

国外医学参考资料

GUOWAI YIXUE CANKAO ZILIAO

耳鼻咽喉科学分册

2

1977

科学技术文献出版社

目 录

综述、译文

全喉切除发音重建的进展(综述)	(1)
鼻腔内脑膜脑膨出	(4)
家族性后鼻孔闭锁一例报告	(5)
鼻脑及耳的白霉菌病	(7)
喉乳头状瘤	(10)
声带振动的形态、结构和变化	(11)
类固醇治疗在耳鼻喉科的应用	(12)

文摘

鼻 科 学

检查法	(14)
外伤	(14)
鼻窦炎治疗	(15)
萎缩性鼻炎	(16)
鼻变态反应	(16)
鼻出血	(17)
鼻硬结	(18)
血管瘤	(18)
筛窦癌	(19)
经上颌窦视神经减压	(19)

咽 科 学

扁桃体炎与其他疾病	(20)
扁桃体炎冷冻疗法	(21)
鼻咽肿瘤	(21)
霉菌病	(22)

喉 科 学

解剖学	(23)
外伤	(23)
会厌炎	(24)
息肉与结节	(24)
恶性肿瘤	(25)
声带麻痹	(27)

气 管 食 管 学

检查法	(28)
-----------	------

气管切开	(28)
气管插管	(29)
气管狭窄	(30)
纤维气管镜	(30)
食管炎	(31)

耳 科 学

解剖学	(32)
组织学	(33)
先天畸形	(33)
骨折	(34)
渗出性中耳炎	(34)
特发性血鼓室	(35)
慢性中耳炎	(35)
鼓室成形	(37)
鼓膜内陷袋	(40)
镫骨外科	(40)
嗜伊红细胞肉芽肿	(43)

听 力 眩 晕

内耳生化	(43)
耳蜗电流图	(44)
检查法	(44)
突发性聋	(44)
耳毒性抗菌素	(46)
美尼尔氏病	(48)
其他疾病与听力	(48)
听神经瘤	(49)
锁骨下动脉“盗血”综合征	(50)

面 神 经

检查法	(51)
糖尿病与面瘫	(52)

其 他

颈静脉球体瘤	(52)
上呼吸道手术失血	(52)
气栓	(52)
心搏骤停	(53)
氰胺酮	(54)
利多卡因中毒	(54)
Garcin 综合征	(55)

全喉切除发音重建的进展

全喉切除术后发音功能丧失,造成工作和生活上的困难,使病人对手术产生顾虑。虽在第一个全喉切除之前已注意到这个问题,但早期全喉切除仍以彻底切除肿瘤及挽救病人生命为主。由于手术不断改进,发音问题渐受重视,在发音重建上也有一定进展。

全喉切除术后恢复发音的方法基本上分为两大类:

一、非手术方法:

(一)器械方法:

1. 气性人工喉: Czermak (1859) 首先将装有发音装置的管子一端接于气管套管开口,一端插入口内,使气管切开术后不能讲话的病人能够讲话。

Billroth (1873) 全喉切除成功,并对发音问题进行研究。Billroth、Eiselsbeg、Gussenbauer (1874) 制成气性人工喉,使空气由气管口通过发音器经咽腔导入咽部,讲话接近正常。Tipia (1883) 制成的气性人工喉是使气流冲击发音器内橡皮带、簧片或膜而震动发音,经管子把声音导入口腔。Gottstein (1900) 把管子改成蛇形管。目前的人工喉根据发音器位置分口外、口内(奥村型)两型。

气性人工喉的优点:病人容易掌握,说话别人易懂。缺点:(1)语音为单调金属音,不好听;(2)不能利用咽、腭及鼻的共鸣协调作用;(3)口管易被唾液堵塞,须经常清洗;(4)须经常修理及更换发音零件。

2. 电子喉: Onodi (1918) 制成以电池为振荡器动力的电子喉,分颈部和口腔两种类型:

(1) 颈部电子喉是将发出100—200赫低频的发音装置置于颈部,借颈部组织传入咽腔,再由咽、腭、鼻、舌、齿及唇的协调作用形成语言。其优点是易于应用、不需经常清洁、音量大、说话别人易懂。缺点:声音单调无抑扬变化、未传入的散失音影响语言清晰度、电池需经常更换、

说话时需用手持电子喉置于颈部、不适用于颈部传音不佳者、价值昂贵。(2) 经口电子喉: Cooper-Rand 型以电池为振荡器的动力,将其连接在一个小的传感器上。输出端为一短塑料管,说话时此管置于口内,通电发音,把声音导至口腔后部,能说大部分正常词句。其优点是发音大、术后早期即能应用、不受颈部组织厚度影响、声音不散失。缺点是使用时惹人注意、用手持输出管放在口内、口管常被唾液堵塞而需经常清洗,说出的语言不及经颈部者清晰易懂。

人工喉(气性、电子)适用于下列情况:

(1) 不能掌握食管音者;(2) 咽喉肿瘤广泛手术切除后遗食管狭窄以胃或结肠代替食管者;(3) 不愿学习食管音者;(4) 喉部病变有多发转移者;(5) 衰老体弱者;(6) 因工作需要愿意使用者。

(二) 非器械方法: 是以空气振动代替声带发音及说话的方法,有口腔音、咽腔音、食管音和胃音。口腔音无元音;咽腔音、食管音和胃音都有元音和子音,其中以食管音最好。

食管音: Czermak (1859) 首先研究食管音; Storck和Gersung (1887) 首次报告全喉切除术后食管发音。Gutzman (1908) 报告25例食管音后研究者逐渐增多,且认为是全喉切除术后较好的发音方法。

食管音是以食管代替气囊储存空气,借胸腔内压力增加压迫食管使空气冲击食管上口的粘膜、咽缩肌、残存会厌及咽侧壁粘膜等使之振动及发音。食管上口的粘膜为主要发音结构。食管上口周围的环咽肌具有括约肌作用,术后此肌仍位于原先水平,平时呈收缩状态,只有在吞嚥、呕吐、嗝气时才反射性张开。此肌有横纹肌纤维,能受意志支配,故可通过练习而代替声带发音。正常人也能练习成功,发音较好。

食管内空气的主要摄入法:

(1) 嚥下法: 利用正常吞嚥动作把空气吞入食管,食管发音练习初期多采用之。此法缺点

是空气进入食管后由于食管蠕动把空气送入胃内,使胃有胀满感,且气流排出时不易调节控制。

(2) 注入法:与吞嚥初期动作相似,但又不全完相同。主要由舌向后运动,用力压迫口腔、咽腔的空气进入食管。初期是软腭收紧与鼻咽隔断,舌及舌根向后方移动,颌下肌肉同时收缩并提喉向上,食管口张开,空气压入食管。

(8) 吸入法:在吸气运动时食管上口弛缓张开,胸腔压力降低,食管内呈负压,将空气吸入食管腔内。这种方法熟练后吸气时整个食管都可扩张,使大量空气迅速进入食管。

后两种方法练成后音色、说话都较好,是摄入气体的主要方法。

食管内气体排出及发音:空气进入食管后收缩腹肌,使膈肌上升,胸腔内压力增加,食管自下而上压缩,空气由食管上口排出,使食管上口粘膜振动发音。初学发音时胸腔压力为50—100毫米水柱;熟练后为5—10毫米水柱。食管发音成功率:由53—97%,列表如下:

年 代	报 告 者	实 数	成功率%
1945	McCall	67/126	53
1955	Heaver	201/274	73
1958	Putney	274/440	62
1958	Seeman	258/342	75
1960	高 藤	59/105	56
1964	Hunt	83/85	97
1965	高 藤	175/250	70

影响食管发音成功的因素:过去认为广泛手术后疤痕组织过多、肌肉损伤过多(尤其是环咽肌及其神经、胸舌骨肌及甲状舌骨肌损伤)、术后放疗、颈前及食管上口硬化疤痕形成等,都影响食管发音。

近年Putney、Hunt及高藤认为手术范围的大小、舌骨及颈前肌肉的有无、放射线、术后瘘孔及颈廓清等都对食管发音的成功率影响不大。食管发音成功的关键是身体健康及有迫切学习的愿望,不论年龄大小都能练习成功。若能给予适当指导,可以更快的学会。

食管音的构成: Isshiki及Smidecor (1965)

提出食管音元音构成好,由于气量不足及口内压力小,发子音较难,尤其初学者发的子音其清晰度更差。高藤提出,食管音分辨有声子音及无声子音较困难;发半元音及“H”音的困难更大。

二、手术方法

(一) 瘘管语音:全喉切除术后通过手术建成咽、气管-食管或咽-气管瘘管,使呼出气流经食管或咽部冲击软组织而发音。Billroth (1870) 给狗作全喉切除,并成功地建立了咽-气管通道,使狗发出粗叫声并作了记录。Billroth等 (1874) 在全喉切除术后作咽壁造瘘,以装有发音器的管子连接气管口和咽壁,发音达到正常。

