱襞,此时则韧带前面间隙直接与管之上壁连续,形成管上隐凹。

前鼓室的外壁由鼓骨的薄骨板形成。

内壁为骨性颈内动脉管壁,常有数个穿孔,通过颈动脉鼓室血管,有时仅一大血管经过一大穿孔,或颈动脉壁缺损。

前鼓室底窄且不规则,在此处颞骨岩及鼓部接合形成嵴状。

初生时,前鼓室短且宽,随颈动脉管生长,颈动脉壁膨出,使之变窄,气房可围绕管发育,或贯穿骨性管腔,形成管周围气房或管内气房。

Ⅱ. 纤维软骨性管部分

与前鼓室形成锯齿样连接,管的上面与颅底连接,由管上韧带悬吊,附着在颅底岩骨的管沟及蝶前嵴中,软骨性管包括3、4段,因此有2、3个滑动的关节,以利于管的运动。

软骨由两个内外板组成,呈一弓状,内板向后突出,外板位于前上,较短,内板在咽口处变厚,形成咽鼓管隆突。于两侧软骨板下缘由纤维性膜封闭,构成管的部分前壁及底。

纤维软骨部咽鼓管腔顶粘膜几无皱襞,上皮很薄,与软骨紧紧相连,中部横断面上方为潜在间隙,向下形成线形裂隙,并有许多粘膜皱襞。峡部由软骨性管组成。

咽鼓管咽口于安静时为垂直裂隙状,10%病例可有憩室,故可解释临床吹张时,有些病例形成气肿。

与咽鼓管功能有关的肌肉:

腭帆张肌与腭帆提肌起自颅底,前者位于管前,后者位于管后,管前肌(张肌)向下几乎垂直于翼板,并垂直于管,管后肌(提肌)与管呈平行方向,咽上缩肌于两肌之前,向前附着于翼内板。

1. 腭帆张肌:起自蝶骨舟状凹,翼内板根部和蝶骨嵴,于咽鼓管膜性部分外侧。从翼内板外面变为肌腱,并形成直角,绕过钩突的滑囊,向内附着于软骨性管外侧壁之全长,可分为两个不同的解剖和功能平面:一为外面,浅层,一为内侧深层,浅层后面起自颅底,与管无直接关系,其前部起自Weber-Liel筋膜,位于腭帆张肌外侧。(咽颅底筋膜走行于张肌内侧,为Tröltseh筋膜)。张肌深层上半为肌肉,下半为肌腱,起自纤维鞘,附着于软骨沟的尖端,向管的咽口方向,此鞘与咽鼓管咽筋膜连续,有些纤维起自外侧软骨板前面,此层纤维集中为一细小肌腱,附着于钩突。

2. 腭帆提肌:来源有二,前2/3起自颞骨颈内动脉孔前面,后1/3起自内软骨板上,有些纤维附着在峡部管底,此肌的作用不仅限于软腭,也可提升咽鼓管底,使管口变小,增加管腔阻力,圆形肌束与管平行下降,形成膜性壁的管底。

3. 鼓膜张肌:有作者认为可作为多束的腭帆张肌系统的一个成分,认为此肌起自咽鼓管软骨、蝶骨和张肌半管壁的骨壁,但有些作者认为此两肌关系密切,有些为混合纤维。

Rood在尸体及胚胎标本中研究提出,此为三个分别的肌肉束:腭帆张肌、鼓膜张肌和管扩张肌。

4. 咽鼓管咽肌:起自管隆突的下面,有时也起自管底部,分为两个头,分别附着于甲状软骨上角及咽后壁,可单独下行或与咽腭肌混合,有助于管的开放,安静时,于咽鼓管皱襞内形成鼻咽侧壁的一嵴。

5. 咽上缩肌:附着于咽结节及咽中缝,走行于张及提腭肌之前,此肌收缩有助于咽鼓管上提。

Guild提出咽鼓管软骨中,弹力型软组织在内外板连接处极为丰富,组织切片中形成一深染的冠,咽鼓管所有区域软骨膜中均含有大量弹力组织,于膜性管壁中,粘膜层弹力组织丰富,但粘膜下层较少。

咽鼓管的粘膜:

Schwarzbant研究了100例人胚及成人颞骨标本后提出,软骨部及骨部之间粘膜有很大区别,软骨部为真正粘膜,有纤毛的假复层柱状上皮,粘膜下有浆液粘液腺,而骨部与中耳相同,不是真正粘膜,为扁平无纤毛细胞覆盖,无粘膜下层,亦无腺体。

Buch等研究也与此相同,但Sadé认为中耳有腺体,Tos亦认为骨部管有粘液腺,Bok-Pedersen研究45例正常颞骨,仅10例于骨性咽鼓管发现腺体,且认为不是正常成分。杯状细胞的分布据Tos研究,咽鼓管咽部以杯状细胞最多,染色也最深,说明粘液含量高。Harada用电子显微镜观察,骨与软骨连接处有大量纤毛细胞,纤毛致密为毛毡状,表面有粘液小滴覆盖,于纤毛之间可看到杯状细胞,上皮内有許多纵行皱襞。接近鼓部纤毛细胞数目减少,杯状细胞数目增加;接近咽端纤毛数目亦减少,出现大量杯状细胞,表面有粘液覆盖,并可发现腺管开口。

