

国外医学参考资料

GUOWAI YIXUE CANKAO ZILIAO

耳鼻咽喉科学分册

3

1977

科学技术文献出版社



华主席最近指示：科学要兴旺发达起来，要捷报频传。还指出：有毛泽东思想，有毛主席制定的革命路线，有社会主义制度，有现在这样一支科技队伍，有八亿勤劳勇敢的人民，我们应当有信心赶超世界先进水平。

目 录

综述、译文

过敏性疾病的诊断与鼻塞治疗	(1)
颞骨切除术后的外淋巴瘘问题	(2)
突发性聋的诊断和治疗	(5)
有关扁桃体和腺样体的一些近代文献	(8)
中耳渗液之分类	(10)
鼓室成形术腔问题	(12)
耳源性脑脓肿治疗之进展	(13)
颞骨“后拱”成形术(Posterior arch stapedioplasty) (颞骨切除之十条准则)	(15)

文摘

鼻 科 学

鼻出血	(18)
鼻甲肥大冷冻疗法	(18)
萎缩性鼻炎	(18)
筛窦手术	(19)
鼻窦炎眼眶合并症	(19)
鼻息肉	(20)
鼻粘膜肉芽肿	(21)
鼻硬结	(21)
鼻窦囊肿	(22)
鼻窦神经膜瘤	(22)
鼻部皮肤癌	(23)
筛窦癌手术	(23)

咽 科 学

扁桃体摘除与皮肤病	(24)
腺样体术后出血之止血	(24)
鼻咽血管纤维瘤	(24)
扁桃体癌	(26)

喉 科 学

喉上神经解剖	(27)
会厌炎	(27)
声带麻痹	(28)
喉痉挛	(28)
声带肉芽肿	(29)
喉软骨性肿瘤	(29)
喉肿瘤	(30)

气 管 食 管 学

肺部冷冻	(32)
气管狭窄	(33)
发声重建	(34)
气管食管镜	(34)
纤维内窥镜	(35)
食管异物	(35)
食管外伤	(36)
吞嚥困难	(37)

耳 科 学

外耳机能	(37)
耳廓软骨膜炎	(37)
中耳渗液	(38)

咽鼓管成形.....	(39)
中耳感染.....	(41)
乳突手术.....	(41)
中耳炎合并症.....	(42)
鼓膜穿孔.....	(42)
鼓室成形.....	(43)
镫骨外科合并症.....	(45)
他觉性耳鸣.....	(46)
咽鼓管开放症.....	(46)
颞骨巨细胞瘤.....	(47)
耵聍腺瘤.....	(47)
外耳道基底细胞癌.....	(48)

听 力 眩 晕

瘰管征.....	(48)
冷热试验.....	(49)

内耳气压损伤.....	(49)
蜗窗膜破裂.....	(50)
美尼尔氏病.....	(50)
Waldenstrom 巨球蛋白血症与耳聋.....	(51)
色素异常与耳聋.....	(51)
前庭神经元炎.....	(52)
迷路破坏手术.....	(53)

面 神 经

面瘫与前庭症状.....	(53)
带状疱疹与面瘫.....	(54)
面神经与肿瘤.....	(54)

其 他

腺周围炎口疮.....	(54)
带状疱疹之激素治疗.....	(55)
颈静脉球瘤.....	(55)
超声波在耳鼻喉科之应用.....	(56)

过敏性疾病的诊断与鼻塞治疗

耳鼻喉科临床有许多过敏性疾病，大多伴有鼻与鼻窦问题，过敏性疾病常累及一个以上器官，甚至表现为全身过敏。因此，处理一个过敏性疾病既要有专科知识，也要有变态反应的专业知识。变态反应学有成为一个过敏性疾病专科的倾向。

本世纪初，Von Pirquet首先使用“变态反应 (allergy)”一词，原意是一种异于寻常的反应，由一种特异性抗原机体反应引起。某异物接触一次或多次后能使机体发生反应性改变者称为过敏原 (抗原)。这种过敏原可以是蛋白质，并可产生循环抗体，但有亲细胞性。近年来多数学者认为过敏反应为生理病理过程而并非单纯的病理过程，因其可由无毒物质如食物、气候、正常吸入物等所引起。其发病机理是由致敏的靶细胞释放组织胺、5-羟色胺、缓激肽、慢性反应物质、乙醛胆碱等所引起。

过敏反应分类：

(一) 速发型：

如荨麻疹、枯草热、哮喘等。

(二) 细胞毒型或溶细胞型。

(三) 免疫复合体型：

由微免疫复合体沉淀于小血管内及其周围所引起，如 Arthus 现象、紫癜及血清病等。

(四) 迟发型：

由某种过敏单核细胞介入而产生的局部反应。

组织胺主要来自组织细胞，如有大量释放，可产生过敏性休克。也可由某些敏感细胞因加入特种抗原而释放。组织胺尚未从细胞释放而存在于组织内时，并无生理活性。当机体某部遇到有

害物质产生防御机制时，才有少量组织胺的释放。所有过敏活性物质均有引起平滑肌痉挛、毛细血管扩张、通透性增加及腺体分泌增加的特性。由于近代免疫学的发展，过敏性疾病的范围正在不断扩大。

过敏性疾病的原因：

过敏原的寻找与断定比较困难，其种类繁多，吸入物有：花粉、灰尘、霉菌孢子和动物皮屑等。内服或注射药物也可成为过敏原。食物中有鸡蛋、牛奶、面粉、鱼、壳果和各种水果等。因此诊断时医生首先要仔细询问患者发病时的生活习惯、周围环境及家族过敏史等，据报道70%哮喘和80%枯草热的患者有家族过敏史。关于过敏如何遗传，目前尚不了解。哮喘常在一次上呼吸道感染或肺炎后开始发作。对某种过敏原的敏感反应可保持多年，如有人报导对豕草过敏的枯草热患者离开豕草区15年后仍可发病；小儿食物过敏六岁后可以消失。

过敏性疾病的治疗：

患者病史中如表明某种食物能引起过敏反应者可将其除去，这样不仅可确定其病因，并可避免再吃而“治愈”。但存在于环境中的过敏原有时虽经查出，但仍不能绝对避免。不能查出过敏原者可采用以下方法治疗：

(一) 脱敏疗法：

此法开始于1912年，首先使用于动物，将查明之过敏原 (灰尘、霉菌、花粉) 小剂量间歇注射，一周一次，可使产生过敏症状的皮肤敏感抗体减少或中和。枯草热患者可以注射花粉浸出液脱敏治疗，从极小剂量开始，逐步增大剂量。

(二) 药物治疗：

使用支气管扩张剂、抗组织胺药物和肾上腺

皮质激素后可取得暂时缓解。支气管扩张剂包括肾上腺素及类似药物,如麻黄素和黄嘌呤等。肾上腺素可作皮下注射或吸入用,效果迅速,可以很快的使气管支气管粘膜收缩;其最大缺点是作用时间短暂,一般不到一小时便失效。半合成药异丙肾上腺素(isoproterenol)较常用,对轻症哮喘发作有较好效应。麻黄在中国已应用千百年之久,可治疗多种疾病,其最大优点是可以口服,但它刺激中枢神经系统后可引起兴奋和失眠。黄嘌呤类药物是咖啡因的衍生物,有扩张支气管作用,使用方法有静脉注射、口服或肛门灌注几种。抗组织胺药物对鼻部过敏有效;对皮肤搔痒的效果尤其明显。肾上腺皮质激素自1949年起开始用于治疗过敏性疾病,不宜长期使用,但如应用得当,可挽救病人生命。

(三) 致敏细胞:

并非所有过敏均为抗原抗体反应,如常春藤和某些药物反应并无循环抗体产生,只是致敏细胞,这种细胞是淋巴细胞。近年来在这一方面有大量研究,这些致敏淋巴细胞可在器官移植处找到,它们可以直接作用于组织和破坏移植器官。

(四) 鼻塞的治疗:

治疗鼻塞可防止鼻息肉和鼻窦炎等并发症。急性鼻炎时除局部使用滴鼻剂外亦可口服解充血剂或作用抗组织胺类药物。滴鼻剂不能滴入鼻道隐蔽处,因之不能促进鼻窦引流,且所有滴鼻剂

