

卫生部规划教材

高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 耳鼻咽喉科学

第四版

黄选兆 主编



人民卫生出版社

高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 耳鼻咽喉科学

第四版

黄选兆 主编

编者（以姓氏笔画为序）

王 薇（上海医科大学）

白秦生（西安医科大学）

李 源（中山医科大学）

杨占泉（白求恩医科大学）

汪吉宝（同济医科大学）

骆兆平（山东医科大学）

黄选兆（同济医科大学）

黄鹤年（上海医科大学）

人民卫生出版社



\*90167506\*

**图书在版编目 (CIP) 数据**

耳鼻咽喉科学/黄选兆主编. —4版. —北京: 人民卫生出版社, 1995

ISBN 7-117-00198-4

I. 耳… II. 黄… III. 耳鼻咽喉科学-医学院校-教材 IV. R76

中国版本图书馆CIP数据核字 (95) 第01108号

**耳鼻咽喉科学**

第四版

黄选兆 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 20 $\frac{1}{2}$ 印张 6插页 47千字

1979年12月第1版 1996年9月第4版第19次印刷

印数: 613 801—666 800

ISBN 7-117-00198-4/R·199 定价: 16.50元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究。

2218 62

## 全国高等医学院校临床医学专业

### 第四轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育的改革和发展，卫生部临床医学专业教材评审委员会，在总结前三轮教材编写经验的基础上，于1993年5月审议决定，进行第四轮修订，根据临床医学专业培养目标，确定了修订的指导思想和教材的深度及广度，强调临床医学专业五年制本科是培养临床医师的基本医学教育，全套教材共46种，第四轮修订38种，另8种沿用原版本。

#### 必修课教材

- |                 |              |
|-----------------|--------------|
| 1. 《医用高等数学》第二版  | 罗洋祥主编        |
| 2. 《医用物理学》第四版   | 胡纪湘主编        |
| 3. 《基础化学》第四版    | 杨秀岑主编        |
| 4. 《有机化学》第四版    | 徐景达主编        |
| 5. 《医用生物学》第四版   | 李璞主编         |
| 6. 《系统解剖学》第四版   | 于频主编         |
| 7. 《局部解剖学》第四版   | 徐恩多主编        |
| 8. 《解剖学》第二版     | 余哲主编         |
| 9. 《组织学与胚胎学》第四版 | 成令忠主编        |
| 10. 《生物化学》第四版   | 顾天爵主编 冯宗忱副主编 |
| 11. 《生理学》第四版    | 张镜如主编 乔健天副主编 |
| 12. 《医用微生物学》第四版 | 陆德源主编        |
| 13. 《人体寄生虫学》第四版 | 陈佩惠主编        |
| 14. 《医学免疫学》第二版  | 龙振洲主编        |
| 15. 《病理学》第四版    | 武忠弼主编        |
| 16. 《病理生理学》第四版  | 金惠铭主编        |
| 17. 《药理学》第四版    | 江明性主编        |
| 18. 《医学心理学》第二版  | 龚耀先主编        |
| 19. 《法医学》第二版    | 郭景元主编        |
| 20. 《诊断学》第四版    | 戚仁铎主编 王友赤副主编 |
| 21. 《影像诊断学》第三版  | 吴恩惠主编        |
| 22. 《内科学》第四版    | 陈灏珠主编 李宗明副主编 |
| 23. 《外科学》第四版    | 裘法祖主编 孟承伟副主编 |
| 24. 《妇产科学》第四版   | 乐杰主编         |
| 25. 《儿科学》第四版    | 王慕逊主编        |
| 26. 《神经病学》第三版   | 侯熙德主编        |

- |                 |       |
|-----------------|-------|
| 27. 《精神病学》第三版   | 沈渔邨主编 |
| 28. 《传染病学》第四版   | 彭文伟主编 |
| 29. 《眼科学》第四版    | 严 密主编 |
| 30. 《耳鼻咽喉科学》第四版 | 黄选兆主编 |
| 31. 《口腔科学》第四版   | 毛祖彝主编 |
| 32. 《皮肤性病学》第四版  | 陈洪铎主编 |
| 33. 《核医学》第四版    | 周 申主编 |
| 34. 《流行病学》第四版   | 耿贯一主编 |
| 35. 《卫生学》第四版    | 王翔朴主编 |
| 36. 《预防医学》第二版   | 陆培廉主编 |
| 37. 《中医学》第四版    | 贺志光主编 |

### 选 修 课 教 材

- |                  |       |
|------------------|-------|
| 38. 《医学物理学》      | 刘普和主编 |
| 39. 《医用电子学》      | 刘 骥主编 |
| 40. 《电子计算机基础》    | 华蕴博主编 |
| 41. 《医学遗传学基础》第二版 | 杜传书主编 |
| 42. 《临床药理学》      | 徐叔云主编 |
| 43. 《医学统计学》      | 倪宗瓚主编 |
| 44. 《医德学概论》      | 丘祥兴主编 |
| 45. 《医学辩证法》      | 彭瑞聰主编 |
| 46. 《医学细胞生物学》    | 宋今丹主编 |

## 全国高等医学院校临床医学专业

### 第三届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 高贤华

委 员 (以姓氏笔画为序)

方 圻	王廷础	乐 杰	刘湘云	乔健天
沈渔邨	武忠弼	周东海	金有豫	金魁和
南 潮	胡纪湘	顾天爵	彭文伟	

## 第四版前言

本书第四版是根据1993年5月卫生部在济南召开的“临床医学专业教材评审委员会第三届第四次会议暨第四轮教材主编人会议”的精神编写的。编写中我们认真注意到以临床医学专业本科生的培养目标为依据,切实掌握教材编写有其特定的对象、特定的要求和特定的限制等特点,在第三版教材的基本框架内,又适当地压缩了篇幅,减少了字数。本版在以基本理论、基本知识和基本技能为重点,以常见病、多发病为主要内容的前提下,删除了胚胎学、症状学、与相关学科交叉重叠的章节(如脓性颌下炎、颞颌关节综合征等),以及一些较为少见或已不常用的内容(如鼻部神经胶质细胞瘤、外鼻恶性肿瘤、咽部溃疡、语音试验和表试验等);增加了内窥镜在鼻腔和鼻窦外科的应用,鼻-前颅底肿瘤,阻塞性睡眠呼吸暂停,颈部肿块,耳声发射检测法,自身免疫性聋,侧颅底肿瘤等章节;以及不同程度地精简和更新了诸多章节的内容;并较充分而又较为恰如其分地反映了本学科的最新成就和发展趋向,使本教材能更好地体现思想性、科学性、先进性、启发性和实用性。

按照全国自然科学名词审定委员会先后公布的名词规范,书中若干原已习用的专业术语都作了相应的更改,如鼻中隔矩状突改为鼻中隔骨棘,舌腭弓、咽腭弓改为腭舌弓、腭咽弓,扁桃体周围脓肿改为扁桃体周脓肿,奋森咽峡炎改为樊尚咽峡炎,杓会厌襞改为杓状会厌襞,气管隆凸改为气管隆嵴,上半规管改为前半规管,前庭小管、蜗小管改为前庭水管、蜗水管,美尼尔病改为梅尼埃病等等。但有些“规范名词”经不同专业审定公布时并未予以统一,如耳鼻咽喉科审定组公布的“悬雍垂”一词,而解剖学名词审定委员会则定名为“腭垂”,因前者与大家习用的相同(或相近),且属于本学科审定组所定,故仍以耳鼻咽喉科公布的为准。凡此类推。

有关耳鼻咽喉诸器官的解剖学、生理学及检查法占全书篇幅的三分之一强,因其属于三基范畴,且未在有关的医学基础课和临床课中系统述及,故未作大的删简。但此种内容并非课堂教学所用,仅供同学于实习时参考或学有余力的同学课外阅读,或视需要结合具体操作讲解时备用。部分参考内容,仍以小字编排。由于缺乏统一的教学大纲和教学计划,讲授时各地学校可结合具体情况和不同专业的需要,对有关章节作相应的选择,以期获得良好的教学效果。

值此教材脱稿之际,我们谨向为第三版教材编写付出辛勤劳动的卜国铨、袁树声教授表示衷心的感谢与崇高的敬意。师洪副教授、沈锦雄医师参与部分编务活动,彭晓兰主管技师、鲁永康同志担任部分绘图任务,舒宏、张秀兰同志担任部分抄写任务,黄士勇同志负责部分绘图及外文打字,崔俊同志负责部分彩图照像,卢永德教授提供卡波希肉瘤照片,以及中山医科大学及其附属第三医院为定稿会议提供良好的条件,在此一并致以诚挚的谢意。

最后,殷切期望广大同道和读者们对于本书的纰缪之处提出批评指正,以裨修订。

黄选兆

1994年9月

## 绪 论

耳鼻咽喉科学 (otolaryngology, otorhinolaryngology) 是研究耳鼻咽喉与气管食管诸器官的解剖、生理和疾病现象的一门科学。由于耳鼻咽喉诸器官在解剖结构、生理功能和疾病的发生与发展方面相互有着紧密的联系, 如一旦鼻及鼻窦罹病, 耳、咽亦常受累; 亦由于耳鼻咽喉诸器官多为深在和细小腔洞, 欲达到清楚辨认其正常形态和病变表现的目的, 必须借用特殊的照明装置和检查器械; 因而, 在现代医学的发展中, 它经历了一个由分到合的过程。耳科学发展较早, 其后鼻科学与咽科学也相继分出; 大约在 19 世纪中叶, 耳鼻咽喉科才合并成为独立的医学分科。在我国, 医院中建立耳鼻咽喉科专科始于 1911 年, 但近 45 年尤其是近 20 年来, 我国的耳鼻咽喉科学才有较大的发展。现在, 全国大多数地市级以上及部分县以上的综合医院都建立了耳鼻咽喉科, 积极开展了临床医疗、防病治病和某些基础理论的研究及教学工作。

耳鼻咽喉诸器官具有听觉、平衡、嗅觉、呼吸、发声和吞咽等重要生理功能, 且与免疫防御功能和味觉功能有着密切的关系。“四炎一聋”即中耳炎、鼻炎及鼻窦炎、咽炎及扁桃体炎、喉炎和耳聋, 仍是目前耳鼻咽喉科的常见病与多发病, 也是影响上述重要生理功能的常见因素, 因而应成为本科临床工作与研究工作的重点, 也是耳鼻咽喉科教学中的基点。在诊治这些常见病与多发病及其有关疾病时, 如何利用现代各种诊疗技术和手段, 维护和恢复上述重要生理功能, 是极为重要的出发点和落脚点。欲达此目的, 除需耳鼻咽喉科的专科知识和技能外, 尚需要现代医学各有关学科如细胞生物学、分子生物学、免疫学、环境医学、宇航医学和临床学科的知识, 以及自然科学相关学科如声学、力学、光学和电子学等方面的知识。

耳鼻咽喉科虽是一门独立的医学分科, 但它与整个机体有着广泛而紧密的联系。例如鼻窦炎和中耳炎引起的眶内、颅内各种并发症, 鼻与咽喉的阻塞性病变引起的睡眠呼吸暂停综合征, 腺样体肥大引起的发育障碍, “病灶感染”引起的风湿热、关节炎、心脏病和肾炎等, 是为本科疾病影响整个机体的常见例证。而内分泌疾病的鼻塞、高血压的鼻出血、血液病的咽部溃疡、血管神经性水肿的呼吸障碍、心脏病的耳鸣、血管疾病的突聋、颈椎病变的眩晕等, 均为全身疾病影响耳鼻咽喉诸器官的表现。因此, 学习和从事本专科者, 必须具有整体观念; 以期对于疾病的诊治和观察, 由一点考虑到全面, 又由全面联系到各点, 使局部与整体密切结合, 务求专科与整体相得益彰。

耳鼻咽喉诸器官解剖关系较为复杂, 上承颅脑, 下通气管、食管, 鼻之两旁毗邻眼眶, 咽喉两旁还有重要的神经干与大血管通过。由于解剖上它与上、下、左、右以至全身的联系非常紧密, 又因科学技术的日益进步, 医学各科都在相互渗透和促进, 从而扩展了耳鼻咽喉科的境界和内容。例如鼻神经外科(如前颅底手术、视神经管减压术等)与耳神经外科的兴起, 密切了与颅脑外科和眼外科的关系; 鼻面部创伤、畸形、颌骨与会厌谷或舌根肿瘤的诊治, 常与口腔颌面外科交错; 喉返神经外科、咽喉肿瘤和颈部转移癌的根治性切除, 以及下咽与颈段食管癌切除并选用胃咽吻合术或游离空肠移植等术, 则

与颈外科和胸外科有着密切的联系。由于耳鼻咽喉科与相关学科有着错综复杂和不可分割的关系，因而它正经历着一个重新组合的阶段。当前，在一些发达国家的综合医院里，耳鼻咽喉科已发展成为一个新的学科，命名为耳鼻咽喉-头颈外科学 (otorhinolaryngology-head and neck surgery)。相同名称的专业杂志和书籍已在我国问世，相应的专科尚待创建。

自然科学各个领域的迅速发展，新技术、新仪器的不断出现，明显地推动了耳鼻咽喉科学的前进。例如有关耳声发射、毛细胞再生、内耳免疫、内耳超微结构和微循环、内耳淋巴的微量分析、位听系统生物电活动、超失重和睡眠对前庭生理功能的影响等的研究成果，对揭示耳蜗的生理作用，阐明某些疾病发生和发展的机理，促进宇航医学的发展，提高临床诊治水平，都有重要意义。分子生物学、免疫学、放射免疫学等新学科的建立与发展，电子显微镜、电子计算机、遥控遥感技术等日益广泛的应用，推动了耳鼻咽喉科基础理论与临床研究工作的进展，从而揭示了某些生理和病理现象的本质，增加了临床工作的透明度。声导抗仪、电反应测听仪、眼震电图描绘仪等客观听力检查与平衡功能检查法的运用，使临床听神经学取得了明显进步。多导多电极耳蜗植入术的开展，结合言语康复训练，可使部分全聋病人（尤其是学语后聋者）具有程度不一的言语社交能力。CT扫描与磁共振成像（MRI），使耳鼻咽喉隐藏的病变如小的听神经瘤、筛窦与蝶窦病变等取得早期确诊的可能性。导光纤内窥镜的应用，使目不能及、手不能触的一些深部解剖形态与病变现象得以清晰窥及，打开了新的诊治大门；如鼻道深处、鼻窦自然开口、鼻咽各壁及咽鼓管咽口、喉、气管支气管和食管等处的细小病变或异物，都可拍照、活检或取出。电子计算机鼻阻力计（鼻测压计）可以测定呼吸时鼻腔对气流的阻力，为检查鼻腔病变、评价手术与用药效果提供了客观依据。鼻声图仪的临床应用，可对鼻音进行客观定量性的分析，从而即可作为鼻腔共鸣性疾病的病变和疗效的评价指标。红外热图仪可以测定体表微小的温度（0.03℃）变化，从而提示炎症或肿瘤等病变的可能，有利于鼻面部或喉颈部等较为表浅病变的早期诊断与随访检查。神经刺激器和肌电图的检查，可以了解喉麻痹和面瘫病变的性质，得知预后的前景，有助于选用恰当的治疗措施。电子喉动态镜、声谱仪、声图仪等可以客观地检测喉部的正常功能与异常表现，促进了喉部生理、病理和嗓音医学的研究与防治工作。耳鼻咽喉显微外科技术的发展，开拓了手术治疗的范畴，提高了治疗效果。鼻内窥镜手术的日渐推广应用，提高了不少鼻腔和鼻窦疾病的疗效，改变了有关鼻窦慢性炎症施行各种“鼻窦根治术”的传统观念。鼻咽癌与喉癌等的基础研究与诊治水平有了明显进步。凡此种种，既开创了耳鼻咽喉科学基础理论与临床诊治工作的新局面，也促进了本科教学内容的发展和教学水平的提高。

科技在发展，医学在前进。耳鼻咽喉科学虽然取得了令人瞩目的成就，但尚待解决的课题仍然比比皆是。一些问题解决了，另一些问题又接踵而来。诸如防聋治聋，音声医学，耳鼻咽喉的肿瘤学、免疫学、器官移植、整形美容手术，小儿耳鼻咽喉科学，与工业发展密切相关的职业病问题、头颅创伤，与耳鼻咽喉科有关的性传播疾病及艾滋病的防治，耳鼻咽喉科的中西医结合问题，以及新技术、新设备、新药物的引进与创制等，都还存在着许多薄弱环节，有大量工作要开展，众多课题需要探索，个别的还是急需填补的空白点。回顾过去，硕果累累，展望未来，前景无量。耳鼻咽喉科工作者需要抓紧



地更新知识，开拓思想，再接再厉，大胆创新，把本学科的基础研究、临床工作与教学水平不断地推向新的高度。

(黄选兆)

# 目 录

绪论.....	1
---------	---

## 第一篇 鼻 科 学

<b>第一章 鼻的应用解剖学及生理学.....</b>	<b>4</b>
第一节 鼻的应用解剖学.....	4
第二节 鼻的生理学.....	16
<b>第二章 鼻的检查法.....</b>	<b>18</b>
第一节 耳鼻咽喉检查所需的设备及额镜使用法.....	18
第二节 外鼻及鼻腔的检查法.....	20
第三节 鼻窦检查法.....	22
第四节 鼻腔及鼻窦内窥镜检查法.....	23
第五节 鼻功能检查法.....	24
<b>第三章 鼻的先天性疾病.....</b>	<b>25</b>
第一节 鼻部脑膜脑膨出.....	25
第二节 先天性后鼻孔闭锁.....	26
<b>第四章 鼻外伤.....</b>	<b>26</b>
第一节 鼻骨骨折.....	26
第二节 额窦骨折.....	27
第三节 筛窦骨折.....	28
第四节 击出性和击入性骨折.....	29
第五节 脑脊液鼻漏.....	29
<b>第五章 外鼻炎症性疾病.....</b>	<b>30</b>
第一节 鼻前庭炎.....	30
第二节 鼻疖.....	31
第三节 酒渣鼻.....	32
<b>第六章 鼻腔炎症性疾病.....</b>	<b>32</b>
第一节 急性鼻炎.....	32
第二节 慢性鼻炎.....	34
第三节 萎缩性鼻炎.....	36
第四节 干酪性鼻炎.....	38
<b>第七章 鼻变态性疾病.....</b>	<b>38</b>
第一节 变应性鼻炎.....	38
第二节 鼻息肉.....	41
<b>第八章 鼻中隔疾病.....</b>	<b>42</b>

第一节	鼻中隔偏曲 .....	42
第二节	鼻中隔血肿和脓肿 .....	43
第三节	鼻中隔穿孔 .....	44
<b>第九章</b>	<b>鼻出血 .....</b>	<b>44</b>
<b>第十章</b>	<b>鼻腔及鼻窦异物 .....</b>	<b>48</b>
<b>第十一章</b>	<b>鼻窦炎症性疾病 .....</b>	<b>49</b>
第一节	急性化脓性鼻窦炎 .....	49
第二节	慢性化脓性鼻窦炎 .....	53
第三节	儿童鼻窦炎 .....	55
第四节	婴幼儿上颌骨骨髓炎 .....	57
<b>第十二章</b>	<b>内窥镜在鼻腔和鼻窦外科的应用 .....</b>	<b>58</b>
<b>第十三章</b>	<b>鼻源性并发症 .....</b>	<b>59</b>
第一节	鼻源性眶内并发症 .....	60
第二节	鼻源性颅内并发症 .....	61
<b>第十四章</b>	<b>鼻真菌病 .....</b>	<b>63</b>
<b>第十五章</b>	<b>鼻囊肿 .....</b>	<b>64</b>
第一节	鼻前庭囊肿 .....	64
第二节	鼻窦粘液囊肿 .....	64
第三节	鼻窦浆液囊肿 .....	65
第四节	上颌窦牙源性囊肿 .....	65
<b>第十六章</b>	<b>鼻-前颅底肿瘤 .....</b>	<b>66</b>
第一节	概述 .....	66
第二节	鼻腔及鼻窦良性肿瘤 .....	67
第三节	鼻腔及鼻窦恶性肿瘤 .....	69
第四节	恶性肉芽肿 .....	73

## 第二篇 咽 科 学

<b>第一章</b>	<b>咽的应用解剖学及生理学 .....</b>	<b>76</b>
第一节	咽的应用解剖学 .....	76
第二节	咽的生理学 .....	80
<b>第二章</b>	<b>咽的检查法 .....</b>	<b>80</b>
第一节	口咽检查法 .....	81
第二节	鼻咽检查法 .....	81
第三节	喉咽检查法 .....	82
第四节	X线检查法 .....	82
第五节	颈部扪诊 .....	82
<b>第三章</b>	<b>颈咽先天性疾病 .....</b>	<b>83</b>
第一节	鳃裂囊肿及瘻 .....	83
第二节	甲状舌管囊肿及瘻 .....	84

<b>第四章 咽炎</b> .....	84
第一节 急性咽炎 .....	84
第二节 慢性咽炎 .....	85
第三节 萎缩性咽炎 .....	86
<b>第五章 扁桃体炎</b> .....	87
第一节 急性扁桃体炎 .....	87
第二节 慢性扁桃体炎 .....	89
第三节 扁桃体切除术 .....	90
<b>第六章 腺样体炎</b> .....	92
第一节 急性腺样体炎 .....	92
第二节 腺样体肥大 .....	93
<b>第七章 咽部脓肿</b> .....	94
第一节 扁桃体周脓肿 .....	94
第二节 咽后脓肿 .....	95
第三节 咽旁脓肿 .....	96
<b>第八章 咽的神经和精神性疾病</b> .....	97
第一节 运动性障碍 .....	97
第二节 感觉性障碍 .....	98
<b>第九章 咽肿瘤</b> .....	100
第一节 鼻咽肿瘤 .....	100
第二节 口咽肿瘤 .....	102
第三节 喉咽肿瘤 .....	103
<b>第十章 咽部异物、咽部灼伤、咽部狭窄和闭锁</b> .....	103
第一节 咽部异物 .....	103
第二节 咽部灼伤 .....	104
第三节 咽部狭窄及闭锁 .....	105
<b>第十一章 阻塞性睡眠呼吸暂停</b> .....	106

### 第三篇 喉 科 学

<b>第一章 喉的应用解剖学及生理学</b> .....	109
第一节 喉的应用解剖学 .....	109
第二节 喉的生理学 .....	116
<b>第二章 喉的检查法</b> .....	117
第一节 喉的外部检查 .....	117
第二节 间接喉镜检查 .....	117
第三节 直接喉镜检查 .....	119
第四节 显微喉镜检查 .....	121
第五节 纤维喉镜检查 .....	122
第六节 喉 X 线检查 .....	123

第 5 章  
喉的先天性疾患

第七节	喉动态镜检查	123
第八节	声图仪检查	123
第九节	声谱仪检查	123
<b>第三章</b>	<b>喉的先天性疾病</b>	124
第一节	先天性喉蹼	124
第二节	先天性喉软骨畸形	125
第三节	先天性喉下垂	125
第四节	先天性喉喘鸣	125
<b>第四章</b>	<b>喉外伤</b>	126
第一节	喉挫伤	126
第二节	喉切伤、刺伤及火器伤	127
第三节	喉烫伤及烧灼伤	128
第四节	喉插管损伤	129
<b>第五章</b>	<b>喉的急性炎症性疾病</b>	129
第一节	急性会厌炎	129
第二节	急性喉炎	131
第三节	小儿急性喉炎	132
第四节	小儿急性喉气管支气管炎	133
第五节	喉关节炎	134
<b>第六章</b>	<b>喉的慢性炎症性疾病</b>	134
第一节	慢性喉炎	134
第二节	声带小结	136
第三节	喉息肉	137
<b>第七章</b>	<b>喉的神经及精神性疾病</b>	138
第一节	喉感觉神经性疾病	138
第二节	喉运动神经性疾病	138
第三节	小儿喉痉挛	140
第四节	瘧病性失音	141
<b>第八章</b>	<b>喉肿瘤</b>	141
第一节	喉良性肿瘤	141
第二节	喉癌	143
<b>第九章</b>	<b>颈部肿块</b>	146
<b>第十章</b>	<b>喉的其他疾病</b>	150
第一节	喉异物	150
第二节	喉水肿	151
第三节	喉囊肿	151
第四节	喉室脱垂	152
第五节	喉角化症及喉白斑病	153
第六节	喉淀粉样变	153

第七节	喉狭窄	154
第十一章	喉阻塞	154
第十二章	气管插管术及气管切开术	157
第一节	气管插管术	157
第二节	气管切开术	158
第三节	环甲膜切开术	161
第十三章	临床音声学	162
第一节	音声障碍	162
第二节	言语障碍	165

#### 第四篇 气管食管科学

第一章	气管、支气管及食管的应用解剖学及生理学	167
第一节	气管、支气管的应用解剖学	167
第二节	食管的应用解剖学	168
第三节	气管、支气管的生理学	170
第四节	食管的生理学	171
第二章	气管、支气管及食管的内窥镜检查法	171
第一节	支气管镜检查法	171
第二节	食管镜检查法	176
第三章	气管、支气管异物	179
第四章	呼吸功能失常与下呼吸道分泌物潴留	182
第五章	食管异物	183
第六章	食管腐蚀伤	185

#### 第五篇 耳科学

第一章	耳的应用解剖学及生理学	187
第一节	耳的应用解剖学	187
第二节	面神经的应用解剖学	206
第三节	听觉生理	208
第四节	平衡生理	214
第二章	耳的检查法	216
第一节	耳的一般检查法	216
第二节	咽鼓管功能检查法	218
第三节	听功能检查法	220
第四节	前庭功能检查法	231
第五节	耳部影像学检查法	235
第三章	先天性耳畸形	236
第一节	先天性耳前瘻管	236
第二节	先天性小耳及外耳道闭锁	237

<b>第四章 耳外伤</b> .....	237
第一节 耳廓外伤.....	237
第二节 耳廓化脓性软骨膜炎.....	238
第三节 鼓膜外伤.....	238
第四节 颞骨骨折.....	239
<b>第五章 耳廓假囊肿</b> .....	240
<b>第六章 外耳炎症</b> .....	241
第一节 外耳湿疹.....	241
第二节 外耳道疖.....	241
第三节 外耳道炎.....	242
第四节 坏死性外耳道炎.....	242
<b>第七章 外耳道真菌病</b> .....	243
<b>第八章 盯聆栓塞</b> .....	244
<b>第九章 外耳道异物</b> .....	245
<b>第十章 大疱性鼓膜炎</b> .....	245
<b>第十一章 分泌性中耳炎</b> .....	246
<b>第十二章 急性化脓性中耳炎及乳突炎</b> .....	249
第一节 急性化脓性中耳炎.....	249
第二节 急性乳突炎.....	251
第三节 儿童急性化脓性中耳炎及乳突炎.....	252
附：单纯乳突切开术.....	253
<b>第十三章 慢性化脓性中耳炎</b> .....	255
<b>第十四章 化脓性中耳炎及乳突炎的并发症</b> .....	258
第一节 概述.....	258
第二节 颅外并发症.....	260
第三节 颅内并发症.....	263
<b>第十五章 面神经疾患</b> .....	268
第一节 周围性面瘫.....	268
第二节 半面痉挛.....	271
<b>第十六章 耳硬化</b> .....	271
<b>第十七章 梅尼埃病</b> .....	274
附：眩晕.....	277
<b>第十八章 耳聋及其防治</b> .....	278
第一节 传导性聋.....	279
第二节 感音神经性聋.....	280
第三节 混合性聋.....	284
第四节 功能性聋.....	284
第五节 伪聋.....	285
<b>第十九章 耳肿瘤</b> .....	285

第一节	外耳道乳头状瘤	285
第二节	中耳癌	285
第三节	听神经瘤	286
第四节	侧颅底肿瘤	287

## 第六篇 耳鼻咽喉的特殊性炎症

第一章	鼻硬结病	289
第二章	耳鼻咽喉白喉	290
第三章	耳鼻咽喉结核	291
第四章	耳鼻咽喉麻风	293
第五章	耳鼻咽喉梅毒	294
第六章	耳鼻咽喉艾滋病	294

## 第七篇 耳鼻咽喉的职业病

第一章	上呼吸道职业病	298
第一节	粉尘工业的上呼吸道职业病	298
第二节	化学工业的上呼吸道职业病	300
第三节	上呼吸道职业病的预防和治疗	301
第二章	鼻窦气压伤	302
第三章	耳气压伤	303
第四章	噪声性聋	304
第五章	职业性喉病	306

## 第八篇 耳鼻咽喉科常用药物

鼻部常用药物	309
咽喉部常用药物	311
耳部常用药物	313
其他用药	316



## 绪 论

耳鼻咽喉科学 (otolaryngology, otorhinolaryngology) 是研究耳鼻咽喉与气管食管诸器官的解剖、生理和疾病现象的一门科学。由于耳鼻咽喉诸器官在解剖结构、生理功能和疾病的发生与发展方面相互有着紧密的联系, 如一旦鼻及鼻窦罹病, 耳、咽亦常受累; 亦由于耳鼻咽喉诸器官多为深在和细小腔洞, 欲达到清楚辨认其正常形态和病变表现的目的, 必须借用特殊的照明装置和检查器械; 因而, 在现代医学的发展中, 它经历了一个由分到合的过程。耳科学发展较早, 其后鼻科学与咽科学也相继分出; 大约在 19 世纪中叶, 耳鼻咽喉科才合并成为独立的医学分科。在我国, 医院中建立耳鼻咽喉科专科始于 1911 年, 但近 45 年尤其是近 20 年来, 我国的耳鼻咽喉科学才有较大的发展。现在, 全国大多数地市级以上及部分县以上的综合医院都建立了耳鼻咽喉科, 积极开展了临床医疗、防病治病和某些基础理论的研究及教学工作。

耳鼻咽喉诸器官具有听觉、平衡、嗅觉、呼吸、发声和吞咽等重要生理功能, 且与免疫防御功能和味觉功能有着密切的关系。“四炎一聋”即中耳炎、鼻炎及鼻窦炎、咽炎及扁桃体炎、喉炎和耳聋, 仍是目前耳鼻咽喉科的常见病与多发病, 也是影响上述重要生理功能的常见因素, 因而应成为本科临床工作与研究工作的重点, 也是耳鼻咽喉科教学中的基点。在诊治这些常见病与多发病及其有关疾病时, 如何利用现代各种诊疗技术和手段, 维护和恢复上述重要生理功能, 是极为重要的出发点和落脚点。欲达此目的, 除需耳鼻咽喉科的专科知识和技能外, 尚需要现代医学各有关学科如细胞生物学、分子生物学、免疫学、环境医学、宇航医学和临床学科的知识, 以及自然科学相关学科如声学、力学、光学和电子学等方面的知识。

耳鼻咽喉科虽是一门独立的医学分科, 但它与整个机体有着广泛而紧密的联系。例如鼻窦炎和中耳炎引起的眶内、颅内各种并发症, 鼻与咽喉的阻塞性病变引起的睡眠呼吸暂停综合征, 腺样体肥大引起的发育障碍, “病灶感染”引起的风湿热、关节炎、心脏病和肾炎等, 是为本科疾病影响整个机体的常见例证。而内分泌疾病的鼻塞、高血压的鼻出血、血液病的咽部溃疡、血管神经性水肿的呼吸障碍、心脏病的耳鸣、血管疾病的突聋、颈椎病变的眩晕等, 均为全身疾病影响耳鼻咽喉诸器官的表现。因此, 学习和从事本专科者, 必须具有整体观念; 以期对于疾病的诊治和观察, 由一点考虑到全面, 又由全面联系到各点, 使局部与整体密切结合, 务求专科与整体相得益彰。

耳鼻咽喉诸器官解剖关系较为复杂, 上承颅脑, 下通气管、食管, 鼻之两旁毗邻眼眶, 咽喉两旁还有重要的神经干与大血管通过。由于解剖上它与上、下、左、右以至全身的联系非常紧密, 又因科学技术的日益进步, 医学各科都在相互渗透和促进, 从而扩展了耳鼻咽喉科的境界和内容。例如鼻神经外科(如前颅底手术、视神经管减压术等)与耳神经外科的兴起, 密切了与颅脑外科和眼外科的关系; 鼻面部创伤、畸形、颌骨与会厌谷或舌根肿瘤的诊治, 常与口腔颌面外科交错; 喉返神经外科、咽喉肿瘤和颈部转移癌的根治性切除, 以及下咽与颈段食管癌切除并选用胃咽吻合术或游离空肠移植等术, 则

与颈外科和胸外科有着密切的联系。由于耳鼻咽喉科与相关学科有着错综复杂和不可分割的关系，因而它正经历着一个重新组合的阶段。当前，在一些发达国家的综合医院里，耳鼻咽喉科已发展成为一个新的学科，命名为耳鼻咽喉-头颈外科学 (otorhinolaryngology-head and neck surgery)。相同名称的专业杂志和书籍已在我国问世，相应的专科尚待创建。

自然科学各个领域的迅速发展，新技术、新仪器的不断出现，明显地推动了耳鼻咽喉科学的前进。例如有关耳声发射、毛细胞再生、内耳免疫、内耳超微结构和微循环、内耳淋巴的微量分析、位听系统生物电活动、超失重和睡眠对前庭生理功能的影响等的研究成果，对揭示耳蜗的生理作用，阐明某些疾病发生和发展的机理，促进宇航医学的发展，提高临床诊治水平，都有重要意义。分子生物学、免疫学、放射免疫学等新学科的建立与发展，电子显微镜、电子计算机、遥控遥感技术等日益广泛的应用，推动了耳鼻咽喉科基础理论与临床研究工作的进展，从而揭示了某些生理和病理现象的本质，增加了临床工作的透明度。声导抗仪、电反应测听仪、眼震电图描绘仪等客观听力检查与平衡功能检查法的运用，使临床听神经学取得了明显进步。多导多电极耳蜗植入术的开展，结合言语康复训练，可使部分全聋病人（尤其是学语后聋者）具有程度不一的言语社交能力。CT扫描与磁共振成像（MRI），使耳鼻咽喉隐藏的病变如小的听神经瘤、筛窦与蝶窦病变等取得早期确诊的可能性。导玻璃纤维内窥镜的应用，使目不能及、手不能触的一些深部解剖形态与病变现象得以清晰窥及，打开了新的诊治大门；如鼻道深处、鼻窦自然开口、鼻咽各壁及咽鼓管咽口、喉、气管支气管和食管等处的细小病变或异物，都可拍照、活检或取出。电子计算机鼻阻力计（鼻测压计）可以测定呼吸时鼻腔对气流的阻力，为检查鼻腔病变、评价手术与用药效果提供了客观依据。鼻声图仪的临床应用，可对鼻音进行客观定量性的分析，从而即可作为鼻腔共鸣性疾病的病变和疗效的评价指标。红外热图仪可以测定体表微小的温度（0.03℃）变化，从而提示炎症或肿瘤等病变的可能，有利于鼻面部或喉颈部等较为表浅病变的早期诊断与随访检查。神经刺激器和肌电图的检查，可以了解喉麻痹和面瘫病变的性质，得知预后的前景，有助于选用恰当的治疗措施。电子喉动态镜、声谱仪、声图仪等可以客观地检测喉部的正常功能与异常表现，促进了喉部生理、病理和嗓音医学的研究与防治工作。耳鼻咽喉显微外科技术的发展，开拓了手术治疗的范畴，提高了治疗效果。鼻内窥镜手术的日渐推广应用，提高了不少鼻腔和鼻窦疾病的疗效，改变了有关鼻窦慢性炎症施行各种“鼻窦根治术”的传统观念。鼻咽癌与喉癌等的基础研究与诊治水平有了明显进步。凡此种种，既开创了耳鼻咽喉科学基础理论与临床诊治工作的新局面，也促进了本科教学内容的发展和教学水平的提高。

科技在发展，医学在前进。耳鼻咽喉科学虽然取得了令人瞩目的成就，但尚待解决的课题仍然比比皆是。一些问题解决了，另一些问题又接踵而来。诸如防聋治聋，音声医学，耳鼻咽喉的肿瘤学、免疫学、器官移植、整形美容手术，小儿耳鼻咽喉科学，与工业发展密切相关的职业病问题、头颅创伤，与耳鼻咽喉科有关的性传播疾病及艾滋病的防治，耳鼻咽喉科的中西医结合问题，以及新技术、新设备、新药物的引进与创制等，都还存在着许多薄弱环节，有大量工作要开展，众多课题需要探索，个别的还是急需填补的空白点。回顾过去，硕果累累，展望未来，前景无量。耳鼻咽喉科工作者需要抓紧

地更新知识，开拓思想，再接再厉，大胆创新，把本学科的基础研究、临床工作与教学水平不断地推向新的高度。

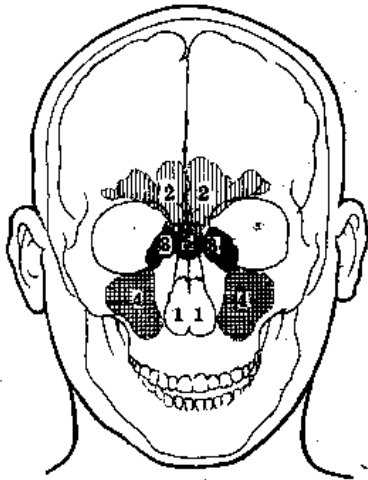
(黄选兆)

# 第一篇 鼻 科 学

## 第一章 鼻的应用解剖学及生理学

### 第一节 鼻的应用解剖学

鼻 (nose) 由外鼻、鼻腔和鼻窦三部分构成。外鼻突出于颜面中央，鼻腔则是两侧面颅之间的腔隙，鼻窦四对居鼻腔的上方、上后方和两侧。故鼻腔和鼻窦被颅前窝、颅中窝、眼眶和口腔所环绕，相互间仅一薄骨板相隔 (图 1-1-1)。因此，严重的鼻外伤常累及其周围结构致复合性损伤；此外，鼻部炎症或肿瘤亦可向邻近器官扩散或侵犯。



1. 鼻腔 2. 额窦 3. 筛窦  
4. 上颌窦 5. 蝶窦

图 1-1-1 鼻在颅面骨中的位置

### 外 鼻

外鼻 (external nose) 形似一基底向下的三棱锥体 (图 1-1-2)，上端位于两眶之间，连于额部，称鼻根 (nasal root)，下端向前突起称鼻尖 (nasal apex)，两者之间为鼻梁 (nasal bridge)，鼻梁两侧为鼻背 (nasal dorsum)。鼻尖两侧的半圆形膨隆部分谓鼻翼 (alae nasi)。锥体的底即称鼻底 (basis nasi)，鼻底上有两个前鼻孔 (anterior nares)，两前鼻孔间的软组织分隔是鼻小柱 (columella nasi)。鼻翼和面颊交界处有皮肤略呈凹陷的鼻唇沟 (nasolabial fold)。

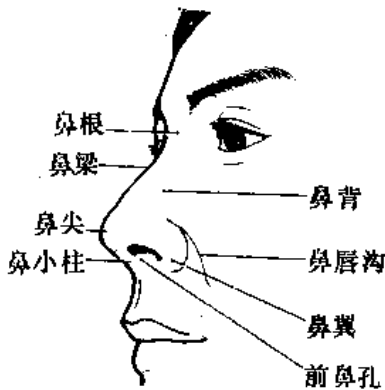


图 1-1-2 外鼻

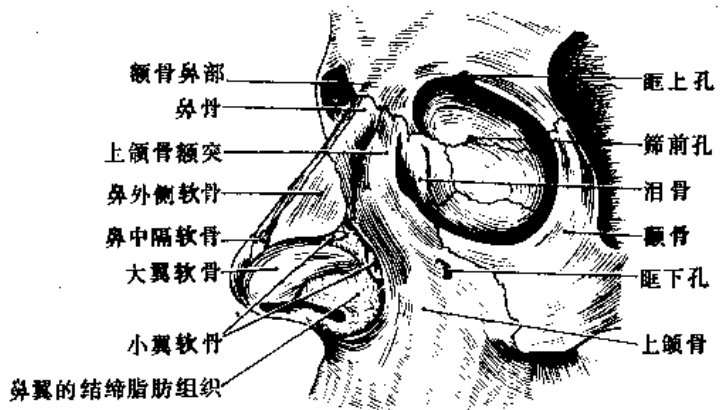


图 1-1-3 外鼻的骨和软骨支架

**支架** 由骨和软骨共同构成。骨者包括额骨鼻部、鼻骨、上颌骨额突和腭突，鼻骨下缘、上颌骨额突内缘和腭突之游离缘共同围成梨状孔 (pyriform aperture)。软骨则主要为鼻外侧软骨和大翼软骨 (图 1-1-3, 1-1-4)，各软骨间以及与梨状孔之间借致密的结

缔组织连接。

鼻骨 (nasal bones) 左右成对, 上窄厚, 下宽薄。两侧鼻骨以内侧缘相连接, 连接之后以鼻骨嵴与筛骨正中板连接。鼻骨之上端连接额骨鼻部, 其下缘连接鼻外侧软骨, 外侧缘则连接上颌骨额突。

鼻外侧软骨或称鼻背板 (dorsal nasal plate) 实际上是隔背软骨 (septodorsal cartilage), 后者的底面观略似“↑”, 两侧翼即鼻外侧软骨 (即鼻背板), 中间为鼻隔板 (septal nasal plate), 即鼻中隔软骨 (septal cartilage)。上述软骨与鼻骨和上颌骨额突共同支持鼻背 (图 1-1-5)。

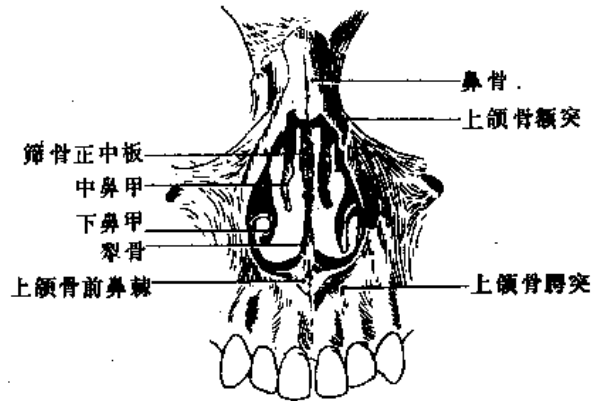


图 1-1-4 梨状孔

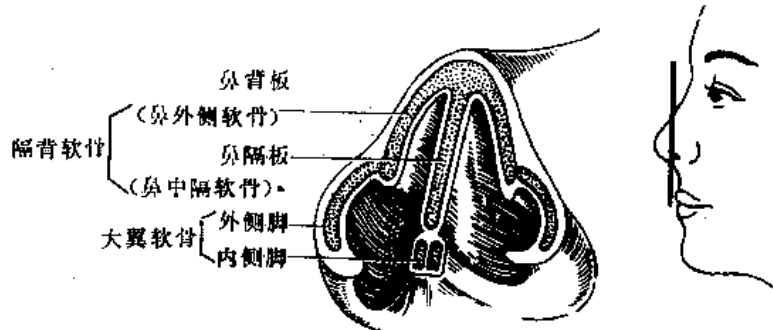


图 1-1-5 外鼻额切面示隔背软骨

大翼软骨 (greater alar cartilage) 亦左右各一, 底面呈马蹄铁形。有两脚: 外侧脚构成鼻翼支架, 左右内侧脚夹鼻中隔软骨之前下缘构成鼻小柱支架。

鼻副软骨: 包括小翼软骨和籽状软骨。充填于鼻外侧软骨和大翼软骨之间, 数目不定, 也可缺如。

**皮肤** 鼻根和鼻背部皮肤薄而松弛, 可以移动。鼻尖和鼻翼部皮肤较厚, 与深部组织粘着较紧, 富于大量皮脂腺和汗腺; 并以鼻缘 (即鼻翼之游离缘、前鼻孔之外侧缘) 向内翻折移入到鼻前庭皮肤, 为痤疮、酒渣鼻和鼻疖的好发部位。

**静脉回流** 外鼻的静脉主要经内眦静脉 (angular vein) 和面静脉 (facial vein) 汇入颈内静脉, 但内眦静脉又可经眼上、下静脉

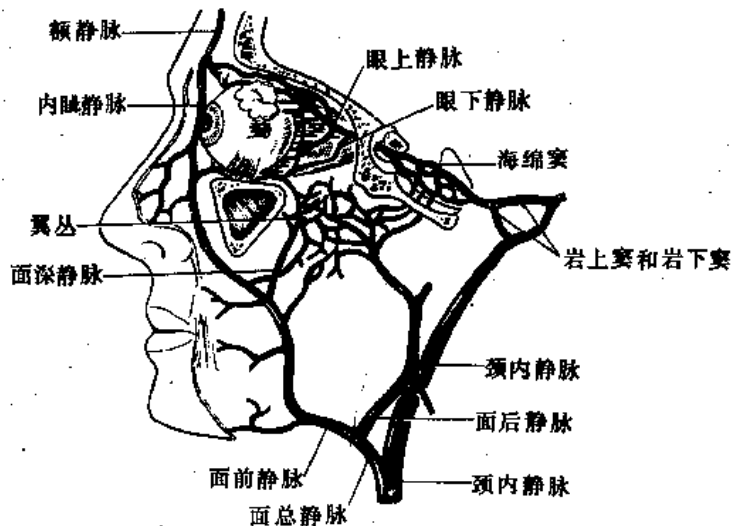


图 1-1-6 外鼻静脉与眼静脉及海绵窦的关系

与海绵窦 (cavernous sinus) 相通 (图 1-1-6)。面部静脉无瓣膜, 血液可正逆向流动, 故在鼻或上唇患疔肿时, 如误加挤压或治疗不当, 则有引起海绵窦血栓性静脉炎之虞。

**神经** 运动神经为面神经，感觉神经主要是三叉神经第一支（眼神经）和第二支（上颌神经）的一些分支，即筛前神经、滑车上神经、滑车下神经和眶下神经。

**淋巴回流** 外鼻的淋巴主要汇入下颌下淋巴结和腮腺淋巴结。

## 鼻 腔

**鼻腔 (nasal cavity)** 为一顶窄底宽、前后径大于左右径的不规则狭长腔隙。前起自前鼻孔，后止于后鼻孔并通鼻咽部。鼻腔被鼻中隔分成左右两侧，每侧鼻腔又分为位于最前段的鼻前庭和位于其后占鼻腔绝大部分的固有鼻腔。

**鼻前庭 (nasal vestibule)** 是相当于鼻翼内面的空间，前界即前鼻孔，后界为鼻阈 (limen nasi)，后者是在相当于大翼软骨外侧脚上缘处向内形成的弧形隆起，是鼻前庭最狭窄处，亦称鼻内孔。鼻前庭外侧壁即鼻翼之内面，鼻前庭之内侧壁即鼻中隔最前部——鼻小柱。鼻前庭复盖皮肤，是外鼻皮肤的延续，在鼻阈处向后则移行为固有鼻腔的粘膜。鼻前庭皮肤布有鼻毛，并富于皮脂腺和汗腺，故易发生疖肿。由于缺乏皮下组织，皮肤直接与软骨紧密粘合，故发生疖肿时，疼痛较剧。

**固有鼻腔 (nasal fossa proper)** 通常简称鼻腔，前起自鼻内孔（即鼻阈），后止于后鼻孔。有内、外侧和顶、底四壁。

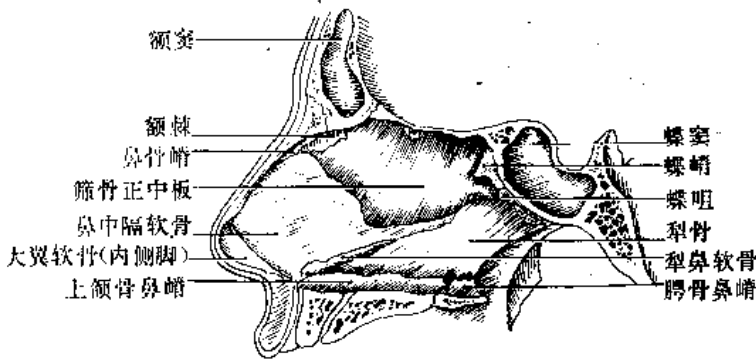


图 1-1-7 鼻中隔支架

1. 内侧壁 即鼻中隔 (nasal septum)。由软骨和骨组成，分别为鼻中隔软骨、筛骨正中板（又称筛骨垂直板，perpendicular plate of ethmoid bone）和犁骨 (vomer) (图 1-1-7)。软骨膜和骨膜外复有粘膜。鼻中隔最前下部的粘膜内动脉血管汇聚成丛，称利特尔区 (Little area)，该区是鼻出血的好发部位，故又称“易出血区” (见图 1-1-14)。

2. 外侧壁 是解剖学最为复杂的部位，也是最具生理和病理意义的部位。其由诸多骨骼组成，但主要部分是筛窦和上颌窦的内侧壁。鼻腔外侧壁从下向上有三个呈阶梯状排列、略呈贝壳形的长条骨片，外覆粘膜，分别称为下、中、上鼻甲，其大小依次缩小约 1/3，其前端的位置则依次后移约 1/3。三个鼻甲之上缘均附丽于鼻腔外侧壁，游离缘皆向内下悬垂于鼻腔内，故每一鼻甲

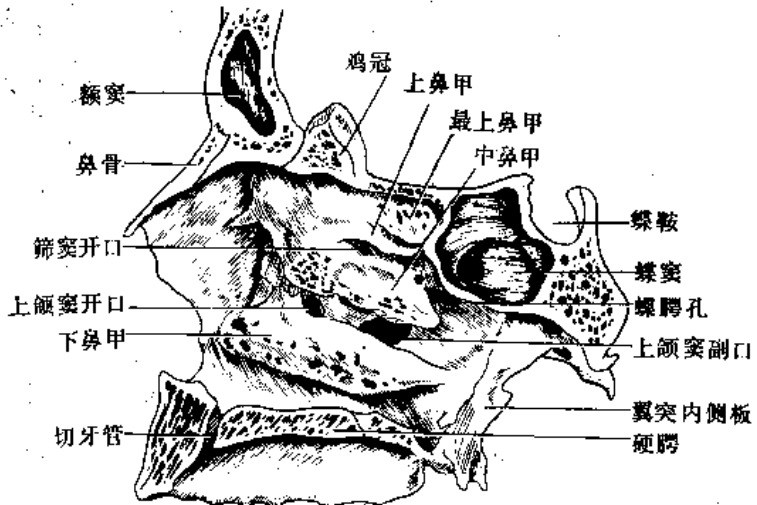


图 1-1-8 骨性鼻腔外侧壁

与鼻腔外侧壁均形成一间隙，分别称为下、中、上鼻道（图 1-1-8~10）。

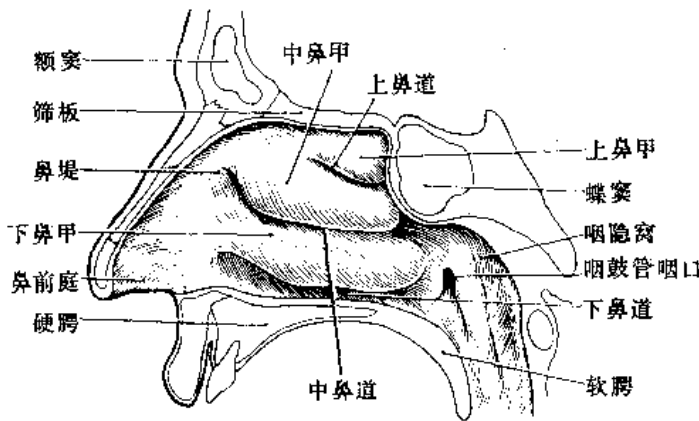


图 1-1-9 鼻腔外侧壁

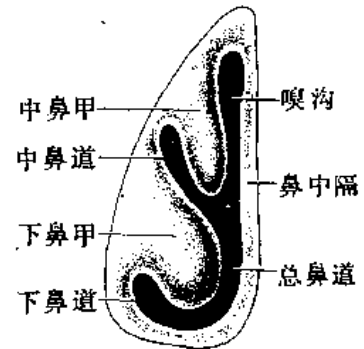


图 1-1-10 右侧鼻腔

(1) 下鼻甲和下鼻道 (inferior turbinate & inferior meatus): 下鼻甲为一独立骨片，是三个鼻甲中最大者，其前端接近鼻前庭，后端则距咽鼓管咽口仅 1~1.5cm。故下鼻甲肿胀或肥厚时常引起鼻塞，也可影响咽鼓管通气和引流而出现耳鸣和听力减退等耳部症状。下鼻道的前上方有鼻泪管 (nasolacrimal duct) 的开口。下鼻道外侧壁前段近下鼻甲附着处，壁薄易刺透，是上颌窦穿刺冲洗的最佳进针位置。

(2) 中鼻甲和中鼻道 (middle turbinate & middle meatus): 中鼻甲属筛骨的一个结构。中鼻甲前方的鼻腔外侧壁上有一丘状隆凸，谓鼻堤 (agger nasi)，通常含 1~4 个气房。中鼻甲后端的后上方、近蝶窦底处的鼻腔外侧壁上有一骨孔，谓蝶腭孔，向后通翼腭窝，是蝶腭神经及同名血管出入鼻腔之处。

中鼻甲前端恰附丽于筛窦顶壁和筛骨水平板 (horizontal plate of ethmoid bone) 之连接处，故骨折或切除中鼻甲前端可能损伤筛板造成脑脊液漏。中鼻甲是内窥镜筛窦手术内侧界限的重要解剖标志，术中应尽量保留，手术保持在中鼻甲外侧操作是安全的。

中鼻道外侧壁上有两个隆起，前下者呈弧形嵴状隆起，名钩突 (uncinate process)；其后上的隆起，名筛泡 (ethmoid bulla)，内含 1~4 个较大气房，均属筛窦结构。两者之间有一半月形裂隙，名半月裂孔 (semilunar hiatus)，长约 10~20mm，宽约 2~3mm，半月裂孔向前下和外上逐渐扩大的漏斗状空间，名筛漏斗 (ethmoid infundibulum)，额窦经鼻额管开口于其最上端，其后便是前组筛窦开口，最后为上颌窦开口 (图 1-1-11)。

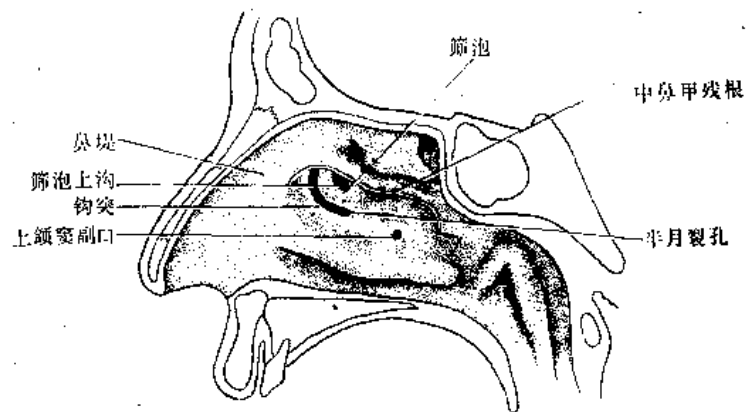


图 1-1-11 中鼻道外侧壁

鼻和鼻窦炎症疾病的发病机理和病理生理学现代概念认为：中鼻甲、中鼻道及其附近区域的解剖结构的生理异常和病理改变最为关键，该区域被称为“窦口鼻道复合体” (ostioameatal complex)。功能性内窥镜外科即建立在上述理论的基础上，内窥镜筛窦手术亦以中鼻甲、钩突和筛泡作为手术标志和进路。

上鼻甲和上鼻道 (superior turbinate & superior meatus): 上鼻甲亦属筛骨结构, 是最小的鼻甲, 位于鼻腔外侧壁上后部。因中鼻甲位于其前下方, 故前鼻镜检查一般窥视不到上鼻甲。上鼻甲后端的后上方有蝶筛隐窝 (sphenoidal recess), 位于筛骨(上)和蝶窦前壁(下)形成的角内, 是蝶窦开口所在。后组筛窦则开口于上鼻道。

以中鼻甲游离缘水平为界, 其上方鼻甲与鼻中隔之间的间隙称为嗅沟 (olfactory sulcus) 或嗅裂; 在该水平以下, 鼻甲与鼻中隔之间的不规则腔隙则称总鼻道 (common meatus)。

3. 顶壁 很窄, 呈穹窿状。前段倾斜上升, 为鼻骨和额骨鼻突构成; 后段倾斜向下, 即蝶窦前壁; 中段水平, 即为分隔颅前窝的筛骨水平板, 属颅前窝底的一部分, 板上多孔 (筛孔), 故又名筛板 (cribriform plate), 容嗅区粘膜的嗅丝通过抵达颅内, 筛板菲薄而脆, 外伤或在该部位施行鼻腔手术时较易损伤。

4. 底壁 即硬腭的鼻腔面, 与口腔相隔。前 3/4 由上颌骨腭突 (palatine process of maxilla)、后 1/4 由腭骨水平部 (horizontal process of palate bone) 构成。

5. 前鼻孔 由鼻翼的游离缘、鼻小柱和上唇围绕而成。

6. 后鼻孔 (posterior nares 或 choanae)

主要由蝶骨体、蝶骨翼突内侧板、腭骨水平部后缘、犁骨后缘围绕而成 (图 1-1-12); 外复粘膜, 形略椭圆, 较前鼻孔为大。

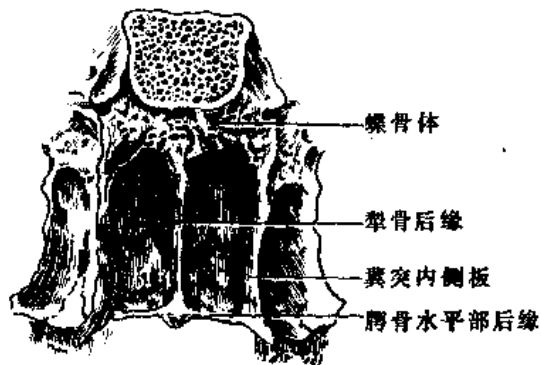


图 1-1-12 骨性后鼻孔

鼻腔粘膜 鼻腔粘膜与鼻泪管、鼻窦和鼻咽的粘膜相连续, 分为嗅区粘膜和呼吸区粘膜两部分。

1. 嗅区 (olfactory region) 粘膜 范围较小, 主要分布在上鼻甲内侧面和与其相对应的鼻中隔部分, 小部分可延伸至中鼻甲内侧面和与其相对应的鼻中隔部分。

嗅区粘膜为假复层无纤毛柱状上皮, 但其中含有具嗅毛的双极嗅细胞、支持细胞和基底细胞构成特异性感觉上皮即嗅器。固有层内含泡状和小管状浆液腺体即嗅腺 (Bowman gland), 其分泌物能溶解到达嗅区的含气味微粒, 刺激嗅毛产生嗅觉。如嗅沟阻塞、嗅区粘膜萎缩、颅前窝骨折或病变累及嗅觉径路均可导致嗅觉减退或丧失。

嗅器超微结构: 感觉细胞为一双极神经元, 有细胞体、远端突和近端突。远端突的轴长为 20~90 $\mu$ m, 富于线粒体、微管及囊泡; 其末端呈球形, 直径约 2 $\mu$ m, 突出于鼻粘膜表面, 上有 1~20 根纤毛; 纤毛内含有许多中心粒, 一般认为它具有感受嗅觉的功能。感觉细胞的轴突在粘膜下汇合成囊状, 穿筛板之筛孔止于嗅球。支持细胞较感受细胞粗大, 胞核居上, 其远端的表面呈细绒毛状, 绒毛相互融合如网状结构, 并常超出感受细胞之纤毛, 其功能尚未明确。嗅腺位于基底膜之下, 由暗、亮两种细胞组成, 腺体及其分泌物的功能尚不明确。嗅色素颗粒分布于嗅腺和支持细胞内, 呈淡棕黄色, 其成分是脂类及其自身氧化产物。

2. 呼吸区 (respiratory region) 粘膜 占鼻腔大部分, 表面光滑湿润, 粘膜内具有丰富的静脉海绵体。接近鼻前庭处为鳞状上皮和移行上皮, 中、下鼻甲前端以及鼻中隔下部前约 1/3 段为假复层柱状上皮, 其余部位均为假复层纤毛柱状上皮。后者是由柱状



纤毛细胞、柱状细胞、杯状细胞和基底细胞组成。每个柱状纤毛细胞表面大约有 200~300 根纤毛，纤毛长约 4~6 $\mu$ m，直径 0.3 $\mu$ m；其粗细一致，排列整齐。纤毛借其内的 ATP 酶之能量作用，使其动力蛋白臂发生由前向后的运动，将鼻腔内尘埃、细菌等异物随分泌物排至鼻咽部。无纤毛柱状细胞数量较少，散在于纤毛细胞之间，其表面有丰富的微绒毛，用以保持粘膜的湿度。杯状细胞内含大量粘液颗粒，具有分泌功能。粘膜下层含有丰富的粘液腺和浆液腺，能产生大量分泌物，在粘膜表面形成一层随纤毛运动而不断向后移动的粘液毯 (mucous blanket)。粘膜下层毛细血管丰富，毛细血管和小动脉 (arterioles) 壁薄而富于小孔，以利物质交换。小动脉壁缺乏内弹力层，故对化学物质 (如组胺等) 的作用非常敏感，能迅速舒缩。在下鼻甲游离缘后端，毛细血管与小静脉之间形成海绵状血窦 (cavernous sinusoids)，内中有丰富的含血腔隙，其反射性膨胀，具有重要的生理和病理意义。此外，在粘膜固有层和粘膜下层有很多与免疫机制关系密切的浆细胞、淋巴细胞、肥大细胞、产生溶菌酶的组织细胞、吞噬和溶解细胞的白细胞以及具有修复功能的纤维母细胞。在腺体周围尚有篮状细胞 (basket cell)。

呼吸区粘膜与其下方的骨膜或软骨膜粘着甚紧，构成一层不能移动的粘—骨膜或粘—软骨膜。由于固有层的厚薄不一，致使粘膜的厚薄亦不一致。鼻腔外侧壁粘膜最薄，不及 0.1cm；在某些主要突起部位，如中、下鼻甲前后端和游离缘、鼻窦开口周围以及鼻中隔后缘两侧粘膜则较厚，可达 0.5cm。粘膜厚处通常含有丰富的、由静脉血管构成的海绵状组织。

**鼻腔血管** 动脉主要来自眼动脉 (ophthalmic artery) 和颌内动脉 (internal maxillary artery)。

1. 眼动脉 来自颈内动脉，在眶内分成筛前动脉 (anterior ethmoid artery) 和筛后动脉 (posterior ethmoid artery)。两者穿过相应的筛前孔和筛后孔进入筛窦，均紧贴筛顶横行于骨嵴形成的凹沟或骨管中，然后离开筛窦，经一短暂的颅内过程后穿筛板进入鼻腔。筛前动脉供应前、中筛窦和额窦以及鼻腔外侧壁和鼻中隔的前上部。筛后动脉则供应后筛窦以及鼻腔外侧壁和鼻中隔的后上部。

筛前、后动脉是内窥镜筛窦和额筛区域手术识别筛顶和额窦开口部位的解剖标志，术中应注意勿损伤和识别。此外，筛前动脉明显粗于筛后动脉，一旦损伤，出血较剧，断端缩回眶内可致眶内血肿等并发症。另外，经眶结扎筛前动脉常是治疗因筛前动脉出血所致严重鼻出血的有效手段。

2. 颌内动脉 在翼腭窝内相继分出蝶腭动脉 (sphenopalatine artery)、眶下动脉 (infraorbital artery) 和腭大动脉 (greater palatine artery) 供应鼻腔，其中蝶腭动脉是鼻腔血供的主要动脉。

蝶腭动脉经蝶腭孔进入鼻腔，分为鼻后外侧动脉 (lateral posterior nasal arteries) 及鼻后中隔动脉

(posterior nasal septal arteries)。前者供应鼻腔外侧壁后部、下部和鼻腔底，后者供应鼻中隔后部、下部，其较粗一支称鼻腭动脉 (nasopalatine artery)，其在鼻中隔前下部 (易出血区) 的粘膜下层与筛前、后动脉的鼻中隔支、上唇动脉和腭大动脉吻合，构成丰富

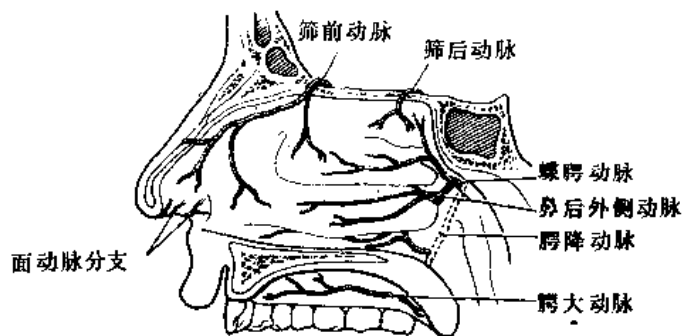


图 1-1-13 鼻腔外侧壁的动脉

的动脉丛，即利特尔动脉丛（图 1-1-13, 1-1-14）。

眶下动脉经眶底的眶下管出眶下孔后，供应鼻腔外侧壁前段。

腭大动脉出腭大孔后，经硬腭向前进入切牙管至鼻中隔的前下部。

上唇动脉来自面动脉，其鼻中隔支参与利特尔动脉丛。

3. 静脉回流 鼻腔前部、后部和下部的静脉最后汇入颈内、

外静脉，鼻腔上部静脉则经眼静脉汇入海绵窦，亦可经筛静脉汇入颅内的静脉和硬脑膜窦（如上矢状窦）。鼻中隔前下部的静脉亦构成丛，称克氏静脉丛（Kiesselbach plexus），也是该部位出血的重要来源。老年人下鼻道外侧壁后部近鼻咽处有表浅扩张的鼻后侧静脉丛，称为吴氏鼻-鼻咽静脉丛（Woodruff naso-nasopharyngeal venous plexus），常是后部鼻出血的主要来源。

**鼻腔的淋巴** 鼻腔前 1/3 的淋巴管与外鼻淋巴管相连，汇入耳前淋巴结（anterior auricular lymph nodes）、腮腺淋巴结（parotid lymph nodes）及颌下淋巴结（submandibular lymph nodes）。鼻腔后 2/3 的淋巴汇入咽后淋巴结（retropharyngeal lymph nodes）及颈深淋巴结上群。

鼻部恶性肿瘤可循上述途径发生转移（图 1-1-15, 1-1-16）。

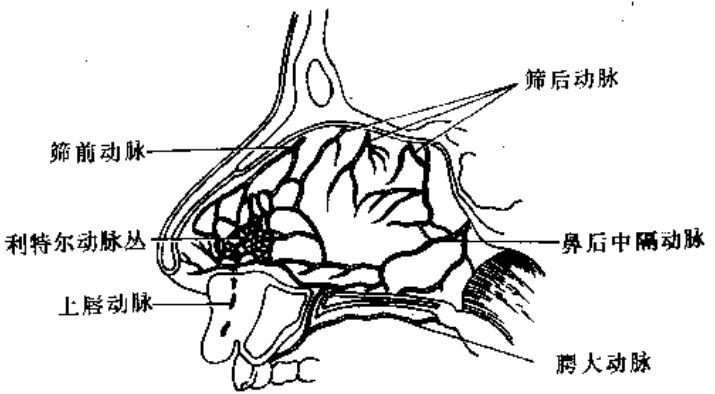


图 1-1-14 鼻中隔的动脉

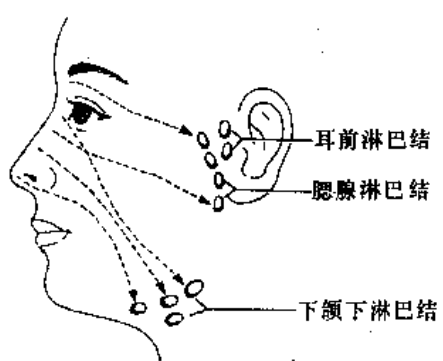


图 1-1-15 外鼻的淋巴引流

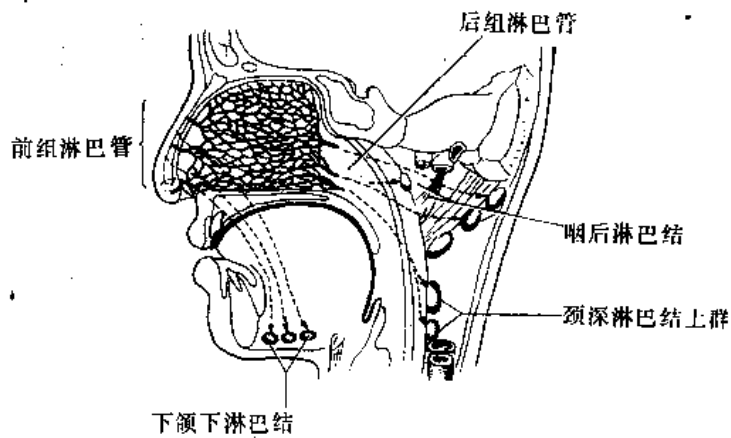


图 1-1-16 鼻腔的淋巴引流

**鼻腔的神经** 包括嗅神经、感觉神经和植物神经（图 1-1-17, 1-1-18）。

1. 嗅神经（olfactory nerves） 分布于嗅区粘膜。嗅细胞中枢突汇集成多数嗅丝（filae olfactoriae）穿经筛板上之筛孔抵达嗅球。嗅神经鞘膜即由硬脑膜的延续构成，嗅神经周围的空隙与蛛网膜下腔直接相通。手术如损伤嗅区粘膜或继发感染，不仅导致嗅觉减退或丧失，感染也可循嗅神经进入颅内引起鼻源性颅内并发症（图 1-1-19, 1-1-20）。

2. 感觉神经 主要来自三叉神经第一支（眼神经）和第二支（上颌神经）的分支。

(1) 眼神经（ophthalmic nerve）：由其分支鼻睫神经（nasociliary nerve）分出筛前神经和筛后神经（anterior ethmoid nerve and posterior ethmoid nerve），进入鼻腔分布于

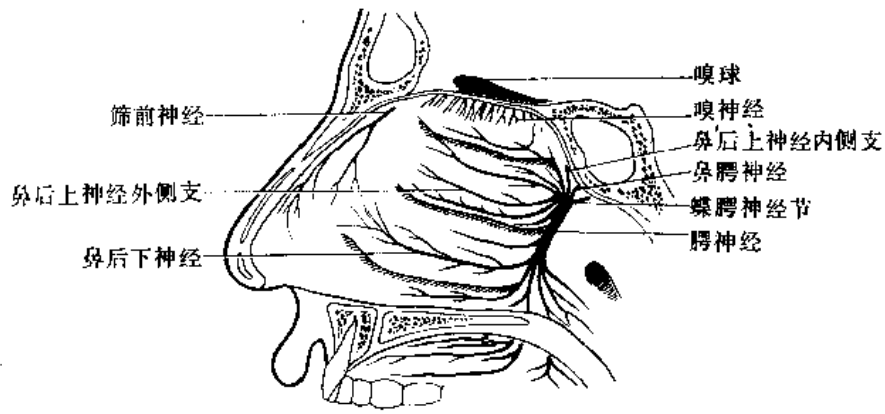


图 1-1-17 鼻腔外侧壁的神神经

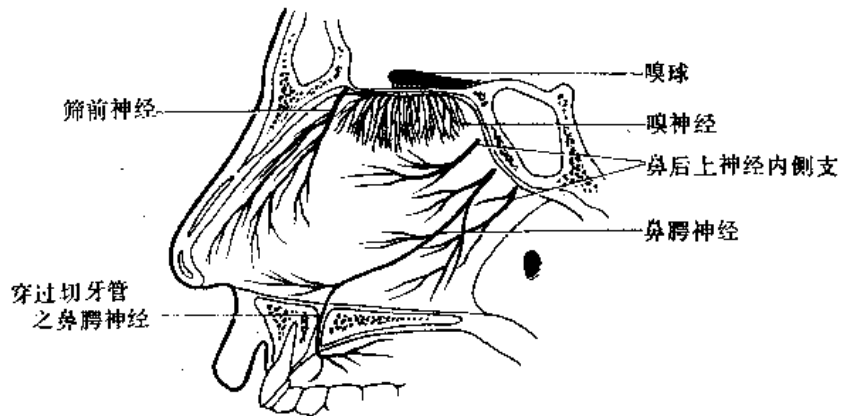


图 1-1-18 鼻中隔的神神经

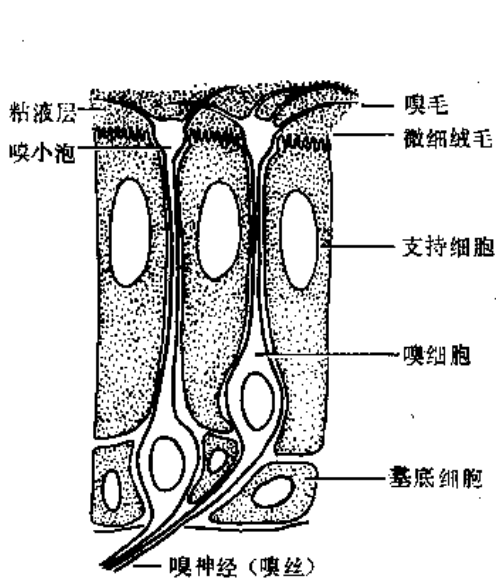


图 1-1-19 呼吸上皮模式

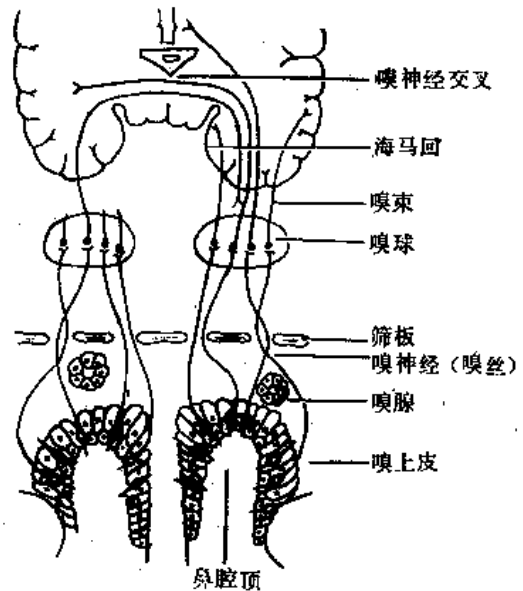


图 1-1-20 嗅神经传导路径

鼻中隔和鼻腔外侧壁上部的一小部分和前部。

(2) 上颌神经 (maxillary nerve): 其穿过或绕过蝶腭神经节后分出蝶腭神经, 然后穿经蝶腭孔进入鼻腔分为鼻后上外侧支和鼻后上内侧支, 主要分布于鼻腔外侧壁后部、鼻腔顶和鼻中隔。鼻后上内侧支又有一较大分支称鼻腭神经, 斜行于鼻中隔上。

从蝶腭神经又分出腭神经 (palatine nerve), 后者又分出腭前神经 (即腭大神经, anterior palatine nerve) 入翼腭管内进而分出鼻后下神经 (posterior inferior nasal nerve) 进入鼻腔, 分布于中鼻道、下鼻甲和下鼻道。此外, 从上颌神经又分出眶下神经, 后者之分支分布于鼻前庭、上颌窦、鼻腔底和下鼻道前段。

3. 植物神经 交感神经来自颈内动脉交感神经丛组成的岩深神经 (deep petrosal nerve), 副交感神经来自面神经分出的岩浅大神经 (greater superficial petrosal nerve)。两者在翼管内组成翼管神经 (vidian nerve), 经蝶腭神经节后入鼻腔 (图 1-1-21)。交感神经主司鼻粘膜血管收缩, 副交感神经则主司鼻粘膜血管扩张和腺体分泌。在正常情况下, 两者之作用互相制约, 保持平衡。

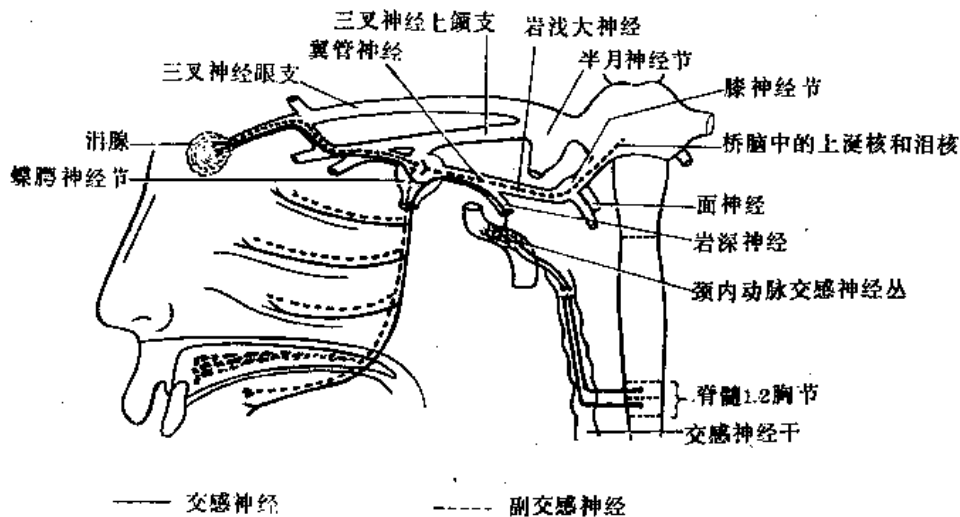


图 1-1-21 鼻粘膜的植物神经支配示意图

翼管神经骨管外口位于骨性后鼻孔外上方约 1cm 处, 呈漏斗状凹陷, 距前鼻孔约 6~7cm, 为经鼻腔翼管神经切除术的标志。

## 鼻 窦

鼻窦 (accessory nasal sinuses) 是围绕鼻腔、藏于某些面颅骨和脑颅骨内的含气空腔 (图 1-1-22), 一般左右成对, 共有 4 对。依其所在颅骨命名, 即上颌窦、筛窦、额窦和