血管分布:

Voorhees于动物试验中观察咽鼓管微血管结构,发现有广泛致密的两层毛细血管网伴随粘液腺分布,位于粘膜及粘膜下层,分布于管之全长,底及侧壁较多,管顶及近鼓室端较少,且可看到大血管经咽鼓管肌肉走行至接近管处。

人类血管分布:

1. 颈外动脉的咽升动脉:分支为管下动脉,分布管的下外面。
2. 面动脉的腭升动脉:分支为管上动脉,分布管的咽端。
3. 上颌动脉第一分支脑膜中动脉:分支为管支,分布管的上面。
4. 上颌动脉的第三部分:分支为咽动脉,分布于咽口的内壁。翼管动脉分布于软骨性管的上内面。腭降动脉分布于软腭及管附近区域。

静脉系统:全部管的固有膜有丰富的毛细血管,血管集合系统主要引流至翼丛,经卵圆孔、棘孔、破裂孔与海绵窦有连接。间质静脉丛在鼓室与鼓静脉交通,并经颈动脉鼓室丛与颈动脉旁静脉丛交通。

淋巴分布:Rosenmüller氏凹及前后唇,甚至管口内均有許多淋巴组织,咽口区为一淋巴丛,在管内密度减低,经四条途径集合至颈淋巴结:沿咽侧壁至咽后淋巴结;茎突后止于颈静脉结,其于走行经过咽旁间隙;另外茎突前也至颈内静脉结;骨性管区至腮腺结。

神经分布:

运动神经:腭帆提肌由迷走神经咽丛分布;腭帆张肌为三叉神经下颌分支,经耳神经节分布。

感觉神经:咽口和Rosenmüller氏凹、管前壁来自耳神经节;管后壁经茎突间隙的神经丛,也来自咽丛;上壁由蝶腭神经的咽神经分布;

前鼓室由鼓丛的Arnold管支和Jacobson神经分支,咽丛分支和岩浅大神经分布。

舌咽神经对管的神经分布也很重要,切断颅内段后,管粘膜完全麻痹,Rosenmüller凹也可由咽丛(迷走神经)分布,此处感染可致成反射性耳痛、眩晕、恶心。

自主神经:来自蝶腭神经节、耳神经节、岩浅大及Jacobson神经和颈内动脉的鼓室神经。Nathanson动物试验刺激颈交感神经,致使管增加开放,考虑由于粘膜血管收缩的结果,而刺激翼管神经(副交感神经)使管之输入压升高,是由于血管扩张所致,反应的大小与刺激的强弱有关。

生 理⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

正常咽鼓管的功能包括中耳通气、清除、引流、以及保护中耳,避免鼻咽腔的突然压力变化或过大的声音。

19世纪Toynbee已证实,咽鼓管在正常情况下是关闭的,安静时膜性管的前后壁由于弹性及管壁的一层粘液薄膜使其不漏气,吞咽动作时致使咽鼓管的暂时开放。目前多认为腭帆张肌是唯一和管功能有关的肌肉,收缩时致使管腔和管口扩张,由于软骨性管前外纤维壁前移,使之与后内软骨壁分开,而咽鼓管的关闭则是由于软骨的弹性和周围组织压力,使管壁被动复位,而其本身并无缩肌。

通气的咽鼓管可平衡鼓膜两侧压力,正常时,由于血中溶解的气体和中耳气体不同,因而中耳存在持续小量的气体被吸收,使中耳保持小量负压,有利于管的开放。Buckingham⁽¹⁶⁾临床研究证明,平均中耳与大气压负压差仅为9mm95%酒精,相当于7mmH₂O, Van Dishoeck曾证明最清楚的听力范围是在-20mmH₂O时, Jerger也用电阻抗方法测定大多数正常人最大声顺在在-20—-30mmH₂O时。而中耳压力的变化可影响听力,不但影响中耳佳音改变,使气导较骨导损失更为明显,且影响内耳,致成骨导阈值上升,小量负压时低调首先减退,较大负压时高调亦将受到影响。

由于咽鼓管的解剖结构,中耳的正压可迫使咽鼓管被动开放,Armstrong及Heim证实为在+15mmHg(190mmH₂O)时,而对中耳存在的负压,只有在吞咽动作时,才能得到平衡。且作者提出,当中耳发生-90mmHg或更大负压时,肌肉活动不再能克服此压力差,即吞咽和自家吹

张均不能使咽鼓管开放,称为闭锁现象(Locking phenomenon),相当于大气压在10000英尺—5750英尺上空时,这是由于软骨性管机械性萎陷致成,病理情况下,“闭锁现象”发生的阈值可明显降低。