均有反跳作用,长期使用后鼻塞会比原来更加严重。滴鼻剂中含有盐酸,对鼻粘膜有刺激作用,如不节制使用而长期依赖之辄致后患无穷,医师应予以劝告及制止,让患者连续数天临睡前服安眠药以利睡眠,并给于解充血和抗组织胺双重作用的口服药。鼻塞可导致头痛、面部痛、流涕、后鼻孔流涕等症状,并可合并鼻窦炎和慢性肺部疾患,如肺气肿、哮喘、支气管炎等。下面是几种配伍较好的药剂方案:(1)伪麻黄素(pseudoephedrine)与抗感明(pheniramine);(2)新福林(phenylephrine)与扑尔敏(chlorpheniramine);(3)伪麻黄素与去敏灵(tripolidine);(4)新福林、抗感明与原麻黄素(phenylpropanolamine);(5)原麻黄素、抗感明与新安替根(pyrimamine);(6)伪麻黄素与扑尔敏。可以口服的解充血剂有:伪麻黄素、原麻黄素及新福林。

(新医二院耳鼻喉科综述 叶世泰审)

参 考 资 料

1. Taub ST; EENT Monthly, 52(3): 108, 1973
2. Taub ST; EENT Monthly, 52(5): 195, 1973
3. Dibiasio AG; EENT Monthly, 50(5): 160, 1971
4. Dibiasio AG; EENT Monthly, 52(6): 207, 1973

镫骨切除术后 的外淋巴瘘问题

耳硬化症镫骨切除术后合并外淋巴瘘并不少见,由于瘘管形成可以继续迷路感染、脑膜炎或死亡等严重并发症,因此,外淋巴瘘问题已引起当今耳科医生们的注意和重视。

〔外淋巴瘘之成因〕

Lewis 报导370例镫骨切除术后8例突然发生感音性聋,经手术探查其中7例证实有外淋巴瘘,这些患者的手术方法是采用明胶海绵“密封”

前庭窗或将镫骨底板分成碎块分次取出者。

Shea 报导1例采用静脉片移植者术后合并外淋巴瘘,并继续迷路炎及脑膜炎,瘘管发生于移植片上。

Steffen, House 和 Sheehy 发现外淋巴瘘好发于下列情况:聚乙烯小柱置于下陷或碎裂的镫骨底板及采用明胶海绵或静脉移植片“密封”前庭窗者。

Goodhill 认为:明胶海绵不能“密封”前庭窗,也不存在特氟隆小柱活塞的结缔组织“密

封”作用。不锈钢、铝、特氟隆或聚乙烯无粘膜或骨内膜的“密封”。长期“密封”只能由具有生命活力及愈合能力的细胞或组织去形成。

House 报导钢丝圈-明胶海绵法合并外淋巴瘘的发生率为0.35%。最初他认为明胶海绵在前庭窗表面可以形成薄膜，发生瘘管的关键在于瘘管的形状与位置。1976年后 House 承认自己的观点存在错误，并放弃采用明胶海绵“密封”前庭窗的方法而改用软骨膜。

Hemenway, Hildyard 和 Black 总结经手术探查并证实有外淋巴瘘存在的患者44例，氏等发现，这些瘘管存在者系采用特氟隆-明胶海绵法或聚乙烯-明胶海绵法的患者。

Harrison, Shambaugh 等比较了几种不同手术法的外淋巴瘘发生率：镫骨部分切除术(2.57%)、聚乙烯-明胶海绵法(1.22%)、不锈钢丝-脂肪法(3.20%)、不锈钢丝-明胶海绵法(1.39%)、不锈钢活塞-明胶海绵法(3.76%)、不锈钢丝-外耳道结缔组织法(7.48%)、静脉片-聚乙烯法(0.91%)、粘膜瓣-聚乙烯法(0.60%)、镫骨底板前部切除术(0.99%)、镫骨底板-聚乙烯法(0.95%)、镫骨底板雕凿术(0.12%)。氏等认为，Schuknech 的不锈钢丝-脂肪法其钢丝结可能是形成外淋巴瘘之薄弱点，并建议改用钢丝圈。

Moon 分析经手术证实的49例外淋巴瘘，其中初发性(术后已形成)31例，这31例中24例系采用明胶海绵“密封”前庭窗者。氏认为：此乃明胶海绵吸收消融过快及不能有效地阻止外淋巴液外溢之故，因而影响了前庭窗之愈合。49例患者中18例为继发性，其中采用聚乙烯-静脉片法手术者15例，氏认为聚乙烯管尖端顶住静脉片可产生静脉片侵蚀性坏死，因此，聚乙烯不是理想瘘管。且瘘管直径愈大瘘管发生率也愈高。氏还提出，外淋巴小瘘管可因术中损伤前庭窗周围之粘膜而引起，因移植植物将撕裂或带蒂的粘膜推挤入前庭之故。

Sooy 等报导106例钢丝-静脉片法手术者无1例发生瘘管。并统计1963—1972年间采用上述方法手术者2587例，其中仅2例发生外淋巴瘘(0.07%)；而采用钢丝-明胶海绵法手术者50例，其中却有2例发生(4%)。

Sheehy 和 Perkins 新近报导采用明胶海绵“密封”前庭窗者术后运动不稳或位置性眩晕的

症状往往持续一周或一周以上，而采用脂肪或筋膜等移植者却很少发生。不同移植植物之外淋巴瘘发生率如下：明胶海绵(3.5%) (8/230)、脂肪(1.9%) (2/105)、筋膜(0.6%) (1/161)。氏等指出，筋膜为比较理想的“密封”材料。

Rutledge 等(1963)曾报导镫骨术后合并脑膜炎致死病例。Matz (1968)报导1例镫骨术后合并脑膜炎，经手术探查发现前庭窗周围有粘膜长入并形成瘘管，脑液自瘘管外溢。Palva 等(1972)报导镫骨切除术后因咽鼓管阻塞引起鼓膜内陷，迫使聚乙烯管穿破前庭窗愈合膜而进入前庭，继发感染后合并脑膜炎，最后死亡。此乃外淋巴瘘引起之恶果。

〔外淋巴瘘之临床表现和诊断〕

Farriar (1960) 最早报导镫骨撼术后合并瘘管，临床表现有长期平衡失调、耳鸣、波动性听力减退与言语识别力减低。

Steffen 等报导外淋巴瘘患者77%出现眩晕。听力减退以感音性聋及混合性聋为主，偶有单纯传导性聋者。瘘管修复后眩晕及耳鸣可获改善。

Goodhill 认为：凡只用瘘管而前庭窗无组织移植并“密封”者几乎全部发生外淋巴瘘，其中有部分患者只引起少量外淋巴液外溢，因而听力不一定受影响，有时只产生波动性听力减退，氏称之为“变化的听力症状”。传导性聋是瘘管早期症状，可发展为不可逆性迷路损害。

Harrison 等指出，迷路瘘管与“迷路积水”症状相似。Hemenway 等用眼震电图给16例外淋巴瘘患者进行检查，均有管性麻痹及优势偏向。

Moon 报导31例初发性瘘管的症状如下：

①眩晕24例(77%)，有的持续时间较长，直到前庭麻痹或代偿为止。也有出现阵发性平衡障碍者。氏估计前庭症状之轻重与瘘管大小、炎症及迷路压力有关，眼震电图有助于诊断。冷热试验呈现患侧功能减退或麻痹。也可出现方向固定的自发性眼震或位置性眼震。②耳鸣14例(45%)，呈啜啜声、铃声、枪弹飞越声或脉搏跳动声等，症状间断或持续。③进行性听力减退或丧失22例(71%)，呈感音性聋或混合性聋。42%有波动性听力减退。言语识别力减低。继发性外淋巴瘘18例，其症状如下：平衡失调(61%)、耳鸣(22%)、

听力减退(78%)、波动性听力减退(83%)、言语识别力减低(72%)。因继发性瘘管可暂时“愈合”，因而上述症状在部分患者中可以时有时无。

Douek 报导23例外淋巴瘘之症状如下：波动性听力减退17例、突发性聋3例、传导性聋2例、听力无障碍5例、严重眩晕1例、位置性眩晕4例、耳鸣10例。听力损失愈多者耳鸣亦愈严重。

Shambaugh 等认为：外淋巴瘘的诊断存在着一定困难，因其与浆液性迷路炎难以鉴别。氏等建议采用“定量”瘘管测试法，所谓“定量”，即精确地控制传至外耳道的正负压力，同时作眼震电图以记录不同压力下之眼震改变。