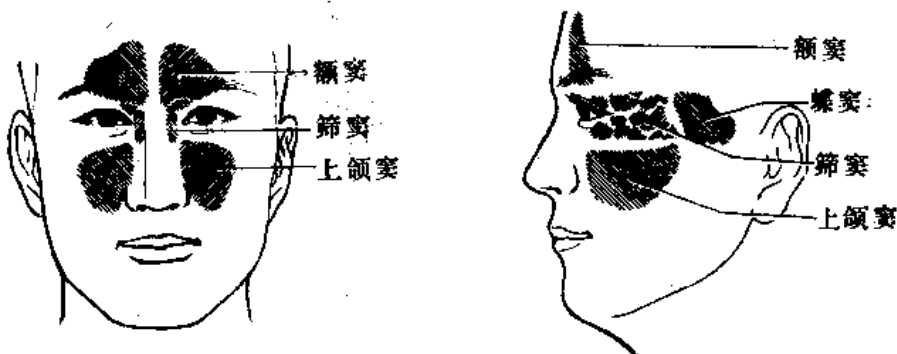


图 1-1-22 鼻窦的面部投影

蝶窦。各窦的形态大小不同, 发育常有差异。窦内粘膜与鼻腔粘膜连接, 各有窦口 (ostiums)

opertures) 与鼻腔相通。

按其解剖位置和窦口所在部位，可将鼻窦分为前后两组：前组鼻窦包括上颌窦、前组筛窦和额窦，窦口均位于中鼻道；后组鼻窦包括后组筛窦和蝶窦，前者窦口位于上鼻道，后者窦口位于上鼻道后上方的蝶筛隐窝(图 1-1-23)。了解此解剖学特征有重要临床意义：前鼻镜检查如见中鼻道有脓性分泌物，提示前组鼻窦有感染；如见嗅裂有脓性分泌物，则表明是从上鼻道下流积聚于嗅裂，提示后组鼻窦感染；如用后鼻镜检查，也可观察到上鼻道或嗅裂后段有脓性分泌物。

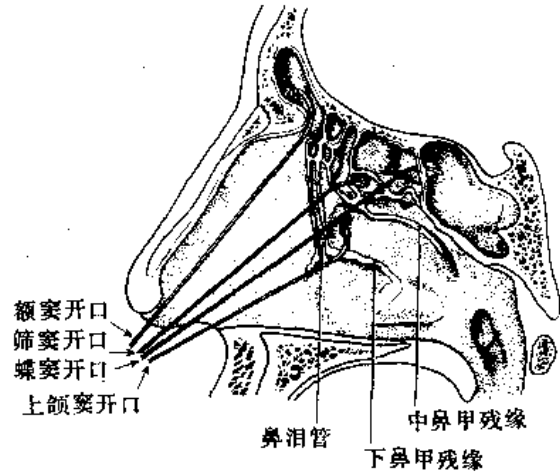


图 1-1-23 鼻窦开口部位

**上颌窦 (maxillary sinus)** 居上颌骨体

内，为鼻窦中最大者，然窦腔容积个体差异甚大，平均约 13ml。上颌窦形态形似横置的锥体，基底即鼻腔外侧壁，锥顶则朝向颧突，有 5 个壁，各壁厚薄不一。

▲ 上颌窦各壁：①前壁（即面壁），中央最薄，称尖牙窝 (canine fossa)，施行上颌窦根治术即于此凿开骨壁进入窦腔；眶下缘下方有一眶下孔，是同名血管和神经通过之处。②后外壁，与翼腭窝和颧下窝毗邻，近翼内肌，故上颌窦恶性肿瘤破坏此壁累及此肌可致张口困难。③上壁即上颌窦眶板（构成眼眶底壁内侧部），毗邻眶内容物，故上颌窦疾病和眶内疾病可相互影响，尤多见于肿瘤、囊肿和外伤。④底壁（即牙槽突），常低于鼻腔底，与第二双尖牙和第一、二磨牙关系密切，故牙根感染有时可引起牙源性上颌窦炎。⑤内侧壁（即鼻腔外侧壁下部），此壁之后上部（贴近上壁之下）有上颌窦窦口通中鼻道，此窦口位置较高，不易引流，是上颌窦易罹患炎症之原因。

**筛窦 (ethmoid sinus)** 为筛骨两翼骨体内的含气空腔，恰位于鼻腔外侧壁上部，介于鼻腔和眼眶之间、蝶窦之前和颅前窝之下。筛窦为一蜂窝状结构，故又名“筛迷路 (ethmoid labyrinth)”。成人筛窦约含 4~17 个气房，多数含 7~11 个气房，发育良好者可达 18~30 个气房。筛窦以近似横贯的中鼻甲基板 (basal lamella, ground lamella) 为界，将其分成位于基板前下方的前组筛窦和位于基板后上方的后组筛窦。前组筛窦开口引流于中鼻道，后组筛窦则开口引流于上鼻道，一般情况下两组筛窦互不交通。

▲ 筛窦各壁：①外侧壁即眼眶内侧壁，由泪骨和纸样板 (lamina papyracea) 构成，后者占外侧壁绝大部分，菲薄如纸，甚或有骨裂开；故筛窦炎症有时可扩散到眶内，筛窦囊肿或肿瘤亦可破坏此壁侵犯眶内，筛窦内手术不慎损伤此壁可同时损伤眶内结构 (图 1-1-24)。②内侧壁即鼻腔外侧壁上部，附有上鼻甲和中鼻甲。③顶壁即额骨眶板的内侧部分，亦为颅前窝底的一部分；其内侧与筛骨水平板（即筛板）相连接，其外侧即延续额骨眶板的外侧部分，即眶顶壁。④下壁即中鼻道外侧壁结构，如筛泡、钩突和筛漏斗等。⑤前壁与上颌骨额突和额窦相接。⑥后壁即蝶筛板，与蝶窦毗

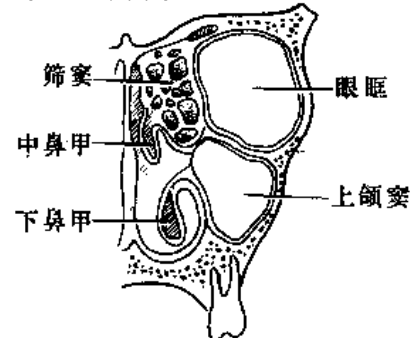


图 1-1-24 上颌窦、筛窦与眼眶的关系

邻，但此壁解剖变异大，视后组筛房向后发育的情况而变。

与内窥镜筛窦手术有关的重要解剖特征是：筛窦顶壁内侧与筛板的连接部，也恰是中鼻甲前端之附丽部，该部位的筛板非薄多孔极易受外力而骨折，是手术致脑脊液漏之主要原因。术中在此部位操作应慎重并保留中鼻甲，手术严格控制在中鼻甲外侧进行，可避免筛板损伤。

**△ 额窦 (frontal sinus)** 居额骨鳞部之下和眶部之上。大小和形态极不一致，有时可一侧甚或两侧未发育。

额窦各壁：①前（外）壁为额骨外骨板，较坚厚，常含骨髓，故额窦炎或额骨外伤和手术后感染均可能招致额骨骨髓炎。②后（内）壁即额骨内骨板，较薄，与颅前窝毗邻；额窦有导静脉穿此壁通硬脑膜下腔，此壁亦可能存在骨裂隙，故额窦炎亦可能引起脑膜炎或额叶脓肿。③底壁为眼眶顶壁和前组筛窦之顶壁，此壁内侧恰相当于眶顶的内上角，甚薄，急性额窦炎时此处可有明显压痛，额窦囊肿亦可破坏此处侵入眶内；底壁上有额窦开口，经鼻额管（nasofrontal duct）或前组筛窦引流到中鼻道前端，故前组筛窦病变可能导致额窦引流障碍。④内侧壁实为两侧额窦之中隔，多偏向一侧。

**△ 蝶窦 (sphenoid sinus)** 居蝶骨体内，由蝶窦中隔分为左右两个，由于蝶窦中隔很少居正中，亦可能呈矢状位、冠状位或水平位，加之蝶窦发育的差异，故两侧蝶窦大小和形态多不对称。蝶窦中隔实为两侧蝶窦之内侧壁，除此外，蝶窦尚有5个壁。

蝶窦各壁：①外侧壁与颅中窝、海绵窦、颈内动脉和视神经管毗邻，气化良好的蝶窦此壁甚薄；视神经管和颈内动脉可能向窦腔内凸出形成隆凸或压迹，视神经管隆凸或压迹位于前上方，颈内动脉隆凸或压迹位于其后下。②顶壁，发育良好的蝶窦顶壁略向下凹陷，构成蝶鞍底部，承托垂体。③前壁稍向后下倾斜，参与构成鼻腔顶之后段，骨质较薄，前壁内侧界为蝶骨嵴，与筛骨垂直板和犁骨后缘连接，蝶窦开口位于蝶骨嵴之旁。④后壁骨质较厚，其后便是枕骨之斜坡，毗邻脑桥，发育极佳的蝶窦，后壁甚薄。⑤下壁即后鼻孔上缘和鼻咽顶，翼管神经孔位于下壁外侧的翼突根部。

熟悉蝶窦解剖学对施行某些鼻神经外科手术极为重要，外伤性视神经管骨折即在蝶窦外侧壁视神经管隆凸上施行减压术，经鼻-蝶窦脑下垂体瘤摘除术即在蝶窦顶壁施行。此外，传统的鼻内蝶筛区域手术和内窥镜蝶筛区域手术在蝶窦外侧壁上操作应注意勿损伤视神经管和颈内动脉。掌握从前鼻棘至与上述手术有关的某些解剖部位或标志的大致距离和角度有助于手术安全和防止并发症（表1-1-1）。

表 1-1-1 前鼻棘至有关解剖部位和标志的距离和与鼻底平面的角度（100 侧颅骨）

解剖部位和标志	距离 (mm)			角度 (度)		
	最大值	最小值	X±SD	最大值	最小值	X±SD
视神经管中点	6.98	4.64	6.18±0.42	47	26	39±3.70
颈内动脉鞍前段中点	6.98	5.52	6.24±0.36	43	22	32.5±3.66
颈内动脉鞍下段中点	7.45	5.14	6.47±0.37	39	17	27.3±3.64
颈内动脉鞍后段中点	7.91	5.20	6.65±0.78	31	12	22.1±3.32
最后筛房顶后壁	7.57	4.54	6.33±0.40	49	29	40.6±4.60
鞍底	8.92	5.32	6.71±0.53	45	19	33.1±5.03
蝶窦前壁	6.18	4.20	5.20±0.44			

## 鼻窦的血管、淋巴和神经

1. 血管 上颌窦由鼻后外侧动脉、上颌牙槽后动脉 (posterior superior alveolar artery) 和眶下动脉等供应; 静脉回流入蝶腭静脉 (sphenopalatine vein)。

筛窦由筛前、筛后、眶上和鼻后外侧等动脉供应, 静脉回流入筛前、筛后静脉, 亦可回流到硬脑膜的静脉和嗅球、额叶的静脉丛。

额窦由筛前、眶下和鼻后外侧等动脉供应, 静脉回流入筛静脉, 亦有经板障静脉、硬脑膜的静脉入矢状窦。

蝶窦由颈外动脉的咽升动脉 (ascending pharyngeal artery), 上颌动脉咽支和蝶腭动脉的小分支等供应, 静脉回流入蝶腭静脉, 并有静脉与海绵窦相通。

2. 淋巴 鼻窦内淋巴毛细管不多, 可能汇入咽后淋巴结和颈深淋巴结上群。

3. 感觉神经 均由三叉神经第一、第二支主司。上颌窦由上牙槽后支 (posterior superior alveolar nerve) 及眶下神经主司; 筛窦由筛前、筛后、眶上等神经以及蝶腭神经的鼻后上外侧支和眼眶支主司; 额窦由筛前神经主司; 蝶窦则由筛后神经和蝶腭神经眼眶支主司。

### ▲ 鼻窦与眼眶的关系

眼眶由额骨、颧骨、蝶骨、上颌骨、腭骨、筛骨和泪骨等 7 块骨构成, 约呈四面锥体形空腔, 尖端即视神经孔, 指向内上, 底面朝前并略向外下。眼眶除外侧壁外, 其余三面均被各鼻窦围绕, 上方为额窦, 内侧为筛窦及其后方的蝶窦, 下方为上颌窦。各鼻窦与眼眶之间仅一薄骨板之隔, 其中有不少血管和神经通过。此外, 眶顶壁常先天缺损或因年老而骨质吸收, 筛骨纸样板亦可能有缺损。上述解剖学关系的重要意义是, 鼻窦或眼眶遇有炎症、肿瘤或外伤 (包括手术损伤) 时, 常常相互影响, 现代鼻眼相关外科学即建立在上述解剖学关系的基础上。

**眶上壁** 大部分由额骨眶板构成, 后方极小部分为蝶骨小翼。眶上缘内侧深约 5mm 处, 为上斜肌腱软骨性滑车附着处, 损伤可致斜视。额窦底多位于眶上壁之内侧, 但发育极佳者, 其底可占据全部眶上壁。额窦粘液囊肿、肿瘤以及额骨纤维异常增生症、额骨板障瘤和骨瘤等向下侵入眶内, 致眼球向下外方移位。眶上壁如先天缺损, 一旦发生眶内脑膜-脑膨出, 则可压迫眼球产生搏动性眼球突出。

**眶内侧壁** 由前向后依次是上颌骨额突、泪骨、筛骨纸样板, 有时蝶骨外侧壁也参与构成其后部。内侧壁上界以额筛缝与额骨眶板连接, 也相当于筛窦顶之水平; 其下界以颌筛缝与上颌骨眶板连接, 相当于上颌窦顶壁水平。内侧壁上有筛前、后孔, 位于额筛缝上或其附近, 筛前孔多为单孔, 筛后孔常为双孔或三孔, 均容同名血管和神经通过。内侧壁前方有一泪窝, 由上颌骨额突和泪骨构成, 窝内容纳泪囊。筛骨纸样板菲薄如纸最易遭受外伤 (包括手术损伤)、肿瘤和炎症破坏而同时累及筛窦和眼眶。筛前、后孔及其同名动脉、神经是筛前、后动脉结扎、鼻外筛窦视神经减压术、筛前神经切断以及内窥镜鼻窦手术的重要解剖标志。掌握筛孔间距以及它们至 Dacryon 点 (眶内缘点, 为额骨鼻部、泪骨和上颌骨额突之交接处) 的距离可资手术时参考 (表 1-1-2)。

**眶下壁** 由上颌骨眶板, 颧骨眶板和后方的腭骨眶突构成, 其下方即为上颌窦。上颌骨眶板内有眶下动脉和神经通过。下斜肌附着处恰位于泪囊外侧之凹陷中, 手术应避免损伤。眼球受到撞击时, 因眶内压突然剧增, 可致眶下壁向下折断, 眶内容和部分眼球被挤入上颌窦中, 称之为上颌窦击出性骨折, 亦称眶底爆折。

**眶尖** 是眼眶四壁的后方交会点。眶尖的重要结构是视神经管 (内侧) 和眶上裂 (外侧)。视神经管由蝶骨小翼两根和蝶骨体构成, 其内侧毗邻蝶窦或后组筛窦之最后筛房, 其内有视神经和眼动脉通

过。眶上裂，为眶上壁和眶外侧壁构成之裂隙，有第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ（第一支——眼神经分出的鼻睫状神经，额神经和泪腺神经）、Ⅵ颅神经以及眼上静脉、交感神经纤维和睫状神经节的副交感支通过。鼻眼外伤或内窥镜蝶筛区域手术，可能损伤视神经管和视神经致永久性失明。蝶筛窦癌、鼻咽癌侵入眶上裂以及眶内炎症可引起眶尖综合征（眼球固定、瞳孔散大、角膜反射消失）。

表 1-1-2 筛孔间距和至 Dacryon 点、视神经管眶口的距离（单位：mm）

作者	颅骨数 (个)	Dacryon 点 至筛前孔	Dacryon 点 至筛后孔	筛前后孔 间距	筛后孔至 视神经管眶口
员彭年等(1986)	50	20.4 ± 3.33	32.4 ± 3.82	11.4 ± 4.33	9.8 ± 3.91
曹郁琦等(1989)	102	16.94 ± 2.1	27.27 ± 3.03	11.57 ± 3.02	8.94 ± 3.08
余世杰等(1990)	100	19.22 ± 0.24	31.46 ± 0.3	—	4.97 ± 0.16
李 勇等(1991)	100	19.25 ± 3.7		15.10 ± 3.05	9.05 ± 3.2
杨月如 等(1993)	100	15.50 ± 2.16		16.74 ± 2.27	5.22 ± 2.15
李 源					

注：曹郁琦等和李勇等数据为左右侧之均数。

## 鼻腔、鼻窦与颅脑的关系

鼻腔和鼻窦与颅脑的关系极为密切，鼻腔和筛窦顶壁即颅前窝底，蝶窦顶壁及侧壁即为颅中窝底，额窦后壁即颅前窝前壁。

鼻腔顶壁-筛骨水平板，薄脆而多孔，有由硬脑膜延续的鞘膜包裹的嗅神经穿行于鼻腔和嗅球之间。蝶窦顶壁即垂体凹底（蝶鞍底），其上有垂体和两侧之海绵窦，蝶窦侧壁则毗邻海绵窦和颈内动脉。上述各窦与颅前、中窝的分隔骨板均有丰富的动脉和静脉相通。在某些个体，由于鼻窦的过度发育可致分隔骨板极薄，甚至先天缺损或骨裂开。除上述肉眼可见的解剖学关系外，一些学者通过实验很早就证明鼻颅之间还存在某些潜在的微细交通。

上述解剖学关系是发生鼻源性颅内并发症（如炎症和肿瘤）、鼻颅先天性疾病（如脑膜-脑膨出、原发性脑脊液鼻漏等）、鼻和鼻窦手术损伤颅内以及鼻颅复合外伤所致鼻内出血、脑脊液鼻漏和失明的解剖学因素，也是现代鼻神经外科学（如经鼻-蝶窦垂体瘤摘除术、经筛蝶窦视神经管减压术、经鼻-鼻窦脑脊液漏修补术及其它手术等）建立的解剖学基础。

## 第二节 鼻的生理学

### 鼻腔生理学

**呼吸功能** 正常的鼻呼吸依赖于鼻腔适当的阻力，其产生于鼻前庭后方的鼻阈，即内孔。当吸入之空气流抵达鼻阈时，因阻力作用使之分成两条气流：①层流（laminar flow），即气流向后上方向呈弧形流向后鼻孔然后散开，此气流为鼻腔气流之大部分，亦是肺部进行气体交换的主要部分；②紊流（turbulent flow），即气流在鼻阈后方形成不规则漩涡，是吸入气流的小部分。正常鼻阈阻力的存在有助于吸气时形成胸腔负压，使肺泡扩张和增大气体交换面积，同时也使呼气时气体在肺泡内停留的时间延长；因此，正常鼻阈阻力的存在对充分保证肺泡气体交换过程的完成是重要的。尚须指出，鼻腔阻力除由鼻阈产生外，还受鼻甲充血状态的影响。正常情况下，两侧下鼻甲充血状态呈交替性变化，约间隔 2~7 小时，称为生理性鼻甲周期（physiological turbinal cycle）或鼻周期（nasal cycle）（图 1-1-25）；因此，鼻周期并不改变鼻腔的总阻力。鼻周期的生理意义



是促使睡眠时反复翻身,有助于解除疲劳。鼻腔疾病如萎缩性鼻炎或鼻腔阻塞性病变(鼻甲肥大和鼻息肉等)则可明显减低或增高鼻腔阻力。由于鼻腔阻力约占呼吸道总阻力的一半,故鼻腔阻力的改变直接影响呼吸功能。因此,近年来鼻腔阻力的研究日益受到重视。

**保护功能** 其包括对吸入空气进行清洁过滤、加温和保湿的机能。这些机能是:①鼻毛过滤吸入空气中较大的粉尘;②反射性喷嚏排出吸入之异物、颗粒或刺激性气体;③进入鼻腔的较小颗粒大部分受紊流作用沉降于粘膜表面的粘液毯,小部分随层流与粘膜大面积接触落入粘液毯中,借纤毛运动送入咽部咽下或吐出;④鼻粘膜下的海绵状血窦和粘液腺体对吸入之空气发挥加温和保湿作用,鼻粘膜温度保持在 $33\sim 35^{\circ}\text{C}$ 之间,吸入鼻腔之空气湿度抵达声门下区时可达98%。

纤毛运动是维持鼻腔正常生理机能的重要机制,每根纤毛向后摆动频率约1000次/分钟,形成粘液毯以5mm/分钟的速率形似自前向后的流动波,吸入的灰尘可在15分钟内排除(图1-1-

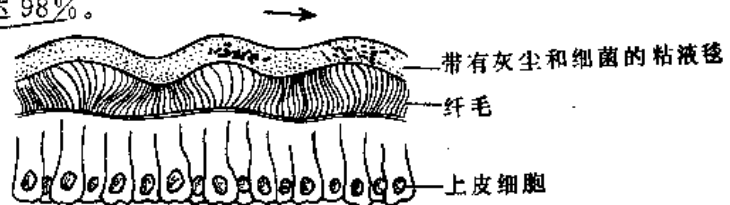


图1-1-26 鼻粘膜的纤毛和粘液毯的运动形式  
箭头示运动方向

26)。粘液毯中含有溶菌酶、干扰素和分泌性IgA等抗体,故鼻腔后段在正常情况下很少发现细菌和病毒。过度干燥、寒冷、高温、酸或碱度过强以及不适当的滴鼻药均可以影响和损害纤毛运动。

**鼻肺反射 (nasopulmonary reflex):** 实验证明,鼻腔阻力增高和化学气体对鼻粘膜的刺激均可引起支气管收缩,从而影响肺通气量,这种现象称为鼻肺反射。反射弧的传入纤维是鼻粘膜内的三叉神经末梢,传出纤维是直至支气管平滑肌的迷走神经,中枢神经核是三叉神经核和迷走神经核(图1-1-27)。因此麻醉和切断三叉神经可阻断此反射。变应性鼻炎所致支气管哮喘即通过此反射引起,故鼻粘膜普鲁卡因封闭可阻止支气管哮喘。但是,肺泡内 $\text{CO}_2$ 含量过高引起鼻粘膜血管收缩、鼻翼扇动、鼻阈增宽致鼻腔阻力减低和增大鼻通气量的反射机理尚未明了。

**嗅觉功能** 嗅区粘膜面积约 $10\text{cm}^2$ 。在短促用力吸气时,大部分层流流经嗅区。此间,气流中的含气味微粒溶解于嗅腺分泌物中,刺激嗅细胞产生神经冲动,经嗅神经、嗅球至嗅觉中枢而产生嗅觉。嗅觉可增进食欲、辅助消化和识别环境,后者对机体有保护作用。平静呼吸时,仅有5%~10%的层流流经嗅区,故嗅觉效应不如前者。

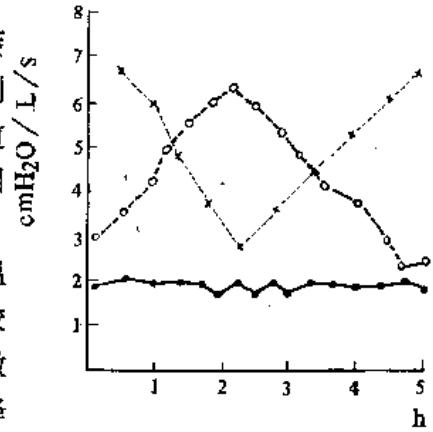


图1-1-25 鼻甲周期示意图

鼻腔阻力:  
×表示左侧  
○表示右侧  
●表示总阻力

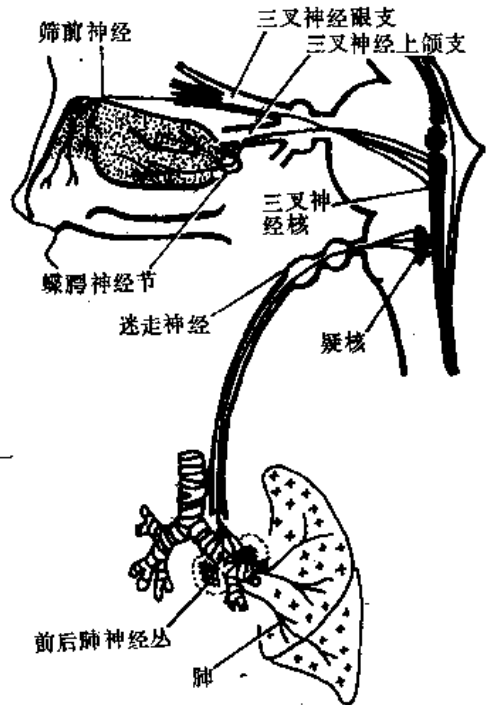


图1-1-27 鼻肺反射示意图

**共鸣功能** 正常情况下，从喉腔发出的声音经过鼻腔时，声流在腔内撞击和回旋可产生共鸣效应，使声音变得滋润和宏亮。在鼻腔病变时（包括先天性腭裂），这种共鸣效应明显减弱。然须指出，除鼻腔外，鼻窦腔、鼻咽腔以及头颅腔也参与了这种共鸣效应。

## 鼻窦生理学

鼻窦也参与呼吸生理，但由于出入鼻窦的空气量仅占其容量的千分之一，故其呼吸生理的作用甚微。鼻窦无嗅粘膜，故无嗅觉功能。但鼻窦腔的声音共鸣作用以及在减轻头颅骨重量和维持头部平衡方面的作用是重要的。

（李 源）

# 第二章 鼻的检查法

## 第一节 耳鼻咽喉检查所需的设备及额镜使用法

耳鼻咽喉科检查室宜稍暗，勿使强烈光线直接射入。需有坐椅、凳子、小桌各一，另备痰盂及盛清洁器械和用后器械的盛具。

**光源** 应设有专科用的100W附聚光透镜的检查灯（图1-2-1），光源置于额镜同侧，约较受检者耳部略高，并相距10~20cm。

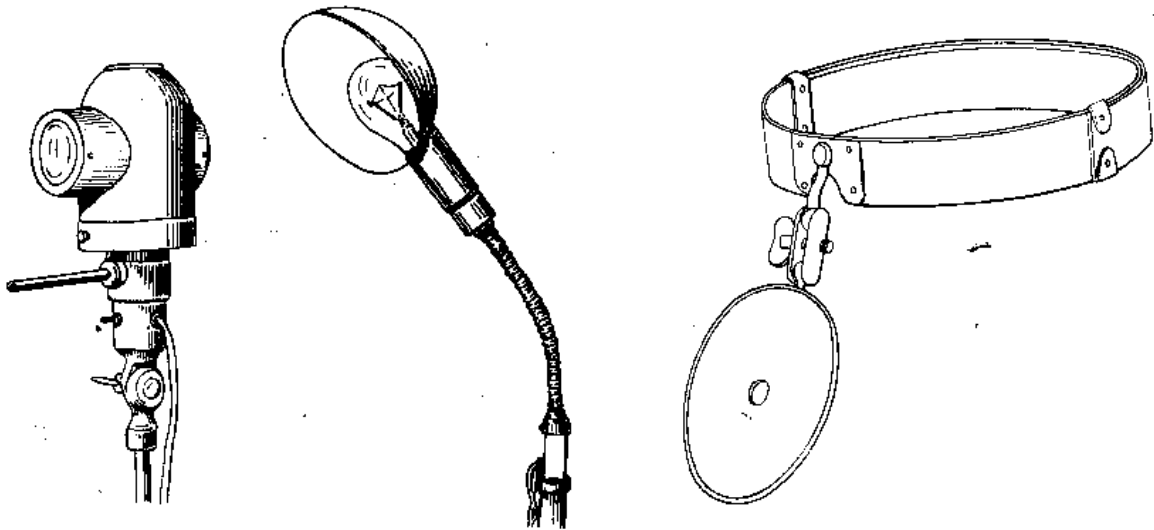


图 1-2-1 两种站灯

图 1-2-2 额镜

**额镜** (head mirror) (图1-2-2) 镜面是一个能聚光的凹面反光镜，焦距约25cm，中央有一小孔。镜体借一转动灵活的双球状关节联接于额带上。

头灯（图1-2-3）在额镜上附加光源，对光较便，适于手术中使用。亦可用聚光灯泡及干电池自制简易头灯，适用于缺乏电源的医疗场所。

**检查器械** 如图1-2-4所示，另备酒精灯、火柴等。

**敷料及药物** 备常用敷料如纱布、棉球、棉片、胶布、凡士林纱条（制作方法：纱条分别为宽1.5及2cm，长20、30、40cm不等，凡士林与纱条按重量为4:1，高压消毒

备用)等; 药物如 70%酒精、3%双氧水、1%麻黄素生理盐水、1%~2%地卡因溶液、30%~50%三氯醋酸及 1%龙胆紫等。

上述设备可因陋就简, 因地制宜, 酌情增减, 以便在农村、厂矿开展工作。

**戴镜、对光** 戴额镜前, 先调节双球状关节的松紧, 使镜面既能灵活转动而又可置于任何位置上均不松滑下坠为度。然后调节额带圈使适合检查者头围的大小。

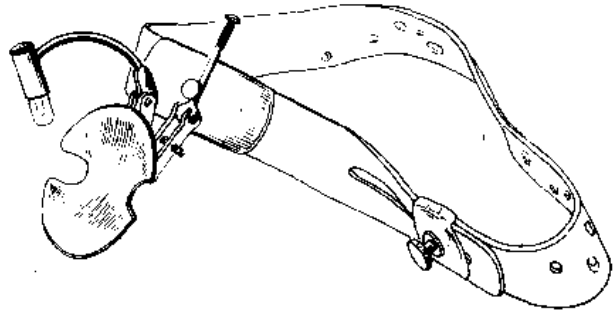
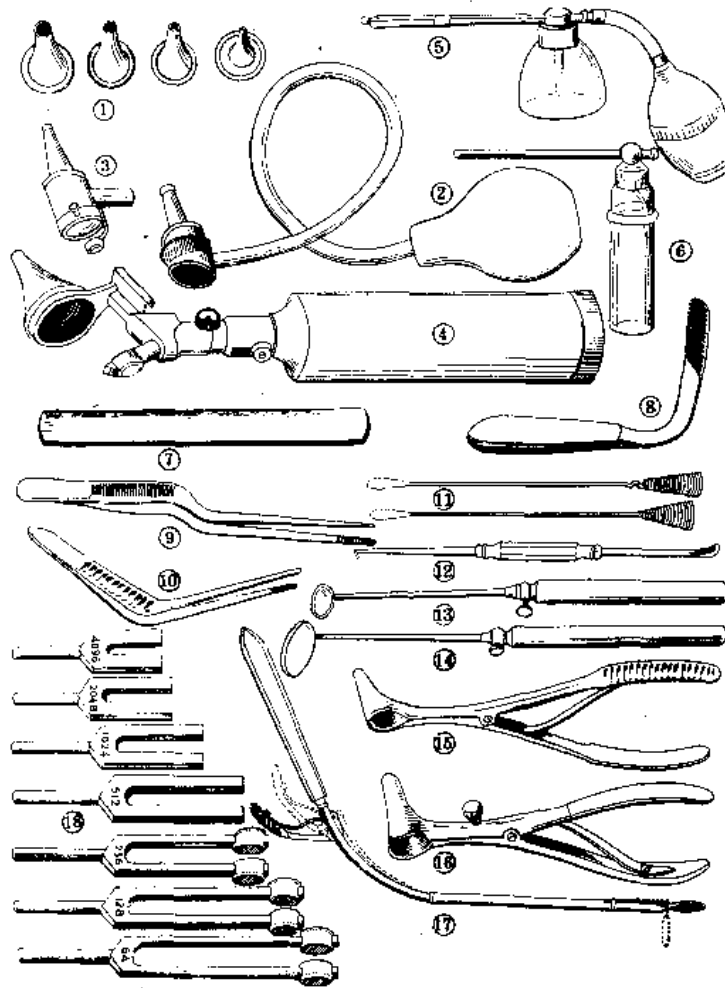


图 1-2-3 头灯



- ① 耳镜 ② 鼓气耳镜 ③ 电鼓气耳镜镜头 ④ 电耳镜 ⑤ 喷雾器 ⑥ 吹粉器(缺橡皮球) ⑦ 舌压舌板 ⑧ 角形压舌板 ⑨ 枪状镊 ⑩ 膝状镊
- ⑪ 推棉子 ⑫ 钉疔钩 ⑬ 后鼻镜 ⑭ 间接喉镜 ⑮ 小儿前鼻镜
- ⑯ 前鼻镜 ⑰ 可动后鼻镜 ⑱ 音叉

图 1-2-4 耳鼻咽喉常用检查器械

额镜戴于头部后, 将双球状关节拉直, 镜面与额面平行, 镜孔正对检查者平视时的左眼或右眼, 远近适宜(图 1-2-5)。



图 1-2-5 戴额镜法

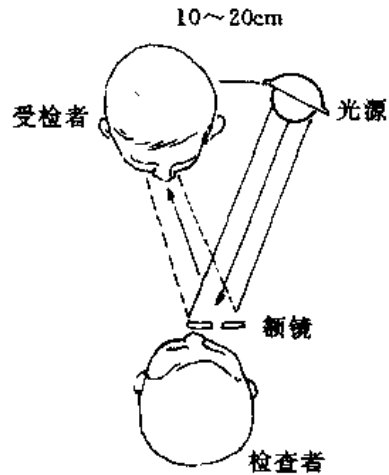


图 1-2-6 对光

对光的要求：先调整光源，使光线投射到额镜上，再调整额镜镜面，将光线反射、聚焦到要检查的部位。检查者的视线则通过镜孔正好看到反射的焦点光，进行检查（图 1-2-6）。

对光时须注意：①随时保持瞳孔、镜孔、反光焦点和检查部位成一直线，方能看清楚被照明了的检查部位。②养成“单眼视”的习惯（但另眼不闭），即只用戴额镜一侧的眼睛进行观察。“单眼视”不能形成立体像，难于判断深度，须勤加练习使之习惯。③在练习中保持姿势端正舒适，不要扭颈、弯腰、转身来迁就光源光线和反射光线，须仔细调整光源光线的投射方向和额镜镜面的反光角度，并前后调整受检者的头位，使反射的最亮点（即焦点光）准确照射到受检部位。

## 第二节 外鼻及鼻腔的检查法

检查前除倾听病人主诉外，必要时尚须详细询问其全身的或局部的症状（如鼻塞、流涕、鼻出血、局部疼痛及头痛、打喷嚏、嗅觉障碍、鼻音、面部隆起及变形等）之经过，有时尚须追问与鼻病可能有关的过去病史（如外伤史、手术史）、现在全身病史、家族病史、职业及烟酒嗜好等。检查中还须注意邻近器官的病变。

检查时，受检者正坐，腰靠检查椅背，上身稍前倾，两手置膝上，腰直、头正。检查不合作的小儿，应由家属或助手抱着在小儿坐椅上，姿势如图 1-2-7。另法：适用于检查 3 岁以下的幼儿。用布将病儿全身连同上下肢包住，放置高低适宜的检查台上。助手立于检查台一侧，用两手手掌固定病儿头部，两前臂及两肘固定其肩部。检查者立于病儿之另一侧进行检查。



图 1-2-7 小儿受检时的体位

### 外鼻检查法

先观察有无外鼻畸形，前鼻孔狭窄，鼻小柱过宽，鼻翼塌陷，皮肤变色、肿胀或皮肤损害等。以拇指和食指检查外鼻皮肤有无触痛、增厚、变硬，以及鼻骨有无骨摩擦感、畸形和移位等。听其发音，了

解有无“闭塞性鼻音”或“开放性鼻音”。

鼻窦的表面检查常与外鼻检查同时进行。观察面颊部、内眦及眉根附近皮肤有无红肿，局部有无硬性或弹性隆起，眼球有无移位及运动障碍，面颊部或眶内上角处有无压痛，额窦前壁有无叩痛等。

### 鼻腔检查法

**鼻前庭检查法** 嘱受检者头稍后仰，以拇指将其鼻尖抬起，再左右推动，借额镜反射的光线即可看清鼻前庭全貌。注意有无肿胀、糜烂、溃疡、皴裂、疖肿、肿块、鼻毛脱落和结痂等。

**前鼻镜检查法** 检查者一手执前鼻镜 (anterior rhinoscope)，以拇指及食指捏住前鼻镜的关节 (或拇指附于关节处，食指附于受检查者鼻尖)，前鼻镜之一柄贴于掌心，余三指握于另一柄上可前鼻镜的启闭 (图 1-2-8)。另一手扶持受检查的面颊部或顶部以调整

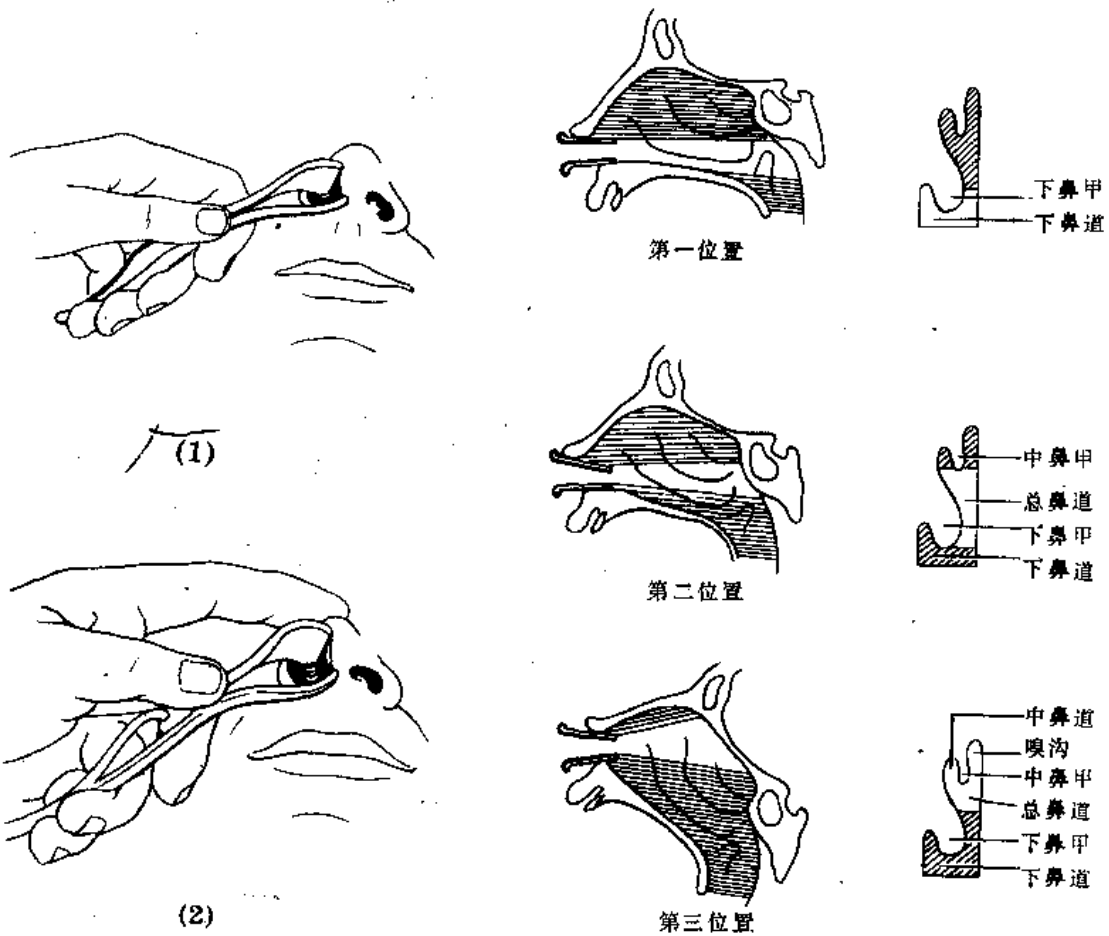


图 1-2-8 前鼻镜使用法

图 1-2-9 前鼻镜检查的三种位置

其头位。先将前鼻镜的两叶合拢，与鼻腔底平行伸入鼻前庭，切勿超过鼻阈，以免引起疼痛或损伤鼻中隔粘膜引起出血。然后将前鼻镜的两叶轻轻上下张开，抬起鼻翼，扩大前鼻孔，按下述顺序检查 (图 1-2-9)。先使受检者头位稍低 (第一位置)，以观察鼻腔底、下鼻甲、下鼻道，鼻中隔前下部分及总鼻道的下段。在下鼻甲萎缩者，可直接看到鼻咽部。嘱受检者头部逐渐后仰到  $30^\circ$ 。(第二位置)，以检查鼻中隔的中段以及中鼻甲、中鼻道和嗅裂的一部分。再使头部逐渐后仰至约  $60^\circ$  (第三位置)，即可看到鼻中隔的上部、中

鼻甲前端、鼻堤、嗅裂和中鼻道的前下部。检查过程中，可视需要将受检查者头部左右转动，以便能详查鼻腔内壁和外壁。如下鼻甲肿大妨碍检查时，可用1%麻黄素生理盐水棉片贴附下鼻甲内侧面3~5分钟，或以1%麻黄素生理盐水喷雾1~2次，粘膜收缩后一般即可看清鼻腔深部。撤出前鼻镜时，勿将两叶并拢，以免夹住鼻毛引起疼痛。

正常鼻粘膜呈淡红色、光滑、湿润；如以卷棉子（applicator）轻触下鼻甲，可觉粘膜柔软而具弹性，各鼻道均无分泌物积聚。

检查中须注意鼻甲有无充血、水肿、肥大、干燥及萎缩等。中鼻甲有无息肉样变，鼻道中有无分泌物积聚，并注意分泌物之性质。鼻中隔有无偏曲或骨嵴、骨棘、（矩状突）、穿孔及其位置，有无出血点、血管曲张、糜烂、溃疡、粘膜肥厚等。鼻腔内有无异物、息肉或肿瘤等。

有时见下鼻甲瘦小，但色泽正常。可嘱受检者卧于下鼻甲较小一侧约5分钟，起立后立即再作前鼻镜检查，如见下鼻甲变大，示原见之瘦小乃属生理性；如侧卧后下鼻甲体积不变大，须考虑为早期下鼻甲萎缩。

**后鼻镜检查法** 见第81页，间接鼻咽镜检查法。

### 第三节 鼻窦检查法

**视诊、触诊及叩诊** 见“外鼻检查法”。

**前鼻镜及后鼻镜检查法** 主要观察鼻道中有无脓液及脓液所在部位，借以判断是哪一组鼻窦发炎。此外，尚须注意鼻道内有无息肉或新生物，鼻甲粘膜有无肿胀或息肉样变。

**体位引流法** 用于疑为鼻窦炎而检查时未见鼻道中有脓液者。先用1%~2%麻黄素生理盐水棉片收缩鼻腔（尤其是中鼻道及嗅裂处）粘膜，使窦口通畅。若疑为上颌窦积液，取侧卧低头位，健侧向下；如疑为额窦或筛窦积液，则取正坐位。约15分钟后再作前鼻镜检查，或加作后鼻镜检查，观察鼻道中有无脓液。作捏鼻闭口吸气动作，使鼻腔成负压，有助于体位引流，便于窦内脓液较快排入鼻腔。另有头低位引流法：病人取坐位，下肢分开，上身下俯，头下垂近膝（图1-2-10），约10分钟后坐起检查鼻腔，视有无脓液流入鼻道。

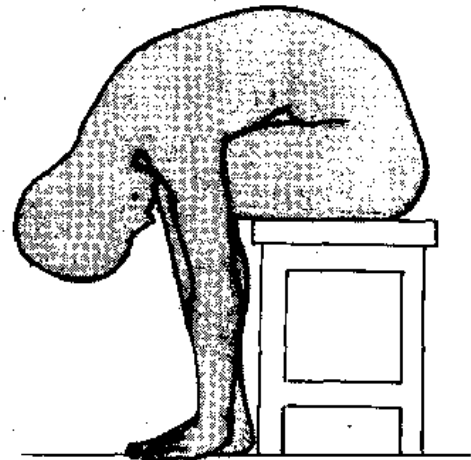


图1-2-10 头低位引流法

**上颌窦穿刺冲洗法** 见第51页。

**X线检查法** 常用拍片位置如下。

1. **鼻颏位 (nose-chin position)** (图1-2-11) 亦称华特位 (Water position)。病人鼻颏贴片，中心射线向足侧倾斜15°，自后向前通过鼻尖投射片上。主要用以检查上颌窦，也可显示筛窦、额窦、鼻腔和眼眶。

2. **鼻额位或枕额位 (occipital-frontal position)** (图1-2-12) 亦称柯德威尔位 (Caldwell position)。病人鼻额贴片，中心射线向足侧倾斜15°，自后向前通过鼻根投射片上。主要用以检查额窦和筛窦，也可显示上颌窦、鼻腔和眼眶。

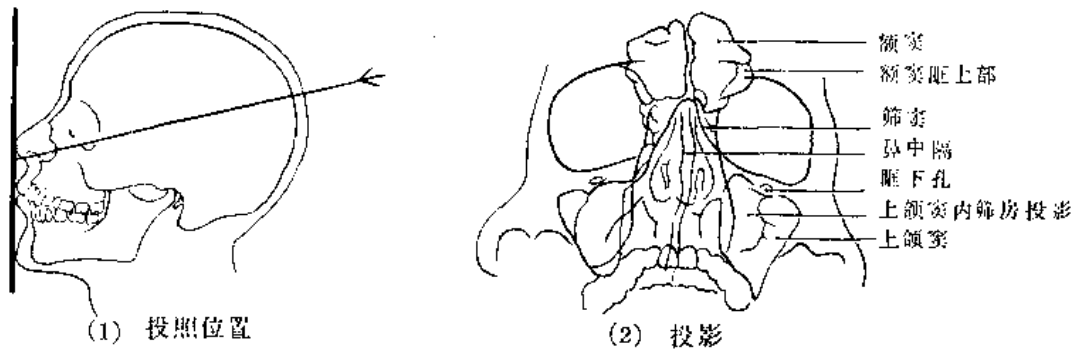


图 1-2-11 鼻额位

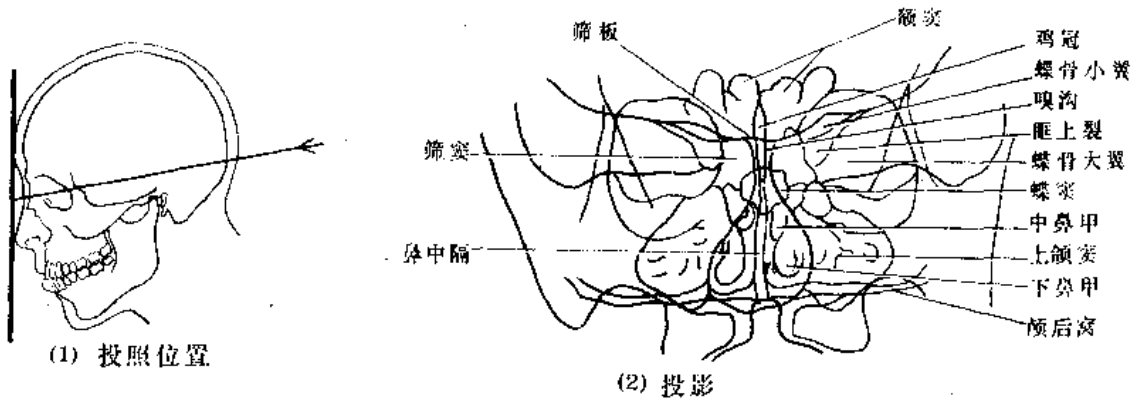


图 1-2-12 鼻额位

从 X 线片上可了解窦腔的发育情况、形状、大小，有无粘膜增厚、占位性病变及骨壁破坏等。如拟观察窦腔内有无积液，则须取坐位拍片。

3. 必要时尚可加拍侧位（从侧面观察各鼻窦、蝶鞍及鼻咽）、视神经孔位（观察筛窦及蝶窦，亦可检查额窦及眶尖）、颅底位（观察蝶窦、上颌窦后壁、颅底、鼻腔及鼻咽）等片。有时尚需施行鼻窦碘油造影术（多用于上颌窦）或鼻窦断层拍片。

计算机 X 线断层摄影术(CT)能详尽地显示鼻和鼻窦等处肿瘤或囊肿的轮廓、范围，可明确肿瘤是否侵入颅内、眶内、翼腭窝等；颅底骨质破坏情况亦可明确显示。对于常规 X 线检查技术诊断不明确的病例，可进一步提高诊断率。磁共振成像(MRI)不但能准确判定鼻、鼻窦、鼻咽等头颈部肿瘤的位置、大小及浸润程度，并能详细观察肿瘤与周围软组织、血管及淋巴结的解剖关系，乃至确定肿瘤供应血管等。

#### 第四节 鼻腔及鼻窦内窥镜检查法

**硬管鼻内窥镜检查法** 此种鼻内窥镜类似电鼻咽镜。一套完备的鼻内窥镜包括 90° 和侧斜 30°、70°、及 120° 的 4 种视角镜，镜长 18cm，外径 4mm。使用时先用 1% 地卡因及麻黄素液收缩并麻醉鼻粘膜，用 30° 角鼻内窥镜沿鼻底插入，越过鼻中隔后缘，转动镜窗检查鼻咽各壁情况，然后逐渐退出指向鼻腔要检查的部位。因鼻道后部较宽，故自后方开始检查比较容易，鼻腔顶部的检查以用 90° 角鼻内窥镜为宜。鼻内窥镜检查可以发现鼻腔深部出血部位及早期肿瘤，确定颅底骨折及脑脊液鼻漏的瘘孔部位，还可以在直视下取活组织检查，行电凝固止血等。近来还附加有吸引管、照相和录像装置。

**软管鼻内窥镜检查法** 近年来应用冷光源纤维导光鼻内窥镜。管径很细，可在表面麻醉下经前鼻孔送入鼻腔，术中可随需要将窥镜的末端弯曲，进入各鼻道，如中鼻道、半月裂、钩突、筛漏斗等处，可观察上颌窦、额窦、筛窦和蝶窦的自然开口及其附近的病变。

## 第五节 鼻功能检查法

**呼吸功能检查法** 如病人主诉鼻塞而在鼻腔前段未发现明显病变者，必须用1%麻黄素生理盐水收缩鼻腔粘膜，方能详查鼻腔后部有无病变，或加作后鼻镜检查。检查婴儿能否经鼻呼吸，可将棉丝置于其前鼻孔外，以指闭其双唇，视有无呼吸气流吹动棉丝。常用方法有：

1. **鼻通气测量板** 可概测鼻腔不同程度通气情况。用一长12cm、宽8cm、厚0.3~0.5cm的长方形金属板，正面刻有正方形格的图形，每个方格为1cm<sup>2</sup>，表面镀铬。检查时将此板放在鼻孔下方，鼻小柱应与板面接触，呈水平位。受检者平静呼吸8~10次（约20秒），此时板面就会形成清楚的凝气范围，用笔画出其外圈边界。鼻腔通气程度可分为4个等级：①良好，单侧凝气范围累及15个方格以上；②一般，单侧凝气范围在7~12个方格；③较差，单侧凝气范围在4个方格以内；④极差或全部阻塞，单侧凝气范围在1个方格以内，或无凝气现象（图1-2-13）。

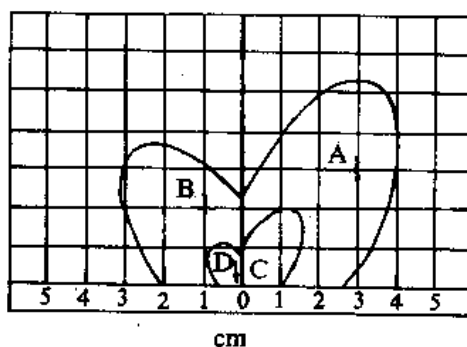
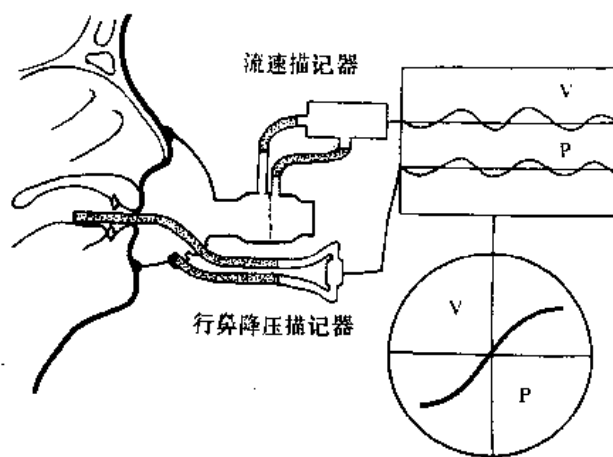


图 1-2-13 四种不同情况的鼻通气图  
A. 良好 B. 一般 C. 较差  
D. 极差或全部阻塞

2. **鼻测压计 (rhinomanometer)**  
又名鼻阻力计，即测量呼吸时气流的阻力。根据物理学定义，气流的阻力是在一定时间内把一定体积的空气推到一定距离所需的压力，即  $R = \frac{P}{V}$ ；R 代表阻力，P 代表鼻腔前后两端空气的压差，V 代表呼吸时空气的流速，鼻阻力单位为 Pa/L/S。双侧鼻腔的总阻力的倒数与各个鼻腔阻力倒数之和相等，即  $\frac{1}{R_n} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2}$ ，亦即  $R_n = \frac{R_1 \times R_2}{R_1 + R_2}$ （ $R_n$  为鼻腔总阻力， $R_1$  为一侧鼻腔的阻力， $R_2$  为对侧鼻腔的阻力）。这样就计算出呼吸时鼻腔的总阻力，正常值不超过 196~294Pa（2~3cmH<sub>2</sub>O）/L/S（图1-2-14）。



(V=速度, P=压力)  
图 1-2-14 鼻测压计模式图

鼻测压计是精密仪器，有多种不同形式的产品和记录法。

**嗅觉检查法** 嗅觉容易疲劳，在较长的检查过程中，须间以短暂的休息时间，以免



发生疲劳，影响结果。

1. 简易法 用不同的气味如香精、醋、樟脑油、煤油作嗅觉检查时，并以水作对照剂。将各种嗅剂分别装于同样同色的小瓶中，受检者随意选瓶自持，手指堵住一侧鼻孔，以另一侧鼻孔嗅之，并说明气味的性质，依次检查完毕。此法只能测试有无嗅觉功能。

2. 嗅阈检查法 以多数人可以嗅到的最低嗅剂浓度为—个嗅觉单位，按 1、2、3、4、5、6、7、8、9、10 嗅觉单位配成 10 瓶。Druerk

规定 7 种嗅剂，共配成 70 瓶；检查时测出对 7 种物质的最低辨别阈，用小方格 7×10 标出，称为嗅谱图（图 1-2-15）。对某一嗅素缺失时，则在嗅谱图上出现一条黑色失嗅带。

（杨占泉）

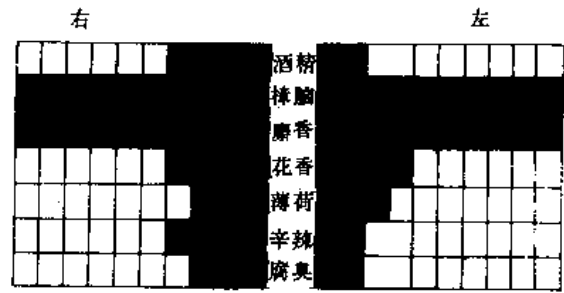


图 1-2-15 嗅谱图  
示樟脑麝香为失嗅带

### 第三章 鼻的先天性疾病

#### 第一节 鼻部脑膜脑膨出

**病因** 本病是脑膜和部分脑组织经过未发育完善或钙化不全的鼻部骨质、疝至颅外而构成的先天性畸形。可能是胚胎时颅面的膜样骨和内软骨样骨联接处的骨化不一致，连接较弱，以致脑膜由该处膨出。

**病理** 脑膜脑膨出由筛鸡冠前方之盲孔处疝至鼻部者称为凶门型。在筛骨鸡冠之后疝出者称为基底型。按膨出的内容物区分，有 3 种不同程度：最轻者只有脑膜和其中的脑脊液，称为脑膜膨出 (meningocele)；较重者额叶脑组织也膨出，称为脑膜脑膨出 (encephalomeningocele)；最重者脑室前角也膨出颅外，称为脑室脑膨出 (hydroencephalocele)。因脑膜膨出之增大，病人面部各骨的形状和相互关系也发生改变。最显著的是鼻骨、泪骨和上颌骨。膨出物常在双眼之间，眼眶内壁受压，因此构成眶距增宽 (ocular hypertelorism)。膨出物来自颅前窝者最多，常侵入鼻根、鼻腔、眶内；颅中窝者很少，常侵入鼻咽部；颅后窝者极少，常侵入鼻咽或口咽部。

#### 临床表现及诊断

1. 新生儿外鼻上方近中线处有一圆形肿块，随年龄而增大，触之柔软，表面光滑，皮肤菲薄，可有皱纹或色素沉着。透光试验多呈阳性。患儿啼哭时，或压迫颈静脉时，该包块即增大或张力增加，但若膨出所经之骨孔狭小时此种典型现象可不出现。

2. 新生儿或幼儿鼻不通气，哺乳困难，并发现鼻腔或鼻咽部有表面光滑的圆形肿物，蒂在顶部，触之柔软，有时可见搏动。无论该肿物是否随患儿啼哭而增大，首应诊断为鼻内脑膜脑膨出。因新生儿患鼻息肉或鼻内肿瘤者极少。

3. 轻轻压迫前凶门时，可见鼻部肿块稍有增大。若压迫鼻部包块时可以压缩，且前凶门稍向外突，则表示包块与颅内相通。

4. 脑脊液鼻漏伴有鼻腔或鼻咽柔软肿块者，即可诊断此病。
5. 取鼻额位 X 线拍片，可见颅前窝底骨质缺损或筛骨鸡冠消失。

在检查时不可向包块内试行穿刺，以免引起感染，发生脑膜炎。临床应注意与实质性鼻部神经胶质细胞瘤作鉴别。

**治疗** 一般认为除膨出部皮肤有破裂倾向者应急行手术外，以 2~3 岁进行手术为宜。若手术过晚，鼻根颅底处骨质缺损增大引起的颜面畸形很难矫正。手术原则是切除膨出物、缝合硬脑膜、修补骨质缺损。有颅内法和颅外法两种手术进路。

**手术禁忌证** 大脑畸形无正常发育之可能；膨出部皮肤破溃、有感染；伴鼻炎鼻窦炎；特大脑膜脑膨出，脑畸形，脑积水。

## 第二节 先天性后鼻孔闭锁

先天性后鼻孔闭锁 (congenital atresia of the posterior nares) 可为单侧性或双侧性，后者出生后即出现呼吸困难，不能吮奶，有窒息死亡之虞。

**病因** 闭锁原因有下列学说：即胚胎发育时鼻颊膜遗留或颊咽膜遗留；后鼻孔被上皮栓块所堵塞，逐渐变为膜性或骨性组织；后鼻孔周围组织增生形成闭锁。

**临床表现** 新生儿出现阵发性紫绀及窒息，即闭口时呼吸困难，乃至紫绀、窒息，在张口啼哭时症状消退或缓解；在吮奶时症状加重，乃至以后营养不良。患儿无鼻呼吸功能，常因肺炎而夭折。患单侧后鼻孔闭锁者症状较轻，患侧鼻不通气，鼻腔内积有粘液性分泌物。

**诊断** 用导尿管或探针试通，测闭锁的位置和性质；或用美蓝滴入鼻腔，观察咽部是否着色。碘油造影法更为可靠。对较大儿童或成人进行前鼻镜、后鼻镜、纤维鼻咽镜检查可直视闭锁情况。

**治疗** 患双侧先天性后鼻孔闭锁的新生儿需紧急处理。保持呼吸道通畅，防止窒息及食物误吸入下呼吸道内。最好及早建立用口呼吸的能力，可将橡胶奶头的顶端剪去，放在患儿口内，用系带固定于头部 (图 1-3-1)。待患儿 2 周岁以后可行经鼻或经腭手术，将闭锁部切除。严重者术后需扩张 3~6 个月。

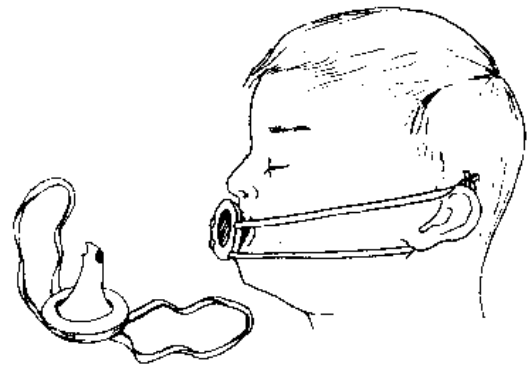


图 1-3-1 双侧后鼻孔闭锁新生儿呼吸困难急救法

(杨占泉)

## 第四章 鼻 外 伤

### 第一节 鼻 骨 骨 折

外鼻突出于面部中央，易遭受撞击或跌碰，发生鼻骨骨折 (fracture of nasal bone)。

鼻骨上部厚而窄，下部薄而宽，故多数鼻骨骨折仅累及鼻骨下部。暴力的方向和大小决定骨折的类型。严重的鼻骨骨折常伴有鼻中隔骨折，软骨脱位。骨折处多有粘膜撕裂。

**临床表现** 最常见的症状是局部疼痛，鼻出血，鼻梁上段塌陷或偏斜，皮下瘀血。数小时后鼻部软组织肿胀，摸鼻后可出现皮下气肿，触之有捻发感，畸形则被掩盖，但触痛明显。鼻中隔软骨偏离中线，前缘突向一侧鼻腔。若粘膜下出现血肿，则鼻中隔向一侧或两侧膨隆。如继发感染，则引起鼻中隔脓肿，软骨坏死可致鞍鼻畸形。

**诊断** 凭临床表现即可作诊断，鼻骨 X 线侧位拍片可作为诊断根据。疑有鼻中隔血肿时，可用穿刺抽吸确诊。

**治疗** 止血、止痛、清创缝合及预防感染等与一般外伤相同。

1. 骨折复位 应尽早进行，以免日后错位愈合，复位困难。先将患侧鼻腔上部表面麻醉，用复位器伸入鼻骨下陷处，置于鼻骨之下向上抬，此时常可听到鼻骨复位时所出现的“咔嚓声”(图 1-4-1)。复位器械远端伸入鼻腔的深度不应超过两侧内眦连线，以免损伤筛板，如有鼻中隔软骨脱位，应同步复位。复位后鼻腔内需加填塞，以便起到支撑和止血作用。然后服用止痛剂，并预防感染。

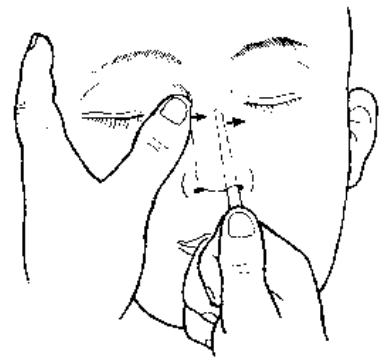


图 1-4-1 鼻骨骨折整复法

2. 鼻中隔血肿和脓肿的处理 血肿内的血块很难吸收，需早期手术清除，以免发生软骨坏死。切口要够大，可做 L 形切口，彻底引流，术后鼻腔填塞，以防复发，并用消炎药控制感染。

## 第二节 额窦骨折

**病理** 额窦骨折 (fracture of frontal sinus) 较为复杂，常与鼻额筛眶复合体骨折同时存在，可分为前壁骨折、后壁骨折、鼻额管骨折 3 种。每一种又可分为线型骨折、凹陷型骨折、粉碎型骨折 3 种。皮肤未裂开者为单纯性骨折，皮肤裂开者为复杂性骨折。按伤情演变过程可分为早期、中期、晚期 3 个阶段。

1. 早期 额部皮肤可有挫伤、瘀血、撕裂、皮下血肿等。因额窦粘膜撕裂或骨壁板障静脉出血，窦内可充满血液或血块，额窦后壁损伤可发生硬脑膜外血肿、脑脊液鼻漏、气脑等。额窦骨折可并发视神经管骨折而导致目盲；若颈内动脉破裂可引起致命性鼻出血。

2. 中期 受伤 1 周以后，可因感染引起额窦炎、骨髓炎、眶内并发症及颅内并发症。

3. 晚期 可出现额部凹陷性畸形，额窦粘液囊肿等。

**临床表现** 鼻部症状有鼻出血，额部肿胀或凹陷，眶上缘后移，眼球向下移位，结膜下出血，泪液外溢，视力障碍。重症者可有脑震荡，硬脑膜外出血等颅脑症状。

**诊断** 额部触诊可发现前壁骨折，对皮肤破裂者不宜使用探针向深部探查，以免损伤脑膜。头部鼻额位及侧位 X 线拍片可显示骨折部位，必要时可作 CT 扫描。伴有颅内血肿、颅压增高时，禁忌腰椎穿刺。

**治疗** 按不同情况决定治疗措施。

1. 单纯线型前壁骨折 吸出鼻内血块，1%麻黄素滴鼻保持鼻额管畅通，用足量广

谱抗生素注射，预防感染。对额部皮肤撕裂者须清洗创口，取出异物，缝合时保留有活力的皮肤，预防畸形。

2. 前壁凹陷型或粉碎型骨折 局麻下沿眶上缘作切口，从额窦底部插入弯形止血钳，将凹陷的前壁挑起，窦内不置支持物，缝合切口，注意保持鼻额管通畅，预防感染。

3. 复杂性前壁凹陷型骨折 剥离额部皮肤创口，扩大手术野，用小钩挑起凹陷的骨片，必要时可自前壁创口检查后壁情况，术后注意事项同前。

4. 后壁单纯线型骨折 若无硬脑膜外血肿或脑脊液鼻漏，则处理原则与前壁单纯型骨折相同。

5. 后壁凹陷型或粉碎型骨折 常伴有硬脑膜外血肿。在情况紧急时，可除去额窦后壁，吸出硬脑膜外血肿，初步解除血块对脑组织的压迫。争取时间，请脑外科医师开颅止血。

6. 根据鼻额管损伤情况，应尽量行鼻额管重建术，以恢复额窦功能。鼻额管功能已丧失者可作以下治疗。

额窦腔的处理：原则是隔绝窦腔与颅内的交通，防止鼻源性颅内并发症，保持额部外观，预防畸形。额窦发生急性或慢性感染者，可选用下列手术：

1. 额窦封闭消除术 将额窦前壁和后壁骨板连同粘膜完全除去，使硬脑膜与额部皮肤相愈合。额部凹陷性畸形留待后期整形手术。

2. 额窦填充消除术 在额窦后壁骨板复位后，将窦腔粘膜彻底去净，然后用自体腹部脂肪填充窦腔，最后将额窦前壁骨板复位，缝合创口。

3. 额窦颅骨化消除术 作额部冠状切口，将额窦后壁全部去除，将剥开的前后壁粘膜向下翻转，使鼻额管与鼻腔隔绝。最后修补额窦前壁，使之成为附近颅骨的一部分而无额窦，即额窦前壁与硬脑膜靠拢。此法可避免额窦畸形。

### 第三节 筛窦骨折

**病理** 筛窦骨折(fracture of ethmoidal sinus)常合并额窦、眼眶、鼻根等处的损伤，有时合并视神经管和颅底骨折。筛窦上壁破裂可发生脑脊液鼻漏，内、外壁破裂可损伤筛前动脉而致眶后血肿或大量鼻出血，筛窦气房的碎骨片可压迫视神经球后段，后组筛窦气房破裂可损伤视神经管而致失明。

**临床表现** 眼部或鼻根部肿胀，鼻腔上部出血，内眦距增宽或塌陷畸形，视力障碍，患侧瞳孔散大，对光反射消失，但间接反射存在(Marcus-Gunn 瞳孔)。眼底检查多属正常，触诊可发现眶内缘凹陷、鼻额角变锐等。脑脊液鼻漏可在伤后早期发生，亦可在伤后数日或数周出现，中期可并发化脓性脑膜炎。

**诊断** 鼻额位X线拍片及对伤后视力障碍者行视神经骨管拍片(Rhese位)，可揭示筛窦骨折。但检查阴性结果不能轻易排除视神经管骨折；必要时作CT扫描，可详细显示眶内、筛窦和视神经管病变情况。

**治疗** 对于严重鼻出血、填塞法无效者，可经眶内缘切口结扎筛前动脉。

对视力障碍者应及早行视神经管减压术。在全麻下行鼻外筛窦开放术切口，清除窦内骨折碎片；沿筛前、后动脉孔的连线向后剥离，距内眦眶缘4.5~5cm处即可见视神经孔内侧缘之隆起部；在手术显微镜下用小刮匙及骨凿除去视神经孔内侧壁及下壁施行减

压术。注意去掉管壁周径的 1/2，纵深必须达到骨管全长，切断视神经鞘膜及其深部的总腱环。手术前后用足量地塞米松（2~3mg/kg·日）静脉滴注，减轻视神经水肿，以利视力恢复。

#### 第四节 击出性和击入性骨折

击出性骨折 (blow-out fracture) 是当眼部被钝器击伤时，眼球向后移位，眶内压力剧增，致使眶下壁或内壁薄弱处发生爆裂性骨折；骨折片和眶内容，如脂肪、肌肉等组织陷入上颌窦或筛窦，并常伴有血肿发生。临床分下壁型和内壁型（图 1-4-2）。

**临床表现** 眼睑皮下瘀血、伴有气肿；眼球运动受限，出现复视；眶下神经分布区麻木，多伴有眼球和视神经损伤所致的视力减退或失明。眼部肿胀消退后，因眶内软组织纤维变，出现眼球塌陷和假性眼睑下垂、睑板上陷窝加深及睑裂横径缩短等。

**诊断** 根据临床表现，鼻颧位 X 线拍片或 CT 扫描，可显示眶下壁或内壁骨折移位及眶内容嵌入上颌窦或筛窦的影像特点。

**治疗** 应及早使陷入上颌窦或筛窦的眶内容回纳于眶内，眶壁骨折片复位固定。手术复位时间以伤后 7~10 日为宜。手术进路有经下睑下、上颌窦和鼻外开筛等。

击入性骨折 (blow-in fracture) 是暴力来自眶外侧壁，击中眶部上颧方，额颧缝发生骨折，延续到眶下壁，一部分眶底向上旋转进入眶内。

**临床表现** 眼球突出，颧部肿胀，有压痛，外眦向外下方移位，眼球运动正常。

**诊断** 触诊可发现下壁有阶梯样感。X 线鼻颧位拍片可显示上颌窦阴影模糊，外侧壁不整齐，额颧缝增宽，眶下壁呈帐篷样突起，上颌窦穿刺冲洗有血液或血块。

**治疗** 在全身麻醉下作眉外侧切口和下睑缘切口，分离肌层后，插入剥离器到颧弓的下方，用力将下陷的上颌骨向前外额颧缝方挑起，达到满意位置，则眶下缘阶梯样感消失，然后在骨折处两端各钻一孔，穿钢丝固定。皮肤伤口清创后用钢丝分两层缝合。

#### 第五节 脑脊液鼻漏

筛骨筛板和额窦后壁骨板甚薄，并与硬脑膜紧密相连，外伤时若骨板与硬脑膜同时破裂，则发生脑脊液鼻漏 (cerebrospinal rhinorrhea)。颅中窝底骨折可损伤较大蝶窦之上壁而致脑脊液鼻漏。中耳乳突天盖或咽鼓管骨部骨折造成的脑脊液漏可经咽鼓管流到鼻腔，称为脑脊液耳鼻漏。筛骨筛板骨折所致的脑脊液鼻漏发生率最高。

脑脊液鼻漏可在受伤时立刻发生，也可在伤后经过一段潜伏期才发生；后者称为迟发性，可能因为伤时仅有骨板断裂而硬脑膜完整，以后受颅内压和脉搏呼吸的影响，硬脑膜逐渐疝入骨折裂隙内，久之致硬脑膜纤维断开，形成小孔，遂发生脑脊液鼻漏。另

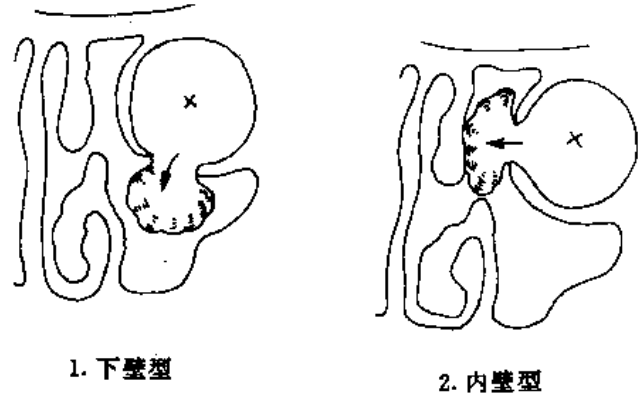


图 1-4-2 击出性骨折

一原因是受伤时血块将硬脑膜和骨板裂口暂时封闭，以后血块分解，脑脊液鼻漏。或因受伤时血块将硬脑膜和骨板裂口暂时封闭，以后血块分解，脑脊液流至鼻腔。

**诊断** 若外伤时有血性液体自鼻孔流出，其痕迹的中心呈红色而周边清澈，或鼻孔流出的无色液体干燥后不呈痂状者，应想到脑脊液鼻漏。鼻孔流出的液体呈清澈无色，在低头用力、压迫颈静脉等情况下有流量增加的特点者，提示脑脊液鼻漏可能。最后确诊依靠葡萄糖定量分析，即脑脊液含葡萄糖量在 30mg% 以上；定性分析并不可靠，因泪液或微量血迹可含极少量的葡萄糖，而致检查结果呈假阳性。

脑脊液瘘孔定位对本病诊断和治疗至关重要，方法较多，比较准确而无害者首推鼻内窥镜法。即在鼻前孔插入鼻内窥镜，按顶前部、后部、蝶筛隐窝、中鼻道、咽鼓管咽口 5 个部位仔细观察。检查每个部位时，可压迫双侧颈内静脉，使颅压增高，以察看脑脊液从何处流入鼻腔。例如脑脊液来自鼻顶者，瘘孔在筛骨筛板；来自中鼻道者，瘘孔在额窦；来自蝶筛隐窝者瘘孔在蝶窦；来自咽鼓管者，瘘孔在鼓室或乳突。鼻部放射线检查可供参考。椎管内注射标记物法，不易辨清瘘孔部位，且有一定危险性。但近年来采用同位素 ECT 检查瘘孔定位法发现率较高。

**治疗** 外伤性脑脊液鼻漏大部可用保守疗法治愈。此法包括预防感染，预防颅压增高，创造条件促进瘘孔自然愈合，取头高卧位，限制饮水量和食盐摄入量，避免用力咳嗽和擤鼻，预防便秘。对瘘孔位于筛骨筛板前部者，可在表面麻醉下，用 20% 硝酸银在明视下涂于瘘孔边缘的粘膜上，造成创面以促使愈合。在涂腐蚀剂时切忌过深，以免引起脑膜炎。

在行保守治疗时，必须密切观察病情变化，如果无效，可行手术治疗。

手术适应证：①脑脊液鼻漏伴有气脑（颅腔积气）、脑组织脱出、颅内异物。②合并反复发作化脓性脑膜炎。③外伤性脑脊液鼻漏保守疗法 2~4 周内不见好转者。

手术方法：分颅内法与颅外法。颅内法系由神经外科行开颅术修补瘘孔。颅外法又可分鼻内手术法和鼻外手术法修补瘘孔，近年应用鼻窦镜不仅易于寻找瘘孔，且可准确进行修补。

（杨占泉）

## 第五章 外鼻炎症性疾病

### 第一节 鼻前庭炎

鼻前庭炎（vestibulitis of nose）是鼻前庭皮肤的弥漫性炎症，分急、慢性两种。

#### 病因

1. 急、慢性鼻炎、鼻窦炎或鼻腔异物的鼻分泌物刺激。
2. 长期有害粉尘（如水泥、石棉、皮毛、烟草等）刺激。
3. 其它，如挖鼻致皮肤损伤继发感染。

**临床表现** 急性者，鼻前庭剧痛，局部及其附近皮肤弥漫性红肿或糜烂；慢性者，鼻前庭有痒、灼热、干和异物感，鼻毛脱落稀少，局部皮肤增厚，甚至结痂或皲裂，揭除痂皮可有小出血。

**诊断** 依据上述临床表现，诊断较易。应注意鉴别鼻前庭湿疹，后者一般是面部或全身湿疹的局部表现，小儿多见，病因与过敏有关。

### 治疗

1. 去除病因。应及时和彻底治愈鼻腔疾病，加强鼻腔保护，避免有害粉尘刺激，改正挖鼻习惯。
2. 急性期湿热敷或局部红外线照射。
3. 慢性结痂者用3%过氧化氢溶液清除痂皮和脓液，再涂用1%~2%黄降汞软膏或抗生素软膏；渗出较多者，用5%氧化锌软膏涂擦。
4. 皮肤糜烂和皲裂处涂以10%硝酸银，再涂抗生素软膏，每日3次。