许多作者也证明头位和体位对管开放有影响,卧位或头低位时,将增加管的开放压,Rundcrantz认为降低管平衡中耳诱发负压的能力的阈角为 20° ,并证明如吹张围绕颈部止血带至350 mmHg时,增加静脉压力可引起通过管气流的减少.Cohn认为这种现象可以解释管鼓室粘膜感染性疾患多在夜间发病或加重。

正常成人清醒时,每分钟吞咽一次,睡眠或昏迷时,间隔5分钟,且管不是在每次吞咽时均引起开放,开放的时间为0.12—0.6秒,24小时约吞咽1000次,Ingelstedt等测定中耳通气速率为1—2毫升/24小时,每分钟只1—2微升(0.001—0.002毫升),即相当于每分钟封闭的中耳腔内被吸收的气体体积(相当于1粒米的1/25)。

鼻咽部过高的压力,无论是自家吹张或用Politzer法,可迫使空气进入中耳,这也代表正常中耳开放压的阈值,或中耳的最大负压, Van Dishoeck发现为+300 mmHg, Perlman认为接近+600 mmHg,而Flisberg则认为不到100 mmHg。

当咽鼓管关闭时,中耳孔突为一封闭的含气腔,气体被吸收与其有效的表面积、气体的体积和粘膜的情况有关,孔突气房粘膜血管较中耳少,所以在大气房者,可发生较多气体被吸收,而中耳压力变化较小,且与鼓膜活动度有关,如果鼓膜活动消失,中耳孔突成为一坚硬的腔,有利于形成负压,作者们发现,当负压30 mmHg时,15分钟或—100 mmHg 5分钟即可使中耳产生渗出。

咽鼓管的清除引流作用,受纤毛推动及重力的作用,粘液腺分泌和纤毛运动的方向有利于清除功能。Sadé⁽¹⁶⁾在鼓膜穿孔病例,用聚乙烯乙二醇胶状滴剂混以墨水滴入中耳,观察到粘膜的主动清除作用,在有纤毛的区域,借助于粘液毯,可将异物推入咽鼓管内,并与异物的粒子大小成反比,虽纤毛可克服重力,但在无纤毛区,如上鼓室,可受重力作用将异物引至有纤毛区,如中耳前下,氢离子浓度影响纤毛活动, pH7.5最适合,温度也将影响,其上限为 40°C ,下限为 $12-13^\circ\text{C}$ 。

Ingelstedt⁽³⁸⁾提出调节中耳压力的因素,包

括主要因子有管通气、气体扩散、鼓膜运动;辅助因子有含气腔体积的变化;咽鼓管因子如分泌物、表面张力,纤毛活动;真空影响将产生听力障碍、渗出,管闭锁等。

咽鼓管的表面活性物质⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾

在气体和液体接触的临界面,由于液体本身相同分子间的吸引力,将液体形成尽可能小的表面积,这种力量即为表面张力的收缩力,这种收缩率与管腔的曲率成反比,咽鼓管内气体经过粘液覆盖的管,也必然产生这种物理现象,由于咽鼓管表面粘膜的弯曲性质,表面张力将使咽鼓管趋于萎陷,而要使中耳通气,所需的阈开放压必须克服咽鼓管表面张力的收缩力,管的半径愈减小,表面张力更增加,则促使管更趋于萎陷,中耳通气所需的阈压也必然升高。

早在1929年, Von Neergard首次证实肺内表面张力是构成肺弹性的最重要因素,并提出肺组织内有表面活性物质存在,可使肺泡于呼气时,稳定至最小体积,以后许多学者对此物质进行了研究。

Brookler等证明狗的咽鼓管内有表面活性物质存在,这些物质降低咽鼓管腔内紧接粘膜表面的表面张力,当扩张管肌收缩时,可使管内粘膜分开,空气得以自由通过,当此物质减少至管能顺利开放所必需量以下时,则将致成空气通过的障碍,细菌可产生蛋白溶解酶,破坏表面活性物质,或影响其产生。

Baner等实验,用生理盐水作为传递压力的物质,冲洗咽鼓管,临界开放压力为+5 mmHg,而用空气迫使咽鼓管开放时,则阈压力上升4倍,达+20 mmHg. Rapport⁽¹⁹⁾动物试验,用生理盐水冲洗咽鼓管,测定冲洗前(表面活性物质存在)和冲洗后(表面活性物质消失)的阈开放压,证明冲洗前平均开放压为 $286\text{ mmHg} \pm 120$,而冲洗后为 $445\text{ mmHg} \pm 140$ 。

Hagan⁽²¹⁾用电子显微镜及组织化学研究,在粘液纤毛运输体系中,有粘液毯的存在,其中的表面活性物质为粘多糖类和糖元蛋白,而不是过去认为的磷脂类,且除了这些有机物质外,毯下水状溶胶内尚含有相当量的无机电解质(Na^+ 、 Ca^{++}),也影响粘液膜的表面动态,这些离子的浓度,直接影响粘液的表面张力,另外,表面张力和粘液的粘稠度有密切关系,因而设想具有表面活性的带电成分物质,如尿素($\text{NH}_2\text{-Co-NH}_2$)