〔外淋巴瘘之预防〕

Shea 根据其15年之临床经验，反对采用明胶海绵或其他无生命活力的材料“密封”前庭窗，并主张采用静脉片或筋膜等有愈合能力的组织移植。为了保证给移植片提供良好的愈合条件，氏强调剥离少许前庭窗周围的粘膜以保证足够的血供。

Portmann 称多年来采用自体颞骨及静脉片移植法无外淋巴瘘发生。

Moon 提出预防外淋巴瘘形成的六条建议：

1. 将前庭窗周围的粘骨膜向外反褶，既可给移植片保证足够的血供，又可防止粘膜推挤进入前庭。
2. 尽可能作颞骨底板次全切除术以缩小开窗面积。
3. 保证移植组织之良好“密封”与愈合。
4. 膈肌前庭端切勿穿破移植片而进入前庭，移植片始终位于膈肌前庭端之下方。
5. 膈肌必须可靠地联结于砧骨。不宜采用聚乙烯管形小柱，因其砧骨端容易滑脱及前庭端可以穿入前庭。避免采用过长之膈肌。
6. 勿用明胶海绵“密封”前庭窗；采用自体组织移植片。尽量避免前庭窗无自体组织覆盖而单纯使用不锈钢、特氟隆等膈肌。

Harrison, Shambaugh 等认为：筋膜移植片比较理想，氏等指出，筋膜在鼓室成形术中已被证实是一种耐久强韧的组织。氏等采用不锈钢圈-筋膜法手术的200余例，仅1例发生外淋巴瘘。

占0.7%，予以预防外淋巴瘘一定的希望。

Sheehy 指出，应放弃采用明胶海绵法而改用脂肪或筋膜，其中以筋膜为上乘。

Goodhill 发现少数耳蜗导水管异常开放者因其外淋巴液与脑脊液直接沟通，来源丰富，压力也高，镫骨底板一旦切除，外淋巴液涌流不止，影响移植片的置放及存活，是外淋巴瘘成因之一。Shea 提出一种妥善的脑脊液引流减压法，具体操作如下：术后立即腰穿，自腰穿针内插入消毒的一端接有空瓶的特氟隆细管，持续引流脑脊液，利用消毒空瓶与头位高低的变化来调节脑脊液流出速度，保持每天流出150毫升左右，共5天。脑脊液引流的同时需使用抗菌素以预防继发感染。

Willis 提出采用较短的膈肌物可以预防外淋巴瘘，因镫骨切除术前后前庭窗膜无论是自行愈合抑移植片的“密封”，其位置均浅于原先底板，因而膈肌物不宜过长。另外，活塞钩如固定很紧，活塞在反作用力的作用下可以穿破前庭窗进入前庭而形成瘘管，为了防止上述情况，氏提出使膈肌物缩短的改进方法：将近钩端钢丝弯折成“Z”形，这样可以缩短3/4—1毫米。采用改进后的短膈肌物虽然术后前8周听力略差，250赫兹处存在15dB的气-骨导差，但6个月后差距可以消失。

〔外淋巴瘘之手术治疗〕

Goodhill 认为外淋巴瘘修补术系紧急手术，步骤如下：去除膈肌物，确定瘘管位置，采用脂肪、软骨、软骨膜或筋膜修补。氏并着重指出，二次修补不宜采用明胶海绵以防瘘管重现。

Shambaugh 等认为镫骨术后1个月内因前庭窗之愈合尚未完全，欲确诊瘘管有无较难。因此，术后1个月以上者如存有平衡障碍、耳鸣、波动性听力减退等浆液性迷路炎之症状而采用药物治疗无效者，应考虑瘘管之存在并进行手术探查。

Harrison 等发现前庭窗开放性瘘管较易寻获，而裂隙性或渗出性瘘管则难。遇有可疑情况时让患者作捏鼻鼓气动作或垂头仰卧位时压迫双侧颈静脉，使脑脊液及外淋巴压力升高，并观察鼓室内有无较多的外淋巴液外溢及溢出位置。瘘管位置明确后将前庭窗周围粘膜小心剥离并向外

掀起,用筋膜覆盖前庭窗,然后将掀起之粘膜复位,于前庭窗中央部又加上一层筋膜,然后再安装不锈钢丝等膈复物。

Moon 主张先从膈复物接触点剥离粘骨膜,一直剥到前庭窗周围,剥离范围必须保证足够之血供。

Moon 报导外淋巴瘘修补效果如下:听力无增进或更坏(43%)、续继存在平衡障碍(8%)、持续性耳鸣(24%)。Mawson 报导10例外淋巴瘘修补效果:听力改善5例、无变化2例、更坏3例。因此,镫骨手术合并外淋巴瘘应重在预防,一旦发生瘘管,其治疗效果不理想。

(王正敏综述 姜酒长审)

参 考 资 料

1. Douek E: J Laryng, 89, 123, 1975
2. Goodhill V: Laryngoscope, 77, 1179, 1967
3. Harrison WH: Laryngoscope, 77, 836, 1967
4. Harrison WH等: Laryngoscope, 80,

- 1000, 1970
5. Hemenway WG等: Laryngoscope, 78, 1687, 1968
6. House HP等: Arch Otolaryng 97, 35, 1973
7. Matz GY等: Laryngoscope, 78, 56, 1968
8. Mawson ST: J Laryng 89, 145, 1975
9. Moon CN: Laryngoscope, 70, 515, 1970
10. Palva T等: Arch Otolaryng, 96, 130, 1972
11. Rutledge LJ等: Arch Otolaryng, 78, 637, 1963
12. Shea JJ: Trans Amer Acad Ophthal Otolaryng, 75, 31, 1971
13. Shea JJ: Laryngoscope, 86, 255, 1976
14. Sheehy JL: Laryngoscope, 86, 436, 1976
15. Sooy FA: Ann Otol, 82, 149, 1973
16. Willis R: J Laryng, 89, 267, 1975

突发性聋的诊断和治疗

突发性聋(以下简称突聋)是一种原因不明的感音性聋,是以听觉障碍为主的疾患,据朴沢二郎报告,约有半数同时伴有眩晕和前庭-平衡障碍。此病来势凶猛,如Jaffe (1967)描述在24—48小时病情急速发展到最高峰;而Van Dishesoeck形容其发病好象晴天霹雳,在1小时乃至1天或数天内臻于顶点。堀口(1953)把一周内进展的耳聋都归于斯,而渡边(1959)则认为应只限24小时内发展到顶点的才算突聋。然而从门诊病例来看,数日后病情严重才迫使就诊的屡见不鲜,据太田文彦统计发病当日或次日就诊者少于11%,三宅弘(1975)报告三日内来诊者不足16.2%。显然,大多数病例在病后数天才有明显症状或不见好转才迫不得已来诊,因而不能断然规定多少时间病情达最高峰来作为诊断依据。

本病发病率据山本悦生等12年的统计,在9343名感音性聋中突聋411名(4.4%),占第七位。设乐哲也认为发病年龄以30—50岁居多。自从突聋在日本被指定为难治疾患以来,提高了人

们的注意力,因而早期就诊者逐渐增多。关于统一突聋的诊断标准日益成为人们所关心的问题。日本卫生部在1973年组织专门突聋调查研究班,并以切替(1964)提出的诊断标准为依据,规定了突聋的定义为“突发性重度感音性聋”,并拟订出以下诊断标准:

一、主要症状:(1)突然耳聋:发生于早上刚醒时、睡眠中或工作中,患者能明确说出发生耳聋的时间及当时情况。(2)重度感音性聋:实际上不一定是重度。(3)原因不明或不确定。

二、副症状:(1)耳聋前后多有耳鸣发生。(2)耳聋前后有些患者有眩晕、恶心、呕吐症状,其特点为眩晕无反复发作。

〔诊断标准〕肯定病例:凡有一、二、项者。怀疑病例:有一、之(1)(2)项。

〔参考事项〕不一定有重振现象;听力改善或恶化无反复。一侧多见,也有两侧同时发生者。除第Ⅷ颅神经外,不伴有其他神经症状。

原因：一般认为病因不明，以此和有明显原因而突然耳聋的病例相区别，如听神经瘤或腮腺炎。太田同意Saunders (1967) 的意见：麻疹、腮腺炎、美尼尔氏病、脑膜炎、颅脑外伤、强噪声外伤、先天梅毒、多发性硬化、中毒性聋、精神性聋等均不应列入突聋；而感冒或妊娠时发生的突然耳聋应包括在内，这点已获大多数学者同意。