## 第二节 鼻 疔

鼻疔 (furuncle of nose) 是鼻前庭毛囊、皮脂腺或汗腺的局限性急性化脓性炎症，偶可发生在鼻尖或鼻翼。

### 病因

1. 挖鼻或拔鼻毛致鼻前庭皮肤损伤和继发感染（金黄色葡萄球菌感染）。
2. 继发于慢性鼻前庭炎。
3. 糖尿病者和抵抗力低弱者易患本病。

**临床表现** 患侧鼻前庭内红肿热痛，有时伴低热和全身不适。发病初，鼻前庭出现丘状隆起，周围组织因浸润发硬、发红，局部跳痛和触痛；疔肿成熟后，丘状隆起顶部出现黄色脓点，继而溃破脓液排出。疔肿多单个发病，亦有多个，但多限于一侧鼻前庭。一般在1周内自行穿破而愈。病情严重者可引起上唇和面颊部蜂窝组织炎，表现为同侧上唇、面颊和下睑红肿热痛，常伴有畏寒、高热、头痛和全身不适等明显全身症状。

**诊断** 根据以上临床表现，即可确诊。

**并发症** 鼻疔处理不妥可引起严重的颅内并发症——海绵窦血栓性静脉炎。临床表现寒颤、高热、头剧痛、患侧眼睑及结膜水肿、眼球突出、固定、甚或失明，以及眼底静脉扩张和视乳头水肿等。如尚未能及时治疗，1~2日后累及对侧，严重者危及生命或遗留脑和眼的后遗症。

海绵窦血栓性静脉炎的发病机理：疔肿被挤压或不慎被撞击，使感染沿鼻前庭和上唇丰富的血管网扩散；由于面部静脉无瓣膜，血液可正逆向流动，故疔肿扩散经小静脉流入内眦静脉，又经眼上、下静脉逆向流动汇入海绵窦而发病。

### 治疗

1. 疔未成熟者，或局部热敷，或氦-氖激光局部照射，或超短波、透热疗法，以消炎止痛；用10%鱼石脂甘油棉栓或软膏敷其表面，促其成熟穿破；同时应给予足量抗生素或磺胺类药物；剧痛者可适当服用镇痛剂。
2. 疔已成熟者，可待其穿破或在无菌操作下用小探针蘸少许纯碳酸或15%硝酸银腐蚀脓头，促其破溃排脓，亦可以尖刀挑破脓头后用小镊子钳出脓栓，也可用小吸引器头吸出脓液；切开时务必不要切及周围浸润部分，切忌挤压。
3. 疔溃破后，局部清洁消毒，促进引流；破口涂以抗生素软膏，即可保护伤口不致结痂，也达消炎、促进愈合之目的。

4. 适当注意休息，多饮水，通大便。
5. 慢性病例和屡发者应排除糖尿病，并加强营养和锻炼。
6. 合并海绵窦血栓性静脉炎者，必须住院，给予大量抗生素等药物，以及请眼科和神经科医生协助治疗，切不可疏忽。

应以预防为主，戒除挖鼻、拔鼻毛等恶习；积极治疗鼻腔疾病，避免有毒粉尘刺激；患本病时应避免撞击患部，切忌挤压；未成熟者忌行切开，否则将使感染扩散。

### 第三节 酒 渣 鼻

酒渣鼻 (rosacea) 为外鼻的慢性皮肤损害，常伴有鼻尖及鼻翼痤疮和皮肤充血，男性易患之，发病年龄较寻常痤疮为晚。

**病因** 尚未完全明了，可能的诱因或病因是：

1. 嗜酒及喜食辛辣刺激性食物。
2. 胃肠道疾病及便秘。
3. 鼻腔疾病。
4. 月经不调。
5. 心血管疾病或内分泌障碍（如更年期后）。
6. 有谓毛囊蠕形螨 (demodex folliculorum) 为致病原因之一。

**病理和临床表现** 按病程进展可分为以下三期：

第一期：外鼻皮肤潮红，皮脂腺开口扩大，分泌物增加，使皮肤呈油光状，饮酒、进餐、冷热刺激或情绪紧张时加重。

第二期：外鼻皮肤潮红持续不退，皮肤毛细血管渐显扩张，常并发丘疹和脓疱疮，日久皮肤逐渐增厚，呈桔皮样。

第三期：上述病变加重，皮肤毛细血管扩张显著，皮脂腺结缔组织增生，终使外鼻皮肤呈分叶状肿大，外观似肿瘤，称鼻赘 (rhinophyma)。

**治疗** 应矫治致病的诱因或病因，戒酒。全身和局部治疗同鼻部寻常痤疮，常用局部药物有 5%~10% 硫磺软膏、5% 过氧化二苯甲酰 (benzoyl peroxide)、成方灰色洗剂等。每次涂药前先用温水或肥皂水洗净患处，涂药后用手指按摩 15 分钟（使药物渗入皮内），每日早晚各 1 次。疑为毛囊蠕形螨致病者，可同时试服灭滴灵。如已形成鼻赘，可在局麻下将增殖部分切除，止血后植游离皮片。近年已创用 CO<sub>2</sub> 激光行鼻赘切割和气化，术中出血少，疗效较好。

(李 源)

## 第六章 鼻腔炎症性疾病

### 第一节 急性鼻炎

急性鼻炎 (acute rhinitis) 是由病毒感染引起的鼻粘膜急性炎性疾病。俗称“伤风”、“感冒”。四季均可发病，但冬季更多见。



**病因** 常见的致病病毒为鼻病毒 (rhinoviruses)、腺病毒 (adenoviruses)、流感和副流感病毒 (influenza-, para-influenzaviruses) 以及冠状病毒 (coronaviruses) 等。当机体由于各种诱因而抵抗力下降, 鼻粘膜的防御功能遭到破坏, 如血管痉挛, 组织缺氧, 纤毛运动功能障碍, SIgA 减少等, 病毒通过呼吸道传染侵入机体, 或原来潜藏于上呼吸道的病毒生长繁殖, 毒力增强而致病。在病毒感染的基础上还可合并细菌的继发感染。

常见的诱因为: ①全身因素: 受凉, 过劳, 烟酒过度, 维生素缺乏, 内分泌失调以及全身的慢性疾病等。②局部因素: 鼻中隔偏曲, 慢性鼻炎等鼻腔慢性疾病, 邻近的感染病灶如慢性化脓性鼻窦炎、慢性扁桃体炎等, 均有利于病原体在局部生长繁殖。

**病理** 早期血管痉挛, 腺体分泌减少, 继之血管和淋巴管扩张, 粘膜充血、水肿, 腺体及杯状细胞分泌增加, 单核细胞和吞噬细胞浸润, 纤毛及上皮细胞坏死脱落。细菌继发感染时中性粒细胞增多。

**临床表现** 潜伏期 1~3 天。

起病时鼻内有灼热感及痒感, 打喷嚏, 随即出现鼻塞并逐渐加重, 鼻涕增多, 伴嗅觉减退及闭塞性鼻音。全身症状轻重不一, 大多有全身不适, 倦怠, 低热, 头痛等。

小儿全身症状较成人重, 多有发热, 甚至高热, 惊厥。常出现消化道症状, 如呕吐、腹泻等。合并腺样体肥大时, 鼻塞甚重, 妨碍吮奶。

**局部检查** 两侧鼻腔粘膜充血、肿胀, 总鼻道或鼻底有较多分泌物 (彩图 1), 早期为清水样, 以后逐渐变为粘液性、粘脓性, 继发细菌感染时为脓性。

若无并发症, 症状逐渐减轻乃至消失, 全病程约历 7~10 天。但纤毛输送功能在 8 周左右方能完全恢复。

**并发症** 由于感染的直接蔓延, 或不恰当的处理 (如咽鼓管吹张, 用力擤鼻等), 感染向邻近器官扩散, 产生各种并发症: ①经鼻窦开口向鼻窦蔓延, 引起急性化脓性鼻窦炎, 其中上颌窦炎及筛窦炎多见。②经咽鼓管并发急性中耳炎。③感染向下扩散, 并发急性咽炎、喉炎、气管炎及支气管炎, 小儿及老人抵抗力低下, 可并发肺炎。

### 鉴别诊断

1. 流感 传染性强, 短期内在同一地区有大量人群发病。全身症状重, 如高热, 寒战, 头痛, 全身肌肉酸痛等。

2. 变应性鼻炎 无发热等全身症状。局部症状为发作性。鼻粘膜苍白, 水肿, 鼻涕如清水样。鼻腔分泌物细胞学检查, 皮肤试验, 激发试验及特异性 IgE 抗体测定等有助于鉴别。

3. 血管运动性鼻炎 症状与变应性鼻炎相似, 发作突然, 消退迅速。有明显的诱发因素。

4. 急性传染病 许多呼吸道急性传染病的早期可出现类似急性鼻炎的症状, 如麻疹, 猩红热, 百日咳等, 通过详细的体格检查和对病程的严密观察可鉴别之。

### 预防

1. 增强机体抵抗力 经常锻炼身体, 提倡冷水洗脸或冷水浴、日光浴。注意劳逸适度, 饮食调和。由于致病病毒的血清型别极多, 各抗原间无交叉反应, 故目前无理想的疫苗可供预防接种。

2. 避免传染 “感冒” 流行期间应避免与病人密切接触, 尽量不出入公共场所, 注

意居室通风。板蓝根等中药有某些预防作用，可煎服。

**治疗** 以支持和对症治疗为主，同时注意预防并发症。

1. 全身治疗 多饮水，饮食清淡，通大便。症状较重者宜卧床休息。

(1) 早期用发汗疗法可减轻症状，缩短病程。如①生姜、红糖、葱白煎水热服。②解热镇痛药：复方阿司匹林1片，3次/日，或阿司匹林0.3~0.5g，3次/日，亦可用康泰克1粒，2次/日。

(2) 中成药：速效感冒胶囊1~2粒，3次/日或感冒清1~2粒，3次/日，亦可用银翘片等。

(3) 合并细菌感染或有可疑并发症时，全身应用抗菌药物治疗。

2. 局部治疗

(1) 血管收缩剂滴鼻，可使粘膜消肿而减轻鼻塞，改善引流，如1%（小儿用0.5%）麻黄素生理盐水。

**滴鼻法**：①仰卧法：仰卧，肩下垫枕；或仰卧，头后仰并悬垂于床缘外，前鼻孔朝上。②坐位法：坐位，背靠椅背，头尽量后仰。③侧卧法：向病侧侧卧，头下垂（此法适用于单侧鼻窦炎或高血压病人）。体位取定后，经前鼻孔向鼻腔滴药，每侧3~5滴（图1-6-1）。

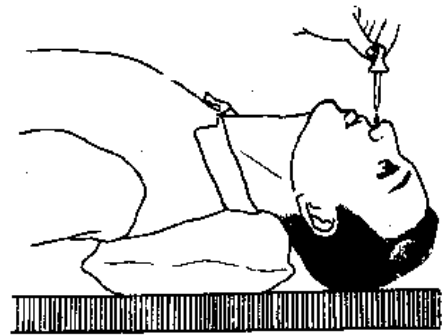


图1-6-1 滴鼻药法

(2) 针刺迎香、鼻通穴，或作前述穴位按摩，可减轻鼻塞。

此外，应提倡正确的擤鼻法：紧压一侧鼻翼，轻轻擤出对侧鼻腔的鼻涕；或将鼻涕吸入咽部再吐出。

## 第二节 慢性鼻炎

鼻腔粘膜或粘膜下的炎症持续数月以上，或炎症反复发作，间歇期内亦未恢复正常，且无明确的致病微生物感染者，称慢性鼻炎（chronic rhinitis）。临床上将慢性鼻炎分为慢性单纯性鼻炎（chronic simple rhinitis）和慢性肥厚性鼻炎（chronic hypertrophic rhinitis）两种，后者多由前者发展而来，组织学上两者间常有过渡型。

**病因** 致病因素很多，但确切的病因未明。

1. 局部原因

(1) 急性鼻炎反复发作或未获彻底治疗。

(2) 鼻腔及鼻窦慢性疾病的影响，如慢性化脓性鼻窦炎，鼻粘膜长期受脓液的刺激；严重的鼻中隔偏曲或嵴突妨碍鼻腔的通气引流，以致鼻粘膜容易反复发生感染，不易彻底恢复。

(3) 邻近感染病灶的影响，如慢性扁桃体炎，腺样体肥大等。

(4) 鼻腔用药不当或为时过久，如长期用滴鼻净或麻黄素滴鼻，可导致血管扩张，粘膜肿胀，引起药物性鼻炎；地卡因、利多卡因等可损害鼻粘膜粘液纤毛输送功能。

2. 职业及环境因素 长期或反复吸入粉尘（如水泥、煤尘、面粉等）或有害的化学气体（如SO<sub>2</sub>、甲醛等），生活或生产环境中温度和湿度的急剧变化（如炼钢、烘焙、冷

冻作业)均可导致本病。

3. 全身因素 ①许多慢性疾病,如贫血、糖尿病、风湿病、结核、心肝肾疾病和植物神经功能紊乱以及慢性便秘等,可引起鼻粘膜血管长期瘀血或反射性充血。②营养不良,如维生素 A、C 缺乏。③内分泌失调,如甲状腺功能减退可引起鼻粘膜水肿;妊娠后期和青春期,鼻粘膜常有生理性充血、肿胀。④烟酒嗜好。

此外,免疫功能障碍和变态反应亦与本病有关。

### 病理

1. 慢性单纯性鼻炎 鼻粘膜深层血管慢性扩张,通透性增加,以下鼻甲的海绵状血窦最为明显;血管和腺体周围有以淋巴细胞和浆细胞为主的细胞浸润;粘液腺功能活跃,分泌增加。

2. 慢性肥厚性鼻炎 以鼻粘膜、粘膜下层、甚至骨膜和骨的局限性或弥漫性增生肥厚为特点。鼻粘膜增厚的程度各处不同,通常以下鼻甲最明显;下鼻甲前、后端及其下缘,以及中鼻甲前端可呈结节状、桑椹状或分叶状肥厚(彩图 2),或发生息肉样变。鼻

加重鼻塞，不宜滴用。

2) 封闭疗法：0.25%~0.5%普鲁卡因作迎香、鼻通穴位封闭；亦可作鼻堤或下鼻甲前端粘膜下注射，每次1~1.5ml，隔日1次，5次为一疗程。

3) 针刺迎香、鼻通穴，每日或隔日1次，7次为一疗程。

(2) 慢性肥厚性鼻炎：

1) 早期：局部应用血管收缩剂滴鼻，亦可作下鼻甲硬化剂注射，激光治疗，冷冻疗法或粘膜下电凝固术，使局部粘膜下产生疤痕组织，缩小下鼻甲。

下鼻甲硬化剂注射法：常用的硬化剂有80%甘油、5%石炭酸甘油、5%鱼甘油酸钠、50%葡萄糖等。方法：局部用2%地卡因作表面麻醉后，用较细的腰椎穿刺针自下鼻甲游离缘前端刺入粘膜下，向后直达后端，但勿穿破粘膜，然后边退针边注射硬化剂，直至针头退出为止。注毕用棉球压迫止血(图1-6-2)。每侧每次注射量约1ml，7~10天重复一次，3次为一疗程。

激光治疗：可用YAG激光或CO<sub>2</sub>激光。CO<sub>2</sub>激光直接凝固、气化肥厚的粘膜；YAG激光插入下鼻甲粘膜下照射，可保持粘膜的完整性，不影响生理功能。

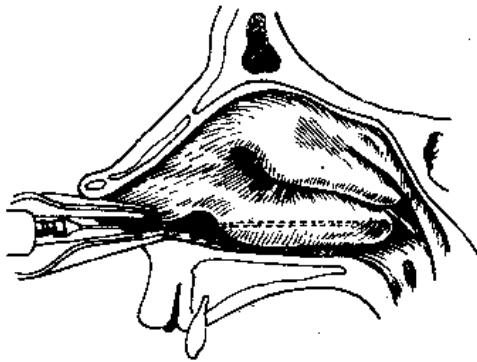


图 1-6-2 下鼻甲硬化剂注射法

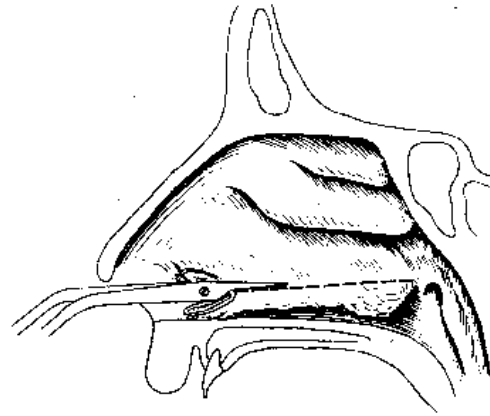


图 1-6-3 下鼻甲粘膜部分切除术

2) 粘膜肥厚，对血管收缩剂无明显反应者，宜作下鼻甲部分切除术，切除下鼻甲下缘及后端肥厚的粘膜(图1-6-3)。切除的粘膜原则上不应超过下鼻甲的1/3，如切除过多，可引起继发性萎缩性鼻炎。下鼻甲骨性肥大者，宜作下鼻甲粘-骨膜下切除术或下鼻甲多处骨折外移术，既可改善鼻腔通气引流，又无损粘膜的生理功能。

(汪吉宝)

### 第三节 萎缩性鼻炎

萎缩性鼻炎(atrophic rhinitis)是一种发展缓慢的鼻病，女性青年患者相对较多。本病特征为鼻粘膜萎缩、嗅觉减退或消失和鼻腔多量结痂形成，严重者鼻甲骨膜和骨质亦发生萎缩。粘膜萎缩性改变可向下发展到鼻咽、口咽、喉咽等处，故亦有观点认为本病是全身性疾病的鼻部表现。本病在发达国家日益少见，在发展中国家的发病率仍然较高。在我国，本病亦渐少见，但在贫困的山区和边远地区仍相对多见。

**病因** 现按原发性和继发性分述如下：

1. 原发性 目前仍不十分清楚。传统的观点认为，本病的发生与内分泌紊乱、植物神经失调、细菌(臭鼻杆菌、类白喉杆菌等)感染、营养不良(维生素A、B<sub>2</sub>、D、E缺

乏)、遗传因素、血中胆固醇含量偏低等因素有关。学说甚多，然尚无定论。

近年来发现本病与微量元素缺乏或不平衡有关。免疫学研究则发现本病患者大多有免疫功能紊乱，如患者血清中有对鼻粘膜抗原而形成的高效价沉淀素和凝集素等自身抗体，玫瑰花结试验表明T淋巴细胞减少，组织化学研究发现鼻粘膜乳酸脱氢酶含量降低等，故又提出本病可能是一种自身免疫性疾病。

2. 继发性 此类病因明确，包括：慢性鼻炎、慢性鼻窦炎脓性分泌物的长期刺激；高浓度有害粉尘、气体的长期刺激；多次或不适当鼻腔手术所致的鼻粘膜广泛损伤；特殊传染病如结核、梅毒和麻风对鼻粘膜的损害。

**病理** 早期粘膜仅呈慢性炎症改变，继而发展为进行性萎缩。表现为粘膜和骨部血管逐渐发生闭塞性动脉内膜炎和海绵状静脉丛炎，血管壁结缔组织增生肥厚、管腔缩小或闭塞，血供不良导致粘膜、腺体、骨膜和骨质萎缩、纤维化以及粘膜上皮鳞状上皮化，甚者蝶腭神经节亦发生纤维变性。

### 临床表现

1. 鼻、咽干燥感，乃腺体萎缩分泌减少和长期张口呼吸所致。
2. 鼻塞，为鼻腔内脓痂阻塞所致；另鼻粘膜感觉神经萎缩、感觉迟钝而误认鼻塞。
3. 鼻出血，因鼻粘膜萎缩变薄和干燥，或挖鼻和用力擤鼻致毛细血管损伤所致。
4. 嗅觉障碍，嗅区粘膜萎缩或脓痂阻塞所致。
5. 恶臭，晚期和严重者具有，为脓痂中之蛋白质腐败分解所致，故本病又称臭鼻症(ozena)。

6. 头痛、头昏，乃鼻粘膜和鼻甲萎缩、调温保湿功能缺失和吸入冷空气或脓痂所致。

**检查** 自幼发病影响外鼻发育者可呈鼻梁宽平——鞍鼻。鼻内检查可见粘膜干燥、鼻甲缩小(尤以下鼻甲为甚)、鼻腔宽大和灰绿色脓痂充塞。若病变发展至鼻咽、口咽和喉咽部，亦可见同样表现。

**治疗** 目前尚无特效疗法，宜局部和全身综合治疗。

#### 1. 局部治疗：

(1) 无菌温热生理盐水鼻腔冲洗脓痂。

(2) 鼻内应用1%复方薄荷樟脑石蜡油、清鱼肝油等以润滑粘膜、促进粘膜血液循环和软化脓痂便于擤出；鼻内用1%链霉素以抑制细菌生长、减少炎性糜烂和利于上皮生长。

(3) 鼻内应用1%新斯的明促进粘膜血管扩张，鼻内应用0.5%求偶二醇或乙烯雌酚油剂，可减少痂皮、减轻臭味，鼻内用50%葡萄糖可能具有刺激粘膜腺体分泌作用。

2. 全身治疗 维生素A有保护粘膜上皮、增加结缔组织抗感染能力，维生素B<sub>2</sub>可促进组织细胞代谢，菸酸可扩张血管和改善鼻粘膜血液循环，铁剂可能有治疗本病之作用。

3. 手术治疗 保守治疗无效者可采用手术治疗，主要目的是缩小鼻腔、减少鼻腔通气量、降低鼻粘膜水分蒸发和减轻粘膜干燥和结痂形成。手术方法有：①鼻腔外侧壁内移加固定术；②前鼻孔缩小术，两侧可分期进行，约1.5年鼻粘膜基本恢复正常后重新开放前鼻孔；③医用人工生物陶瓷粘骨膜下埋藏术。

## 第四节 干酪性鼻炎

干酪性鼻炎 (rhinitis caseosa) 是鼻腔或鼻窦内积聚恶臭的干酪样物, 日久侵蚀组织和骨质, 重者可发生鼻部畸形。

**病因** 过去称此病为鼻腔胆脂瘤, 然缺乏组织学依据。近年来多数学者认为本病是由于鼻腔或鼻窦慢性化脓性炎症、鼻腔阻塞、分泌物引流不畅, 进而粘膜发生干酪样坏死和脓性分泌物浓缩, 最终形成干酪样物质积蓄于鼻腔或鼻窦所致。

**病理** 干酪样物为淡黄色无组织结构的半固体, 由脓细胞、坏死组织、脱落上皮、硬脂、少量胆固醇和钙盐结晶等无定形碎屑构成; 其中尚可有白色链丝菌等真菌、类白喉杆菌等微生物, 偶尔还可看到异物、鼻石或死骨等。鼻粘膜的病理改变视本病严重程度而异, 轻者为炎性浸润、增生, 重者则发生粘膜变性、坏死和肉芽增生, 更甚者骨质破坏、外鼻变形或瘻管形成。

**临床表现** 多一侧发病, 病程缓慢。主要症状是进行性鼻阻塞、脓性鼻涕奇臭、少量鼻出血、嗅觉减退和头昏、头痛、食欲不振等。如侵入蝶窦, 则可损害视力和发生脑神经麻痹。

**检查** 鼻腔内干酪样物堆积, 鼻中隔穿孔, 外鼻变形, 眼球移位, 上颌窦前壁或硬腭可见瘻管。早期 X 线拍片可见鼻窦均匀模糊, 晚期则可见窦腔扩大和骨质破坏。活组织检查仅显示慢性炎症, 须与恶性肿瘤相鉴别。

**治疗** 彻底清除鼻腔或鼻窦内干酪样物, 并作鼻腔冲洗。如发现有鼻息肉、肉芽组织、异物或死骨等, 亦应一并清除。如病变累及筛窦或上颌窦, 则应行筛窦刮除术或上颌窦根治术。局部小瘻管多在原发病灶清除干净后自然愈合, 但较大瘻管则需搔刮和缝合。本病预后较好, 经治疗后多不复发。

(李 源)

## 第七章 鼻变应性疾病

### 第一节 变应性鼻炎

变应性鼻炎 (allergic rhinitis) 是发生在鼻粘膜的变态反应性疾病, 鼻粘膜反应性增高是其主要特点, 并可引起各种并发症。本病以 15~40 岁多见, 临床上常年性 (perennial) 和季节性 (seasonal) 之分。近年来发病率有增加趋势, 可能与大气污染、空气中  $\text{SO}_2$  浓度增高有关。高浓度的  $\text{SO}_2$  常使空气中某些颗粒物产生较强的变应原性。

**病理** 本病发病机理属 I 型变态反应。机体吸入变应原后, 产生的特异性 IgE 结合在鼻粘膜浅层和表面的肥大细胞、嗜碱细胞的细胞膜上, 此时鼻粘膜便处于致敏状态。当变应原再次吸入鼻腔时, 变应原即与肥大细胞、嗜碱细胞表面的 IgE 发生桥连, 继而激发细胞膜一系列生化反应, 导致以组织胺为主的多种介质释放。这些介质通过其在鼻粘膜血管、腺体、神经末梢上的受体, 引起鼻粘膜明显的组织反应。表现为阻力血管收缩 (鼻粘膜苍白), 或容量血管扩张 (鼻粘膜呈浅蓝色、鼻塞)、毛细血管通透性增高 (粘膜

水肿), 多形核细胞、单核细胞浸润; 尤以嗜酸细胞浸润明显。副交感神经活性增高, 腺体增生、分泌旺盛(鼻涕增多), 感觉神经敏感性增强(喷嚏连续性发作)。这些病理变化常使鼻粘膜处于超敏感状态, 故某些非特异性刺激也可诱发临床症状。

季节性变应性鼻炎常由植物花粉作为季节性变应原引起。如树木、野草、农作物, 在花粉播散季节, 大量花粉随风飘游, 吸入呼吸道引发本病, 故又称花粉症(pollinosis)。常年性变应性鼻炎则由与人起居密切相关的常年性变应原引起。如居室内尘土、屋尘螨虫、真菌、动物皮屑、羽毛、棉絮等。由于上述变应原皆经呼吸道吸入, 故又称吸入性变应原。某些食物性变应原如牛奶、鸡蛋、鱼虾、水果等也可引起本病, 但较少见。此外, 某些化妆品、化纤织物、染料、化学制剂等也偶可引起本病。

**临床表现** 本病以阵发性喷嚏, 大量水样鼻涕和鼻塞为主要特征。

1. 喷嚏 每天常有阵发性喷嚏发作, 每次多为连续性, 少则3~5个, 多则十几个或数十个。

2. 鼻涕 大量清水样鼻涕, 又称鼻漏。患者每天擤鼻十余次或更多, 换洗数条手帕, 重者常如水自流。

3. 鼻塞 程度轻重不一, 季节性鼻炎由于鼻粘膜水肿明显, 鼻塞常很重。

4. 鼻痒 多数患者有鼻痒, 季节性鼻炎尚有眼痒和结膜充血。

5. 嗅觉减退 由于鼻粘膜水肿明显, 部分患者尚有嗅觉减退。

#### 检查

1. 鼻镜所见 花粉播散期时季节性鼻炎鼻粘膜常呈明显水肿, 常年性者的鼻粘膜可为苍白、充血或浅蓝色。这些变化以下鼻甲最为明显。用1%麻黄素可使肿胀充血的鼻甲缩小, 但严重水肿的鼻粘膜反应则较差。

2. 变应原皮肤试验 以适宜浓度和微小剂量的各种常见变应原浸液作皮肤点刺或皮内注射, 如患者对某种变应原过敏, 则在相应部位出现风团和红晕。有时为进一步明确, 可以一种变应原行鼻内激发试验。

#### 3. 实验室检查

(1) 鼻分泌物涂片 将鼻分泌物涂于载玻片上, 经细胞染色, 在显微镜下可见较多嗜酸细胞, 嗜碱性粒细胞和杯状细胞。嗜酸细胞的多少或有无也与患者近期是否接触变应原有关。

(2) IgE 抗体测定 如患者不伴有其它全身性变应性疾病, 血清总IgE水平可在正常范围内, 但特异性IgE可为阳性。此项测定多用于实验研究。

**诊断** 季节性鼻炎每到花粉播散期即有典型症状发作, 花期一过, 不治而愈, 表现出典型的季节性。常年性者则易在打扫房屋、整理被褥、衣物或嗅到霉味时发作。上述病史再结合检查, 一般不难作出诊断。但应与下述疾病鉴别:

1. 血管运动性鼻炎 据认为与副交感神经功能亢进有关。温度变化、情绪波动、精神紧张、疲劳、内分泌失调可诱发本病。其临床表现(彩图3)虽似变应性鼻炎, 但皮肤试验常为阴性, 鼻分泌物涂片无典型改变, IgE测定为阴性。

2. 非变应性嗜酸细胞增多性鼻炎 临床症状与变应性鼻炎相似, 鼻分泌物中有大量嗜酸细胞是其主要特点, 变应原皮肤试验和IgE测定均为阴性。

3. 超反射性鼻炎 本病以喷嚏为主, 突发, 消失亦快。鼻粘膜高度敏感, 一阵清风突

然闻到特殊气味(如化妆品),甚至鼻镜检查时便可引起喷嚏连续性发作。临床检查和实验室检查均无典型发现。该病可能与鼻粘膜感觉神经C类纤维释放过多神经P物质有关。

4. 急性鼻炎 虽有喷嚏、清涕,但病程短,一般7~10天,且患者伴有四肢酸痛,周身不适,发热等症状;鼻涕后来变成粘性。

### 并发症

1. 变应性鼻窦炎 由于鼻窦粘膜与鼻腔连续,且组织结构相同,鼻内变态反应很易波及鼻窦。由于窦口粘膜水肿,致使鼻窦引流不畅,或窦内渐呈负压,此时患者多有头痛,如继发感染,可有脓涕产生。

2. 支气管哮喘 是变应性鼻炎常见的并发症,皆为呼吸道变态反应。

3. 分泌性中耳炎 可通过3种途径发生:①鼻变态反应经咽鼓管波及中耳腔;②变应原经咽鼓管进入鼓室;③咽鼓管咽口受波及发生水肿,使咽口狭窄、阻塞,造成鼓室负压,中耳腔粘膜渗出性液体产生。患者可有听力下降、耳闷等症状。

4. 过敏性咽喉炎 患者咽喉发痒、咳嗽或有轻度声哑,严重者可出现会厌、声带粘膜水肿而导致呼吸困难。

### 治疗

1. 避免与变应原接触 如明确变应原后,可尽量避免接触;如断养猫狗,换掉地毯、羽毛被褥,减少室内尘土,室内通风,晾晒衣物等。但真正避免并非易事。

#### 2. 药物治疗

(1) 抗组胺药:多用H<sub>1</sub>受体拮抗剂,因其应用方便,奏效迅速,为治疗本病一线药物。扑尔敏、噻庚啉由于其不同程度的中枢抑制作用,从事精密机械操作和司乘人员应慎用。息斯敏、特非那丁等新型长效抗组胺药则无上述副作用。

(2) 色甘酸钠:肥大细胞稳定剂,有阻止该细胞脱颗粒释放介质的作用。为鼻内应用,以其极细粉末喷入鼻腔,每日4次,每次5~10mg,或2%溶液喷雾。

(3) 酮替芬:既可稳定肥大细胞,又有抗组胺作用,每次1mg,每日1~2次。司乘人员宜慎用。

(4) 类固醇激素:因全身长期应用易产生副作用,故现多主张局部应用以治疗本病。对肥大细胞,嗜碱细胞和粘膜炎症反应均有显著抑制作用。常用制剂有倍氯米松气雾剂(每日200~400μg),曲安缩松滴鼻剂(每日2次,每次100μg)。

(5) 大佛水鼻喷雾剂:含有多种综合性变应原及麻黄素,属局部脱敏药,经鼻粘膜吸收后,能激发机体产生封闭性抗体,可解除鼻粘膜过敏状态。晨起后用大佛水喷雾剂两侧鼻腔各喷1次,治疗初期可每3天用药1次,症状改善后改为4~5天用药1次。

3. 免疫疗法 亦称特异性减敏疗法。用皮肤试验阳性的相应变应原浸液,以适宜低浓度开始少量皮下注射,逐渐增加浓度和剂量,经数月治疗后改为维持剂量。经此法治疗的患者体内可产生特异性IgG封闭抗体,以阻断变应原与IgE的结合,并能降低肥大细胞、嗜碱细胞对该变应原的敏感性,从而达到治疗效果。

#### 4. 其它疗法

(1) 降低鼻粘膜敏感性:对下鼻甲粘膜适当部位施以冷冻,激光照射,20%硝酸银烧灼等皆可使鼻粘膜表面敏感性降低,达到控制症状的目的。

(2) 鼻内选择性神经切断术:这类手术包括翼管神经切断、筛前神经切断等,可使



神经兴奋性降低，产生一定治疗作用。

## 第二节 鼻 息 肉

鼻息肉 (nasal polyp) 为一常见鼻病，好发于双侧筛窦，单侧者较少。发生于上颌窦的息肉多经自然孔发展到后鼻孔，称为上颌窦后鼻孔息肉 (antrochoanal polyp)

**病因** 学说甚多，仍无定论。但现在多趋于多因素病因学，即鼻息肉的形成是多种因素共同作用的结果。其中又以变态反应和鼻粘膜的慢性炎症最为重要。

1. 变态反应 由于变态反应在鼻部多次发生，在组胺、白细胞三烯等化学介质的作用下，鼻粘膜小血管通透性增高，血浆渗出增加，使得鼻粘膜极度水肿，受重力影响逐渐下垂，以致形成息肉。

2. 慢性炎症 慢性鼻炎、鼻窦炎的脓性分泌物的长期刺激，致使鼻粘膜内发生血栓性静脉炎及淋巴回流障碍，致使鼻粘膜发生水肿而逐渐形成息肉。

近年又发现鼻息肉与阿斯匹林不耐受 (aspirin intolerance)、支气管哮喘有密切联系。阿斯匹林不耐受的病人易致鼻息肉和支气管哮喘发生，一般认为是阿斯匹林等非类固醇药物干扰花生四烯酸代谢所致。

**病理** 鼻息肉为一高度水肿的疏松结缔组织，组织间隙明显扩大。光学显微镜下可见组织中有嗜酸细胞、中性白细胞和淋巴细胞浸润，尚可见有浆细胞、肥大细胞等。电子显微镜下可看到鼻息肉组织中的血管和腺体均无神经支配。失神经支配的腺体扩张，血管通透性增高。这种病理变化更易促进息肉的发展。

**临床表现** 持续性鼻塞、嗅觉减退、闭塞性鼻音、睡眠时打鼾等症状均可出现，其程度视息肉大小和部位而异。鼻息肉阻塞鼻窦引流，可引起鼻窦炎，此时鼻分泌物较多，且常有头痛。后鼻孔息肉可致呼气时鼻阻塞感。若阻塞咽鼓管咽口，可引起耳鸣和听力减退。

**检查和诊断** 鼻镜检查可见一个或多个表面光滑、灰色或淡红色的如荔枝肉状、半透明肿物 (彩图 4)，触之感觉柔软、不痛，可移动，一般不易出血。早期息肉因其体形小，故有时须用 1% 麻黄素生理盐水将下鼻甲收缩后方能发现。后鼻镜检查 and 鼻内窥镜检查对明确鼻息肉的部位和范围有重要意义。X 线鼻窦拍片也属必要。

**鉴别诊断** 根据症状和检查，鼻息肉的诊断并不困难。但对成人单侧鼻息肉，特别是单侧术后复发以及表面溃烂易出血的息肉，须取活组织检查。但对新生儿或幼儿的单侧鼻内柔软肿物，则不应自鼻内取活组织检查，以免遇到脑膜脑膨出而发生脑脊液鼻漏和脑膜炎。

1. 鼻腔内翻性乳头状瘤 外形如多发性鼻息肉，表面粗糙不平，色灰白或淡红。多发生于一侧鼻腔，手术时易出血，术后易复发，并可恶变。故须重视病理检查。

2. 鼻咽纤维血管瘤 纤维血管瘤基底广，多在鼻腔后段及鼻咽部，偏于一侧，不能移动。表面可见血管，色红，触之较硬，易出血，有鼻塞、鼻出血史，多见于男性青少年。

3. 鼻腔恶性肿瘤 凡单侧进行性鼻塞，反复少量鼻出血或有血性脓涕且臭、外鼻变形、面部麻木、剧烈偏头痛、一侧鼻腔内有新生物等临床表现时，必须施行活检，明确诊断。

4. 脑膜-脑膨出 (meningo-encephalocele) 系部分脑膜和脑组织通过筛板的先天缺

患处向鼻腔内突出，可发生于新生儿或幼儿。表面光滑、触之柔软，有弹性，不能移动，为单一肿物，无蒂。肿块多位于鼻腔顶部、嗅裂或鼻中隔的后上部。本病少见，如有可疑，可作颅骨侧位或颅底位X线拍片检查，亦可作X线额部断层拍片，以资诊断。

**治疗** 因本病有复发倾向，故现多主张综合治疗。

1. 类固醇激素疗法 该疗法适用于①初发息肉：当息肉较小时，以皮质激素类气雾剂（如倍氯米松）鼻内喷雾，每日3~4次，每次50~100 $\mu$ g，可阻止息肉生长甚至消失。②堵塞总鼻道的大体积息肉：为便于手术摘除，先口服强的松，每日30~60mg，连服2周，可使息肉体积明显缩小。③鼻息肉术后：术后以类固醇激素气雾剂喷入鼻腔，每日2次，坚持1~2月，可防止和延续息肉复发。

2. 手术摘除 对于明显引起鼻塞或对鼻周造成侵袭性损害的大息肉，在以类固醇激素控制2周后可手术摘除鼻腔及鼻窦内的息肉组织，在鼻内窥镜下行筛窦开放彻底清除窦内病变粘膜，对防止息肉复发十分重要（图1-7-1）。

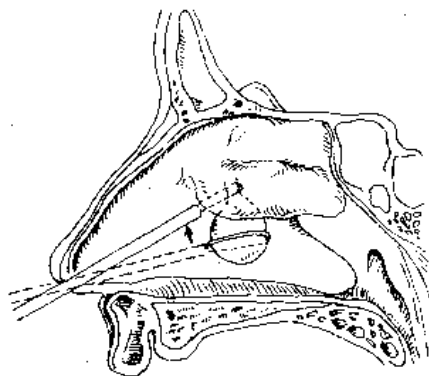


图 1-7-1 鼻息肉摘除术

（杨占泉）

## 第八章 鼻中隔疾病

### 第一节 鼻中隔偏曲

即便是正常的鼻中隔也很少完全居中和平直，只有当鼻中隔向一侧或两侧偏曲或局部有突起并引起鼻腔功能障碍或产生症状时，方诊断为鼻中隔偏曲（deviation of nasal septum）。偏曲一般呈C形或S形，如呈尖锥样突起，则称骨棘或矩状突（spur）；如呈由前向后的条形山嵴样突起，则称骨嵴（ridge）（图1-8-1）。

**病因** 鼻中隔外伤以及鼻中隔之骨和软骨发育不均衡是本病之主要原因。此外，肿瘤或异物压迫鼻中隔，儿童腺样体肥大以及硬腭高拱限制了鼻中隔发育，也可发生本病。

**临床表现** 症状轻重与鼻中隔偏曲的类型和程度有关。

1. 鼻塞 常为主要症状。向一侧偏曲者，常为单侧鼻塞；向双侧偏曲者如S型偏曲，则鼻塞多为双侧。但一侧偏曲者如对侧出现下鼻甲代偿性肥大，则也可出现双侧鼻塞。

2. 鼻出血 常有症状。发生在偏曲之凸面、骨棘或骨嵴的顶尖部，此处粘膜薄，常受气流和尘埃刺激易发生糜烂而出血。

3. 头痛 偏曲之凸出部压迫同侧鼻甲而引起同侧反射性头痛。

4. 邻近器官症状 鼻阻塞妨碍鼻窦引流，继发鼻窦炎症；长期张口呼吸和鼻内炎性分泌物积蓄，使之易于感冒和上呼吸道感染。

**诊断** 结合病史和症状，作鼻内检查以判断鼻中隔偏曲的类型和程度，注意鉴别鼻中隔粘膜肥厚（用探针触诊，后者质软）和是否同时存在鼻内其它疾病，如原发病变——

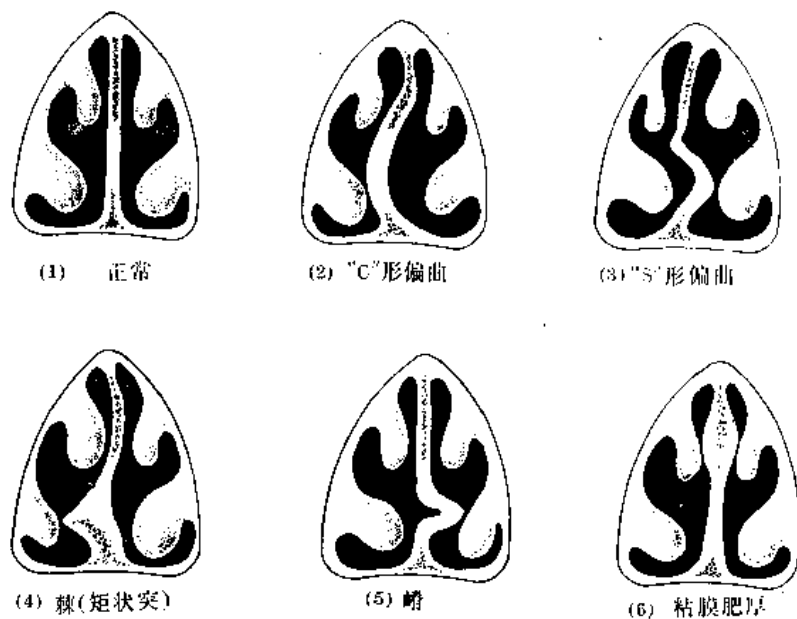


图 1-8-1 鼻中隔偏曲的类型

肿瘤、异物或继发病变——鼻窦炎、息肉等。

**治疗** 凡具有明显的症状之一，且证实确有鼻中隔偏曲，并怀疑其与症状有关者，即可作为手术适应证。手术方法：过去一直沿用鼻中隔粘膜下切除术 (submucous resection of nasal septum)，但此术对畸形复杂者难以奏效。60 年代以后至今，多数学者推崇鼻中隔-鼻成形术 (septo-rhinoplasty)，即在行鼻中隔矫正的同时行鼻外形矫正，此术可恢复正常的鼻呼吸，比较符合鼻整形术学的基本原则。由于手术仅切除少量软骨和骨，故亦可选用于儿童严重鼻中隔偏曲者。

## 第二节 鼻中隔血肿和脓肿

**鼻中隔血肿** (hematoma of nasal septum) 是指鼻中隔软骨膜下或骨膜下积血，多为双侧性。**鼻中隔脓肿** (abscess of nasal septum)，则是鼻中隔软骨膜或骨膜下积脓，后者多由前者继发感染而致。

### 病因

1. **鼻中隔血肿** 因鼻外伤或鼻中隔骨折致局部血管损伤出血，然粘膜并未破裂而形成。鼻中隔粘膜下切除术和鼻中隔矫正术也可并发本病，非外伤或手术引起的自发性血肿甚少见。

2. **鼻中隔脓肿** 多由鼻中隔血肿继发感染所致。此外，少数可继发于邻近组织的疖肿、急性鼻窦炎、流感、猩红热和伤寒等。本病也可发生在新生儿和幼儿。

### 临床表现

1. **鼻中隔血肿** 多有双侧鼻塞、额部头痛和鼻梁有压迫感，检查可见鼻中隔两侧呈对称性半圆形隆起，粘膜色泽暗红或正常，触之柔软。

2. **鼻中隔脓肿** 有全身和局部急性炎症表现，如寒颤、发热、鼻梁和鼻尖红肿热痛。检查可见鼻中隔双侧对称性膨隆，粘膜色泽暗红，触之柔软而有波动。

**诊断** 结合临床表现、鼻内检查以及鼻中隔隆起对血管收缩剂无反应和穿刺结果等

(抽出血液者为血肿, 抽出脓液者则为脓肿), 即可明确诊断。

### 治疗

1. 鼻中隔血肿 宜及早处理。较小者采用穿刺抽出血液。较大者则须在表面麻醉下, 在血肿最低处作L形切口, 排除瘀血或血块; 如系继鼻中隔手术后发生者, 则重新打开原切口清创。排尽血液或血块后, 用消毒凡士林纱条紧密填塞双侧鼻腔, 并全身应用抗生素, 预防感染。

2. 鼻中隔脓肿 应及早切开引流, 如有坏死软骨应予清除, 全身用抗生素控制感染。鼻中隔软骨坏死过多, 遗留鼻小柱塌陷或鞍鼻者, 日后可行整形手术。

## 第三节 鼻中隔穿孔

**病因** 下述情况和疾病可能发生鼻中隔穿孔:

1. 外伤 经常挖鼻, 鼻外伤所致的鼻中隔脓肿, 鼻中隔手术损伤鼻中隔两侧粘膜。腐蚀性和刺激性物质如铬酸、矽尘、砷、升汞、水泥、石灰等长期刺激鼻中隔粘膜引起的溃疡, 反复使用腐蚀性药物烧灼鼻中隔两侧粘膜。

2. 鼻的特殊性传染病 如结核、狼疮、麻风引起的穿孔多在鼻中隔软骨部, 梅毒性穿孔多位于鼻中隔骨部, 且多并发鞍鼻。

3. 急性传染病 如白喉、天花、伤寒和猩红热等。

4. 其它 Wegener 肉芽肿、鼻腔癌、异物和结石。

**临床表现** 鉴于引起鼻中隔穿孔的病因是多种的, 故它可以表现为一独立疾病, 也可作为某一疾病的局部表现, 后者的临床表现是复杂的。仅就鼻中隔穿孔而言, 其主要表现为鼻腔干燥和脓痂形成, 常伴有头痛和鼻出血, 如为鼻中隔前段小穿孔者, 其呼吸时常发生吹哨声, 如穿孔位于鼻中隔后段则无吹哨声。结核和梅毒引起者脓痂有臭味。

**诊断** 除去鼻腔内结痂, 仔细检查鼻中隔处, 很易发现穿孔。但应同时寻找病因, 使诊断更为准确。

**治疗** 对鼻中隔早期溃疡尚未形成穿孔时, 局部可涂用2%黄降汞或抗生素软膏; 若为铬酸所致, 可涂用5%硫代硫酸钠软膏。穿孔边缘有肉芽、结痂出血者, 可用10%硝酸银烧灼, 并涂以保护性软膏。病情严重如反复较大量鼻出血者可施行修补术; 可根据不同情况选择鼻中隔粘骨膜减张缝合法, 带蒂粘骨膜瓣或粘膜瓣转移缝合法和游离组织移植法。对本病的治疗应注重治疗病因, 甚至应首先治疗病因。

(李 源)

## 第九章 鼻 出 血

鼻出血 (epistaxis; nosebleed) 既是鼻腔疾病常见症状之一, 也是某些全身性疾病或鼻腔邻近结构病变的症状之一, 但以前者为多见。由于可引起鼻出血的病因很多, 故临床表现亦有较多变化。多为单侧出血, 亦可双侧; 可表现为间歇反复出血, 亦可呈持续出血; 出血量多少不一, 轻者仅鼻涕带血, 重者可大量出血而休克, 反复出血则可导致贫血。多数出血可自止或将鼻捏紧后自止。出血部位大多在鼻中隔前下方的易出血区, 即

利特尔动脉丛和克氏静脉丛，儿童患者几乎全部发生在该部位，青年患者亦以该部位为多见。少数严重出血发生在鼻腔后部，过去认为中老年患者多见于鼻腔后部的鼻-鼻咽静脉丛（Woodruff plexus）出血，现在发现鼻中隔后部动脉出血亦较多见。

**病因** 大致可分为局部和全身病因两类。

### 1. 局部病因

(1) 外伤：鼻和鼻窦外伤，可合并颅前窝底或颅中窝底骨折，一旦损伤筛前动脉或颈内动脉，一般出血较剧，危及生命。鼻或鼻窦手术损伤血管未及时发现或未妥善处理，或挖鼻、用力擤鼻、剧烈喷嚏、鼻腔异物、经鼻插管以及气压急骤变化等损伤鼻粘膜血管，均可引起出血。

(2) 鼻腔和鼻窦炎症：各种鼻腔和鼻窦的非特异性或特异性炎症均可因粘膜病变损伤血管而出血。

(3) 鼻中隔病变：鼻中隔各型偏曲、鼻中隔糜烂、溃疡或穿孔是出血之常见原因。

(4) 肿瘤：鼻、鼻窦或鼻咽部恶性肿瘤溃烂出血，早期常反复少量出血，晚期破坏大血管可致大出血；血管性良性肿瘤如鼻咽血管纤维瘤和血管瘤出血一般较剧。

2. 全身病因 凡可引起动脉压或静脉压增高、凝血功能障碍或血管张力改变的全身性疾病均可发生鼻出血。例如：

(1) 急性发热性传染病：如流感、出血热、麻疹、疟疾、鼻白喉、伤寒和传染性肝炎等。

(2) 心血管疾病：如高血压、血管硬化和充血性心力衰竭等。

(3) 血液病：①凝血机制异常，如血友病、纤维蛋白形成障碍、异常蛋白血症（如多发性骨髓瘤）、胶原性疾病和大量应用抗凝药物等。②血小板量或质异常，如血小板减少性紫癜、白血病、再生障碍性贫血等。

(4) 营养障碍或维生素缺乏：如维生素C、K、P或钙缺乏。

(5) 肝、肾等慢性疾病和风湿热等：肝功能损害常致凝血障碍，尿毒症易致小血管损伤，风湿热患儿常有鼻出血。

(6) 中毒：磷、汞、砷、苯等化学物质可破坏造血系统，长期服用水杨酸类药物可致血内凝血酶原减少。

(7) 遗传性出血性毛细血管扩张症：常有家族史。

(8) 内分泌失调：如女性青春发育期的月经期鼻出血和先兆性鼻出血，经绝期或妊娠的最后3个月亦可发生鼻出血。

**治疗** 鼻出血属急诊，病人情绪紧张和恐惧，故首先应予以安慰，使之镇静。问清是哪一侧鼻腔出血或首先出血，详细检查鼻腔，进而选择适宜的止血方法。

1. 一般处理 患者取坐位或半卧位，疑有休克者，应取平卧低头位。嘱病人尽量勿将血液咽下，以免刺激胃部引起呕吐，必要时给予镇静剂。

### 2. 止血方法

(1) 简易止血法和寻找出血点：多数出血部位在鼻中隔前段，出血量少，可嘱患者用手指紧捏两侧鼻翼（旨在压迫鼻中隔易出血区）10~15分钟，同时用冷水袋或湿毛巾敷前额和后颈，以促使血管收缩减少出血；或用浸以1%麻黄素生理盐水或0.1%肾上腺素的棉片塞入鼻腔暂时止血，上述止血方法是为了便于寻找出血点。亦可用吸引器管边

吸血液，边寻找出血点。

(2) 烧灼法：适用于反复少量出血且能找到固定出血点者，对动脉性出血一般无效。有化学药物烧灼法和电灼法两种。烧灼前先用浸有 0.1% 肾上腺素和 1%~2% 地卡因溶液的棉片收缩和麻醉出血点及其附近粘膜，然后用棉签蘸少许 30%~50% 硝酸银或 30% 三氯醋酸烧灼出血点，或用铬酸珠（用加热的探针插入装铬酸小瓶内，迅速取出置冷，铬酸即在探针头端凝成小珠）烧灼出血点。烧灼范围越小越好，应避免烧灼过深，烧灼部涂以软膏。电灼法因烧灼力强，易造成粘膜溃疡或软骨坏死，如烧灼不当，反致出血加剧，现已少用。火花电灼灼点集中，灼力适中，效果较好。此外，可应用 YAG 激光烧灼。

化学药物烧灼法、电灼法和 YAG 激光止血的机理是：破坏出血点组织，使血管封闭或凝血而达止血。

(3) 填塞法：用于出血较剧、渗血面较大或出血部位不明者。

1) 鼻腔可吸收性物填塞：较适用于血液病所致鼻出血者。用淀粉海绵、明胶止血海绵或纤维蛋白绵等填塞鼻腔，也可用明胶海绵蘸上凝血酶粉、三七粉或云南白药作鼻腔填塞。填塞时仍须加以压力，必要时可辅以小块凡士林油纱条以加大压力。此法之优点是填塞物可被组织吸收，可避免因取出填塞物造成鼻粘膜的再出血。

2) 鼻腔纱条填塞：是较常用的有效止血方法，适用于出血较剧、且出血部位尚不明确，或外伤致鼻粘膜较大撕裂出血以及经前述各止血方法无效者。

材料：凡士林油纱条、抗生素油膏纱条或碘仿纱条。

方法：将纱条一端双叠约 10cm，将其摺叠端置于鼻腔后上部嵌紧，然后将双叠的纱条分开，短段平贴鼻腔上部，长段平贴鼻腔底，形成一向外开放的“口袋”。然后将长段填入“口袋”深处，自上而下、从后向前进行填塞，使纱条紧紧填满鼻腔（图 1-9-1），剪去前鼻孔多余纱条。填塞妥后如仍有血液自后鼻孔流入咽部，则须撤出纱条重新填塞或改用后鼻孔填塞法。凡士林油纱条填塞时间一般 1~2 天，如必须延长填塞时间，须辅以大量抗生素抗感染，一般不宜超过 3~5 天，否则可能引起局部压迫性坏死和感染。抗生素油膏纱条和碘仿纱条填塞则可适当留置较长时间。



图 1-9-1 鼻腔填塞法

3) 后鼻孔填塞：鼻腔纱条填塞未能奏效者，可采用此法（图 1-9-2）。

方法和步骤：①先用凡士林油纱条做成与患者后鼻孔大小相似的锥形纱球（或做成较后鼻孔略大的枕形纱球），纱球尖端系粗丝线两根，底部系一根。②用小号导尿管头端于出血侧前鼻孔插入鼻腔直至口咽部，用血管钳将导尿管头端牵出口外，导尿管尾端仍留在前鼻孔外。③将纱球尖端丝线缚于导尿管头端（注意须缚牢）。④回抽导尿管尾端，将纱球引入口腔，用手指或器械将纱球越过软腭纳入鼻咽，同时稍用力牵拉导尿管引出之纱球尖端丝线，使纱球紧塞后鼻孔。⑤鼻腔随即用凡士林油纱条填塞。⑥拉出的两根丝线缚于一小纱布卷固定于前鼻孔。⑦纱球底部之丝线自口腔引出松松固定于口角旁。

注意无菌操作，填塞期间应给予抗生素，填塞时间一般不超过 3 天，最多不超过 5~6 天。取出方法：①先撤除鼻腔内填塞；②牵引留置口腔的丝线，并借助血管钳，将纱球迅速经口取出。

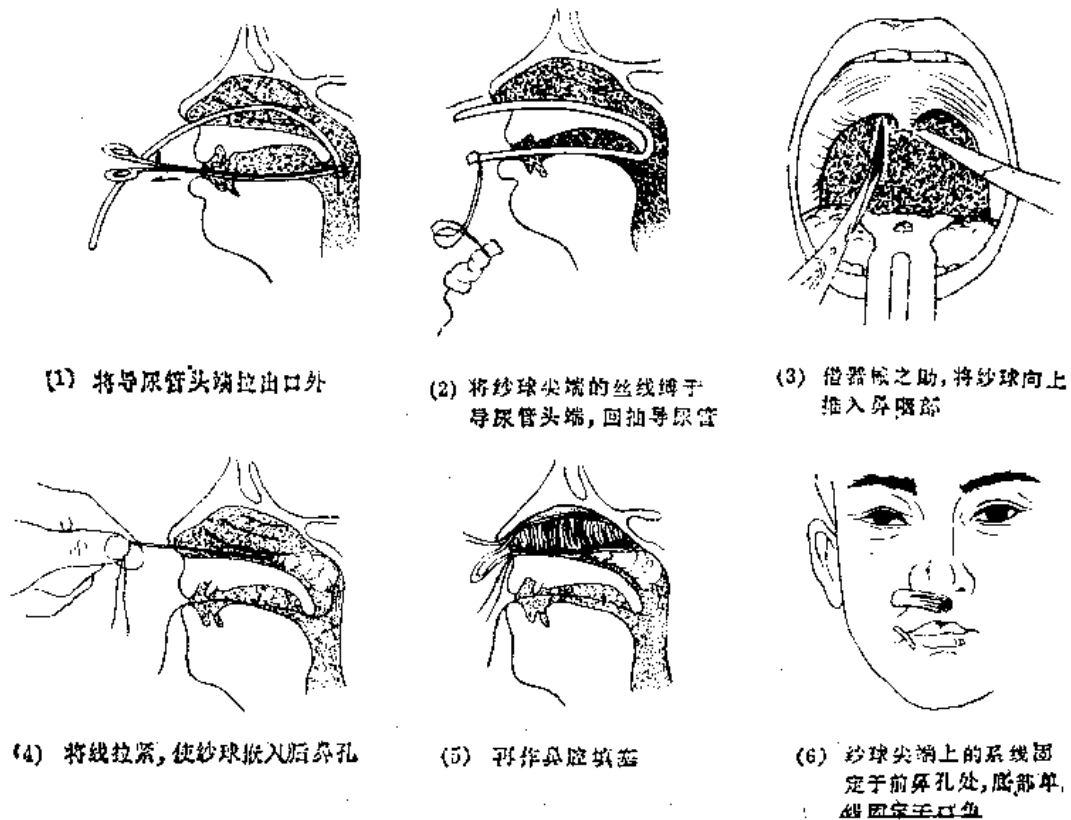


图 1-9-2 后鼻孔填塞法

4) 鼻腔或鼻咽部气囊或水囊压迫：用指套或气囊缚在小号导尿管头端，置于鼻腔或鼻咽部，囊内充气压迫出血部位以达止血目的；此法可代替后鼻孔填塞。近年国内已有生产与鼻腔解剖相适应的鼻腔和后鼻孔止血气囊。

3. 全身治疗和其他处理 鼻出血严重者须住院观察，注意失血量和可能出现贫血、休克；同时需要寻找病因并针对病因进一步治疗。鼻腔填塞可致血氧分压降低和二氧化碳分压升高，故对老年患者应注意心肺脑功能，必要时应请有关科室协同诊治。

(1) 镇静剂：对反复出血者常有助益。

(2) 止血剂：常用安络血、抗血纤溶芳酸 (PAMBA)、止血敏、6-氨基己酸 (EACA)、凝血酶、立止血等。

(3) 维生素：维生素 C、K<sub>1</sub>、P。

(4) 其他处理：①贫血或休克者应纠正贫血和抗休克治疗。②因外伤、肿瘤或手术致严重出血而保守治疗无效者，则须施行血管结扎术：中鼻甲下缘平面以下出血者可考虑结扎上颌动脉或颈外动脉；中鼻甲下缘平面以上出血者，则应结扎筛前动脉；鼻中隔前部出血者可结扎上唇动脉。③鼻中隔前部反复出血者，可局部注射硬化剂或行鼻中隔粘膜划痕，也可施行鼻中隔粘骨膜下剥离术。④遗传性出血性毛细血管扩张症则可应用面部转移全层皮瓣行鼻中隔植皮成形术。近年有人倡用颈外动脉和颌内动脉栓塞法治疗鼻出血，效果亦较好。

(李 源)

## 第十章 鼻腔及鼻窦异物

鼻异物 (foreign body in the nose) 可分为内生性和外生性两大类。内生性异物有死骨、凝血块、鼻石、痂皮等。外生性异物又可分为植物性、动物性和非生物性 3 种, 其中以植物性异物居多, 动物性异物则较为罕见。战伤和工伤遇到的异物多为弹片、石块、木块等, 破坏性较大, 情况亦较复杂。

### 病因

1. 儿童玩耍时可将豆类、果核、玻璃球、橡皮塞、纸卷、钮扣等塞入鼻孔内又难以排出, 事后忘记, 以致造成鼻腔异物。
2. 热带地区水蛭和昆虫较多, 可爬入露宿者鼻内。
3. 工矿爆破伤、电锯伤等意外事故及战时外伤或猎枪弹丸误伤时, 石块、木块、弹片、枪弹等可经面部进入鼻腔、鼻窦、眼眶、翼腭窝等处。
4. 医源性异物。医务人员粗心大意, 亦可将纱条、棉片或器械断端等遗留于鼻腔或鼻窦内。

**病理** 小型内生性或外生性异物日久因炎性渗出物经气流蒸发、浓缩分解出多种无机盐类, 逐步沉积于异物表面, 以此为核心, 日积月累形成结石, 称为鼻石 (rhinolith)。其外壳成分有钙、镁、磷、氯化钠等盐类; 因成分不同, 呈黄、灰、棕、绿等不同颜色。鼻和鼻窦异物因阻塞鼻腔和鼻窦引流及慢性刺激, 可引起鼻炎、鼻窦炎、骨髓炎等。

**临床表现** 因异物种类、大小、形状、所在部位、刺激性强弱、存留时间的不同, 而有不同症状。儿童鼻腔异物多有单侧鼻阻塞, 流涕和鼻出血等症状。日久可导致贫血和营养不良。石块、木块和铁锈类异物常带有泥土, 有引起破伤风的可能, 应予注意。战时的金属异物引起感染并不多见, 但因损伤部位面积较广, 位置较深可引起出血、头痛和神经痛或视力障碍等。活的动物性异物 (如水蛭) 常有虫爬感, 日久可致鼻窦炎、贫血等症状。

**诊断** 儿童诉单侧性流脓涕且伴恶臭者, 应首先考虑鼻腔异物。有时要吸出鼻腔分泌物并详加检查方能发现。如异物存留过久, 鼻内有肉芽组织形成, 需用探针辅助检查。对金属异物应行 X 线定位诊断。一般鼻窦拍片常因投影偏差造成错误定位。必须用包括下颌骨在内的正位和侧位的头颅 X 线拍片, 证明无投影偏差时, 方能确定异物的确切部位。对较大的金属异物, 怀疑波及翼腭窝或颅内时, 可行 CT 检查。

**预防** 教育儿童不要将玩物塞入鼻内。医务人员取除鼻腔填塞物后, 应仔细检查鼻腔, 并清点填塞物以免遗留。厂矿企业要严格操作规程和安全措施, 杜绝爆炸事故。

**治疗** 根据异物大小、形状、部位和性质的不同, 采用不同的取出方法。一般儿童鼻腔异物须用钩状或环状器械, 轻轻从前鼻孔进入, 绕至异物后方再向前钩出 (图 1-10-1), 切勿用镊子夹取。尤其是圆滑的异物可因夹取滑脱, 将其推向后鼻孔或鼻咽部, 甚至误吸入喉腔或气管内。动物性异物须先用 1% 地卡因将其麻醉后, 再用鼻钳取出。因爆炸或战伤所致的金属异物, 须在明确定位后, 经过充分估计和妥善准备, 选择相应的手术进路和方法, 必要时需在 X 线荧光屏观察

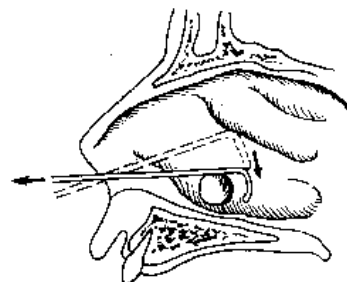


图 1-10-1 鼻腔圆形异物钩出法



下、施行手术去除，方可减少危险性，提高成功率。无症状细小金属异物若不处在危险部位，可不必取出，但须定期观察。

(杨占泉)

## 第十一章 鼻窦炎症性疾病

### 第一节 急性化脓性鼻窦炎

急性化脓性鼻窦炎 (acute suppurative sinusitis) 为一常见病，多继发于急性鼻炎。其病理改变主要是鼻窦粘膜的急性化脓性炎症，严重者累及骨质，并可引起周围组织和邻近器官的并发症。

本病的发生与鼻窦的解剖特点有关：①窦口小，稍有狭窄或阻塞，即导致鼻窦通气引流障碍。②鼻窦粘膜与鼻腔粘膜连续，鼻腔粘膜炎症常累及鼻窦粘膜。③各窦口彼此毗邻，一窦发病可累及他窦，现代观点认为前组筛窦炎是累及额窦和上颌窦的主要原因。④各窦自身特点及窦口的位置：上颌窦最大、窦口高，然在中鼻道外侧壁的位置却最后、最低，故受累机会最多；筛窦则因蜂房结构，不利引流，感染机会亦多；此两窦发育最早，故儿童期即可患病；额窦虽位置高、窦口低，但因毗邻前组筛窦，故受累属其次；蝶窦位于各窦之后上，单独开口，故发病机会较少。

#### 病因

1. 全身病因 多因全身抵抗力降低所致，如过度疲劳、受寒受湿、营养不良、维生素缺乏和生活与工作环境不卫生等。此外特应性 (atopy) 体质、全身性疾病 (贫血和糖尿病)、内分泌疾病 (甲状腺、脑垂体和性腺功能不足)、上呼吸道感染和急性传染病 (流感、麻疹、猩红热和白喉) 等均可诱发本病。

#### 2. 局部病因

(1) 鼻腔疾病：急慢性鼻炎、鼻中隔偏曲、中鼻甲肥大、变应性鼻炎、鼻息肉、鼻腔异物和肿瘤等均可阻塞鼻道，妨碍鼻窦通气引流。

(2) 邻近器官的感染病灶：扁桃体炎、腺样体肥大；此外，上列第 2 双尖牙和第 1、2 磨牙的根尖感染，以及拔牙损伤上颌窦壁或龋齿残根坠入上颌窦内，可引起上颌窦炎症 (图 1-11-1)。



图 1-11-1 牙根感染引起上颌窦炎

(3) 直接感染：鼻窦外伤骨折或异物穿入鼻窦，以及游泳跳水不当或游泳后用力擤鼻致污水挤入鼻窦。

(4) 鼻腔填塞物留置时间过久：引起局部刺激、污染和妨碍窦口通气引流。

(5) 气压骤变：高空飞行迅速下降致窦腔负压，使鼻腔炎性物或污物被吸入鼻窦，称为非阻塞性航空性鼻窦炎。

**致病菌** 多见化脓性球菌，如肺炎双球菌、溶血型链球菌、葡萄球菌和卡他球菌等；其次为杆菌，如流感杆菌、变形杆菌和大肠杆菌等；此外，厌氧菌感染亦不少见。应注意多数为混合感染。

**病理** 与急性鼻炎类似。①初起为卡他期：粘膜短暂贫血，继而血管扩张和充血，上皮肿胀，固有层水肿，多形核白细胞和淋巴细胞浸润，纤毛运动缓慢，浆液性或粘液性分泌亢进。②进而发展为化脓期：上述病理改变加重，上皮坏死，纤毛脱落，小血管出血，分泌物转为脓性。③少数病例炎症侵及骨质或经血道扩散引起骨髓炎或眶内、颅内并发症。

### 临床表现

1. 全身症状 因常继发于上感或急性鼻炎，故原症状加重，出现畏寒、发热、食欲减退、便秘、周身不适等。小儿患者可发生呕吐、腹泻、咳嗽等消化道和呼吸道症状。

### 2. 局部症状

(1) 鼻塞：多为患侧持续性鼻塞，如两侧同时罹患，则为双侧持续性鼻塞。均因鼻粘膜炎性肿胀和分泌物积蓄所致。因鼻塞可致嗅觉暂时性减退或丧失。

(2) 多脓涕：鼻腔内大量脓性或粘脓性鼻涕，难以擤尽，脓涕中可带少许血液。厌氧菌或大肠杆菌感染者脓涕恶臭（多是牙源性上颌窦炎）。脓涕可后流至咽部和喉部，刺激局部粘膜引起发痒、恶心、咳嗽和咳痰。

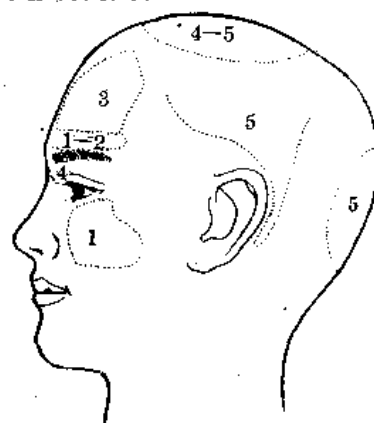
(3) 头痛或局部疼痛：为本病之常见症状，其发生机理是脓性分泌物、细菌毒素和粘膜肿胀刺激和压迫神经末梢所致。一般而言，前组鼻窦炎引起的头痛多在额部和颌面部，后组鼻窦炎的头痛则多位于颅底或枕部（图 1-11-2）。但各窦引起的疼痛各有特点：

1) 急性上颌窦炎：前额部痛，晨起轻，午后重，可能伴有同侧颌面部痛或上列磨牙痛。

2) 急性筛窦炎：一般头痛较轻，局限于内眦或鼻根部，也可能放射至头顶。前组筛窦炎的头痛有时与急性额窦炎相似，后组筛窦炎有时则与急性蝶窦炎相似，疼痛位于枕部。

3) 急性额窦炎：前额部痛具周期性，即晨起即感头痛，且逐渐加重，午后开始渐轻，至晚间完全消失，次日又重复发作。

周期性头痛形成的可能机理：额窦借较长而曲折的鼻额管引流于中鼻道，炎性肿胀的粘膜或者加之筛窦气房向上过度气化形成的额泡，均可阻碍或压迫鼻额管使之通气和引流不畅。晚间睡眠头部呈卧位使窦内脓性物难以排出而积蓄，晨起头部呈直立位，使脓性物积留于窦底和窦口，只能借重力和微弱的纤毛运动逐渐排出，其过程缓慢并使窦内产生负压甚至真空，因此，脓性物的刺激加之“真空性头痛”



1. 急性上颌窦炎 2. 急性额窦炎  
3. 慢性额窦炎 4. 慢性筛窦炎  
5. 慢性蝶窦炎

图 1-11-2 鼻窦炎所引起的头痛部位

使头痛剧烈和持久。午后窦内脓性物逐渐排空后，无论脓性物刺激和窦内真空均获改善，故头痛逐渐缓解以致消失。

4) 急性蝶窦炎：颅底或眼球深处钝痛，可放射至头顶、耳后。亦可引起枕部痛，早晨轻、午后重。

**检查和诊断** 首先详细询问和分析病史，如上述症状出现在急性鼻炎（可能已在缓解中）之后，应首先考虑本病。可作下述检查：

1. 局部红肿和压痛：急性上颌窦炎表现为颌面、下睑红肿和压痛；急性额窦炎则表现额部红肿以及眶内上角（相当于额窦底）压痛和额窦前壁叩痛；急性筛窦炎在鼻根和内眦处偶有红肿和压痛。

2. 鼻腔检查：鼻粘膜充血、肿胀，尤以中鼻甲和中鼻道粘膜为甚。鼻腔内有大量粘脓或脓性鼻涕（彩图 5），用 1% 麻黄素收缩鼻粘膜和擤出鼻腔大部分鼻涕后观察中鼻道和嗅裂，前组鼻窦炎可见中鼻道有粘脓或脓性物，后组鼻窦炎者则见于嗅裂。擤尽鼻涕后中鼻道或嗅裂内粘脓或脓性物可能暂时消失，应作体位引流后再作检查。

3. 如一侧鼻腔脓性物恶臭，应考虑牙源性上颌窦炎。

4. 鼻腔内窥镜检查：用 1% 麻黄素和 1%~2% 地卡因棉片作鼻粘膜收缩和麻醉后，擤尽鼻腔脓涕。应用可屈性纤维鼻咽喉镜或硬性鼻-鼻窦内窥镜，利用其不同视角检查鼻腔各壁，并伸入鼻道检查窦口及其附近粘膜，可精确判断鼻腔粘膜、尤其是窦口及其附近粘膜的病理改变，包括窦口形态、粘膜红肿、息肉样变以及脓性物来源等。

5. 鼻窦 X 线检查：可显示窦粘膜增厚，如有脓性物积蓄，则可见窦腔密度增高，发生在上颌窦者可见液平面。

6. 上颌窦穿刺冲洗：须在病人无发热和在抗生素控制下施行。观察有无脓性液，若有，应作细菌培养和药物敏感试验，以利进一步治疗。

**并发症** 见本篇第十三章。由于诊断技术的进步和抗生素类药物的广泛应用，近年来已较少见。

**预防** 增强体质，改善生活和工作环境。谨防感冒和其它急性传染病。积极治疗贫血和糖尿病。及时合理治疗急性鼻炎以及鼻腔、鼻窦、咽部和牙的各种慢性疾病，保持鼻窦通气引流和防止感染扩散。

**治疗** 原则有三：根除病因；保证引流通畅；控制感染和预防并发症。

1. 一般治疗 同上感和急性鼻炎，适当注意休息。

2. 抗炎治疗 最重要。①全身足量抗生素治疗，及时控制感染，以及防止发生并发症和转为慢性；②局部治疗基本同急性鼻炎。

3. 体位引流 目的是促进引流。

4. 物理治疗 局部热敷、短波透热或红外线照射等，可促进炎症消退和改善症状。

5. 上颌窦穿刺冲洗 既可用于诊断，也可用于治疗。应在全身症状消退和局部炎症基本控制后施行。有的患者一次冲洗即愈。否之，则每周冲洗 2 次，直至再无脓液冲洗出为止。冲洗后可向窦内注入抗生素、类固醇激素混合液。一些病人经大量抗生素治疗症状仍不改善，行上颌窦穿刺冲洗后症状可消退。

#### 方法

1. 表面麻醉 先用 1% 麻黄素棉片收缩下鼻甲和中鼻道粘膜，然后用浸有 1%~2%

地卡因（内可加少许 0.1% 肾上腺素）的棉签置入下鼻道外侧壁，距下鼻甲前端约 1~1.5cm 的下鼻甲附丽处稍下的穿刺部位（该部位骨壁最薄，易于穿透），麻醉时间约 10~15 分钟。

2. 穿刺操作 在前鼻镜窥视下，将上颌窦穿刺针（带有针芯）尖端引入下鼻道外侧壁的穿刺部位，针尖斜面朝向下鼻道外侧壁，并固定。一般穿刺左侧上颌窦时，右手固定患者头部，左手拇指、食指和中指持针，掌心顶住针之尾端。针之方向对向同侧耳廓上缘，稍加用力钻动即可穿通骨壁进入窦内，此时有一“落空”之感觉（图 1-11-3）。

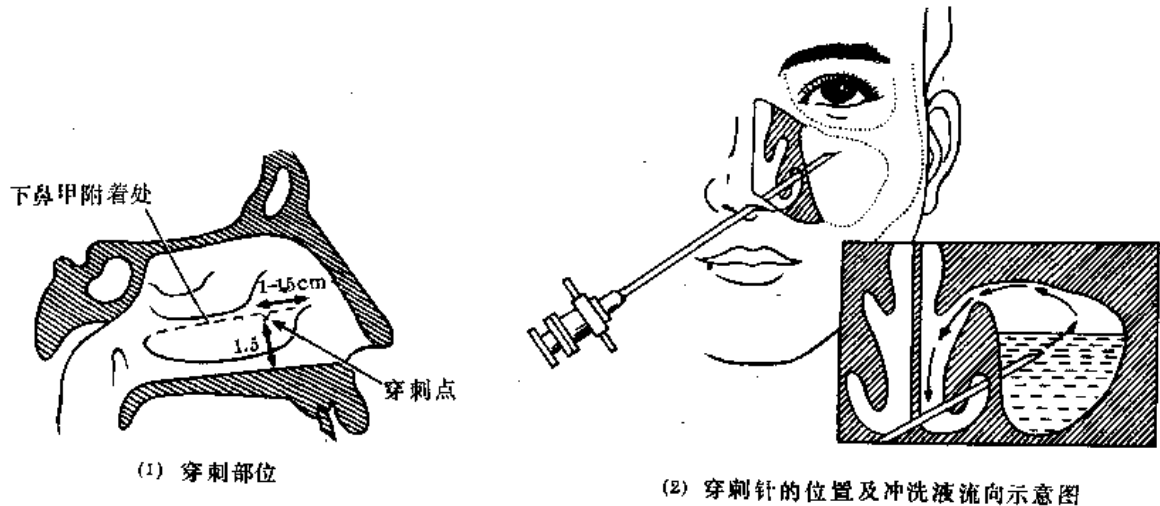


图 1-11-3 上颌窦穿刺冲洗法

3. 冲洗 拔出针芯，接上注射器回抽检查有无空气或脓液，以判断针尖端是否确在窦内，抽出之脓液送培养和药物敏感试验。证实针尖确在窦内后，撤下注射器，用一橡皮管连接于穿刺针和注射器之间，再徐徐注入温生理盐水以冲洗。如上颌窦内积脓，即可随生理盐水一并自鼻腔冲出。如此连续冲洗，直至脓液冲净为止。必要时可在脓液冲净后，注入抗炎药液。冲洗完毕，按逆进针方向退出穿刺针，穿刺部位用棉片压迫止血。