可作为有效的治疗药物,为降低表面张力及液膜的粘稠度,Bauer报导用尿素成功地治疗渗出性中耳炎及胶耳。

Brookler⁽²⁷⁾用间接方法——气泡稳定性方法,即吸出气泡后,如在20分钟内损失不超过20%,代表有表面活性物质存在,来证实狗的咽鼓管内有表面活动物质存在,但Pattle发现鼻粘膜亦可稳定空气泡,但未证实有表面活性物质,因气泡稳定性与其他物理性质有关。Hagan⁽²¹⁾用直接方法,即用冲洗咽鼓管所得提取物进行研究,证实咽鼓管内表面活性物质的存在。在渗出性中耳炎时,如果表面活性物质的量足以使气体通过,则可看到气-液平面或气泡,否则无液面存在。

病理生理

咽鼓管的病变一般为炎症或过敏等引起的阻塞,但也可以是由于管的发育异常或鼻咽肿瘤,文献中除Piradda⁽²⁵⁾曾报告一例皮样囊肿外,未找到其他原发肿瘤的报导。

管阻塞后,致成中耳负压,导致粘膜下血管浆液漏出或伴有渗出,Kuijpers⁽²⁴⁾认为咽鼓管阻塞对中耳渗出起着重要作用,作者动物实验结果,80%动物在咽鼓管阻塞几天后发生渗出性中耳炎。蛋白电泳检查为漏出液,但堵塞后,提高了病原的发展,且液体形成细菌良好的培养基。

Pulec⁽²⁹⁾于狗的咽鼓管软骨的前和后分别注入Teflon糊,发现虽均可增加管的封闭和空气通过的阻力,但渗出性中耳炎仅发生于软骨后部注射者,说明渗出性中耳炎病因为鼻咽部淋巴管阻塞,特别是侵及管口下和后面的淋巴时,这可解释临床上此病并发于上颌窦炎、鼻咽癌、放疗后或由于扁桃体、腺样体的感染,而非单纯机械性阻塞。且有些渗出性中耳炎无管阻塞,亦无中耳的“真空”存在。

Proud⁽³¹⁾也认为管阻塞和功能不良致成中耳渗出是肯定的,毛细血管流体静态压力于不同时刻,身体的不同部位不同,动物实验耳泡中为28mmHg可驱使血浆不断的经过毛细血管壁,血浆蛋白的渗透压也接近28mmHg,可对抗此压力,因而保持内环境的平衡,使少许血浆经过可渗透的血管壁。鼓室内压力的改变,将扰乱此平衡,致成渗出。

Flisberg⁽³⁹⁾指出,咽鼓管的组织因素——软弹性、粘膜性质和周围组织的压力及弹性致成管的被动关闭,与肌肉的主动开放机制之间互相

平衡,如此平衡稳乱,则致成咽鼓管功能不良。

咽鼓管功能不良,产生中耳负压,致成中耳非炎症性渗出,所谓“真空漏出”(ex-vacuo)学说,但有些作者认为渗出性中耳炎是炎症或过敏性疾患。

当中耳负压时,正常管的“吸气”功能愈来愈减退,但吹张仍很容易通过,这是由于峡部粘膜胶在一起,中耳负压时吸着更紧,产生闭锁现象,在上感时,轻度负压即可产生闭锁。

Flisberg, Ingelstedt 等对感冒病人进行观察,于吞咽时,产生中耳负压增加,称为“负谷现象”(Negative dip phenomenon),表现为当病人吞咽时,行中耳测压,于压力计上显示一负压峰,这种现象作者们解释为由于粘在一起的峡部粘膜,当吞咽时被分开,但粘液膜尚未冲破,因而增加了中耳有效的体积形成。这种现象也可出现在正常人中,小气房者较大气房更明显。

Odoi⁽³⁰⁾动物实验,软腭裂开及钩突切除产生渗出性中耳炎,是由于功能紊乱致成,可支持“真空性水肿”的理论,临床上腭裂患者渗出性中耳炎发病率高,且颞颌关节功能不良,亦可致成中耳渗出,影响听力。

Goldstein 等曾发现当鼓室与外界交通时,密闭耳道,增压至200mmHg时,可致成鼓膜破裂。Proud⁽³¹⁾也用动物实验证实,自发压力改变不足以致成鼓膜穿孔,而小量鼓室压力下降,长时间后可致成鼓膜囊状凹入,脱屑堆积,侵及鼓室,囊内感染进一步导致周围结构的破坏。

Andréassen⁽²²⁾提出管功能和孔突气房系统的功能性含气体积有密切关系,大气房者管功能比小气房者好,且Holmquist发现,大气房者鼓室成形术后,愈合较小气房者好,因而主张测定气房系统,以估计手术效果。