Scuri (1928) 报告一例自发性食管-气管上端瘘,说话良好。Guttman (1935) 报告以电凝固术形成咽-气管瘘。Briani (1942至1959) 报告全喉切除术后形成舌根下咽瘘,用带有活瓣的装置连接咽瘘与气管口,说话较好,且防止唾液和液体流入气管。

Conley (1958) 报告以食管前壁粘膜做成小管通于颈前皮肤(外瘘或间接瘘),或与气管后壁吻合(内瘘或直接瘘)。外瘘者以塑料管连接咽口和气管口,呼气时发音、讲话;内瘘者说话时须以手指堵塞气管口。Fridrickson (1973) 为防止液体流入气管,用前胸肩皮瓣形成皮管向上绕过舌骨再返回与咽口吻合。气管上口与皮管作端侧吻合而形成咽-气管瘘。端侧吻合时须先将吻合处皮管表皮剥除,制成创面后再吻合,这样吞嚥时由于舌骨上移皮管被压瘪而避免液体流入气管。

浅井(1959)创用了“浅井式”喉成形术(Asai's Laryngoplasty),在气管上作上、下二孔,自上孔向上作皮管通入咽腔;下孔供呼吸用。说话时用手指堵塞下孔,使呼出气流向上经皮管进入咽腔。术后语言音阔广、音色好、能说较长的语句、并能歌唱。缺点为:讲话时须以手指堵住气管口、吞嚥时需轻压皮管上部以防液体流入气管,手术分2—3期才能完成。Montgomery (1968) 改进咽瘘,使之具有活瓣而防止液体流入气管,报告6例皆获成功。

瘘管语音的评价:瘘管语音音调近于常人;语言流利有力;食管音不能与之相比。Smidecor (1968) 报告以Asai's法建成的瘘管,其语音基本音频比食管音平均高半个八音程,大大加强了

语言清晰度。瘘管建成后不需训练即可发音，而食管音则须经过一定时间的训练才能说话。瘘管音虽有不少优点，但仍存在问题，如：（1）广泛癌肿、术前放疗都是手术禁忌；复杂多期的手术增加病人痛苦。（2）易出现漏液。（3）瘘管不易保持通畅。（4）有手指堵塞气管口或用手控制附加装置的麻烦。虽然 Taub及 Bergner (1973)、Taub (1975) 介绍一种装置可以不用手去控制，但仍不能不用附加装置。（5）Edwards (1975) 提出，音瘘手术有时使咽腔狭窄，瘘管扩张时轻者压迫咽腔，重者使咽腔缩小。（6）外瘘（间接）须另加人工装置。此装置必须具备下列条件：有自动气流控制活瓣、佩戴时能固定、不漏液、不漏气、不刺激组织、佩戴舒适、耐用、容易取下清洁、精细美观及不脏衣服。

（二）喉再造术：

1. Arslan (1967) 最初用狗及猴作实验，研究全喉切除术后恢复喉功能的手术。在动物实验成功的基础上 1970 年用于喉内癌全喉切除患者。1972 年报告 35 例，全部患者都恢复了呼吸、吞嚥、保护功能及说出接近正常音调的语言。

手术适应症：适用于喉内癌未累及会厌、会厌前间隙、喉软骨、无颈部转移及不能做喉部分切除者。

手术步骤：

第一、喉切除：切除方法与一般全喉切除有以下几点不同：（1）保留喉软骨膜及其附丽肌肉，在喉再造时用以固定上提之气管，并可减少神经血管损伤；（2）于喉前庭上口稍外处及甲状软骨上缘上方 0.5 厘米处切断会厌并摘除喉头，保留喉前庭周围之咽喉部各壁粘膜及会厌体；（3）将气管与食管前壁剥开，直至气管第五或第六环，使气管上提 4—5 厘米，为喉再造术作好准备。

第二、喉再造：吻合气管上口与咽口，先将咽口下缘与气管口后壁上缘间断缝合，然后继续向两侧缝合，此时宜将病人头部适当垫高使之前倾，以减少颈前张力，插入鼻饲管，最后缝合气管咽口前壁，使气管第一环前半部固定于会厌残体的下缘，再将气管会厌连接处与舌骨以粗肠线拉紧，缝合 4 针。再将喉外软骨膜及附丽肌肉覆于气管前面并缝合之，缝合时须于中间穿过气管前壁，适在气管切口下方之两侧甲状腺峡部，缝合固定于气管前壁，缝合喉前肌肉、筋膜与皮肤。

暂时性气管切口于皮肤切口中部缝合固定之，插入适当大小的气管套管。

手术优点：

（1）可以完全恢复上呼吸道正常生理功能（通气、调湿、调温及清洁作用）。

（2）恢复喉在吞嚥时的保护功能。

（3）100% 恢复接近正常的发音功能，音声图与正常人基本相同。

（4）一期完成、不延长手术时间、不增加病人额外负担及痛苦。

（5）能彻底切除未侵及软骨和会厌的喉内癌。据统计施行此术三年后的局部复发率、淋巴结转移率与全喉切除相比，无甚差别。

Arslan 手术适应症比较局限。近年为了扩大适应范围，在喉再造操作技术上又有新进展。

Vega (1975) 为了使手术能应用于喉前庭、会厌癌而不能行声门上水平切除者，把手术改进如下：

（1）切除会厌及会厌前间隙而保留环状软骨后份，使之形成斜面，作为“后位新会厌”；或在气管第一环水平切断气管，不保留环状软骨。

（2）以咽喉部粘膜形成二个皱襞覆于气管上口。

Serafini 为了将此手术应用于扩大全喉切除术（切除范围自舌根至第一气管环）作了动物实验，研究改进方法：（1）于气管第五环平面环截气管；（2）将气管上段与颈部食管一起上提至舌根，适于舌根下方以粘膜形成一横位“新会厌”；（3）以移植术重建气管中间缺损部分。

2. 松岗 (1972)，Iwai (1975) 报告全喉切除一期喉再造术。手术要点：（1）保留甲状软骨翼之后半部；（2）以双侧甲状软骨上角形成喉后壁；（3）将咽喉部粘膜翻转，形成新喉腔内之粘膜层；（4）将新建喉牢固地缝于舌基部。共行 19 例，发音及吞嚥功能全部恢复，呼吸功能未恢复。

（三）喉移植术：

喉移植术的成功必须解决三个问题：（1）恢复喉部血液循环；（2）恢复喉部神经支配；（3）防止机体对移植喉的排异。前二者技术问题即将解决，但排异反应还有待于克服。

Luyken's (1970) 报告一例喉移植采用免疫抑制剂后移植成功，成活良好，吞嚥、呼吸正常，发音接近正常。术后 8 个月癌肿在气管口复

发(病理证实手术时已彻底切除),作者提出癌肿复发与大量使用免疫抑制剂是否有关的问题。

综上所述,非手术发音重建中的气性人工喉只能说出单调金属音的语言,尖锐而不悦耳,且配戴麻烦。电子人工喉发音单调无抑扬,价格昂贵并繁琐。食管音虽低沉及音量小,但方便实用,只要适当训练,多数患者都能获得足以应用

的语言功能,因此值得推广。手术方法中食管语言虽较清晰,但有漏液和食管不易持久之缺点。Arslan喉再造术不但能恢复接近正常的语言,还能恢复上呼吸道功能及吞嚥保护功能,因此值得推广,唯其适应症较为局限,尚需进一步改进。喉移植前景美好,但有些问题尚待研究解决。

[山东医学院 王天铎综述]

鼻 腔 内 脑 膜 脑 膨 出

在诊断和治疗鼻内脑膜脑膨出的过程中,常并发脑脊液鼻漏、脑膜炎、甚至死亡。因此鼻科医生应该熟悉脑膜脑膨出的各种形式、体征和症状,只有对鼻腔内“息肉”或“肿瘤”怀疑有脑膜脑膨出的可能时,才能避免发生一系列并发症。

脑膜脑膨出是部分颅内容组织通过颅骨缺损向外突出。如突出的颅内容物为脑膜和脑脊液,则称为脑膜膨出(meningocele);如为脑膜和畸形脑组织,则称为脑膜脑膨出(meningo-encephalocele);如为脑膜、脑组织及部分脑室系统,则称为水肿性脑膜脑膨出(meningo-encephalocystocele)。

Giroud(1958)和McLaurin(1964)指出:脑膜脑膨出也许是由前脑孔(anterior neuropore)闭合不全所致。因此脑膜脑膨出可以发生于前脑孔闭合线的任何部位。根据其发生部位可分枕部、顶部、额部和颅底部四型。颅底型可发生于上咽部、眼眶和鼻部。鼻部又可分为鼻内型和鼻外型。本文报导的全是鼻内型。