每次冲洗应记录脓液之性质（粘脓、脓性、蛋花样或米汤样）、颜色、臭味和脓量。如一次不能治愈，可根据病情每周 1 次或 2 次重复穿刺冲洗。亦可经穿刺针腔引入硅胶管留置窦腔，一端固定于前鼻孔外，以便连续冲洗。

上颌窦穿刺冲洗术虽为一简单技术，但操作不妥亦可出现并发症：①面颊部皮下气肿或感染：乃因穿刺部位偏前，针刺入面颊部软组织所致。②眶内气肿或感染：穿刺方向偏上、用力过猛致针穿上颌窦顶壁（即眶底壁）入眶所致，眶内感染或气体进入视网膜中央动脉可引起眶内蜂窝织炎、脓肿或暂盲。③翼腭窝感染：针穿上颌窦后壁入翼腭窝所致。④气栓：针刺入较大血管，一旦空气注入即可发生，虽极罕见，但后果严重。

因此，在行上颌窦穿刺冲洗术时应注意：①进针部位、方向正确，用力适中，一旦有“落空”感即停。②切忌注入空气。③注入生理盐水时，如遇阻力，则说明针尖可能不在窦内，或在窦壁粘膜中，此时应调整针尖位置和深度，再行试冲，如仍有较大阻力，应即停止；有时因窦口阻塞亦可产生冲洗阻力，如能判断针尖确在窦内，可用 1% 麻黄素棉片收缩中鼻道粘膜后再试冲，如仍有较大阻力，亦应停止。④冲洗时应密切观察患者之眼球和面颊部，如患者申诉有眶内胀痛或眼球有被挤压出的感觉时应停止冲洗；如发现面颊部肿起亦应停止冲洗。⑤穿刺过程中患者如出现昏厥等意外，应即刻停止冲洗，拔除穿刺针，让患者平卧，密切观察并给予必要处理。⑥拔除穿刺针后如遇出血不止，应作止血处理。⑦如疑发生气栓，应急置患者头低位和左侧卧位（以免气栓进入颅内血管和动脉系统、冠状动脉），应立即

给氧及其它急救措施。

4. 额窦环钻术 急性额窦炎保守治疗无效且病情加重时,为避免额骨骨髓炎和颅内并发症,须行此术。

方法:患侧剃眉,局麻下于眉根处作1cm横切口达骨膜下,骨膜下分离显露骨壁,用环钻于额窦前壁钻一小洞,穿透粘膜,经此孔吸出脓液并作冲洗,然后插入内径为5mm塑料管或硅胶管留置引流数月,一俟症状完全消退,即可拔管。

5. 如为牙源性上颌窦炎,应同时治疗牙疾。

## 第二节 慢性化脓性鼻窦炎

慢性化脓性鼻窦炎(chronic suppurative sinusitis)是一常见病。可单发于一鼻窦,但常见多窦受累,凡一侧或双侧各鼻窦均受累者称为全鼻窦炎(pansinusitis)。

**病因** 多因急性化脓性鼻窦炎反复发作未彻底治愈而迁延所致,故其病因和致病菌与急性化脓性鼻窦炎者相似。此外,特应性体质与本病关系甚为密切。本病亦可慢性起病(如牙源性上颌窦炎)。

**病理** 粘膜病理改变表现为水肿、增厚、血管增生、淋巴细胞和浆细胞浸润、上皮纤毛脱落或鳞状上皮化生以及息肉样变,若分泌腺管阻塞,则可发生囊性改变。亦可出现骨膜增厚或骨质被吸收,后者可致窦壁骨质疏松或变薄。此外,粘膜亦可发生纤维组织增生而致血管阻塞和腺体萎缩,进而粘膜萎缩。根据不同的病理改变,可分为水肿浸润型、浸润型和浸润纤维型。

### 临床表现

1. 全身症状 轻重不等,有时则无。较常见为精神不振、易倦、头昏、记忆力减退、注意力不集中等。

### 2. 局部症状

(1) 多脓涕:为主要症状。粘脓性或脓性。前组鼻窦炎者,鼻涕易从前鼻孔擤出;后组鼻窦炎者,鼻涕多经后鼻孔流入咽部。牙源性上颌窦炎的鼻涕常有腐臭味。

(2) 鼻塞:主要症状。是因鼻粘膜肿胀、鼻甲息肉样变、息肉形成或鼻内分泌物较多所致。

(3) 头痛:不一定具有此症状。即使有头痛,亦不如急性化脓性鼻窦炎者严重,一般表现为钝痛和闷痛。乃因细菌毒素吸收所致的脓毒性头痛,或因窦口阻塞、窦内空气被吸收而引起的真空性头痛。本病之头痛常有下列特点:①伴随鼻塞、流脓涕和嗅觉减退等症状。②头痛多有时间性或固定部位,多为白天重、夜间轻,且常为一侧性,如为双侧者必有一侧较重;前组鼻窦炎者多在前额部,后组鼻窦炎者多在枕部。③休息、滴鼻药、蒸气吸入或引流改善、鼻腔通气后头痛减轻,咳嗽、低头位和用力时因头部静脉压升高而使头痛加重,吸烟、饮酒和情绪激动时头痛亦加重。

(4) 嗅觉减退或消失:乃因鼻粘膜肿胀、肥厚或嗅器变性所致,多属暂时性,少数为永久性。

(5) 视力障碍:多因筛窦炎和蝶窦炎引起,但较少见。

### 检查和诊断

1. 病史 详细了解病史并分析。多脓涕、鼻塞以及既往有急性鼻窦炎发作史和鼻源

性头痛，为本病之重要症状和病史。

2. 鼻腔检查 前鼻镜检查可能见到如下病变：鼻粘膜慢性充血、肿胀或肥厚，中鼻甲肥大或息肉样变，中鼻道变窄、粘膜水肿或有息肉。前组鼻窦炎者脓液位于中鼻道（彩图6），仔细观察可以发现上颌窦炎者脓液一般在中鼻道后下段，并可沿下鼻甲表面下流而积蓄于鼻底和下鼻道；额窦炎者脓液多自中鼻道前段下流；前组筛窦炎者脓液多积蓄于中鼻道。后组鼻窦炎者脓液位于嗅裂，或下流积蓄于鼻腔后段或流入鼻咽部。必要时应作后鼻镜检查，可观察上鼻道是否有脓液。怀疑鼻窦炎但检查未见鼻道有脓液者，可用1%麻黄素收缩鼻粘膜并作体位引流后，复作上述检查，可助诊断。

应用纤维鼻咽喉镜或鼻-鼻窦内窥镜检查，可清楚准确判断上述各种病变，以及窦口及其附近区域的病变。

3. 口腔和咽部检查 牙源性上颌窦炎者同侧上列第2双尖牙或第1、2磨牙可能存在病变，后组鼻窦炎者咽后壁可能见到脓液或干痂附着。

4. X线和CT检查 鼻窦X线平片和断层片是本病诊断之重要手段。可显示窦腔大小、形态以及窦内粘膜不同程度增厚、窦腔密度增高、液平面或息肉阴影等。必要时可行鼻窦CT或MRI（磁共振成像）检查，其对于诊断蝶窦炎和鉴别鼻窦占位性或破坏性病变有重要作用。

5. 鼻窦穿刺冲洗 多用于上颌窦，其它各窦因解剖复杂一般少用。通过穿刺冲洗以了解窦内脓液之性质、量、有无恶臭等，并便于脓液细菌培养和药物敏感试验，据此判断病变程度和制订治疗方案。

6. 鼻窦A型超声波检查 本检查具有无创痛、简便、迅速和可重复检查等优点。适用于上颌窦和额窦。可发现窦内积液、息肉或肿瘤等。

## 治疗

1. 滴鼻剂 以减充血剂为主，其能改善鼻腔通气和引流，常用者是1%麻黄素生理盐水。本病多数与变态反应有关，故减充血剂内可适当加入类固醇类激素药物。此外，滴鼻剂配伍中应含有保护和恢复鼻粘膜纤毛活性的成分，如ATP、溶菌酶等。

2. 上颌窦穿刺冲洗 每周1~2次。必要者可经穿刺针导入硅胶管留置于窦内，以便每日冲洗和灌入抗生素与类固醇激素等药物。

3. 置换法（displacement method） 用负压吸引法使药液进入鼻窦。应用于额窦炎、筛窦炎和蝶窦炎，最宜于慢性化脓性全鼻窦炎者。

方法：①先用1%麻黄素生理盐水收缩鼻粘膜，以利窦口开放，擤尽鼻涕。②取仰卧、垫肩或头低垂位，使下颌颈部与外耳道口连线与水平线（即床平面）垂直。③将以0.5%麻黄素生理盐水为主并适当配入抗生素、类固醇激素和 $\alpha$ -糜蛋白酶的混合液约2~3ml注入治疗侧鼻腔。④用连接吸引器（负压不超过24kPa）的橄榄头塞入治疗侧前鼻孔（不能漏气），同时指压另一侧鼻翼以封闭该侧前鼻孔，并令患者连续发断续的“开、开、开”音，同步开动吸引器，持续约1~2秒即停，如此重复6~8次（图1-11-4）。

治疗原理：仰卧、垫肩和头低垂位使各窦口均位于下方，鼻腔内注入药物后即可淹没所有窦口。橄榄头塞住治疗侧前鼻孔和指压另一侧鼻翼封闭该前鼻孔，并令患者发“开”音的一刹那时，软腭上提，使鼻腔和鼻咽腔处在封闭状态，同步开动吸引器使鼻腔负压高于窦内，窦内脓液则经窦口排出入鼻腔；当“开”音中断的一刹那时，软腭复位，鼻腔和鼻咽腔与外界开放，此时鼻腔压力与大气压相等而窦内

却是负压，故鼻腔内药液则经窦口进入窦内。如此连续发断续的“开”音，使鼻腔和鼻窦内压力交替改变而达上述目的。

4. 额窦导管冲洗 由于鼻额管解剖变异甚多，且常被过度发育的筛泡或肥大和炎性肿胀的中鼻甲所阻挡，使导管通入窦内之可能性极小，加之掌握本法较难，故目前已较少应用。

5. 辅助性手术 如中鼻甲切除、鼻息肉摘除和纠正高位鼻中隔偏曲等。手术目的是解除中鼻道及其附近区域的阻塞，改善鼻窦通气和引流，促进鼻窦炎症的消退。

6. 鼻窦手术 上述保守治疗无效者可采用手术方法。

(1)经典的鼻窦根治性手术：原则是切除患窦不可逆性病变粘膜，并建立鼻窦与鼻腔间长期稳定的通气和引流。如彻底切除窦内粘膜后，行上颌窦内侧壁和鼻腔下鼻道开窗、开放额窦鼻额管和蝶窦开口等。

(2)功能性内窥镜鼻窦手术：原则是解除鼻腔和鼻窦口的通气和引流障碍，清除以中鼻道为中心的附近区域（窦口鼻道复合体）病变，特别是前组筛窦的病变，无须行广泛的鼻窦粘膜切除。即通过小范围或局限性手术解除广泛的鼻窦病变。如钩突切除术、前筛窦切除术、上颌窦自然口、蝶窦开口和额窦开口扩大术等。

### 第三节 儿童鼻窦炎

儿童鼻窦炎（sinusitis in children）较为常见，近年来颇受重视。其病因、症状、诊断和治疗与成人者不尽相同。各窦之发病率与其发育先后不同有关；上颌窦和筛窦较早发育，故常先受感染，额窦和蝶窦一般在2~3岁后才开始发育，故较迟受累。

**病因** 与儿童的鼻窦解剖、生理和身体的发育状态以及儿童特有的疾病、生活习性和行为等密切相关。①鼻窦窦口相对较大，感染易经窦口侵入鼻窦；儿童鼻腔和鼻窦粘膜嫩弱，淋巴管和血管丰富，一旦感染致粘膜肿胀较剧和分泌物较多，极易阻塞窦口引起鼻窦通气和引流障碍。②身体抵抗力和对外界的适应能力均较差，易患感冒、上呼吸道感染和急性传染病（如麻疹、百日咳、猩红热和流行性感等），鼻窦炎常继发于上述疾病。③扁桃体或腺样体肥大，以及腭裂和后鼻孔闭锁等影响正常鼻呼吸。④先天性免疫机能不全或特应性体质。⑤在不洁水中游泳或跳水。⑥易发生鼻腔异物、鼻外伤而继发感染。

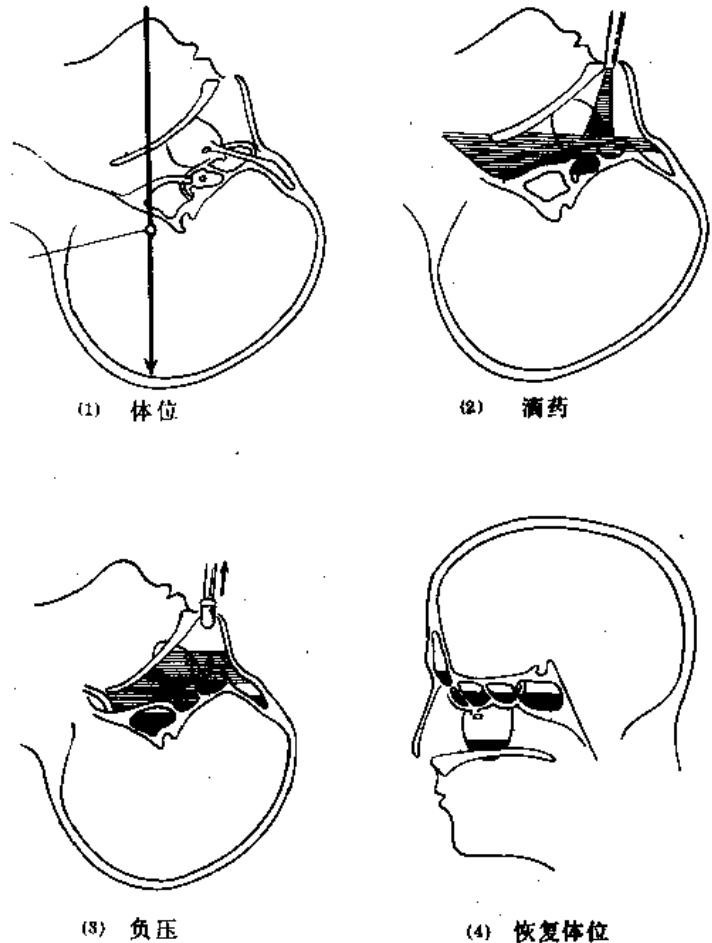


图1-11-4 鼻窦置换法

最常见的致病菌是肺炎球菌、链球菌和葡萄球菌。

**病理** 急性者窦内粘膜改变与成人相同，主要是粘膜充血、肿胀和炎性细胞渗出，分泌物为粘液性或浆液性，窦口阻塞分泌物潴留可转为脓性。慢性者窦内粘膜可表现为水肿型、滤泡型或肥厚型病变，纤维型病变一般不见于儿童。

#### 临床表现

1. 急性鼻窦炎 早期症状与急性鼻炎或感冒相似，但全身症状较成人明显。故除鼻塞、脓涕多外，可有发热、脱水、精神萎靡或烦躁不安、呼吸急促、拒食、甚至抽搐等表现。常同时伴有咽痛、咳嗽；也可伴发急性中耳炎、鼻出血等；较大儿童可能主诉头痛或一侧面颊疼痛。

2. 慢性鼻窦炎 主要表现间歇性或经常性鼻塞，粘液性或粘脓性鼻涕，常频发鼻出血。病情严重和病程迁延者可表现有精神不振，胃纳差，体重下降或低热，甚者可继发贫血、风湿、关节痛、感冒、胃肠或肾脏疾病等全身性疾病。由于长期鼻阻塞和张口呼吸，导致患儿颌面、胸部以及智力等发育不良。

#### 检查和诊断

1. 前鼻镜检查 鼻腔内常有多量脓性鼻涕，收缩鼻粘膜和清除鼻腔内脓涕后一般可见鼻粘膜呈急性或慢性充血、肿胀，中鼻道或嗅裂可见脓性分泌物。

2. 注意鼻前庭可能有结痂，上唇及鼻翼附着处皮肤可能有脱皮或皲裂，均为脓性鼻涕刺激皮肤所致。

3. 急性者可能出现感染鼻窦的邻近软组织红肿，如筛窦炎可引起内眦部红肿。此外，急性者感染鼻窦之相应表面皮肤软组织可有压痛。

4. X线检查仅对上颌窦和筛窦感染有诊断参考意义。

5. 其他检查 必要时，可对较年长患儿行纤维鼻咽喉镜或鼻-鼻窦内窥镜检查，有助于诊断。此外，A型超声波（加用双向B超）扫描亦有较好的诊断价值。6岁以上患儿可行诊断性上颌窦穿刺冲洗术。

儿童鼻窦炎完全可以发生在学龄前，如感冒持续1周，脓涕不见减少甚至增多，以及症状加重者，应考虑鼻窦炎。

**并发症** 抗生素的广泛应用已使并发症明显减少，但儿童因身体未发育完善和抵抗力低，发生并发症的倾向仍高于成人，尤其是年幼患儿。如中耳炎、下呼吸道感染（即鼻窦性支气管炎），甚者还可发生上颌骨骨髓炎、眼眶蜂窝织炎、脑膜炎、海绵窦血栓性静脉炎和视神经炎等严重并发症（详见本章第四节和第十三章）。因此，对年幼患儿除详细检查鼻和鼻窦外，尚应注意听力、肺部、眼睑、眶内、眼球活动、视力以及中枢神经系统功能等情况，以便及早发现并发症和治疗之。

**预防** 及时治疗和纠正可能引起本病的各种致病因素，加强营养和锻炼身体，应谨防感冒。

#### 治疗

1. 急性者应及早全身应用足量抗生素以控制感染，鼻局部应用鼻粘膜收缩剂（禁用鼻眼净），以利鼻腔和鼻窦通气引流。较年长患儿在应用鼻粘膜收缩剂后，可给予鼻蒸气吸入和局部热敷。此外，需注意休息和给予营养丰富、易于消化的食物。如合并有并发症者，则应同时治疗（见本章第四节和第十三章）。



2. 慢性者在一般治疗的同时,尚可考虑给予鼻窦置换法,此法对筛窦炎和全鼻窦炎者效果较佳。亦可辅以物理疗法。特应性体质者可结合抗变态反应疗法。

对患慢性上颌窦炎的较大儿童,亦可考虑采用上颌窦穿刺冲洗法,冲洗后可向鼻腔内注入抗生素溶液。考虑到大部分慢性上颌窦炎患儿可能与局部免疫缺陷有关,故亦可向鼻腔内注入0.2%~0.5%左旋咪唑和抗生素的混合液。

儿童鼻窦炎经适当治疗后大多可以康复,一般不采取手术治疗。

#### 第四节 婴幼儿上颌骨骨髓炎

婴幼儿上颌骨骨髓炎(osteomyelitis of superior maxilla in infants)多发生在3个月以内婴儿,尤以新生儿多见。起病急,病情重,发展快且合并症多,应及时诊治。

**病因和感染途径** 尚未完全明确,有以下可能:

1. 来自母体的感染 新生儿上颌骨扁和宽,内有两列牙胚,牙槽粘膜薄而无保护,分娩时易发生损伤(尤其是异常位分娩时),产道病原菌经损伤处侵入上颌骨引起感染。

2. 血源性感染 新生儿上颌骨皮质薄,骨髓质多而疏松,血管丰富,一旦身体其它部位感染(如脐带感染或皮肤感染),病原菌经血循环着床于上颌骨,则容易引起感染。

3. 局部感染直接扩散 奶瓶、小匙等不慎损伤婴儿口腔粘膜或牙胚而致局部感染,或母亲患乳腺炎继续哺乳等,这些局部感染均可直接扩散到婴儿上颌骨。

4. 鼻源性感染 是鼻腔或鼻窦炎的并发症。

**病原菌:**绝大多数是金黄色葡萄球菌。

**病理** 初表现为急性炎症反应和局部血栓性静脉炎,进而失去血供,加之细菌栓子进入骨髓,导致骨组织化脓坏死。

**临床表现**

1. 全身症状 发病急,发展快。表现为突发高热(可达40℃以上),伴寒颤、烦躁不安(哭闹不止),进而可出现抽搐或嗜睡、昏迷等全身中毒症状。部分患儿可伴有消化不良或腹泻。

2. 局部症状 鼻塞,粘脓性或脓性鼻涕,甚有血涕;患侧内眦内下方和鼻旁皮肤软组织红肿,并渐波及下睑、面颊和上睑;结膜水肿,眼裂缩小;患侧牙龈和硬腭红肿。如未及时诊治,则进而形成脓肿,脓肿破裂形成瘻管。多数病例在引流排脓后,症状缓解,体温逐渐降至正常,瘻管可自行愈合。有死骨形成或牙胚坏死者,可由瘻管或经鼻腔排出。在死骨排净前,瘻管常不愈合而转为慢性。后者常迁延数月甚至数年,且极易反复急性发作。

**诊断** 依据病史和临床表现不难诊断。早期者X线检查诊断意义不大,但对晚期者则可显示患侧上颌骨骨质疏松、破坏或死骨形成。本病早期应与急性泪囊炎、单纯面部蜂窝织炎或丹毒、眼眶蜂窝织炎鉴别。这些鉴别诊断的疾病局部软组织红肿局限,且很少发生于3个月以内婴儿,尤其罕见于新生儿。

**并发症** 以脓毒败血症最多见,其次可能并发支气管炎、眶内感染、鼻内感染。少数病例可能并发脑膜炎、脑脓肿、海绵窦脓性血栓、肺脓肿和中毒性肝炎等。

**治疗** 早期诊断和早期治疗极为重要。

1. 抗生素治疗 本病因多为金黄色葡萄球菌感染,故应首选青霉素类和头孢菌素类

抗生素。临床症状完全消退后仍须继续用药1周，过早停药易致复发。应不用或慎用氟霉素和氨基糖甙类抗生素（链霉素、庆大霉素和卡那霉素等），以免对骨髓造血系统、胃肠和位听神经造成损害。

2. 局部治疗 应重视。早期可用热敷、理疗，保持鼻腔和口腔清洁，鼻腔内用滴鼻药以保持通气 and 引流。如在下睑或内、外眦部形成脓肿，应及时穿刺抽脓；如在牙龈或硬腭处形成脓肿，则应在颊龈处或硬腭处切开引流，但忌搔刮，以免损伤牙胚和过多骨质而致日后遗留畸形。经切开处用稀释抗生素溶液行局部冲洗，每日1~2次。

3. 支持治疗 维持水电解质平衡、补充大量多种维生素和加强营养甚为重要。中毒症状严重者应给予类固醇激素。贫血者可小量多次输血或输血浆。呼吸困难者应及时吸氧。

4. 处理死骨和瘻管 瘻管经久不愈应考虑有死骨形成，X线检查有助于诊断。明确有死骨形成者应行手术摘除死骨，此举可望瘻管愈合。

5. 其他 遗留牙排列不齐或颌面部畸形者应待日后整形矫治。

(李 源)

## 第十二章 内窥镜在鼻腔和鼻窦外科的应用

鼻腔与鼻窦的内窥镜检查法已在本篇第二章第四节中介绍。本章只介绍其在手术中的应用。

**基本原理** 鼻腔外侧壁结构复杂，中鼻道的外侧前下方有筛骨的钩突，其后上方有筛泡，二者之间为半月裂孔；裂孔前上端的通道为筛漏斗，其最上端称为额隐窝，为额窦鼻额管开口引流之处，半月裂孔有前组筛窦和上颌窦开口引流之处。上鼻道有后组筛窦开口。蝶筛隐窝位于上鼻道的后上方。为蝶窦开口引流之处。上述各结构统称为鼻道窦口复合体，对急慢性鼻窦炎和息肉的发生至关重要。因为各鼻窦的通气引流必须通过这一狭窄弯曲的复合体，而这个复杂的结构在普通前后鼻镜检查中是不能看到的，因而早期诊断往往不够及时，治疗也不够彻底。由于使用了鼻内窥镜，上述困难得以解决。

鼻和鼻窦粘膜的纤毛清除功能对预防鼻窦感染起着重要作用，各鼻窦的纤毛活动方向都是朝向其畅通的自然开口，以便排出有害的物质。当鼻腔发生炎症或变态反应时，鼻粘膜肿胀或水肿，鼻道窦口复合体的细小结构的粘膜难免互相接触。在此情况下，该处纤毛运动方向紊乱乃至完全停止，引起鼻窦通气引流的障碍。窦口阻塞使鼻窦内氧分压降低，分泌物滞留，在细菌作用下产生急性化脓性炎症，纤毛功能丧失，形成恶性循环，则变为慢性炎症。近年来研究证明，筛窦引流最易受阻，发病率最高；其脓性分泌物容易在半月裂孔处流入上颌窦，故易引起上颌窦炎。感染可经筛漏斗向上进入额窦引起额窦炎。如果设法将鼻道窦口复合体处的阻塞解除，则绝大多数鼻窦的炎性病变更可以恢复正常，不需去除窦内的病变粘膜，此种手术为功能性内窥镜鼻窦手术 (FESS)。

**鼻内窥镜手术的优点** 鼻内窥镜是用冷光源并具有各种视角，提高了鼻内各处的照明度和可见度。以往因受视野的限制，看不到蝶窦开口，便认为蝶窦炎是罕见病，自使用鼻内窥镜以后，蝶窦炎遂被早期发现。一些原因不明的头痛、面痛、嗅觉丧失也找到了

原因。目前鼻内窥镜手术已发展到鼻科学的很多方面，如鼻腔止血、脑脊液鼻漏的修补、先天性后鼻孔闭锁成形术、鼻泪囊吻合术、翼管神经切断术、治疗内分泌性突眼症的眶减压术、蝶鞍内肿瘤切除术等。鼻内窥镜还可以联接冲洗吸引管、照相机、录像机等设备，操作可在荧光屏上显示，起到提高手术效果和教学质量的作用。

**适应证和禁忌证** 慢性鼻窦炎用保守疗法治疗无效，或屡次复发者，以及鼻息肉、鼻窦粘液囊肿为最基本的适应证。其他经鼻腔的手术都可用鼻内窥镜完成。

禁忌证主要为血液病有出血倾向，筛窦炎已并发眶内感染，额窦炎有眶内或颅内并发症。

**术前注意事项** 询问既往鼻内手术史，特别是有无筛窦手术史和鼻息肉手术史。

详细阅读鼻冠状层面和轴位层面的CT片，注意中鼻道和各窦口，纸样板和筛窦顶壁有无缺损或先天畸形。

若患者有鼻中隔偏曲，应在鼻内窥镜手术前矫正之。

**手术操作** 成人用局部麻醉，儿童和不合作者用全身麻醉。局部包括术前用血管收缩剂喷鼻，用1%地卡因含肾上腺素棉片放鼻腔内表面麻醉，5分钟后取出，再将含肾上腺素的1%利多卡因注射于中鼻道和中鼻道外侧壁的粘膜下层，然后即可开始手术。

√手术时先用0°或25~30°广角鼻内窥镜观察鼻腔各处，特别注意要认清中鼻道外侧壁的各个结构；在30°鼻内窥镜下切开钩突的粘膜，用咬钳开放钩突筛窦气房，向后扩展到半月裂孔和筛泡，用刮匙或咬钳把各个筛窦气房粘膜清除，其范围向上以筛窦顶为限，向下达下鼻甲上端。此际即可看到上颌窦开口和额隐窝，或用咬钳扩大之。注意向外勿损伤纸样板，向上勿损害筛窦顶壁，向前勿损伤鼻泪管；若须开放蝶窦可在看清其自然开口后用咬钳扩大之。但对蝶窦的外侧壁，无论有无病变不可钳取，以免损伤颈内动脉。

**术后处理** 术后处理关系到治疗的成败，原则是保持各鼻窦的开放引流和清洁，防止肉芽生长和粘连，并预防感染。手术终了时用抗生素油纱条填塞，手术后次日抽出；用生理盐水冲洗鼻腔，直至返流液呈现清洁，患者可以擤鼻。最后用含类固醇激素和抗生素的盐水喷鼻。1周后可停用抗生素注射。以后每月观察1次，若有粘连或肉芽生长应随时去除。

**手术并发症** 并发症的发生与手术者对鼻腔解剖学的认识、操作熟练程度和术后护理有关。主要有3种：

1. 眼部并发症 如眶内血肿、内直肌损伤、泪道损伤所致的目盲、斜视、流泪。
2. 颅内并发症 如脑脊液鼻漏、脑膜炎、脑脓肿、颅内血肿。
3. 鼻部并发症 如鼻腔内粘连、鼻出血、嗅觉丧失。

(杨占泉)

## 第十三章 鼻源性并发症

鼻和鼻窦炎症脓涕后流入咽部可引起咽和扁桃体炎症。其致病菌可直接蔓延，或经淋巴循环侵入下呼吸道引起喉炎、气管炎和支气管炎，免疫功能低下者还可引起肺炎。患有不动纤毛综合征 (immobility cilia syndrome) 者的鼻腔、鼻窦、气管和支气管的粘膜纤

毛上皮细胞缺乏活动能力，丧失清除细菌的功能，故反复发作的鼻炎、鼻窦炎常常引起中耳炎、气管炎和支气管炎。

鼻和鼻窦炎症可引起眶内和颅内并发症。自抗生素问世和广泛应用以来，此类并发症的发生率已显著减少，尤其是鼻源性颅内并发症远较耳源性颅内并发症少见。但由于鼻源性眶内和颅内并发症引起的后果较为严重，故本章仍作详细介绍。

## 第一节 鼻源性眶内并发症

**感染途径与病因** 鼻窦与眼眶的解剖关系极为密切（图 1-13-1）：①额窦、上颌窦、蝶窦和筛窦围绕着眼眶的上、下、后和内侧。与眶内组织仅一薄骨板之隔，尤其是筛窦侧壁（纸样板）和蝶窦侧壁极非薄甚或先天缺损，致两窦之粘膜分别与眶内侧骨膜和视神经鞘膜相贴。②筛前、后孔及其同名血管和神经贯通筛窦和眶内。因此，鼻和鼻窦感染可经上述解剖学联系侵入眶内。

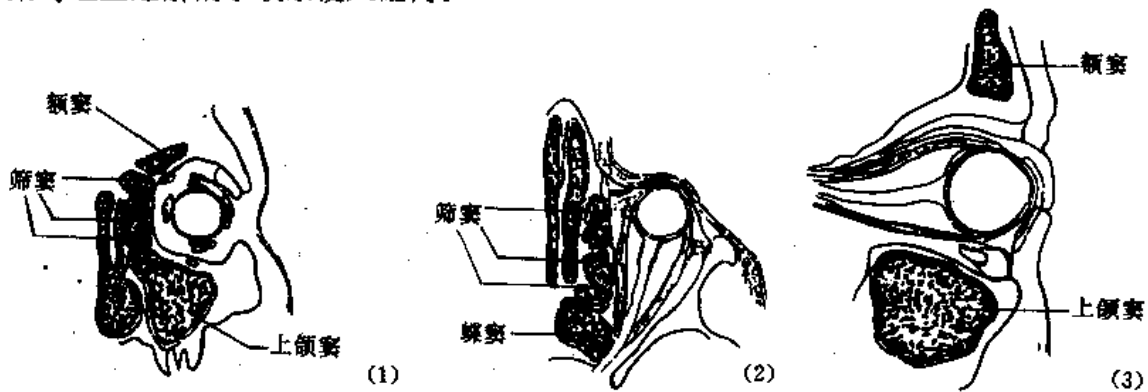


图 1-13-1 鼻窦与眼眶的关系

- (1) 经眼眶冠状切面显示额窦、筛窦和上颌窦与眼眶的关系
- (2) 经眼眶轴位切面显示筛窦、蝶窦与眼眶内侧壁、眶尖的关系
- (3) 经眼眶矢状切面显示额窦、上颌窦与眼眶的关系

机体免疫力降低，鼻息肉、中鼻甲肥大和鼻中隔高位偏曲妨碍鼻窦引流，以及鼻窦外伤、手术损伤相关眶壁，是鼻窦感染引发眶内并发症的重要原因。

按疾病发生和演变过程，引起的眶内并发症有 5 种类型：①眶内炎性水肿；②眶壁骨膜下脓肿；③眶内蜂窝织炎；④眶内脓肿；⑤球后视神经炎。此外，眶内并发症可经过海绵窦血栓性静脉炎进而发展为颅内并发症（脑膜炎）。

### 临床表现

1. 眶骨壁骨膜炎和骨膜炎 又称眶内炎性水肿 (orbital inflammatory edema)。首起症状是眼睑水肿和轻压痛，筛窦炎引起者水肿始于内眦，上颌窦炎引起者始于下睑，额窦炎引起者则始于上睑。无眼球运动受限、眼球突出、移位和视力减退等症状。属鼻源性眶内并发症的最初阶段。

2. 眶壁骨膜下脓肿 (subperiosteal orbital abscess) 发生在与鼻窦相隔之骨壁。鼻窦炎感染骨壁（骨壁血栓性静脉炎）引起骨膜炎和死骨，进而形成骨膜下脓肿。前组鼻窦炎引起者可表现为眼睑充血、肿胀和压痛，筛窦炎引起者上述症状以内眦为重，上颌窦炎引起者以下睑为重，额窦炎引起者则以上睑为重。后组鼻窦炎引起者，则以表现深部眶组织炎症的症状为主，即视力减退、眼球突出和眼球运动障碍等，眼睑症状多不明显。少数因蝶窦炎引起者可波及视神经孔和眶上裂，此时可出现眶周皮肤麻木、上睑下

垂、眼裂缩小、眼肌麻痹、复视甚至失明等症状，称之为眶尖综合征 (orbital apex syndrome)。

眼球移位是常有之症状，其移位方向和程度视感染的来源、脓肿的部位和大小而定。筛窦炎引起者眼球向外移位，上颌窦炎引起者眼球向上移位，额窦炎引起者则眼球向外下移位。

本并发症一般全身症状较重。

本并发症如及时治疗，可使之局限在骨膜下而治愈，或穿透眶隔自眼睑溃破、脓液引流而治愈。如患者抵抗力低下或未及时治疗，脓肿可穿破骨膜扩展至眶内引起眶内蜂窝织炎，后果严重。

3. 眶内蜂窝织炎 (orbital cellulitis) 和眶内脓肿 (orbital abscess) 属严重并发症。局部表现为眼球明显突出、眼球运动受限、视力下降迅速、球结膜水肿和眶深部剧痛。全身症状较重，可出现高热和白细胞增多。炎症如侵入眼球，则发生全眼球炎以致视力丧失；炎症如沿眶内静脉向后发展则可引起海绵窦血栓性静脉炎和脑膜炎。

4. 球后视神经炎 (retrobulbar neuritis) 本病如作为鼻窦炎的并发症，则一般是源于蝶窦或后筛窦。蝶窦和后筛窦外侧壁菲薄，甚至缺如，窦粘膜与视神经接触；故为蝶窦或后筛窦炎症直接累及视神经而致。表现为视神经水肿而致视力下降，眼底检查可见视乳头充血或苍白。本并发症不出现眶内炎症所表现的眼球突出、移位和充血等症状。

**诊断** 根据急性鼻窦炎病史、症状和体征（包括鼻窦 X 线检查）以及眼部症状和体征，不难作出诊断。小儿急性筛窦炎所致的眶内并发症须与急性泪囊炎鉴别。

#### 治疗

1. 眶骨壁骨炎和骨膜炎的治疗主要侧重在积极治疗急性鼻窦炎。足量抗生素结合促进鼻窦通气引流，一般即能奏效。必要时可辅以鼻窦小手术，如上颌窦穿刺冲洗术。急性鼻窦炎的迅速缓解可使本并发症随之消退。

2. 眶壁骨膜下脓肿一经形成则应先切开引流，同时加强全身抗炎和促进鼻窦通气引流。待感染控制后再行鼻窦手术。

3. 眶内蜂窝织炎和眶内脓肿则应在施行鼻窦手术的同时，广泛切开眶骨膜以利引流。同时要加强全身抗炎治疗。

4. 鼻源性球后视神经炎须及早施行鼻内筛窦和蝶窦开放术，术后不填塞鼻腔以利引流，筛静脉出血有助于减轻视神经水肿。手术前后全身抗生素和类固醇激素治疗，以控制感染和减轻视神经水肿并促进视力改善。

应注意眶内并发症在治疗期间可相互转化，可以眼球突出和视力下降变化作为估计病情轻重的依据。

## 第二节 鼻源性颅内并发症

**感染途径与病因** 鼻和鼻窦与颅底密切的解剖学关系亦是鼻源性颅内并发症的基础：①鼻腔顶壁（筛板）、筛窦顶壁和额窦后壁均是前颅底结构，这些结构有时先天缺损，致鼻和鼻窦粘膜与硬脑膜相贴。②额窦粘膜静脉与硬脑膜和蛛网膜的静脉相通，额骨板障静脉汇入上矢状窦，蝶骨板障静脉汇入海绵窦。③嗅神经鞘膜与硬脑膜相延续，鞘膜下间隙与硬脑膜下间隙存在潜在交通。因此，鼻腔和鼻窦感染可经上述解剖学联系进入

颅内。

机体免疫力降低，鼻腔或鼻窦炎症引流不畅以及鼻与鼻窦外伤、手术损伤或异物，是鼻腔或鼻窦感染发生颅内并发症的重要原因。其中以额窦和筛窦引起者居首，蝶窦引起者次之，上颌窦引起者少见。

按鼻源性感染途径和病情程度的不同，引起的颅内并发症可有硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿、化脓性脑膜炎、脑脓肿、海绵窦血栓性静脉炎等。应注意可能有2~3种并发症同时发生，如急性额窦炎可同时引起骨髓炎、骨膜下脓肿、硬脑膜外脓肿和脑脓肿、眶骨膜下脓肿和眶内感染等（图1-13-2）。

### 临床表现

1. 硬脑膜外脓肿 (epidural abscess) 常继发于急性额窦炎和额骨骨髓炎。除原发病灶症状外，头痛加重，卧位尤剧；并有呕吐、脉缓等颅内压增高表现。由额骨骨髓炎引起者，前额部出现波特隆起 (Pott puffy tumour)。脑脊液检查一般无异常或仅有反应性蛋白增多。

2. 硬脑膜下脓肿 (subdural abscess) 为硬脑膜下腔弥漫性或包裹性积脓。一般有头痛、发热和颅内压增高等症状，以及脑脊液细胞数和蛋白量增高。应注意本病常兼有化脓性脑膜炎或其它颅内感染，故经治疗的脑脊液虽渐趋正常，但全身情况和脑症状可能无好转，甚或出现脑局灶性症状。由于本病缺乏特异性独立症状，故须借助CT扫描和手术探查方能确诊。

3. 化脓性脑膜炎 (purulent meningitis) 若因颅面外伤、手术损伤或在感冒时游泳引起者一般发病较急，若由鼻窦感染引起者有时发病缓慢。症状和体征与其他原因所致的脑膜炎基本相似。

4. 脑脓肿 (brain abscess) 多见由额窦炎引起额叶脓肿，少数蝶窦炎引起者则在颞叶，个别病例尚有引起脑下垂体脓肿者。临床表现为头痛、呕吐、视乳头水肿和视神经萎缩。因额叶为大脑静区，定位性体征常不显著，有时首起症状为性格改变或后天获得性复杂动作障碍，如书写不能、失读症等。脓肿位于左侧额叶前部或累及额叶小脑束时，可出现小脑症状；如眩晕、运动失调、轮替运动不能、自发性眼震和对侧迷路冷热试验反应增强等。脓肿位于额叶后段影响前中央回时，则出现对侧肢体抽搐或瘫痪。CT扫描对诊断有重要价值，表现为额叶有一周围边缘密度较高的低密度影。

5. 海绵窦血栓性静脉炎 (thrombophlebitis of the cavernous sinus) 本病以鼻疔引起者多见，蝶窦炎和鼻源性眶内并发症亦可引起本病。先出现脓毒血症症状，进而出现眼静脉回流受阻症状和第Ⅱ~Ⅵ脑神经麻痹症状。因两侧海绵窦互相交通，晚期可累及对侧。若最后引起化脓性脑膜炎者，死亡率较高（详见本篇第五章第二节鼻疔）。

**预防** 上呼吸道感染时应切忌游泳和跳水，鼻腔和鼻窦急性感染期尽可能避免行鼻部手术，必须手术时应禁用刮匙搔刮骨壁粘膜，以免骨壁感染发生骨髓炎。注意改善鼻和鼻窦通气引流。鼻窦手术和鼻窦外伤后的鼻腔和鼻窦填塞不应超过48小时。脑脊液鼻

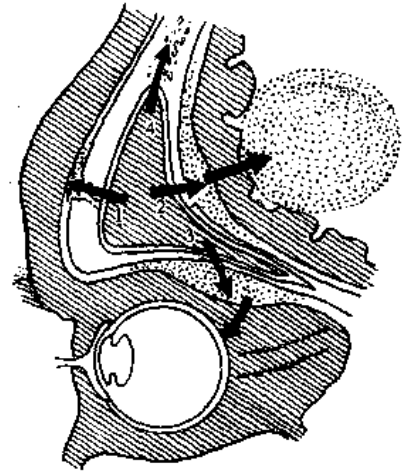


图 1-13-2 额窦炎的并发症

1. 经前壁扩散形成骨膜下脓肿
2. 经后壁扩散形成硬脑膜外脓肿及脑脓肿
3. 经下壁扩散形成眼眶骨膜下脓肿及眼眶内其他感染
4. 进入额骨内形成骨髓炎

漏者应及时应用足量容易透过血脑屏障的抗生素。

**治疗** 病灶性鼻窦应行鼻窦手术。对引起硬脑膜外脓肿者术中应去除坏死的鼻窦壁直至正常范围，广泛暴露硬脑膜，使脓肿充分引流。对硬脑膜下脓肿者还须切开硬脑膜彻底排脓并冲洗。额叶脓肿者则应请神经外科合作手术。对化脓性脑膜炎可施行腰椎穿刺放出适量脑脊液以降低颅内压。对海绵窦血栓性静脉炎还须考虑应用抗凝剂。对任何颅内并发症均须给予足量的可透过血脑屏障的抗生素和支持疗法。

(李 源)

## 第十四章 鼻真菌病

**病因** 鼻真菌病 (rhinomycosis) 的致病真菌有曲霉菌 (*Aspergillus*)、念珠菌 (*Monilia*)、毛霉菌 (*Mucoraceae*) 等。多因长期使用抗生素、类固醇激素类药物、免疫抑制剂或癌症放射治疗、糖尿病、烧伤等消耗性疾病，致使机体抵抗力下降。近年来在健康人体检中无意发现鼻真菌病，可能与病检工作得到普遍开展和该病日益受到重视有关。鼻脑型毛霉菌病虽较少见，但死亡率较高，故也受到学者重视。鼻曲霉菌病较为常见。

**病理** 鼻曲霉菌病可分为非侵袭型，侵袭型 (暴发型)、曲霉菌瘤型及变态反应型 4 种。非侵袭型病变常仅限于上颌窦粘膜；侵袭型是因真菌侵入粘膜动脉、引起血栓性动脉炎，导致鼻窦粘膜和骨壁坏死，重者可波及眶内、翼腭窝甚至颅前窝内。病变处有血性脓液、肉芽、坏死组织和干酪样物 (鼻脑型毛霉菌病变与此相似，但更为严重，预后不良)。变态反应型者窦内肉芽肿有多数嗜酸细胞团、游离的嗜酸颗粒，Charcot-leyden 结晶和真菌菌丝。

### 临床表现

1. 非侵袭型 患者鼻塞，流脓涕，有时鼻涕带血，头痛。鼻窦 X 线拍片，见患侧窦腔阴影模糊，与一般慢性鼻窦炎相似，全身症状不显著。

2. 侵袭型 患者鼻腔前部常有坏死、结痂；数日后坏死部位可波及鼻腔外侧壁，并可出现眼球突出、结膜充血、眼肌麻痹、视力减退及眶后疼痛。最后可有发热、项强，直至昏迷而死亡。肝、脾、肺等亦可遭真菌侵犯。

3. 曲霉菌瘤型 病程较慢，上颌窦和筛窦内有肉芽组织及脓性分泌物，面部软组织隆起。鼻窦 X 线拍片可见骨质破坏，但活体组织检查无瘤细胞发现。

4. 变态反应型 多见于青年人，常有鼻息肉和哮喘病史。虽经多次鼻窦手术，但鼻窦炎仍反复发作。X 线拍片检查表现为多个鼻窦或全鼻窦受累，窦腔密度增高。血清学检查，可见烟曲霉菌沉淀素试验阳性。

**诊断** 凡遇到鼻分泌物或上颌窦冲洗液为脓性而带有暗红色血液，或含有灰色或红褐色干酪样物时，或怀疑恶性肿瘤而病理学检查不能证实者，应想到鼻真菌病。取分泌物用 Sabouraud 培养基培养 1~2 日，可见曲霉菌的菌丝生长，在光学显微镜下鉴定有隔的分叉形菌丝，可作诊断。病变组织活检可见小动脉有血栓形成，粘膜表面有曲霉菌丝。

本病须与萎缩性鼻炎、骨髓炎、恶性肿瘤、恶性肉芽肿等相鉴别。

**治疗** 非侵袭型及曲霉菌瘤型应施行鼻窦清理术，去除鼻腔和鼻窦内病变组织和分泌物，预后较佳。侵袭型者须在手术前后用抗真菌药，如二性霉素B、克霉唑、制霉菌素及5-氟胞嘧啶和间断吸氧等。在治疗期间须停用抗生素和免疫抑制剂，注意改善全身状况。

(杨占泉)

## 第十五章 鼻 囊 肿

### 第一节 鼻前庭囊肿

**病因** 鼻前庭囊肿 (nasal vestibular cyst) 位于鼻前庭底部皮下，梨状孔的前外方，上颌骨牙槽突浅面软组织内。可分为潴留囊肿 (retention cyst) 和从胚胎期残留上皮发展而来的球颌突囊肿 (globulomaxillary cyst)。

**病理** 囊肿包囊由结缔组织构成，其中含有弹性纤维和许多网状血管。囊肿内膜覆有柱状、立方或鳞状等不同类型的表皮细胞，在表皮细胞内有很多杯状细胞。囊内含有黄色或棕色、粘液性或浆液性液体，若发生感染则呈脓性。囊肿多呈圆形，大小不一，骨壁受压吸收，形成圆形凹陷。

**临床表现** 早期无自觉症状。囊肿长大后，一侧鼻翼附着处隆起，同侧可出现鼻塞，鼻内及上唇胀痛，咀嚼时尤甚。偶见上颌部或额部有反射性疼痛。若并发感染，囊肿迅速增大，局部疼痛尤甚。

**诊断** 一侧鼻翼附着处隆起，触诊可发现质地柔软并有弹性的肿块。鼻镜检查可见鼻腔底的外侧方、皮肤与粘膜交界处呈半圆形隆起。在无菌条件下穿刺时，可抽出透明或半透明的粘液性或浆液性液体。抽吸后囊肿缩小，但不久又复隆起。本病须与牙龈囊肿、鼻前庭疔肿相鉴别。

### 第二节 鼻窦粘液囊肿

**病因** 多认为是鼻窦自然开口完全堵塞，窦内分泌物积留，以致逐渐形成粘液囊肿 (mucocele)。亦有报告虽无窦口阻塞，而仍有囊肿存在者。据近年来研究，本病是鼻窦粘膜分泌物蛋白含量过高所产生的一系列生物化学和免疫反应所致；即窦内分泌物渗透压增高，吸收水分，导致窦内压力随之增高，进而压迫骨壁；同时骨髓中破骨细胞被前列腺素、甲状旁腺素和淋巴细胞的破骨细胞激活因子所作用，致使骨壁破坏。

**病理** 粘液囊肿壁即囊腔膜因受压而变薄，纤毛柱状上皮变为扁平形，粘膜下层可见炎性细胞浸润，有时呈现息肉或纤维性变。囊肿内容为淡黄、棕褐或淡绿等色的粘稠液体，内含胆固醇。鼻窦骨壁变薄或破坏。本病多发生于额窦和筛窦，蝶窦者较少，上颌窦者最少。巨大的鼻窦粘液囊肿可侵入眶内和颅内。本病晚期常并发感染，可转化为脓囊肿 (pyocele)，其破坏性更大，可引起脑膜炎，脑脊液鼻漏或海绵窦血栓等。

**临床表现** 早期可无任何不适，以后粘液囊肿逐渐增大，压迫囊壁，可引起头痛。若突入眶内可使眼球移位，并有复视、流泪、视力障碍等症状。囊肿发生于筛窦者眼球向



外移位，发生于额窦者眼球向外下方移位。蝶窦粘液囊肿症状复杂，可致眼球突出，并因压迫眶尖而致失明、眼肌麻痹、眼部感觉障碍和疼痛等症征，称为眶尖综合征。若囊肿向上发展压迫脑垂体，可引起闭经、性欲减退、尿崩等内分泌失调现象；若压迫颈内动脉还可致该动脉发生血栓。若蝶窦粘液囊肿自然向前壁破溃，粘液排出到鼻腔，则以上症状可暂时缓解，此现象有重要诊断意义。脓囊肿除上述局部症状外还可出现高热及周身不适等症状。

**诊断** 额、筛窦粘液囊肿可有额窦底及内眦部隆起，早期触之坚硬，如骨壁已被吸收变薄，触之则有按压乒乓球感。若为脓囊肿，隆起处皮肤发红，有触痛。鼻腔检查可见表面覆有粘膜的肿块隆起于中鼻道内，中鼻甲或筛泡受压移位。蝶窦粘液囊肿于后鼻镜检查时，可见鼻咽顶壁向下突出。上颌窦粘液囊肿，可见下鼻道外侧壁向鼻腔内移位，下鼻甲亦被推向鼻中隔致鼻腔狭窄，甚者面部隆起。

X线拍片可见受累鼻腔腔隙扩大，囊肿阴影边缘光滑、密度均匀，邻近骨质有受压吸收现象。蝶窦粘液囊肿因常侵入颅内，病情复杂，须用CT扫描检查。在隆起处穿刺或经手术探查可作出最后诊断。

**鉴别诊断** 应与眼眶肿瘤、眶内型脑膜膨出相鉴别。前者肿块原发眶内，质硬，眼球移位出现较早。后者当压迫双侧颈静脉时增大。蝶窦粘液囊肿须与脑垂体瘤相鉴别，蝶窦穿刺抽出粘液，即可确诊。

**治疗** 施行鼻窦囊肿切除术，并在受累鼻窦与鼻腔间建立宽畅的通道，以利引流、防止复发。筛窦粘液囊肿行鼻外筛窦刮除术。额窦或额筛窦粘液囊肿行鼻外额窦或额筛窦清理术。蝶窦粘液囊肿可行鼻内或鼻外开放术，但不宜刮除窦内粘膜，以免损伤颅底脑膜、视神经、颈内动脉等重要部位，只需扩大蝶窦开口即可。

### 第三节 鼻窦浆液囊肿

浆液囊肿 (serous cyst) 常发生在上颌窦内，呈小圆形，病因可能与变态反应性水肿或鼻窦慢性炎症有关。为毛细血管内渗出的浆液滞留于粘膜下层结缔组织内，逐渐膨大形成囊肿，一般不会很大。除偶有头痛或间歇性从鼻腔流出黄色液体外，平时可无症状，往往在X线拍片检查中偶然发现。囊肿内含血浆，抽出后静置片刻即会凝结成冻状。一般不需治疗。

### 第四节 上颌窦牙源性囊肿

#### 含牙囊肿

**病因** 上颌窦囊肿内含有一个或数个牙齿，故名含牙囊肿 (dentigerous cyst)。所含牙为未萌出的恒牙或额外牙。停留在牙槽骨中的未萌出恒牙可刺激造釉细胞，使呈增殖性变并产生分泌物而形成囊肿。牙釉质被包围在囊内 (图 1-15-1)，囊肿包膜为纤维组织构成，内膜为鳞状上皮。囊腔内含黄色或棕色液体。

**临床表现** 因囊肿位于上颌骨内，故囊肿增大时可使同侧面颊部隆起、鼻塞、眼球向上移位。

**诊断** 常有一牙缺如，多为尖牙、双尖牙或切牙，生长缓慢。在面颊隆起处触诊有



图 1-15-1 含牙囊肿



图 1-15-2 牙根囊肿

按捺乒乓球感，穿刺可抽出粘液。X 线拍片发现窦腔扩大，囊肿阴影内含有牙影，即可明确诊断。

**治疗** 采用上颌窦根治术式，将囊肿完全切除，保留上颌窦粘膜。

### 牙 根 囊 肿

**病因** 牙根囊肿 (dental root cyst) 为成牙组织囊肿中最常见者。为牙根感染，牙髓坏死，根尖形成肉芽肿或脓肿，以后上皮细胞长入，形成囊肿内膜 (图 1-15-2)，病牙的根尖突入囊肿腔内。

**病理** 囊肿内膜为鳞状上皮，间属柱状上皮，若曾有感染，则为纤维组织替代。囊肿内含有黄色浆液或粘液，内有胆固醇结晶。

**临床表现及诊断** 上颌窦牙根囊肿长大可使面颊隆起，鼻窦 X 线拍片显示牙根骨质吸收和囊影。

**治疗** 拔除病牙并切除囊肿。

(杨占泉)

## 第十六章 鼻-前颅底肿瘤

### 第一节 概 述

**应用解剖** 颅前窝与鼻腔、鼻窦和眼眶解剖关系密切。由额骨眶板、筛骨筛板、蝶骨小翼及蝶骨体前部构成。容纳大脑额叶。其前壁及外侧壁为额骨的额鳞，额鳞、鼻部和眶部之间为额窦。额窦后壁骨质较薄或呈自然缺损，并与大脑额叶紧密相邻。后界为蝶骨小翼后缘，前床突后缘，视神经管内孔及视交叉沟前缘。颅前窝底正中为筛骨筛板，构成骨性鼻腔的上壁、略呈凹陷，嗅丝由此通过分布于鼻腔嗅区。前部中央骨嵴称筛骨鸡冠，为大脑镰附着处。鸡冠两侧有窄裂，筛前神经和筛前动静脉由此进入鼻腔。筛板外侧与额骨眶板相接，形成额筛缝，额筛缝后缘与蝶骨相接形成蝶筛缝。这些缝隙及筛骨筛板为颅前窝底骨最薄弱区，易遭外伤骨折和受肿瘤侵蚀。特别是手术剥离此处硬脑膜时，易撕裂而发生脑脊液鼻眶漏。由于侵及颅底的肿瘤血供丰富，鼻-脑临界解剖关系复杂，要求术者必须熟悉颅底的大体与细微解剖。

**解剖分类** 按肿瘤发生的部位,可归纳为起源于前颅窝底骨质、鼻腔和额筛蝶窦、颅内组织三大类。

1. 颅前窝底骨性肿瘤 如骨瘤、骨化纤维瘤、动脉瘤样骨囊肿和骨纤维异常增殖症等。此类肿瘤既可向下侵犯鼻腔或鼻窦,又可向上侵入颅内。

2. 侵入颅内的鼻部肿瘤 如纤维血管瘤、嗅神经母细胞瘤、额筛蝶窦恶性或良性肿瘤、罕见的鼻硬结症、鼻息肉和表皮样囊肿等。

3. 侵入鼻腔或鼻窦的颅内肿瘤 如鼻部神经胶质瘤、嗅沟区脑膜瘤、脊索瘤、颅咽管瘤、脑下垂体瘤等。

上述鼻-颅前窝肿瘤向颅内外扩展的方式有:①肿瘤增长直接压迫侵蚀颅底骨质。②通过颅底骨先天性缝隙或自然缺损。③通过神经、血管或淋巴扩展。临床最常见的肿瘤为鼻窦鳞状细胞癌,其次为腺癌,肉瘤等则少见。

**诊断** 侵入颅底骨质或硬脑膜肿瘤,不论良性或恶性,早期诊断都有一定困难。凡对原发部位组织病理检查已证实是恶性肿瘤患者,如症状发展迅速,同时伴有顽固性头痛、突眼、视力呈进行性下降和眼肌麻痹者,应及早行CT扫描或磁共振成像检查。血管造影或数字减影血管造影术,对血管丰富的肿瘤能起到良好的定位作用,并可显示其侵犯范围。

**治疗** 侵犯颅底骨质和硬脑膜的鼻窦癌,采用传统的单纯经鼻窦切除肿瘤方法,难以根治性切除,故远期疗效较差。近年来国内外开展的根治性手术,按其进路有两种:

#### 1. 颅面联合进路

优点:①可以确定癌瘤侵犯颅内的范围。②可以切除包括肿瘤周围正常组织在内的整块肿瘤,而不遗留残缘。③通过开颅,可在直视下分离硬脑膜,使之免受损伤;并可保护脑组织、静脉窦、颅神经及颈内动脉分支等,可避免出血和脑脊液鼻漏。④当需要切除部分硬脑膜时,便于同步进行硬脑膜缺损修补。

缺点:需向后牵拉脑组织,对大脑干扰较大,需要采取降颅压措施,术后易发生脑水肿。

#### 2. 经鼻窦进路

优点:①在切除鼻窦癌的术腔内,同样可以清楚观察到肿瘤侵入颅内的范围。②根据肿瘤侵犯范围,可将切口向额上部延长。除能整块切除原发肿瘤外,还可整块或部分切除受累的眶内容、筛板及硬脑膜,也可利用附近皮瓣或额骨骨膜修补硬脑膜的缺损。③对脑组织干扰轻,不需采取降颅压措施,术后不易发生脑水肿。

缺点:手术适应证较窄,术中难以有效地控制颅内动静脉出血,侵犯颅内较大者的肿瘤完整切除受到限制。

## 第二节 鼻腔及鼻窦良性肿瘤

鼻腔及鼻窦良性肿瘤临床虽少见,但种类繁多,其中常见的有血管瘤、乳头状瘤和骨瘤。

### 血 管 瘤

血管瘤为鼻腔常见的良性肿瘤之一,发生于鼻窦的血管瘤则少见。本病可发生于任

何年龄，但多见于青壮年，近年儿童发病率有增高趋势。

鼻部血管瘤一般分为毛细血管瘤(capillary hemangioma)和海绵状血管瘤(cavernous hemangioma)两类。以前者为多见，多发于鼻中隔前部和下鼻甲前端。后者多见于上颌窦和鼻骨。

病因不清，可能与外伤、感染和内分泌功能紊乱有关；但也有认为本病为先天性良性肿瘤，与胚性残余关系密切。

鼻腔毛细血管瘤大多瘤体较小，有细蒂或广基，色鲜红或暗红，质较软，有弹性，易出血；系由多数分化良好的毛细血管所组成。海绵状血管瘤则瘤体较大，基广，质软可压缩，多无包膜，由大小不一的血窦组成。原发于上颌窦内者，可呈出血性息肉状突出于中鼻道，倘误作息肉摘除等，可引起严重鼻出血。肿瘤发展可压迫窦壁，破坏骨质侵及邻近器官；也有因肿瘤向外扩展而引起面部畸形，眼球移位，复视及头痛等；故影像检查易误认为上颌窦恶性肿瘤，此时须行上颌窦探查方能确诊。上颌窦穿刺为鲜血时，应考虑本病。

**治疗** 血管瘤的治疗以手术切除为主，鼻腔血管瘤切除应包括瘤体及连同根部的粘膜，同时对创面作电凝固，以期止血和防止复发。反复冷冻或用 YAG 激光气化血管瘤，为减少术中出血，亦可先作冷冻，待其收缩、变硬后再行摘除。

### 乳头状瘤

鼻腔和鼻窦乳头状瘤(papilloma)发病原因不清，近年研究认为与病毒感染有关。肿瘤分硬性和软性两种。前者来自鳞状上皮，属硬性外生性瘤；好发于鼻前庭，鼻中隔前部或硬腭等处。瘤体较小、色灰、质硬、呈桑椹状和局限单发，治疗以手术切除为主，切除的创面涂以鸦胆子油或作电凝固。应用 CO<sub>2</sub> 激光切割、气化或冷冻乳头状瘤，不出血，疗效好。后者来自鼻腔及鼻窦粘膜的上皮组织，特点是上皮成分向基质内呈内翻性增生，增生的上皮可呈指状、舌状和乳头状等。其细胞排列有极性，且基底膜完整，故称内翻性乳头状瘤(inverting papilloma)。上皮类型有鳞状上皮，呼吸上皮和移行型上皮 3 种。鳞状上皮可见细胞间桥和角化，呼吸上皮为假复层柱状纤毛上皮和多层柱状纤毛上皮，移行性上皮主要来源于鼻腔及鼻窦粘膜的储备细胞，这种细胞具有分化为柱状上皮和化生为鳞状上皮的双向潜能。移行型上皮细胞间桥不清，无角化现象。3 种上皮以移行型上皮最常见。在同一瘤体内可同时看到 3 种上皮，但同一瘤体内的不同部位各型上皮比例可多少不等。

本病多见于 40 岁以上，50~60 岁发病率最高；男女比例为 3:1。临床症状单侧鼻塞、流粘脓涕有时带血。偶有头痛和嗅觉异常，并随肿瘤扩大和累及部位不同而出现相应症状和体征。检查肿瘤外观呈息肉样，瘤体较大，色红，表面不平，质地较硬，触及易出血。肿瘤多原发于鼻腔侧壁，上颌窦和筛窦最易受侵犯；延伸到颅内者罕见。术后易复发，复发率为 28%~74% 不等，复发原因：①误认为息肉，经鼻内手术很难彻底切除。②肿瘤具有多发性生长特点，术中肉眼难以判断原发部位和侵犯范围。③与本病组织病理有增生倾向有关。本病多于反复手术后恶变，恶变率 2%~20%。下列情况应怀疑恶变：①全部切除迅速复发。②较快侵犯邻近组织。③反复鼻出血。④顽固性头面部疼痛。诊断主要依据病理，但尚须结合临床和 X 线检查，CT 扫描有助于明确病变范围和选

择术式。

**治疗** 由于内翻性乳头状瘤具有多发性生长和易复发及恶变的特点，目前主张在保留鼻功能和尽量避免面部畸形情况下，作根治性切除。多采用鼻侧切开或上唇下进路，切除肿瘤的粘膜边缘应常规作电凝固。对组织病理学呈异常增生或已癌变者，应予放疗。

## 骨 瘤

骨瘤 (osteoma) 多发生于额窦 (70%)，其次为筛窦 (25%)，上颌窦及蝶窦较少 (5%)。骨瘤多见于青年期，男性较多。病因未明，近年认为由骨膜之“胚性残余”所发生，故多发于额骨 (膜内成骨) 和筛骨 (软骨内成骨) 交界处；亦可由外伤、感染引起鼻窦壁骨膜增生而成。依其病理组织可分为 3 种类型：①密质型 (硬性或象牙型)：质硬、较小、多有蒂、生长慢、多发于额窦。②松质型 (软型或海绵型)：质松软，由骨化的纤维组织形成，广基，体积较大，生长快，有时中心可液化成囊肿；表面为较硬的骨囊，常见于筛窦。③混合型：外硬内松，常见于额窦。除单纯性骨瘤外，还可有各种混合性骨瘤，如纤维骨瘤等。

**临床表现** 骨瘤增长缓慢，小者多无症状。常于鼻窦或头颅 X 线拍片检查中偶然发现。大的额窦骨瘤可引起额部疼痛，感觉异常，亦可伴有额窦粘液囊肿，致额窦前壁渐发生隆起。如向其底部突出，常将眼球向前、向外下推移，引起突眼和复视等症状。如影响鼻额管通气引流时，其临床症状可加重。骨瘤经额窦后壁或筛板侵入颅内，则可出现颅内组织受压症状，如头痛、恶心、呕吐等。筛窦骨瘤大者可占据大多数气房，并可伸入额窦或蝶窦；向眼眶发展者，眼球可向外、下移位；妨碍鼻额管功能时可引致额窦感染。

**诊断** 主要依据 X 线拍片或 CT 扫描检查，可见圆形高密度阴影。临床上应与外生性骨疣 (exostosis) 相鉴别。外生性骨疣多见于上颌窦，由骨质过度增生而成，生长缓慢，可引起面颊部隆起变形。

**治疗** 骨瘤小者不必及时行手术截除，但要定期复查。如骨瘤较大，症状明显，颅面有畸形或已向颅内扩展和发生颅内并发症者，宜早日手术。术式选择应尽量减少遗留面部畸形。

## 第三节 鼻腔及鼻窦恶性肿瘤

鼻腔及鼻窦恶性肿瘤较为常见，据国内统计，占全身恶性肿瘤的 2.05%~3.66%，国外报告为 0.2%~2.5%。在我国北方发病率高于南方，占耳鼻咽喉部恶性肿瘤的 21.74%~49.22%；在北方次于喉癌，在南方则次于鼻咽癌。癌肿与肉瘤发病率之比约为 8.5:1。男女发病约为 1.5~3.0:1。癌肿绝大多数发生于 40~60 岁之间，肉瘤则多见于青年人，亦可见于儿童。

鼻窦的恶性肿瘤较原发于鼻腔者为多见，在鼻窦恶性肿瘤中尤以上颌窦恶性肿瘤最为多见，甚至可高达 60%~80%，并且有 1/3 上颌窦癌病人伴有筛窦癌。筛窦恶性肿瘤次之，约占 3.8%。原发于额窦者仅占 2.5%，蝶窦恶性肿瘤则属罕见。肿瘤早期可局限于鼻腔或鼻窦某一解剖部位；待到晚期，肿瘤发展，累及多个解剖部位后，很难区分是鼻腔或鼻窦恶性肿瘤。

鼻腔及鼻窦恶性肿瘤，以鳞状细胞癌最为多见，约占70%~80%，好发于上颌窦；腺癌次之，多见于筛窦。此外尚有淋巴上皮癌，移行细胞癌，基底细胞癌，粘液表皮样癌和鼻腔恶性黑色素瘤等。

肉瘤约占鼻及鼻窦恶性肿瘤的10%~20%，好发于鼻腔及上颌窦，其他窦少见。以恶性淋巴瘤为最多，超过60%；软组织肉瘤以纤维肉瘤最常见，此外尚有网状细胞肉瘤、软骨肉瘤、横纹肌肉瘤、粘液肉瘤、恶性血管内皮瘤及成骨肉瘤等。

### 临床表现

1. 鼻腔恶性肿瘤 早期为一侧鼻塞，初为间歇性，后为持续性。粘脓鼻涕带血或经常鼻出血。可有头胀、头痛和嗅觉减退或丧失。晚期病人，由于肿瘤侵入鼻窦、眼眶，表现为鼻窦恶性肿瘤的症状。

2. 鼻窦恶性肿瘤 症状随肿瘤原发部位和累及范围而异。

(1) 上颌窦恶性肿瘤：Ohngren 自内眦和下颌角之间作一想象的斜面，再于瞳孔处作一想象的垂直平面，从而将上颌窦分为4个象限；前内象限所生长的肿瘤易侵入筛窦，而后外象限的肿瘤，晚期易破坏后壁，侵入翼上颌窝和翼腭窝，可能进而破坏翼腭窝顶，或侵入颞下窝而侵犯颅中窝。Seibileau 自中鼻甲下缘作一想象水平线，将上颌窦分为上下两部分，上部分发生的肿瘤，容易通过筛窦或眼眶入侵颅底，故预后不如发生在下部分者为佳。早期肿瘤较小，只限于窦腔内的某一部位，其中以内上角区为多，且多无明显症状。随着肿瘤的发展常有以下症状：

1) 脓血鼻涕：凡一侧鼻腔流脓血性鼻涕，并持续时间较长，应怀疑本病。晚期可有恶臭味。

2) 面颊部疼痛和麻木：位于上颌窦顶部的肿瘤，容易侵犯眶下神经而发生面颊部疼痛和麻木感，此症状对本病的早期诊断甚为重要。

3) 鼻塞：多为一侧进行性鼻塞，系因鼻腔外壁被窦内肿瘤推压内移或被破坏，肿瘤侵入鼻腔所致。

4) 磨牙疼痛和松动：位于窦底部的肿瘤，向下侵及牙槽，影响磨牙，可发生疼痛或松动。常误诊为牙病，但于拔牙后症状依旧。

上颌窦恶性肿瘤晚期破坏窦壁，可向邻近器官扩展引起下列症状（图1-16-1）。

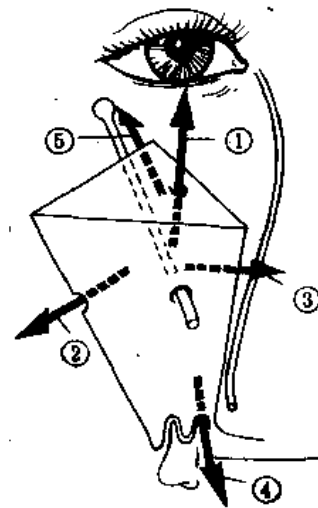
1) 面颊部隆起：肿瘤压迫破坏前壁，可致面颊部隆起。侵犯面颊软组织，可发生瘻管或溃烂。

2) 眼部症状：肿瘤压迫鼻泪管，则有流泪；如向上压迫眶底，使眶缘变钝，眼球向上移位，眼肌麻痹，眼球运动受限，可发生复视。但视力很少受影响。

3) 硬腭下塌，牙槽变形：肿瘤向下发展，可致硬腭下塌；溃烂，牙槽增厚和牙松动脱落。

4) 侵入翼腭窝：肿瘤向后侵犯翼腭窝或翼内肌时，可出现顽固性神经痛和张口困难。此症状多为晚期，预后不佳。

5) 颅底扩展：凡上颌窦癌病人出现内眦处包块，或有张口困难，颞部隆起，头痛，



①破坏眶底，使眼球移位，产生复象 ②向面部扩展，面颊隆起 ③从内侧面壁进入鼻腔 ④破坏牙槽突或硬腭，进入口腔 ⑤向后侵入翼腭窝  
图1-16-1 上颌窦恶性肿瘤（右）的发展方向

耳痛等症状时，提示肿瘤已侵犯颞下窝而达颅前窝或颅中窝底。

6) 颈淋巴结转移：可在晚期发生，多见于同侧颌下淋巴结。

(2) 筛窦恶性肿瘤：在各个鼻窦中，以筛窦体积最小，气房骨壁最薄，上壁有筛板的小孔，有时呈先天性骨质缺损。早期肿瘤局限于筛房可无症状，也不易被发现。肿瘤侵入鼻腔则出现单侧鼻塞、血涕、头痛和嗅觉障碍。当肿瘤增长向各方向扩大时，最易侵犯纸样板进入眼眶，使眼球向外、前、下或上方移位，并有复视。后组筛窦肿瘤可侵入球后、眶尖，常致发生突眼，动眼神经瘫痪，上睑下垂。此外，内眦处可出现包块，一般无压痛。肿瘤侵犯筛板累及硬脑膜或有颅内转移者，则有剧烈头痛。淋巴结转移常在颌下或同侧颈上部。

(3) 额窦恶性肿瘤：额窦的前后骨壁之间距离很小，后壁骨壁较薄，有时呈自然缺损。额窦恶性肿瘤原发者极少见，早期多无症状。肿瘤发展后，可有局部肿痛、麻木感和鼻出血。当临床发现肿瘤向外下发展时，可致前额部及眶上内缘隆起，眼球向下、外、前移位，可出现突眼、复视。上述体征应怀疑肿瘤已有颅内扩展。

(4) 蝶窦恶性肿瘤：有原发性和转移性癌两种，但皆少见。早期无症状，待出现单侧或双侧眼球移位、运动障碍和视力减退时，多已属晚期。断层 X 线拍片及 CT 扫描有助于明确肿瘤来源和侵及范围。

### 诊断

1. 鼻腔及鼻窦恶性肿瘤症状出现较晚，且易误诊，早期确诊较难。对有上述症状者应提高警惕，尤其是 40 岁以上患者，症状又为一侧性、进行性者更应仔细检查。

2. 前、后鼻镜检查：鼻腔中新生物常呈菜花状，基底广泛，表面常伴有溃疡及坏死组织，易出血。如未见肿瘤则应注意中、下鼻甲有无向内侧推移现象，中鼻道或嗅裂中是否有血迹、息肉或新生物。对每一病例必须进行后鼻镜检查，尤其要注意后鼻孔区、鼻咽顶及咽鼓管咽口情况。

3. 鼻腔及鼻窦内窥镜检查：如纤维鼻咽喉镜及鼻窦内窥镜检查，可观察肿瘤原发部位、大小、外形、鼻窦开口情况。对疑有上颌窦恶性肿瘤，可利用鼻窦内窥镜插入窦内直接观察病变；对蝶窦、额窦亦可采用内窥镜检查；而筛窦却仅能窥见其鼻内中鼻甲、中鼻道及嗅裂等异常情况，均有助于诊断。

4. 鼻窦 X 线拍片，尤其是断层拍片，对诊断颇有价值。有条件者可做 CT 或 MRI 检查，以显示肿瘤大小和侵犯范围，并有助于选择术式。

5. 活检及细胞涂片等检查：正确诊断有赖于活检报告，必要时须反复采取标本进行检查。肿瘤已侵入鼻腔者可从鼻腔内取材活检。鼻窦穿刺肿瘤细胞涂片检查法，亦可应用。对诊断特别困难而临床上确属可疑病例可行鼻窦探查术，术中结合冰冻切片检查有利于确诊。

治疗 可分为手术、放射治疗和化学疗法。但应根据肿瘤性质、大小、侵犯范围以及病人承受能力情况决定，当前多主张早期采用综合疗法，疗效较好。

1. 放疗 单独根治性放射治疗，只适用于对放射线敏感的鼻腔和鼻窦恶性肿瘤，如肉瘤、未分化癌等，但疗效并不完全满意。对晚期病例无法手术根治者，仅能作为单独姑息性放射疗法。术后复发者及不能耐受手术者，也可进行放疗，但疗效均差。

放疗加手术为目前常用的综合疗法，疗效较好。放疗在手术前或手术后均可使用，目

前多倾向于术前采用根治足量放疗，术后不必要用放射治疗；惟有手术不彻底者，才加用术后放疗。

术前放疗可以促进包围肿块的能力，从而使癌肿缩小，及其周围血管与淋巴管闭塞，阻断局部淋巴引流，减少术中机械性播散机会。但要注意术前放疗切勿过量，以免引起术后愈合不良、放射性骨坏死和咬肌纤维化等不可逆的并发症，致使面部变形，口腔功能废残。术前可采用<sup>60</sup>钴或直线加速器进行放射治疗。总量在4~8周内共接受50~60Gy(5000~6000rad)为宜。放疗后6周进行手术切除，此时肿瘤的退变已达最大程度，放射反应在正常组织内消退，也不会引起正常组织的继发性变。单独放疗仅作为姑息疗法。

2. 手术疗法 鼻腔、鼻窦恶性肿瘤应早期力争彻底手术切除；但单独手术则术后易复发，故术前或术后应配合放疗或化疗，借以提高疗效。有淋巴结转移者，应作颈部淋巴结廓清手术。应用CO<sub>2</sub>激光切割、气化鼻腔及鼻窦恶性肿瘤具有较好的效果，且可预防扩散和转移。

(1) 上颌窦恶性肿瘤：视具体情况可施行Denker手术，上颌骨全截除术或加眶内容摘除术及其他鼻窦手术，务必彻底清除肿瘤。

(2) 筛窦恶性肿瘤：鼻外进路筛窦切除术；或颅-面联合进路对筛窦肿瘤并已侵入颅内者可行大块切除，必要时术后继以放疗。

(3) 额窦恶性肿瘤：应根据肿瘤扩展范围采用鼻外额窦手术（亦称额窦根治术），术中应彻底将肿瘤连同窦腔粘膜全部清除，尽可能作额骨骨瓣复位术，保持面容。或将额窦前后壁、额窦中隔、窦底连同筛窦全部切除，术后行整形修复术。

(4) 蝶窦恶性肿瘤：以放射治疗为主，辅以手术切除。手术途径可采用鼻侧切开，经筛窦进入蝶窦，尽量切除肿瘤。

3. 化学疗法 传统化学疗法由于对全身损害较大，且达到肿瘤的有效药物浓度不高而少用。近年研究成果变压化学疗法的临床应用克服了以上缺点。其原理是根据癌组织与正常组织微循环不同的特征，用血管紧张素Ⅰ(angiotensinⅠ)使血压升高，正常组织血流不变，而癌组织内血流扩增2到3倍，此时用抗癌药物就会使癌组织内药物浓度增加；之后用血管扩张药物降压，癌组织血流突然停止，使进入肿瘤内的药物不被血流带走，延长了抗癌药物杀伤癌细胞的时间。此法对不愿接受或不适合放疗及手术的头颈恶性肿瘤病人，可提高生存率和存活质量。