Bluestone⁽²⁷⁾研究了曾患渗出性中耳炎的儿童与正常人的咽鼓管功能,发现前者咽鼓管除有一定程度气流阻塞,表现为不能平衡中耳正压至零,完全不能平衡中耳的负压,但管的开放压却较低,说明除各种因素致成管内、外阻塞产生功能不良外,管的顺应性也有很大影响,由于儿童的发育,软骨及肌肉的支持力增强,且随着颅-面骨的发育,张力亦增加,管缺乏强直性将引起管萎陷,甚至闭锁,因此中耳疾患病人,咽鼓管机械性和功能性阻塞的原因均存在。

Lim⁽²⁶⁾报告用光学及电子显微镜观察,咽鼓管阻塞后,可使细胞失去纤毛,因此可解释浆

液积存,甚至在咽鼓管通畅者。且观察到粘膜增厚,由于粘膜下层网织增加,并有许多纤维母细胞,胶原纤维和充血的血管,另外出现致密棉团样结晶,考虑为钙化灶的产生,及圆形细胞和大单核细胞的浸润。

Tos⁽²⁸⁾也证实,咽鼓管阻塞后,杯状细胞数目增加,上皮化生,且儿童粘膜对病理活动反应较成人敏感,并有腺体形成,而成人无一例发生,可解释儿童渗出性中耳炎粘液性分泌较多,而成人多为浆液性。

Bauer⁽³²⁾研究胶耳内胶的物理化学和免疫学特性,证明有粘多糖,免疫球蛋白和溶菌酶。且涂片中有中耳及咽鼓管被覆上皮、淋巴球、单核、多核及噬细胞,因而认为胶不可能是由于咽鼓管机械性阻塞致成的漏出,而必然是渗出,多量的免疫球蛋白说明是对感染的反应,由于病毒必须寄生于细胞内,胶内未发现病毒和细菌,可能是这些病人常是在发病几周后才见到,儿童的自然免疫已将病毒消灭,由于粘稠度使纤毛运动受影响,积存于耳中,致成中耳负压,更使胶回吸至中耳,因而进一步加重胶的滞留。

Wiederhold⁽⁴³⁾动物实验证实,咽鼓管阻塞后,可引起耳蜗功能下降。过去亦曾有学者认为咽鼓管功能不良与美尼尔氏病之间有关,近几年来,通过声阻抗研究均未得到证实。

生理功能的测定

现代医学科学的发展,慢性中耳炎的治疗,鼓室成形术病例的选择,以及航天、潜水人员的检查,要求正确的了解和测定咽鼓管在正常和病理情况下的功能状态,但至今尚缺乏满意的测定方法反映真正的咽鼓管生理,1963年以前,基本上是定性方面的研究,近年来已能更为精确的进行功能的定量测定。

Flisberg⁽³⁹⁾进行了文献复习,认为用X线测定注入中耳的对比剂或示踪液体,只能观察其引流中耳的能力,而不能反应正常生理性的排气功能。

早期测定咽鼓管功能的方法:

I. 迫使咽鼓管通过的方法:

1. 非控制性鼻咽压力变化法: Politzer, Toynbee法。
2. 控制性鼻咽压力变化法: Ingelstedt 及 Örtengren 1963年用连续经鼻腔输入恒定的压力。

II. 说明管通气的方法: 鼓膜穿孔者,利用记

录耳道内声音和压力的变化,来测定咽鼓管功能。

1. 最简单的, Perlman 用听诊器于耳道内听到空气通过咽鼓管产生的变化。

2. Perlman 于 1951 年客观地记录了当咽鼓管开放时自鼻内传导至耳道的声音。

3. 耳道压力计记录耳道压力的变化。

4. Ingelstedt 及 Örtengren 等用压力发送器连接于耳道,以后又提出用流速计测定咽鼓管通畅度及测定通过咽鼓管的空气量。

Flisberg 提出测定中耳压力和流量的方法,正常耳可平衡中耳内的负压,吞咽时可得到直接或阶梯式负压被平衡,而残余负压正常可在 ± 2 mmHg。咽鼓管两侧的压力差,决定管开放时气流的方向。不用吞咽,中耳负压自行平衡。仅见于咽鼓管过度开张者,中耳较小的正压在 ± 15 mmHg 之下被自行平衡,可能为咽鼓管开张,但超过 $+15$ mmHg,则可出现于正常耳。

作者连合中耳压力及气流流量的测定,得出咽鼓管通过气流的阻力,当咽鼓管两侧压力差增加时,通过的气流量增加,阻力相对减小。卧位时,增加粘膜和管周围组织的静脉压,致成阻力增加。