发病率:不少著者认为鼻内型脑膜脑膨出是罕见的,但其确切发病率至今不明。文献报导由2%至12%;本文鼻内型发病率36%。

著者报导9例鼻内脑膜脑膨出,其中男6例,女3例,全部患者自出生后就有鼻部症状,一致陈述流鼻涕(runny nose)、一侧鼻塞(8例)、一侧鼻腔有分泌物流出(8例),其中3例曾证实为脑脊液鼻漏。检查:鼻背变宽(8例)、鼻腔内有息肉样肿物(8例),自发性脑脊液鼻漏(1例)。最大的肿块阻塞一侧鼻腔直达后鼻孔,肿块颜色有粉红、白、灰或兰色。

病史中7例患者曾作诊断性穿刺、活检或试

行切除,其结果都导致一系列严重并发症。1例穿刺后二天并发脑膜炎;8例活检后2例并发脑脊液鼻漏、1例并发脑膜炎;3例把鼻内肿块当“息肉”摘除都并发了严重脑脊液鼻漏,其中2例并发脑膜炎(1例在术后24小时内,1例在术后3个月);1例曾作鼻内电凝术,也形成脑脊液鼻漏。

X线摄片检查,7例患侧鼻腔明显增宽;额部断层摄片6例患侧筛板有裂隙;5例气脑造影均未见异常。病史中3例曾作活检,病理报告为肉芽组织或息肉,这可能是脑膜脑膨出周围组织炎性反应的结果。

2例在出生时曾用产钳,其中1例生下时一侧鼻孔流血。

9例肿块位于右侧鼻腔,据文献记载发生于右侧鼻腔者约2/3。

年龄对诊断有很大帮助。生后8个月1例、2岁2例、4岁3例、7岁1例、21岁1例。这个21岁的患者在出生6个月时曾当“鼻息肉”摘除鼻内肿块,形成脑脊液鼻漏和反复发作的脑膜炎;6—7岁作活检,未能确诊;21岁发生严重的脑膜炎而住院,根据以往病史、鼻腔内高位肿块和额部断层摄片筛板有裂隙,确诊为脑膜脑膨出。

全部患者都由神经外科作额骨环锯术,于颅内筛板水平离断脑膜脑膨出的连接蒂;硬脑膜缺损用筋膜修补,筛板裂隙用压碎的肌肉组织封闭。筛板裂隙直径约2—8毫米。术后配合抗菌素治疗,全部患者顺利痊愈。部分患者在开颅术后数月由耳鼻喉科切除鼻内脑膜脑膨出的残留组织,但并不作为常规,有1例患者未作鼻内残留组织切除术,三个月后肿块变小;12年后即使收

缩鼻腔粘膜也不能看到肿块。2例患者开颅术后鼻内肿块体积增大,以后经鼻腔切除。

术后随诊观察2—17年,脑脊液鼻漏全部在术后立即停止,鼻塞消失,除1例有一侧失嗅症外未发现其他神经精神异常,鼻功能正常。

著者在讨论中指出:如耳鼻喉科医生缺乏鼻内脑膜脑膨出的概念而采取错误的诊断和治疗方法,将会给患者带来极大的危险以至影响生命。为了提高确诊能力,著者提出下列注意事项:

1. 年龄:发生于新生儿或幼儿的鼻内肿块应考虑为脑膜脑膨出,因为鼻息肉一般不发生于新生儿,幼小儿童中也极罕见。成人或年龄较大的儿童鼻内出现肿块时往往是息肉。

2. 部位:由于脑膜脑膨出是通过筛板突入鼻腔,因此肿块几乎都位于中鼻甲内侧。而鼻息肉一般都位于中鼻甲外侧,仅后筛窦息肉可位于中鼻甲内侧。

3. 肿块的基底:脑膜脑膨出一般都不蒂;肿块内侧大部与鼻中隔垂直部相连,因此用探针探其内侧有阻挡,而探其外侧可探入很高;探针

探查鼻息肉的内外侧都一样,都可探入很高。

4. 搏动现象和Furstenberg征:脑膜脑膨出可以出现随呼吸和心跳运动一致的搏动现象。压迫颈静脉可促使膨出增大,这种现象称为Furstenberg征。这两种现象在鼻息肉和孤立性神经胶质瘤是不存在的。

通过以上几点,脑膜脑膨出的诊断已非常清楚,如再加上额部X线断层摄片发现筛板有缺损、X线摄片患侧鼻腔增宽、鼻根变宽、眼球分离等所见,那就更加加强了脑膜脑膨出的有力诊断依据。著者告诫耳鼻喉科医生,在怀疑脑膜脑膨出诊断时作穿刺或活检是禁忌的,除非已作好1—2小时内开颅准备,否则就是简单的穿刺也能并发脑膜炎。从额部径路开颅,于筛板水平切断脑膜脑膨出的连接蒂,修补硬脑膜和筛板缺损,必要时术后四周或更长的时间再切除鼻内残留肿块,著者认为采用上述诊断方法和治疗步骤是安全的。

[Schmidt PH等; Arch Otolaryng, 99 (6): 402, 1974 (英文) 薛善益译]

家族性后鼻孔闭锁一例报告

前言

鼻成形术(Rhinoplasty)的适应症取决于鼻形态结构和功能的检查。后鼻孔闭锁在文献中常有报导,家族性后鼻孔闭锁的报导却很少见。

病因:

主要病因有以下几种学说:在原始口腔间隔以Hochstetter鼻颊膜,此膜以后衍生嗅板,并形成原始鼻腔凹陷。正常情况下,此膜于胚胎第7周破裂,形成原始后鼻孔,位于前颌骨(Premaxilla)之后。此膜如不破裂,便形成后鼻孔闭锁,其位置比较靠前,因此作者并不完全同意此学说。

另一种学说是口凹与前肠间的颊咽膜未破。此膜正常情况下在胚胎第4周穿破,使口腔与前肠相通;后鼻孔发生后,中隔向后下移,两腭骨突向中线衍生并融合形成腭部,使鼻腔与口腔分

开。颊咽膜的鼻咽部分各别穿破形成鼻腔,以腭与口腔分开,且向前至面部开口,向后通达鼻咽腔。如此膜不破裂,各种先天性后鼻孔畸形均可发生。此学说虽获得解剖学上的支持,但不能说明骨性闭锁,据组织学检查90%左右的后鼻孔闭锁属骨性。

为补充以上学说之不足,有谓骨性闭锁系腭骨突后部过度生长之故。但腭骨是膜性骨,而骨性闭锁为软骨性骨,因此仍不能圆满解释后鼻孔闭锁之成因。

有的学者认为胎儿期鼻咽部因炎症过程造成闭锁。此说虽难以否定,但也不甚满意。

作者意见是:大多数后鼻孔闭锁由颊咽膜的鼻咽部分未穿破所致,全能性中胚层组织陷入未穿破部的膜内演化成骨组织。至于膜性闭锁(占10%),则由于无中胚层陷入或未演化成骨所形成。

历史:

后鼻孔闭锁最早报告于1755年(Roederer)。第一次手术作于1851年(Emment),系对一7岁男孩用套管针穿通闭锁。经腭手术开始于1909年(Brunt),20年的临床实践证实这种方法有效而被广泛采用。

发病率:

估计占全人口的0.02—0.04%,男女之比为1:2,单侧多于双侧,单侧者右侧多于左侧。据报导其发病率占耳鼻喉科的6/28,000(Fraser, 1910与Stewart, 1931)、10/62000(Kazanijian, 1942)及11/35,000(Johnson, 1960)。家族性后鼻孔闭锁的报导有:1912年Lang报告8同胞兄妹、他们的母亲与母亲的外祖母均患此症;1922年Wright报告一双胞胎同患双侧后鼻孔闭锁;1924Ewans见到1例双侧闭锁患者,其4个兄妹婴儿时均死于后鼻孔闭锁;1926年Phelps见一家二代6人患此症;1931年Stewart见两姊妹均患双侧闭锁;1939年Umlauf报告一对同卵男性双生子同患此症。1962年Lenz等发现后鼻孔闭锁系多发性“反应停”性胚胎病兆(multiple thalidomide embryopathy)的表现。(译者注:thalidomide是一种镇静剂,中文名称“反应停”,妊娠早期服用此药后会产生胎儿明显的无肢或短肢畸形。)1964年McGovern报告三家母女患此症;1968年Flake等报告1兄弟和2姊妹患此症。后鼻孔闭锁常伴有其他畸形,如Treacher Collins综合征、Turner综合征、Fallot四联症、动脉导管未闭、异位肠胃、分支悬雍垂、耳瘻管及多指畸形等。

临床表现:

双侧和单侧后鼻孔闭锁的症状体征有所不同。婴儿期单侧闭锁者多不被注意而未察觉,但双侧闭锁者有严重呼吸困难,如不及时处理常致死亡。新生儿本能地用鼻呼吸,其未成熟的呼吸中枢高度敏感并主要负责气体交换,呼吸和吞嚥互相协调,如婴儿完全鼻塞,二者因不能协调而可窒息,哭时经口部交换空气后紫绀消退,哭声一停紫绀又复重现。