预后 因早期诊断困难，预后多数不良，如上颌窦恶性肿瘤采用综合疗法治疗，5年生存率仅达到30%~40%。

鼻腔或鼻窦恶性肿瘤的TNM分期〔国际抗癌协会(UICC)第4次修订案自1987年1月开始执行〕：

1. 解剖划分 从内眦至下颌角作一假想直线，由此将上颌骨分为后上(上部结构)和前下(下部结构)两部：上部包括骨性后壁和上颌窦顶壁的后半部，其余属下部结构。

2. T分级

T<sub>is</sub> = 原位癌。

T<sub>1</sub> = 肿瘤局限于粘膜，无骨质侵蚀或破坏。

T<sub>2</sub> = 下部结构骨质侵蚀或破坏，包括硬腭和(或)中鼻道内鼻窦开口。

T<sub>3</sub> = 肿瘤侵犯面颊皮肤，上颌窦后壁，眶底或前筛骨。

T<sub>4</sub> = 眶内容物和(或)以下结构有肿瘤浸润：筛板，后筛骨或蝶窦，鼻咽，软腭，翼腭窝或颞窝，



颅底。

### 3. N 分级

$N_0$  = 局部淋巴结无明显转移。

$N_1$  = 局部单个淋巴结转移，大小为 3cm 或小于 3cm。

$N_2$  = 同侧单个淋巴结转移，最大直径超过 3cm，但小于 6cm，或同侧有多个淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者，或两侧或对侧淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者。

$N_{2a}$  = 同侧单个淋巴结转移，最大直径超过 3cm，小于 6cm。

$N_{2b}$  = 同侧多个淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者。

$N_{2c}$  = 同侧或对侧淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者。

$N_3$  = 转移淋巴结之最大直径超过 6cm。

$N_x$  = 局部转移淋巴结完全无法分级。

### 4. M 分级

$M_0$  = 无明显远处转移。

$M_1$  = 有远处转移。

$M_x$  = 远处转移无法判断。

M 分级可进一步细分为以下各部：肺 PUL，骨 OSS，肝 HEP，脑 BRA，淋巴结 LYM，骨髓 MAR，胸膜 PLE，皮肤 SKI，眼 EYE，其他 OTH。

### 5. 分期

0 期 =  $T_{is} N_0 M_0$ 。

I 期 =  $T_1 N_0 M_0$ 。

II 期 =  $T_2 N_0 M_0$ 。

III 期 =  $T_3 N_0 M_0$ ， $T_1 \sim T_3 N_1 M_0$ 。

IV 期 =  $T_4 N_0$ ， $N_1 M_0$ ，T 任何期  $N_2$ ， $N_3 M_0$ ，T 任何期 N 任何期  $M_1$ 。

又据 Broder 按肿瘤的病理组织学分为 4 级（未分化细胞占 0~25% 者作 I 级，25% 以上~50% 者为 II 级，余类推）。越低级（→ I 级），对放射线越不敏感；越高级（→ IV 级），对放射线越敏感。此次将组织分化程度以  $G_1 \sim G_3$  表示， $G_x$  的规定未变，在修订方案中新添了  $G_4$ 。 $G_1$  = 高度分化； $G_2$  = 中度分化； $G_3$  = 低度分化； $G_4$  = 未分化； $G_x$  = 分化程度未定。

以上分期分级，可作为综合治疗的参考。

## 第四节 恶性肉芽肿

恶性肉芽肿 (malignant granuloma) 是指始于鼻部，渐延及面部中线进行性坏死性溃疡为特征的一种少见的肉芽肿。本病病情险恶，病因未明，病理检查多为慢性非特异性肉芽组织和坏死，其中有多种成分的炎症细胞浸润。由于病理实体各异，故此病命名与分类繁多。诸如坏死性肉芽肿，致死性中线肉芽肿，面中部特发性肉芽肿及中线恶性网织细胞增生症等。目前多数习用恶性肉芽肿。

**病因** 未明，有肿瘤、变态反应或自身免疫和病毒感染等学说。

1. 类肿瘤学说 多数学者认为本病是淋巴网织系统的恶性肿瘤，类似网状细胞肉瘤或淋巴瘤，有肿瘤性增生的异形细胞及核分裂相，无坏死性血管及多核巨细胞。本病限于鼻部和呼吸道，至病晚期，身体各处如内脏、淋巴结及骨髓均可显示同样病变，故极似恶性肿瘤之转移，部分病人放射治疗可获痊愈，符合肿瘤学说。

2. 变态反应或自身免疫 近年研究认为本病为一种过敏现象，尤为血管对细菌毒素

之过敏反应，极似 Arthus 坏死现象。在毛细血管壁内有免疫球蛋白沉积，并在疾病活动期病人血清中出现免疫复合物，应用免疫抑制剂治疗，症状缓解时则消失。免疫荧光试验，发现肾小球基底膜有  $C_3$  和 IgG，电镜检查看到基底膜内有免疫复合体一样的粗颗粒状物，环免疫复合物升高；故有人认为鼻部恶性肉芽肿，结节性动脉周围炎及 Wegener 肉芽肿同属一类疾病，唯症状不同而已，皆为自身免疫性疾病。

3. 病毒感染学说 新近研究发现，在采取恶性肉芽肿组织进行细胞培养及病人血清内，均找到柯萨奇病毒小体 (coxiella burnetii body)，故认为本病与此病毒感染有关。

**病理** 根据病变特点及病理改变，可归纳为两类。

1. 类肿瘤型 病变多起于鼻部，亦有首发于上腭、咽部，然后累及鼻部。病变主要位于面中线部位及上呼吸道，以进行性肉芽性溃疡坏死为主，其破坏性甚为广泛，可侵及骨和软骨，以致毁容。晚期病人多死于大出血或衰竭，尸检材料中无动脉周围炎现象。本病病理变化差异性较大，主要见于以下 4 种类型：①非特异性炎性肉芽组织含多种形态的炎性细胞；②非特异性炎性肉芽组织含有大量组织细胞；③非特异性炎性肉芽组织有明显坏死；④非特异性炎性肉芽组织含许多巨细胞。上述 4 种类型，多呈混合存在，且常以淋巴细胞为主，混有相当多的浆细胞和数量不一的组织细胞。这些细胞有明显的以血管为中心，围绕血管而浸润的倾向。虽然这些细胞中有中等度的异型性，但仍不能诊断为恶性肿瘤。Wegener 肉芽肿的病理变化虽然也是非特异性肉芽肿，但其特征是有多核巨细胞和坏死性血管炎，这是恶性肉芽肿与 Wegener 肉芽肿的鉴别诊断标准。

2. 变态反应型(自身免疫型) Wegener 肉芽肿即属此型，可分为局限性和全身性两种。主要是血管过敏性炎症所致，除有多发性肉芽肿外，多呈顽固性进行性溃疡坏死。可局限为上呼吸道，亦可累及肺和全身各脏器。侵犯肺则呈现多发性结节，常有空洞形成；累及肾则表现局灶性坏死，肾小球肾炎；病变可引起全身性血管损害，在血管中层有纤维渗出物及肉芽组织。Wegener 肉芽肿的溃疡坏死多在体内进行，并累及鼻、上腭、咽、喉、气管、肾、脾、肾上腺和肺等器官，可死于全身衰竭和尿毒症。

**临床表现** Stewart 将恶性肉芽肿的临床表现分为 3 期：

1. 前驱期 为一般伤风或鼻窦炎表现。间歇性鼻阻塞，伴水样或带血性分泌物。亦可表现为鼻内干燥结痂。局部检查为一般炎症表现，鼻中隔可出现肉芽肿性溃疡。此期持续 4~6 周。

2. 活动期 鼻通气不畅或完全阻塞，有脓涕，常有臭味。全身情况尚可，出虚汗，食欲较差，常有低热，少数有高热，用一般抗生素治疗无效。局部检查见鼻粘膜肿胀，糜烂以至溃疡，呈肉芽状，表面有灰白色坏死。多先累及下鼻甲或鼻中隔，明显者可致鼻外部膨胀隆起，病变发展可造成鼻中隔穿孔或腭部穿孔。此期持续数周至数月。

3. 终末期 病人衰弱，恶病质，局部毁容。鼻腔粘膜、软骨、骨质及周围组织如面部、眼眶、额部甚至颅底可严重广泛破坏，眼睑及结膜肿胀，眼球突出，视力减退。最后因衰竭、出血或并发脑膜炎而死亡。

**诊断** 根据临床表现、病理和实验室检查，通常诊断并不困难。诊断要点：①凡原发于鼻部和面中部的进行性肉芽性溃疡应首先怀疑本病。②病理切片检查呈现慢性非特异性肉芽肿性病变，若出现异型网织细胞或核分裂相即可诊断本病。③局部破坏严重，但全身症状尚好。④局部淋巴结一般不肿大。⑤实验室检查：白细胞计数偏低，红细胞沉

降率加快；免疫球蛋白水平偏高，血清补体价升高；细菌、真菌和病毒培养多无特殊发现。⑥晚期病人常有持续性弛张型高热和进行性消瘦及全身衰竭。

### 治疗

1. 恶性肉芽肿 以放疗为主，配合抗癌药物。恶性肉芽肿对放射线敏感，可采用<sup>60</sup>钴远距离照射疗法和分次照射法，总剂量以 60Gy (6000rad) 为最好，复发者可补照。对患者发热而抗炎治疗无效者，可先采用环己亚硝脲 (CCNU) 治疗，其作用类似烷化剂，在体内可抑制核酸及蛋白质的合成，奏效快，短期治愈率高，尤以退热效果为佳。成人每次口服 120mg，隔 3~5 周 1 次，共 5~6 次，总剂量 600~840mg，退热后再予放疗，疗效较好。发热时也可先用类固醇激素类药物控制体温后，即刻放疗。

2. Wegener 肉芽肿 则以类固醇激素类药物和免疫抑制剂治疗为主。临床上常用环磷酰胺、硫唑嘌呤及甲氨蝶呤等药物治疗，可单独或联合使用，或与类固醇激素并用；经临床证实可以大大延长生存期，缓解症状，并可减少肾衰的发生。

此外，对晚期恶性肉芽肿病人，由于病重体弱、衰竭，应注意支持疗法，如输液、输血，给予多种维生素，加强营养等；并须保持局部清洁引流，用双氧水清洗鼻腔，然后用香油、液体石蜡、清鱼肝油等药物滴鼻。

(杨占泉)

## 第二篇 咽 科 学

### 第一章 咽的应用解剖学及生理学

#### 第一节 咽的应用解剖学

咽上起颅底，下达第6颈椎平面，长约12cm，前后扁平，上宽下窄，略呈漏斗形，是呼吸和消化的共同通道。咽前面通鼻腔、口腔和喉，后壁与椎前筋膜相邻，下端相当于环状软骨下缘与食管口连接。

#### 咽的分部

咽可分为鼻咽、口咽和喉咽三部（图2-1-1）。

**鼻咽** (nasopharynx) 从硬腭向后作一假想延长线，此线平面以上的咽部称鼻咽，也称上咽 (epipharynx)。其顶壁由蝶骨体及枕骨底部构成，呈穹窿状。顶部与后壁交界处有淋巴组织团块，名腺样体。前方以后鼻孔为界通入鼻腔。后壁连接第1、2颈椎。下方与口咽相通，但在吞咽时，因软腭上提与咽后壁接触，鼻咽与口咽暂时隔开。鼻咽两侧有咽鼓管的咽口，约在下鼻甲后端后方约1cm处。咽口后上方有一隆起，称咽鼓管圆枕 (torus tubalis)。圆枕后上方有一凹陷区，称咽隐窝 (pharyngeal recess)，是鼻咽癌的好发部位；且该处接近颅底之破裂孔，鼻咽恶性肿瘤常循此侵入颅内。咽鼓管周围有散在的淋巴组织，称咽鼓管扁桃体 (tubal tonsil)。

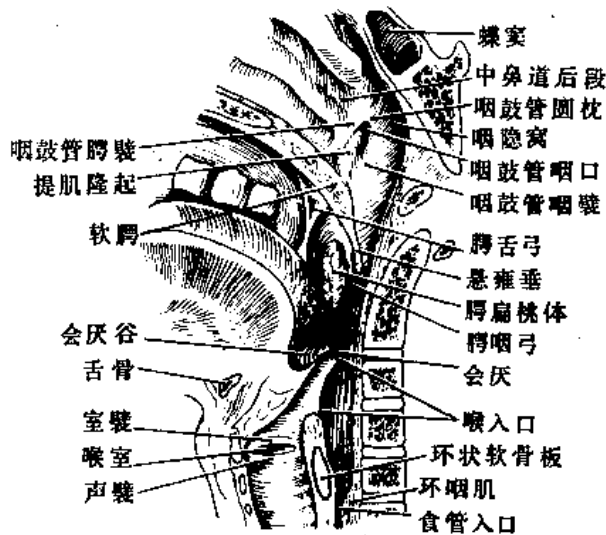


图 2-1-1 咽的矢状剖内面观

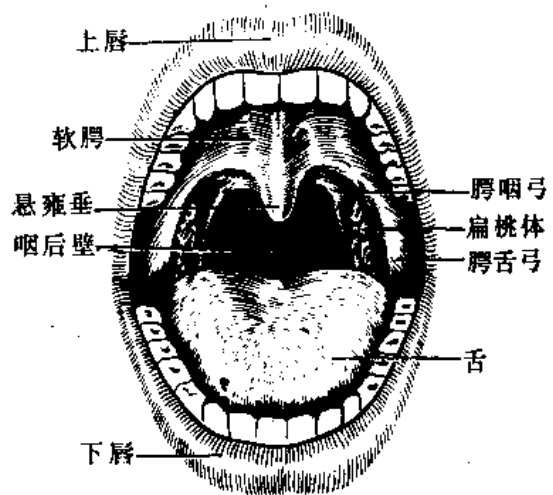


图 2-1-2 口咽部

**口咽** (oropharynx) 位于鼻咽以下舌骨延线以上的部分，一般称咽部即指此区。前方经咽峡与口腔相通。所谓咽峡，乃上由悬雍垂 (uvula) 和软腭游离缘、下由舌背以及两侧由腭舌弓 (palatoglossal arch) 和腭咽弓 (palatopharyngeal arch) 围成的环形狭窄

部分。腭舌弓和腭咽弓之间为扁桃体窝，(腭)扁桃体即位于其中(图 2-1-2)。在每侧腭咽弓的后方有纵行条状淋巴组织，名咽侧索(lateral pharyngeal bands)。后壁粘膜下有散在的淋巴滤泡。

口腔顶盖称腭。前方为硬腭，由腭骨组成。后方为软腭，组成软腭的肌肉有腭帆张肌、腭帆提肌、舌腭肌、咽腭肌、悬雍垂肌等。口腔下方乃舌和口底部。舌由肌肉群组成，舌背表面粗糙，覆盖复层扁平上皮，与舌肌紧密相连。后端有盲孔，为胚胎甲状舌管咽端的遗迹。舌后 1/3 即舌根，上面有淋巴组织团块，称舌扁桃体。舌下面的舌系带(frenulum linguae)粘膜结缔组织突出于中央，向下移行于口底，二侧有颌下腺开口处。偶见舌系带过短，舌伸展受阻，影响构语。

**喉咽(laryngopharynx)** 舌骨延线以下部分为喉咽，也称下咽(hypopharynx)。前方通喉腔，下端在环状软骨下缘平面连接食管，该处有环咽肌环绕。在会厌前方，舌会厌外侧襞(lateral glossoepiglottic fold)和舌会厌正中襞(median glossoepiglottic fold)之间，左右各有一会厌谷(vallecula epiglottica)，异物常停留于此。两侧杓会厌襞的外下方有梨状窝(pyriform sinus)，喉上神经内支经此窝入喉并分布于其粘膜之下。两侧梨状窝之间，环状软骨板之后方称环后隙(postericoid space)，其下方即为食管入口。

### 咽壁的构造

**咽壁的分层** 咽壁从内到外有 4 层，即粘膜层、纤维层、肌肉层和外膜层。

1. 粘膜层 鼻咽的粘膜与鼻腔及咽鼓管粘膜相连续，其表层为假复层纤毛柱状上皮，固有层中含混合腺。口咽及喉咽的粘膜上皮为复层鳞状上皮，粘膜下层有粘液腺，分泌液体，湿润咽部粘膜。

2. 纤维层 位于粘膜层与肌肉层之间，由结缔组织构成，上方附丽于枕骨底部及颞骨岩部，上厚下薄，在咽后壁中线之部分特别坚韧，形成咽缝(pharyngeal raphe)，为咽缩肌的附着处。

3. 肌肉层 按其功能的不同，分为 3 组：

(1) 咽缩肌组：有咽上、中、下三缩肌，此三肌由下而上呈叠瓦状排列。咽缩肌收缩时，咽腔缩小，将食物压入食管。

(2) 提咽肌组：主要为茎突咽肌、咽腭肌等。提咽肌收缩时可使咽喉上举，协助完成吞咽动作。

(3) 腭帆肌组：包括腭帆提肌、腭帆张肌、咽腭肌、舌腭肌和悬雍垂肌等。具有缩小咽峡、关闭鼻咽、分隔鼻咽与口咽的作用。

4. 外膜层 覆盖于咽缩肌之外，上薄下厚，系颊咽筋膜的延

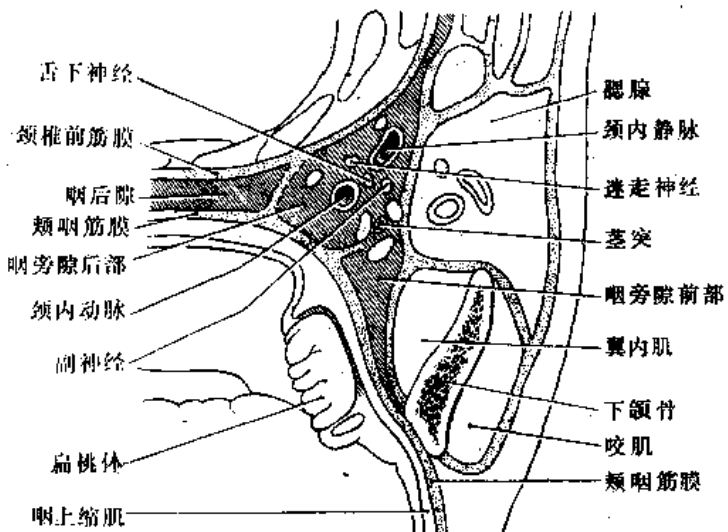


图 2-1-3 咽的筋膜间隙

续。

**筋膜间隙** 在咽壁的后方及二侧，有由颈部筋膜构成的潜在性蜂窝组织间隙。由于这些间隙的存在，在吞咽动作及颈部活动时，软组织才能协调一致，获得正常的生理功能。咽部的众多间隙中较重要的有咽后隙及咽旁隙（图 2-1-3）。

1. 咽后隙（retropharyngeal space） 位于椎前筋膜与颊咽筋膜之间，上起颅底，下达第 1、2 胸椎平面，两侧以薄层筋膜与咽旁隙相隔，中间有咽缝将其分为左右两部分。隙内有疏松的结缔组织和淋巴组织，在新生儿，约含有 8~10 个淋巴结，于 3~8 岁时逐渐萎缩消失，但也有存留 2~3 个者。扁桃体、口腔、鼻腔后部、鼻咽、咽鼓管及鼓室等处的淋巴引流于此。因此，这些部位的炎症可引起咽后淋巴结感染化脓，脓肿偏于一侧，以小儿多见。

2. 咽旁隙（parapharyngeal space） 也称咽上颌间隙（pharyngomaxillary space）。位于咽后隙的两侧，左右各一，形如锥体，底向上，尖向下。上界为颅底，下达舌骨大角处；内侧以颊咽筋膜及咽缩肌与扁桃体相隔；外壁为下颌骨升支、翼内肌和腮腺包裹的深面；后壁为颈椎前筋膜。茎突及其附丽肌肉将此隙分为前后两部。前隙较小，内侧与扁桃体毗邻，扁桃体炎症可扩散及此隙；后隙较大，有颈内动脉、颈内静脉、舌咽神经、迷走神经、舌下神经、副神经及交感神经干等穿过，内有颈深淋巴结上群，咽部感染可与此隙蔓延。

### 咽的淋巴组织

咽部有丰富的淋巴组织，有些聚成团块如扁桃体，有些为淋巴滤泡散布在粘膜下，彼此有淋巴管相通，形成一环，称内环；包括腭扁桃体、腺样体、舌扁桃体、咽鼓管扁桃体、咽侧索以及咽后壁淋巴滤泡等。内环淋巴并流向颈部淋巴结，后者又互相交通，形成外环（图 2-1-4）。了解咽淋巴环的联系，对咽部疾病的诊断、治疗和预后具有重要意义。若咽部的感染或肿瘤不能为内环的淋巴组织所局限，可扩散或转移至相应的外环淋巴结。

**腭扁桃体** 习称扁桃体，位于口咽两侧由腭舌弓和腭咽弓围成的扁桃体窝内，为咽淋巴组织中最大者。

1. 扁桃体的结构 扁桃体大体可分内侧（游离部）和外侧（深部）二部。外侧包裹一层包膜，与咽上缩肌相邻接，中间为一潜在间隙，内有少许疏松组织。如有扁桃体周炎发作，包膜将与肌肉粘连。扁桃体内侧游离面覆盖鳞状上皮的粘膜。粘膜上皮向扁桃体实质陷入形成 6~20 个隐窝（crypts）。隐窝呈分支状盲管，深浅不一，易为细菌、病毒存留繁殖，形成感染“病灶”（图 2-1-5）。扁桃体上下均有粘膜皱襞连接。上端称半月襞（semilunar fold），连于腭舌

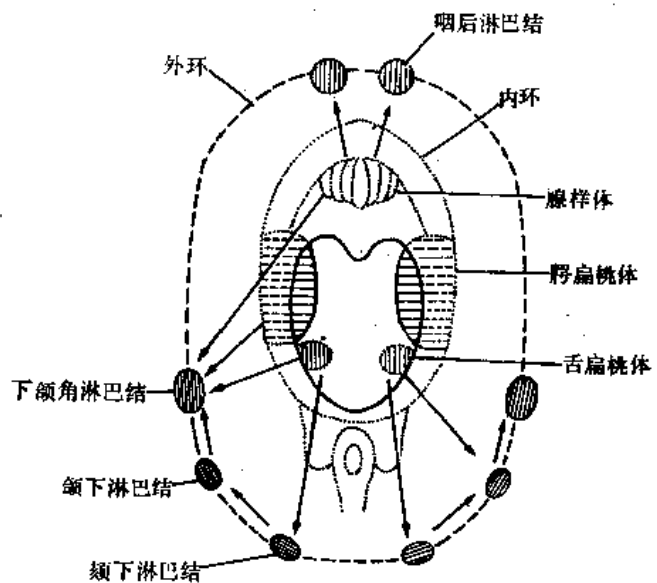


图 2-1-4 咽淋巴环

如扁桃腺周炎发作，包膜将与肌肉粘连。扁桃体内侧游离面覆盖鳞状上皮的粘膜。粘膜上皮向扁桃体实质陷入形成 6~20 个隐窝（crypts）。隐窝呈分支状盲管，深浅不一，易为细菌、病毒存留繁殖，形成感染“病灶”（图 2-1-5）。扁桃体上下均有粘膜皱襞连接。上端称半月襞（semilunar fold），连于腭舌

弓和腭咽弓相交处。下端称三角襞 (triangular fold)，由腭舌弓延伸覆盖扁桃体前下部。

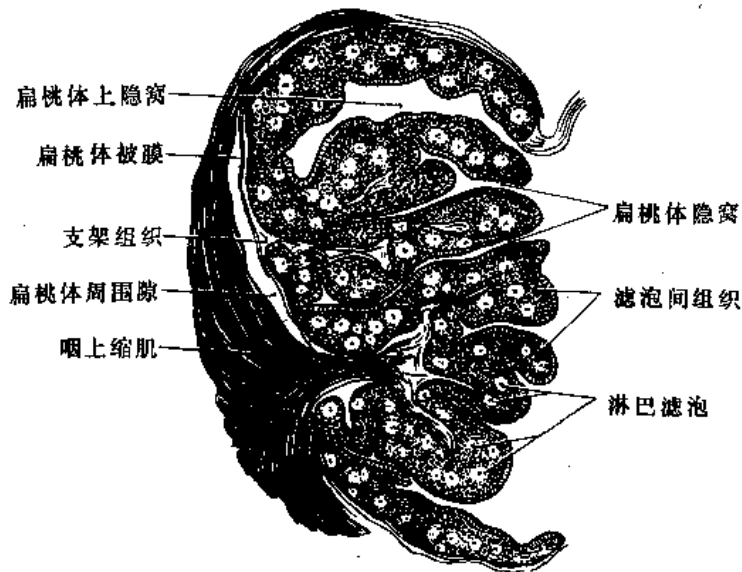


图 2-1-5 腭扁桃体冠状剖面

扁桃体为淋巴组织构成，内含许多结缔组织网、淋巴滤泡间组织。结缔组织来自扁桃体包膜，形成支架，或称小梁。在小梁之间有许多淋巴滤泡，滤泡中有生发中心，细胞多呈丝状分裂。滤泡间组织为发育期的淋巴细胞。

2. 扁桃体的动脉 有五，均来自颈外动脉的分支：①腭降动脉，为上颌动脉的分支，分布于扁桃体上端及软腭。②腭升动脉。③面动脉之扁桃体支。④咽升动脉扁桃体支。以上4支均分布于扁桃体及腭舌弓、腭咽弓。⑤舌背动脉，来自舌动脉，分布于扁桃体下端(图 2-1-6)。

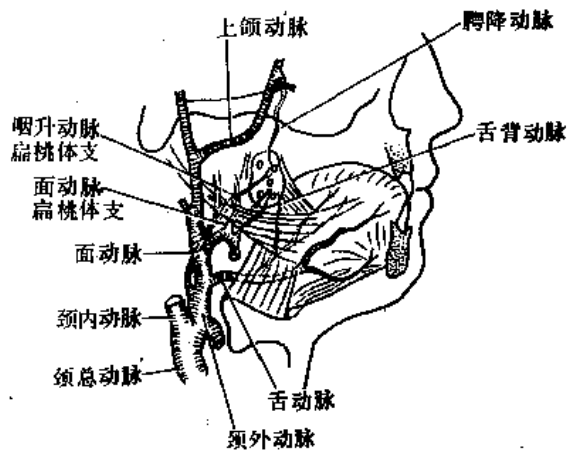


图 2-1-6 扁桃体动脉

扁桃体包膜外有一静脉丛，将静脉血流入咽静脉丛及舌静脉，最后汇入颈内静脉。

扁桃体由咽丛、三叉神经第二支(上颌神经)以及舌咽神经的分支所司理。

**腺样体** 又称咽扁桃体 (pharyngeal tonsil)，位于鼻咽顶与后壁交界处，形如半个剥皮桔子，表面不平，有5~6条纵形沟裂，易存留细菌。居正中之沟裂最深，此处有时可见胚胎期残余的凹陷，称咽囊 (pharyngeal bursa)。腺样体与咽壁间无纤维组织包膜，故手术切除不易彻底。腺样体出生后即存在，6~7岁时最大，一般在10岁以后逐渐萎缩。

### 咽的血管、神经及淋巴

**动脉** 来自咽升动脉的咽支，面动脉的腭升动脉和扁桃体动脉，舌动脉的舌背支以及腭降动脉。

**静脉** 经咽静脉丛与翼丛相通，汇入面静脉和颈内静脉。

**神经** 咽的感觉神经和运动神经来自舌咽神经、迷走神经咽支及交感神经构成的咽（神经）丛（pharyngeal plexus），但鼻咽上部的感觉为三叉神经所司。

**淋巴** 咽部淋巴均流入颈深淋巴结。鼻咽部淋巴先汇入咽后淋巴结，而后进入上群的颈深淋巴结。口咽部淋巴主要汇入下颌角淋巴结，喉咽部淋巴管穿过甲状舌骨膜，继汇入颈内静脉附近的淋巴结（中群）。

## 第二节 咽的生理学

咽为消化和呼吸的通道，具有下列的生理功能。

**呼吸功能** 咽粘膜内或粘膜下含有丰富的腺体，当吸入空气经过咽部时，继续得到调温、湿润及清洁，但弱于鼻腔的类似作用。

**吞咽功能** 食物进入口腔，先经牙齿磨切，并由下颌、唇、颊以及舌的协调动作，进行咀嚼，然后送向咽部。在进入咽部前，可称为吞咽的自控阶段，此时对不愿咽下的东西尚可吐出。当食物进入咽部，吞咽即为反射活动阶段。表现为软腭上举，关闭鼻咽，咽缩肌收缩，压迫食物团向下移动。由于杓会厌肌及提咽肌收缩和舌体后缩等，使会厌覆盖喉入口。同时，喉上提，声门关闭，食物越过会厌经梨状窝进入食管。

**言语形成** 发声时，咽腔和口腔可改变形状，产生共鸣，使声音清晰、和谐悦耳；并由软腭、口、舌、唇、齿等协同作用，构成各种言语。

**防御和保护功能** 来自鼻、鼻窦和咽鼓管的分泌物，可借咽的反射作用而吐出，或吞下由胃酸将其微生物消灭。此外，咽肌的反射活动，对人体具有保护作用。在吞咽或呕吐时，咽肌收缩，可封闭鼻咽和喉腔，避免食物反流入鼻腔或吸入气管；若有异物误入咽腔，也可借咽肌收缩而阻止其下行，并引起呕吐反射，以利吐出。

**调节中耳气压功能** 由于咽部不断地进行吞咽动作，咽鼓管经常获得开放机会，使中耳内气压与外界大气压得以平衡，这是保持正常听力的重要因素之一。

**扁桃体的免疫功能** 扁桃体位于呼吸和消化道的门户，在儿童期，是个活跃的免疫器官。它含有各个发育阶段的淋巴细胞，包括B细胞、T细胞、浆细胞、吞噬细胞等。所以既具有主要的体液免疫作用，产生各种免疫球蛋白（IgG，IgA，IgD，IgM，IgE），也有一定的细胞免疫作用。腺样体也是个免疫器官，但作用较小。

扁桃体在出生时尚无生发中心，随着年龄增进，特别是到3~5岁时，由于接触外界的变应原的机会较多，扁桃体显著增大。故在儿童早年，扁桃体肥大应视为正常生理现象，可能即是免疫活动的征象。青春期后，这些活动有减退倾向，组织本身也逐渐缩小。

（骆兆平）

## 第二章 咽的检查法

检查前应先进进行问诊，了解症状和病程长短。检查时，摆正头位，让病人保持松弛状态。然后观察病人面容、表情，并注意颌面或颈项部有无肿胀或包块。对乳幼儿有哭声如“鸭鸣”者，检查时应提高警惕，做好准备，以防脓肿破裂发生窒息意外。



## 第一节 口咽检查法

先从口腔开始，用压舌板轻轻掀起唇颊，检查牙、牙龈、硬腭、舌及口底，查视有无龋齿、出血或溃疡。如有肿块，可行口内外双合指诊，触其大小、硬度及活动性。检查口咽时，检查者用压舌板轻压病人舌前 2/3 处，使舌背低下，观察咽部形态变化、粘膜色泽，注意有无充血、肿胀、隆起、干燥、脓疱、溃疡、假膜或异物等病变。同时检查两侧扁桃体及腭舌弓、腭咽弓。除查看扁桃体的形态外，须注意隐窝口处有无分泌物及疤痕，对隐藏在腭舌弓后的扁桃体，需将腭舌弓拉开，检查有无病变，或将压舌板深触舌根诱使恶心，趁扁桃体被挤出扁桃体窝时进行查看。然后检查咽后壁和咽侧壁，并嘱受检者发“啊”——“啊”声，观察软腭活动情况。

## 第二节 鼻咽镜检查法

**间接鼻咽镜检查** 受检者正坐，头微前倾，用鼻呼吸。检查者左手持压舌板，压下舌前 2/3，右手持加温而不烫的鼻咽镜（或称后鼻孔镜），镜面向上，由张口之一角送入，置于软腭与咽后壁之间（图 2-2-1），避免触及咽壁或舌根、引起恶心而影响检查。检查时，应转动镜面，以便得到鼻咽的全部图像。当镜面向上向前时，可见到软腭的背面、鼻中隔后缘、后鼻孔、各鼻道及鼻甲的后段；将镜面移向左右，可见咽鼓管咽口及其周围结构；镜面移向水平，可观察鼻咽顶部及腺样体（图 2-2-2）。检查中应注意鼻咽粘膜有无充血、粗糙、出血、浸润、溃疡、新生物等。

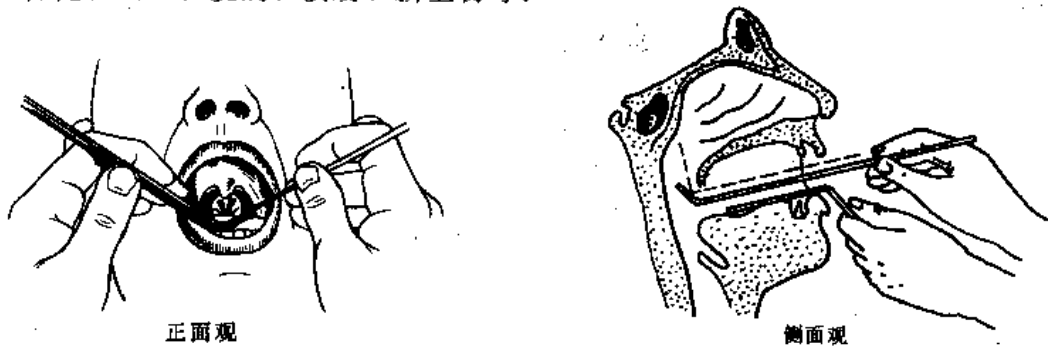


图 2-2-1 间接鼻咽镜检查法

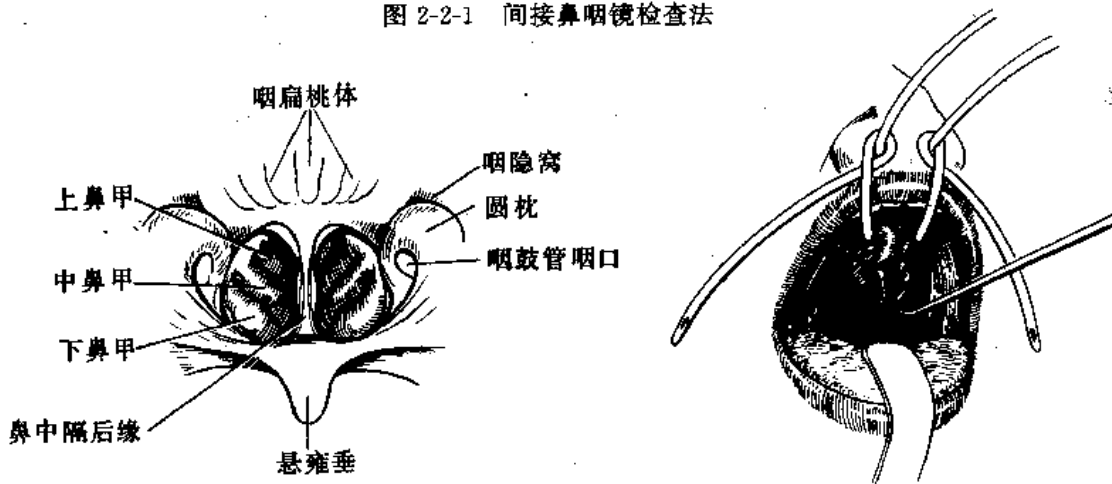


图 2-2-2 间接鼻咽镜检查时的正常镜象

图 2-2-3 牵拉软腭向前，用间接鼻咽镜检查鼻咽

咽部反射敏感致检查不能合作者，可先行表面麻醉，待数分钟后再检查。如仍不成功，可用软腭拉钩拉开软腭；或用细导尿管插入前鼻孔（两侧或一侧均可），其前端由口拉出，后端留于前鼻孔之外，将两端系紧、固定，则软腭被拉向前，可充分显露鼻咽（图 2-2-3），并可进行活检。

**鼻咽纤维镜检查** 此镜为一种新型可弯曲的软性光导纤维检查器。从鼻腔导入，能全面观察鼻咽部，必要时可行活检或 X 线拍片，是检查鼻咽最有效的现代工具。

**鼻咽指诊** 此法主要用于儿童。患儿应由助手抱好固定（图 2-2-4）。检查者位于小儿的右后方，左手食指紧压小儿颊部，并用右手食指经口腔伸入鼻咽（图 2-2-5），触诊鼻中隔后缘、后鼻孔、下鼻甲后端及鼻咽各壁，注意后鼻孔有无闭锁，腺样体大小，有无肿块及其大小、硬度如何，以及病变与周围的关系。当撤出手指时，注意指端有无脓液或血迹。此项检查对受检者有一定的痛苦，故事先应向患者解释清楚，操作时宜轻柔、迅速而准确。



图 2-2-4 小儿鼻咽指诊的姿势



图 2-2-5 鼻咽指诊示意图

### 第三节 喉咽检查法

见间接喉镜检查（117 页）。

### 第四节 X 线检查法

为明确咽部、咽后隙、颈椎、下颌骨等处病变部位和范围，可进行 X 线检查，如颈侧位拍片、颅底拍片、下颌骨拍片、颈动脉造影、鼻咽造影等。CT、MRI 检查可显示咽部软组织的变化，有利于鼻咽癌和翼腭窝肿瘤的早期诊断，并能较准确判断肿瘤侵占范围。

### 第五节 颈部扪诊

检查时首先察看颈部有无肿胀或包块，并用手指估测其部位、大小、硬度、活动性、有无压痛等。检查颈淋巴结时，检查者立于患者身后，用指尖扣触，按图 2-2-6 所示顺序进行：①颌下及颌下区淋巴结；②颈深上群淋巴结；③颈前及颈深中群淋巴结；④枕区

淋巴结；⑤肩锁区淋巴结。

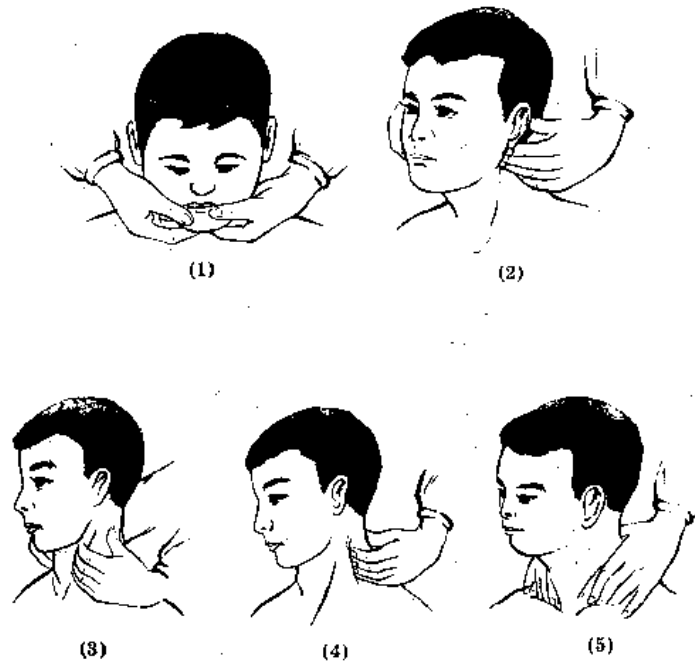


图 2-2-6 颈部扪诊

(骆兆平)

### 第三章 颈咽先天性疾病

#### 第一节 鳃裂囊肿及瘻

胚胎发育过程中，咽沟闭合受阻，留有残余的上皮组织，形成囊肿和瘻。从第1到第4咽沟，都可出现此类畸形，但多见者为第1、2咽沟。第1鳃瘻又称耳颈瘻，其位置自外耳道向下、向前到同侧下颌中部下方。它的外孔多在下颌下缘、舌骨水平以上，而内孔进入外耳道软骨部。第1鳃裂囊肿，常见于下颌骨后、胸锁乳突肌前，也有的在耳垂前后或下方。第2鳃瘻的外孔常位于下1/3的胸锁乳突肌前缘，内孔出现于扁桃体下窝；第2鳃裂囊肿的位置也常在胸锁乳突肌前缘但较瘻为高。临床上，这些瘻管的走向和开孔，以及囊肿的位置，变异很大。

本病多见于儿童及青少年。先天性瘻患儿在生后不久就可发现颈侧有瘻孔，并可见分泌物溢出。单纯囊肿一般无自觉症状。瘻和囊肿均可能继发感染而化脓，并可反复发作。

**诊断** 颈部可扪及波动肿物或条索状物。穿刺囊肿可抽出黄色液体，含有多量胆固醇晶体。诊断一般无困难，应注意与水囊肿、皮样囊肿、淋巴结肿大等鉴别。造影可显示囊肿及瘻管的部位和走向。

**治疗** 手术切除，彻底清除囊壁及瘻管。如有内孔通入扁桃体下窝，应同时切除扁桃体。

## 第二节 甲状舌管囊肿及瘻

在胚胎期，颈中线有甲状舌管穿越下行，其下端演化为甲状腺，而此管逐渐闭合消失。甲状舌管的组织如未被完全吸收，残留组织将形成囊肿及瘻。故本病总是在颈中线或靠近中线的地方，最常见的部位在舌骨附近。有时上端借小管通舌盲孔，下端延伸到甲状腺。

**临床表现** 本病与鳃裂囊肿一样，属先天性异常，但在早年症状不明显，患者大多数是青少年，也有到中年才发觉的（图 2-3-1）。囊内分泌物增多时，舌内或颈部有紧迫感或胀感。若有继发感染，肿物出现红、肿、热、痛。兼有瘻管者，平时也少有自觉症状，可能在吞咽时，有少量液体溢出。但瘻管患者多有反复感染的病史。

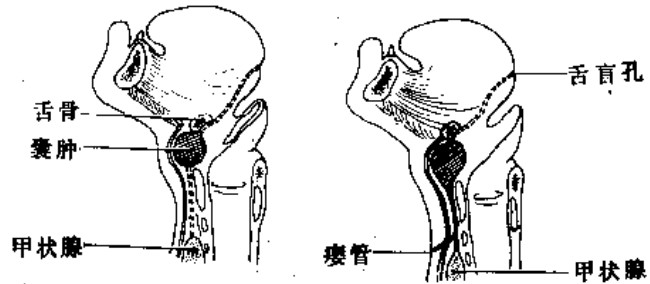


图 2-3-1 甲状舌管囊肿形成示意图

**诊断** 囊肿位于颈前中央或中线旁，大小不一，光滑质韧而有弹性，可随吞咽而上下活动。有时可触到条索状隆起与其上端相连接。穿刺肿物能抽出黄色液体。必要时可造影以明确瘻管延伸走向，供术者参考。

**治疗** 原则是手术切除。除彻底清除囊壁和瘻管外，应同时将与瘻管连通的舌骨中央和部分舌根组织切除，以免瘻管遗留，导致复发。

（骆兆平）

## 第四章 咽 炎

### 第一节 急性咽炎

急性咽炎（acute pharyngitis）是咽粘膜、粘膜下组织和淋巴组织的急性炎症，常为上呼吸道感染的一部分，多由急性鼻炎向下蔓延所致，也有开始即发生于咽部者。病变常波及整个咽腔，也可局限于一处。本病常见于秋冬及冬春之交。

#### 病因

1. 病毒传染 通过飞沫和密切接触而传染，以柯萨奇病毒（Coxsackie virus）、腺病毒、副流感病毒引起者最多，疼痛较重；其次为鼻病毒、流感病毒等。
2. 细菌感染 以链球菌、葡萄球菌和肺炎双球菌为主。其中以 A 组乙型链球菌引起者最为严重，细菌或毒素进入血液，甚或发生远处器官的化脓性病变，称为急性脓毒性咽炎（acute septic pharyngitis）。
3. 物理化学因素 如高温、粉尘、烟雾、刺激性气体等。

**临床表现** 起病较急，初起时咽部干燥、灼热。继有疼痛，吞咽唾液时咽痛往往比进食时更为明显。全身症状一般较轻，但因年龄、免疫力以及病毒、细菌毒力之不同而程度不一，可有发热、头痛、食欲不振和四肢酸痛等。如为脓毒性咽炎，则全身及局部症状都较严重。炎症侵及喉部，则有咳嗽和声嘶。

**检查** 口咽及鼻咽粘膜呈急性充血，腭弓、悬雍垂水肿，咽后壁淋巴滤泡和咽侧索也见红肿。细菌感染者，间或在淋巴滤泡中央出现黄白色点状渗出物。颌下淋巴结肿大并有压痛。严重者，可累及会厌及杓会厌襞，发生水肿。

**诊断** 根据病史、症状及体征，本病诊断不难。为明确致病因素，可进行咽培养和抗体测定。某些急性传染病（如麻疹、猩红热、流感和百日咳等）的前驱期常有类似急性咽炎的症状，应注意鉴别，以免误诊。此外，如在口腔、咽部、扁桃体出现假膜坏死，应行血液检查，以排除血液病。

**并发症** 可引起中耳炎、鼻窦炎、喉炎、气管支气管炎及肺炎。急性脓毒性咽炎可能并发急性肾炎、风湿热及败血症等。

### 治疗

1. 感染较重者，应选用抗病毒药（如吗啉双胍、金刚胺等）和抗生素或磺胺类药。银黄注射液和板蓝根注射液都有一定的抗菌抗病毒作用。

2. 中医中药 祖国医学认为本病多为外感风热，宜疏风解表、清热解毒，用银翘散加减。亦可选用六神丸或喉痛解毒丸，每服10丸，每日3次。

3. 局部用药 用复方硼砂溶液含漱；或以溶菌酶含片、杜灭芬喉片、碘喉片或薄荷喉片含服，每天4~6片。复方克菌定（得益含片）有杀菌、消炎作用，每2~3小时含服1片；亦可用于慢性咽喉炎。

## 第二节 慢性咽炎

慢性咽炎（chronic pharyngitis）为咽部粘膜、粘膜下及淋巴组织的弥漫性炎症，常为上呼吸道慢性炎症的一部分。有时病程很长，症状顽固，不易治愈。

### 病因

#### 1. 局部因素

(1) 急性咽炎反复发作转为慢性。

(2) 患有各种鼻病，长期张口呼吸及鼻涕后流，经常刺激咽部；或受慢性扁桃体炎、龋等的影晌。

(3) 长期烟酒过度，或受粉尘、有害气体的刺激，都可引起本病。

2. 全身因素 各种慢性病，如贫血、便秘、下呼吸道慢性炎症、心血管疾病等引起瘀血性改变，都可继发本病。

### 病理 可分二类：

1. 慢性单纯性咽炎（chronic simple pharyngitis） 咽粘膜层慢性充血，粘膜下结缔组织及淋巴组织增生，粘液腺肥大，分泌亢进。

2. 慢性肥厚性咽炎（chronic hypertrophic pharyngitis） 粘膜充血肥厚，粘膜下有广泛的结缔组织及淋巴组织增生，形成咽后壁有颗粒状隆起。若咽侧索淋巴组织增生，则该处呈条索状增厚。

**临床表现** 咽部可有各种不适感觉，如异物感、干燥、发痒、灼热、微痛等。分泌物或多或少，但粘稠，常附于咽后壁。由于分泌物的刺激，可引起刺激性咳嗽，晨起用力清除分泌物时，甚或作呕。上述症状因人而异，轻重不一。全身症状一般多不明显。

### 检查

1. 慢性单纯性咽炎 粘膜弥漫充血，血管扩张，色暗红，附有少量粘稠分泌物。
2. 慢性肥厚性咽炎 粘膜增厚，弥漫充血，咽后壁淋巴滤泡增生、充血肿胀，呈粒状分布或融合成块。两侧咽侧索也有充血肥厚。

**诊断** 详细询问病史，全面检查咽部，包括鼻咽及喉咽，以及必要的全身检查；特别注意鼻、咽、喉、食管、颈部的隐匿病变，如早期恶性肿瘤。在排除这些病变之前需对病人进行追踪观察，以免误诊。

### 治疗

1. 消除各种致病因素和增强体质，对本病防治至关重要，包括戒除烟酒、改善工作环境、积极治疗鼻及鼻咽部慢性炎症等。

2. 中医中药 中医认为慢性咽炎系阴虚火旺，虚火上扰，以致咽喉失养。治宜滋阴降火，用增液汤加减。

亦可用双花、麦冬适量，加胖大海2枚，用开水冲泡代茶饮之。

### 3. 局部疗法

(1) 单纯性咽炎：常用复方硼砂溶液、呋喃西林液、2%硼酸液等经常漱口，或含化碘喉片、薄荷喉片、六神丸等，可减轻症状。

近年来，国内研制了一些治疗急慢性咽喉炎的药物，大都以中药为主要成分。常用者如健民咽喉片，含有玄参、麦冬、甘草、桔梗、生地、板蓝根、薄荷、胖大海等成分，有增加唾液及唾液中总蛋白的分泌、改善咽喉部微循环、减轻炎性组织所致的疼痛及抗菌消炎等作用，可用以含服。桂林西瓜霜以西瓜霜、黄连、川贝、黄芩、射干、木汉果、梅片等为主要成分，具有清热解毒、抗菌消炎，止血止痛等作用；可用其喷粉剂喷布咽部或片剂含服。

(2) 肥厚性咽炎：除上述各种疗法外，可用药物（硝酸银）或电凝固法烧灼增生的淋巴滤泡，但烧灼范围不宜过广。也可用冷冻或激光治疗。

## 第三节 萎缩性咽炎

萎缩性咽炎 (atrophic pharyngitis) 常继萎缩性鼻炎而起，病因不明，临床上也很少见。主要病理变化为咽部腺体和粘膜萎缩。

患者自觉咽部发干，有时可咳出带臭味的痂皮。检查可见咽粘膜变薄发亮，重者咽后壁上粘附痂皮。

**治疗** 涂用2%碘甘油可促进腺体分泌并改善局部血循环，以减轻干燥感。涂药时，可用一根缠紧的长棉签，将药液涂布于咽后壁粘膜上。注意所蘸药液不宜太多太湿，以免药液滴入喉部，激起咳嗽。常服维生素A、B<sub>2</sub>、C、E，可促使粘膜上皮生长。

(骆光平)

## 第五章 扁 桃 体 炎

### 第一节 急性扁桃体炎

急性扁桃体炎 (acute tonsillitis) 为腭扁桃体的急性非特异性炎症, 往往伴有程度不等与范围不一的急性咽炎, 是一种很常见的咽部疾病。中医称扁桃体为“乳蛾”, 称急性扁桃体炎为“烂乳蛾”、“喉蛾风”。多发于儿童及青年, 在季节更替、气温变化时容易发病。

**病因** 主要致病菌为乙型溶血性链球菌; 葡萄球菌、肺炎双球菌和腺病毒也可引起本病。细菌与病毒混合感染不少见。近年发现有厌氧菌感染者。

在正常人的咽部及扁桃体隐窝内存在着这些病原体, 机体防御能力正常时, 不致发生疾病。当某些因素使机体防御能力降低, 存在于机体内之病原体大量繁殖, 外界之病原体又乘虚而入, 因而致病。

影响机体抵抗力降低而可诱发急性扁桃体炎的因素有: 受凉、潮湿、过度劳累、烟酒过度, 有害气体刺激以及上呼吸道有慢性病灶存在等。

急性扁桃体炎有传染性, 传染潜伏期约 2~4 天, 为飞沫或直接接触传染。通常呈散发性, 偶有暴发流行, 多见于集体生活者, 例如部队、工厂和学校。

**临床表现** 急性扁桃体炎, 依其病理变化可分为二种类型, 其临床表现有所不同。

1. 急性卡他性扁桃体炎 病变较轻, 炎症仅限于表面粘膜, 隐窝内及扁桃体实质无明显炎症改变。其症状与一般急性咽炎相似, 有咽痛、低热和其他轻度全身症状。检查时可见扁桃体及腭舌弓表面粘膜充血肿胀, 扁桃体实质无显著肿大, 表面也无渗出物。

2. 急性化脓性扁桃体炎 炎症起始于隐窝, 继而进入扁桃体实质, 使扁桃体明显肿胀, 重者可出现多发性小脓肿。隐窝内充塞由脱落上皮、纤维蛋白、脓细胞、细菌等组成的渗出物, 并自窝口排出。本型起病较急, 局部和全身症状都较重。咽痛剧烈, 吞咽困难, 痛常散射至耳部。下颌角淋巴结肿大, 有时感到转头不便。全身常有恶寒、高热, 幼儿可因高热而抽搐, 呕吐或昏睡。检查时可见扁桃体肿大, 周围充血, 隐窝口有黄白色脓点 (彩图 10)。连接脓点可连成假膜, 但不超出扁桃体范围, 易于拭去, 不留出血创面。如扁桃体实质内有化脓病变, 可在表面看到黄白色突起。

**诊断及鉴别诊断** 急性扁桃体炎一般都具有典型之临床表现, 故不难诊断。但应注意与咽白喉、樊尚咽峡炎及某些血液病所引起的咽峡炎等疾病相鉴别 (表 2-5-1)。

#### **并发症**

1. 局部并发症 由于炎症向邻近组织扩展所致, 最常见者为扁桃体周脓肿; 也可引起急性中耳炎、急性淋巴结炎、咽旁脓肿等。

2. 全身并发症 急性扁桃体炎可引起全身各系统许多疾病, 常见者有风湿热、急性关节炎、心肌炎及急性肾炎等, 其发病机理尚在探讨。根据近代免疫学的研究, 一般认为这些并发症乃机体对链球菌所产生的Ⅲ型变态反应。

表 2-5-1 咽峡溃疡假膜性病变的鉴别诊断

	咽痛	咽部所见	颈淋巴结	全身情况	化验室检查
急性扁桃体炎	咽痛剧烈, 咽下困难	两侧扁桃体表面覆盖白色或黄色点状渗出物。渗出物有时连成膜状, 容易擦去	下颌角淋巴结肿大, 压痛	高热、寒战、急性病容	涂片: 多为链球菌 血液: 白细胞明显增多
咽白喉	咽痛轻	灰白色假膜常延伸到扁桃体以外的地区, 如腭弓、软腭、咽后壁等。假膜坚韧, 不易擦去, 强剥易出血	有时肿大, 呈“牛颈”状	面色苍白, 精神萎靡, 低热, 呈现中毒症状	涂片: 白喉杆菌 血液: 白细胞一般无变化
樊尚咽峡炎	单侧有咽痛	一侧扁桃体盖有灰色或黄色假膜, 擦去后可见下面有溃疡。牙龈常见类似病变	患侧有时肿大	全身症状较轻	涂片: 梭形杆菌及樊尚螺旋菌 血液: 白细胞稍有增多
单核细胞增多症性咽峡炎	咽痛一般不重	扁桃体红肿, 有时盖有白色假膜, 易擦去	全身淋巴结多发性肿大, 有“腺性热”之称	高热, 头痛, 急性病容。有时出现皮疹, 肝脾肿大等	涂片: 阴性或查到呼吸道常见细菌 血液: 异常淋巴细胞、单核细胞增多可占 50% 以上。血清嗜异性凝集试验 (+)
粒细胞缺乏症性咽峡炎	咽痛, 有时剧烈	坏死性溃疡, 上面盖有深褐色假膜, 周围组织苍白、缺血。软腭、牙龈有同样病变	鲜有肿大	脓毒性弛张热, 全身情况迅速衰竭	涂片: 阴性或查到一般细菌 血液: 白细胞显著减少, 分类则粒性白细胞锐减或消失
白血病性咽峡炎	一般无咽痛	早期为一侧扁桃体浸润肿大, 继而表面坏死, 盖有灰白色假膜, 常伴有口腔粘膜肿胀, 溃疡或坏死	全身性淋巴结肿大	病起有不规则发热, 早期出现全身性出血, 以致衰竭	涂片: 阴性或查到一般细菌 血液: 白细胞增多, 分类以原始白细胞和幼稚白细胞为主

**预防** 应注意锻炼身体, 增强体质, 提高机体的抵抗能力。

### 治疗

1. 本病具有传染性, 故病人应适当隔离。
2. 注意休息, 多饮水, 通大便, 进流质食物或饮食。
3. 本病多为链球菌感染, 抗菌消炎是主要治疗原则, 青霉素应属首选抗生素。解热止痛是重要的对症治疗措施, 可用醋柳酸等水杨酸制剂。

经上述治疗 2~3 日后, 如病情无好转, 体温不降, 则须仔细检查, 分析其原因, 考虑是否为病毒感染或其他细菌感染, 改用他种抗生素或磺胺类药物, 或酌情使用可的松激素。

4. 中医中药 据中医理论, 本病系内有痰热, 肺胃不清, 外感风、火, 应疏风清热, 消肿解毒。常用银翘甘桔汤或用清咽防腐汤。

针刺疗法对止痛、解热疗效显著, 取穴合谷、曲池。剧痛高热者可刺少商。

5. 局部可用复方硼砂溶液或 1:5000 呋喃西林液漱口; 杜灭芬喉片或碘喉片含化; 冰硼散或锡类散喷布, 也有清洁口腔、消炎止痛之功效。

6. 如多次反复发生急性扁桃体炎, 特别是已有并发症者, 应待急性炎症消退后施行扁桃体切除术。



## 第二节 慢性扁桃体炎

**病因** 慢性扁桃体炎 (chronic tonsillitis) 多由急性扁桃体炎反复发作或因隐窝引流不畅, 窝内细菌、病毒滋生感染而演变为慢性炎症。患急性传染病 (如猩红热、麻疹、流感、白喉等) 后可引起慢性病变。鼻腔及鼻窦感染, 也能伴发本病。

本病发生的机理, 尚未清楚。下列二种解释为目前较为普遍的论点:

1. 由于反复急性发作, 机体抵抗力减弱, 即免疫反应下降, 形成慢性病变。
2. 出现自身变态反应。近年来基于免疫学的观点, 认为自身变态反应为引起慢性扁桃体炎的重要机制。聚积于扁桃体隐窝内的微生物 (抗原) 长期与扁桃体接触, 可引起复合的变态反应, 对扁桃体组织有损害, 易发生感染。

**病理** 主要病变在隐窝。隐窝粘膜受损、上皮增厚或形成小溃疡, 上皮细胞、渗出物、白细胞、细菌等混合而成干酪样物, 向隐窝口排出。溃疡愈合, 形成瘢痕, 若开口受阻, 则隐窝扩张成小囊肿或小脓肿。

**临床表现** 本病的特点是常有急性发作病史, 而平时多无明显自觉症状。患者有时诉述咽内发干、发痒、异物感、刺激性咳嗽、口臭等轻微症状。如扁桃体过度肥大, 可能出现呼吸、吞咽、或言语共鸣的障碍。由于经常咽下炎性分泌物, 刺激胃肠, 或隐窝内细菌、毒素等被吸收引起全身反应, 导致消化不良、头痛、乏力、低热等。

**检查** 扁桃体和腭舌弓呈慢性充血, 隐窝口可见黄、白色干酪样点状物; 这些点状物有时需用压舌板挤压腭舌弓才能自窝内排出。扁桃体大小不定。儿童、青年多属增生者, 扁桃体肥大; 成人扁桃体多已缩小, 但表面可见瘢痕, 凹凸不平, 与周围组织常有粘连。患者下颌角淋巴结常肿大。

**诊断及鉴别诊断** 应结合局部检查, 作出诊断。患者有反复急性发作的病史, 为本病诊断的主要根据。扁桃体的大小并不表明其炎症程度, 故不能以此作出诊断。

本病应注意与下列疾病相鉴别:

1. 扁桃体角化症 常易误诊为慢性扁桃体炎。角化症为扁桃体隐窝口上皮过度角化所致, 而出现白色尖形砂粒样角化物, 触之坚硬, 不能擦去, 一般无特别不适。类似角化物也可见于咽后壁或舌根等处。
2. 扁桃体肿瘤 一侧扁桃体迅速增大或扁桃体肿大而有溃疡, 均应考虑肿瘤的可能, 必要时可行活检确诊。

**并发症** 人体可能受扁桃体隐窝内细菌和毒素的影响, 发生变态反应, 产生各种并发症, 如风湿性关节炎、风湿热、心脏病、肾炎、长期低热等。因此, 慢性扁桃体炎常被视为全身感染“病灶”之一。至于如何把“病灶”和全身性疾病联系起来, 目前尚无客观确切的方法。在研究病情时, 下列两点首应予以考虑:

1. 询问病史 扁桃体炎引起全身性并发症者往往都有多次急性发作史。“病灶”感染即通过急性发作而表现出来的, 例如肾炎病人, 每当扁桃体发炎后, 尿内出现明显变化。
2. 实验室检查 测定血沉、抗链球菌溶血素“O”、血清粘蛋白、心电图等可有助于诊断。在“病灶”型病例中, 将得到异常的结果。

**治疗**

1. 保守疗法 对不能施行手术者，可试用下列方法。

(1) 基于慢性扁桃体炎是感染-变应性状态的观点，本病治疗不应仅限于抗菌药物和手术，而应将免疫疗法或抗变应性措施考虑在内，包括使用有脱敏作用的细菌制品（如用链球菌变应原和疫苗进行脱敏），以及各种增强免疫力的药物，如注射胎盘球蛋白、转移因子等。

(2) 用5%酒精的普鲁卡因液或10%~30%硫代硫酸钠液2ml注入扁桃体的不同部位。

(3) 冲洗或吸引扁桃体隐窝，目的在于清除隐窝内积存物，减少细菌繁殖机会。

2. 手术疗法 施行扁桃体切除术（tonsillectomy），见下节。

### 第三节 扁桃体切除术

**适应证** 应严格掌握适应证，正确认识扁桃体的生理作用，特别是儿童，因儿童期咽部淋巴组织具有重要的保护作用。任意切除这些组织将消除局部的免疫反应，甚至降低呼吸道抵抗感染的免疫力，出现免疫监视障碍。只有对于那些炎症已呈不可逆性病变的扁桃体才应考虑手术治疗。

1. 慢性扁桃体炎反复急性发作或多次并发扁桃体周脓肿。
2. 扁桃体重度肥大，妨碍吞咽、呼吸。
3. 慢性扁桃体炎已成为引起体内其他脏器病变的病灶；上呼吸道急性炎症和急性中耳炎与扁桃体炎有明显关联。
4. 白喉带菌者，经保守治疗无效时。
5. 各种扁桃体良性肿瘤，可连同扁桃体一并切除；对恶性肿瘤则应慎重选择病例（参阅103页）。

#### 禁忌证

1. 急性扁桃体炎发作时，一般不施行手术，宜在炎症消退后2~3周切除扁桃体。
2. 造血系统疾病及有凝血机制障碍者，如再生障碍性贫血，紫癜病等，一般不作手术。如扁桃体炎与血液病有关而必须施行手术者，可采取综合措施，包括输新鲜血液及血小板悬液，使用抗生素及激素，轻柔操作、周密止血等；以防术后出血及感染。
3. 全身性疾病，如肺结核、风湿性心脏病、关节炎、肾炎等，病情尚未稳定时暂缓手术；未经控制的高血压病人，不宜手术，以免出血。
4. 在脊髓灰白质炎及流感等呼吸道传染病流行季节或流行地区，以及其他急性传染病流行时，不宜手术。
5. 妇女月经期间或月经前期，不宜手术。
6. 病人家属中免疫球蛋白缺乏或自身免疫病的发病率高。白细胞计数特别低。

**手术方法** 有剥离法和挤切法两种。

1. 扁桃体剥离术 为常用方法，一般在局麻下进行。对不能合作的儿童可用全身麻醉。

麻醉后，用扁桃体钳牵拉扁桃体，以弯刀切开腭舌弓游离缘及腭咽弓部分粘膜，如图2-5-1。次取剥离器分出扁桃体包膜，然后自上而下游离扁桃体，最后用圈套器绞断其下极根蒂，即将扁桃体完整切除（图2-5-2，2-5-3）。

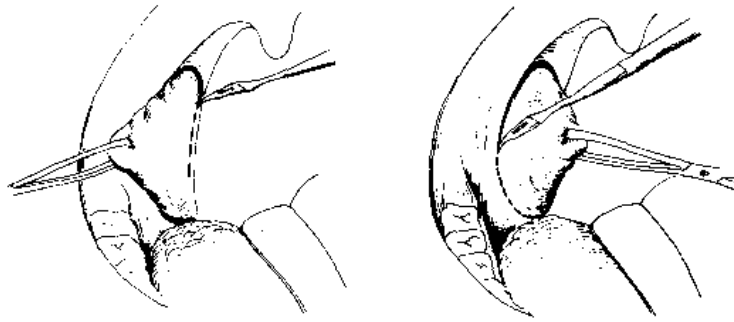


图 2-5-1 扁桃体剥离术：切开粘膜

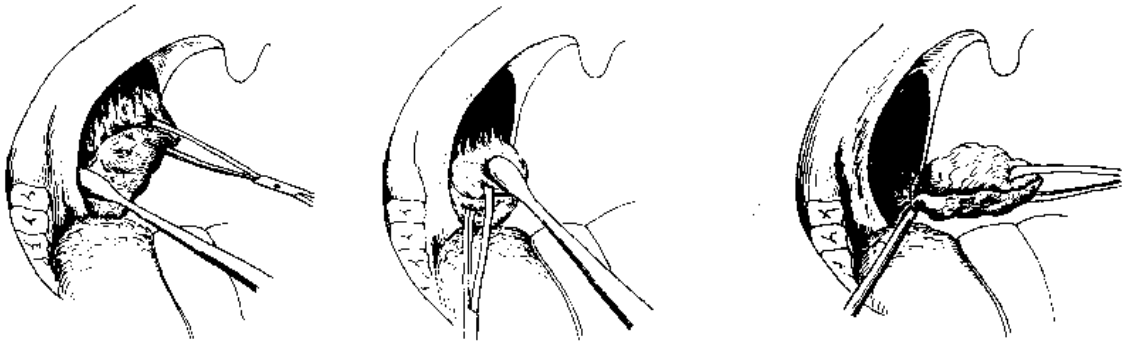


图 2-5-2 扁桃体剥离术：剥离扁桃体

图 2-5-3 扁桃体剥离术：切除扁桃体

2. 扁桃体挤切术 麻醉与剥离法同。手术者持挤切刀从扁桃体下极套入，再转动刀环，将扁桃体后面及上极套进，即以另一手拇指将扁桃体全部压入环内。随即收紧刀柄，以迅速、果断、有力的扭转拽拨动作，摘下扁桃体（图 2-5-4）。

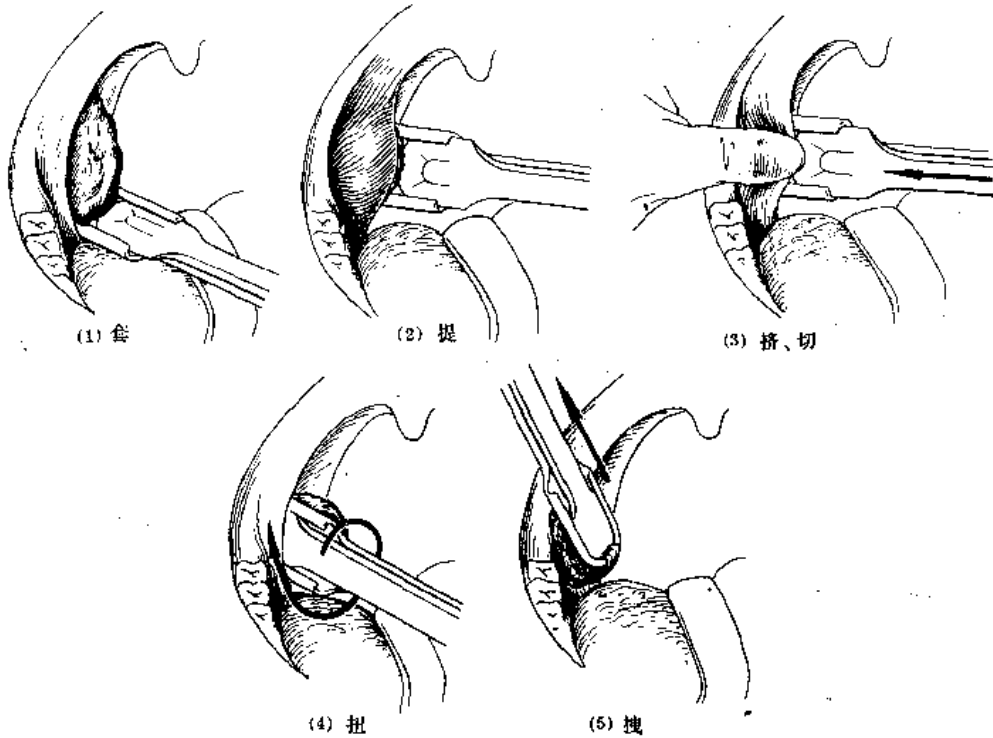


图 2-5-4 扁桃体挤切术

## 术后护理

1. 卧床休息。术后6小时或第2天开始用复方硼砂液漱口。
2. 嘱病人将口内唾液吐出，不要咽下。唾液中混有少量血丝时，不必介意，如持续口吐鲜血，应检查伤口，考虑止血措施。全麻儿童不断出现吞咽动作，可能将血咽下，应立即检查，及时止血。
3. 术后第2天创面出现一层白膜，是正常反应，对创面有保护作用。
4. 术后4小时进流质饮食，第2天创面白膜生长良好者，改用半流质饮食。

## 手术并发症及其处理

1. 出血 有原发性和继发性二种。前者在术后24小时内发生，最常见的原因因为手术欠细致、止血不彻底或遗有残体，其次为术后咽部活动过甚、咳嗽等。继发性出血常发生于术后5~6天，那时白膜开始脱落，由于进食不慎擦伤创面而出血。发生出血后，应按下述方法处理。

(1) 仔细检查出血处。扁桃体窝内若有血块，应予以去除，用纱布球加压至少10~15分钟；或用止血粉、明胶海绵贴附于出血处，再用纱布球压迫止血。

(2) 如见出血点，须用止血钳夹住后结扎或缝扎止血。

(3) 弥漫性渗血，纱球压迫不能制止时，可用消毒纱球填压在扁桃体窝内，将腭舌弓及腭咽弓缝合3~4针，纱球留置1~2天。

(4) 失血过多，应采取补液、输血等措施积极治疗。

2. 伤口感染 表现为术后腭弓肿起，创面不生长白膜，或白膜污秽、厚薄不匀；病人咽痛较重，常伴有发热。可及时使用抗生素治疗。

3. 肺部并发症 手术中如有过多的血液或异物被吸入下呼吸道，经X线检查证实有肺部病变时，可行支气管镜检查，吸除血液及异物，同时选用足量抗生素治疗。

(骆兆平)

# 第六章 腺样体炎

## 第一节 急性腺样体炎

腺样体自幼年起逐渐增大，但到10岁以后开始萎缩，故急性腺样体炎(acute adenoiditis)是儿童期疾病。本病常和咽炎、扁桃体炎、上呼吸道感染同时发生，由于腺样体位置隐蔽，易被忽视。

发病原因与急性扁桃体炎同，可能因细菌或病毒感染而起。

**临床表现** 患儿常突起发热，体温高达40℃，鼻塞严重，用口呼吸，哺乳困难，如并发咽炎则有吞咽痛。炎症若延向两侧咽鼓管咽口，可有耳内闷胀、耳痛、听力减退等；感染严重者，可引起化脓性中耳炎。

**检查** 使用小儿型纤维鼻咽镜检查可见腺样体充血肿大，表面覆有渗出物。鼻腔和口咽也有不同程度急性炎症现象，咽后壁有下流的分泌物粘附。

**治疗** 患儿应卧床休息，多进饮料。高热可予以退热剂。症状较重者可选用抗生素，

控制感染并防止并发症发生。局部用 0.5%~1%麻黄素生理盐水滴鼻。

## 第二节 腺样体肥大

腺样体因炎症的反复刺激而发生病理性增生,称腺样体肥大(adenoid vegetation)。本病最多见于儿童,常与慢性扁桃体炎合并存在(彩图 7)。

### 临床表现

1. 局部症状 儿童鼻咽腔狭小,如腺样体肥大堵塞后鼻孔及咽鼓管咽口,可引起耳、鼻、咽、喉等处症状。

(1) 耳部症状:咽鼓管咽口受阻,将并发非化脓性中耳炎,导致听力减退和耳鸣。

(2) 鼻部症状:腺样体肥大常并发鼻炎、鼻窦炎,有鼻塞及流鼻涕等症状。说话时带闭塞性鼻音,睡时发出鼾声。

(3) 咽、喉和下呼吸道症状:因分泌物向下流并刺激呼吸道粘膜,常引起阵咳,易并发气管炎。

(4) 由于长期张口呼吸,致使面骨发育发生障碍,上颌骨变长,腭骨高拱,牙列不齐,上切牙突出,唇厚,缺乏表情,出现所谓“腺样体面容”。

2. 全身症状 全身发育和营养状况较差,并有夜惊、磨牙、遗尿、反应迟钝,注意力不集中等反射性神经症状。此外,长期呼吸道阻塞、肺换气不足,将引起肺动脉压升高,重者可导致右心衰竭。

### 检查

1. 患儿张口呼吸,有时可见“腺样体面容”。

2. 口咽检查 硬腭高而窄,常伴有腭扁桃体肥大。

3. 前鼻镜检查 充分收缩鼻腔粘膜后进行检查,可能在鼻咽见到红色块状隆起。

4. 纤维鼻咽镜检查 在鼻咽顶部和后壁可见表面有纵行裂隙的分叶状淋巴组织,象半个剥了皮的小桔子。

5. 触诊 用手指作鼻咽触诊,在鼻咽顶及后壁可扪及柔软块状物。

6. X线鼻咽侧位拍片,有助于诊断。

治疗 若腺样体肥大,具有上述症状的儿童应施行手术切除。手术常同扁桃体切除术一并施行,但如扁桃体无明确的手术指征,可单独切除腺样体。

下列情况为禁忌证:

1. 腺样体或邻近器官急性炎症时。

2. 出血素质。

3. 有腭裂畸形者。

4. 肺结核活动期。

手术一般采用全身麻醉。将腺样体刮匙或切除器沿咽后壁放入鼻咽顶后部(图 2-6-1),将腺样体切下。

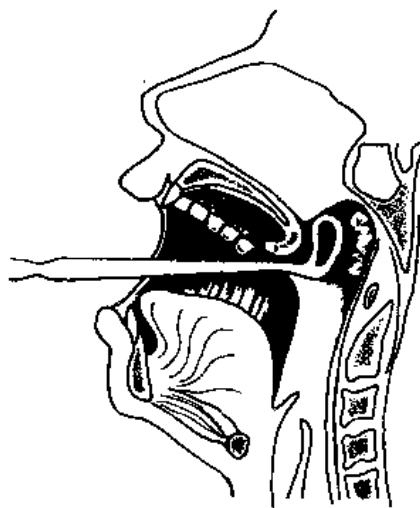


图 2-6-1 腺样体切除术

(骆兆平)

## 第七章 咽部脓肿

### 第一节 扁桃体周脓肿

扁桃体周脓肿 (peritonsillar abscess) 为扁桃体周围隙内的化脓性炎症。早期发生蜂窝织炎 (称扁桃体周炎), 继之形成脓肿。中医称为喉痈。多发生于青壮年。

**病因及病理** 本病常继发于慢性扁桃体炎之急性发作期。由于扁桃体隐窝, 特别是扁桃体上隐窝被堵塞, 引流不畅, 感染向深层发展, 穿透扁桃体包膜, 进入扁桃体周围隙。

本病一般发生于一侧。根据其发生部位, 临床上可分为前上型和后上型两种。前者脓肿位于扁桃体上极与腭舌弓之间, 此型临床最常见; 后者位于扁桃体与腭咽弓之间, 较少见。

常见致病菌有金黄色葡萄球菌、乙型溶血性链球菌、甲型草绿色链球菌等。

**临床表现** 在扁桃体急性发炎 3~4 日后, 发热仍持续或又加重, 一侧咽痛加剧, 吞咽时尤甚, 疼痛常向同侧耳部或牙齿放射。再经 2~3 日后, 疼痛更剧, 因不敢吞咽, 致唾液潴留口中。病人呈急性病容, 表情痛苦, 颈项僵直, 头部倾向病侧, 口微张, 有唾液垂滴, 语音含糊不清, 似口中含物。喝水时, 常向鼻腔反流。重症者因翼内肌受累而有张口困难。同侧下颌角淋巴结常肿大。

**检查** 在早期周围炎时, 可见一侧腭舌弓显著充血。若局部明显隆起, 甚至张口有障碍, 表示脓肿已形成。如属前上型者 (彩图 11), 可见病侧软腭及悬雍垂红肿并向对侧偏斜, 腭舌弓上方隆起, 扁桃体被遮盖且被推向内下方。后上型者, 腭咽弓肿起, 扁桃体被推向前下方。