Ingelstedt⁽³⁸⁾等全面复习了早期和现代咽鼓管功能测定法,现代研究经过鼓膜穿孔,或鼓膜完整者用直接乳突穿孔,钻孔的方法是利用不用的机械装置,如压力发送器、压力计、流量测定计、压力舱及各种敏感的自动记录仪器,来客观地测定并记录封闭的耳-压力计体系内压力的变化和鼓膜位移的情况,咽鼓管开张所需的阈压、咽鼓管通气的体积、中耳含气系统的体积和中耳压力等的测定。

Diamant⁽⁴⁰⁾认为为了更精确和接近生理情况,应采取新的记录方法,这些记录设备应是敏感的,能够同时记录封闭的中耳腔内压力和体积的变化,且不用鼓膜作为间接记录的介质,而是直接经乳突尖端气房开窗插管测定。

Elpern⁽⁴¹⁾提出用经耳道观察声压变化,测定咽鼓管功能的客观方法,病人在隔音室内,经一侧鼻孔给予 200 赫纯音,让病人吞咽,由密闭连接于耳道的压力探测管至一记录器上,测出声压变化的曲线,正常波型特点为开始显示一压力平稳阶段,以后附加一短时间的压力上升高峰,前一阶段代表软腭上升,后面的高峰为咽鼓管真正开放。

Flisberg⁽⁴²⁾提出由于生理情况下中耳略成负压,吞咽时空气被吸入中耳,因此生理性的试验应以中耳产生负压为基础,因而设计了“吸

入”的方法来测定咽鼓管功能,此法需在耳道及中耳间有交通,即有鼓膜穿孔或行鼓膜切开。试验时,患者耳道密闭连接一流体压力计,变化耳内的压力,让病人吞咽,观察鼓室内压力平衡情况,可定性咽鼓管功能,如已知此系统内的体积,则可行定量测定。正常人当给予中耳负压时,吞咽时可逐渐被平衡,而功能不良者,只能平衡正压,而负压不能平衡。

Miller⁽⁴⁴⁾用相似方法,用压力发送器和放大记录器,观察测定管开放之正压阈,让病人口含催涎剂,如酸糖等,反复吞咽,测定咽鼓管开放所需的最小正压和负压阈,如中耳给予 -250 mmHg 压力,随着病人的连续吞咽动作,鼓室压力呈现阶梯式平衡,直到压力至零,或不再继续变化,即残余压力,正常一般为 $\pm 2\text{ mmHg}$,其功能情况表现可有三型:1.中耳正、负压时咽鼓管均开放,此为正常功能。2.只在正压时开放。3.正负压时均不开放。并以此试验作为进一步测定鼓室空气的体积,管开放的时间和管阻力测定的基础。

Bortnick⁽⁴⁵⁾改良Miller方法,提出一简单测定咽鼓管功能的方法,用充满水银的“U”形玻璃管,连接一“Y”形三通管,一支密封连接耳道,另一支连接一 2 ml 注射器,用注射器使中耳产生正、负压,正常时,吞咽可平衡负压至零,如10次吞咽仍有小量负压存在,代表管功能不良,并用注射器缓慢施以正压,让病人不要吞咽,可测定咽鼓管开放所需的最小正压。

Naunton⁽⁴⁶⁾也报告耳道声压测定法,客观估计咽鼓管功能,用200赫纯音,输入一侧鼻孔,吞咽时,如咽鼓管开放,耳道内产生暂时声压变化,由连接外耳道的麦克风监听器接收后,经计录器表现出来,此试验发现,在开始吞咽时,很少有人能立即使管开放,几次吞咽后,开始出现波动,至5—15次吞咽后,始出现正常开放反应。

声阻抗方法测定咽鼓管功能,自1946年Metz提出后,文献很少报导,至1973年,Harford⁽⁴⁷⁾用鼓室压力计测定,是声阻抗测听的一部分,由自动记录鼓膜图来测定鼓膜的声顺,其原理是当鼓膜两侧气压相等时,听力最好,方法为用一包括三个管的探侧头,密闭连接于外耳道,一管连接声音发生器,一管连接麦克风监听器,第三管连接空气泵,可使耳道内产生所需的压力。测定时,耳道压力由 -200 — $+200\text{ mmHg}$ 变化,描记声压水平。正常时,在 0 mmHg 显示一切迹,当

耳道加压或减压时,鼓膜内移或外凸,使声顺减小或吸收,中耳积液时,声顺向正压范围移位,中耳负压时,则曲线向负压范围移位,作者认为用此法可早期诊断咽鼓管功能不良,甚至在临床尚未显示传导系统不正常时。

Orchik⁽⁴⁸⁾对鼓膜切开后142例患者,行鼓室压力计测量,提出用鼓室图来预测中耳渗出,作为鉴别诊断的依据,声顺峰在0者,很少有渗出,声顺峰在负压范围的病例,中耳多有明显渗出,而中耳内明显负压是发生渗出性中耳炎的过渡时期。