如新生儿能适应闭锁(常为单侧闭锁),病变将在数月或数年后才被发现,他们不能擤鼻、

失嗅、闭塞性鼻音及口唇干裂。

按其体征、症状和前鼻镜检查,诊断可以明确,间接鼻咽镜对诊断也有帮助。有闭锁时导尿管插入鼻腔不能到达口咽部。探针探入鼻腔超过4.4厘米(Beinfeld测量前鼻孔至闭锁部的距离为3.2—4.4厘米)或口咽部能看到探针时可确定无后鼻孔闭锁。X线鼻腔造影有助于诊断,可标示闭锁部位。另一诊断方法是从前鼻孔滴入美兰或其他染料,以观察口咽部是否被染。用平指探查鼻咽部对诊断也有帮助。

治疗:

后鼻孔闭锁矫形需根据患者年龄及单、双侧而定。新生儿单侧闭锁很少须治疗;双侧者应视为急救病例。一般主张先行保守治疗,到患儿能耐受手术的年龄时再进行手术。保守治疗包括人工呼吸和使用吞嚥器(如Mc Govern乳头);加强护理并训练新生儿呼吸和吞嚥取得协调(通常须2—3周);最后的方法是气管切开术或其他姑息性手术。

如患儿年龄已能耐受手术及全身健康良好,可行手术治疗,其手术年龄应由耳鼻喉科、小儿科和麻醉科三科共同协定。手术途径有多种,最常用的是经腭途径。也有认为经腭手术可能影响腭部发育,故采取二或三岁时经鼻腔开通闭锁法(Fearson, 1968)。然而,据Owens等大量临床经验表明,有少数病例一次失败后再次手术多不成功。由此可见,后鼻孔闭锁只有一次手术机会,决定手术应小心谨慎。

病例报告

患者22岁,男性,主诉外鼻畸形,要求整形。患者右侧鼻塞多年,曾有轻度鼻外伤史,无后遗症。患者系正常分娩,幼年曾患过一般儿科疾患,无并发症,未曾做过手术。家族史中其母有右侧鼻塞史,经二次鼻内手术皆不成功。检查:发育营养良好,无急性病容。除鼻畸形外其他症状体征阴性。外鼻呈凸起畸形,伴有明显的侧鼻软骨下部肥大及鼻翼向下转,鼻外形增宽,中隔偏左,左鼻腔完全阻塞,粘膜正常,右鼻腔宽敞,粘膜肿胀呈灰兰色,有鼻塞但鼻甲无代偿性肥大。经血管收缩剂收缩后左侧可直视鼻咽部,右侧在后鼻孔处可以看到有一间隔,导尿管检查左侧可探通至口咽部而右侧完全不通。

右后鼻孔闭锁确诊后手术，经气管插管全麻，经腭途径达鼻咽腔，发现有骨性闭锁，予以切除。闭锁部填入管状塑料模，经15天后取出，三个月后复查，患者已能用鼻正常呼吸。

讨论

本病例经一般检查很容易误诊为鼻中隔偏曲引起的鼻塞。经详细询问病史和彻底检查鼻腔后才确定为后鼻孔闭锁。由于患者要求矫正外鼻畸形，如仅注意到结构畸形则将忽略这一严重的功能障碍。

此例后鼻孔闭锁存在于鼻中隔偏曲的对侧，

说明鼻塞非中隔偏曲引起。如两者出现于同侧，则后鼻孔闭锁便更难发现。我们知道有不少后鼻孔闭锁的病例在鼻整形术中被忽略，而以后由于其他原因才被发现。

本文提出：鼻部病史询问和检查必须完整，结构与功能两个方面都要注意，有些鉴定鼻道通畅的方法应列为常规检查。鼻整形医生除有基础的耳鼻喉科知识和一般整形科的训练外，对鼻腔和鼻咽部完整彻底的检查必须引起注意。

[Parkes ML等：EENT Monthly, 52 (6): 222, 1973 (英文) 王辉亭、蔡敏侯译]

鼻脑及耳的白霉菌病

白霉菌病 (mycormycosis) 又称毛霉菌病及藻菌病 (phycomycosis)。约40%的患者有鼻部及眼部症状。据 Abramson 等 1967 年报导，这是当前最危险的急性致命性真菌病，这种病的发病率逐年上升，病死率极高，很少能治愈存活。

真菌学

一般认为引起白霉菌病的病原菌主要有白霉和根霉 (Rhizopus) 两种，它们皆隶属于植物界真菌门藻菌纲白霉目。有人认为犁头霉 (Absidia) 也可引起本病；蛙粪霉 (Basidiobolus) 可引起肉芽肿性皮炎。但虫霉 (Entomophthora) 所引起的鼻部疾患应与各种白霉菌病相鉴别。鼻虫霉菌病曾见于热带地区的健康人，表现为鼻部肉芽肿性感染，可蔓延于邻近的面部部分，但不累及中枢神经系统。据报导已从牛、禽、鸟、猫、狗、猪及马的自然传染中分离出了犁头霉、小克银汉霉 (Cunninghamella) 及被孢霉 (Mortierella)。这些真菌所引起的损害与病理特征与人类的白霉菌病相似。

此类真菌常出现于发霉的面包及水果中，是腐物寄生菌，在动植物遗体组织中极易生长繁殖，亦常见于土壤及尘埃。在有氧条件下它们可以在富含糖类的培养基中分解糖并形成孢子，经

常成为实验室培养污染物。健康人的鼻、喉及粪便培养中也可找到。在 Sabouraud 氏培养基中可以迅速生长，形成一种白色绒毛状生长物。由于不同属种具有不同形状的孢子，故在机体组织中可根据孢子形态及匍匐菌丝与假根之有无来鉴定种别，但在苏木精曙红或过碘酸-希夫染色的组织切片中却不容易鉴定。菌丝大、宽、无隔、透明、有分支、呈玻璃试管状，长100—200微米，宽7—50微米。它们可侵犯血管壁及血管腔，形成白霉菌性血栓，导致组织坏死、血管周围多形核白细胞浸润及淋巴与神经的侵犯。

临床资料

白霉菌在一般情况下并无危害性。但当客观条件适宜时可以致病，如当机体罹患某些疾病特别是糖尿病时，便发展成为侵犯人体的致病菌。据报导，未获控制的糖尿病、何杰金氏病、白血病、淋巴瘤、结核病、烧伤、慢性肾病、血色病 (hemochromatosis)、多发性骨髓瘤、败血症、硬化性疾病、慢性营养不良及婴儿腹泻均易发生白霉菌病。此外，接受抗菌素、类固醇、抗代谢药物及放射治疗的病人中也常出现此病。La Touche 等 (1963) 将此病称为“代谢破产者”。

白霉菌病一般分四型：(一) 鼻脑型白霉菌病：常伴发于糖尿病性酸中毒 (70%)。致病菌

随吸入的尘埃颗粒而进入鼻及鼻窦,在这些组织中侵犯血管,形成白霉菌性血栓而招致组织的缺血性坏死,通过血管侵犯鼻腔及鼻窦壁、通过筛窦侵犯眼眶、通过颈动脉侵犯中枢神经系统。尸体解剖发现脑膜、脑、海绵窦、颅神经、垂体及颈内动脉均可遭受侵犯,此外,白霉菌也可通过筛板侵犯中枢神经系统及通过鼻泪管侵犯眼眶。患者临床出现鼻塞及黑色血性鼻涕,鼻腔检查可见鼻粘膜呈黑色或污红色并干燥,鼻甲处尤为明显。腭部也可受累,色黑、结痂、化脓及渗出,有时出现坏死性穿孔。患者也可首先出现眼球突出、眼肌麻痹及失明等症状,有时也可侵犯其它颅神经,特别是第Ⅴ及第Ⅶ颅神经经常受累。海绵窦可能无恙。总结以往文献所报导的80例白霉菌病,48例侵犯中枢神经系统、14例侵犯海绵窦、33例侵犯脑部。(二)肺型白霉菌病:因吸入外界带有病原菌的尘埃颗粒或吸入受染鼻窦中的致病菌而引起。原发性白霉菌性肺炎是继血管被侵犯而形成。胸膜可以受累,常伴发于淋巴瘤,有时在尸检时才发现,存活极少。(三)胃肠型白霉菌病:因患者吞嚥带有病菌的尘埃、染病鼻窦分泌物或腐烂带菌的食物而引起。也可通过血行或纵隔扩散到胃肠。致病菌侵犯胃、肠壁及血管,导致缺血性坏死或溃疡形成,存活极少。

(四)播散型白霉菌病:病死率几乎100%,乃是四种类型白霉菌病中最危险的一种。曾报导1例喉部也被侵犯。

在新近文献中尚未见到原发性中耳及/或乳突白霉菌病的报导。很多作者发现鼻脑播散型白霉菌病的病例中可以出现鼓膜混浊、膨出及耳痛等症状体征,这提示存在中耳疾患。据报导1例生存者后遗单侧耳聋;1例播散型白霉菌病患者在尸检时发现其中耳及中耳周围的骨质有此种疾病特征。19世纪文献(绝大多数是德国文献)都谈到白霉菌累及外耳及中耳的情况,其中有一篇描述了血管、耳囊及淋巴遭受侵犯的情景。但这只不过是白霉菌病播散的部分表现。外耳白霉菌病、皮肤白霉菌病及白霉菌性甲沟炎乃是这种疾病的慢性良性过程。