**诊断** 根据上述症状及体征, 诊断不难。通常根据下列各点, 可判定脓肿已经形成: 发病逾 4~5 日; 局部隆起明显及咽痛剧烈; 穿刺抽脓可确定诊断。

#### 鉴别诊断

1. 咽旁脓肿 脓肿部位在一侧颈外下颌部, 伴有压痛; 病侧扁桃体和咽侧壁被推向中线, 但扁桃体本身无病变。

2. 智牙冠周炎 常因阻生牙而起病, 多发生于下牙槽的内侧, 牙冠上覆盖肿胀组织, 红肿可延展到腭舌弓, 但扁桃体及悬雍垂一般不受波及。

**并发症** 炎症经咽侧侵入咽旁隙, 可发生咽旁脓肿; 向下蔓延可引起喉炎及喉水肿等。

#### 治疗

1. 脓肿未形成前, 按急性扁桃体炎治疗, 选用抗生素控制炎症。

2. 穿刺抽脓 用以明确脓肿是否形成及脓腔部位。穿刺部位可用 2% 地卡因涂抹, 或用 1% 普鲁卡因浸润粘膜麻醉。穿刺时, 应注意方位, 不可刺入太深, 以免误伤咽旁隙内大血管。针进入脓腔, 即有脓液抽出。

3. 切开排脓 对前上型者,可在穿刺处作一弧形小切口切开粘膜(图 2-7-1),用长弯血管钳插入切口,沿扁桃体包膜外方进入脓腔,充分排脓。对后上型者,则在腭咽弓处排脓。

术后第 2 天复查伤口,必要时可用血管钳再次撑开排脓。

4. 对多次脓肿发作者,应在炎症消退 2 周后,将扁桃体切除。由于抗生素对炎症的有效控制,也可在确诊后,切除病侧扁桃体,其优点为排脓通畅,恢复快,能一次治愈本病。

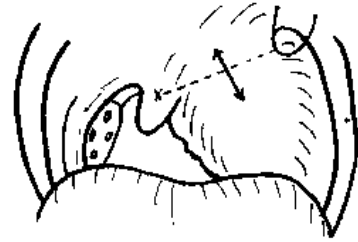


图 2-7-1 扁桃体周脓肿切开部位  
(取悬雍垂底与最后磨牙连线的中间)

## 第二节 咽后脓肿

咽后脓肿(retropharyngeal abscess)为咽后隙的化脓性炎症,因其发病机理不同,可分为急性和慢性两型。

### 病因及病理

1. 急性型 最常见为咽后淋巴结化脓,发生于 3 岁以下幼儿。由于口、咽、鼻腔及鼻窦的感染,引起咽后淋巴结炎,进而化脓,脓液蓄积在口咽后方咽后隙的一侧(彩图 12)。

此外,咽后壁损伤(异物或其他外伤)后感染、或邻近组织炎症扩散进入咽后隙,也可发生咽后脓肿。致病菌与扁桃体周脓肿相似。

2. 慢性型 多由颈椎结核引起。

**临床表现** 急性型者,起病较急,发热、烦躁、咽痛拒食。吸奶时吐奶或奶汁反流入鼻腔,有时可吸入呼吸道引起呛咳。说话及哭声含糊不清,如口内含物;睡时打鼾,呼吸不畅。头常偏患侧以减少患侧咽壁张力,并扩大气道腔隙,以求多吸入一些空气。如脓肿增大,或炎症侵入喉部,则呼吸困难加重。

慢性型者,多数有结核病的全身症状,病程较长。咽无疼痛,患者多在脓肿较大、出现咽部阻塞症状时才来诊治。

**检查** 检查咽部时可见咽后壁一侧隆起,充血,脓肿较大者可将患侧腭咽弓及软腭向前推移(彩图 12)。检查时,应注意避免脓肿破裂;如有意外发生,应迅速将病儿头部倒下,防止脓液流入气管。

由外伤或异物引起的咽后脓肿,多位于喉咽,故在口咽多无异常发现;须用间接喉镜检查,方能见到喉咽后壁隆起,局部盖有脓性分泌物,有时尚能查见异物。

一侧或双侧颈淋巴结肿大。

在慢性型,咽后壁隆起,粘膜色泽较淡。若为颈椎结核引起者,脓肿常居咽后中央。

**诊断** 根据病史及症状,诊断不难。幼儿如有上述症状时,首先须考虑到本病。除咽部检查外,可行 X 线颈侧位拍片,以判断脓腔大小及范围,有时尚能见到液平面。对疑为外伤或结核引起者,通过 X 线拍片也可检查有无异物或颈椎骨质破坏。结核性者常伴有肺部结核病变。

### 并发症

1. 脓肿较大，特别是外伤者，可压迫喉腔或并发水肿，发生呼吸困难。向下扩展则将引起纵隔炎。

2. 脓肿破裂，脓液涌入下呼吸道，可引起吸入性肺炎，甚或窒息致死。

3. 幼儿咽后脓肿可能破入咽旁隙。

### 治疗

1. 急性咽后脓肿 施行切开排脓。取仰卧头低位，用压舌板或直接喉镜轻压舌根暴露口咽后壁，即以长粗穿刺针穿刺抽脓。随后用尖刀在脓肿下部做一纵切口（图 2-7-2），并用长血管钳撑大切口，排尽脓液；术中随时用吸引管吸出脓液。咽喉部脓肿，可在直接喉镜下进行手术；操作方法同上。术中应准备好氧气、气管切开包、喉镜及插管等器械，以便在意外情况出现时使用。

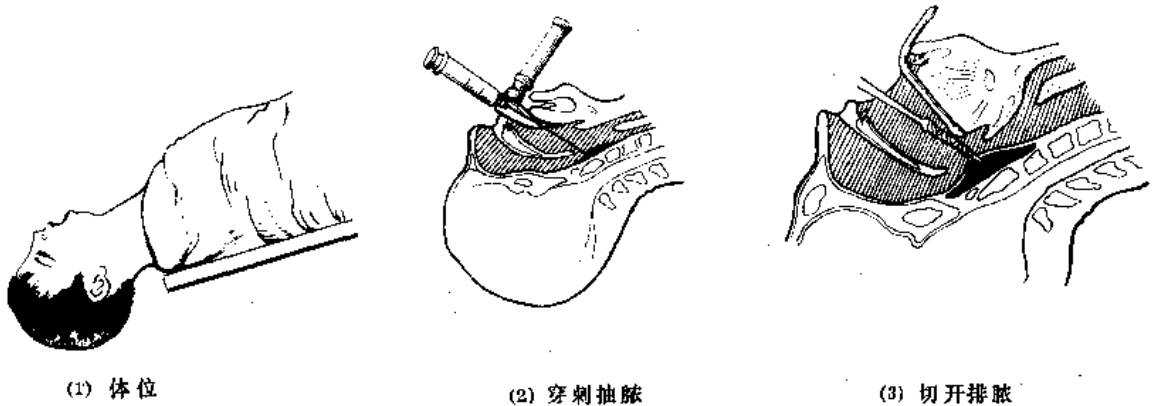


图 2-7-2 咽后脓肿的手术治疗

术后使用抗生素控制感染。3 天后复查伤口，如有积脓，再用血管钳撑开切口排脓。若因设备条件所限不能施行手术，可考虑抽脓治疗。有些病例经反复抽脓，也能痊愈。

2. 结核性咽后脓肿 除抗痨治疗外，可在口内穿刺抽脓，脓腔内注入 0.25g 链霉素液，但不可在咽部切开。并发颈椎结核者，宜由骨科医师在治疗颈椎结核的同时，取颈外切口排脓。

## 第三节 咽旁脓肿

咽旁脓肿（parapharyngeal abscess）为咽旁隙的化脓性炎症，早期为蜂窝织炎，发展而成脓肿。

### 病因

1. 邻近组织的急性炎症扩展或经血行侵入咽旁隙。
2. 邻近部位的脓肿（如咽后脓肿、牙槽脓肿等）溃入咽旁隙。
3. 咽部外伤或异物引起。咽或口腔手术中，注射麻醉药的针头将细菌带入咽旁隙，也可导致本病。

### 临床表现

1. 全身症状 有发热、寒战、出汗、头痛及食欲不振等；体温呈弛张型，严重时可发生虚脱。
2. 咽旁及颈侧剧烈疼痛，吞咽障碍，语音不清，有时张口困难。



**检查** 患侧颌下区及下颌角后方肿胀，触诊时觉坚硬而有压痛。严重者肿胀范围可上达腮腺，下沿胸锁乳突肌而达锁骨上窝。如已形成脓肿，则局部可能变软。

咽部检查，可见患侧咽侧壁隆起，充血，扁桃体及腭弓被推向中线，但扁桃体本身未见病变。

**诊断** 根据上述症状及体征，一般不难诊断。但因脓肿位于深部，由颈外触诊时，不易摸到波动感，故不能以有无波动感为诊断咽旁脓肿的依据。必要时可在颈外压痛最著处试行穿刺抽脓，明确诊断。

本病须与扁桃体周脓肿及咽旁肿瘤等鉴别。

#### **并发症**

1. 向周围扩展，可压迫喉腔或并发纵隔炎。
2. 若侵蚀颈内动脉，可发生严重出血，颈内静脉受犯，可发生血栓性静脉炎，脓毒败血症等。

**治疗** 脓肿形成前，以消炎疗法为主。一旦脓肿已经形成，须经颈外径路切开排脓。在局麻下，以下颌角为 midpoint，在胸锁乳突肌前缘作一纵切口，用血管钳钝性分离软组织进入脓腔。排脓后，置入引流条，切口部分缝合。

(骆兆平)

## 第八章 咽的神经和精神性疾病

咽的神经供给不论是运动性的或感觉性的都来自咽丛，而构成咽丛的神经众多，有迷走、舌咽、副神经及颈交感神经的分支。因而在临床上，咽部神经性疾病往往是运动和感觉症状混合出现。并可同时发生邻近组织的功能障碍，如喉麻痹同时并发斜方肌和胸锁乳突肌的运动障碍。

### 第一节 运动性障碍

#### 咽 麻 痹

较为常见的为软腭麻痹，发生原因可能为中枢性或周围性。前者见于各种原因引起的延髓病变，如肿瘤、出血或血栓形成、多发性硬化、延髓性麻痹、脊髓空洞症、脑炎等。周围性麻痹则以多发性神经炎较多见，其他如中毒性神经炎，颅底病变（外伤、肿瘤）压迫第Ⅸ、X、Ⅺ脑神经也可引起本病。

**临床表现** 单侧麻痹常无症状，双侧麻痹症状明显。由于软腭麻痹，鼻咽不能闭合，患者说话出现开放性鼻音；进流质饮食时，逆流入鼻腔；并不能作吹哨或鼓气动作。

咽肌麻痹时，吞咽机能受到影响。病变之初，进流质有困难，而进固体食物无阻挡。但逐渐发展，食物停滞在咽喉部，有误入呼吸道的危险。

**检查** 可见软腭缺乏张力，发“啊”一“啊”音时，软腭向健侧移动，患侧不能上举。若两侧麻痹，软腭松弛下垂，完全不能上抬。如同时有咽肌麻痹，则在梨状窝中可见唾液或食物滞留。

**诊断** 软腭和咽肌麻痹的诊断不难，但须找到其致病原因，应请内科和神经科协同诊断。

**治疗** 针对病因治疗。对周围性麻痹患者可用抗胆碱酯酶剂（氢溴酸加兰他敏）或神经兴奋剂（土的宁），以及维生素 B<sub>1</sub> 治疗。咽肌麻痹进食困难者，宜插鼻饲管，以维持营养和防止吸入性肺炎的发生。

新针疗法，据报道可奏良效，常用穴位有风池、大椎、少商、廉泉、天枢、曲池等。

## 咽 痉 挛

咽肌痉挛临床可见二种表现：强直性咽痉挛和节律性咽肌阵挛。

强直性咽痉挛常发生于狂犬病、破伤风、癫痫、脑膜炎和癔病等。严重者伴有牙关紧闭、张口困难的症状。轻者有吞咽障碍、咽内不适、作呕等。

节律性咽肌阵挛为软腭或咽缩肌的不随意而有节律的收缩运动，每分钟可达 60~100 次以上，病人自己和他人都能听到咯咯声响，故也称他觉性耳鸣。本病多为中枢脑干病变所致。

**治疗** 对强直性咽痉挛可用镇静解痉药物，如氯丙嗪、苯巴比妥钠；必要时也可给予肌肉松弛剂（筒箭毒碱、司可林）。癔病性者宜兼用暗示或精神疗法。

节律性阵挛者应针对病因进行治疗。有报道用冷空气刺激角膜，可短时制止阵挛发作。针刺疗法有一定效果，可选取廉泉、人迎、天突、太冲、合谷等穴。

## 第二节 感觉性障碍

### 咽感觉减退或缺失

咽感觉障碍常与运动障碍同时出现。若是单独发生，多为功能性障碍。发生原因有中枢性和周围性二类。中枢性者，多因脑干和延髓的病变而起，与发生咽麻痹的中枢性原因相同。周围性原因有流感和白喉后神经炎，颅底外伤和肿瘤，舌咽神经病变等。

**临床表现** 咽感觉完全丧失时，咬破舌头或颊粘膜而不觉痛，口腔粘膜常有糜烂。如同时喉感觉丧失，食物常被误咽入气管，引起吸入性支气管炎和肺炎。

**诊断** 用压舌板触试腭弓或咽后壁，反射功能明显减退或消失，与咽麻痹相似。诊断本病不难，但须判明病因。

**治疗** 病因治疗为主。对症治疗同咽麻痹。

### 咽感觉异常

咽部感觉异常是临床上经常遇到的症状，可能为一些器质性病变所引起，但多数为非器质性者，以 30~40 岁女性多见。

#### 病因

1. 非器质性病因 如咽神经官能症、癔病、疑癌症、焦虑状态、精神分裂症等。
2. 器质性病因

(1) 上呼吸道慢性炎症：鼻炎、咽炎、喉炎等可使咽部末梢循环发生病理变化，造成神经功能障碍而引起感觉异常。

- (2) 神经肌肉痉挛性疾病（咽肌痉挛、食管肌痉挛）可诱致咽异感症状。
- (3) 颈部疾病：如茎突过长、颈椎骨质增生或畸形等。
- (4) 反流性食管炎及胃病，可在咽部产生一种反射性堵塞感或紧迫感。
- (5) 贫血患者有时也诉述咽部堵塞、咽下困难。
- (6) 咽、喉、食管、贲门部癌肿早期，可能仅具咽异感症状。

自隋唐以来，在祖国医学古籍中对此症已有详述。以其如梅核梗阻在咽喉，吞之不下，吐之不出，名其为梅核气。发病原因是由于七情郁结，以致痰涎凝聚，气阻咽喉。

**临床表现** 病人常能指明咽异感部位在口咽与胸骨上窝之间，以喉咽部较多。感到咽唾沫时有堵塞感，而进食并无阻挡，饭后症状重新出现。有时表现为咽部有贴叶感、虫爬感、搔痒感、痰粘着感、或呈小球样在咽部上下活动。一般无疼痛，或仅有轻度咽痛。

### 检查

1. 仔细检查鼻咽、口咽和喉咽，有无粘膜充血、肿胀、淋巴组织增生、干燥、萎缩、疤痕或肿瘤等。

2. 检查颈部有无畸形、疤痕、肿块、淋巴结肿大等。必要时可用X线拍片检查茎突或颈椎的情况。

3. 食管钡剂X线检查或食管镜检查。

**诊断** 根据病史、症状、检查的全部资料加以分析，排除隐蔽在咽部、颈部、上呼吸道、上消化道等部位的器质性病变后，始可诊断为官能性感觉异常。一般说来，若咽异感病程较长，且只有堵塞感而无吞咽障碍，进食时症状反不如平时明显者，以肿瘤作为病因的可能性就不大。

### 治疗

1. 找出病因，进行治疗，最为重要。

2. 对症疗法

- (1) 戒除烟酒，服用镇静剂。

- (2) 颈上神经节封闭疗法。

- (3) 中医中药：

- 1) 中医治疗梅核气的方法众多，以下二法较为常用：①舒肝理肺、开郁化痰法，选三花汤加减。②行气开郁、降逆化痰法，选半夏厚朴汤加减。

- 2) 针刺疗法：可取廉泉、天突、人迎、阿是等穴。或在颈前中线或沿二侧甲状软骨后缘找出敏感点，进行针刺。

## 舌咽神经痛

舌咽神经痛 (glossopharyngeal neuralgia) 为发作性一侧咽部及扁桃体区疼痛。痛起突然，可放射到同侧舌和耳深部，伴有唾液分泌增加。吞咽、说话或舌运动时均可激发疼痛。以地卡因麻醉咽部可制止发作。本病与三叉神经痛相似，病因尚不清楚，近来不少报道表明舌咽神经在颅内受邻近血管祥的压迫可激发本病。

诊断时须排除鼻咽、喉咽恶性肿瘤，咽部其他炎症，以及茎突过长等病。

**治疗** 应用镇痛剂、解痉剂（苯妥英钠）均可减轻疼痛。局部封闭或于扁桃体下极注射5%酚甘油，也有止痛效果。对于发作频繁或症状剧烈者，可行颅内段舌咽神经减压

## 第九章 咽 肿 瘤

### 第一节 鼻咽肿瘤

#### 鼻咽血管纤维瘤

鼻咽血管纤维瘤 (angiofibroma of nasopharynx) 常发生于 10~25 岁男性青年, 瘤中含有丰富血管, 容易出血, 故又名“男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤”, 可说明本病的特性。一般在 25 岁以后可能停止生长。发病原因不明。

**病理** 本瘤多起源于鼻咽顶部枕骨结节及蝶骨翼突内板的骨膜部。除纤维组织外, 瘤中血管丰富; 这种血管管壁薄, 缺乏弹性, 损伤后不易收缩, 常引起大出血。肿瘤增大时可压迫邻近骨壁, 侵入鼻窦、眼眶、翼腭窝、颞下窝甚至破坏颅底进入颅腔等。故此瘤在病理上虽属良性, 但在临床上可能引起严重后果。

#### 临床表现

1. 出血 为一重要症状, 常有反复出血, 表现为鼻出血或由口中吐血。由于大量或长期出血, 患者常有不同程度的贫血。

2. 堵塞及压迫症状 肿瘤堵塞后鼻孔引起鼻塞, 开始为一侧性, 逐渐发展为两侧。压迫咽鼓管咽口, 发生耳鸣及听力减退。破坏颅底及压迫脑神经, 则有头痛及脑神经麻痹。侵入眼眶、翼腭窝或颞下窝, 则致眼球突出、颊部或颞颥部突起。向下发展, 可使软腭膨隆, 在口咽部可见肿瘤

**检查** 收缩下鼻甲后, 有时在鼻腔后部可见到红色肿物。间接鼻咽镜检查更为清楚 (彩图 8), 可见表面光滑圆形或呈结节状的肿瘤, 表面可有显著的血管纹。手指触诊, 感到肿物质坚韧而易出血。

**诊断** 根据症状及检查结果, 结合年龄和性别多能作出诊断。由于此瘤极易出血, 一般不作活检。必要时, 可从侵入鼻腔部分取材活检, 以便填塞止血。施行颈动脉造影术, 观察肿瘤供血来源及向颅内扩展情况, 可供手术时参考。

本病具有特征性临床表现, 但须注意与鼻咽恶性肿瘤 (特别是淋巴肉瘤) 相鉴别。后者除局部表现不同外, 肿瘤发展快, 并有早期颈淋巴结转移。

**治疗** 主要为手术切除。根据肿瘤的范围和部位, 通常采用经鼻、经腭或二者结合的进路。手术中出血多, 术前必须作好大量输血的准备。放疗及药物治疗均无根治效果。但术前放疗或内服乙烯雌酚 2~4 周有使瘤体缩小减少术中出血之效, 瘤内注射硬化剂也有类似作用。在手术时, 采用控制性低血压麻醉或血液稀释、自身输血的方法, 或在切除中加用冷冻术, 均可使出血明显减少。

#### 鼻 咽 癌

鼻咽癌 (carcinoma of nasopharynx) 为我国多发肿瘤之一, 发病率以广东省为最高,

其次为广西、湖南、福建等省(区)。就头颈部恶性肿瘤而言,在我国鼻咽癌发病率可占首位;而在某些高发地区,鼻咽癌发病率已居全身恶性肿瘤之冠,不能不引起医务工作者的关注。

本病发病年龄大多在40~60岁之间,男多于女。

**病因** 尚未明确,但从遗传因素、病毒因素、环境因素等方面可找到一些线索。

1. 遗传因素 本病具有一定的种族易感性和家族聚集性,并与免疫遗传标记有关。

2. 病毒因素 主要为EB病毒。自EB病毒被发现后,不久在鼻咽癌病人血清中查出EB病毒的抗体,抗体滴度随病情发展而升高;从癌肿活体组织培养的淋巴母细胞中分离出EB病毒;并在动物试验中,观察到EB病毒可引起恶性变化。这些发现都表明EB病毒和鼻咽癌有一定的关系。目前,EB病毒的研究已成为探索鼻咽癌病因学中一个重要方面。

3. 环境因素 多种化学物质,如多环烃类、亚硝酸胺类及微量元素镍等,经研究与鼻咽癌之发生有一定的联系。在动物试验中,发现维生素A缺乏、性激素失调等可能改变鼻咽粘膜对致癌物质的敏感性。

**临床表现** 由于鼻咽位置隐蔽,同时鼻咽癌的早期症状比较复杂,故本病易被漏诊或误诊。必须提高警惕,重视临床症状,才能早期发现,及时治疗。常见症状有:

1. 出血 鼻咽癌早期即有易出血倾向,最常见者为吸鼻后痰中带血,或擤出带血鼻涕。开始出现少量血丝,时有时无,常被误诊为呼吸道炎症,未予重视;及至出血量较多时,病变常已进入晚期。

2. 鼻部症状 肿瘤阻塞后鼻孔,出现鼻塞,多为单侧性,瘤体增大时可能两侧受阻。

3. 耳部症状 肿瘤堵塞或压迫咽鼓管咽口,可引起该侧耳鸣、耳闷塞感及听力减退,或伴有鼓室积液。

4. 颈淋巴结肿大 早期可出现颈淋巴结转移,首先常发生在颈深淋巴结上群,即位于乳突尖下方或胸锁乳突肌上段前缘处的淋巴结。开始出现在一侧,继发展为双侧。肿块无痛,质较硬,活动度差(图2-9-1),迅速增大并固定。其后,颈侧中、下群淋巴结相继累及,并相互融合成巨大肿块。

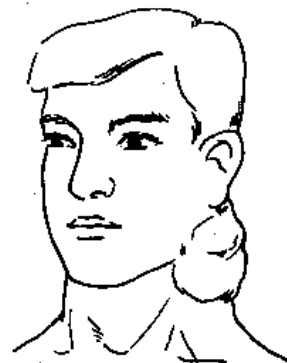


图2-9-1 鼻咽癌颈淋巴结转移

5. 头痛 常因肿瘤破坏颅底,在颅内蔓延累及三叉神经而引起。疼痛偏于病侧的颞、顶部或枕部,早期为间歇性,部位不固定,晚期则为持续性剧痛,部位固定。

6. 脑神经症状 肿瘤经破裂孔进入颅内,常先侵犯第V及第VI脑神经,继可累及第IV、II及I脑神经。除头痛外,还可出现面部麻木、复视、视物模糊、睑下垂、眼外肌麻痹,甚至眼球固定或失明。肿大的颈深部淋巴结也可能压迫穿出颅底的第IX、X、XI及XII脑神经,出现软腭麻痹、吞咽困难、声嘶、伸舌偏斜等。

7. 远处转移 晚期,肿瘤可转移至身体其他部位,如肺、肝、骨骼等处而出现相应症状。

**检查** 鼻咽癌好发于咽隐窝及鼻咽顶后壁(彩图9),可用间接鼻咽镜或纤维鼻咽镜进行检查。早期病例可见局部粘膜粗糙不平,并有小结节及肉芽样肿物。肿瘤逐渐发展

可呈现为菜花型、结节型、溃疡型或粘膜下型等不同临床类型。

X线颅底拍片有助于了解骨质有无破坏。CT扫描可显示鼻咽粘膜变化，对早期鼻咽癌的诊断颇有帮助。

**诊断** 首先在于思想重视，遇有上述症状者，应仔细检查鼻咽。对可疑病例须及时施行活检，必要时可重复进行。活检取材有经鼻腔（图 2-9-2）和经口腔二种方法。细胞学涂片检查可发现早期溃疡浸润病变。由于鼻咽癌病人的 EB 病毒抗体远较其他恶性肿瘤及正常人高，病毒壳抗原——免疫球蛋白 A (VCA—IgA) 抗体测定已渐被用为普查筛选本病及治疗后随访监视的手段。

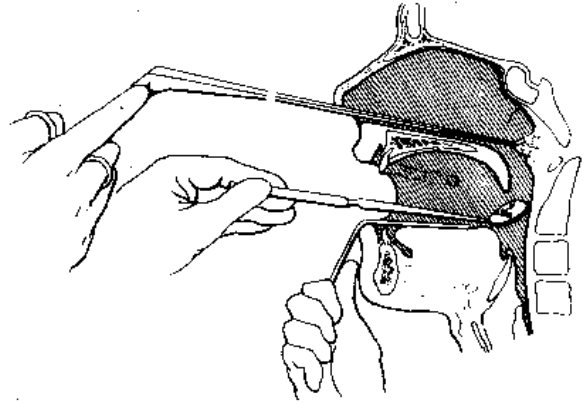


图 2-9-2 经鼻腔鼻咽活检法

临床上，鼻咽癌可能被误诊为颈淋巴结核、何杰金病、三叉神经痛、非化脓性中耳炎等病，应注意鉴别。

**治疗** 以放射治疗为主，应用<sup>60</sup>钴或电子加速器放射；颈部转移淋巴结宜用深部 X 线照射，可得较好效果。据国内报道，早期病例放疗后 5 年存活率可达 60%~80%。

放疗前后可根据情况辅以中医辨证治疗、化学药物治疗、免疫治疗等，可以提高疗效，改善全身情况和减轻放射反应。常用化学抗癌药物为环磷酰胺、噻替派、争光霉素、氨甲蝶呤等。

对鼻咽癌病例，手术切除一般适用于下列几种情况：

1. 放疗后局部复发或尚有残存的病灶。
2. 对放射线不敏感的肿瘤，如腺癌。
3. 放疗无效的颈部局限性肿块。

## 第二节 口咽肿瘤

### 良性肿瘤

口咽良性肿瘤不多见。有时可在悬雍垂、软腭、腭弓及扁桃体表面见到灰白色或淡红色乳头状瘤。纤维瘤常发生于扁桃体、软腭、咽后壁等处，呈圆形突起，表面光滑，质地较硬。原起于颈深部的神经鞘瘤 (neurilemmoma)，偶可在咽侧壁粘膜下出现椭圆形隆起。

**临床表现** 视肿瘤的大小、部位而定。小者多无任何自觉症状。如肿瘤长大，除有异物感外，还可因压迫、阻塞而引起吞咽、呼吸或发声等功能障碍。

**治疗** 小的肿瘤可用手术切除。乳头状瘤也可用激光疗法。乳头状瘤易复发，术后宜用 50% 硝酸银烧灼其创面。神经鞘瘤若较大或在颈部也能触及，应选择颈部切口较为安全。亦可采用激光或冷冻治疗。

## 扁桃体恶性肿瘤

扁桃体可发生鳞癌、淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤及血管内皮瘤等恶性肿瘤，以鳞癌较多见。癌多见于40岁以上病人；肉瘤则常发生于青年人，儿童也可见到。

**临床表现** 鳞癌常原发于扁桃体上极，溃破后向腭弓和软腭浸润扩展，故有咽痛及吞咽困难等症状。淋巴肉瘤发生于扁桃体粘膜下，一侧扁桃体明显肿大，发展迅速，可能引起吞咽和呼吸困难。无论是癌或淋巴肉瘤，早期都有淋巴结转移，常位于下颌角下方。

**诊断** 单侧扁桃体肿大或有溃疡，伴有同侧颈淋巴结肿大，而无明显急性炎症者，应考虑是否为扁桃体恶性肿瘤，必要时施行活检。

**治疗** 放疗为主要治疗方法，多采用颈部外照射。化疗可作为辅助治疗，通过全身注射或局部动脉灌注抗癌药物。

如扁桃体疑有恶性肿瘤，而多次活检未能证实者，可将扁桃体切除后送病理检查。术后必要时再加施放疗。

## 第三节 喉咽肿瘤

除会厌舌面和会厌谷常见潴留囊肿外，喉咽良性肿瘤很少发生，而恶性肿瘤却非罕见。癌肿可能起自梨状窝、咽后壁或环状软骨后方。喉咽紧密连接喉前庭部，因此这两部分的肿瘤可能相互浸润扩展，有时难以判断其原发部位。

**临床表现** 早期常无症状，或偶有梗塞感、压迫感。待肿物逐渐增大，出现吞咽困难。癌肿溃破，可能发生咽喉疼痛，痛常反射到耳部。颈深淋巴结（中群）较早发生转移肿大，很多病人往往为此而就诊。肿瘤如入侵喉腔，则有呼吸困难、声嘶等症状。

**诊断** 间接喉镜检查可看到癌肿，呈菜花状、肉芽状、或溃疡性浸润，应取活检确诊。对喉咽深部癌，间接喉镜有时仅能反映患侧梨状窝或杓区后方粘膜肿胀，并有唾液积存，宜用直接喉镜检查，并取活检确诊。

**治疗** 本病位置隐深，确诊大多已近晚期，预后较差。据国内外报道，对本病多采用综合疗法，即术前先行放疗，随即施行广泛切除术。在切除咽、喉肿瘤和颈淋巴结廓清术后，根据手术范围，用颈部或肩胸皮瓣，或上徙胃肠，或取带血管肠段进行修复，尚能恢复咽、喉的功能。

(骆兆平)

## 第十章 咽部异物、咽部灼伤、咽部狭窄和闭锁

### 第一节 咽部异物

**病因** 发生咽部异物的常见原因有：①饮食不慎，将鱼刺、肉骨、果核等咽下。②儿童嬉戏，将小玩具、硬币等放入口内咽下。③睡眠、昏迷或酒醉时发生误咽（如假牙

脱落)。④企图自杀，有意吞入异物。

口咽及喉咽部异物，多属经口进入的尖锐细长物品，如鱼刺、麦芒、竹丝等，可刺入扁桃体、咽侧壁、舌根或会厌谷等处。较大异物常停留于梨状窝。尖锐异物可能刺透并穿过咽粘膜，埋藏于咽后壁，引起继发感染，甚或酿成脓肿（图 2-10-1）。

鼻咽异物，常因呕吐或呛咳时，误将食物、药片等挤入鼻咽部。

**临床表现** 咽异物常引起异物感、吞咽困难和局部刺痛，部位比较固定而持续，作吞咽动作或推动喉部时症状加重。鼻咽异物可发生鼻塞，存留过久常有腥臭味。

**诊断** 咽异物一般在口咽视诊或在间接喉镜、鼻咽镜检查时较易发现。若为不透 X 线的异物，可用 X 线拍片检查定位。

**治疗** 口咽部异物，如扁桃体鱼刺，可用镊子夹出。位于舌根、会厌谷、梨状窝等处异物，在间接或直接喉镜下用喉钳取出。穿入咽壁而并发咽后或咽旁脓肿者，经口或颈侧切开排脓，取出异物。

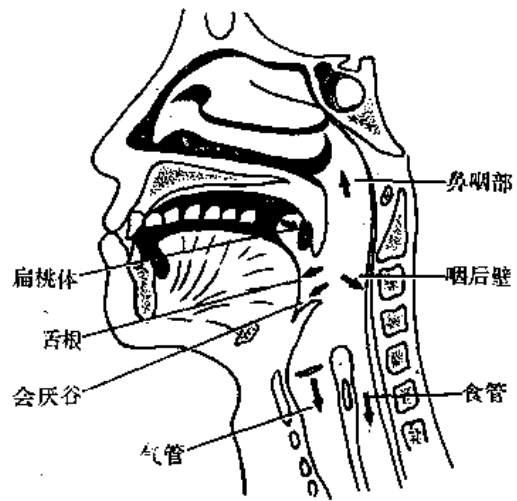


图 2-10-1 咽部异物容易停落的部位及可能进入的方向

## 第二节 咽部灼伤

**病因** 误咽沸水或化学腐蚀剂可引起口腔粘膜和咽部粘膜的损伤，重者还有严重的全身中毒症状。烫伤多见于年幼儿童。腐蚀剂常见者为强酸、强碱、来苏、石炭酸等。吸入腐蚀剂如进入食管，则同时出现食管灼伤。

咽部粘膜灼伤的程度将视液温、药剂的性质、浓度、进入的容量以及停留的时间而异，病变一般可分 3 度（参阅 185 页）。口腔咽部受伤较重的部位常在唇颊、咽峡、咽后壁、会厌及杓区等处。

**临床表现** 受伤后的主要症状为疼痛、吞咽痛、咽下困难、流口水等，如伴有喉水肿，将出现呼吸困难。重度灼伤常有发热或中毒症状。

**检查** 可见软腭、悬雍垂、咽后壁、会厌舌面粘膜起泡、糜烂、或盖有白膜。

轻度灼伤，如无继发感染，3~5 日后白膜自行消退，伤面愈合。重度灼伤在 2~3 周后，由于结缔组织增生，形成瘢痕和各种粘连，发生咽喉狭窄，甚至闭锁。

### 治疗

1. 对于重度灼伤病人，如有呼吸困难并渐趋严重，应准备施行气管切开术。
2. 中和疗法 强酸和强碱引起的咽喉灼伤，在发病后急来就诊者可用中和剂中和之。醋、桔子汁、柠檬汁用以中和碱剂；镁乳、氢氧化铝凝胶中和酸剂。
3. 选用抗生素有效控制感染。
4. 类固醇激素可以预防水肿和抑制结缔组织增生，适用于较严重的咽喉灼伤。
5. 轻度灼伤可对症治疗，局部伤面涂布龙胆紫或紫草油，或喷布次碳酸铋粉末，保



护创面。

### 第三节 咽部狭窄及闭锁

**病因** 咽部狭窄或闭锁可发生于鼻咽和喉咽，多因外伤或感染引起。

#### 1. 外伤

(1) 咽部受腐蚀剂灼伤后，粘膜广泛坏死和溃疡形成，当前、后创面相接触时，即成瘢痕性狭窄，甚至闭锁。

(2) 喉外伤时，喉体内移与咽后壁粘连在一起，形成喉咽狭窄。

(3) 手术不当，施行腺样体切除术时，损伤粘膜过多，也可发生瘢痕性狭窄。

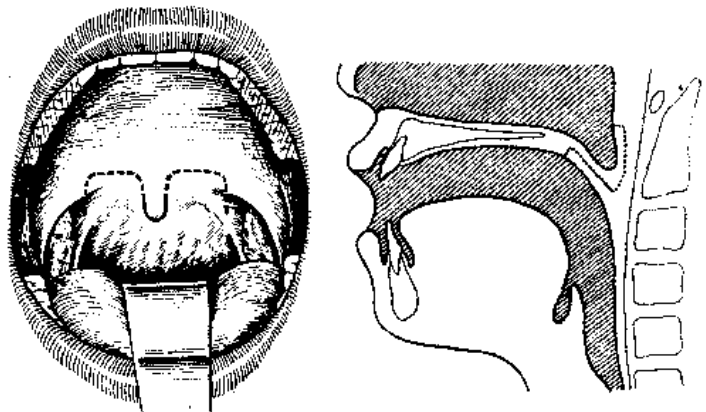
2. 特殊性感染 常因梅毒、麻风、硬结等病而引起；尤以梅毒瘤形成，常并发本病。

3. 先天性鼻咽闭锁 常和后鼻孔闭锁同时存在。

**临床表现** 鼻咽狭窄或闭锁者：鼻呼吸不畅或完全受阻，说话时有闭塞性鼻音，不能擤鼻涕，嗅觉失灵，睡眠时打鼾，咽鼓管如被堵塞时，则有听力障碍或并发中耳炎。

喉咽病变者：根据狭窄的部位和程度，可能诉述咽下困难、呼吸不畅和进食呛咳。患者往往由于长期营养不良，显得消瘦无力。

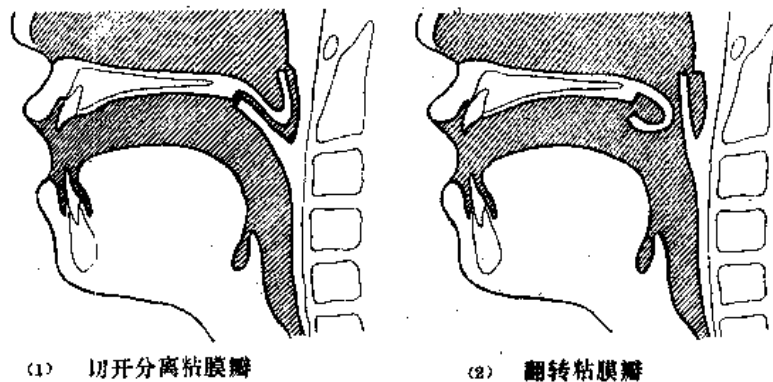
**诊断** 通过口咽视诊或间接喉镜检查，能见到狭窄或闭锁。X线拍片及碘油造影，可进一步明确闭锁



(1) 正面观

(2) 矢状剖示意图

图 2-10-2 带蒂粘膜瓣翻转修补法，示切口



(1) 切开分离粘膜瓣

(2) 翻转粘膜瓣

图 2-10-3 带蒂粘膜瓣翻转修补法，粘膜瓣成形

部分的范围和厚度。

**治疗** 对特殊性感染引起者，须先治疗其病因，待病情稳定后再施行整复手术。

鼻咽闭锁，一般采用经腭途径切除瘢痕组织及增生骨质，打通鼻咽腔，术后留置扩张器（硅橡胶、金属或树脂等制成），持续扩张 3~6 个月。对于轻度膜性闭锁病例，也可用粘膜瓣翻转的方法，进行整复（图 2-10-2，2-10-3）。

喉咽狭窄，应施行咽侧切开术进入喉咽，切除瘢痕组织后，移植颈部带蒂皮瓣覆盖伤面，重建咽腔。有些外伤性狭窄，经过松解粘连，整复喉体位置，往往就可以恢复功能。

(骆兆平)

## 第十一章 阻塞性睡眠呼吸暂停

阻塞性睡眠呼吸暂停 (obstructive sleep apnea, OSA)，一般是指每次发作时，口、鼻气流停止流通达 10 秒或更长时间，并伴有血氧饱和度下降等；成人每晚 7 小时的睡眠期间，发作次数常达 30 次以上。另外还有中枢性睡眠呼吸暂停 (CSA) 和混合性睡眠呼吸暂停 (MSA)。近年来，随着各种测试方法不断进展，对 OSA 进行深入地综合研究，发现本病的复杂、多变和普遍存在。因此，对 OSA 不能一般地视为社交生活中影响旁人休息的厌烦声响，而是需要进行仔细检查的一种临床疾患，它可引起许多严重的并发症。由于产生鼾症的解剖部位与耳鼻咽喉关系密切，不少病人往往首先求治于耳鼻咽喉科。

**病因和病理生理** 正常呼吸时，外界空气进入肺泡进行气体交换。这种气体交换过程的关键是喉以上的上呼吸道，能使气流畅通地进入气管支气管。如果由于某种原因，这段气流受阻就将出现打鼾或阻塞性睡眠呼吸暂停。

1. 从解剖学方面来看，喉上方有 3 个部分容易发生狭窄、阻塞，气流振动咽部皱襞（如软腭、皱折的粘膜等）及分泌物，形成鼾声。这 3 处为：鼻和鼻咽，口咽和软腭，以及舌根部。亦可见到喉咽狭窄所致者。

鼻腔和鼻咽为呼吸道的重要部分。鼻和鼻咽阻塞如鼻中隔偏曲，鼻息肉，鼻甲肿大，鼻腔肿瘤，腺样体肥大和鼻咽肿瘤等常引起 OSA 发作。

口咽和软腭是睡眠时出现阻塞最常见的部位，最为明显的例子为扁桃体Ⅱ度肥大容易引起鼾症，切除扁桃体后鼾声消失或减轻。Ikamatsu (1964) 测量过鼾症患者的口咽面积，发现其口咽较窄，软腭、悬雍垂较长者占 91%。

其他疾患，如舌体肥大，颌骨畸形，会厌后肿瘤、喉部或颈椎畸形等，均可发生 OSA 症状。

2. 肥胖也是常见原因，颈咽部组织拥挤，导致呼吸阻塞。据 Gurleminault 等 (1977) 统计，患有严重打鼾或 OSA 者有 70% 体重超过正常。

3. 内分泌紊乱，如甲状腺机能减退，出现粘液水肿。

4. 老年性变化也是原因之一。老年期组织松弛。近代有些神经生理研究，探讨气道阻塞的咽周围神经肌肉方面的原因。通过对颏舌肌、二腹肌、膈肌等肌电活动的测试，发现在阻塞发作前这些肌肉的肌电活动就出现减弱，由于肌张力减弱，致使咽壁松弛、塌陷而内移，引起打鼾或 OSA。

严重的 OSA 患者，可能每晚有 200 或更多次的呼吸暂停发作，伴有缺氧。呼吸阻断时间平均为 25~30 秒，有时可能超过 1 分钟。肺动脉压随血氧减低而收缩增高，因而引起右心负担加重，导致右心室肥厚，甚至心力衰竭。

**症状和检查** 几乎所有病人睡眠后都有高调鼾声，影响同室人休息。而打鼾、憋气、

停止呼吸等循环表现，也常由其家人或室友述诉提供。患者白天嗜睡，往往在谈话间不自觉地入睡。记忆力减退，注意力不能集中，工作效率下降。还可有情绪和行为的变化。躁动、多梦、遗尿、阳痿、晨起头痛等。在儿童可能有智力降低，学习成绩下降，也可能出现梦游、梦魇等症。严重持久的病人可并发高血压、心律失常、心肺功能衰竭等。

对于 OSA 病人应进行多导睡眠监护仪测试。近年来，在有条件的单位纷纷建立睡眠研究中心，OSA 的诊断和治疗是其主要研究内容之一。参加研究的既有基础学科专家（如生理学、病理生理学），也有临床医师（内科、神经科、肺科、耳鼻咽喉科等）。病人在研究中心可以得到整夜连续的睡眠观察、监测和自动记录。除肺功能测试和心脏监护外，还包括脑电图、眼电图、肌电图（二腹肌、咽肌、颏舌肌、膈肌等）、耳血氧饱和度等。通过以上检测，可以了解病人睡眠期机体的变化，以及睡眠呼吸暂停的性质（分型）和程度等。

### 治疗

1. 非手术治疗 主要针对一些轻度鼾症病人，方法甚多，择要介绍如下。

(1) 睡时调整体位，改仰卧为侧卧，可能减轻或消除鼾声。

(2) 减肥。可用各种方法，如应用药物，控制饮食，加强活动等，以减轻体重，常可取得一定效果。

(3) 药物治疗。睡前服抗忧郁药，普罗替林 (protriptyline) 30mg，可能奏效。睡前应避免使用酒精、安眠药等中枢神经系统抑制剂。

(4) 睡时用持续正压通气法 (continuous positive airway pressure, CPAP)，通过面罩导入气流，压力维持在 5~15cmH<sub>2</sub>O 之间。

2. 手术治疗 原则上应采取相应的措施，除去致病的因素。因鼻息肉、鼻中隔偏曲者，就需要摘除鼻息肉，矫正鼻中隔；扁桃体和（或）腺样体肥大者，可施行扁桃体和（或）腺样体切除术，都可取得良好效果。

悬雍垂腭咽成形术 (uvulopalatopharyngoplasty, UPPP) 或腭咽成形术 (PPP)，是近年来常用的治疗 OSA 手术方法之一。操作见图 2-11-1。尚有一些变通术式，不另介

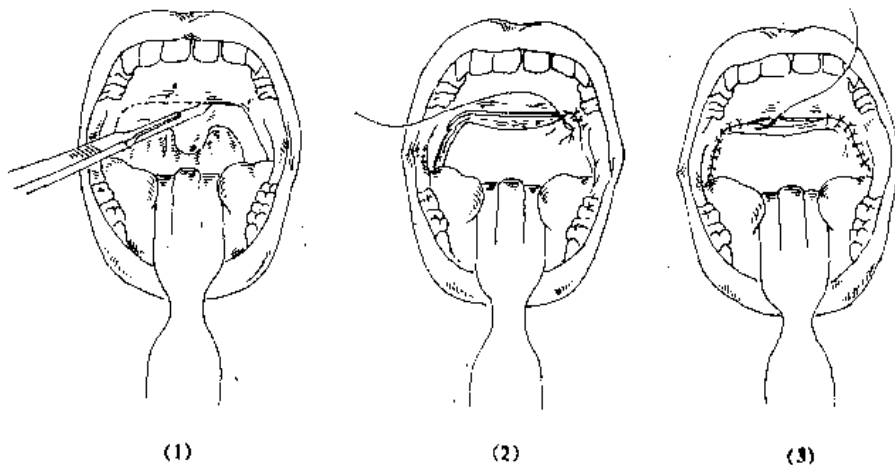


图 2-11-1 悬雍垂腭咽成形术 (UPPP)

- (1) 如图所示，切除 1/2 腭舌弓、腭咽弓及软腭边缘粘膜，并将扁桃体、悬雍垂一并切除。切除时应包括粘膜下腺体组织、脂肪及结缔组织等。
- (2) 缝合腭咽弓及腭舌弓边缘，应使腭咽弓移向前上。
- (3) 缝合腭部粘膜，将软腭鼻（咽）侧粘膜与腭侧粘膜对合

绍。手术切除腭舌弓的一半、软腭边缘粘膜、悬雍垂以及腭咽弓；可同时行扁桃体切除。术后可增加软腭、扁桃体窝和咽后壁间的空间，以减少上呼吸道的阻力。故术后鼾声减轻，甚至消失。但对严重的 OSA，不一定见效，特别是某些心肺功能较差、血氧饱和度较低的病人，尚须考虑应用其他方法治疗。Borowiecki 等 (1983) 认为气管切开术仍不失为治疗 OSA 最好的方法。

(骆兆平)

# 第三篇 喉 科 学

## 第一章 喉的应用解剖学及生理学

### 第一节 喉的应用解剖学

喉 (larynx) 是下呼吸道门户, 位于颈前正中, 在舌骨之下, 上通咽喉, 下接气管。喉上端为会厌上缘, 在成人约相当于第3颈椎上缘或下缘平面, 下端为环状软骨下缘, 约相当于第6颈椎下缘平面。喉是由软骨、肌肉、韧带、纤维组织及粘膜等构成的一个锥形管腔状器官, 前面有皮肤、筋膜及肌肉覆盖 (图 3-1-1)。

#### 喉 软 骨

喉的支架由软骨构成。有会厌软骨、甲状软骨、环状软骨、杓状软骨、小角软骨和楔状软骨。前3个为单一软骨, 后3个成对, 其中小角和楔状软骨很小, 临床意义较小 (图 3-1-2)。

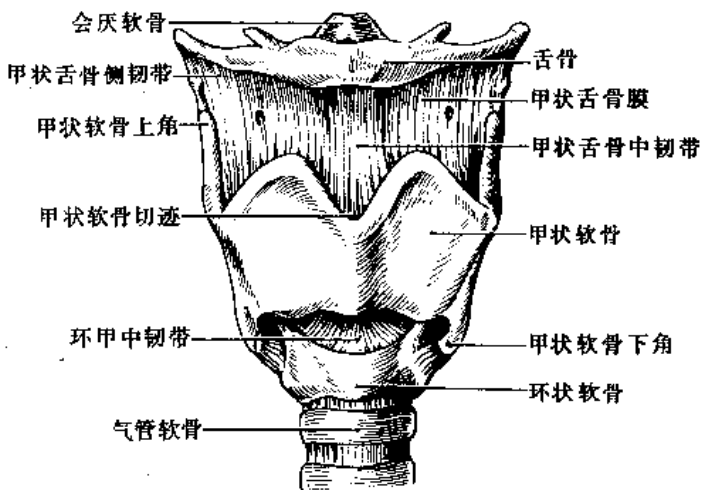


图 3-1-1 喉的前面观

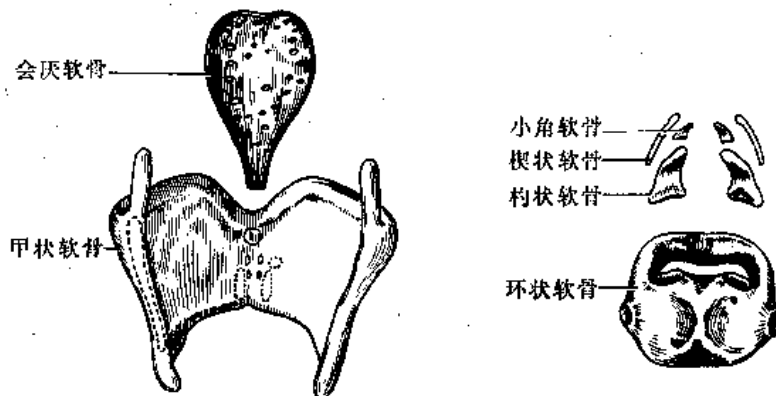


图 3-1-2 喉软骨

**会厌软骨 (epiglottic cartilage)** 位于喉的上部, 扁平如叶状, 上缘游离呈弧形, 茎 (petiolus) 在下端, 附着于甲状软骨切迹的后下方。会厌分舌面和喉面, 舌面组织疏松, 发炎时易肿胀。儿童时期会厌如卷叶状, 呈  $\Omega$  形, 质较软。成年后, 多近于平坦, 质较硬。

**甲状软骨 (thyroid cartilage)** 为喉部最大软骨。由左右对称的四边形的甲状软骨板合成, 二板在前缘会合形成一定的角度, 此角度在男性较小, 上端向前突出, 称为喉

结，为成年男性的特征；在女性近似钝角，因此喉结不明显。两侧甲状软骨板后缘向上、下延伸，形成上角和下角。上角 (superior cornu) 较长，下角 (inferior cornu) 较短。两侧下角的内侧面分别与环状软骨后外侧面的小凹形成环甲关节 (cricothyroid joint)。甲状软骨上缘正中处有一 V 形凹陷，称甲状软骨切迹 (thyroid notch)，临床上常用作辨别颈中线的标志 (图 3-1-3)。

**环状软骨** (cricoid cartilage) 位于甲状软骨之下，下接气管。前部较窄，称环状软骨弓；后端宽阔，称环状软骨板，是喉部唯一呈完整环形的软骨 (图 3-1-4)，对保持喉腔通畅甚为重要。若因病变或外伤而缺损时，常可造成喉狭窄。

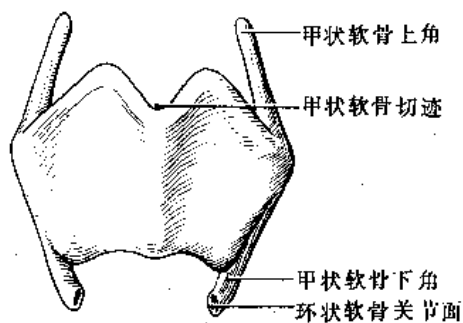


图 3-1-3 甲状软骨

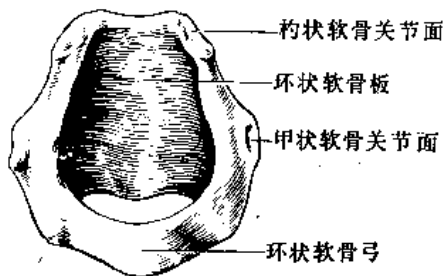


图 3-1-4 环状软骨正面观

**杓状软骨** (arytenoid cartilages) 呈三角锥形，左右各一，位于环状软骨板的上缘。其底部 (base) 和环状软骨连接成环杓关节 (cricoarytenoid joint)。一般认为，它沿环状软骨板上缘滑动和旋转时，可使声带张开或闭合。底部前端有声带突 (vocal process)，为声带附着处。底部外侧有肌突 (muscular process)，环杓后肌附着于其后部，环杓侧肌附着于其前外侧面。

**小角软骨** (corniculate cartilages) 位于杓状软骨的顶部，左右各一。

**楔状软骨** (cuneiform cartilages) 在小角软骨之前外侧，位于杓会厌襞中，左右各一，似小棒状。

### 喉韧带与膜

喉体的各软骨之间有纤维状韧带组织相连接如下 (图 3-1-5, 3-1-6)。

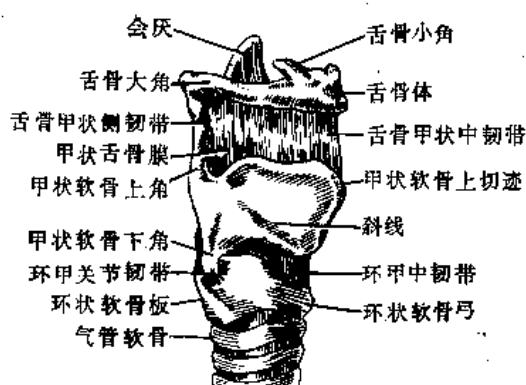


图 3-1-5 喉右面观

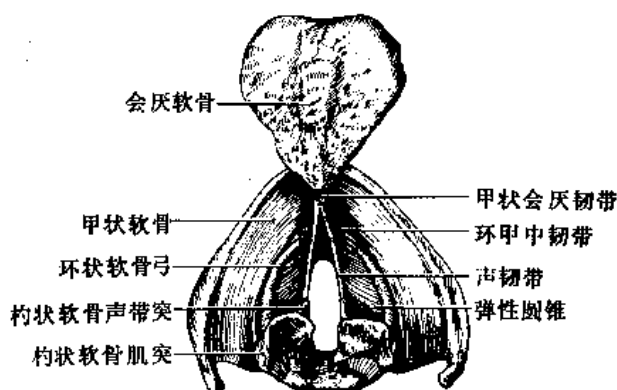


图 3-1-6 喉弹性圆锥

**甲状舌骨膜** (thyrohyoid membrane) 为弹性纤维组织构成, 位于舌骨与甲状软骨之间, 该膜大部分较薄而疏松, 其中间增厚部分称甲状舌骨中韧带 (median thyrohyoid ligament)。在两侧甲状软骨上角与舌骨大角间的增厚部分, 称甲状舌骨侧韧带 (lateral thyrohyoid ligament)。喉上神经内支与喉上动脉、静脉自甲状舌骨膜的两侧穿过。

**舌骨会厌韧带** (hyoepiglottic ligament) 是位于会厌舌面、舌骨体和舌骨大角之间的纤维组织。会厌、甲状舌骨中韧带及舌骨会厌韧带三者之间称会厌前隙 (preepiglottic space), 内充满脂肪。

**舌会厌韧带** (glossoepiglottic ligament) 为会厌软骨舌面中部与舌根间连接之韧带。

**甲状会厌韧带** (thyroepiglottic ligament) 为连接会厌软骨茎与甲状软骨切迹后下方的纤维韧带。

**喉弹性膜** 为宽阔的弹性纤维组织, 被喉室分为上、下两部。上部在会厌侧缘, 甲状软骨板交角线背面与杓状软骨前外侧面之间, 构成杓状会厌襞 (aryepiglottic fold) 与室襞 (ventricular fold, 即室带)。室襞边缘增厚部称室韧带 (ventricular ligament)。下部称喉弹性圆锥 (elastic cone of larynx), 向下附着于环状软骨上缘; 前端附着在甲状软骨板交角线的背面, 后端至杓状软骨声带突的下缘。前后附着处游离边缘的增厚部为声韧带 (vocal ligament) (图 3-1-6)。圆锥之前中部, 附着于甲状软骨下缘与环状软骨弓上缘之间, 称环甲膜 (cricothyroid membrane), 其中央增厚而坚韧的部分称环甲中韧带 (median cricothyroid ligament)。

**环甲关节韧带** (capsular ligament of cricothyroid) 位于环甲关节的外表。

**环杓后韧带** (posterior cricoarytenoid ligament) 为环杓关节后面的纤维束。

**环气管韧带** (cricotracheal ligament) 为连接环状软骨下缘与第 1 气管环的纤维膜。

## 喉 肌

喉肌分为内外两组。喉外肌将喉与周围的结构相连, 其作用是使喉体上升或下降, 同时使喉固定。

喉外肌分为升喉与降喉两组肌肉。前者有颏舌骨肌、二腹肌、甲状舌骨肌、下颌舌骨肌和茎突舌骨肌; 后者有胸骨甲状肌、胸骨舌骨肌和肩胛舌骨肌。咽中缩肌附着于舌骨大角, 咽下缩肌附着于甲状软骨的斜线和环状软骨, 此二肌在收缩时可影响喉部位置。咽下缩肌在吞咽时还有提喉作用, 以增强喉的保护功能, 并容食团进入食管, 故也属喉外肌组。

喉内肌依其功能主要分成以下 4 组 (图 3-1-7, 3-1-8)。

**使声门张开** 其主要作用来自环杓后肌 (posterior cricoarytenoid muscle), 起自环状软骨背面之浅凹, 止于杓状软骨肌突之后部。环杓后肌收缩使杓状软骨的声带突向外转动, 因此两侧声带的后端分开, 使声门变大。

**使声门关闭** 其中有环杓侧肌 (lateral cricoarytenoid muscle) 和杓肌 (arytenoid muscle)。环杓侧肌起自同侧环状软骨弓两侧的上缘, 止于杓状软骨肌突之前面; 杓肌由横行和斜行的肌纤维组成; 这些肌束的收缩可使两侧杓状软骨互相接近, 以致两侧声带内收而关闭声门。

**使声带紧张和松弛** 其中有环甲肌 (cricothyroid muscle) 和甲杓肌 (thyroarytenoid muscle)。环甲肌起自环状软骨弓的前外侧，向上止于甲状软骨下缘，该肌收缩时甲状软骨和环状软骨弓接近，以环甲关节为支点；增加杓状软骨和甲状软骨之间的距离，并将甲杓肌拉紧，使声带紧张度增加。甲杓肌前端起自甲状软骨中央部背面的前连合，后端附着在杓状软骨的声带突，此肌收缩时可使声带松弛。但甲杓肌外侧部兼使声门关闭，因其附着于杓状软骨的肌突。甲杓肌、声韧带及其上下面的粘膜是声带的主要组成部分，发音的音调与甲杓肌等收缩的紧张度有关。

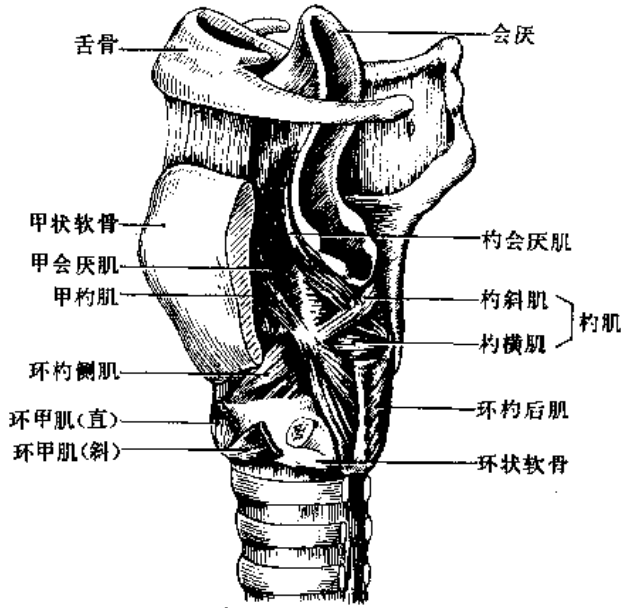


图 3-1-7 喉的斜剖观

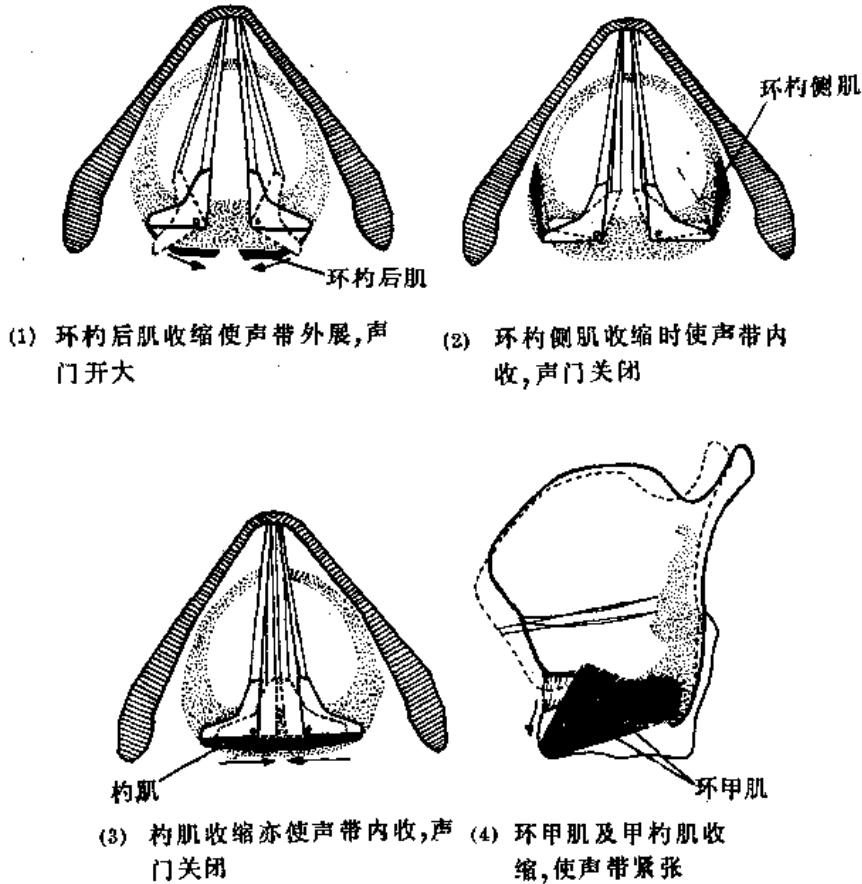


图 3-1-8 喉肌功能示意图

**使会厌活动的肌群** 主要有杓会厌肌 (aryepiglottic muscle) 和甲状会厌肌 (thyroepiglottic muscle)，前者使喉入口关闭，后者使喉入口开放。杓会厌肌、喉弹性膜的上外侧缘及其外覆的粘膜形成杓状会厌襞。



## 喉 粘 膜

喉粘膜的上部与咽粘膜连接，向下与气管粘膜相接。会厌喉面、声带表面、小角软骨与楔状软骨等处的粘膜附着甚紧，而声门下区和杓状会厌襞处的粘膜则有疏松的粘膜下层，故后者易发生肿胀或水肿。

喉部粘膜上皮属柱状纤毛上皮，而声带、会厌的舌面和喉面的一部分以及杓状会厌襞的一部分之粘膜上皮属复层鳞状上皮。除声带的粘膜外，喉粘膜都富于粘膜腺，会厌喉面、杓状会厌襞的下部和喉室等处的粘液腺更为丰富。

## 喉 腔

喉腔内部由于声带 (vocal cord) 的分隔，可分成声门上区 (supraglottic portion)，声门区 (glottic portion) 和声门下区 (infraglottic portion) 3 部 (图 3-1-9)。

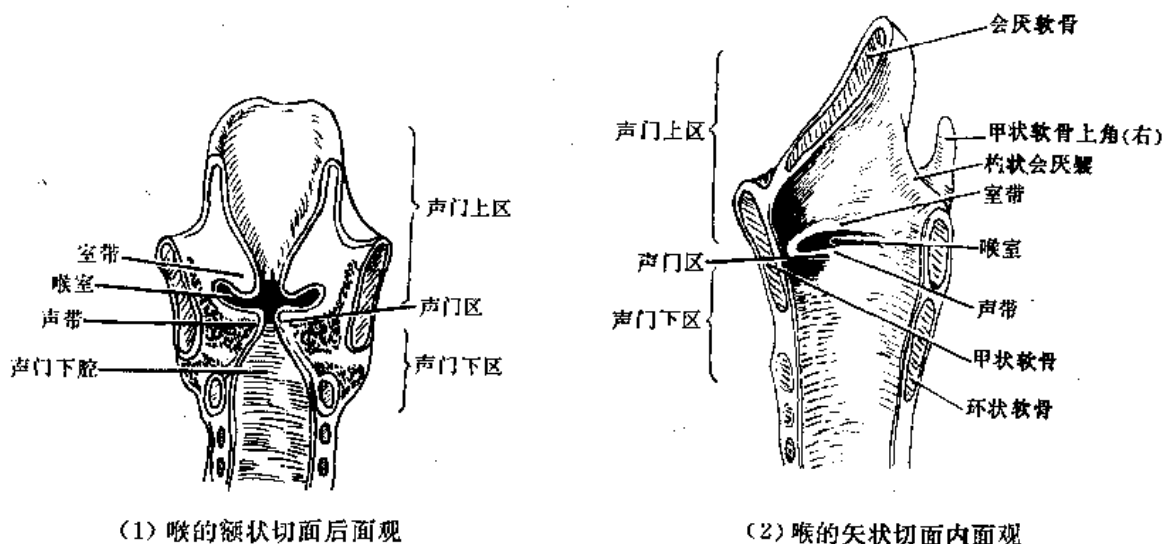


图 3-1-9 喉腔的分区

**声门上区** 位于声带上缘以上，其上口通喉咽部，呈三角形，称喉入口 (laryngeal inlet)。声门上区之前壁为会厌软骨，两侧壁为杓状会厌襞，后壁为杓状软骨 (见图 3-1-9)；介于喉入口与室带之间者，又称喉前庭 (vestibule)。

1. 室带 亦称假声带，左右各一，位于声带上方，与声带平行，由粘膜、室韧带及甲杓肌组成，外观呈淡红色。

2. 喉室 (laryngeal ventricle) 位于室带和声带间、开口呈椭圆形的腔隙，其前端向上向外延展成一小憩室，名喉室小囊 (sacculus of larynx) 或喉室附部，此处有粘液腺，分泌粘液，润滑声带。

**声门区** 位于声带之间。

声带：位于室带下方，左右各一，由声韧带、肌肉、粘膜组成。在间接喉镜下声带呈白色带状，边缘整齐，由于其后端附着于杓状软骨的声带突，故可随声带突的运动而张开或闭合。声带张开时，出现一个等腰三角形的裂隙，称为声门裂 (rima vocalis)，简称声门，空气由此进出，亦为喉最窄处。声门裂之前端称前连合 (anterior commissure)。

**声门下区** 为声带下缘以下至环状软骨下缘以上的喉腔，该腔上小下大。幼儿期此区粘膜下组织结构疏松，炎症时容易发生水肿，常引起喉阻塞。

此外，随着耳鼻咽喉头颈外科的发展，声门旁区（paraglottic portion）的临床解剖特点渐引起重视，该区位于声门旁间隙，其界限是：前外界为甲状软骨、内下界为弹性圆锥、内侧为喉室及其周围纤维膜、后界为梨状窝粘膜（图 3-1-10）。

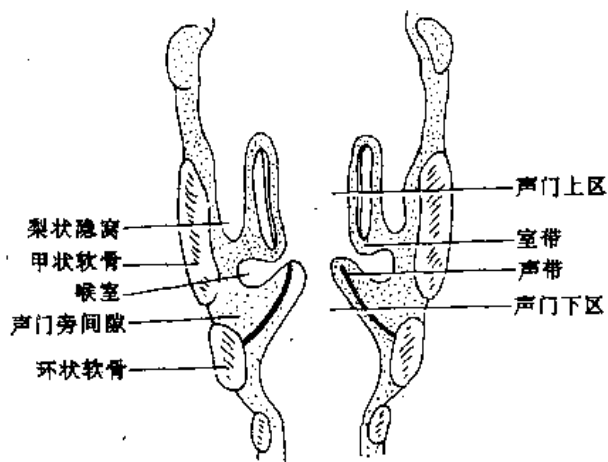


图 3-1-10 声门旁间隙

### 喉的血管

**动脉** 喉的动脉来源有二：

1. 来自甲状腺上动脉（superior thyroid artery）的喉上动脉（superior laryngeal artery）和环甲动脉（cricothyroid artery）2支。喉上动脉在喉上神经的前下方穿过甲状舌骨膜入喉内，主要供应喉上部。环甲动脉自环甲膜的上部穿入喉内。

2. 来自甲状腺下动脉（inferior thyroid artery）的喉下动脉（inferior laryngeal artery）。该支随喉返神经于环甲关节后方进入喉内，主要供应喉下部。

**静脉** 随动脉伴行，汇入甲状腺上、中、下静脉，继汇入颈内静脉及无名静脉。

### 颈的淋巴

喉的淋巴主要分为声门上和声门下2组（图 3-1-11）。声门上区的淋巴管甚丰富，主要在杓状会厌襞前端汇合后，向外、前抵达梨状窝前壁，复穿出甲状舌骨膜，与喉上动脉同行，汇入颈总动脉分叉处、二腹肌与肩胛舌骨肌之间的颈深淋巴结上群。其余少数淋巴管汇入颈深淋巴结下群或副神经链。声门下区的淋巴管较少，穿出环甲膜汇入喉前（相当于甲状腺峡处）、气管前和气管旁淋巴结后再进入颈深淋巴结下群。声门区淋巴管甚少，与周围联系较少，引流至颈淋巴结。一般喉部每侧的淋巴引流按区分开，但也有

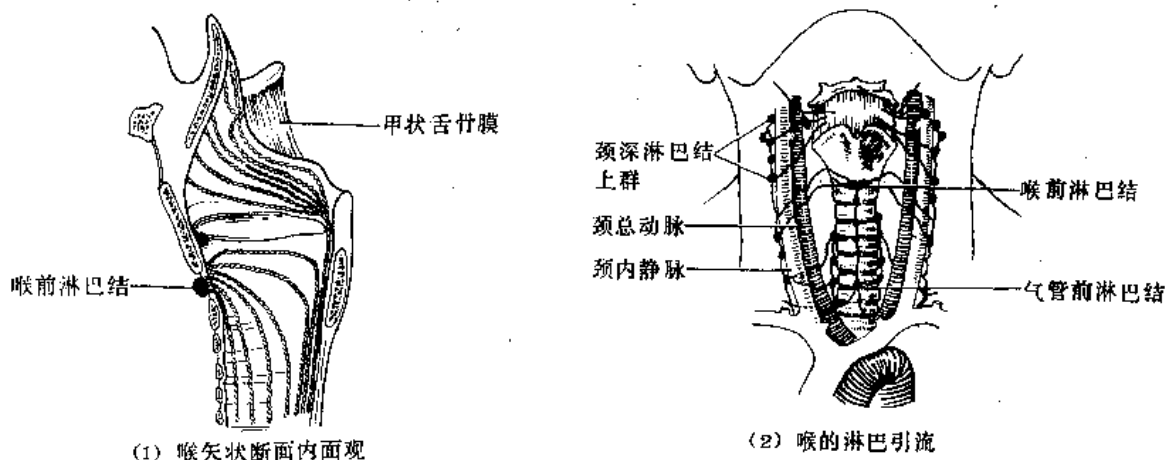


图 3-1-11 喉的淋巴

少数的互相交流或互相混合。

## 喉 的 神 经

喉的神经(图 3-1-12, 3-1-13)有喉上神经(superior laryngeal nerve)和喉返神经(recurrent laryngeal nerve),两者均为迷走神经的分支。

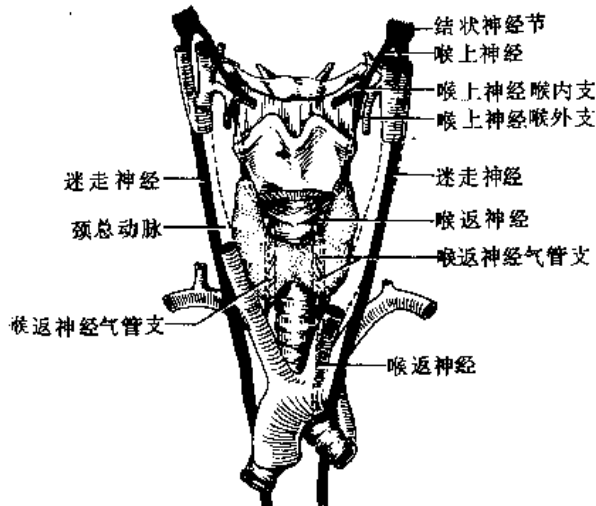


图 3-1-12 喉的神经(正面观)

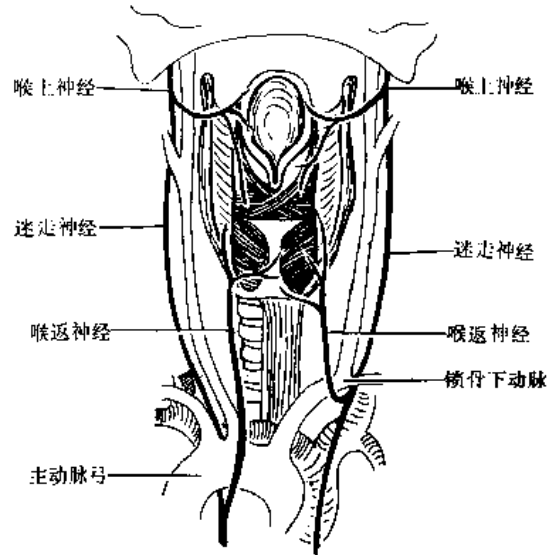


图 3-1-13 喉的神经(背面观)

喉上神经相当于舌骨大角平面处分为内、外两支。外支属运动神经,支配环甲肌,但也有感觉神经纤维分布在声门下区。内支在喉上动脉穿入甲状舌骨膜处的后上方穿过甲状舌骨膜,分布于声带以上区域的粘膜,主要是感觉神经,另有小部分运动纤维分布于杓肌。

喉返神经是迷走神经进入胸腔后分出的,左右两侧路径不同,右侧在锁骨下动脉之前离开迷走神经,绕经该动脉的下、后方,再折向上行,沿气管与食管间所成之沟,直到环甲关节的后方进入喉内。左侧的径路较长,在迷走神经经过主动脉后离开迷走神经,绕主动脉弓之下、后上行,沿与右侧相似的途径进入喉内。喉返神经主要是运动神经,支配除环甲肌以外的喉内各肌,但亦有感觉支分布于声门下区的粘膜。

在喉返神经的径路上,侵犯和压迫神经的各种病变都可引起声带麻痹。由于左侧喉返神经较右侧长,故临床上左侧声带发生麻痹的机会较右侧为多。

### 小儿喉部的解剖特点

小儿喉部在解剖结构上与成人略有区别,其主要特点为:

1. 小儿喉的位置较成人为高,以环状软骨弓为标志,3个月的婴儿,其高度约相当于第4颈椎下缘水平;6岁时降至第5颈椎以下;至青春期达到第6颈椎水平。

2. 小儿喉软骨尚未钙化,故较成人为软。

3. 小儿喉粘膜下组织较疏松,淋巴也较丰富,容易发生炎性肿胀,随着年龄增长,淋巴逐渐减少。

4. 小儿喉腔、声门都较狭小,轻度炎症或水肿时,就可能引起呼吸困难。

5. 儿童时期, 会厌如卷叶状, 呈 $\Omega$ 形, 因此, 间接喉镜检查时, 较难窥见声带等喉内结构。

6. 儿童声带长度为6~8mm, 成年女性为15~20mm, 成年男性为20~25mm, 故童音较高。

(黄鹤年)

## 第二节 喉的生理学

喉的主要生理功能分述如下:

**呼吸功能** 喉是呼吸道的一部分, 是空气吸入和呼出的必经之路。声门裂是呼吸道最狭窄处。通过声带的内收或外展, 可调节声门裂大小。正常情况下, 声带呈松弛状, 居于充分内收和外展位的中点处。吸气时, 声带略外展, 声门裂稍增宽。呼气时, 声带内移, 声门裂相对变窄, 使气体排出阻力增加, 以利肺泡内气体交换。

声带运动的幅度, 因呼吸深度而异。平静呼吸时, 声带运动的幅度很小; 深呼吸时, 则运动幅度增加, 剧烈运动或强体力劳动时, 为减少呼吸道内阻力, 声带处于最外展位, 以便吸入更多的空气。有学者认为: 声带运动的幅度还受血液化学成分的调节, 与血液中pH值和 $\text{CO}_2$ 分压的关系尤为密切。

此外, 吸气时, 由于舌骨下诸肌收缩, 膈肌下降及胸腔内负压增加, 喉的位置稍向下移, 以利呼吸。

**发声功能** 声带振动后可以发出声音, 其过程较为复杂。多数学者认为声带振动是一种气流动力学现象。也有少数学者主张声带振动与神经刺激有关。

发声时, 由于环杓侧肌、杓间肌及环甲肌等喉内肌的收缩, 使双侧声带内收, 并保持一定的张力。来自肺部的气流, 使声门下压力增高, 冲击声带振动后, 发出声音。经神经系统调节和唇、舌、软腭等的协调动作, 形成不同的语音。

由声带振动而发出的声音, 其音调高低与声带振动的频率密切相关。声带的外形、张力、实际振动面积以及发声时声带边缘之接触面积等因素, 对音调也有影响。声带振动频率高, 张力大, 实际振动面积较局限时, 发出声音的音调较高。反之, 如声带振动频率低, 张力小, 实际振动面积较广, 则音调低。