关于突聋成因的说法很多，大致有血循环障碍、病毒感染、内耳压上升、过敏等，但尚无定论。设乐发现日本相模原地区每年6月发病率增高，而75年3月一周内就遇到5例，氏怀疑是否由病毒所致。三宅统计约有34%发生于伤风感冒后。沢田正道等在20例脑脊液培养中2例分离出疱疹病毒，虽无脑膜刺激症状，但经各种治疗后听力未能完全恢复。氏等推测系由内耳病毒性病变致听力呈不可逆性改变。不少学者认为本病与血循环障碍有关，Fowler (1950) 在5例新近突聋患者的球结膜血管内观察到“淤塞”(Sludge) 现象(病理性血管内红细胞凝集现象)，进而推测内耳血管系统也可能有类似情况。大崎胜一郎等在25名新近发病的病例中借助放大55倍皮肤粘膜显微镜发现13名有“淤塞”现象，他们认为这种现象可能造成内耳微循环障碍而导致突聋。对于“淤塞”现象的病理生理有如下解释：病理性血管内红细胞凝集→血液粘度增加→血流速度下降→缺氧→渗透性增加、组织水肿、血液浓缩、小血栓形成→组织损伤。

有关突聋文献，从Kobrak (1922) 到Sheehy (1960) 为止，共搜集30篇。其病因大致可分为病毒感染、血循环障碍、神经炎及原因不明四类。目前大多数认为与病毒和循环障碍有关。但谈到类似美尼尔氏病内淋巴积水的文献也不少(7篇)。1967年切替提出了内淋巴电位学说；Williams 则认为本病为无眩晕的内淋巴积水。

诊断：通常认为耳聋程度不重，患者每不自觉，因而很多人认为本病理应呈重度感音性聋，其实不然，太田认为一耳低频听力损失在30dB的突聋病例并不罕见。如按日本卫生部标准，凡突发而又能自觉的耳聋可列入突聋，其中也包括轻度耳聋在内。因为可能初诊时病情轻，继而发展；当然也可能就诊时病情已经转轻。此外初诊听力与发病听力回异，故凡自觉突发耳聋，即使听力损失很轻也应列入本病。

突聋表现为轻度低频听力下降者不少，常易误诊为咽鼓管狭窄而使用通气疗法以致贻误治疗。这些病人初发病状为耳闷及低调耳鸣，酷似咽鼓管狭窄，且通气后又诉轻快感，更易使医师误入歧途。此外突聋诱因一感冒，也与咽鼓管狭窄或中耳卡他雷同，此点应引起临床医生重视。

其次，听力检查时如不正确使用骨导掩蔽，突聋病人常测出传导性聋曲线，尤其宽频带噪声对低频音掩蔽效果差，必须正确进行气、骨导检查以免漏诊。

本病乃一独立疾患，不是一个单独症状或综合征，有其病情特点。询问病史时必须问及其耳聋起病急、缓之特点。突聋如能早期治疗，并非不治之症。关键在于早期诊断早期治疗。立木孝提出诊断三点：(1) 鼓膜正常或微红；(2) 纯音检查气、骨导阈值上升，一般在50dB以上，听力曲线分型以水平型为主，也有轻度高音渐降或轻度低音下降型；(3) 病史问诊：①何时发病：如不能正确回答，说明不是突聋。②以前有无类似发作：如有则不是本病。③有无外因内因：如：噪声、气压外伤、头颈部(包括耳)外伤史、中耳炎、腮腺炎、耳带状疱疹、发烧等，如有上述因素则不是突聋。但感冒或身体疲劳自当别论。如病史中有眩晕及突然耳聋，需与美尼尔氏病鉴别，突聋时眩晕症状轻，不反复。

大崎胜一郎等(1972)认为“淤塞”现象可作为本病诊断之辅助手段，另外他们还发现患者血清 β -球蛋白有增高倾向。沢田正道等(1976)发现患者脑脊液初压较高，最高达330毫米水柱，平均177毫米水柱，免疫球蛋白IgA亦有增加。

速尿(furosemide)试验以前用来检查美尼尔氏病有无内淋巴积水。二本隆等(1976)对22名突聋患者25耳进行此项试验，在首次眩晕发作后听力下降，速尿试验阳性率为52%。与此相比，典型美尼尔氏病为80%，非典型美尼尔氏病为6%。作者发现凡阳性者预后较好。本试验从另一角度说明突聋的成因与内耳压上升有关。

鉴别诊断：尽管上面提到了诊断要点，但有时仍难以确诊，因突聋与那些在全身或耳部疾患中的突然耳聋相似，后者仅为其他症状之前驱而已。野村恭也列举了可急剧引起重度感音性聋的情况：化脓性迷路炎、病毒性迷路炎(麻疹、腮腺炎等，当然一部分突聋也属病毒性的)、强声

外伤、先天梅毒、气压外伤、美尼尔氏病、颞骨骨折、药物性内耳中毒、耳手术、内耳出血（以白血病为主）、腰麻、巨球蛋白血症（Macroglobulinemia）、耳硬化症、听神经瘤、蛛网膜炎、多发性硬化、耳带状疱疹、脑供血不全、青霉素过敏。立木孝还提出糖尿病、产褥热、高血压、非典型Hunt氏综合征、精神性耳聋等需要加以鉴别。当伴有眩晕的突聋必须想到美尼尔氏病、小脑前下动脉供血不全、听神经瘤及慢性中耳炎的可能。此时应详细询问既往史或致聋原因，进行神经耳科学检查及X线摄片等。

三宅弘认为下述三种疾病易与本病相混：

（1）渗出性中耳炎或咽鼓管狭窄：可用韦伯氏测验鉴别，再参考临床及听力检查。（2）美尼尔氏病：突聋病人半数伴有眩晕，但其发作不反复，仅一次发作导致耳聋而终结，无中低频阈值的动态变化（即改善→恶化），重振现象阳性率低；虽二者均可能有末梢性前庭障碍，但突聋有时有方向变换性眼震，温度反应低下，本病发展快，短时内到极点。在发病8天内可见迷路兴奋期快向患侧的自发性眼震，其后转为快向对侧的麻痹期眼震。本病眩晕、恶心、呕吐轻，半规管麻痹也较轻，耳聋较重。美尼尔氏病几乎都有重振现象。（3）Barré-Liéou综合征：有颈部外伤史，但颈推片常无明显所见，重振现象阳性，多为双侧，听力呈双侧对称性高频下降。

设乐提出，凡遇耳闷、轻度低频听力下降的感性性聋，应想到不伴有眩晕的内耳积水（Williams氏症），此病在发病2—8天后听力改善，耳闷消失，易于复发。氏本人有犯此病的亲自体验，即耳闷、听力高低频均下降，约一周治愈。

治疗：突聋虽有自然痊愈之可能，但为数甚少，即使恢复，大都在30天内听力固定不变，加上临床上亦有早期治疗而不恢复者，因此不能坐等其自愈而不采取积极措施，只要早期积极治疗，多数能够治愈。

关于疗效，与其说与治疗内容有关，莫如说治疗开始时间是关键。可能的话应争取在发病后8日内进行治疗，遗憾的是这种病例不多。如同时伴有眩晕，则疗效更差。

本病之治疗无非针对改善血循环与抗病毒。综合各家治疗方法，可归纳如下：

（1）改善组织病态，采用改善或激活代谢剂：如ATP与维生素B类加于5%葡萄糖500毫

升静脉点滴；给氧（尤其是高压氧治疗），它可使血运改善，纠正缺氧状态，如用2个大气压加湿纯氧吸入60分钟，一天一次，14—15次一疗程，为减轻患者恐惧感，可采用高压氧舱集体治疗，一般数天后听力即好转，高频听力一周开始恢复，低频改善在两周内开始。

（2）上述病态改善后可使用血管扩张剂和抗凝固剂。大崎胜一郎等建议用0.1%盐酸普鲁卡因静脉点滴以改善内耳微循环，对抗“淤塞”现象。还用低分子右旋糖酐及7%碳酸氢钠溶液大量静脉注射。