白霉菌病并发周围性面神经麻痹有时还合并中耳炎,文献上已屡有报道,这些病例的面瘫有恢复者,尸检时未发现颞骨附近的面神经受累,但一例生前有面神经麻痹的尸体,其小脑脑桥角区脑膜被侵犯。有人报导1例颞骨因菌丝侵犯而

坏死,体检发现有早期中耳炎,面神经无恙,但有Ⅱ、Ⅴ及Ⅶ颅神经麻痹。

诊断:活组织检查为唯一可靠方法。鉴于白霉菌是一种常见的正常腐生真菌,故单纯依靠鼻腔或耳道拭子培养尚不足以确诊。有可疑情况时应同时进行病理检查及活组织培养,药物敏感试验在某些情况下也有一定价值,活检及组织培养标本取自鼻、腭、鼻窦、喉及支气管。脑脊液也要检查,注意脑脊液的清浊度,有淋巴或中性细胞增多、蛋白及糖增多的现象。大量脑脊液组织培养亦属必要。胸部摄片、鼻窦摄片、多断层造影,胃肠系X线造影、静脉肾盂造影、肾功能试验、肝功能试验、扫描、血培养及尿培养等检查,对于确诊播散性白霉菌病是不可缺少的检查项目。为了了解患者周身状况,还应进行血沉、白细胞计数及血糖测定,白霉菌病患者的血沉及白血细胞计数经常升高。血糖测定、尿分析及血清电解质测定有助于糖尿病性酸中毒及酮病的确诊。为了制定有效的治疗方案,尚需进行连续的血尿素氮、血清及尿的肌酐、血清及尿的电解质及尿分析等项测定。

治疗:数年前对于白霉菌病之治疗仅限于控制本病的基础疾病(如糖尿病)。治疗药物有灰黄霉素、制霉菌素、碘化钾饱和液或胶囊,以及防止血栓形成的肝素及华法令(Sodium warfarin),局部使用蛋白水解酶及龙胆紫。但效果均不理想。有人报导用根霉物质给1例患者进行脱敏而取得成功。也有不少报导提出手术切除已经失去生机的组织(devitalized tissue),这种方法在过去和现在都是治疗白霉菌病的一种重要方法。正在接受抗菌素或类固醇治疗的患者应立即停药,至少应重新评定用药指征。

Chick等(1958)报导使用二性霉素B成功地治愈了实验性动物根霉感染,随后他们又把二性霉素B用于治疗人类的感染。目前对二性霉素B的疗效虽尚未充分肯定,但一般倾向于将此药控制有关疾病与切除坏死组织联合应用。静脉及局部投以二性霉素B溶液,可以防止致病真菌在鼻窦等腔隙中繁殖,但仍存有缺点,因二性霉素B呈胶状混悬液,不能穿透粘膜。

二性霉素B由静脉给药的方法是首剂1毫克,以后从5—10毫克逐渐增加到隔日1—1.5毫克/公斤体重。若患者耐受性差,可酌情减量。其有效总量迄今尚未确定,但一般至少1.5克至

4克。二性霉素B是一种抑真菌剂而不是杀真菌剂，故其疗程较长。

二性霉素B对肾脏有毒性，可引起肾的并发症，其临床表现为氮质血症、血清肌酐酐增加、血清肌酐清除率下降、血钾过低、低张尿、肾性酸中毒及钙化性肾机能不全。肾中毒可以进展到无尿以致死亡。肾活组织检查证实二性霉素B可以引起肾脏不可逆的变化。肾中毒病变的严重程度与剂量大小有关，据报导接受4克以上二性霉素B治疗的病人，其中44%表现血尿素氮及血清肌酐酐持续增高，而接受小剂量者只有17%显示持续性变化。据研究肾功能对血尿素氮及血清肌酐酐的最高耐受量分别为50毫克/毫升及8毫克/毫升。肌酐清除率为肾中毒早期最灵敏的指征。足够的水化(hydration)作用可改善肾中毒。二性霉素B亦可产生骨髓抑制。

二性霉素B的副作用甚多，包括恶心、呕吐、腹泻、食欲不振、头痛、静脉炎、以及由于血钾过少而引起的寒战、发热、周身不适及弛缓性麻痹。控制副作用之有效措施为输注二性霉素B前给予止吐剂、水杨酸、苯海拉明及氢化可的松琥珀酸盐，以消除寒战及发热；输注二性霉素B时给予肝素20—50毫克，以防血栓形成；钾的补充亦属必要。

人体对二性霉素B的特异性反应包括心律失常、癫痫发作、严重肌痉挛、血小板减少、急性肝功能衰竭、过敏性休克与心搏停止。为了避免这些特异反应，可以在开始使用该药前以1毫克二性霉素B稀释后进行过敏试验。

中枢神经系白霉菌病可以鞘内注射二性霉素B，有短暂性截瘫、膀胱功能障碍及感觉神经根分布地区的疼痛。在二性霉素B中加入皮质类固醇可以减少上述副作用。

病例报告：

例一：男性，45岁，主诉右眼肿胀、复视及视力减退10天。既往有糖尿病4年，数月前未遵医嘱擅自停用胰岛素。检查：皮肤苍白、营养差、未老先衰、右上睑明显肿胀下垂及有红斑、右眼眼球突出及瞳孔小于左侧、光反应迟钝、眼外肌运动明显受限、右侧眼底检查可以看到视神经乳头颞侧下方苍白、静脉曲张、小动脉狭窄、眼底变化适应于眶尖占位性病变。右侧中鼻甲下方有一黑色肿块，鼻腔内有一团黄色物质。喉及耳部检查

(-)。尿：糖及丙酮(+++)；比重1.034。血象正常。禁食血糖122毫克/毫升；饭后2小时血糖345毫克/毫升。血沉52毫米/小时。血尿素氮、肌酐酐及血清电解质正常。脑脊液糖增高；蛋白108毫克/毫升。鼻腔常规细菌培养有金黄色葡萄球菌生长，凝固酶(+)。真菌培养(-)。鼻窦摄片双上颌窦粘膜增厚，右侧尤甚。胸片、头颅片及眼眶X线检查(-)。鼻窦层面X线照象(tomograms)右筛窦有软组织肿块，蝶窦前面及鼻腔未见骨质破坏，鼻肿块活组织检查有藻菌类无隔大型菌丝，经组织培养鉴定为根霉菌。治疗及疗效：开始隔日、以后改为每隔2周静脉内给予二性霉素B50毫克，总剂量1.5克。患者的饮食为控制性3000卡糖尿病膳食，每日给予低鱼精蛋白锌胰岛素35单位以控制糖尿病。治疗4个月鼻腔活镜检查，白霉菌(-)、上睑下垂消失、眼外肌运动恢复正常、右眼视力限于光感、肾中毒及骨髓抑制现象仍存在，出院后门诊继续观察。例二：男性，41岁，主诉突发性左侧面瘫。双耳自幼有间断性流脓史，就诊前8周左耳流脓又复出现并极严重。曾患糖尿病8年及“勃来忒式病”(Bright's disease)数年，数月前患者开始中断糖尿病膳食及用药。检查：左侧周围性面瘫及左耳流脓，清拭后可看到左鼓膜大穿孔，中耳有息肉及肉芽组织。右鼓膜也有大穿孔，且有少量粘性分泌。韦伯试验偏左，512及1024赫之任内试验双侧阴性。电测听双耳严重传导性聋。面神经兴奋试验两侧相等。鼻及咽(-)。血象正常、尿糖(+++)、蛋白(++)、比重1.018、血糖546毫克/毫升、血尿素氮62毫克/毫升、肌酐酐2.6毫克/毫升、血清电解质正常、乳突X线象正常。入院后8天左侧面神经兴奋性显著减退，立即施行左乳突根治及面神经减压术，术中见乳突骨皮质灰白而质软，无脓性渗溢，中耳粘膜存在大量肉芽及息肉状组织，面神经管在镫隆起附近有骨质缺损(该处接近膝状神经节)，未发现面神经水肿，听骨链完整，面神经鞘完整。以游离的颞肌筋膜覆盖于暴露的面神经上保护之。中耳乳突病理检查发现有藻菌类大型无隔菌丝。双侧耳部、鼻咽部及乳突腔活组织培养及活检未见白霉菌。治疗及疗效：给予糖尿病膳食及低鱼精蛋白锌胰岛素每日65单位，静脉注射二性霉素B。但鉴于用药后出现肾中毒及肾小管性酸中毒，故在总量达75毫克时即予以停药而在