Williams⁽⁴⁹⁾也报告用鼓室压力计吞咽试验测定的方法,耳导纳计连接描绘器,密封连接耳道,分别于耳道给予 $\pm 400\text{ mmHg}$ 压力,让病人吞咽3、4次,当给予正压时,鼓膜被推向中耳,吞咽时空气冲出中耳,逐渐压力下降,鼓膜图上压力峰向负的方向下降,如给予耳道负压,吞咽时咽鼓管开放,空气由鼻咽部进入中耳,压力点与基线比较,向正的方向变化。如咽鼓管功能不良,则无变化,或正压时有变化,负压时无变化,此法为测定鼓膜完整者咽鼓管功能的方法。但Siedentop⁽⁵⁰⁾通过对正常及病理耳行鼓室压力计测定,所得结果变化较大,因而认为此法的可靠性尚有待进一步研究。

Rogers⁽⁵¹⁾报告用荧光染料方法观察咽鼓管功能,中耳彻底清查后,卧位,于显微镜下,用5%荧光素 0.1 ml 经 10 ml 生理盐水稀释后,经鼓膜穿孔滴入中耳(22号腰穿针15滴),让病人取坐位,吞咽10次,于暗室中,用紫外线观察鼻咽部,正常应在10分钟以内出现,测定结果鼓膜穿孔流脓耳较干耳咽鼓管功能不良者发病率高,作者认为此法安全、迅速且实用。

Elbround⁽⁵²⁾对鼓膜干穿孔病人,用糖精试验咽鼓管的粘膜纤毛功能,于手术显微镜下,将糖精结晶放于中耳粘膜近鼓口处,用秒表测定糖精感受时间,大部分病人可精确测出时间,平均32秒。作者发现糖精试验阴性者,鼓室成形术后,气骨导差距大于此试验阳性者,因此,认为此试验与听力增进之间有一定关系。

Compere⁽⁵⁴⁾提出鼓室成形术前用造影剂行放射线检查估计咽鼓管功能,中耳注入造影剂后,如咽鼓管通畅,Stenver位可清楚地观察到咽鼓管充盈造影剂,10分钟内完全清楚,术前如发现管不能显影,必须探查下鼓室及管口,作者30例鼓室成型术者观察发现,术前清除功能正常

者, 78%患者移植物保持完整, 而功能阻塞者, 仅36%移植物成活。

Moustafa⁽⁵⁵⁾最近提出一方法于鼓室成形术前测定咽鼓管功能, 用一血压表, 于橡皮球及血压计之间加一“T”形管, 第三分支管连接一耳接头, 密闭置于耳道内, 当气压逐渐上升时, 观察水银柱突然下降, 即表示咽鼓管开放, 且病人感到有气体进入鼻咽部, 结果: 未愈合外伤性穿孔患者开放压大约是30mm Hg, 术后全部骨气导差距在10分贝以下; 第二组为44例穿孔者, 开放压力为30—50mm Hg, 术后35例骨气导差距15分贝, 9例听力无增进, 第三组开放压为50—60mm Hg, 术后仅2例骨气导差距达20分贝, 6例听力无变化, 作者认为是一简单实用的方法。

咽鼓管异常开放⁽³³⁾⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

此病常被临床忽略或误诊, 实际发病率比一般诊断者为高, 患者痛苦甚至超过咽鼓管阻塞, 可分为持续性及间断性开张两种, 后者可不产生自觉症状。

诱发此病最长见的原因因为近期体重损失、衰老、慢性病, 包括神经肌肉疾患和管周粘连和瘢痕等, 有些作者认为与雌激素水平有关, 有报导用避孕药及前列腺癌患者行激素治疗时发生。

症状最常见的特点为耳内胀满、压迫感、自声增强或听到自己的呼吸声, 常在站立几小时后出现, 而于卧位、抽鼻、或将头低于两膝之间可使症状缓解, 因而病人可常有抽鼻习惯。耳镜检查可以是正常发现, 或见到典型的鼓膜随呼吸运动。

诊断的关键是想到此病, 观察到鼓膜随呼吸运动或用听诊管于病人耳道内闻及呼吸声或病人讲话声增大可确诊, 1978年 Virtron 详述了听管测量 (Sonotubometry) 法, 主要原则为经鼻橄榄头, 于鼻内输入6000、7000、8000赫兹音, 声音经过开放的咽鼓管, 由连接于耳道的记录器观察耳道内声压变化曲线。发现本病患者此测定均不正常, 作者按开放性质分为三种波型, 以助诊断。

I 型为正常曲线, 吞咽时出现一锐利的声压高峰, 立即下降。

II 型于吞咽后, 管开放一段时间, 然后声压逐渐下降或突然下降。

III 型吞咽时, 管持续开放, 声压增高, 直

到体位变化或吸鼻后压力才恢复, 为持续管异常开放的表现。

本病治疗尚无很好方法, 较老的方法为于管口涂抹硝酸银或石炭酸等腐蚀药物, 管口周围注射石蜡, 或电灼咽口, 吹入水杨酸硼酸粉等。

后又有报告用手术治疗, 包括横切鼻咽粘膜及管软骨、楔形切除软骨后缝合等方法, 此两种方法不损伤管口粘膜, 亦有作者保留软骨, 切除管口部分粘膜缝合, 但操作均较困难, 且术后并发症影响管的功能。