抗炎消肿剂多采用类固醇，但应注意其禁忌症和副作用。神崎仁等使用氢化可的松(cortef)的方法如下：由500毫克开始，每天减量50毫克，静脉注射，10天一疗程。朴沢介绍的方法略有不同，前三天每天300毫克，后三天每天250毫克，最后三天每天150毫克，然后100毫克及50毫克各一天，也是静脉注射。病程已超过2月者原则上不用此法。

也有使用植物神经阻断法（如星状神经节阻滞）或泛影葡胺和组织球蛋白(histaglobin)者。

（3）理疗：风间保彦（1976年）报告从1955年开始，氏应用超声波治疗突聋获良效，动物实验发现血管纹血管明显扩张。操作法：外耳道及耳甲腔内灌满3%硼酸水，在超声波开始治疗前20分钟皮下注射1%匹罗卡品0.2—0.5毫升。每次治疗10分钟，10次一疗程，共19人21耳，完全治愈48%，改善42%，轻度增进5%。川本浩康（1976）介绍采用微波治疗本病，其机制为使深部发热及改善血运，功率20—30瓦，照射15分钟，一天一次，或休息15分钟后照射一次（一天两次），每周照射8—6日，至少治疗10天以上，无副作用。

（4）最重要的是保持身心安静，尽可能入院治疗，对伴有眩晕者尤其必要。

预后：据神崎仁等观察，本病患者500—2000赫言语听力的恢复并不困难，往往在15日内500赫即恢复到30dB以内，但发病后8周再恢复到30dB以内者极少，有眼震者更少。初查时如已全聋，虽有恢复，充其量听力增进30—40dB，但终究不能达到适用言语听力范围，且高音改善不明显，各频率相比，4000赫尤差。凡预后良好者两周内即可见效。

Yoshie, Aran等几乎同时用耳蜗电图试图

作为突聋预后指针，但未获明显结论。

朴沢亦认为伴有眩晕的突聋预后较差。按听力恢复情况，有以下数型：（1）全音域同时恢复；（2）高音无恢复；（3）低音无恢复；（4）听力无变化。（1）、（2）型几乎能完全恢复，因其无眩晕，故疗效好。（3）型尚有高音障碍，极难完全恢复；值得注意的是（3）、（4）型伴有眩晕者甚多。（3）型听力恢复时可见由麻痹期眼震向兴奋期眼震转化。（4）型之麻痹期眼震常无变化。一般来说，突聋只限于一个月内恢复，因而有人认为，超过两个月之突聋即无治疗价值。

〔洪剑霞综述〕

（在治疗时机问题上不宜如此硬性规定，应根据听力动态记录作出决定；如虽过两月而听力仍有回升倾向，应中止治疗；反之，多次复查而听力无变化者，继续治疗便无意义。——编者。）

参 考 资 料

1. 朴沢二郎：耳科临床，68(9)：1199，1975

2. 太田文彦：耳科临床，68(9)：1193，1975
3. 山本悦生等：耳科临床，69(增刊2)：738，1976
4. 沢田正道等：耳科临床，69(2)：113，1976
5. 三宅弘：耳科临床，68(9)：1200，1975
6. 设乐哲也：耳科临床，68(9)：1195，1975
7. 大崎胜一郎等：耳科临床，68(1)：19，1975
8. 立木孝：耳科临床，68(9)：1197，1975
9. 野村恭也：耳科临床，68(9)：1198，1975
10. 神崎仁等：耳科临床，68(5)：639，1975
11. 二本隆等：耳科临床，69(增刊2)：731，1976
12. 风间保彦：耳科临床，69(增刊2)：743，1976
13. 川本浩康：耳科临床，69(8)：973，1976

有关扁桃体及腺样体的一些近代文献

本世纪初对腭及咽扁桃体引起重视，特别是Hunter(1901)认为全身疾病由扁桃体局部感染引起，并得到不少学者支持，因此有关扁桃体、腺样体的文献很多，如1932年有333篇、1933年有352篇。本世纪30年代以后有关这方面的文献虽然减少，但也并不否定以上学说。1971年有242篇扁桃体和162篇腺样体的论述，1972年类似。

〔扁桃体及腺样体的功能〕

它们是全身淋巴系统的一部分，有屏障和防御细菌及其他外来因子侵入的作用。与淋巴结的主要区别是它们无输出淋巴管及缺乏从属于胸腺的小淋巴细胞；其次是它们覆盖的上皮疏松，有利于细菌及抗原的出入。Veltri等(1972)测定17例扁桃体和腺样体手术前、后的免疫球蛋白（包括唾液中的IgA及血清中的IgM、IgD及IgG）。术后血清中IgG值与同龄正常人比较明显下降，而IgM、IgA及IgD值却无改变；唾液中IgA亦无改变。对一些口咽部存在儿童呼吸道感染病毒和细菌者作血清抗体测定，扁桃体及腺

样体术后未见抗体明显下降，其中有些儿童未曾患过流感、腮腺炎及其他病毒感染。Veltri等的结论是：扁桃体和腺样体的手术不能改变全身免疫力，从全身防御观点来看，摘除扁桃体和腺样体如同摘除一、二个淋巴结一样，并无任何影响。

〔氨基苄青霉素（ampicillin）与强力霉素（doxycycline）治疗扁桃腺炎的对比〕

Berriettini(1968)给10例需要行扁桃体手术的患者术前口服氨基苄青霉素250毫克，6小时一次，总量8克；另10例术前口服强力霉素，第一天200毫克，以后每天100毫克，连服二天以上。每组5例于最后一次服药后1小时进行扁桃体摘除；另5例于最后一次服药后24小时手术。强力霉素组末次服药1小时后手术者每克扁桃体组织内含强力霉素2.5—0.6微克；末次服药24小时后手术者为1.56—4.3微克。氨基苄青霉素组末次服药24小时后手术者扁桃体内未发现含有氨基

苄青霉素；末次服药1小时后手术者其中3例扁桃体组织中含有微量氨基苄青霉素。Berriettini的结论是：氨基苄青霉素不能渗入扁桃体组织内，而强力霉素确能渗入。

〔扁桃体的大小〕

Roydhouse (1970) 曾对571对扁桃体的重量进行测定，他发现术前估计扁桃体大小有一半不正确；扁桃体大小与其发作次数、组织学表现及术后健康均无关。Roydhouse的结论是：扁桃体大小无临床意义

〔扁桃体及腺样体手术的频数〕

Downes (1954) 对某地1880—1949年间二个中等社会团体进行调查，发现1910年以前出生的男性(10%)女性(20%)于19岁前均已施行扁桃体摘除术；出生于1930—1948年者，男性(55%)女性(58%)已施行扁桃体摘除术。1973年2月的调查是20—30%的儿童已行扁桃体摘除术。通过以上数字可以看出扁桃体病灶理论的升衰。近代倾向于以抗菌素代替扁桃体摘除的观点。

〔腺样体刮除及扁桃体摘除的适应症〕

腺样体刮除的适应症十分明确：①反复发作急性化脓性中耳炎；②慢性浆液性中耳炎伴有传导性聋；③腺样体肥大引起鼻塞。扁桃体摘除的适应症却不甚明确：①慢性反复发作性扁桃体炎，每年发作数次；②有扁桃体周围、颈、咽旁或咽后脓肿者。白喉及因上呼吸道梗阻而引起的心、肺疾患也可手术，但极少见；扁桃体摘除的相对适应症有：慢性咽痛伴有口臭、扁桃体肥大妨碍吞咽及呼吸、腺样体需要切除者。虽然在美国对扁桃体病灶学说已经不大相信，但在欧洲仍未完全废弃。作者的意见是：扁桃体病灶学说具有一定价值，但并不象当初强调的那样严重。

有些文章对扁桃体摘除的相对适应症存有争论。Richtner (1950) 给860例急性及慢性风湿性关节炎(血沉增高、关节及咽部症状阳性)中的432例施行扁桃体摘除术。术前后比较手术组与对照组的血沉，无统计学差异，这提示慢性多发性关节炎与代谢障碍的关系比感染密切。某医院对87例急性风湿热患者进行了研究，其中13例具有扁桃体摘除适应症并施行手术摘除，未发现手术对风湿热及其合并的心脏疾患有任何好处。