手术耳局部使用二性霉素B溶液治疗。静脉注射部位出现严重的血栓性静脉炎,此后又出现胸痛,X线检查显示肺部有浸润及胸膜渗出,诊断为肺梗塞。胸膜积液培养细菌及真菌均(-)。抗凝血治疗后胸部症状缓解。术后不久患者即可紧闭其眼,但不能作左侧皱鼻及歪嘴动作;眼轮

匝肌功能逐渐减退;术后数日面神经电兴奋反应消失;半年后面运动尚未恢复。术后听力略有改进,未见白霉菌病复发。乳突腔愈合良好。

[La Vonne Bergstrom等; Ann Otol, 79(1): 70, 1970 (英文) 汪开治译]

喉 乳 头 状 瘤

多发性喉乳头状瘤好发于儿童,成人少见。本文报导四例,并复习文献中有关病因、临床、免疫及治疗等方面的记载。

Ullman (1923) 首先提出喉乳头状瘤的病因是病毒,因为他将一个儿童的喉乳头状瘤移植到自己的手臂上,在那里又长出一个新的乳头状瘤。除人以外,文献上也有将乳头状瘤移植到动物身上的报导,其结果与人相同。Klos等(1966)发现儿童喉乳头状瘤病毒可以从喉部移植到患者颊部,但这种新生的乳头状瘤有自行消退现象。他们给18例患者做了血清补体结合反应,发现有特异性肿瘤抗原与抗体。以上种种证据均支持了病毒病因学说。

Mackenzie (1880) 首先提出喉乳头状瘤在儿童趋向于多发性和复发性;而成人趋向于单发性和一次切除后可以痊愈。Dekelbourn (1965) 统计67例喉乳头状瘤,发现单发性病变成人占80%;多发性病变儿童占64%。成人病变往往少于五个;而儿童病变往往超过此数。

Majoros (1964) 观察了101例儿童患者,最常见的发病年龄是8岁以下;大多数喉乳头状瘤在20岁前消失;超过16岁的41例中23例喉部病变也有自行消退现象,著者考虑这是由于青春期内分泌改变所致。Majoros报告的病例中65%需作气管切开,因为50%的喉乳头状瘤向声门下扩展(8例扩展到气管、4例扩展到支气管)。此病死亡率甚高,达12—14%,主要死于并发症。儿童期常见的并发症有气胸、喉蹼、顽固性声嘶、精神性失音及气管内肿物阻塞,因此必须强调全面检查,不能只局限于检查喉部。

喉乳头状瘤也有恶变可能, Jackson等(1937)报告205例成人中6例恶变; New等(1938) 194例中8例恶变; Holinger (1950) 109例中无恶变; Cunnning (1950) 276例中38例恶变; Bjork (1957) 98例中2例恶变; Rabbett (1965) 提出儿童喉乳头状瘤使用放射线治疗后发生恶变在文献中曾报导8例, Rabbett又加上1例。Kaiser (1964) 遇到1例未经放射治疗而发生恶变者。

Radina (1964) 对乳头状瘤的上皮进行组织化学研究,有助于预后的判断,他发现乳头状瘤开始恶变时棘细胞胞浆的糖原容量减少。儿童的病变如损害小、复发少及病史短,其PAS反应较高;在增生活跃的病例中,细胞核及核仁数目增多。

喉乳头状瘤的治疗方法有下列几种:

一、药物治疗:局部用药有发烟硝酸、乳酸、三氯醋酸、酒精、蚁醛、蓖麻油、雌激素和足叶草脂(podophyllin)。最近又提出白屈菜(celandine)浸液与其他治疗合用。全身用药有激素、金霉素、蛋氨酸(methionine)和氨甲喋呤(methotrexate)等,这些药物都是很有希望的。

Shilovtseva (1969) 报导53例采用以下方法治疗:(1)单独手术;(2)手术加局部应用足叶草脂;(3)手术、足叶草脂、白屈菜浸液、及口服钙、镁、溴离子。应用钙、镁离子的机理是:通过家兔实验,证明患有Shope乳头状瘤的动物其血清钙、镁离子降低,当提高血清钙、镁离子后,乳头状瘤会自行消退。Holinger (1968)

报导10例喉乳头状瘤患者血清钙、镁离子也是低水平。Shilovtseva 采用以上三种方法进行 治疗, 取得长期症状减轻的效果。

二、免疫: 由于喉乳头状瘤病因以病毒学说的可能性最大, 因此有些学者倡用自身疫苗。Holinger(1962) 试用 8 例, 疗效含糊。Strome (1969) 试用 7 例对照 2 例, 前者 2 例进步; 后者如故。Groos (1970) 试用 5 例并结合手术治疗, 对照 2 例, 随访一年, 前者仅 1 例无进步。因此自身疫苗是一种有前途的疗法。

三、手术: 手术治疗包括喉乳头状瘤的直接切除、烧灼及透热疗法。使用显微外科的技术可以取得更好的疗效, 因为显微外科可以切除任何部位的肿瘤, 而且能够做到精确、完全和减少副损伤, 从而减少了疤痕狭窄及乳头状瘤移植的机会。

气管切开术在过去是使“喉部休息”的一种方法, 现在已很少使用, 但在呼吸道梗阻的病例中还有使用必要。

四、超声波治疗: Birck (1963) 报导采用颈外途径超声波治疗 5 例。超声波在组织中只能产生很轻的热反应, 因此其治疗乳头状瘤的机理不是依靠热反应而可能是决定于机械的、化学的或生物学的因素。这 5 例患者随访 3 年, 3 例病变完全消失, 1 例进步。因此超声波疗法也是有前途的。Preibisch-Effenberger (1966) 提出使

用超声波探针直接接触喉乳头状瘤可以取得更好的效果, 他给 5 例以往治疗失败的儿童使用超声波探针治疗, 随访一年, 5 例喉乳头状瘤全部消失。氏等 (1969) 又为 7 例患者单独使用超声波治疗, 9 例使用超声波治疗加手术疗法, 通过喉动态镜随诊观察, 证明超声波治疗不会给喉部带来额外的机械性和器质性损害。

五、冷冻外科: Lamariey (1960) 报导 5 例使用冷冻外科而取得成功的病例, 他们用钢杆浸于 -180°C 的液氮中进行冷冻。Guerrier (1966) 报导 9 例, 文中强调使用冷冻治疗时必须避免接触到病变以外的组织, 因此全身麻醉优于局部麻醉。Guerrier 还发现气管切开可以使冷冻简单化。经他治疗的 9 例儿童, 随访 3—4 年, 3 例痊愈、2 例已看不到病变但仍需戴着气管套管、2 例仍存在活动性病变。Marres (1966) 报导采用冷冻外科给 1 例 20 个月的幼儿进行治疗, 两年无复发。

六、放射治疗: Rooney (1959) 提出, 青少年喉部放射治疗的结果是: 停止发育、造成狭窄、乳头状瘤不能消退、甲状腺还有恶变的可能, 因此放射治疗对单纯性喉乳头状瘤是禁忌的。

[Duff TB; J Laryng, 85 (9): 947, 1971 (英文) 孙宝琨译]

声带振动的形态、结构和变化

著者用机电图、超高速电影 (ultra-high-speed cinematography) 和动态镜 (stroboscope) 对声带的构造及其变化进行了研究, 并参考前人报告, 讨论了三个问题: (1) 怎样解释声带形态构造? (2) 在不同喉调节下声带如何变化? (3) 病理改变怎样影响声带机能?

一、声带形态构造: 声带主要由声带肌组成, 它的机能按收缩程度不同而变化, 肌肉收缩越有力, 弹性亦越大。

声带肌被弹力圆锥覆盖, 弹力圆锥在声带游离缘处明显增厚称为声韧带, 弹力圆锥纤维在许多地方伸入声带肌并与肌束间之结缔组织合并, 因此声带肌与弹力圆锥紧密地联结在一起, 振动时两种结构形成一体活动。

弹力圆锥表层是粘膜, 由非常薄的上皮层和固有层组成, 固有层含有疏松结缔组织, 粘膜层与弹力圆锥疏松地连在一起, 因此在发音时粘膜层与弹力圆锥可以出现不一致的活动。

在许多解剖和耳鼻喉教科书上经常错误地把弹力圆锥当作粘膜层的一部份。纵使从组织学观点来看可以把弹力圆锥视为粘膜层的一部份, 但如果把声带当做一个振动体来看待就会承认弹力圆锥与粘膜是分离的两种结构。

二、声带生理学变化: 声带位置、形状、体积、张力和弹性取决于喉内肌与喉外肌的收缩, 在这些肌肉中主要决定声带本体和粘膜间关系的肌肉是声带肌和环甲肌。(1) 当发柔和低音时, 声带肌和环甲肌的收缩都很轻微, 声带本体