此外, 发高音时, 由于声带边缘变薄, 发声时两者接触时间极短暂; 而发低音时, 声带边缘相对较厚, 双声带接触时间稍长。

声音的强度与由肺部呼出之气流量和声门下气压呈正比。即呼出之气流冲力大, 声门下压力高, 则声音强度增加。此外, 声带的张力、运气方法, 对声音的强度也有影响。

声带振动后产生的声音, 经过含气腔隙的共鸣, 能改善其音色。参与共鸣作用的器官有鼻窦、鼻腔、咽腔、口腔、气管、胸腔等, 其中胸腔的共鸣作用, 尤为重要。

**保护功能** 喉对下呼吸道的保护功能是通过杓状会厌襞、室带和声带的括约作用完成的。

由于杓状会厌襞、甲杓肌的收缩, 双侧杓会厌襞接触, 会厌结节与杓状软骨接近, 关闭喉入口, 形成保护下呼吸道的第一道防线。使吞咽或呕吐时, 食物、液体、呕吐物等不吸入下呼吸道。

由于室带内肌纤维的收缩, 双侧室带向中线靠拢, 可形成防止食物误吸的第二道防

线。

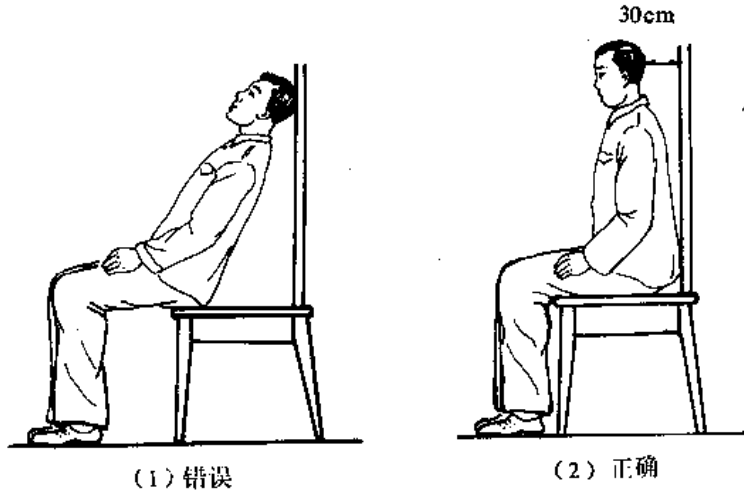


图 3-2-1 间接喉镜检查患者姿势

需要，略予转动和调整镜面的角度和位置，以求对喉及咽喉部作完整的检查（图 3-2-2）。首先检查舌根、舌扁桃体、会厌谷、喉咽后壁、喉咽侧壁、会厌舌面及游离缘、杓状软骨及两侧梨状窝等处。然后嘱受检查者发“衣”——“衣”声音，使会厌上举，此时可看到会厌喉面、杓状会厌襞、杓间区（位于两侧杓状软骨之间）、室带及声带与其闭合情况。

在正常情况下，喉及喉咽左右两侧对称，梨状窝无积液，粘膜呈淡红色，声带呈白

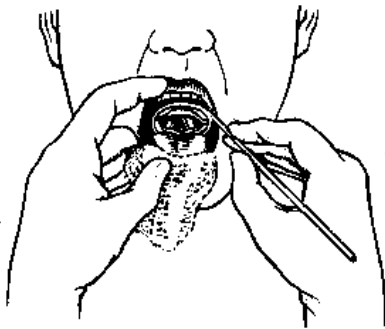


图 3-2-2 间接喉镜检查法

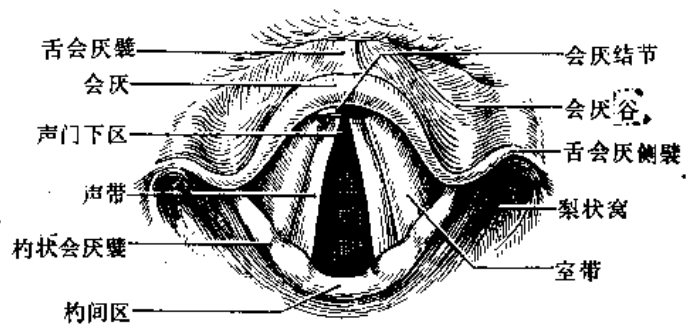


图 3-2-3 间接喉镜检查所见之正常喉象

色条状（图 3-2-3）。发“衣”声时，声带内收，向中线靠拢（图 3-2-4）；深吸气时，声带分别向两侧外展，此时可通过声门窥见声门下区或部分气管的软骨环（图 3-2-5）。

检查时应注意喉的粘膜色泽和有无充血、增厚、溃疡、瘢痕、新生物或异物存留等，同时观察声带及杓状软骨活动情况。

间接喉镜检查有时比较困难。导致检查失败的原因有以下几种：舌背向上拱起，不能很好暴露咽部；咽反射过于敏感，喉镜伸入后受检者屏气，甚至呕吐；会厌不能上举，掩盖喉入口。为了克服上述各种困难，首先可训练受检者安静呼吸，自然地将舌伸出。有时在初次检查时受检者的咽反射很敏感，经几次训练后，尚能顺利接受检查。因此检查者应有充分耐心，如初次检查不够满意，可待 1~2 日后复行复查，或可成功。



图 3-2-4 发声时声带内收



图 3-2-5 呼吸时声带外展

因咽反射过于敏感,以致不能进行检查者并不多见。若咽反射确很敏感,可于悬壅垂、软腭和咽后壁处喷以1%地卡因2~3次,麻醉粘膜后再进行检查。

若会厌不能上举妨碍观察时,可让受检者发高音的“衣”声,可能易于暴露声门。若经上述努力尚发生困难,可在粘膜表面麻醉后,让受检者自己拉舌,检查者用左手持喉镜,右手持会厌拉钩或喉用弯卷棉子将会厌拉起,进行检查。

若据病情必须作喉部检查,而间接喉镜检查又不成功,可使用纤维喉镜检查或直接喉镜检查。

### 第三节 直接喉镜检查

直接喉镜检查并不是喉的常规检查法,它的基本原则是使口腔和喉腔处于一条直线上,以便视线直达喉部,进行喉腔内各部的检查(图3-2-6)。

#### 适应证

1. 喉腔检查 直接喉镜检查可以辅助间接喉镜检查之不足。一般用于间接喉镜检查不能查明局部病变;或因解剖上原因,如会厌短而后倾呈婴儿型,不易上举;或在小儿间接喉镜检查不合作时;也有因声门下区、梨状窝、环后隙等处病变,间接喉镜不易查清者,常需作直接喉镜检查。

2. 喉腔手术 如采取喉部活体组织,摘除息肉,可根除的小肿瘤,取出异物,切除瘢痕组织,扩张喉腔等。

3. 导入支气管镜 作小儿支气管镜时,一般先用直接喉镜暴露声门后,再插入支气管镜。

4. 气管内插管 主要用于抢救喉阻塞病人和作麻醉插管用。

5. 作气管内吸引 用于窒息的新生儿,通过直接喉镜清除呼吸道积液并给氧(图3-2-7)。

**禁忌证** 直接喉镜检查并无绝对的禁忌证。有严重的全身性疾病而体质十分虚弱的病人,可考虑推迟手术。遇有血压过高或有严重的心脏病,而必须作检查时,应和内科医生共同作好术前的准备工作。对喉阻塞的病例,不论其原因是炎症、水肿、异物、肿瘤,都应作好气管切开术的准备。有严重颈椎病变(如骨折、结核)者,不宜施行硬管直接喉镜检查。

**手术器械** 直接喉镜有各种式样,主要有直接喉镜、前连合镜(anterior commissurescope),侧开式喉镜(图3-2-8)。其光源的位置,有在喉镜的柄上,亦有在镜管远端。

**术前准备** 作直接喉镜检查时,很易引起恶心、呕吐,故手术须在空腹进行,即在

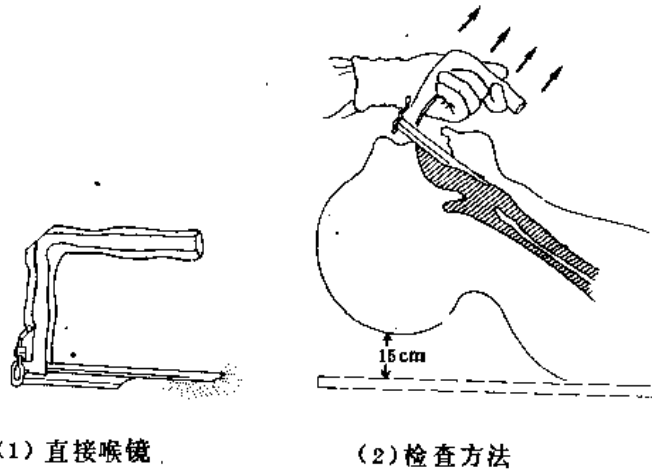


图 3-2-6 直接喉镜检查法

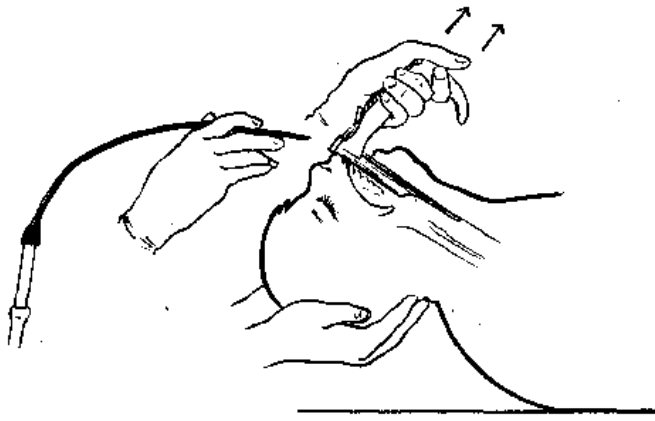


图 3-2-7 直接喉镜下抽吸下呼吸道分泌物

检查前 4~6 小时停进饮食。检查前，应详细询问病史，作好口腔、牙齿、咽部、间接喉镜检查 and 全身检查。术前还需将检查过程向受检者详细说明，以解除顾虑，作好思想准备。检查时受检者须全身放松，平静呼吸，并与检查者密切合作。

检查室应稍暗。备有适当大小的喉镜、灯光、吸引器、气管切开术设备，以及支气管镜和适用于各种手术的喉钳（图 3-2-9）及气管钳等。对成人，术前可根据需要使用巴比妥类镇静剂和阿托品，但对小儿和有呼吸困难的病人，则不宜使用。

人，术前可根据需要使用巴比妥类镇静剂和阿托品，但对小儿和有呼吸困难的病人，则不宜使用。

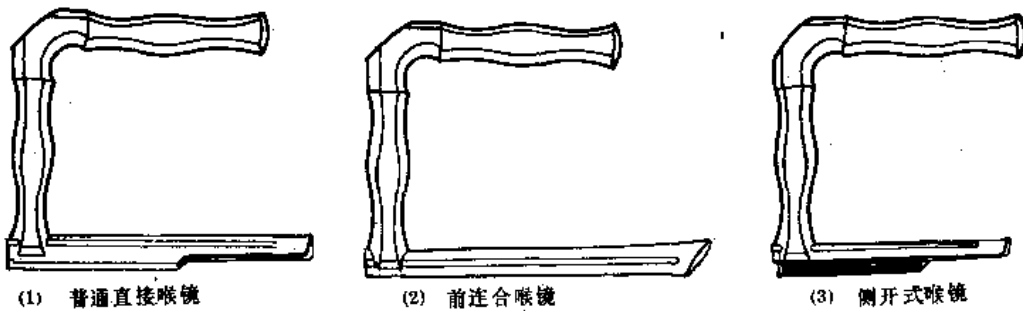


图 3-2-8 各种直接喉镜

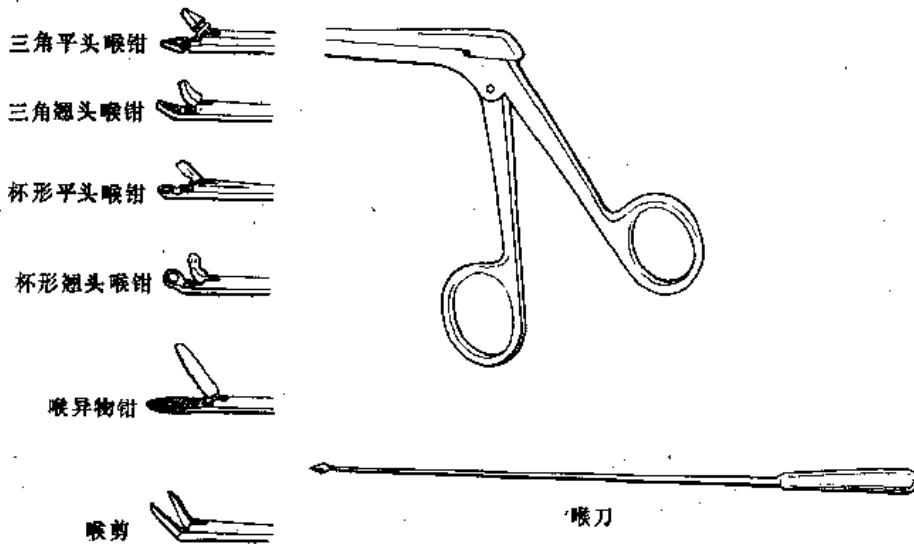


图 3-2-9 各种喉钳

### 麻醉

1. 一般用 1% 地卡因作表面麻醉。先喷少量麻药于口腔，观察数分钟，如无不适或过敏反应，即可将麻药喷于口咽、舌根及咽喉部。然后在间接喉镜窥视下，挑起会厌，在



发“衣”声时用弯头注射器将药液滴入喉腔及声带表面。如此重复2~3次后，可达到良好麻醉效果（图3-2-10）。

2. 对少数颈部短粗的成年或年幼不合作儿童，不能暴露声门时，可使用全麻。

3. 对婴儿，一般在无麻下进行直接喉镜检查。

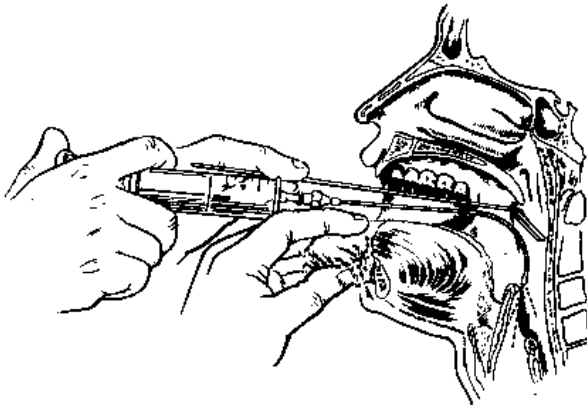


图3-2-10 在间接喉镜下将麻药滴入喉内

#### 检查方法

1. 受检者仰卧，头颈部置于手术台外，肩部靠近手术台边缘。助手坐于手术台的右侧前端。右足踏在梯形木箱上，左手固定受检者的头顶，并使头部后仰，右手托住受检者枕部，并使头部高于手术台10~15cm（见图3-2-6），检查者立于受检者头前方。在小儿，应再由一助手按住肩部，固定四肢，以防挣扎乱动。

2. 受检者全身放松，张口平静呼吸。检查者以纱布保护受检者上列牙齿及上唇后，左手持直接喉镜沿舌背正中或右侧导入咽部。看见会厌后，即将喉镜稍向咽后壁方向倾斜，再深入1cm左右，使喉镜尖端置于会厌喉面之下，挑起会厌，用力向上抬起喉镜，即可暴露喉腔。惟不可以上切牙为支点将喉镜向上翘起，以免牙齿受压脱落。

3. 检查的范围包括舌根、会厌谷、会厌、杓状会厌襞、杓状软骨、室带、声带、声门下区、气管上段、两侧梨状窝、咽喉后壁和环后隙等处。检查时应注意粘膜色泽、形态、声带运动以及有无新生物等。亦可用前连合喉镜经声门检查声门下区。

直接喉镜检查时，因受检者所处的方位与检查者一致，因此声带左右侧位置和间接喉镜下所见者方位相反。

#### 注意事项

1. 在直接喉镜检查时，偶可发生喉痉挛，多因麻醉不够充分，手术操作不细致或受检者情绪紧张所致。充分的麻醉，轻巧的操作和受检者之合作，可防止喉痉挛的发生。一旦发生喉痉挛，应立即停止手术，使受检者坐起，作有规律的深呼吸，多能逐渐缓解。

2. 直接喉镜检查者，应按操作步骤轻巧地进行，以免损伤咽喉粘膜，引起血肿。

3. 术后2小时内禁食，以免食物呛入气管。

### 第四节 显微喉镜检查

显微喉镜检查法适用于声带精细的手术，如声带小结、声带小息肉、喉室病变等。并有两手同时操作的优点。

**器械** 显微喉镜包括两部分，即暴露视野较大的喉镜和双目手术显微镜。

1. 喉镜部分 选用下列2种：

(1) 支撑式直接喉镜：为Kleinsasser（1968）所倡用，后经Jako pilling改良。为一薄壁管筒，其近端呈扁圆形，内径为28mm×12mm；前端呈圆形，外径为17mm，内径为15mm，长度为175mm。管壁两侧各有一纤维导管灯芯，作远端照明，采用冷光源。近端有一直柄，柄端可紧密衔接Lewy支持器和胸垫板（图3-2-11）。

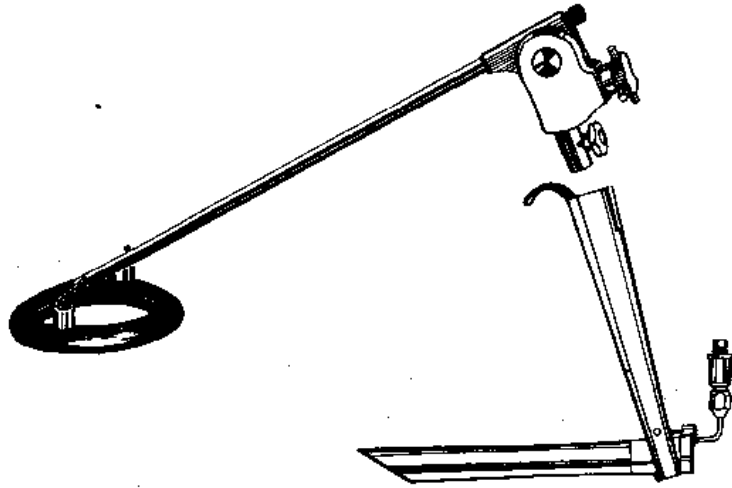


图 3-2-11 支撑喉镜

(2) 悬吊式直接喉镜：由一直杆和横杆构成的悬吊架、连接直接喉镜后，可固定于手术台靠近患者头部的右边（图 3-2-12）。

以上 2 种喉镜均以机械代替人力固定喉镜，便于施行显微复杂的手术。

2. 显微镜部分 多采用具有一焦距为 400mm 前透镜，可放大 6~40 倍的双目手术显微镜，并可安装示教镜、照像、摄制电影设备。

手术方法 全麻气管内插管下进行操作，按直接喉镜检查方法，暴露喉腔后，连接支撑器或悬吊架，以固定头部，再调节手术显微镜的焦距，通过双目观

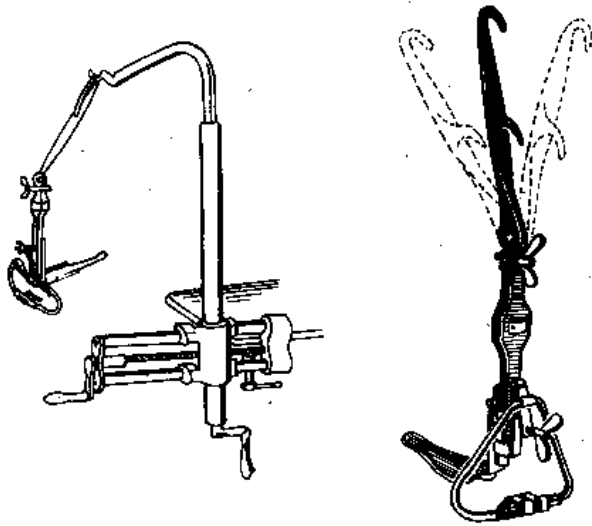


图 3-2-12 悬吊式喉镜

察喉内病变，以双手操作，施行喉显微手术。

## 第五节 纤维喉镜检查

纤维喉镜 (fibrolaryngoscope) 系利用透光玻璃纤维的可曲性，纤维光束亮度强和可向任何方向导光的特点，制成镜体细而软的喉镜，其外径 3.2~6mm，长度 300mm 以上，远端可向上弯曲 90~130°，向下弯曲 60~90°，视角为 50°。光源用卤素灯的冷光源（图 3-2-13）。

操作于表面麻醉下进行。取坐位，镜于远端的 2~3cm，涂以润滑油。检查者左手握镜柄的操纵体，右手指持镜干远端，

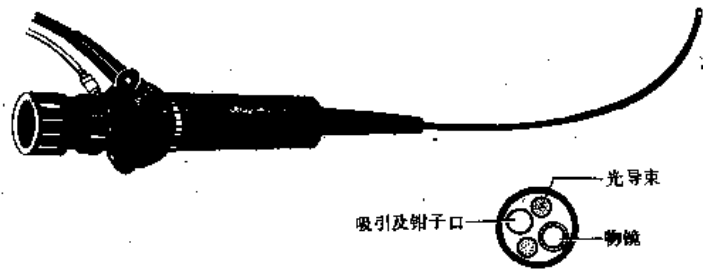


图 3-2-13 纤维喉镜

轻轻送入鼻腔，沿鼻底经鼻咽部，进入口咽，在调整远端、伸至喉部时，可观察会厌、杓状会厌襞、室带、喉室、声带、前连合、后连合和声门下区。并能窥清直接喉镜下不能检查的部位，如会厌喉面，喉室等处。对颈部有畸形和张口困难者，亦能顺利检查。亦可用于年老体弱者。

## 第六节 喉 X 线检查

喉部 X 线检查常用于喉部肿瘤、异物等诊断，检查方法有透视、平片、体层片、喉造影和 CT 扫描等。

喉部正位拍片常因颈椎阴影重叠，仅可显示气管有无偏斜及狭窄，侧位片在诊断会厌、杓状会厌襞和声门下区的恶性肿瘤的范围和大小，喉狭窄的程度，可有一定帮助。体层 X 线拍片是在平静呼吸或发音时进行喉部逐层显像，清楚显出病变的范围和性质。喉腔内造影术系用 X 线不穿透的药剂。如碘化油或钡粉作为对比剂注入喉内，能将整个咽喉部的轮廓显示。喉部 CT 扫描对了解喉部肿瘤的范围更有价值。

## 第七节 喉动态镜检查

喉动态镜 (stroboscopy) 又名喉闪光镜，是一种电子仪器，它能发出不同频率的闪动光线。用这种光源来观察声带运动时，可将高速度的声带连续运动变慢或使呈相对静止状态，使能看清在常规间接喉镜检查时所不能看清的声带细微变化，如振动的方式、振幅和声带边缘粘膜的游走式运动等。临床上用以检查声带早期病变，如发声时一侧声带振动消失或振动异常，常示有早期声带癌可能。本法亦可用以鉴别声带麻痹与环杓关节固定；如为神经性声带麻痹，喉动态镜检查示病侧声带振动消失；如属环杓关节固定，则病侧声带振动正常。还可诊断功能性失音。此一检查应与常规喉镜检查及活检等配合进行。此外，尚可用于音域测定及发声生理的研究。

## 第八节 声图仪检查

声图仪 (phonograph) 能将声音信号作频率、响度和强度的声学分析。如被分析的声音信号是语言，称为语图 (sonograph)。用于分析各种病理嗓音的特征，研究嗓音的音质，客观记录语言缺陷、言语矫治及言语重建。其原理是使声音信号经频率分析装置处理后，以电压电流烧灼的方法在电敏记录纸上画出声图。可为正常言语研究、病理情况的探讨和法医的鉴定，提供有价值的根据。

## 第九节 声谱仪检查

声谱仪 (tomspectrograph) 是用电声学方法分析声音物理学结构，将其频谱 (spectrum) 记录下来的探索音响分析仪。以该仪器在人发声时记录的资料称声谱图 (tomspectrogram)。由图中分析人声中每一个元音所含的分度音的成分，用以诊断声病。

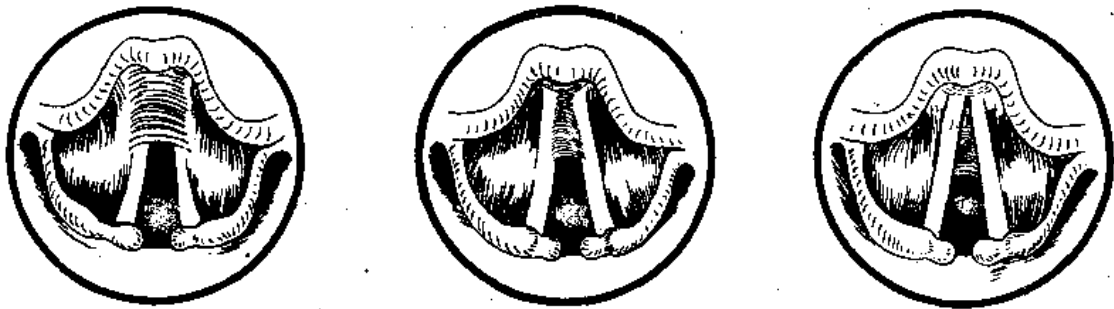
(黄鹤年)

### 第三章 喉的先天性疾病

先天性喉部畸形 (congenital malformation of larynx) 包括先天性喉蹼 (congenital laryngeal webs)、先天性喉软骨畸形 (congenital anomalies of the laryngeal cartilages)、先天性喉下垂 (congenital laryngoptosis) 和先天性喉喘鸣 (congenital laryngeal stridor)。

#### 第一节 先天性喉蹼

**病因** 当胚胎 30 mm 时, 第 4、5 对鳃弓各发生一突起形成披裂, 以后喉上部之管腔逐渐开放, 并形成喉室和声带。若在此期发育受到障碍, 致两个声带之前方未能分开则形成喉蹼, 大者可占喉腔大部称为先天性喉隔 (congenital laryngeal diaphragm) (图 3-3-1, 3-3-2), 重者可致声门闭锁 (congenital laryngeal atresia)。喉蹼之厚薄不一, 为结缔组织, 有少数毛细血管, 覆有喉部粘膜上皮层。



(1) 声门上喉蹼

(2) 声门间喉蹼

(3) 声门下喉蹼

图 3-3-1 先天性喉蹼



图 3-3-2 先天性喉隔

**临床表现** 范围较大的喉蹼患儿, 于出生后无哭声, 有呼噜样之喉鸣音, 吸气时有喉阻塞现象, 常有口唇紫绀及不能吮乳的症状。较小的喉蹼, 则哭声低哑, 但无呼吸困难。

**诊断** 须行直接喉镜检查, 可见有灰白色或淡红色之蹼膜连于两侧声带之前端, 其后缘呈半圆形; 当发音时此膜折皱, 被挤于声带之上部或下部, 当吸气时又展开成膜状。喉蹼多发生于声带之间, 亦可发生于声门下或声门上, 发生于喉后部者少见。

**治疗** 对有呼吸困难之患儿须在直接喉镜下用喉刀切断喉蹼, 或用电烙法去除蹼膜, 然后行喉扩张术, 以防复发。

先天性喉隔或先天性喉闭锁较为罕见, 于患儿出生后用 3 mm 之气管镜快速穿过声门到达气管, 吸出分泌物, 给氧和人工呼吸, 可挽救生命。喉蹼不大, 无明显症状者, 可不予治疗。

## 第二节 先天性喉软骨畸形

**会厌畸形** 于胚胎第5周时，第3、4鳃弓未能自两侧向中线生长融合，发生会厌分叉或两裂（先天性双会厌）。会厌分叉呈蛇舌形。一般无症状，不需治疗。双会厌多甚柔软，吸气时易被推向喉入口，引起呼吸困难，可在直接喉镜下切除会厌的游离部分。

会厌过大的患者，因其会厌柔软而向后倾，吸气时被吸至喉入口，引起呼吸困难，可在直接喉镜下行会厌部分切除术。

会厌过小者，一般无症状，不需治疗，但饮食不宜过急，以防呛咳。

**甲状软骨异常** 胚胎第8周时，来自第4鳃弓的两翼板自下而上在中线融合形成甲状软骨。若发育不全，可发生先天性甲状软骨裂，部分缺如或软骨软化。致使吸气时软骨塌陷，引起喉鸣和阻塞性呼吸困难，可行气管切开术。

**环状软骨异常** 胚胎第8周时，环状软骨在腹侧和背侧逐渐在中线接合。若接合不良、留有裂隙，形成先天性喉裂。亦有因环状软骨先天性增生，形成先天性喉狭窄、喉闭锁，出生后引起呼吸困难或窒息，需行紧急气管切开术。

## 第三节 先天性喉下垂

**病因** 胚胎第6周时，喉部位置较高，位于枕骨基底下，以后逐渐下降。若因发育异常，喉位置过低，则下降后气管第1环位于胸骨上缘平面，或喉部位于胸骨之后，形成先天性喉下垂。

**临床表现** 患者仅有声音改变，发音低沉。喉镜检查，喉内各部并无变化。颈部触诊：环状软骨位置甚低或位于胸骨后。颈侧X线拍片示喉低位，重度者甲状软骨位于胸骨后。

**治疗** 先天性喉下垂无治疗之必要，如因其他疾病需作气管切开术时，宜行喉插管术。

## 第四节 先天性喉喘鸣

先天性喉喘鸣亦称喉软骨软化(laryngomalacia)，常发生于出生后不久，随着年龄稍大，喉软骨逐渐发育，喉喘鸣也逐渐消失。

**病因** 由于妊娠期营养不良，胎儿的钙缺少，致使喉部软骨软弱，吸气时负压增大，使会厌软骨两侧边缘向内曲卷接触，或会厌软骨过大而柔软，两侧杓状会厌襞互相接近，喉腔变窄，成活瓣震颤而发生喉喘鸣。

**临床表现** 婴儿出生时呼吸尚正常，于出生后1~2月逐渐发生喉喘鸣。先天性喉喘鸣多为持续性，或呈间歇性增剧。喉喘鸣仅发生在吸气期，可伴有吸气性呼吸困难。亦有平时喉喘鸣不明显，稍受刺激后立即发生者。有的与体位有关，仰卧时加重，俯卧或侧卧时轻。大部分婴儿的全身情况尚佳，哭声并无嘶哑。

**诊断** 依据出生后不久即有喉喘鸣史，无呼吸道异物或其他疾患的病史和体征，喉侧位X线拍片正常，哭声响亮和吞咽良好，一般不需做直接喉镜检查即可作出诊断。

直接喉镜检查时可见会厌软骨长而尖，两侧向后曲卷，互相接触；或会厌大而软，会厌两侧和杓状会厌襞互相接近；亦有杓状软骨上的松弛组织向声门突起而阻塞声门。用

直接喉镜挑起会厌后，喉喘鸣声消失，由此可以确诊。

**治疗** 若症状不剧，一般至2~3岁常能自愈，故可劝其家属解除顾虑，平时勿使受惊，以免发生喉痉挛。尽量避免呼吸道感染，以防加剧喉阻塞。

如发作较重，吸气困难，可调整婴儿体位，取侧卧位可减轻症状，偶有严重喉阻塞者，需行气管切开术。

(黄鹤年)

## 第四章 喉 外 伤

喉部虽在颈前较浅的位置，但有下颌骨及胸骨保护于前，颈椎防御于后，且具有弹性，可作一定范围内上下左右移动，故不易遭受外伤。喉外伤(injuries of larynx)分为2类：喉外部外伤包括挫伤、切伤及火器伤；喉内部外伤包括烫伤、烧灼伤及器械损伤。

### 第一节 喉 挫 伤

又称单纯性喉外伤，系指颈前皮肤无伤口的喉外伤，包括挫伤、挤压伤和扼伤等。

**病因** 引起喉挫伤的原因多系暴力直接打击的结果，如交通事故的撞伤，工伤事故的轧伤，自缢或被扼伤，拳击或钝器的打击伤等。按外力作用的方向可发生不同程度的挫伤，如外力来自侧面，因喉可向对侧移动，伤情较轻，常无骨折，仅出现喉粘膜损伤、环杓关节脱臼等。当受到来自正前方的外力撞击时，伤情常较严重，产生甲状软骨中部的纵行骨折、环状软骨后部的骨折和喉内粘膜的损伤。

**临床表现** 因受伤轻重程度的不同而出现下列症状。

1. 喉痛 患者常感喉部疼痛，有时放射至耳内。
2. 声嘶 声音变嘶哑或失音。
3. 出血 如仅有喉粘膜破裂，则出血较少，常为痰中带血。若软骨断裂，伤及血管时，可有较严重的咯血。
4. 吞咽困难 每作吞咽动作，患者则感喉痛加剧，亦有因伤及喉咽而发生吞咽困难。
5. 呼吸困难 如喉部软骨断裂，喉内粘膜有出血、水肿时，均可造成呼吸困难；如出血不止，血液流入下呼吸道，能引起窒息。
6. 休克 严重的喉挫伤可导致外伤性或出血性休克。

**检查** 颈前皮肤有肿胀和瘀斑。喉粘膜破裂的严重喉挫伤，咳嗽时空气易进入颈部软组织中，可发生皮下气肿，一般局限于颈部，如裂隙呈瓣膜状，气肿可迅速扩展到颌下、面颊部、胸、腰部。颈部扪诊，可有压痛，并触及软骨碎块。

间接喉镜检查，常见喉部粘膜水肿、血肿、声门狭窄变形，声带活动受限，如有喉

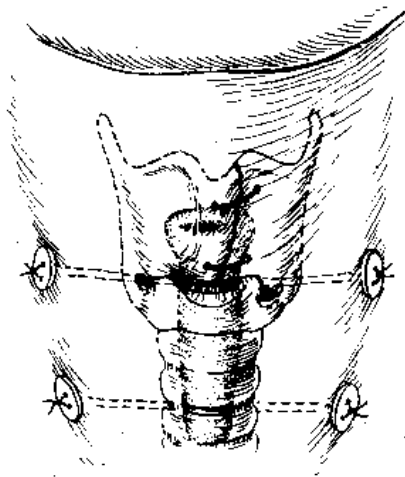


图 3-4-1 将塑料或硅橡胶制的喉腔模置于喉腔后，用不锈钢丝固定

返神经损伤，则伤侧声带固定。

喉部 X 线拍片可显示骨折部位。

### 治疗

1. 按一般外科挫伤治疗 给予止痛、止咳、消炎药物，严密观察病人呼吸及皮下气肿等。若仅伤及喉粘膜而无软骨骨折的单纯性挫伤，无需特殊治疗；使患者安静少言，进柔软饮食，颈部减少转动，使喉部休息。

2. 气管切开术 如出现明显的吸气性呼吸困难，并使喉部得到休息。

3. 喉软骨复位术 对挫伤严重，喉软骨碎裂移位，喉腔狭窄者，作气管切开术后，行喉裂开术，将碎的软骨尽量保留，仔细复位。复位后，喉腔内安置塑料或硅橡胶制的喉腔模，以不锈钢丝固定，扩张喉腔，以防术后狭窄（图 3-4-1）。术后 2~3 个月经口腔取出喉腔模，继续随访。如有狭窄趋势，可采用喉扩张法。

4. 鼻饲饮食 伤后 10 天内应予鼻饲饮食，减少喉部活动，减轻喉痛和呛咳，防止并发症。

## 第二节 喉切伤、刺伤及火器伤

系指开放性喉外伤，累及喉软骨、软骨间筋膜，穿通喉腔，包括切伤、刺伤、裂伤等。

### 病因

1. 火器伤包括枪、炮、弹片及刺刀等战伤。子弹一般为贯穿伤，范围较局限。弹片伤可将整个喉体击碎，破坏范围较广。

2. 工矿爆破时不慎为碎片击中，或车间工作时为爆裂物击伤。

3. 交通事故中，喉部被玻璃、铁器等撞伤。

4. 殴斗中的锐器伤，或有意用刀剪自杀。

### 临床表现

1. 出血 出血多来自喉动脉、面动脉舌下支、甲状腺动脉或甲状腺组织，因该处血管丰富，出血常较严重，易发生休克。若颈动脉、颈静脉被切断破裂，多不及就医而立即死亡。

2. 皮下气肿：多因咳嗽时，胸腔内压增高，空气由喉粘膜裂口进入颈部软组织而发生颈部皮下气肿，或空气从颈部皮肤与喉的贯穿伤口进入皮下组织间隙，可扩展到面、胸腹部。

3. 呼吸困难 由于软骨骨折，粘膜出血、肿胀所致。亦可因血液流入下呼吸道、气管、支气管内而致血液潴留，或气肿、气胸引起呼吸困难。以上 3 个症状是危急现象。

4. 声嘶 声门区、声门下区的外伤，由于损伤声带或喉返神经，常有声嘶甚至失音。

5. 吞咽困难 常因喉痛使吞咽动作受碍。若穿通咽部、梨状窝或食管上端，发生唾液外漏，则吞咽更为困难。因咽喉伤口与颈外相通，唾液和食物可自伤口流出。

6. 伤口情况 伤口形态与致伤器械有关。利刀切伤时，皮肤伤口较大，边缘整齐，常为单一切口。剪刀、匕首等尖锐利器的刺伤，皮肤伤口较小，为多发性，常伴严重气肿。炮弹伤，多为不整齐伤口，常于软组织内遗留碎片。

### 治疗

1. 急救措施 应先从控制出血，解除呼吸困难，防止休克着手。

(1) 休克处理：应立即测量脉搏和血压。如脉搏快而弱、血压下降、皮肤发冷，示患者已呈休克状态。须快速从静脉输入葡萄糖液、高分子右旋糖酐和全血，以纠正休克。

(2) 伤口处理：检查伤口，寻找出血点，妥善结扎出血血管。如出血位置深，不易结扎止血，可用纱布在喉、气管两侧填塞止血。用吸引器清除喉腔、气管内血液，从切口中插入气管套管，保证呼吸道通畅。

(3) 给予抗生素和止血药物，注射破伤风抗毒素。

## 2. 手术修复

(1) 手术准备：仰卧位，用生理盐水洗净皮肤上血迹，污染伤口先用肥皂水洗净，然后用生理盐水反复冲洗，再用碘酊和酒精消毒，以1%普鲁卡因作局部浸润麻醉。

(2) 止血：详查被切断的动脉残端，不要忽略因动脉断端暂时收缩而止血的血管，以防继发性出血。查出出血点后，用丝线妥善结扎。如遇颈动脉、颈静脉破裂，可在裂口上下方用动脉钳夹住止血，再用小圆针细丝线修复血管壁的裂口后，松除动脉钳。

(3) 气管切开术：凡穿通喉腔的外伤，应行气管切开术，不仅可保证呼吸道通畅，防止血液、唾液流入下呼吸道，解除或预防窒息，减少下呼吸道的继发感染，还可使喉部休息，便于清除唾液和分泌物，避免因剧咳而引起伤口裂开。

(4) 修复：将破碎的软骨与组织尽量保留，缝合复位，逐层缝好粘软骨膜、外软骨膜和颈前肌层。如有咽部或食管瘘口，将其周边粘膜严密缝合，以防咽痿。喉腔内置塑料或硅橡胶喉模并加固定，使喉腔保持原形，防止狭窄。

(5) 放置鼻饲管：关闭伤口前，可在直视下由鼻孔插入鼻饲管，以减少吞咽动作，利于伤口愈合。

开放性喉外伤经上述处理后，可一期愈合。对弹片伤者，应按X线拍片所示的部位取除异物。

## 第三节 喉烫伤及烧灼伤

### 病因

1. 热液、热蒸气喷入或吸入咽、喉及呼吸道。
2. 误吞或吸入强酸、强碱或酚类等化学腐蚀剂。
3. 火灾时，吸入烟尘和氧化不全的刺激物等。
4. 遭受战用芥子气、氯气等毒剂侵袭。

### 临床表现

1. 轻型 有声音嘶哑、喉痛、唾液增多和咳嗽多痰。粘膜充血、肿胀或发白，有水泡、溃疡及伪膜。

2. 较重型 除上述症状外，喉粘膜有水肿和糜烂，有吸气性呼吸困难或窒息，常伴有下呼吸道粘膜烧伤。日后遗留喉疤痕狭窄。

3. 重型 除上述喉烧伤的表现外，因有下呼吸道粘膜的水肿、糜烂和溃疡，甚至坏死，患者呼吸急促，咳嗽剧烈，并发肺炎，咳出血脓痰和坏死脱落的气管粘膜。误吞腐蚀性剂者，可致喉、气管食管痿。若烧伤面积过大，可致严重的阻塞性肺不张、支气管肺炎、肺水肿。可出现进行性昏迷等。



**治疗** 轻型者采用雾化法，将抗炎、消肿药液吸入喉部与呼吸道，保持口腔清洁，及时吸出咽部分泌物，适当补液，加用抗生素，控制继发性感染。较重型除冲洗咽喉，用中和药物雾化吸入外，出现喉水肿时，及时行气管切开术，以解除呼吸困难。重型的喉部与下呼吸道有烧伤，除作气管切开术，加强引流外，全身使用大剂量有效抗生素和解毒药，控制肺部感染、肺水肿，纠正脱水、休克，保护心脏功能等措施。

## 第四节 喉插管损伤

### 病因

1. 气管插管术不熟练，操作粗暴，未看清声门，盲目强行插入。尤于清醒插管时，表面麻醉不充分，病人咳嗽剧烈，发生喉部痉挛，喉镜或插管前端损伤喉部。

2. 选用插管太粗，插管外气囊充气过多，或插管过程中过多地搬动病人头部，摩擦而损伤喉腔内粘膜。

3. 插管时间过久，喉部粘膜受压时间太长。

4. 插管的质量不好，管径过粗过硬，压迫和刺激喉气管粘膜。

### 临床表现

1. 溃疡 喉粘膜因被擦伤、撕裂和水肿，上皮剥脱继发感染而形成溃疡，多见于声带后部，位于杓状软骨的声带突处，常有纤维蛋白及白细胞沉积，形成伪膜。其症状有声音嘶哑、喉痛、咳嗽和痰中带血。喉镜检查可见溃疡和伪膜。

2. 肉芽肿 系在上述溃疡与伪膜的基础上，发生炎性细胞浸润，大量成纤维细胞、血管内皮细胞增生而形成。喉镜下可见灰白色或淡红色、表面光滑的肉芽肿，触之如息肉。患者觉喉内不适，发声嘶哑，咳嗽痰中带血；若肉芽肿增大，阻塞声门，可发生呼吸困难。

3. 环杓关节脱位 喉镜下可见一侧杓状软骨红肿，与杓状会厌襞突出于声门之上，声带运动受限。病人有声嘶，常长期不愈。

4. 声带麻痹 由于伤及喉返神经，术后即出现声嘶。

### 治疗

1. 有溃疡与伪膜形成者，须用抗生素和类固醇激素治疗。嘱病人少讲话，不要作屏气用力的动作。伪膜不脱落者，可在喉镜下去除。

2. 肉芽肿有蒂形成者，可于喉镜下摘除。

3. 环杓关节脱位者，可行环杓关节拨动复位术。

4. 声带麻痹者，可作音频等物理疗法。

(黄鹤年)

## 第五章 喉的急性炎症性疾病

### 第一节 急性会厌炎

急性会厌炎 (acute epiglottitis) 是一种声门上区会厌为主的急性喉炎，又称声门上

喉炎 (supraglottitis) 或会厌前咽峡炎 (angina epiglottidea anterior)。成人及儿童均可发生。全年均可发病, 以早春、秋末发病者为多。

### 病因

1. 感染 为此病最常见的原因, 致病菌有乙型流行性感胃杆菌、葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌、奈瑟卡他球菌、类白喉杆菌等, 也可与病毒混合感染。

2. 变态反应 全身性变态反应亦可引起会厌、杓状会厌襞的高度水肿, 继发性感染而发病。

3. 外伤 异物创伤、刺激性有害气体、刺激性食物、放射线损伤等都可引起会厌粘膜的炎性病变。

4. 邻近器官的急性炎症 如急性扁桃体炎、咽炎、口底炎、鼻炎等之蔓延而侵及会厌部。亦可继发于急性传染病后。

### 病理

1. 急性卡他型 粘膜弥漫性充血、水肿, 有单核及多形核细胞浸润, 会厌舌面之粘膜较松弛, 故此处肿胀尤甚, 可增厚至正常的 5~6 倍。

2. 急性水肿型 会厌肿大如球状, 间质组织水肿, 炎性细胞浸润增加。炎症剧烈者局部可形成脓肿。

3. 急性溃疡型 病变常侵及粘膜下层及腺体组织, 局部粘膜发生化脓、溃疡、血管壁糜烂而出血, 病情常发展迅速而严重。

### 临床表现

1. 全身症状 起病急骤, 有畏寒、乏力或发热, 体温在 38~39℃ 之间, 少数可高达 40℃ 以上。儿童及年老病人, 症状更为严重, 病情进展迅速, 精神萎靡, 体力衰弱, 四肢发冷, 面色苍白, 脉快而细, 血压下降, 甚至昏厥、休克。

2. 局部症状 除婴儿不能诉喉痛外, 多数病人有剧烈咽喉痛, 吞咽时加剧, 以致影响吞咽, 甚至唾液也难咽下。语声亦因会厌肿胀而含糊不清。当会厌高度肿胀, 声门变小, 粘痰阻塞时, 出现吸气性呼吸困难, 严重者可发生窒息。病人虽有呼吸困难, 很少有声音嘶哑。

**检查** 患者呈急性病容, 常有呼吸困难症状; 用压舌板检查时, 应避免刺激引起恶心, 加重呼吸困难, 发生窒息的危险。

咽部粘膜无明显病变。间接喉镜检查, 会厌红肿增厚, 尤以舌面为甚, 严重时呈球形。若脓肿形成, 在会厌舌面可见黄白色脓点 (彩图 14)。声带及声门下部因会厌不能上举, 故难窥见。杓状会厌襞、杓状软骨等处粘膜亦可有充血肿胀。

儿童难以配合作间接喉镜检查, 有时需用直接喉镜检查, 一般将舌根抬起就能窥及会厌。检查时需注意吸痰, 保持呼吸道通畅, 以防意外。

喉部侧位 X 线拍片, 可见肿大的会厌, 喉咽腔的阴影缩小, 界限清楚, 对儿童急性会厌炎诊断有一定价值。

**诊断** 对急性喉痛、吞咽疼痛的病人, 口咽部检查无特殊病变发现, 或口咽部虽有炎症但不足以解释其严重症状者, 应考虑到急性会厌炎, 必须作间接喉镜检查, 以防漏诊。此病应与急性喉气管支气管炎、喉水肿、喉白喉、喉异物相鉴别。

### 治疗

1. 控制感染 足量抗生素和类固醇激素的联合应用,如先锋霉素和口服强的松,肌肉注射或静脉滴注地塞米松、氢化可的松等,可起到抗炎、消肿的作用。

2. 切开排脓 如局部有会厌舌面脓肿形成,或脓肿虽已破裂仍引流不畅时,可在喉镜下用喉刀或声带息肉钳将脓肿咬破,排出脓液,并用吸引器吸除。切口不宜过大,以免损伤血管,引起止血。

3. 气管切开术 应严密观察呼吸,如有明显喉阻塞症状,应及时作气管切开术,以防发生窒息。

4. 注意口腔清洁 防止继发感染,鼓励饮食,并予静脉补液。

## 第二节 急性喉炎

急性喉炎 (acute laryngitis) 是喉粘膜的急性炎症,为常见呼吸道急性感染性疾病之一。常继发于急性鼻炎及急性咽炎。男性发病率较高。发生于儿童则病情多较严重。此病多发于冬、春两季。

### 病因

1. 感染 一般认为多发于感冒后,先有病毒入侵,继发细菌感染。常见细菌有乙型流行性感杆菌、葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌、奈瑟卡他球菌等。

2. 职业因素 过多吸入生产性粉尘、有害气体(如氯、氨、硫酸、硝酸、毒气、烟熏等),亦可引起喉部粘膜的急性炎症。

使用嗓音较多的教师、演员、售票员等,如发声不当或使用声带过度,声带急性炎症的发病率较高。

3. 外伤 异物、检查器械等损伤喉部粘膜,也可继发急性喉炎。

4. 烟酒过多、受凉、疲劳致机体抵抗力降低时,易诱发本病。

**病理** 初期为粘膜血管充血,有多形核白细胞浸润,组织内渗出液积聚成水肿。晚期由于炎症继续发展,渗出液可变成脓性分泌物或结成伪膜。上皮有损伤和脱落,也可形成溃疡。炎症消退后上述病理变化可恢复正常。若未得到及时治疗,则有圆形细胞浸润,逐渐形成纤维变性,变成永久性病变,且其范围不仅限于粘膜层,也能侵及喉内肌层。故积极治疗急性喉炎是防止其转为慢性的关键。

**临床表现** 急性喉炎多继发于上呼吸道感染,也可急性鼻炎或急性咽炎的下行感染,故多有鼻部及咽部的炎性症状。起病时有发热、畏寒及全身不适等。

1. 声嘶 是急性喉炎的主要症状,轻者发音时音质失去圆润、清亮,音调变低、变粗,重者发音嘶哑,严重者只能作耳语,甚至完全失音。

2. 喉痛 患者感喉部不适、干燥、异物感,喉部及气管前有疼痛,发声时喉痛加重,但不妨碍吞咽。

3. 咳嗽多痰 因喉粘膜发炎时分泌物增多,常有咳嗽,初起干燥无痰,至晚期则有粘脓性分泌物,因较稠厚,常不易咳出,粘附于声带表面而加重声嘶。

**检查** 间接喉镜检查可见喉部粘膜弥漫性充血、肿

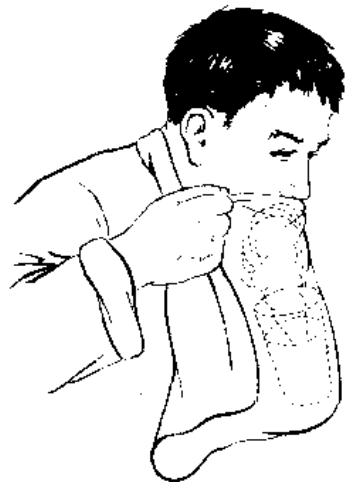


图 3-5-1 简易蒸气吸入法

胀，声带亦呈红色，有时可见声带有粘膜下出血。声带边缘因肿胀而变厚，两端较窄呈梭形，发声时不能闭紧，其表面常附有粘稠分泌物。室带、杓状会厌襞亦显著充血肿胀（彩图 15）。

**诊断** 根据患者症状结合喉镜所见，诊断不难。但须注意与特异性感染如梅毒、结核作鉴别。

### 治疗

1. 最主要的是声带休息，需防止以耳语代替发音，因耳语仍不能达到发音休息，禁声是有效的治疗措施。

2. 使用抗生素控制感染扩散。声带红肿显著者加用类固醇激素。

3. 蒸气吸入疗法 用热水一杯，干毛巾一条，将干毛巾围于口、鼻与杯口之间，张口徐徐呼吸（图 3-5-1）。杯内可放薄荷、复方安息香酊等药物，蒸气的温度不可太高，以防烫伤。治疗后稍事休息再外出，以免受凉。

## 第三节 小儿急性喉炎

小儿急性喉炎（acute laryngitis in children）常见于 6 个月～3 岁的婴幼儿。由于小儿喉部的解剖特点，喉腔狭小，喉软骨柔软，会厌软骨舌面、杓状软骨、杓状会厌襞、室带和声门下区粘膜下组织松弛，粘膜淋巴管丰富，发炎后易肿胀发生喉阻塞。小儿咳嗽功能不强，不易排出喉部及下呼吸道分泌物，更使呼吸困难加重。因此，小儿急性喉炎的病情常比成人严重，若不及时诊治，可危及生命。

**病因** 多继发于鼻炎、咽炎、上呼吸道感染。可为流行性感、肺炎、麻疹、水痘、百日咳、猩红热等急性传染病的前驱疾病。

**临床表现** 起病较急，多有发热、声嘶、咳嗽等。初起声嘶多不严重，哭闹时有喘声，继而炎症侵及声门下区，则成“空”、“空”样咳嗽声，夜间症状加重。病情较重者可出现吸气性喉喘鸣，吸气期呼吸困难，胸骨上窝、锁骨上窝、肋间及上腹部软组织吸气期内陷等喉阻塞症状。严重患儿口鼻周围发绀或苍白，指趾发绀，有不同程度的烦躁不安，出汗。如不及时治疗，则面色苍白，呼吸无力，循环、呼吸衰竭，昏迷，抽搐，甚至死亡。

如作喉镜检查，可见喉粘膜充血、肿胀，声带亦充血呈红色，上有扩张血管，声门常附有粘脓性分泌物，声门下粘膜肿胀向中间突出而成一狭窄腔。

**诊断** 根据其特有症状如：声嘶、喉喘鸣，“空”、“空”样咳嗽声，吸气性呼吸困难，诊断多无困难。必要时可行喉镜检查。应与白喉、呼吸道异物、喉痉挛相鉴别：

1. 呼吸道异物 多有异物史、呛咳、呼吸有痰鸣、吸气期呼吸困难等症。颈侧位 X 线拍片对不透 X 线的异物，可明确诊断。

2. 喉白喉 起病较缓，常有全身中毒症状。咽喉检查可见片状灰白色白膜。涂片和培养可找到白喉杆菌。

3. 喉痉挛 常见于较小婴儿。吸气期喉喘鸣，声调尖而细，发作时间较短，症状可骤然消失。无声嘶。

### 治疗

1. 治疗的重点是解除喉阻塞，应及早使用有效、足量的抗生素以控制感染。有喉阻

塞症状时，加用类固醇激素，常用者有强的松，口服，1~2mg/kg·d；地塞米松，肌注或静脉滴注0.2mg/kg·d；氢化可的松，静脉滴注4~8mg/kg·d，可促使喉部组织消肿，减轻喉阻塞症状。

2. 重度喉阻塞或经药物治疗后喉阻塞症状未缓解者，应及时作气管切开术。

3. 加强支持疗法，注意患者的营养与电解质平衡，静脉注射葡萄糖液，保护心肌功能，避免发生急性心力衰竭。

4. 尽量使患者安静休息，减少哭闹，以免加重呼吸困难。

#### 第四节 小儿急性喉气管支气管炎

急性喉气管支气管炎 (acute laryngotracheobronchitis) 为上下呼吸道急性弥漫性炎症。多发生于2岁以上幼儿。常见于冬季。

**病因** 患流感、麻疹等急性传染病过程中，因幼儿的呼吸道狭小，咳嗽功能不强，免疫力降低，不易排出呼吸道分泌物，能助长感染的蔓延，发生急性喉气管支气管炎。其继发细菌感染多为金黄色葡萄球菌等。

**病理** 除喉部有急性炎症病变外，气管、支气管粘膜也呈弥漫性急性充血，腺体分泌增多，渗出物呈稠厚脓性，亦可有膜状纤维蛋白。可分两个类型：①急性阻塞性喉气管炎，亦称假性哮吼 (pseudocroup)。可有稠厚成痂的分泌物，阻塞支气管出口，发生部分肺不张或阻塞性肺气肿。②急性纤维蛋白性喉气管支气管炎 (acute fibrinous laryngotracheobronchitis)。亦称急性膜性喉气管支气管炎。其炎症更为严重，病理变化发展深入到喉气管支气管的深层，气管粘膜下层呈大片脱落、深度溃疡和软骨暴露。并自组织中渗出的血浆、纤维蛋白与脱落细胞凝聚成干痂或伪膜。

**临床表现** 本病的特点与小儿急性喉炎相比，发病更急，症状更重，常有高热、萎靡、皮肤苍白、脉速弱等全身中毒症状。呼吸困难呈混合型，不论呼气或吸气均可出现喉喘鸣和呼吸困难。由于炎症深入下呼吸道，分泌物结成痂块不易咳出，易阻塞支气管或细支气管。严重者呼吸道粘膜发生水肿、溃疡及纤维渗出，形成伪膜，并发下呼吸道阻塞及肺炎。患者烦躁、高热、发绀，中毒症状明显，病情险恶，预后不良。

肺部听诊，两肺呼吸音粗糙，有干、湿罗音。

**诊断** 本病与小儿急性喉炎的鉴别要点是：急性喉气管支气管炎有肺部体征，而小儿急性喉炎则无肺部体征。

#### 治疗

1. 有明显的喉气管阻塞症状，下呼吸道分泌物不易咳出时，应及时行气管切开术。术后每半小时于气管内滴入生理盐水、抗生素液或糜蛋白酶液，随后吸除之。既可解除喉气管阻塞症状，也可消除下呼吸道中粘稠分泌物。痂皮、纤维蛋白样伪膜不能吸出时，可经气管切开口插入支气管镜钳出和吸除。

2. 使用足量抗生素和类固醇激素，控制感染。

3. 保证足够的入液量和营养，重视保护心脏功能和全身支持疗法。

4. 室内保持适当的温、湿度。采用熏气或蒸气吸入疗法。

## 第五节 喉关节炎

喉关节炎 (arthritis of the larynx) 系指环杓关节和环甲关节炎。

**病因** 风湿病、类风湿病、痛风、感染性关节炎、喉内及喉外伤，皆可引起一侧或双侧喉关节炎。

**临床表现** 急性发作期与风湿性关节炎相似。常有咽喉异物感和喉痛，吞咽和说话时咽痛加重，可放射至耳部。因环杓关节司声门开闭，环甲关节是调节声门紧张度，此两关节炎，常发生声嘶。

**检查** 环杓关节炎示杓部轻度充血、微肿，声带闭合或外展活动略受限制。用探针压杓部可致剧痛。若关节炎较重，环杓关节固定，声带居于旁中位或中间位。环甲关节炎者，发声时声带松弛无力。如炎症仅限于一侧，可见声门偏斜，双侧环甲关节活动障碍，声门裂隙呈梭形。

此外还有血象改变，血沉可正常，类风湿因子试验常阳性，颈部可有压痛。

**诊断** 应与声带瘫痪相鉴别，用探针触杓部时，环杓关节炎常不活动。

**治疗** 发作期应禁止用声。用水杨酸制剂止痛，局部颈外侧以 2% 水杨酸钠离子透入。因炎症引起者可用类固醇激素及抗生素治疗。若两侧声带固定，可在间接喉镜下拨动杓状软骨，亦可行杓状软骨移位术。环甲关节炎可行推拿环甲关节的方法。

(黄鹤年)

## 第六章 喉的慢性炎症性疾病

### 第一节 慢性喉炎

慢性喉炎 (chronic laryngitis) 是指喉部粘膜的一般性细菌感染所引起的慢性炎症。因病变程度的不同，可分为慢性单纯性喉炎 (chronic simple laryngitis)、肥厚性喉炎 (hypertrophic laryngitis) 和萎缩性喉炎 (atrophic laryngitis) 3 种。

#### 病因

1. 急性喉炎反复发作或迁延不愈的结果。
2. 用声过度，发声不当，常见于教师、演员、歌唱家、纱厂女工，或不一定是职业用声者，过强或过多用声，常期持续演讲，过高、过长时间的演唱。
3. 吸入有害气体如工业气体、吸烟、化学粉尘均可使声带增厚。
4. 鼻、鼻窦、咽部的感染亦是喉部慢性刺激的来源。
5. 下呼吸道感染的脓性分泌物与咽长期接触，亦易发生慢性喉炎。

**病理** 喉粘膜慢性充血和血管扩张，淋巴细胞浸润，间质性水肿及炎性渗出物，粘膜上皮部分脱落，粘液腺的分泌增多。日久病变部位有成纤维细胞侵入，致有纤维组织增生和粘膜肥厚，粘液腺的分泌变为稠厚。长期病变可呈萎缩。

#### 临床表现

1. 声音嘶哑是最主要的症状。声音变低沉、粗糙，晨起症状较重，以后随活动增加，

咳出喉部分泌物而逐渐好转，次晨又变差；禁声后声嘶减轻，多讲话又使症状加重，呈间歇性。日久演变为持续性。

2. 喉部分泌物增加，常觉有痰液粘附，每当说话，须咳嗽以清除粘稠痰液。
3. 喉部干燥，说话时感喉痛。

**检查** 间接喉镜检查，按病变的程度，有以下3种类型的改变。

1. 慢性单纯性喉炎 喉粘膜弥漫性充血、红肿，声带失去原有的珠白色，呈粉红色，边缘变钝。粘膜表面可见有稠厚粘液，常在声门间连成粘液丝。

2. 肥厚性喉炎 喉粘膜肥厚，以杓间区较明显。声带也肥厚，不能向中线靠紧而闭合不良。室带常肥厚而遮盖部分声带。杓状会厌襞亦可增厚。

3. 萎缩性喉炎 喉粘膜干燥、变薄而发亮。杓间区、声门下常有黄绿色或黑褐色干痂，如将痂皮咳清，可见粘膜表面有少量渗血。声带变薄，其张力减弱。

**诊断** 根据患者除声音嘶哑外，无其他全身症状，病程缓慢，声带的病变常两侧对称，不难作出诊断。但临床上引起声嘶的病种较多，可参见声嘶鉴别诊断表（表3-6-1）予以鉴别。

表 3-6-1 声嘶的鉴别诊断表

病名	病史特点	检查
急性喉炎	起病较急，常有上感症，声嘶、喉痛、咳嗽、痰多	喉粘膜、声带弥漫性充血、肿胀、常附有粘痰
小儿急性喉炎、急性喉气管支气管炎	起病急，发热、声嘶、“空”“空”样咳嗽、呼吸困难	有喉阻塞感，肺部呼吸音粗糙，有罗音
喉异物	有异物吸入史，声嘶，剧咳，呼吸困难	颈侧位X线拍片，直接喉镜检查可见异物
喉白喉	起病较缓，发热不高，常有脸色苍白，精神萎靡等全身中毒症状	咽、喉部粘膜表面有灰白色假膜，分泌物涂片、培养找到白喉杆菌
慢性喉炎	起病缓慢，声嘶初为间歇性后呈持续性，有粘痰	声带慢性充血、肥厚或萎缩，有时闭合不全
声带小结	声嘶，持续性	双侧声带前、中1/3边缘处有对称的小突起
声带息肉	声嘶，持续性	声带边缘有带蒂的淡红色，表面光滑息肉样组织，多为单侧性
癔病性失音	突然失音，但咳嗽，哭笑声仍正常	声带的形态、色泽并无异常，发“衣”声时不能向中线靠拢
喉外伤	有外伤史。声嘶，出血，皮下气肿，呼吸困难，喉痛	早期喉粘膜充血肿胀，喉腔变形，后期狭窄，声带运动障碍
喉返神经麻痹	单侧：声嘶、后因健侧代偿，发声接近正常 双侧不完全性：有吸气期呼吸困难 完全性：食物易误吞	单侧不完全性：病侧声带居于近正中位。完全性者居于旁中位 双侧不完全性：双侧声带居于近正中位。完全性者居于旁中位
喉结核	低热、咳嗽、咽喉疼痛、吞咽加剧，声嘶无力	喉粘膜苍白水肿，有边缘不整齐的浅溃疡，X线肺部检查有结核灶
喉梅毒	声嘶粗而有力	喉粘膜暗红色、边缘锐利的溃疡，有会厌缺损和瘢痕收缩，血清学反应阳性
喉乳头状瘤	病程缓慢，声嘶逐渐加重	可见灰白色乳头样肿瘤，常见于声带或室带处
喉癌	进行性声嘶，喉痛，血痰，有时引起呼吸困难	菜花样或结节状肿物，多发生于声带、室带或会厌处，有时声带固定，可有转移性颈淋巴结肿大

## 治疗

1. 除去刺激因素，戒除烟酒。注意声带适当休息，减少发声。禁止大声叫喊，纠正发音方法。积极治疗鼻、咽、下呼吸道感染，使呼吸道通畅，减少邻近器官病变的分泌物对喉部的刺激。

2. 酌情应用雾化吸入法 将青霉素、卡那霉素、庆大霉素及地塞米松等抗炎、消肿药液注入雾化器内，病人口含雾化器之喷出口，接上氧气或高压空气泵使药液雾化（图3-6-1）。连续作深呼吸，使雾化药液吸入喉部。每日1次，每疗程6次，可作2~3个疗程。

3. 选用铁笛丸、金嗓清音丸等中药。

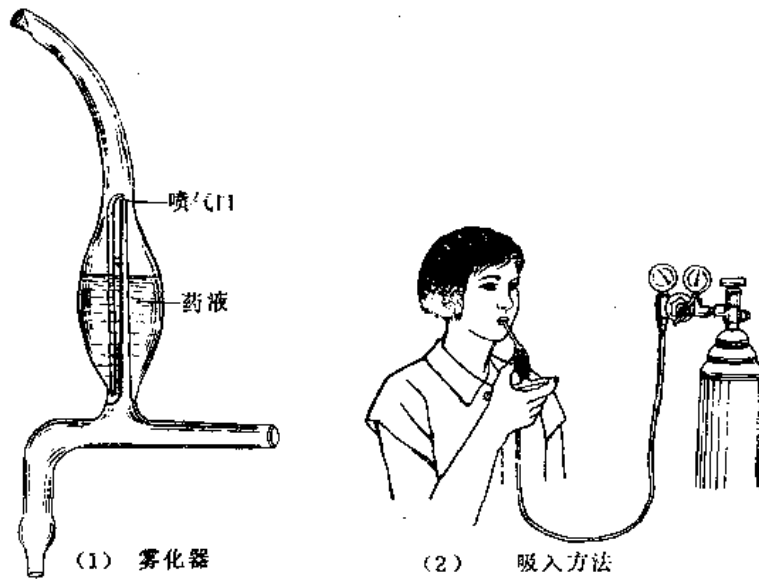


图 3-6-1 氧吹药液雾化法

## 第二节 声带小结

声带小结 (vocal nodules) 也称歌唱者小结 (singer's nodules)，由炎性病变形形成，是慢性喉炎的一型。

**病因** 多因长期用声不当或用声过度所致。常见于喜爱说话的男孩和成年妇女，尤其好发于职业性用喉者如：大班上课的教师，超过其自然音域歌唱的高音歌唱家等。

声带的前 2/3 段为膜性组织，参与声带的振动，其后 1/3 段为杓状软骨，司声门的启闭。以动态电视喉镜可对声带缘的振动作详尽的观察。声带小结的位置多在膜性声带的中点，因该处为每振动波的剪力和切力的最高点，用声不当或用声过度可于该点发生局限性充血和水肿。初期常在粘膜下有可逆性积液，长期可致上皮增厚及其潜在间隙的透明样变性而形成结节。

**病理** 初起的小结柔软而带红色，覆以正常的鳞状上皮，基质呈水肿状，并有血管增生，血管扩张。中期的小结则较坚实，有纤维化和透明样变性。晚期小结呈苍白色，上皮增厚和角化，也有棘细胞层增厚和不全角化。

**临床表现** 早期时发高音破裂，用声易疲劳而不持久，发低音无变化。以后逐渐加



重，因多数音破裂而嘶哑。结节较大者，则有显著之声嘶，从间歇性发展为持续性，病人难以歌唱，亦不能高声说话。

**检查** 喉镜检查示声带前、中 1/3 的交点的游离缘，两侧对称性突起（彩图 16）。早期如红色柔软的息肉样变，并有水肿。病程长者，呈苍白小突起，半透明，表面光滑，基底可见少数小血管，发音时两侧小结相贴而妨碍声带闭合。

**诊断** 病人常有用声不当或用声过度史，间歇性或持续性声嘶。两侧声带均有同样对称性病变，状如粟米，色灰白，表面光滑，基底部稍充血。小结与粘膜下潴留囊肿的鉴别点，后者呈不对称，较大的半透明突起，常位于声带的游离缘。

### 治疗

1. 禁声，使声带休息，早期小结常能消失。
2. 发音训练主要是改变原来用声的错误习惯，提高发音技巧，否则病易复发。
3. 类固醇激素、抗生素药物雾化吸入，物理疗法亦有辅助的效果。

4. 手术切除适用于较大的小结，经一段时间的药物无效且妨碍发声者，可在间接或直接喉镜下切除。儿童患声带小结，在青春期可能自行消失，不必急于作手术切除。细小的小结宜在显微喉镜下手术，以减少损伤声带。术后声休不宜过长，以 1 周左右为宜。因早期开始非张力性发声，能使覆盖在声韧带上的残留粘膜，发生自由振动，促使声带运动性愈合。早期发声训练需在声学专业者指导下进行，其基本方法如下：①术后 1 周酌情作缓慢而低声的哼唱，每次 30 秒钟，逐渐增至每次 5 分钟，每日 2 次，可低声少说话。②术后 2 周可逐渐增至每次 10 分钟，每日 2 次，仍宜低声控制说话次数。③术后 3 周可逐渐增至每次 15 分钟，每日 2 次，可作简短交谈。④术后 4 周增至每次 20 分钟，每日 2 次，可自由交谈，但尚不宜多说话。⑤术后 5~8 周可增至每次 20 分钟，每日 3 次，并根据每人不同情况，酌情作正常说话。亦可按病情灵活应用。

## 第三节 喉 息 肉

喉息肉常发生于一侧声带的前、中 1/3 处的边缘，称为声带息肉（polyp of vocal cord）（彩图 17）。

**病因** 由于长期发声不当，或始于一次强烈发声之后。亦可继发于上呼吸道感染，是喉部的慢性病变。

**病理** 初起时，在声带膜部的边缘、上皮下的潜在间隙（Reinke 间隙）中，有组织液积聚，出现局部水肿、血管扩张和出血。继而逐渐呈苍白水样半透明玻璃样变性或纤维增生，形成椭圆形或圆形声带息肉。分局限性和广基性 2 型。

**临床表现** 主要是声嘶，其程度视息肉大小和类型而异。小的局限性声带息肉仅有轻微的声音改变，基底广的息肉声嘶较重，音调低沉而单调，不能唱歌，甚至失音。大息肉可致喉喘鸣和呼吸困难。

**检查** 喉镜检查，局限性声带息肉多在一侧声带的前、中 1/3 部，基底小而有蒂，半透明淡红色或黄白色圆形或椭圆形肿物，自声带边缘长出，可随呼吸上下活动。有时可悬于声门下，在吸气时才窥及。广基型可见基底宽广的半透明灰白色或淡红色肿块，常发于一侧，两侧均有者少见。

**治疗** 早期息肉应禁声，并经药物雾化吸入及超短波理疗，或可消失。形成息肉后，

应在间接喉镜或直接喉镜下切除，细小的息肉可在显微喉镜下切除，切勿损伤声带，以免影响发音。基底广的大息肉又为双侧者，可分次手术，防止粘连。亦可用激光治疗。术后应禁烟，纠正不良的发音习惯，否则易复发。

(黄鹤年)

## 第七章 喉的神经及精神性疾病

### 第一节 喉感觉神经性疾病

喉部单纯的感觉神经性障碍较少见，常伴有运动性障碍。喉感觉神经性疾病有感觉过敏及感觉异常和感觉减退、麻木 2 种。

**喉感觉过敏及感觉异常** (laryngeal paraesthesia) 喉感觉过敏为喉粘膜对普通刺激特别敏感，虽平时的食物与唾液等触及喉部时，常引起呛咳及喉痉挛。喉感觉异常是喉部发生不正常感觉，如刺痛、瘙痒、烧灼、干燥或异物感等异常感觉。多因急、慢性喉炎，长期嗜烟酒，耳、鼻、咽、牙部疾病通过迷走神经的反射作用所致。也常见于神经衰弱、癔病、经绝期等患者，亦可发于多用喉的歌唱家、教师、售票员等。

**临床表现** 患者觉喉内不适、灼痛、蚁走、发痒、异物感，好作咳嗽、吐痰或吞咽动作企图清除分泌物，易发生反射性呛咳。

**检查** 喉镜检查无明显异常发现。应注意梨状窝有无积液，环状软骨后方有无病变，排除环后区、喉咽部肿瘤。

**治疗** 进行认真的检查，详细解释，消除患者的顾虑。局部可酌情进行感应电理疗，作为精神治疗，转移其注意力。

**喉麻木** (laryngeal anaesthesia) 为喉上神经病变，按轻重分单侧性、双侧性，轻度麻木或完全麻木，常伴有喉肌瘫痪。原因有中枢性和周围性 2 种：①中枢神经疾病如脑溢血、小脑下后动脉血栓、脑肿瘤、延髓型脊髓灰白质炎、多发性硬化症等；②周围神经疾病常见者为铅中毒、颅底肿瘤或外伤、白喉等传染性疾病后神经炎等。

**临床表现** 单侧喉麻木可无症状。两侧性者，饮食时因失去反射作用，而易误呛入下呼吸道，故有吞咽障碍。

**检查** 喉镜检查如以探针触及喉粘膜，可发现喉粘膜反射减退或消失。

**治疗** 轻症患者于饮食、吞咽时，宜少用流质，采用糊状粘稠食物，进行吞咽锻炼。重症者行鼻饲法。同时查出病因，予以治疗，以促使喉部感觉的恢复。

### 第二节 喉运动神经性疾病

喉麻痹 (laryngeal paralysis) 是指喉肌的运动神经损害所引起的声带运动障碍。喉内肌除环甲肌外均由喉返神经支配，当喉返神经受压或损害时，外展肌最早出现麻痹，次为声带张肌，内收肌麻痹最晚。喉上神经分布到环甲肌，单独发生麻痹少见。

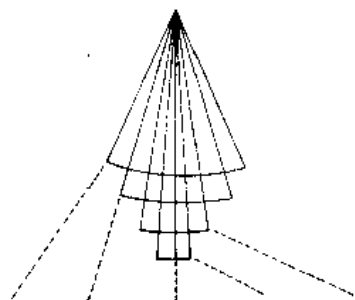
**病因** 按病变部位分中枢性、周围性 2 种，周围性多见，两者比例约为 10:1。由于左侧迷走神经与喉返神经行程长，故左侧发病率较右侧约多 1 倍。

1. 中枢性 每侧大脑皮层之喉运动中枢有神经束与两侧疑核相联系,故每侧喉部运动接受两侧皮层的冲动,因此皮层引起喉麻痹者极罕见。常见的中枢性病因如脑血管出血、血栓形成、脑肿瘤、脑脓肿、脑外伤、脑脊髓空洞症、延髓肿瘤、小脑后下动脉血栓栓塞、脊髓痨等。迷走神经颅内段位于颅后窝,可因肿瘤、出血、外伤、炎症等,引起喉麻痹。

2. 周围性 因喉返神经以及迷走神经离开颈静脉孔至分出喉返神经前的部位发生病变,所引起的喉麻痹。按病因性质可分:①外伤:包括颅底骨折、颈部外伤、甲状腺手术引起者。②肿瘤:鼻咽癌向颅底侵犯时,可压迫颈静脉孔处的迷走神经而致喉麻痹;颈部转移性淋巴结肿大、甲状腺肿瘤、何杰金病、颈动脉瘤等亦可压迫喉返神经而发生喉麻痹;胸腔段喉返神经可有主动脉瘤、纵隔肿瘤、肺癌、肺结核、食管癌、心包炎等压迫而发生麻痹。③炎症:白喉、流行性感冒等传染病、铅等化学物的中毒。急性风湿病、麻疹、梅毒等可发生喉返神经周围神经炎而致喉麻痹。

**临床表现** 由于神经受害程度不同,可出现4型麻痹:

1. 喉返神经不完全麻痹 (incomplete recurrent laryngeal nerve paralysis) 单侧性者症状不显著,常在体检中发现。曾有短时期的声嘶,随即恢复。除在剧烈运动时可出现气促外,常无呼吸困难。间接喉镜检查,在吸气时,患侧声带居旁中位不能外展,而健侧声带外展正常(图3-7-1)。发音时声门仍能闭合。



位置	完全外展	轻外展	正中位	旁中位	中间位
功能	深吸气	吸气	发音	耳语	发音困难
作用肌	外展肌	外展肌	内收肌	环甲肌	无
麻痹肌	无	内收肌	外展肌	内收肌 外展肌	全部
声门宽度 (mm)	19	13.5		3.5	7

图 3-7-1 声带运动位置

双侧喉返神经不完全麻痹,因两侧声带均不能外展,可引起喉阻塞,呼吸困难为其主要症状,如不及时处理,可引起窒息。间接喉镜检查见两侧声带均居旁中位,其间仅留小裂缝。发音时,声带仍可闭合。

2. 喉返神经完全麻痹 (complete recurrent laryngeal nerve paralysis) 单侧性发音嘶哑,易疲劳,说话和咳嗽有漏气感。后期有代偿作用,发音好转。间接喉镜检查,因患侧外展及内收肌的功能完全丧失,患侧声带固定于旁中位,即介于中间位(尸位)与正中位(发声位)之间。初期发音时,健侧声带闭合到正中位,两声带间有裂隙;后期出现代偿,健侧声带内收超越中线向患侧靠拢(图3-7-2),发音

好转。呼吸时,因健侧声带运动正常,故无呼吸困难。

两侧喉返神经完全麻痹时,发音嘶哑无力,音频单调,说话费力,犹如耳语声,不能持久。自觉气促,但无呼吸困难。因声门失去正常的反射性关闭,不能关闭,易引起误呛,气管内常积有分泌物,且排痰困难,呼吸有喘鸣声。间接喉镜检查,双侧声带固定于旁中位,边缘松弛,不能闭合,也不能外展。起病急者,双侧声带呈正中位,以致发生呼吸困难,但较少见。