因其他原因需行扁桃体摘除时，不应于风湿热急性发作期手术。Feinstein等(1970)发现扁桃体增大与链球菌感染或风湿热复发有关。然而，坚持使用抗菌素预防风湿的患者其扁桃体大小似乎并不影响链球菌感染或风湿热的复发。年青风湿热患者如有严重的心脏损害及扁桃体肥大，又不能继续使用抗链球菌药物作预防性治疗，行扁桃体摘除似乎对防御心内膜炎有一定作用。

Clein (1952) 指出，以往对变态反应没有认识并未给与治疗，因此扁桃体及腺样体术后效果欠佳。有时变态反应是扁桃体手术禁忌症。

Roydhouse (1970) 追查9024例已施行扁桃体腺样体手术的儿童；同时也追查了110例医生曾建议手术但未施行手术的患儿，后者给予血管收缩剂喷雾、呼吸训练、铁剂及维生素丙内服，二年后，40%的患儿因症状改善而无需做扁桃体摘除术。

〔扁桃体及腺样体是否同时摘除〕

一般对4、5岁以上的儿童倾向于同时摘除。4岁以下若仅有腺样体刮除适应症者不主张同时摘除。

〔扁桃体及腺样体手术的危险性〕

McGarry (1973) 报导行扁桃体腺样体手术死于全麻者5例(年龄由18个月至13岁)这些患者具有镰状细胞特质(Sickle cell trait)。其中1例7岁女孩手术时出现全身性镰状细胞素质，屍检发现有广泛性血栓形成(红细胞凝集)及低血氧早期实质性脏器的改变。Boatright等报导2例扁桃体及腺样体手术时突然心跳停止，氏等认为，术前应用麻醉剂、镇静剂及阿托品易发生胃酸异常(pH低于2.5)、吸入性肺炎及心跳停止(Meidelson综合征)。术前若应用抗胆碱类药物及抗酸剂就不会发生这类合并症。Boatright等主张术前1小时给予Robinul及抗酸剂有预防吸入性肺炎的作用。Pratt(1970)给3617位耳鼻喉科医生发出有关扁桃体腺样体手术死亡率及合并症的询问信，其中40%回信。这些医生总共施行扁桃体及腺样体手术6,175,729例，死亡377例(0.006%)。其中死于麻醉者139例；死于心跳停止者27例；死于出血者111例。此外尚有504例严重出血，经结扎颈动脉后出血停止；1496例迟发性出血，局部结扎后止

血，需要输血者538例。

Vianna等(1971)对扁桃体摘除与何杰金氏病的关系进行调查，氏等发现扁桃体摘除术后罹患何杰金氏病的可能性较非手术组大2.9倍。这与过去有人认为阑尾切除可以发生何杰金氏病的学说相似。此说极不可靠，难以令人相信。

以往扁桃体腺样体术后合并肺炎病的发生率高达50%，近年来未曾有报导。无疑是麻醉方法改进的结果。

McKee, Mawson等及Roydhouse(1970)支持Kaiser的调查结果，氏等认为，扁桃体腺样体术后可以明显减轻咽痛，其他方面也有受益，以8—11岁的儿童最为明显，其他年龄却不尽然。

Veltri等(1972)给34例2—17岁儿童施行

扁桃体及腺样体摘除术。手术前、后作口腔细菌检查，发现扁桃体表面及其内部细菌不一致，从摘下扁桃体分离出来的病菌其中10%的病例表面棉拭培养阴性。术后长期随访，革兰氏阴性非致病菌减少29%；革兰氏阳性细菌减少19%；致病菌减少60%。Veltri等推想扁桃体腺样体术后因某些因素的改变而影响了微生物的生态学(ecology)，使口咽部致病菌受到抑制。氏等的结论是：治疗复发性扁桃体炎及/或中耳炎时要消灭口咽部致病菌，摘除扁桃体及腺样体有益，同时可以控制鼻窦感染、病毒-细菌及细菌-细菌的联合感染。

[Shapiro SL; EENT Monthly, 52 (11): 407, 1973 (英文) 王辉惠译 蔡钱侯校]

中耳渗液之分类

有关中耳渗液之分类众说纷云，著者有鉴于斯，综述了中耳渗液分类的各种见解。

命名

中耳渗出性病变有多种名称，如：卡他性耳炎、粘连性耳炎、分泌性耳炎、浆液性耳炎、分泌卡他性耳炎及胶耳等。对不同类型中耳渗出性病变的诊断可根据以下几个方面：

一、形态学：

如鼓膜位置及外观、中耳渗液存在与否、咽鼓管是否通畅及听力检查等，多数患者根据以上所见可得出正确诊断，但仍不能避免发生错误。

二、根据渗液之物理特征：

渗液澄清而粘滞度低者常属浆液性或分泌性；渗液粘滞度呈牛乳状者常属分泌性、渗出性或胶性；渗液呈不透明牛乳状者常属化脓性急性中耳炎。

新近对不同类型中耳渗出性病变的鉴别是根据病史、耳科检查、体格检查、细胞学检查及生物化学等项检查，将中耳渗液分为五种类型：

一、浆液性中耳渗液：

又可称为分泌性中耳炎、渗出性中耳、卡他

性中耳炎及液耳。渗液由黄色至橙红，粘滞度低，在空气中可以变为凝块状，渗液中只有少数中性细胞及淋巴细胞，偶见巨噬细胞及嗜伊红细胞，残碎细胞罕见，三分之一培养阳性，5%左右的涂片可以找到少数球菌及杆菌。

二、浆脓性中耳渗液：

又称水鼓室、浆液性耳炎及中耳炎。渗液呈浅黄色，轻度混浊，粘滞度低，含有少数中性细胞及淋巴细胞，偶见巨噬细胞及残碎细胞。

三、化脓性中耳渗液：

又称急性中耳炎、化脓性中耳炎。分泌物呈灰白色，均匀而混浊，粘滞度高，镜下可见中等量粘液丝、大量完整中性细胞、偶见大小吞噬细胞及淋巴细胞、中等量残碎细胞及极少量嗜伊红细胞。

四、粘脓性中耳渗液：

又称慢性中耳炎、分泌性中耳炎、胶耳、渗出卡他性耳炎及粘液耳。渗液呈暗灰色，半透明，粘滞度高，偶含棕色半透明物质，常含有大量粘液丝及不同阶段变性的残碎细胞，其中包括残碎的中性核及大量单核细胞，偶见完整的中性细胞及嗜伊红细胞。

五、粘液性中耳渗液:

又称胶耳。过敏性中耳炎、分泌性中耳炎及粘连性中耳炎。其与粘液性中耳炎渗液之鉴别常需借助于实验室检查,直接涂片显示大量粘液丝及少量中性细胞、淋巴细胞、吞噬细胞及残碎细胞,未见嗜伊红细胞。

有不少作者根据渗液的化学性质进行分类。如Schlander (1932) 提出根据其蛋白含量来区分。Robison (1942) 提出,亚急性卡他性中耳炎渗液之蛋白含量高、渗出性乳突炎之蛋白含量低。Hoople (1950) 及Tremble (1951) 提出,稀的浆液性渗液蛋白含量高,而稠的粘液性渗液蛋白含量低。Senhs (1952) 认为,稀的浆液性渗液由于含有少量细胞,而稠的粘液性渗液却含有大量炎性细胞,因此前者蛋白含量低于后者。Siirala 等 (1954) 提出,中耳炎症愈重其渗液蛋白含量愈高。Ivstam, (1954) 提出,可根据渗液中己糖胺(bexosamine)及岩藻糖(fucose)之含量来区分浆液性或粘液性,当其糖含量超过血清时即为粘液性。

微生物学发现

中耳不同类型之渗液乃中耳炎过程中不同阶段之产物,已有大量资料证明中耳渗液绝大多数伴有上呼吸道感染。Siirala等 (1952) (1956) 提出,由于中耳对病毒及细菌有抑菌或杀菌作用,因此一般情况下病毒或细菌不能在中耳生长繁殖,但在某些情况下如致病微生物毒力增强或宿主抵抗力减低时,外来微生物可在中耳生长繁殖。King (1953) 报导稀的渗液涂片未找到细菌,而稠的渗液涂片却阳性。Blegvad (1932) 报导53例渗液标本中26例涂片及培养阳性。本文观察病例其涂片阳性率为0—30.6%;培养阳性率为25—51.5%,其中以粘液性标本之阳性率最高。