和粘膜的弹性很小,并且是柔韧可弯曲的,因此张力不大,两者变形几乎相等。(2)当发重而响的中音时,声带肌收缩比环甲肌有力,声带本体变硬及弹性增高,粘膜松弛而弹性小,发音振动时声带变形主要发生在粘膜,“波样活动”只呈现于粘膜。这是Schönhärl用动态镜观察的结果。(3)在重音域(heavy register)或调式音域(modal register)发音时,声带肌的收缩稍大于环甲肌,介于(1)和(2)之间,声带有变形,声带本体与粘膜都有“波样活动”,但粘膜层更为显著。(4)在轻音域(light register)或假声(falsetto)发音时,声带肌不收缩或轻微收缩,而环甲肌用力收缩,声带本体和粘膜都被动地被拉紧而保持一定张力,两者都有较高弹性,在这种情况下,发音振动时声带形状的变化比调式音域变化小,无“波样活动”出现。

三、病理改变:某些病理情况可以改变声带的机能,表现为声带振动的改变。声带粘膜固 layers 轻度或中度水肿,可以减弱声带粘膜弹性,这是通过动态镜和超高速电影所确认。声带振动时粘膜变形大于声带本体。声带癌瘤首先侵犯粘膜,以后侵犯声带本体,致使组织弹性增加,发音时病损部不能活动。粘膜上皮层的乳头状瘤或过度角化症也有类似情况发生。喉返神经麻痹时声带肌不能收缩,由于环甲肌为喉上神经支配,仍有收缩功能,发音时呈假声状。典型的喉返神经麻痹声带“波样活动”消失。如麻痹时间较久,声带肌肉萎缩,肌肉被纤维组织所代替而变薄,声带活动如旗帜迎风飘扬。如声带肌恢复了神经支配,“波样活动”仍可逐渐恢复。

[Hirano M, Folia Phoniat, 26 (2): 89, 1974 (英文) 王振亚译]

类固醇治疗在耳鼻喉科的应用

葡萄糖皮质类固醇用于治疗耳、鼻、喉部疾病是有效的,但只能把它当作辅助药物而不能代替一般治疗。

为了解释它对机体作用的效能和更好的了解它在耳鼻咽喉科的临床价值,本文复习一些皮质类固醇的作用。

类固醇是一些相近似的类脂合成物,由内分泌器官如肾上腺皮质、性腺、和胎盘所分泌。类固醇激素是机体生存必不可少的物质,它的效能广泛,包括性激素、营养、麻醉、产热、钠的排泄和抗肿瘤的作用等。

本篇主要讨论有支持生命能力和影响新陈代谢的皮质类固醇。皮质类固醇可分两组:(1)葡萄糖皮质激素类:它能促进非糖原形成碳水化合物,包括皮质素和皮质酮。(2)矿盐皮质激素类(mineral corticoids):它能影响水与电解质的代谢,利于贮钠排钾,例如醛固酮和去氧皮质酮。

皮质激素分类简单,可分为糖活化(sugar active)及盐活化(salt active)两种,自肾上腺皮质提出,还有许多类固醇,它们在内分泌上无重要意义。

葡萄糖皮质类固醇类可破坏淋巴组织、结缔组织及升高血糖而引起糖尿。矿盐皮质类固醇可促进新胶原的合成。结缔组织被认为是炎症的反应。葡萄糖皮质类固醇有抗炎反应,而矿盐皮质类固醇可激发炎症。

葡萄糖皮质类固醇有抗过敏作用及免疫作用,它能分解淋巴组织、增加血浆 γ 球蛋白、并供给形成新抗体的物质,它刺激网织内皮系统的吞噬细胞,可进一步增加免疫力。血液中嗜伊红细胞数目的降低是衡量葡萄糖皮质激素作用的指征之一。类固醇治疗过敏性疾病是由于抑制了细胞损伤后引起的炎症反应。

Dougherty氏及White氏认为ACTH和葡萄糖类固醇可以破坏淋巴组织致淋巴球减少,使嗜伊红细胞数下降,使多形核白血球及红血球增多。

本篇主要介绍葡萄糖皮质类固醇。“糖活化”类固醇有抗炎反应、免疫作用、及抗过敏。地塞米松和 β 米松是葡萄糖类固醇中最有效的成分,大约是可的松效力的30倍。强的松、强的松龙、甲强的松龙和氟羟强的松龙也有抗炎效能,这些葡萄糖类固醇都能使钠贮留。

皮质类固醇可制成洗剂、冷霜、或油膏用于

皮肤、鼻、咽、喉及气管粘膜，亦可供皮下、肌肉、或静脉注射；可与其他药物合用（如抗菌素）。根据需要选择。

作者研究了组织胺与炎症的关系，认为组织胺对初期的、暂时的血管渗透性起很大作用。这个现象能被抗组织胺药物抑制。抗组织胺药物在控制一些过敏现象上是有效的，且副作用少，在治疗耳、鼻、咽喉部的无菌性疾患时，联合应用抗组织胺药物及皮质类固醇的疗效比单独应用任何一种为好。

葡萄糖皮质类固醇在治疗外耳疾病上有一定价值，除抗炎作用外，还有止痒作用。局部应用可解除痒和烧灼感，1—2天内红肿减轻。类固醇也可蓄积在角化层，丙酮氟羟强的松龙可在此层贮存8—15天。外耳道皮肤炎症的治疗除一般清洁外，现多用葡萄糖皮质类固醇滴剂与非过敏的抗菌素合并应用，这并不都能有效，因为要类固醇发挥作用，感染必须控制。确定细菌对抗菌素的敏感性也非常重要。外耳道长期使用类固醇可导致霉菌感染。用冷霜或油膏制痒比洗剂效果好。

皮质类固醇用于治疗带状疱疹的效果也较好。治疗Bell氏麻痹的作用尚不清楚。

在治疗鼻和鼻窦的疾病上皮质类固醇是辅助药物。常见症状有鼻塞、后鼻孔流涕、头痛、喷嚏、张口呼吸、嗅觉障碍、鼻衄等，需经常点鼻药以解除症状，一日用抗组织胺药物数次，鼻腔检查无特殊发现，鼻窦、鼻腔是清洁的，有时可见到下甲充血、水肿，鼻中隔偏曲，但并不偏向症状严重侧，这些都可证明为鼻腔过敏反应。

作者曾用长效皮质类固醇作鼻内注射十多年，由于三醋酸丁酯强的松龙不易溶解、局部吸

收慢、注射后效用可达6个月，因此用三醋酸丁酯强的松龙下甲注射，每侧注入20毫克/毫升的溶液0.3毫升，每周一次，连续3—4次，类固醇总量36毫克。

类固醇治疗血管运动性鼻炎和过敏性鼻炎的作用很大，亦可治疗其他类型鼻炎，如症状系由下鼻甲肿大引起者。这种治疗方法由于类固醇的总量只有36毫克，而又经6个月时间慢慢吸收，在体内累积量小，故可用于糖尿病、孕妇和溃疡病患者，不会产生合并症。

对急性过敏性鼻炎（如枯草热）的治疗，必须使用口服或肌肉注射作用快速的类固醇，以取得立即效果。在患病季节到来前先给病人鼻腔内注射三醋酸丁酯强的松龙，可以控制季节性过敏性鼻炎，但不能代替已发生的过敏及脱敏治疗。

Wegner氏病用皮质类固醇治疗也有效，但其作用不详。

过去口腔天疱疮的死亡率很高，现在用皮质类固醇可以控制。

喉部急性炎症如急性喉气管支气管炎、会厌炎等可用快速葡萄糖类固醇治疗，地塞米松作用很强，它的抗炎能力是强的松35倍，在治疗喉水肿上非常有效，可以减少及避免气管切开。

皮质类固醇用于治疗食管腐蚀性烧伤也有效，它能发挥抗炎作用，也能阻止成纤维母细胞增生和减少成熟胶原形成，因此能延缓愈合而减少疤痕，应和抗菌素合并应用，同时放鼻饲管（十天）及早期行食管扩张，以免形成食管狭窄。

葡萄糖皮质类固醇在治疗支气管哮喘上也有效。

[Baker DC: Trans Amer Acad Ophthal Otolaryng, 76 (2): 297, 1972 (英文) 邹维贞译 301医院耳科校]

鼻 科 学

81. 用扫描摄影法诊断上颌窦和鼻咽部恶性肿瘤

本文叙述了75名 ^{75}Se -氨基酸扫描摄影检查结果。上颌窦癌(17名)和鼻咽癌(5名)的 ^{75}Se -氨基酸含量增多,并在扫描摄影片上获得了恶性肿瘤的局部显影。在15名鼻窦良性肿瘤(囊肿和息肉)病例中, ^{75}Se -氨基酸含量与20名颌面正常人的含量相同。扫描摄影法和放射性测定法可对新生物进行鉴别诊断、确定部位和恶性肿瘤的扩散程度,并能显示复发和估价放疗效果的客观标准。

[Приходько АГ: Вест оториноларингол, 74(6): 76, 1974(俄文) 郭玉德摘 杨和钧校]