Strond报告用腭帆张肌转位术, 切断钩突, 将张肌腱剥离后, 向内移位, 且如出现并发症时, 尚可复位。

Ogawa报告用可吸收明胶海绵注入咽鼓管, 方法简单。

由于鼓膜穿孔患者咽鼓管开张症状常不明显, 故有人建议行鼓膜切开开放通气管治疗。

Magnusan 研究在收缩型胆脂瘤及粘连性中耳疾患病人中, 发现管的阻力降低, 有异常开放症状, 因而有习惯性抽鼻动作, 致使中耳经常处于负压状态, 使鼓膜内陷、萎缩、渗出, 且于缩进的囊内角化碎屑积存, 形成胆脂瘤, 某些管功能不良者, 鼓室成形术后可形成中耳渗出, 使移植新鼓膜重新内陷, 胆脂瘤复发。

参 考 资 料

1. Proctor B : Arch Otolaryng, 86:503, 1967
2. Wolff D : Ann Otol, 43:483, 1934
3. Proctor B : Arch Otolaryng, 97:2, 1973
4. Rood S R : Ann Otol, 87:202, 1978
5. Guild S R : Ann Otol, 64:537, 1955
6. Tos M 等 : Ann Otol, 85, suppl. 25: 44, 1976
7. Harada Y : Acta Otolaryng, 83:284, 1977
8. Voorhees R L : Laryngoscope, 86:1087, 1976
9. Nathanson S E : Laryngoscope, 85:83, 1976
10. Cohn A M : Laryngoscope, 87:1336, 1977
11. Salen B 等 : Acta Otolaryng, 85:453, 1978

12. Bluestone C D 等: Laryngoscope, 87: 413, 1977
13. Proud G O 等: Ann Otol, 72:563, 1963
14. Misarya V K : Arch Otolaryng, 102: 265, 1976
15. Okazaki I H O 等: Acta Otolaryng, 87:84, 1979
16. Sade J : Arch Otolaryng, 86:128, 1967
17. Brookler K H 等: Laryngoscope, 81: 1671, 1971
18. Birken E A 等: Laryngoscope, 83: 255, 1973
19. Rapport P N 等: Arch Otolaryng, 101:305, 1975
20. Buckingham R A : Laryngoscope, 83: 1585, 1973
21. Hagan W E : Otolaryngoscope, 84:242, 1977
22. Andreassen L : Ann Otol, 85:198, 1976
23. Wiederhold M L 等: Ann Otol, 87: (1) suppl 45:12, 1977
24. Kuipers W 等: Acta Otolaryng, 87: 345, 1979
25. Pirodda E : J Laryng, 79:546, 1965
26. Lim D 等: Arch Otolaryng, 91:585, 1970
27. Bluestone C D 等: Laryngoscope, 82: 1654, 1972
28. Tos M 等: Ann Otol, 86:209, 1977
29. Pulec J L 等: Ann Otol, 84:483, 1975
30. Odoi H 等: Laryngoscope, 81:1242, 1971
31. Proud G O : Laryngoscope, 82:1643, 1972
32. Bauer F : J Laryng, 89:63, 1975
33. Magnusan B : Acta Otolaryng, 86: 408, 1978
34. Virtanen H : Acta Otolaryng, 86:401, 1978
35. Ogawa S : Arch Otolaryng, 102:276, 1976
36. Stroud M H 等: Arch Otolaryng, 99 :419, 1974
37. Canlekin E I 等: Ann Otol, 86:suppl 41, 1977
38. Ingelstedt S 等: Acta Otolaryng, suppl 182:7, 1963
39. Flisberg K : Acta Otolaryng, suppl 219, 1966
40. Diamant M : Acta Otolaryng, suppl 348, 1977
41. Elpern B S 等: Laryngoscope, 74: 359, 1964
42. Bak Pedersen K : Ann Otol, 82:80, 1973
43. Flisberg K : Acta Otolaryng, suppl 188, 1964
44. Miller G F : Arch Otolaryng, 81:41, 1965
45. Bortnick C E : Arch Otolaryng, 83: 12, 1966
46. Naunton R F : Ann Otol, 76:455, 1967
47. Harfor E R : Arch Otolaryng, 97:17, 1973
48. Orchik D J : Arch Otolaryng, 104:4, 1978
49. Williams P S : Ann Otol, 84:339, 1975
50. Siedentop K H 等: Ann Otol, 87:163, 1978
51. William F H : Arch Otolaryng, 71: 405, 1960
52. Elbrond O : Arch Otolaryng, 102:539, 1976
53. Rogers R L : Laryngoscope, 72:456, 1962
54. Compere W E : Arch Otolaryng, 71: 386, 1960
55. Moustafa H M 等: J Laryng, 93:39, 1979