过去有不少作者企图在中耳渗液中培养出病毒及在患者血清中找到抗体,但均告失败。近年Bergland等 (1967) 将呼吸道合胞病毒 (syncytial viruses) 注入豚鼠中耳,7—14天后从豚鼠中耳内仍可分离出注入之病毒,2周后在少数动物血清中可以找到抗体。Yoshie (1955) 也曾从流感性中耳炎渗液中分离出流感病毒。

组织学发现

一般都认为化脓性中耳炎继发于鼻、鼻窦或鼻咽部病毒或细菌感染,病毒、细菌或其毒素刺激中耳后产生渗液,因此,不少作者对中耳粘膜的毒素反应及其上皮结构进行研究。Ruedi (1937) (1939)、Ojala (1950)、Friedmann (1956) 详述了分布于中耳乳突粘骨膜的特性,并对中耳内皮样表皮与粘膜样表皮作了鉴别。Beck (1926)、Singer (1932)、Friedmann (1956)、Ojala (1950) 观察了中耳粘膜之分泌功能并发现人体中耳粘膜的分泌腺体。Friedmann (1955) 成功地在豚鼠中耳找到分泌腺体。Senyuria 等 (1962) 证明狗的中耳分泌腺体在产生中耳渗液后还继续增殖。Sade (1966) 研究了人体中耳粘膜的组织学特征,并证明粘膜有多种细胞具有活跃的分泌功能,如:中耳腺体结构、杯形细胞及大量纤毛细胞。Lim等 (1967) 对豚鼠中耳粘膜进行形态学、超微结构、组织化学及自动放射照像的研究,证明豚鼠中耳粘膜有三种分泌细胞:黑细胞、中间细胞及杯形细胞,前两种细胞分泌氨基酸,后一种细胞分泌氨基酸及粘多糖。Salá 等 (1963)、Senturia (1962) 详尽地报导了刺激咽鼓管后可产生中耳粘膜增殖及中耳渗液;Sala等还描述了豚鼠中耳粘膜固有层的粘蛋白、糖蛋白及蛋白-多糖复合物之改变,这可能是中耳渗液中蛋白及碳水化合物增加的来源。

生物化学发现

由于中耳渗液标本量少,且微量分析之技术也很不足,因此,有关中耳渗液之化学组成及其成份之来源所知甚少。一般认为中耳渗液主要来自血液,其蛋白及多糖类可能来自中耳上皮及固有层之粘骨膜,咽鼓管鼓室开口之上皮及腺体,可能产生渗液之其他成份。Carlson等 (1955) 认为,中耳渗液是血液透析物,17份标本中16份蛋白含量相当或超过其相应血清,氏等设想蛋白渗出与吸收有不同比例,并发现半数渗液中含有某些蛋白成份而在血清中却不能找到。

Schlander (1932) 建议:中耳渗液之蛋白含量若超过3.95% 则称为渗出液 (exudate); 如低于3.95% 则称为滤出液 (transudates)。Siirala等 (1954) 报导渗出性中耳炎、卡他性中

耳炎、急性化脓性中耳炎之蛋白含量分别低于、等于及高于血清。Paparella (1964) 提出, 浆液性渗液及鼓室粘膜中的某些酶, 可能与中耳渗液之病因有密切联系。

著者采用新式的微量分析技术对中耳渗液进行生化分析, 结果如下: 一、粘脓性中耳渗液与浆液性渗液之蛋白平均含量相等 (均为11.4%), 超过血清; 化脓性渗液之蛋白平均含量显著减少

(7.7%), 但仍高于血清 (6.3%); 粘液性渗液之蛋白平均含量 (5.1%), 略低于血清。二、粘脓性渗液之蛋白-糖类复合物平均含量 (3.07%), 显著地超过了其他渗液, 相当于浆液性渗液 (0.53%) 6 倍、化脓性渗液 (0.79%) 4 倍及血清 (0.35%) 9 倍。

[Senturia BH: Ann Otol, 79 (2): 358, 1970 (英文) 汪开治译]

鼓室成形术腔问题

当为活动性中耳炎(单纯型或胆脂瘤型)作鼓室成形时, 在重建功能前必须作成术腔以充分暴露和完全清除病变; 当为非活动性中耳炎成形时则无需作成术腔, 可通过外耳道途径重建功能。因此, 术腔是彻底清除活动性病变的主要部份。

在中耳术中为了清除病变及恢复功能, 耳科医生不得不规定一些存有矛盾之手术原则, 如为了获得清除病变的广阔途径, 就必须牺牲某些对重建功能有用之结构。十多年来, “开放”术支持者与“封闭”术拥护者之间发生了不少矛盾与分歧。

什么是“开放”和“封闭”术? 总的来说, “开放”术是保持外耳道、中耳、上鼓室及鼓室内有开放的通道, 如乳突根治术。“封闭”术是外耳道与上鼓室、鼓室及术腔间没有交通; 外耳道保持完整; 术腔通过中耳、咽鼓管与外界相通以维持正常的空气流通与引流, 如保持外耳道完整的乳突凿开术。在这两种手术间还有一些其他类型的手术适宜于特殊病例, 如阻塞手术、经外耳道上鼓室凿开术等。

“开放”术之缺点:

1. 功能效果差: 由于失去骨性鼓环, 移植鼓膜失去支持而陷入中耳(后上象限陷入上鼓室和鼓室内口), 其结果使听骨链移位及听骨链周围粘连。著者曾比较“开放”与“封闭”术后功能, 前者功能良好者65%, 后者85%。

2. 乳突气房之去除: “开放”术需去除全部气房, 而“封闭”术则否。气房开放后与外界相通将带来继发感染之危险。根治术一般多行于硬化型乳突, 照理说术腔应该不大, 但由于全部

气房开放而使术腔不小, 不少患者术后仍有慢性流脓、术腔潮湿等后患, 可长达10—30年之久。大术腔给外耳道成形也带来一定困难。

3. 需扩大外耳道软骨部: 术腔皮肤如不能充分暴露及处于通风不良环境中, 胆脂瘤基质活跃, 只有在外耳道的大小与术腔深度、直径相适应时才是稳定状态。因此, “开放”术后都应作外耳道成形术。

“开放”术之优点:

由于某些病变(通常是胆脂瘤)向周围侵犯, 术中需广泛暴露, 只有去除骨性外耳道后才能彻底清除病变。如不能完全肯定病变已彻底清除而保留骨性外耳道是荒谬的。“开放”术后可通过外耳道观察术腔各个部份, 但“封闭”术后观察却受到限制, 胆脂瘤可在外观“正常”的术腔内复发, 只不过是“封闭”术作得愈成功其复发率愈低而已。

Antoli Candela (1954) 首次倡用“封闭”术, Claus Jansen (1958) 又加以很好的描述。

“封闭”术之优点:

1. 功能好: 由于保存了整个鼓膜的支持结构, 因而85%获得良好功能。

2. 由于乳突气房无病变而无需开放, 因而避免术腔过大; 即使气房开放, 也只与鼓室内口、上鼓室、鼓室、咽鼓管相通, 与外耳道却隔绝。

3. 外耳道不需成形: 由于对外耳道外形无损, 因此亦无外耳道皮肤内陷之虞, 但只有在骨性鼓环全部保留的情况下才能不作外耳道成形

术，因为胆脂瘤经常将上鼓室外壁破坏，为了清除病变有时不得不将外耳道这一部份去除，这样就增加了鼓膜直径，即使咽鼓管功能正常，鼓膜直径加大后必然造成后上方的内陷，后上方“内陷袋”又可通过后鼓室向乳突腔扩大而重新形成胆脂瘤囊，因此在骨性鼓环缺损重建外耳道是极其重要的措施。

“封闭”术之缺点：

“封闭”术在彻底清除胆脂瘤方面存有疑问，如不能经后鼓室探查及彻底清除胆脂瘤则应改行“开放”术。胆脂瘤侵蚀力强，无论侵及咽鼓管、上鼓室前部、鼓室后部、鼓室隐窝、锥隆起隐窝等处，如不将外耳道后壁去除就不能到达这些部位，因此，对病变清除稍有怀疑时就应该去除外耳道后壁而改行“开放”术。著者统计4年中两种术式胆脂瘤的复发率，“封闭”术15%；“开放”术7%。著者提出，虽然“封闭”术存在上述缺点，但也并不足以废弃这种手术方法。在仔细选择病例、精细清除病变及术后认真观察的情况下，“封闭”术仍有其存在价值。