82. 鼻中隔手术或外伤实验与临床的相互关系

本文介绍给年轻及成年家兔切除不同量中隔犁骨后所产生不同结果的动物实验,同时也介绍了儿童和年轻成人损伤生长中的中隔软骨和面部骨性结构后所产生的结果。

给年轻生长中的家兔切除中隔犁骨区和/或大量中隔软骨后,术后第四天就出现鼻生长减慢、切缘殆关系错位和切牙过度突出的现象。实验动物死后解剖与对照组比较,可看到实验组鼻短小、严重下颌骨颌凸畸形、鼻骨和切牙骨较小等,畸形程度和严重性大致随切除中隔软骨量、切除时动物年龄及术后观察时间长短而定。如切除中隔软骨小量,鼻、牙畸形较轻,把中隔软骨暂时向外脱位,鼻、牙均无畸形。成年家兔由于鼻外形已发育完全,即使切除大量中隔软骨也不致引起鼻、牙畸形。

临床上也可看到儿童和成人外伤后能产生不同的影响和畸形。畸形程度取决于损伤部位是软骨部还是骨部。胚胎期损伤面部及鼻骨生长部位或异常压力压迫中隔软骨,出生时就发现这些结构的变化。幼儿中隔软骨对鼻外形的发育有着重要影响,损伤中隔软骨后可产生鼻塞和鼻、面部畸形。因此儿童鼻外伤后只要全身健康,能耐受全麻,不管年龄多小都应手术矫治外伤,以

便正常发育。另外儿童期行中隔软骨手术对儿童鼻部、面部和口腔的发育也有极大影响,因此应采取慎重态度,多保留组织。而成人的鼻外伤对鼻外形没有或仅有轻微影响。

[Wexler MR: Laryngoscope, 81(9): 1409, 1971(英文) 李学佩摘 李哲生校]

83. 上颌骨内壁骨折的诊断和处理

在过去文献上尚未见到单纯上颌骨额突和眶下缘内侧骨折的报导,此种骨折常与鼻骨骨折、鼻上颌骨折、blowout骨折(译者注:指眶下壁骨折)或颧骨骨折相混淆,鉴别各种骨折非常重要,因不同骨折有不同的处理方法,作者报告9例,并提出诊断要点和处理原则。

全部患者为男性,骨折由外伤引起,物理体征有:眶周围皮下瘀斑、结合膜下出血、鼻阻塞、眶下缘可触及阶梯样高低不平并有压痛。9例患者中4例出现眶下神经感觉异常;1例患者向上看时眼外肌运动受限。上颌骨内壁骨折在瓦氏位X线摄片上显示四个诊断征象:即上颌窦模糊或出现液平、眶下缘内侧呈阶梯样、碎骨片向下向内向梨状孔移位及鼻腔狭窄。

全部病例在受伤五天内整复骨折,五例局麻四例全麻,这种特殊性骨折不能采用闭合复位法,因为这种骨折的碎骨片已压入梨状孔。9例患者中1例拒绝开放复位而采用了闭合复位及鼻腔充填,未能达到骨折完全复位的目的。另外8例在唇颊粘膜处做了切口,经上颌窦和鼻腔两条途径进行操作,直视下用骨起子将上颌骨内壁自梨状孔撬出,7例用上颌窦和鼻腔充填法固定骨折,1例用钢丝固定碎骨片,并在上颌窦腔内放入带有导管的气囊以代替充填。

由于单纯上颌骨内壁骨折比较少见,因此容易漏诊而延误治疗,骨折发生后如不及时进行适当处理,可出现鼻塞后遗症。

本症与鼻骨骨折鉴别点是:鼻骨骨折常有鼻背畸形而本症没有;瓦氏位X线摄片本症有上颌窦模糊、眶下缘呈阶梯样、鼻腔狭窄、碎骨片向梨状孔移位四个特殊体征,而鼻骨骨折缺如。

本症与blowout骨折的鉴别点是:外伤后眼

外肌出现向上运动受限时应首先应考虑 blowout 骨折, 这个症状本症可有可无; 另外, 本症的眶下缘呈阶梯样高低不平有压痛并伴有鼻阻塞, blowout 骨折无以上表现, 根据X线摄片显示的骨折部位也可鉴别这两种骨折。

本病与颧骨骨折的鉴别点是: 颧骨骨折在颧额缝处有疼痛及压痛、面颊部经常变平、瓦氏位X线摄片上颌窦外侧壁常有骨折移位, 而本病没有上述症状体征。

[Mark May 等; Arch Otolaryng, 97 (3); 286, 1973 (英文) 田振明摘 薛善益校]

84. 强力霉素 (Doxycycline) 治疗急性上颌窦炎

作者观察61例急性上颌窦炎, 其中15例为双侧, 共观察76个。53例细菌培养阳性, 其余阴性。27例服强力霉素治疗。所有病例均用0.1% Xylometazoline chloride滴鼻, 每日8次; 并作上颌窦穿刺及生理盐水冲洗, 每星期一次。采用双盲试验观察, 对比结果表明口服强力霉素并不能缩短急性上颌窦炎的疗程。

[Rantanen T 等; Acta Otolaryng, 76 (1); 58, 1973 (英文) 刘挺摘]

85. 慢性鼻窦炎的外科治疗

本文对慢性鼻窦炎五个基本术式的价值、目的、适应症等进行讨论。

一、鼻内开窗: 适应于单侧上颌窦炎。优点为简单、快速, 若能扩大窗口及保持通畅, 效果较好。缺点是术野暴露差, 窗封闭可能性大。

二、上颌窦根治术: 最常使用。优点是暴露好, 可以清楚地观察窦内病变及建立永久性鼻窦开窗。适应症为慢性鼻窦炎 (包括牙源性上颌窦炎及有特殊解剖问题者)、上颌窦内可疑新生物、放疗中解决引流目的、经上颌窦开放筛窦、面部中间骨折的复位、颌内动脉结扎、蝶窦脑垂体问题、翼管神经切除及恶性眼球突出的眼眶减压。

三、鼻内筛窦手术: 在清除筛窦病变时邻近的上颌窦、额窦、蝶窦也得到了清理。手术目的是要保持鼻部正常解剖、恢复鼻功能、开放筛骨小房、保留中鼻甲内壁及解决筛窦和其它鼻窦引流。术后使用抗过敏药、抗菌素、血管收缩剂和激素等可明显减少息肉复发。适应症为慢性鼻窦炎合并或不合并鼻息肉、多发性鼻息肉、急性或

慢性筛窦炎合并眼眶水肿及眼眶蜂窝织炎、额骨急性或亚急性骨髓炎及局限性骨髓炎、反复发作的急性额窦、筛窦或蝶窦炎。

四、鼻外额、筛、蝶窦手术。这个手术可使术者直接观查及清除病变。适用于筛窦蝶窦粘液囊肿、粘液脓肿、骨瘤、眼眶合并症的骨膜下脓肿及眼眶脓肿、慢性鼻窦炎瘘孔形成、顽固性慢性筛、额、蝶窦炎、怀疑鼻窦肿物取病理及某些颅内合并症。

五、额窦骨瓣成形术: 在单独额窦病变时使用。缺点是须经腹部切口取脂肪, 且残留粘膜隐患以致手术失败。适应症为额窦囊肿、脓囊肿、骨瘤、近期的鼻额管外伤、时间长久的外伤、某些颅内合并症及顽固性慢性额窦炎。

[Eichel BS; Laryngoscope, 83 (8); 1195, 1973 (英文) 郭敏摘]

86. “清水式”经口腔的鼻窦手术方法

为了避免一般鼻窦手术后牙齿及面颊部不适及减少手术次数, 著者介绍一种经口腔多种鼻窦手术方法如下:

一、于口腔前庭沿上唇韧带垂直切开, 再于颊龈移行部沿齿龈做一横切口, 呈“L”形, 两侧可同时逆行。

二、向上剥离露出梨状孔缘。

三、将下鼻道粘骨膜向深部充分剥离, 沿梨状孔缘用剥离子上下滑动, 剥离鼻腔侧壁粘骨膜, 露出下甲骨之中隔面及下甲骨前端根部, 用凿或咬钳切除下甲前端。

四、患者头部稍呈悬垂位, 继续向鼻腔顶部剥离, 露出筛沟、中甲前端根部、钩状突前端及上颌骨额突附着部, 用刮匙除去钩突即可进入前组筛窦, 削平鼻骨后面之骨性突起即可扩大额窦通路。

五、用凿于下甲嵴前端沿梨状孔缘上、下凿开鼻侧壁, 再沿鼻底凿开下鼻道, 将下鼻道骨壁及上颌骨额突广泛去除即可露出鼻泪管, 并可见到额窦开口。在这种情况下进行前组鼻窦操作非常容易。

六、钩突后端位于鼻泪管之内侧, 将其去除, 上颌窦自然孔膜部破裂, 用剥离钩插入上颌窦内将鼻腔侧壁粘膜、下甲、鼻泪管一起向中隔推移即可窥见上颌窦筛窦间隔, 用锐匙打开间隔并逐渐扩大之, 上颌窦筛窦间隔完全除去后即可达眼眶纸板及眶底之移行部。