外耳道重建术：

外耳道有支持振动鼓膜的作用，为了术后取得良好效果，需保存或重建外耳道。著者作的外耳道成形术81%功能良好，与保留外耳道后壁的乳突手术效果相似。

外耳道重建技术：

方法多种。采用碎骨片重建外耳道及上鼓室外侧壁虽能获取良效，但有明显胆脂瘤复发倾向，现已废弃不用。采用外耳道后壁本身进行重建亦可获取良效，但术前准备需彻底，要求耳部尽可能的干燥及不存在感染。亦有报导采用软骨

片进行外耳道重建者，软骨采自自体或异体（同种或异种），后者效果不可靠。自体软骨采自耳甲或肋软骨。外耳道成形如果失败，亦可形成鼓膜“内陷袋”及胆脂瘤。

闭塞技术：

可用肌肉、骨、脂肪、塑料、硅胶等闭塞术腔，但以综合使用骨、肌肉、结缔组织的效果最好。闭塞术只适用于术腔无感染及胆脂瘤已彻底清除者，否则就有胆脂瘤复发及合并脑膜炎之可能，这种方法著者只用于术腔很大而无感染的病例。

经外耳道上鼓室凿开术：

通过X线摄片及耳镜检查如发现病变只局限于上鼓室，可作耳内切口、扩大外耳道并凿开上鼓室，无需凿开鼓室。但为了恢复鼓膜正常直径及避免后上“内陷袋”之形成，可用软骨等重建上鼓室外侧壁，这是取得术后长期成功不可缺少的步骤。

总结：

著者认为：选择“开放”抑“封闭”要具体情况具体分析，既要考虑到随诊可能性，也要考虑到每个患者个体抗感染力和呼吸道的情况，如患者免疫力差及易于感染，还是以根治为好，而绝不要冒着风险去作“封闭”术。如感染明显而广泛，则先作“开放”术，以后再作成形与外耳道重建。在条件许可的情况下，多数患者可行“封闭”术。著者提出，要根据以上原则处理才能取得恢复功能的最大可能性。

Portmann M: Laryngoscope, 81(8): 1233, 1971 (英文) 李学佩译 李哲生校

耳源性脑脓肿治疗之进展

耳源性脑脓肿治疗的进展可以分为三个时期：

一、普通外科时期：

从古代到中世纪均认为中耳感染是由脑部病变引起。外科学家Ambrose Pare提出：“要很好

地知晓脑脓肿的存在”，并建议采用钻颅术切开硬脑膜排出“脑实质及脓液”。Morand (1752)首次手术治愈耳源性脑脓肿，他先作乳突引流而后在颞骨上钻洞放出脓液，每天用肠线插入脓腔引流，14天后作硬脑膜“十”字形切开，用手指挖出脓肿，并将大麦水 (barley water) 注入腔内

而治愈。尽管脑脓肿的治疗已取得良好效果，但医生们仍认为颅内感染是严重疾患，治愈机会极少，对硬脑膜或脑手术极为犹豫。Dupuytren 报告切开硬脑膜放出脑实质深部积液，即时效果很好，但患者最后仍旧死亡。这样的失败经验经常出现，甚至今日仍有发生。Schondorff (1885) Trackendorff (1886) 报告治愈脑脓肿数例，这些病例乳突手术时发现硬脑膜有瘻管或较大的自然破口。Gowers及Barker (1886) 首次作颞-蝶 (temporo-sphenoidal) 叶脓肿定位、施行手术并治愈。

由于脑生理知识的进展及Lister 提出的防腐 (antisepsis) 原理，使脑脓肿在诊断、治疗上有明显及全面的进展。此后有不少医生在脑脓肿治疗上取得成功，其中以Macewen等 (1893) 最有成就，现将其突出的经验归纳如下：耳源性脑脓肿要首先处理中耳及乳突，然后从“清洁区”作脓肿引流。用手摇钻钻开颅骨，禁用锤、凿以免使感染扩散。用套管针、有槽针 (hollow needle) 或窦钳 (sinus forceps) 探查脑脓肿。脓肿定位后用Volkman匙将腐烂的脑组织除净。急性脑脓肿可以先作抽吸及冲洗，腐烂组织除净后常规地用低浓度酚液冲洗。慢性脑脓肿需采用各种引流术，Macewen非常强调引流的重要性，有时在硬脑膜上作二个切口以利冲洗、引流。

数年后在脑脓肿治疗上已取得一些经验：

(1) 单纯作脓肿切开治愈者少；(2) 各种形式的引流一般均有良好效果；(3) 经正常组织穿刺作脑脓肿探查无危险性；(4) 若需作二次手术切口应位于最低处以利引流。

二、耳科医生的作用：

耳科医生治疗耳源性脑脓肿是在近代乳突手术治疗其他耳源性合并症的基础上发展起来的。Herman Schwartze (1887) 为治愈耳源性小脑脓肿的第一个耳科医生。此后，耳源性脑脓肿几乎全由耳科医生治疗，50年前Kerrison 仅从5个耳科诊疗单位就收集了1400余例。因为乳突手术是任何耳源性合并症的先行手术，术中可循感染途径至脑，有利于脑脓肿可疑者的诊断。除少数例外，手术均经乳突区至脑，该处蛛网膜下腔因感染而闭合，切开硬脑膜后脑实质显露，通常采用脑穿刺针穿刺放脓并置放引流管，引流管留置数周。Mosher (1916) 发明一种金属网

引流管，用填塞器将其插入脓腔直至全愈。Moshes 氏引流管有推开脓腔周围血管的作用，有不少治愈病例的报告。脑脓肿在耳科医生手术时期其死亡率仍很高。

三、神经外科的贡献：

神经外科于本世纪由普通外科发展而成。

Cushing, Frazier, Adson, Dandy等不仅有极好的手术训练，他们对神经学、神经解剖学及神经生理学亦有卓越的研究。第一次世界大战后他们在脑脓肿的处理上积累了很多经验，并提出不少新概念及治疗方法，归纳起来如下：(1) 手术时机：脑脓肿与身上其他脓肿的病理相似，脓腔周围有肉芽组织包裹。Essick (1919) 认为待包膜形成后手术为宜。Grant (1932) 报导49例，脓肿包膜未形成而手术的19例，其死亡率100%，脓肿包膜形成后手术的30例，其中20例治愈。(2) 引流抑不引流：Dandy (1926) 提出有不少患者死于各种引流术后，因此他主张只作穿刺放脓，使脓液滴出，无需抽吸及冲洗，这种方法特别适用于小而深的脓肿，必要时可以反复穿刺。也有人采用细小导管连续引流或穿刺-引流两结合的方法。(3) 耳源性脑脓肿经乳突腔还是经“清洁区”处理？过去对此争论很多。耳科医生认为耳源性脑脓肿由乳突扩展至脑，该处蛛网膜下腔已封闭，由此探查可避免发生脑膜炎。但神经外科医生认为应从“清洁区”进入脑实质，若经乳突腔探查可将感染带入颅内。根据大量临床经验及从根治性观点出发，神经外科发展后多数病例以“清洁区”径路作为常规途径。(4) 耳源性脑脓肿采用何种方式进行“清洁区”径路治疗？1920年以前一般均采用钻颅术治疗耳源性脑脓肿。与此同时，在无骨质缺损的情况下Adson主张作骨成形术，插入套管针，抽吸脓液，用生理盐水冲洗脓腔，引流管周围松松填入磺仿纱条。McKenzie (1929) 仍主张采用钻颅术，必要时可以多作几个骨洞。(5) 根治性脑脓肿治疗：① 袋形敞开法 (marsupialization) 一在治疗慢性脑脓肿时存在着难以保证充分引流的问题。King (1923) 提出克服的方法如下：脑脓肿定位后咬除钻孔周围颅骨至直径8厘米，将六片脑膜贴在头皮瓣上，硬脑膜下腔及蛛网膜下腔用磺仿纱条填塞，环形切开脓肿表面的脑组织及脓肿壁并将其去除，不用引流管，在其表面覆盖有孔的橡