3. 喉上神经麻痹 喉上神经麻痹后声带张力丧失。不能发高音,声音粗而弱。间接

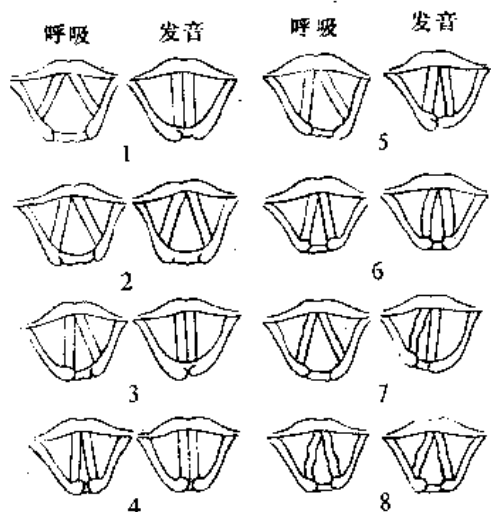


图 3-7-2 间接喉镜所见各型声带瘫痪  
 1. 正常喉部 2. 两侧内收肌瘫痪 3. 单侧外展肌瘫痪 4. 两侧外展肌瘫痪 5. 单侧喉返神经全瘫 6. 两侧喉返神经全瘫 7. 单侧喉返神经及喉上神经瘫痪 8. 两侧喉返神经及喉上神经瘫痪

喉镜检查,声带皱缩,边缘呈波浪形,但外展、内收仍正常。单侧性者,对侧喉粘膜的感觉仍存在。两侧性者因喉粘膜全麻木,饮食、唾液误呛入下呼吸道,可发生吸入性肺炎。

4. 混合型喉神经瘫痪 系喉返神经及喉上神经全部瘫痪,单侧性者常见于颈部外伤、手术损伤。发音嘶哑更为显著。喉镜检查见患侧声带固定于中间位。以后因健侧声带代偿,发音稍好转。双侧性者两侧声带均呈中间位。

**治疗** 喉麻痹的治疗,首先要查出病因加以相应的治疗。

1. 单侧性者,因发声和呼吸功能尚好,可加强言语训练,选用维生素 B<sub>1</sub>,类固醇激素药物,应用红外线、紫外线、按摩或针刺等疗法,以加强喉肌的活动。

若经久未愈,声带代偿不良者,可在患侧声带中段粘膜下试行注入 50%特氟隆 (teflon) 和 50%甘油的混悬液,使声带变宽,缩小声门裂隙,改善发声效果。

2. 双侧性者,声带固定在正中位,有呼吸困难者,须作气管切开术。经 6~9 个月局部和全身治疗无效时,可行杓状软骨拨动术、杓状软骨切除术或声带移位术等以增大声门,改善呼吸功能。

### 第三节 小儿喉痉挛

小儿喉痉挛 (infantile laryngeal spasm) 是喉肌痉挛性疾病,好发年龄为 2~3 岁,男孩多于女孩。

**病因** 多发生于体弱、营养不良、发育不佳之儿童,可能和血钙过低有关。此外如受惊、便秘、肠道寄生虫、腺样体肥大及消化道疾病等也与本病有关。

**临床表现** 往往于夜间突然发生呼吸困难,吸气时有喉鸣声,病儿惊醒,手足乱动,头出冷汗,面色紫绀,似将窒息。但每在呼吸最困难时作一深呼吸后,症状骤然消失,病儿又入睡。发作时间较短,仅数秒至 1~2 分钟。频发者一夜可以数次,也有一次发作后不再复发者,病儿次晨醒来往往犹如平常。如作喉镜检查,多无异常可见。

**诊断** 应与喉异物、先天性喉畸形等相鉴别。异物病例常有异物史。先天性畸形主要由于喉软骨过于软弱,出生后不久症状即已存在,且发作多在白天,入睡后往往消失。2~3 岁后多可自愈。

**治疗** 对体弱、易发喉痉挛的病儿,给予钙剂及维生素 D,多照晒太阳。扁桃体炎、腺样体肥大等病灶应予处理。发作时应保持镇静,解松病儿衣服,以冷毛巾覆盖面部,必要时撬开口腔,使其作深呼吸,症状多可缓解,有条件时可给氧气吸入。

## 第四节 癔病性失音

癔病性失音 (hysterical aphonia) 亦称功能性失音, 是一种以癔病为病因的暂时性发声障碍。以青年女性居多。

**病因** 是癔病的一种喉部表现。一般均有情绪激动或精神刺激的病史。如过度悲哀、恐惧、忧郁、紧张、激怒等。

**临床表现** 常表现为突然的发声障碍。病人于受到精神刺激后, 立即失去正常发声功能, 轻者仍可低声讲话, 重者仅能发出虚弱的耳语声, 但很少完全无音。失音主要表现在讲话时, 但咳嗽、哭笑的声音仍正常, 呼吸亦完全正常。发声能力可以骤然回复正常, 但在某种情况下又可突然复发, 说明此为功能性疾病。

**检查** 间接喉镜检查可见声带的形态、色泽并无异常, 吸气时声带能外展, 声门可以张开, 但在发“衣”声时声带不能向中线合拢。嘱病人咳嗽或发笑时, 可见声带向中线靠拢, 此点可与真性内收肌瘫痪相鉴别。

**诊断** 检查前应详细了解病人有无精神受到刺激的病史, 有无癔病病史。

检查时必须详细观察喉的各处, 尤其是有无声带小息肉、声门下肿瘤或环杓关节的病变。对有器质性病变可疑者应密切观察, 直至完全排除为止, 不可轻易作出癔病性失音的诊断。

**治疗** 多采用暗示疗法, 首先要使病人建立定能治愈的信心。有信心者经治疗常迅速见效。可供选用的暗示疗法有颈前注射、针刺、理疗等。

最简单的方法是用 2ml 注射用水, 在颈前作皮下注射, 一面注射, 一面嘱病人大声读 1、2、3、4、5 等数字。并在注射前暗示病人, 此为特效药物, 大部分病人能在注射中立即见效。

亦可选用针刺廉泉穴。边捻针, 边发音, 常能见效。

理疗多选用共鸣火花疗法, 在颈前皮肤作共鸣火花的同时, 令其讲话, 常能发出声音。

亦可在作间接喉镜时鼓励发声, 嘱病人咳嗽, 或用力发“衣”声, 此时如能发出声音, 即抓住时机, 嘱其数 1、2、3、4、等数字。继之, 嘱其连续高声发声, 鼓励谈话, 发声功能常可恢复正常。

同时还需根据病人的具体发病情况, 向病人解释此病完全可以治愈, 以解除其忧虑、恐怖或不安情绪, 以免日后复发。亦可适当给予镇静药物。

(黄鹤年)

## 第八章 喉 肿 瘤

### 第一节 喉良性肿瘤

喉部良性肿瘤多起源于上皮或结缔组织, 由分化完整的细胞组成。较常见者有乳头状瘤、血管瘤、纤维瘤、神经纤维瘤等。

## 乳头状瘤

喉乳头状瘤 (papilloma of larynx) 为喉部最常见的良性肿瘤。可发生于任何年龄, 10 岁以下儿童更为多见。儿童的乳头状瘤以多发性居多, 生长较快, 且易复发, 成人患者则有恶变倾向。

**病因** 可能由病毒引起, 用电镜检查可证实细胞内有病毒体的存在。喉部慢性刺激及内分泌失调, 为其诱因。

**病理** 是一种上皮瘤, 由复层鳞状上皮聚集而成, 常不浸润其基底组织。可为单发或多发, 有时带蒂, 亦有基底较宽广者。

**临床表现** 病程较缓慢, 常见症状为进行性声嘶, 肿瘤大者, 甚至失音, 亦可出现喉喘鸣和呼吸困难。由于儿童患者常为多发性, 生长亦较快, 易发生喉阻塞 (图 3-8-1)。

喉镜检查可见淡红色或暗红色、表面不平、呈乳头状的肿瘤, 幼儿患者的基底甚广, 成人者以单个带蒂较多, 常发生于声带、室带及声门下区。亦可蔓延及咽或气管。

**治疗** 采用喉镜下摘除术。但儿童患者易复发, 常需反复多次手术。摘除时于基底部作电凝固、冷冻或激光疗法, 亦可局部涂布鸦胆子油, 可减少复发。成人的乳头状瘤经多次摘除而复发者, 要注意有恶变的可能, 必要时可行喉裂开切除术。

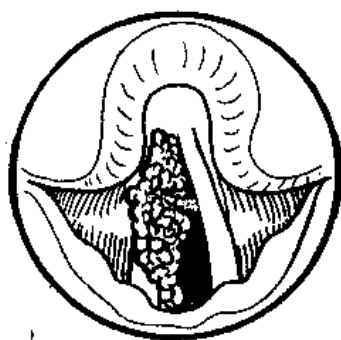


图 3-8-1 喉乳头状瘤

## 血管瘤

喉血管瘤 (hemangioma of larynx) 较少见, 有毛细血管瘤及海绵状血管瘤 2 种类型, 以前者较多。毛细血管瘤是由成群的薄壁血管构成。海绵状血管瘤由窦状血管构成, 柔如海绵, 暗红色, 不带蒂而散布于粘膜下, 可延及颈部皮下, 呈青紫色。

喉血管瘤的症状不显著, 发生于声带附近者才有声嘶。如有损伤可致出血。

治疗可用冷冻、激光疗法。无症状者可暂不治疗。

## 纤维瘤

喉纤维瘤 (fibroma of larynx) 为起源于结缔组织的肿瘤, 由纤维细胞、纤维束组成, 血管较少, 基底呈蒂状或盘状, 表面光滑, 大小不一, 小者如绿豆, 大者可阻塞呼吸道。多发于声带前中部, 亦可见于声门下区, 色灰白或暗红。主要症状为声嘶, 发展缓慢, 不恶变。大者可引起喉阻塞。手术切除是有效的方法, 小者可在喉镜下摘除, 大者须行喉裂开切除术。

## 神经纤维瘤

神经纤维瘤 (neurofibroma of larynx) 少见, 常伴发全身性神经纤维瘤。起源于神经鞘, 位于杓状会厌襞、室带等处。主要症状是声嘶, 大型肿瘤可发生呼吸困难。喉镜检查可见圆形坚实有包膜的肿块。治疗采用手术方法, 小者可于直接喉镜或间接喉镜下切

除，大者可行咽侧切开术。

## 第二节 喉 癌

喉癌 (carcinoma of larynx) 的发病率有日益增多的趋势。上海市喉癌的发病率 1972 年为 1.79/10 万, 1986 年为 2.0/10 万。辽宁省喉癌的发病率 1986 年为 1.5/10 万。上海市 1972~1986 年喉癌发病率的变化为 +0.21; 美国 1990 年出版的美国国立癌症研究所年报的统计资料表明, 1973~1987 年喉癌发病率变化 +0.5。喉癌的发病率在我国约占全身肿瘤的 1%~2%, 占耳鼻咽喉癌的 11%~22%。其男女性别发病率的差别甚大, 国外资料统计, 男女性别之比为 8.4~25.6:1。1986 年上海市喉癌发病率男女性别之比为 6.75:1, 1986 年辽宁省喉癌发病率男女性别之比为 1.97:1, 我国东北地区的女性喉癌病人的比例较国内外报道要高。无论男女, 喉癌最多见于 50~70 岁。喉癌发病率城市高于农村, 空气污染重的重工业城市高于污染轻的轻工业城市。

**病因** 迄今尚难确定, 以下因素可能与诱发喉癌有关:

1. 吸烟 吸烟可以引起呼吸道癌肿。于烟草燃烧时, 所产生的烟草焦油中苯芘有致癌作用。烟草烟可以使纤毛运动停止或迟缓, 同时引起粘膜水肿和充血, 上皮增厚和鳞状化生, 成为致癌的基础。

2. 饮酒 声门上区癌可能与饮酒有关。

3. 空气污染 生产性粉尘或废气如二氧化硫、铬、砷等的长期吸入, 有致癌可能。

4. 病毒感染 病毒和癌肿发生的关系, 尚在探索。

5. 癌前期病变 喉白斑病是一种声带粘膜上皮角化不良, 在粘膜上出现白色斑块的病变。由长期上呼吸道感染、吸烟、有害气体刺激、用声过度等慢性刺激所引起。往往最后发生癌变。

6. 性激素 喉癌病人雌激素受体阳性细胞百分率明显高于健康喉组织。其血清睾酮水平亦高于正常人。

**病理** 以鳞状细胞癌常见, 约占 90%; 腺癌 2%; 未分化癌、淋巴肉瘤、纤维肉瘤少见。

声带癌是喉癌中最多见者, 约占 60%, 分化较好, 多数为 I、II 级, 转移较少。原位癌属浸润性癌的前期, 局限于上皮层中发生癌变, 基底膜未受侵犯, 是一种最早期的喉癌。声门上癌的发病率约占 30%, 癌细胞的分化较差, 转移较多见。声门下癌少见, 约占 6%。

喉部继发性癌肿不多见, 一般系从甲状腺、喉咽、食管扩散浸润而来。从远处转移的喉癌罕见, 可从皮肤黑色素瘤、消化道腺癌、乳腺癌、肾上腺瘤、肺癌等转移而来。

**分区分期** 根据癌肿的生长范围和扩散的程度, 按国际抗癌协会 (UICC) TNM 分期方案 (1987) 如下:

### 1. 喉的分区

声门上区: 喉上部 (包括边缘区); 上部 (舌骨上) 会厌喉面 (包括会厌游离缘), 杓状会厌襞, 杓间区。声门上部 (不包括喉上部); 下部 (舌骨下) 会厌喉面, 室带, 喉室。

声门区: 声带, 前连合, 后壁。

声门下区。

## 2. T 分级

声门上区: T<sub>is</sub>=原位癌; T<sub>1</sub>=肿瘤局限于声门上区, 运动正常; T<sub>2</sub>=声门上肿瘤向声门侵犯, 未固定; T<sub>3</sub>=声门上肿瘤累及声门或声门下, 固定, 并/或有向深部浸润的其他征象; T<sub>4</sub>=声门上肿瘤向喉外扩散, 如下咽或口咽; T<sub>x</sub>=原发癌灶完全无法分级。

声门区: T<sub>is</sub>=原位癌; T<sub>1</sub>=肿瘤局限于声门区, 声带运动正常 (a=一侧声带受累, b=双侧声带受累); T<sub>2</sub>=声门区肿瘤向声门下或声门上侵犯, 声带运动正常或受限, 未固定; T<sub>3</sub>=声门肿瘤累及声门上和/或声门下, 一侧或两侧声带固定; T<sub>4</sub>=声门肿瘤向喉外扩散, 如穿破软骨支架, 或累及下咽, 或穿破皮肤; T<sub>x</sub>=原发癌灶完全无法分级。

声门下区: T<sub>is</sub>=原位癌; T<sub>1</sub>=肿瘤局限于声门下, 运动正常; T<sub>2</sub>=声门下肿瘤向声门区侵犯; 未固定; T<sub>3</sub>=声门下肿瘤累及声门区或声门及声门上区, 固定; T<sub>4</sub>=声门下肿瘤向喉外扩散, 如穿至下咽部或向气管扩散, 或穿破皮肤; T<sub>x</sub>=原发病灶完全无法分级。

3. N 分级、M 分级和分期见第 208 页 (鼻腔及鼻窦恶性肿瘤的 TNM 分期方案)。

病人全身情况 (H): H<sub>0</sub>=正常活动。H<sub>1</sub>=带病但可自理。H<sub>2</sub>=50%以上时间可自理, 需护理。H<sub>3</sub>=50%以下时间可自理, 需护理。H<sub>4</sub>=卧床不起, 需护理。

**临床表现** 根据癌肿发生的部位, 有以下特有症状:

1. 声门上型 包括原发于声带以上部位的癌肿, 如会厌、杓状会厌襞、室带和喉室等。此型癌肿分化较差, 发展较快。由于该区淋巴管丰富, 常易向颈深上组位于颈总动脉分叉处淋巴结转移。早期症状仅觉喉部有异物感, 咽部不适。以后癌肿表面溃烂时, 则有咽喉痛, 可反射至耳部, 甚至影响吞咽。晚期癌肿侵蚀血管后, 则痰中带血, 常有臭痰咯出; 侵及声带时, 则有声嘶、呼吸困难等。

2. 声门型 局限于声带的癌肿, 以前、中 1/3 处较多 (彩图 18), 分化较好, 属 I、II 级。发展较慢, 由于声带淋巴管较少, 不易向颈淋巴结转移。主要症状为声嘶, 逐渐加重。肿瘤增大时, 阻塞声门, 可出现喉喘鸣和呼吸困难, 晚期有血痰和喉阻塞症。

3. 声门下型 即位于声带以下, 环状软骨下缘以上部位的癌肿。因该区较为隐匿, 不易在常规喉镜检查中发现。早期可无症状, 以后则发生咳嗽、血痰。晚期, 由于声门下区被癌肿堵塞, 常有呼吸困难。亦有穿破环甲膜, 侵入甲状腺、颈前软组织, 亦可沿食管前壁浸润。

声门旁型: 指原发于喉室的癌肿, 亦称贯声门癌。该区甚为隐蔽。早期可无症状, 甚易向外侧声门旁间隙扩散。其临床特点是: 声嘶为首先症状, 常先有声带固定, 而未窥及肿瘤。其后随癌肿向声门旁间隙扩展, 浸润和破坏喉软骨时, 可有咽喉痛。若侵及一侧甲状软骨翼板和环甲膜时, 于该侧可摸到喉软骨支架隆起感, 并有刺激性干咳。一般常发展至两个区时, 才得到确诊。

**扩散转移** 喉癌按其分化程度和原发部位可有以下 3 种方式的扩散转移: ①直接扩散: 晚期喉癌常向粘膜下浸润扩散。位于会厌之声门上型癌, 可向前侵入会厌前隙、会厌谷和舌根。杓状会厌襞部癌向外扩散至梨状窝、喉咽侧壁。声门型癌可向前侵及前连合, 扩散至对侧声带; 亦可向前破坏甲状软骨, 使喉体膨大, 并有颈前软组织浸润。声门下型癌向下蔓延至气管、亦可穿破环甲膜至颈前肌层, 向两侧发展, 侵及甲状腺; 向后累及食管前壁。②淋巴转移: 转移部位多见于颈深上组的颈总动脉分叉处之淋巴结, 然后再沿颈内静脉向上、下部之淋巴结发展。声门下型癌常转移至气管旁淋巴结组。③血管转移: 可循血循环向全身转移至肺、肝、肾、骨、脑垂体等。



**检查** 喉镜检查所见喉癌的形态有菜花状、溃疡状、结节状和包块状。同时应注意声带运动是否受限或固定。会厌喉面、喉室、声门下区、前连合处等部位，较为隐蔽，要详细检查，以防漏诊。还要观察颈部、喉体是否增大，有无颈前软组织、甲状腺、颈部淋巴结等的扩散。

**诊断** 详询病史，声嘶超过4周，年龄超过40岁者，均须作喉镜检查。对咽喉不适、异物感、喉痛的病人，亦应作常规喉镜检查，以防漏诊。X线检查如颈侧位拍片、喉部体层拍片、造影检查、CT扫描等能比喉镜更详细地判断癌肿的部位和浸润的范围。活检可在间接喉镜、直接喉镜或纤维喉镜下进行，是喉癌诊断的主要依据。喉癌应和下列疾病相鉴别：

1. 喉结核 其主要症状为声嘶，发声低弱，甚至失音。喉痛剧烈，常妨碍进食。喉镜检查可见喉粘膜苍白水肿，有浅溃疡，有粘脓分泌物。病变多发生于喉的后部。偶可有结核瘤呈肿块状。多患有进行性肺结核。

2. 喉梅毒 虽声嘶仍粗而有力，喉痛轻。病变多发生在喉前部，粘膜红肿，常有隆起的梅毒瘤和较深的溃疡，破坏组织较多，愈合后有瘢痕收缩粘连，造成喉畸形。血清学反应阳性。

3. 喉乳头状瘤 病程较长，常带蒂，即使基底广，病变多在粘膜表层，无声带运动障碍。

**治疗** 视喉癌病变的范围，可进行以下治疗：

1. 放射治疗 主要适用于I期病变：①小而表浅的单侧或双侧声带癌，尚未侵及前连合、声带突或声门下区，声带运动良好。②会厌边缘癌，病变小于1cm。③全身情况差，不宜手术者。④对范围较广泛，涉及咽喉部的癌肿，可先行术前放疗。<sup>60</sup>钴的术前放疗剂量是在4周内照射45~50Gy(4500~5000rad)，放射结束后2~4周内行手术切除。单纯放射的剂量是60~70Gy(6000~7000rad)。

2. 垂直半喉切除术 适用于I期声带癌。于甲状软骨的中线稍偏健侧切开，将患侧声带和相应部分的甲状软骨切除。惟发音功能不如放射疗法。

3. 水平半喉切除术 适用于声门上癌，累及会厌、室带、喉室、杓状会厌襞等区，而声带尚完整者。手术切除范围包括会厌、室带、喉室、会厌前隙或部分舌根部，并横断切除甲状软骨的上半部，修补咽喉粘膜，保留声带，将舌根部与声门区缝合。若有颈淋巴结转移，同时作颈淋巴结廓清术。术后可基本保留喉的功能。

4. 喉全切除术 适用于II、IV期病变：①声带癌肿范围较广，声带已固定；②声带癌已侵及喉室和室带；③声门下癌；④放疗后复发的喉部癌肿；⑤喉癌已扩散至喉体外，甲状软骨已破坏或已侵及会厌前隙，穿破环甲膜，累及甲状腺等邻近组织。

手术的主要步骤是：①颈正中中线直切口，上起自舌骨平面，下止于胸骨上切迹处。②从中线分离颈前肌层，切断甲状舌骨肌和胸骨甲状肌，分离两侧胸骨舌骨肌，切断甲状腺峡部，并缝扎；剪断甲状软骨上角，结扎喉上动脉。③于环状软骨下缘或气管第1~2环处切断气管，并在后部留舌形粘膜瓣，将其缝向颈下方的胸骨上窝区的皮肤造口处。④将喉自下而上分离，从杓状软骨后区进入咽喉腔，在明视下，沿充分的安全边缘，将喉体切除。⑤修补咽喉瘘口，放置鼻饲管和全喉套管。⑥缝合颈前肌层和皮肤。

5. 新喉再造术 为近年来我国发展的新手术方法，适用于I~III期喉癌，不宜单纯放疗，又不需作全喉切除术者。其手术原则是在根治病变的基础上，将喉功能进行重建。主要方法是保留患侧的甲状

软骨板的后 1/5 和上、下角, 以及对侧甲状软骨板的后 1/3 和上、下角, 作为再造喉的后支架。剥离和保留甲状软骨板的外软骨膜, 在明视下进入喉腔, 沿充分的安全边缘下, 次全切除喉体。游离舌骨, 将其带蒂作 90° 向下转移, 使其与可保留的环状软骨或气管上端相缝合, 作为新喉的前支架。移植胸骨舌骨肌膜, 以修补喉腔内粘膜, 并以水囊作新建喉腔的扩张用。术后 3~4 周可基本恢复发音和吞咽功能。

6. 气管代喉术 由 Arslan 等报道, 适用于喉次全切除而保留会厌者。将颈段气管分离至第 5 气管环平面, 将咽口下缘与气管口的后壁缝合, 使会厌与气管第 1 环的前壁缝合, 以颈段气管代替喉部, 向上牵拉固定于舌骨, 术后可发音讲话。

7. 食管气管造瘘术 于喉全切除后, 在气管造口的后壁与食管前壁间造瘘, 以肌粘膜瓣缝合管道, 亦可在此瘘道处安置硅胶管, 引气流至咽、食管腔发音。

8. 结肠代喉咽及食管上段术 适用于肿瘤已侵及喉咽、梨状窝和颈段食管, 不能用胸大肌皮瓣或颈部皮瓣来修复时, 可用游离结肠段来替代已切除的喉咽和食管上段的缺损区。

9. 喉切除加颈淋巴结廓清术 是治疗喉癌伴有颈部淋巴结转移的有效方法。若病人全身情况能够支持, 应争取一期手术, 即进行喉切除的同时行颈淋巴结廓清术, 包括切除颈部的颌下、颌下、颈前、颈浅、颈深组的淋巴结。为此, 须将上自下颌骨下缘, 下至锁骨, 前自颈中线, 后至斜方肌这一区域内包括胸锁乳突肌、肩胛舌骨肌、二腹肌、颈内静脉、副神经和颌下腺等组织, 与淋巴结一起切除。

10. 喉全切除术后的发音训练 喉全切除术后的患者可练习用食管贮气, 空气经食管入口部, 由咽肌的收缩, 代替声带振动, 可发出咽食管音, 再由舌、软腭的协调作用, 经耐心训练, 一般可由数字、单字而逐渐学会简单日常用语。

对咽食管音发音训练未见成效者, 可应用电子喉, 放置于颈侧, 利用音频振荡器发音, 经过放大后, 当患者作模拟说话时, 可发出语音。能调节音频, 但声音强度仍不能自由控制, 常有杂音, 使用上仍感不便。

(黄鹤年)

## 第九章 颈部肿块

颈部肿块为一临床体征, 其原因较复杂, 涉及内、外、口腔、耳鼻咽喉等科, 应注意鉴别, 以免误诊。

**应用解剖** 颈部连接头部及胸部, 上起颅底, 下连胸腔入口, 后有第 1~7 颈椎。颈部范围不大, 但含咽、喉、气管、食管、甲状腺、颈动脉、迷走神经等重要器官, 有关主要内容分述如下:

1. 颈部肌肉 颈部主要有以下诸肌:

胸锁乳突肌位于颈部外侧, 左右各一。起点有二端, 分别始于胸骨柄及锁骨内侧之表面, 斜行向上, 止于乳突表面及枕骨上项线之外侧, 主要受副神经支配。胸锁乳突肌肌肉发达, 是颈部手术时的重要肌性标志。颈动脉、颈内静脉、迷走神经位于其深面。

舌骨下肌包括胸骨舌骨肌、甲状舌骨肌、甲状胸骨肌、肩胛舌骨肌, 两侧共 4 对, 其中胸骨舌骨肌上端位于舌骨下缘, 下端附于胸骨柄, 为舌骨下肌中位置最浅者, 肌肉呈扁平带状。舌骨下诸肌位于喉、气管、甲状腺前面, 与喉、甲状腺、气管切开等手术关系密切。

颈部尚有二腹肌、斜方肌等肌肉。

以胸锁乳突肌为界, 颈部分为颈前及颈后 2 个三角区 (图 3-9-1); 前者又分为颌下

三角、下颌下三角、颈动脉三角及肌三角，后者则含枕三角及锁骨上三角。

## 2. 颈部血管及神经

(1) 动脉：颈总动脉位于胸锁乳突肌深部，在相当于舌骨大角水平分为颈外、颈内动脉2支。颈外动脉有甲状腺上动脉、舌动脉、面动脉、上颌动脉及颞浅动脉等分支，是头颈部结构的重要血供来源。颈内动脉经破裂孔进入颅内，在颈部无分支，颈部手术时必须辨清颈外动脉和颈内动脉。

(2) 静脉：颈外静脉位于胸锁乳突肌表面。颈内静脉是颅内乙状窦之延续，位于肩胛舌骨肌之深面，是头面部静脉回流之主要径路。

(3) 神经：迷走神经在颈动脉鞘内沿颈总动脉、颈内静脉间行走。喉返神经是迷走神经分支之一，在颈总动脉后内侧沿气管食管沟上行，主管环甲肌以外喉内肌的运动，颈部手术尤其是甲状腺手术时，应避免损伤。

副神经支配胸锁乳突肌及斜方肌。在乳突尖下3~4cm处进入胸锁乳突肌，经该肌中段后缘，穿越颈后三角至斜方肌。副神经周围淋巴组织丰富，根治性颈淋巴廓清术时，切断副神经后致斜方肌瘫痪，影响耸肩、上肢抬举功能。

舌下神经横跨于颈动脉分叉上方，并有降支与颈总动脉伴行。舌下神经损伤后致舌肌萎缩。

3. 颈部淋巴 颈部淋巴组织丰富，可分为颌下、下颌下、颈前、颈外侧浅及颈外侧深等组淋巴结。

下颌下淋巴结接受鼻、鼻窦、口腔、面颊等处之淋巴回流，上述部位之炎症或恶性肿瘤，常侵及下颌下淋巴结。

颈外侧深淋巴结与颈内静脉关系密切，以颈动脉分叉为界，分颈外侧上深淋巴结和颈外侧下深淋巴结。鼻咽癌等头颈部恶性肿瘤的淋巴结转移，多发生于颈外侧上深淋巴结；颈外侧下深淋巴结除接受来自颈外侧上深淋巴结外，有时食管癌等胸部癌肿也可转移至颈外侧深下淋巴结。

颌下淋巴结位于颌下三角内，接受口底等处淋巴回流。颈前、颈外侧浅淋巴结，分别位于颈前静脉和颈外静脉附近。

4. 咽周间隙 颈深筋膜除覆盖于颈部肌肉、血管、神经及咽、喉、甲状腺等器官表面外，并形成咽周间隙（peripharyngeal space），如咽后隙、咽旁隙。

咽后隙位于咽后筋膜与椎前筋膜间，上起颅底，下经喉咽、食管之后面延及后纵隔。

咽旁隙之内侧为咽侧壁，外侧有腮腺，上起颅底，下至舌骨，后方则为颈椎横突。以茎突为界，咽旁隙分为前、后2部分，前部有翼肌等，后部则含颈动脉鞘等；咽旁隙有占位性病变时，可使颈部大血管移位。

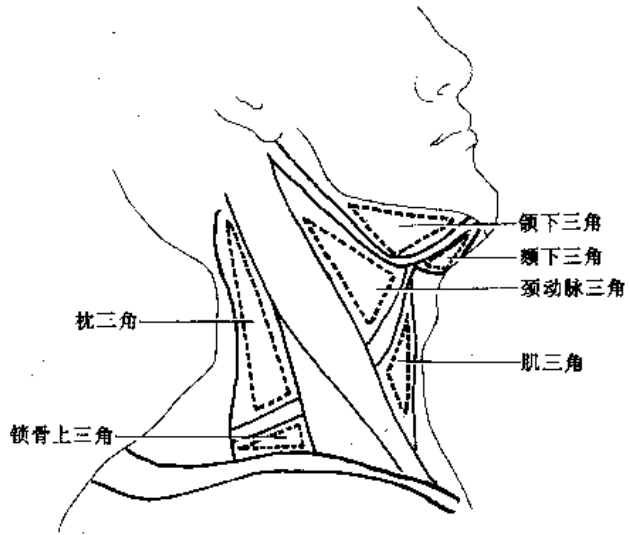


图 3-9-1 颈部三角区

**临床表现** 根据发病原因，一般将颈部肿块分为先天性、炎症性和肿瘤性三类。现将常见颈部肿块的临床特点，叙述如下：

1. 甲状舌管囊肿 (thyroglossal cyst) 多见于少年儿童。属先天性发育异常。

在胚胎发育过程中，如甲状舌管退化不全，在盲孔与甲状腺峡部间，可形成甲状舌管囊肿。肿块位于颈部中线、甲状软骨与舌骨间，常随吞咽动作上下移动。感染后可形成瘘管，并有粘液性或脓性分泌物溢出。瘘管不易愈合，或经常反复感染。

2. 鳃裂囊肿 (branchial cyst) 为先天性发育异常。胚胎期时，颈部发育与鳃弓、鳃裂的衍变关系密切。鳃弓是中胚层增殖而成的弓形隆起，平行排列，左右共5对。各鳃弓间则为4对由外胚层上皮组成的鳃裂。正常情况下，鳃弓、鳃裂最终衍变成颈部肌肉、血管等结构。若发育异常，则形成鳃裂囊肿或瘘管。

囊肿多位于颈部外侧，胸锁乳突肌之深部。圆形或椭圆形，大小不定。感染溃破后可在颈部形成瘘口，为鳃裂囊肿、瘘管之外口，常有脓性分泌物流出。有时囊肿或瘘管有内口与外耳道、扁桃体或梨状窝相通。

3. 急、慢性颈淋巴结炎 鼻、咽、喉、口腔等处有炎症时，可致颈部淋巴结肿大。急性淋巴结炎时，有红、肿、痛、热等急性炎症特点，起病快，常伴发热、局部压痛，抗炎治疗后肿块消退。颈淋巴结慢性炎症时，病程长，症状轻，常位于下颌下区，淋巴结较小，可活动，压痛不明显。

4. 颈淋巴结结核 (tuberculous lymphadenitis of the neck) 病变为原发性，或继发于肺、腹腔等处的结核病灶。病程较长。病情轻者，局部症状少，单侧或双侧颈淋巴结肿大，常呈串状，质中等，可活动，无压痛。病情较重时，数个淋巴结可互相粘连成团。若淋巴结干酪样坏死，溃破后形成瘘管，经久不愈。

5. 艾滋病性颈淋巴结肿大 为艾滋病前期临床表现之一。由人类免疫缺陷病毒 (HIV) 侵犯颈淋巴结所致。病程较长，淋巴结逐渐增大，常伴有腹股沟等多处淋巴结肿大、发热、消瘦、乏力、白细胞减少等症。细针穿刺活检可协助诊断。

6. 甲状腺腺瘤 (adenoma of the thyroid) 女性多见。位于颈前部，生长缓慢，症状不明显，常在无意中发现。肿块质中等，随吞咽动作上下移动。巨大甲状腺腺瘤，可因气管移位或压迫气管而影响呼吸。如肿块增大迅速，呈结节状，质硬，累及喉返神经或向气管内浸润，引起呼吸困难、声带运动障碍、声音嘶哑等症时，应考虑甲状腺癌可能。

7. 涎腺混合瘤 (mixed tumor of salivary gland) 多见于腮腺。表现为耳垂下出现肿块，生长缓慢，无明显症状，常偶尔发现。肿块位置多较深，表面光滑，质中等，推之可动。肿块向内发展，侵及咽旁间隙时，可使鼻咽、口咽侧壁内移，或软腭膨隆。如肿块固定，质硬，局部疼痛，或累及面神经，有混合瘤恶变可能。

8. 神经源性肿瘤 多为神经鞘膜瘤 (schwannoma)，起源于神经鞘膜上的雪旺细胞，常发生于颈部皮神经、交感神经、迷走神经等处。

肿瘤位于颈部外侧上段，胸锁乳突肌深处。椭圆形或圆形，表面光滑。生长缓慢，病变范围较小时，常无明显症状。肿瘤较大时，可突向咽部，使咽侧壁内移、饱满，严重时影响呼吸。偶可恶变，表现为短期内肿瘤迅速增大，或伴迷走、舌下神经麻痹等征。

9. 颈动脉体瘤 (tumor of carotid body) 起源于颈动脉体。位于颈动脉分叉处。肿

瘤较小时，症状不明显。如侵犯迷走、舌下等神经，可引起声带运动障碍、伸舌偏斜等征。检查时肿瘤可随动脉移动，扪诊有搏动感，CT 增强扫描、动脉造影等检查有助诊断。

10. 恶性淋巴瘤 是一种发生于淋巴网状组织的恶性肿瘤。主要表现为淋巴结肿大，或先在淋巴结外组织内形成肿块，然后再累及邻近的淋巴结。根据细胞形态和分化程度，可分为何杰金和非何杰金淋巴瘤两大类。

颈部淋巴结肿大是非何杰金淋巴瘤 (non-Hodgkin's lymphoma) 的常见症状，肿块为无痛性，进行性增大，质硬，早期可活动，后期各淋巴结相互粘连成团，不易推动。若扁桃体、鼻咽、舌根等处有病灶时，则可相应产生鼻塞、鼻涕带血、咽部不适、听力减退等症状。因何杰金淋巴瘤所致的颈淋巴结肿大，多为双侧性，并有发热、肝脾肿大、消瘦、乏力等全身症状。

11. 转移性恶性肿瘤 (metastatic cancer of the neck) 颈部转移恶性肿瘤是颈部肿块的原因之一，其原发病灶多位于头颈部。

鼻咽癌较早发生颈淋巴结转移，有时或为鼻咽癌的首发症状。多侵犯颈外侧上深淋巴结组，肿大的淋巴结位于下颌角后方，逐渐增大，有时融合成团。质硬，活动差，无压痛。常为单侧性，也可双侧颈淋巴结同时受累。

扁桃体癌之颈淋巴结转移部位与鼻咽癌相仿。

喉癌也常有颈淋巴结转移，声门上型者尤易发生，早期多为颈外侧上深组，颈动脉分叉处淋巴结肿大，晚期时转移性淋巴结癌可向下颌角或锁骨上区扩展。

鼻腔、鼻窦癌的淋巴结转移，常发生于病变后期，肿大之淋巴结多位于下颌下区。

肺癌、食管癌等病变，有时可发生锁骨上区转移性淋巴结癌。

**诊断** 为明确颈部肿块的原因及其性质，诊断时应注意以下各点：

1. 详细询问病史 包括年龄、性别、病程长短、症状轻重、治疗效果，以及有无鼻、咽、喉、口腔等器官受累的临床表现，或发热、消瘦等全身症状。

2. 临床检查 首先注意观察两侧颈部是否对称，有无局部肿胀，瘰管形成等现象。然后进行颈部扪诊。检查时受检者头略低，并倾向病侧，使颈部肌肉松弛，便于肿块之扪摸。检查时注意肿块之部位、大小、质地、活动度、有无压痛或搏动，并应两侧对照比较。

如前所述，成人颈部肿块应考虑转移性恶性肿瘤可能，因此，应常规检查耳鼻咽喉、口腔等处，以便了解鼻咽、喉等处有无原发病灶。必要时可作鼻内窥镜或纤维鼻咽喉镜检查。

3. 影像学检查 颈部 CT 扫描除可了解肿瘤部位、范围外，并有助于明确肿块与颈动脉、颈内静脉等重要结构的关系，为手术治疗提供重要参考依据，但较小之肿块，常不能显影。

为查找原发病灶，可酌情作鼻窦、鼻咽和喉侧位等 X 线拍片检查。

对于颈部鳃裂瘰管或甲状舌管瘰管，可行碘油造影 X 线拍片检查，以了解瘰管走向和范围。

4. 病理学检查

(1) 穿刺活检法：以细针刺入肿块，将用力抽吸后取得的组织，进行细胞病理学检查。适用于多数颈部肿块者，惟其取得之组织较少，检查阴性时，应结合临床作进一步

检查。

(2) 切开活检法：应慎用。一般仅限于经多次检查仍未能明确诊断时。手术时应将单个淋巴结完整取出，以防病变扩散。疑为结核性颈淋巴结炎时，切开活检后有导致伤口经久不愈可能，应注意预防。

对于临床诊断为涎腺来源或神经源性良性肿瘤者，由于肿瘤位置较深，术前切开活检有时不易取得阳性结果，却有使肿瘤与周围组织粘连，增加手术困难之弊端，故一般于手术摘除肿瘤后再送病理检查。

**治疗** 根据不同病因，给予相应治疗：

1. 颈部鳃裂囊肿、甲状舌管囊肿或瘻管，应手术治疗。甲状舌管囊肿与舌骨关系密切时，可切除部分舌骨。
2. 甲状腺腺瘤应手术切除，术时应避免损伤喉返神经，防止声带麻痹，声音嘶哑。甲状腺癌手术时，应注意保持呼吸道通畅。
3. 涎腺来源及神经源性良性肿瘤宜经颈侧途径摘除肿瘤，以便明确颈动脉、颈内静脉、迷走神经、舌下神经之位置，避免剥离肿瘤时误伤。
4. 鼻咽癌、扁桃体癌引起的颈淋巴结转移，采用放射治疗，效果较好。喉癌引起的颈淋巴结转移，放疗效果欠佳，应及时行颈淋巴结廓清术。
5. 恶性淋巴瘤多采用放疗和化疗相结合的治疗方法。
6. 对于颈淋巴结结核，应注意查找肺、肠等处有无结核病灶，并以抗痨药物进行治疗。
7. 急性颈淋巴结炎应积极使用消炎药物。

(王 薇)

## 第十章 喉的其他疾病

### 第一节 喉 异 物

喉异物 (foreign bodies in larynx) 多发于 5 岁以下的幼儿，声门裂为呼吸道狭窄处，一旦误吸入异物，易致喉阻塞，是一种危险的疾病。

**病因** 喉部异物的种类甚多，果核、骨片、鱼骨、豆类、针、钉等，均可嵌顿在声门区。多因饮食时，大声嬉笑，误将异物吸入。儿童口含食物、小玩具等，于哭喊、玩耍时，亦易将异物吸入喉部。

**临床表现** 较大异物嵌顿于声门，可致患者呼吸困难，发绀，甚至窒息。较小异物常有声嘶、喉喘鸣、剧烈咳嗽和疼痛感。

**检查** 喉镜检查能窥清声门上的异物。声门下的异物常呈前后位，与食管内异物呈冠状位不同 (图 3-10-1)。

**诊断** 依据有异物呛入史，喉镜检查，喉侧位 X 线拍片，常能确定诊断。

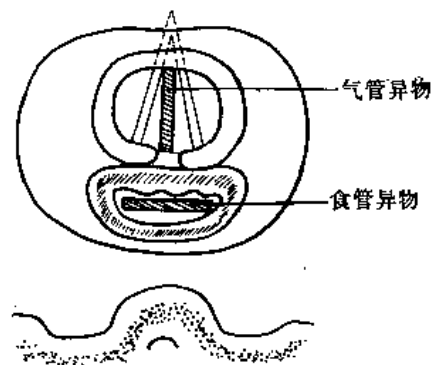


图 3-10-1 扁平状异物在气管及食管内的位置

**治疗** 可在间接喉镜或直接喉镜下以异物钳取出。已发生呼吸困难，估计难以在直接喉镜下取出时，应先作气管切开术，待呼吸缓解后，再于喉镜下取出。并教育病儿今后饮食时不要大声哭笑，不要将针、钉、小玩具等含在口内嬉戏，儿童的食物中应避免混有鱼刺、碎骨等物，以防误吸入呼吸道。

## 第二节 喉 水 肿

喉水肿 (edema of the larynx) 为喉部松弛处的粘膜下有组织液浸润。

### 病因

1. 变态反应 药物如注射青霉素、口服碘化钾、阿司匹林等；有过敏体质者食用致敏的食物如蟹、虾等易引起变应性喉水肿。
2. 遗传血管性 患者血中  $C_1$  脂酶抑制物 ( $C_1$ -INH) 缺乏或功能缺陷，为染色体显性遗传病，常反复发作喉水肿。
3. 喉部急性感染、外伤、化学气体伤等亦能引起喉粘膜水肿。
4. 心脏病、肾炎、肝硬化、粘膜性水肿等全身性疾病。

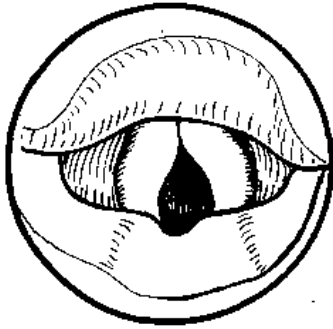


图 3-10-2 喉水肿

**病理** 喉粘膜松弛处，如杓状会厌襞、杓区、会厌等处发生粘膜下组织间水肿，有渗出液浸润。感染性喉水肿之渗出液为浆液性脓液，变应性、遗传血管性喉水肿之渗出液为浆液性。

**临床表现** 发病甚速，变应性、遗传血管性者发展更快，患者常于数分钟内发生喉喘鸣、声嘶、呼吸困难，甚至窒息。喉镜检查可见喉粘膜弥漫性水肿、苍白(图 3-10-2)。感染性者也可于数小时内发生喉痛、声嘶、喉喘鸣和呼吸困难。喉镜检查可见喉粘膜呈深红色水肿，表面发亮。

**诊断** 详询病史，作咽喉及全身检查，鉴别喉水肿为变应性、遗传血管性或为感染性。前者多突然发作，伴有面部浮肿

发痒，有反复发作史。

### 治疗

1. 有重度喉阻塞征者，应及时作气管切开术。
2. 立即给予足量类固醇激素，咽喉局部喷雾 1:2000 肾上腺素，使水肿尽快消退。
3. 感染性者可予足量抗生素控制，若已形成脓肿，可作切开排脓术。
4. 检查水肿原因，针对病因进行治疗。

## 第三节 喉 囊 肿

喉囊肿 (laryngeal cyst) 分喉气囊肿与粘液囊肿。

### 喉 气 囊 肿

喉气囊肿 (laryngocele) 又名喉憩室、喉膨出，为喉室小囊异常扩张，内有气体。

**病因** 喉气囊肿分先天性和后天性，其形成的病因如下：①喉室小囊位于喉室的前端，于甲状软骨与会厌软骨之间。婴幼儿之喉室小囊一般约 6~8mm，少数可达 10~15mm。若小囊先天性异常扩张，可形成先天性喉气囊肿。②后天性者，也先有喉室小囊

发育异常，后因长期用力和屏气，喉内压增高，如慢性咳嗽、吹玻璃、吹号、举重等，使喉室小囊内压力增大，逐渐扩张，形成喉气囊肿。③喉室小囊口水肿狭窄，呈单向性活瓣，进气后不能逸出，使小囊扩大，形成喉气囊肿。

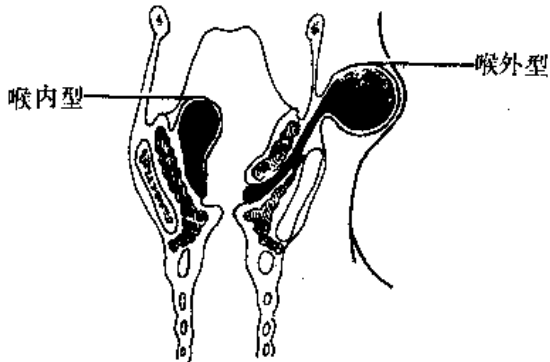


图 3-10-3 喉气囊肿冠状切面

**临床表现** 喉气囊肿分喉内、喉外和混合 3 型 (图 3-10-3): ①喉内型: 自喉室突出, 将室带推出, 遮住声带; 亦有从杓状会厌襞突起, 推向同侧喉腔。②喉外型: 气囊肿从甲状舌骨膜喉上神经和血管处穿出, 向颈部膨出。③混合型: 为气囊肿同时出现于喉内和颈部, 在甲状舌骨膜处有一峡部相连。

气囊肿小者多无症状。喉内型大者可有声嘶、咳嗽和呼吸困难。若有感染, 则有疼痛。喉外型则于颈部有一圆形较软之肿物, 受挤压可

渐缩小。混合型具有以上两者症状。

**检查** 喉内型者, 可见一侧喉室带膨出, 遮蔽同侧声带, 大者可阻塞部分声门, 其体积随呼吸而改变。吸气时缩小, 用力鼓气时增大。

**诊断** 喉外型气囊肿必须与腮裂囊肿、甲状舌管囊肿相鉴别。喉气囊肿时大时小, 用力挤压可缩小, 穿刺有气体, 即可诊断。喉内型须与喉室脱垂相鉴别。喉室脱垂多因喉室粘膜炎性水肿或肥厚, 自喉室脱出, 不随呼吸而改变。

**治疗** 采用颈部横切口, 剥离囊肿, 结扎切除。

### 喉粘液囊肿

喉粘液囊肿 (mucocele of larynx) 有两种: 先天性者因发育期粘液腺管阻塞, 粘液潴留所致; 后天性多由炎症刺激引起腺管阻塞而形成。

**临床表现** 小者多无症状。大者可有咽喉堵塞感。继发感染时, 有喉痛, 涉及声门者有声嘶, 甚至呼吸困难。

喉粘液囊肿最常见的部位是会厌舌面和喉面, 因该处富于腺体。喉镜检查见其多为淡红色呈半球形, 囊壁薄、光滑, 穿刺可吸出棕褐色或乳白色液体。

**治疗** 于喉镜下, 用咬钳将囊壁大部分咬除。

## 第四节 喉室脱垂

喉室脱垂 (prolapse of the ventricle) 是指喉室粘膜外翻。多由喉室粘膜下水肿, 炎性细胞浸润和纤维化, 渗出液积聚于粘膜下, 致使喉室粘膜向外翻出。

**临床表现** 初起时, 声嘶轻微, 或间断出现。当脱垂部增大, 妨碍声带振动时, 则呈持续性声嘶。如阻塞声门, 可出现喉喘鸣和呼吸困难。

喉镜检查常于吸气时见一侧喉室有淡红色水肿样半球状物突出, 覆于声带之上, 部分或全部遮盖声带, 表面粘膜增厚, 触之柔软, 能以喉钳压之推入喉室, 但多旋即脱出。

**诊断** 喉室脱垂应与喉室肿瘤相区别。宜作直接喉镜检查, 用喉钳触压, 视其能否复位, 如难确定时, 可作活检。



**治疗** 轻度者可行电烙术，使脱垂物纤维化而促使其收缩复位。并除去炎性致病原因，减少复发。脱垂大者，可于喉镜下用咬钳咬除，但勿咬除过多，以免声带被瘢痕组织牵拉，遗留声门闭合不全。

## 第五节 喉角化症及喉白斑病

### 喉角化症

喉角化症 (keratosis of the larynx) 是喉粘膜上皮生长异常，过分角化而堆集成形成的病变。其病因可能与慢性炎性刺激有关，常与咽角化症同时存在。主要病理变化是局部粘膜上皮角化，堆集成白色小的三角锥形或圆锥形突起，周围粘膜有炎症反应，粘膜下层正常。可发生于喉粘膜任何部位。

主要症状是喉部异物感，若侵及声带影响声带闭合时，可有不同程度的声嘶。喉镜检查可见喉粘膜慢性充血，表面有呈白色点状锥形突起，其周围有充血区，拭之可脱落，但易再生。

治疗按角化程度而定。轻度者一般不需特殊治疗。避免刺激喉粘膜因素，禁烟，去除鼻、咽、口腔的病灶，可减轻角化。角化较重、病变影响声带闭合者，可在喉镜下仔细清除。

### 喉白斑病

喉白斑病 (leukoplakia of the larynx) 是指喉粘膜上片状角化增生的病变，多见于声带，常认为是癌前期。可能与吸烟、用声不当、慢性喉炎、维生素缺乏有关。主要病理变化是喉粘膜上皮增生，并有不全角化，粘膜下组织亦有轻度增生。

主要症状是声嘶，随病变发展而加重。喉镜下见声带表面或其边缘的中、前 1/3 部位，有微凸起的白色扁平片状、表面平整的斑片；范围局限，不易除去。声带运动良好。

因其可为癌前期病变，应定期随访。局部禁用刺激性药物，可在喉镜下仔细清除病变。对不断迅速扩展的病例，可行喉裂开术。

## 第六节 喉淀粉样变

喉淀粉样变 (amyloidosis of the larynx) 又称淀粉样瘤 (amyloid tumor)。但实非真性肿瘤，可能由于慢性炎症，血和淋巴循环发生障碍，局部球蛋白积聚而引起淀粉样变；有人认为与全身性免疫缺陷有关，亦可由于新陈代谢紊乱和组织退行性变所致。

主要症状是声嘶、干燥感和刺激性咳嗽。病变广泛者，可引起呼吸困难。喉镜检查可见声带、喉室或声门下区有暗红色肿块，亦可呈弥漫性上皮浸润，声门显著变狭 (图 3-10-4)。

可在喉镜下多次切除。亦有用类固醇激素治疗或激光治疗。

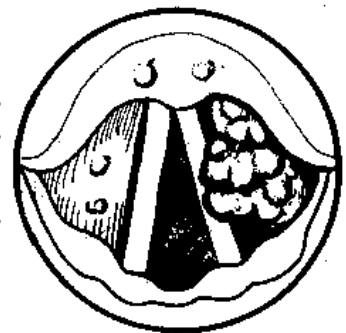


图 3-10-4 喉淀粉样变

## 第七节 喉 狭 窄

喉狭窄 (stricture of the larynx) 系由各种原因所引起的喉部瘢痕组织形成, 以致喉腔变狭, 影响呼吸和发声功能。

### 病因

1. 外伤 如喉部分切除、吸入化学腐蚀剂、长期气管插管、高位气管切开术等。
2. 炎症 如狼疮、梅毒、麻风、硬结等溃疡性病变, 愈合后有瘢痕形成, 发生狭窄。喉软骨炎坏死后, 瘢痕收缩, 亦可使喉腔变窄。
3. 先天性 喉发育不良、小喉等畸形。

**临床表现** 主要症状有声嘶、喉喘鸣、咳嗽、呼吸困难, 严重者可发生紫绀或窒息。

喉镜检查可见喉部有瘢痕组织, 呈带状、膜状或环状, 声带固定不动, 室带、声带变形, 声门变狭窄, 声门下区粘连成块, 有时仅留小孔隙。

**诊断** 喉狭窄的发生和发展很缓慢, 结合病史和喉侧位 X 线拍片, 可作出诊断, 并能了解喉狭窄的部位、范围和程度。

**治疗** 轻度者可于喉镜下行探条扩张法。重度者须先作低位气管切开术, 然后行喉裂开术, 切除瘢痕, 修复喉腔, 置入 T 型塑料管或硅橡胶喉腔模, 固定于颈部, 留置约 10 个月后取出。若无呼吸困难症状, 再观察 3~4 周, 即可拔除套管。虽能改善呼吸, 但发音尚不能完全恢复。

(黄鹤年)

## 第十一章 喉 阻 塞

喉阻塞 (laryngeal obstruction) 亦称喉梗阻, 是因喉部或其邻近组织的病变, 使喉部通道发生阻塞, 如不速治, 可引起严重后果。由于幼儿声门狭小, 喉粘膜下组织松弛, 喉部神经易受刺激而引起痉挛, 喉部气流途径弯曲, 故发生喉阻塞的机会较成人为多。

### 病因

1. 炎症 如小儿急性喉炎、急性喉气管支气管炎、喉白喉、急性会厌炎、喉脓肿、咽后脓肿等。
2. 外伤 喉部挫伤、切割伤、烧灼伤、火器伤、高热蒸气吸入或毒气吸入。
3. 异物 喉部、气管异物不仅造成机械性阻塞, 并可引起喉痉挛。
4. 水肿 喉血管神经性水肿, 药物过敏反应, 心、肾疾病引起的水肿。
5. 肿瘤 喉癌、多发性喉乳头状瘤、喉咽肿瘤、甲状腺肿瘤。
6. 畸形 喉蹼、先天性喉喘鸣、喉软骨畸形、喉瘢痕狭窄。
7. 声带瘫痪 两侧声带外展性瘫痪。

### 临床表现

1. 吸气期呼吸困难 是喉阻塞的主要特征。声门是喉部的最狭窄处, 由两侧略向上倾斜的声带边缘所形成。正常情况下, 吸气时气流将声带斜面向下、向内推压, 但同时伴有声带外展作用, 使声门裂开大, 故呼吸通畅。病变时, 喉粘膜充血肿胀, 使声门变

窄，于吸气时气流将声带斜面向下、向内推压，使已经变窄的声门更为狭窄，以致造成吸气期呼吸困难（图 3-11-1）。其表现为吸气运动加强，时间延长，吸气深而慢，但通气量并不增加，如无显著缺氧，则呼吸频率不变。呼气时气流向上冲开声带，声门较吸气时大，尚能呼出空气，故呼气困难并不显著。

2. 吸气期喉喘鸣 吸气期吸入的气流，挤过狭窄的声门裂，形成气流旋涡反击声带，声带颤动而发出一种尖锐的喉喘鸣声。喉阻塞轻者，喉喘鸣声较轻；重者，喉喘鸣声甚响，隔壁可闻。呼气时因声门裂较大，故无此声。

3. 吸气期软组织凹陷 因吸气时空气不易通过声门进入肺部，胸腹辅助呼吸肌均代偿性加强运动，以助呼吸进行，将胸部扩张，惟肺叶不能相应地膨胀，故胸腔内负压增加，将胸壁及其周围的软组织吸入，乃出现胸骨上窝、锁骨上、下窝、胸骨剑突下或上腹部、肋间隙的吸气期凹陷（图 3-11-2），称为四凹征。凹陷的程度常随呼吸困难的程度而异，儿童的肌张力较弱，该凹陷征象更为明显。

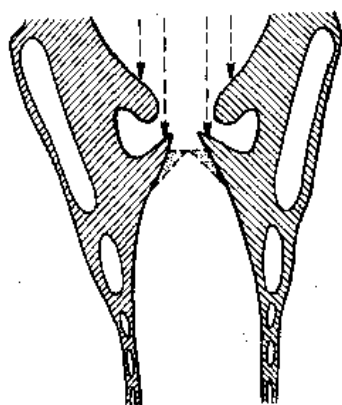


图 3-11-1 吸气期呼吸困难示意图



图 3-11-2 吸气期软组织凹陷

4. 声嘶 若病变发生于声带，则常有声音嘶哑，甚至失音。

5. 紫绀 因缺氧而面色青紫，头部后仰，脉搏快速，面容焦虑，烦躁不安是喉阻塞的晚期症状。

**检查** 根据病情轻重，将喉阻塞分为 4 度。

一度：安静时无呼吸困难表现。活动或哭闹时，有轻度吸气期呼吸困难，稍有吸气期喉喘鸣和轻度吸气期胸廓周围软组织凹陷。

二度：安静时也有轻度吸气期呼吸困难，吸气期喉鸣和吸气期胸廓周围软组织凹陷，活动时加重，但不影响睡眠和进食，亦无烦躁不安等缺氧症状。脉搏尚正常。

三度：吸气期呼吸困难明显，喉喘鸣声甚响，胸骨上窝、锁骨上、下窝、上腹部、肋间等处软组织吸气期凹陷显著。并因缺氧而出现烦躁不安，不易入睡，不愿进食，脉搏加快等状况。

四度：呼吸极度困难。由于严重缺氧和二氧化碳增多，病人坐卧不安，手足乱动，出冷汗，面色苍白或紫绀，定向力丧失，心律不齐，脉搏细弱，血压下降，大小便失禁等。如不及时抢救，可因窒息、昏迷及心力衰竭而死亡。

**诊断** 根据病史、症状和体征，对喉阻塞不难作出诊断。至于查明喉阻塞的原因，则应根据病情轻重而定。轻者，可作喉镜检查以明确喉部病变。重度者，则应首先进行抢救，待喉阻塞缓解后，再进行病因的追查和诊治。喉阻塞引起的呼吸困难，临床上还必须与支气管哮喘，气管支气管炎等引起的呼气期、混合性呼吸困难相鉴别。其鉴别诊断要点见表 3-11-1。

表 3-11-1 三种阻塞性呼吸困难的鉴别要点

病因及临床表现	吸气期呼吸困难	呼气期呼吸困难	混合性呼吸困难
病因	咽、喉、气管上段等处的阻塞性疾病，如咽后脓肿、喉炎、肿瘤、异物或白喉	小支气管阻塞性疾病，如支气管哮喘、肺气肿	气管中、下段阻塞性疾病，或上、下呼吸道同时有阻塞疾病，如喉气管支气管炎、气管肿瘤
呼吸深度与频率	吸气运动加强，延长，呼吸频率基本不变或减慢	呼气运动增强延长，吸气运动亦稍加强	吸气与呼气均增强
颈、胸部软组织凹陷	吸气时有明显四凹征（锁骨上窝、胸骨上窝、肋间、剑突下软组织凹陷）	无四凹陷	无明显四凹征，若以吸气期呼吸困难为主者则有之
呼吸时伴发声音	吸气期喉喘鸣	呼气期哮鸣	除上呼吸道伴有病变者外，呼吸时一般不伴发明显声音
咽喉、肺部检查	咽、喉检查有阻塞性病变，肺部有充气不足的体征	肺部有充气过多的体征	胸骨后可闻气管内呼吸期哮鸣声

**治疗** 对急性喉阻塞患者之急救措施，要分秒必争，迅速解除阻塞症状，以免继续缺氧而损害心脏和中枢神经系统；按呼吸困难程度，分别采用药物或手术治疗。

一度：明确病因，进行积极治疗。由炎症引起者，使用足量类固醇激素和抗生素。

二度：炎性病变者，及时使用类固醇激素和抗生素等药物治疗，有时可避免作气管切开术。并酌情作好气管切开术的准备工作。若为异物，应予手术取除。

三度：较短时间的炎症性病变尚可积极应用药物治疗，并作好气管切开术的准备，严密观察。若对药物治疗效果不著，全身情况较差者，宜及早行气管切开术。如为肿瘤，则即行气管切开术。

四度：立即行气管切开术。若情况十分紧急时，可先行环甲膜切开术。

病因治疗在一定情况下可先采用，如喉异物的取出，咽后脓肿的切开，可立即解除阻塞，而免于气管切开术。唯对危急患者，病因治疗则应在气管切开术后再进行。同时给氧、人工呼吸、注射可拉明、咖啡因等强心药物。

(黄鹤年)

## 第十二章 气管插管术及气管切开术

### 第一节 气管插管术

气管插管术 (trachea intubation) 是需紧急解除上呼吸道阻塞、吸取下呼吸道分泌物和便于给氧、加压人工呼吸的急救方法。

#### 适应证

1. 急性喉阻塞 如新生儿呼吸困难, 急性感染性喉阻塞, 颈部肿块压迫喉气管引起呼吸困难。

2. 吸除下呼吸道滞留的分泌物, 或各种病因引起的呼吸功能衰竭, 需进行人工呼吸者。

**器械** 需麻醉喉镜和气管插管 (图 3-12-1, 3-12-2)。常用的有橡胶、聚氯乙烯或硅胶聚乙烯插管, 共分自  $F_{10}$ 、 $F_{12}$ 、 $F_{14}$ 、 $F_{16}$ 、……至  $F_{36}$  等 14 个号。按年龄, 一般是新生儿用  $F_{10} \sim F_{12}$ , 1~11 个月婴儿用  $F_{14} \sim F_{16}$ , 1~2 岁用  $F_{16} \sim F_{20}$ , 3~4 岁用  $F_{20} \sim F_{22}$ , 5~6 岁用  $F_{22} \sim F_{24}$ , 7~9 岁用  $F_{24} \sim F_{26}$ ; 10~14 岁用  $F_{26} \sim F_{28}$ , 青年及成年女性用  $F_{30} \sim F_{34}$ , 成年男性用  $F_{34} \sim F_{36}$ 。

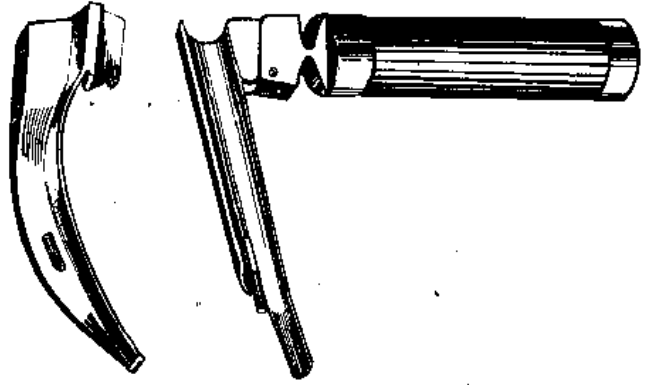


图 3-12-1 麻醉喉镜

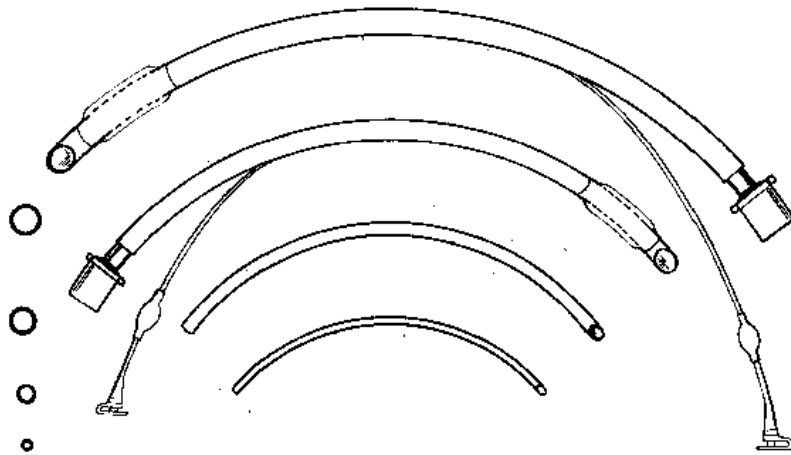


图 3-12-2 各型号气管插管

#### 方法

1. 麻醉 成人用 2% 地卡因喷咽、喉部作表面麻醉, 小儿可不用麻醉。
2. 经口插管 操作简便。先用纱布垫于上切牙处, 保护牙齿。术者左手持麻醉喉镜

进入咽喉部，窥及会厌后，暴露声门，右手持内有金属管芯的插管，经喉插入气管；此时若插管后端有气体呼出，即确定已插入气管中，拔出管芯，调整好适宜深度后，将阻咬器一起固定于颊部。本方法的缺点是病人感不适，妨碍吞咽，易滑动；但操作较简便，不损伤鼻腔。

3. 经鼻插管 选用合适的插管，管外涂润滑油。将插管经鼻腔进入鼻咽、口咽部，一面调整好头部位置，将插管经喉插入气管。有困难时，可加用麻醉喉镜在明视下，将插管经声门送入。本方法的优点是易于固定，不妨碍吞咽，唯操作难度较大。

**并发症** 若操作不熟练，选管过粗，插管保留时间过长，易发生并发症，如喉、气管插伤、溃疡、水肿、肉芽形成，严重者可致喉狭窄。

预防并发症的关键是：操作轻巧准确，插管大小合宜，插管保留时间不宜超过 48 小时。若应用带气囊插管，不宜充气过多，每小时放气 5~10 分钟，以防引起局部压迫性坏死，并使用抗生素，控制感染。

## 第二节 气管切开术

气管切开术 (tracheotomy) 是一种抢救重危病人的急救手术。系将颈段气管前壁切开，通过切口将适当大小的套管插入气管，病人可以直接经套管呼吸。

**应用解剖** 颈段气管位于颈部正中，上接环状软骨，下至胸骨上窝，前覆有皮肤和筋膜，两侧胸骨舌骨肌及胸骨甲状肌的内侧缘在颈中线衔接，形成白色筋膜线，沿此线向深部分离，较易暴露气管。颈段气管约有 7~8 个气管环，甲状腺峡部一般位于第 2~4 气管环，气管切口宜在峡部下缘处进行，避免损伤甲状腺引起出血。无名动脉、静脉位于 7~8 气管环前壁，故切口亦不宜太低。气管后壁无软骨，与食管前壁相接，切开气管时，不可切入过深，以免损伤食管壁。

颈总动脉、颈内静脉位于两侧胸锁乳突肌的深部，于环状软骨水平上述血管离颈中线较远，向下逐渐移近颈中线，于胸骨上窝处与气管靠近。故若以胸骨上窝为顶，两侧胸锁乳突肌前缘为边的三角形区域称为安全三角区。气管切开术应在该区内沿中线进行，可避免误伤颈部大血管。

### 适应证

1. 喉阻塞 任何原因引起的 3~4 度喉阻塞，尤其是病因不能很快解除时，应及时行气管切开术。

2. 下呼吸道阻塞 如昏迷、颅脑病变、神经麻痹、呼吸道烧伤等引起喉肌麻痹，咳嗽反射消失，以致下呼吸道分泌物潴留，或呕吐物易进入气管不能咳出，可作气管切开术，通过气管套管便于吸除分泌物，减少呼吸道死腔，改善肺部气体交换。

3. 颈部外伤，为了减少感染，促使伤口愈合；有些头颈部大手术，为了防止血液流入下呼吸道，保持下呼吸道通畅，需作预防性气管切开术。

### 术前准备

1. 备好手术器械包括手术刀、剪刀、甲状腺拉钩、血管钳、镊子、吸引器等。

2. 选用合适的气管套管，一般套管多用银合金（亦可用钛合金）制成，其弯度与 1/4 圆周的弧度相同（图 3-12-3）。亦可采用硅胶制成，并将进入气管的部分改为垂直向下（图 3-12-4，3-12-5）。按年龄备好气管套管（表 3-12-1）。

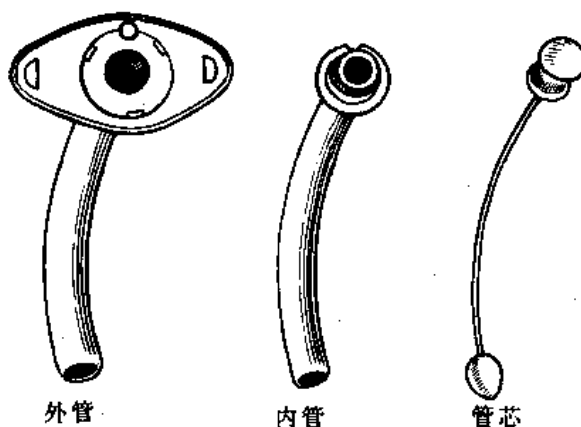


图 3-12-3 气管套管

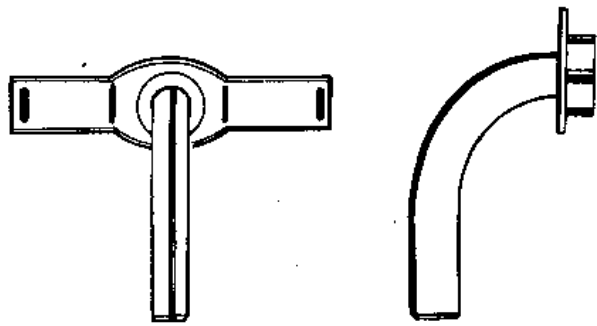


图 3-12-4 塑料气管套管

3. 麻醉 一般采用局麻。以1%普鲁卡因于颈前中线作皮下及筋膜下浸润。
4. 体位 最适合作气管切开术的位置是仰卧位。肩下垫沙枕，使头后仰，能充分暴露颈前部和气管，以利手术进行。若垫肩呼吸困难加重，则可待切开皮肤，分离颈前组织后再垫肩。助手固定病人的头部，使其与胸骨上切迹维持在正中直线上。若呼吸困难严重，病人无法仰卧，则可在半卧位或坐位进行手术（图 3-12-6）。

表 3-12-1 气管套管选用表

号别	00	0	1	2	3	4	5	6
内径(mm)	4	4.5	5	6	7	8	9	10
长度(mm)	40	45	55	60	65	70	75	80
适用年龄	1~5个月	6个月~1岁	2岁	3~5岁	6~12岁	13~18岁	成年女子	成年男子

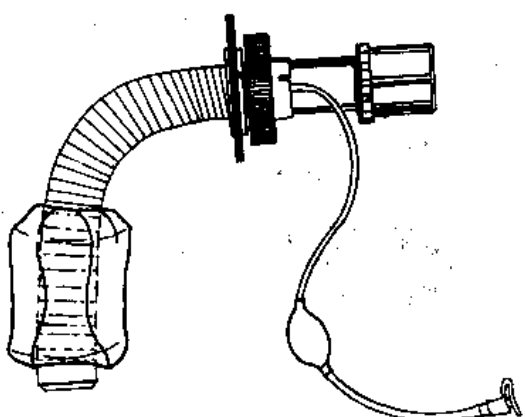


图 3-12-5 硅胶气管套管

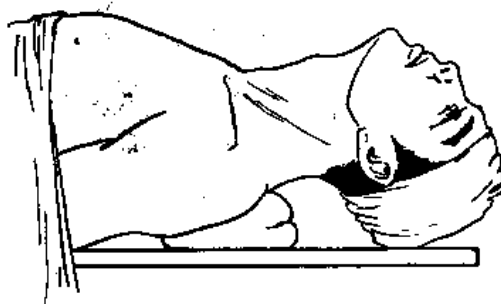


图 3-12-6 气管切开术之体位

**手术方法**

1. 切口 自甲状软骨下缘至胸骨上窝处，沿颈前正中线纵行切开皮肤及皮下组织（图 3-12-7 (1)）。
2. 分离颈前肌层 用止血钳沿颈中线作钝性分离，以拉钩将胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌用相等力量向两侧牵拉，以保持气管的正中位置，并常以手指触摸气管，避免偏离气

管或将气管拉于拉钩内。

3. 暴露气管 甲状腺峡部覆盖于第2~4环的气管前壁，若其峡部不宽，在其下缘稍行分离，向上牵拉，便能暴露气管（图3-12-7（2）），若峡部过宽，可将其切断，缝扎。

4. 切开气管 分离气管前筋膜，在气管第3~4环切开气管（图3-12-7（3）），切勿切断第1环，以防伤及环状软骨而引起喉狭窄。切口亦勿超过第5环，以免发生出血和气肿。

5. 插入气管套管 用气管扩张器或弯止血钳撑开气管切口，插入已选妥的带管芯的套管（图3-12-7（4）），取出管芯，即有分泌物自管口咳出，用吸引器将分泌物吸清。如无分泌物咳出，可用少许棉花置于管口，视其是否随呼吸飘动，如不飘动，则套管不在气管内，应拔出套管，重新插入。

6. 固定套管 套管板的两外缘，以带子将其牢固地缚于颈部，以防脱出；缚带松紧要适度。

7. 缝合 气管套管以上的伤口，可以缝合，但不必缝合切口的下部，以防气肿。

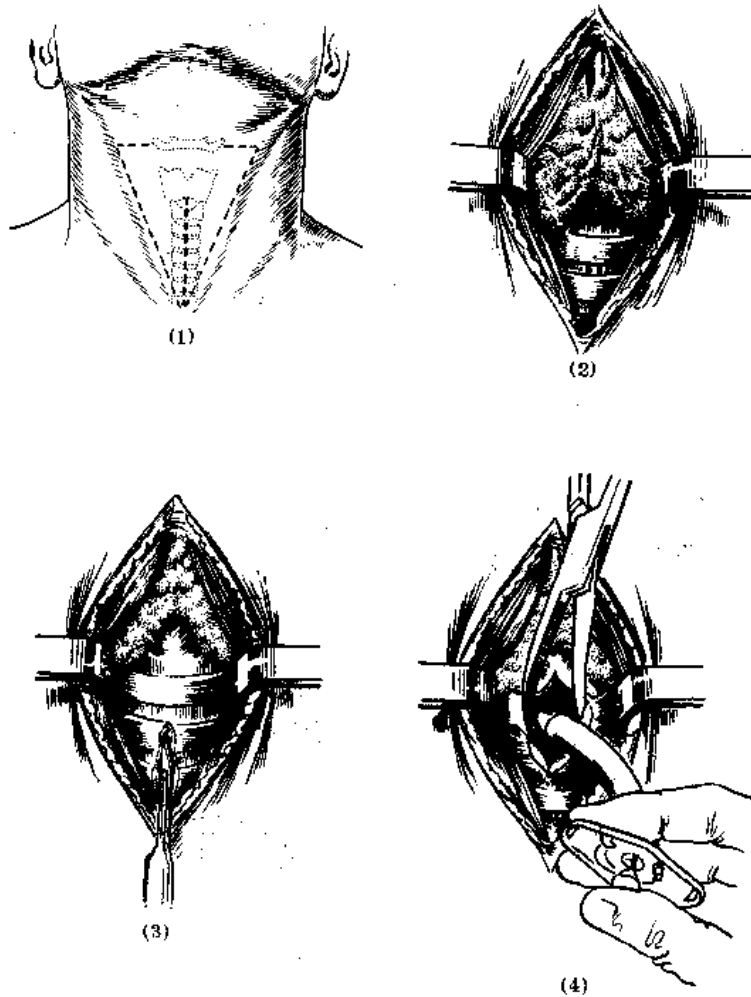


图 3-12-7 气管切开术

#### 术后护理

1. 保持内套管通畅 是术后护理的关键。一般每隔4~6小时清洗内套管1次。分



分泌物过多时，甚至间隔半小时清洗1次。取出内套管的方法是，左手按住外套管，右手转开管上开关后取出，以防将气管套管全部拔出。

2. 维持下呼吸道通畅 保持室内温度和湿度，有条件者温度宜在22℃左右，湿度在90%以上。用蒸汽吸入疗法，定时通过气管套管滴入少许生理盐水和抗生素药物。

3. 防止套管阻塞或脱出 气管切开后，呼吸应通畅无阻。如病人再度发生呼吸困难，应考虑以下3种原因，并针对原因，及时处理：①内套管阻塞：迅速拔出内套管，清洁后再放入，呼吸即可改善。②外套管阻塞：滴入抗生素药物，吸去管内深处痰液，必要时换管。③外套管脱出：立即将原套管再度插入气管内。

4. 防止感染 每日换药1次，保持伤口清洁，酌情应用抗生素，控制感染。

5. 拔管 若喉阻塞或下呼吸道阻塞症状解除，可考虑拔管。拔管前先堵管1~2昼夜，如病人于活动、睡眠时呼吸平稳，可在次晨拔除套管，用蝶形胶布将创缘拉拢，伤口都能自愈。拔管1~2天内应加严密观察。

### 术后并发症

1. 皮下气肿 造成皮下气肿的原因主要为：①暴露气管时，周围软组织剥离过多；②气管切口过长，空气易由切口两端漏出；③切开气管或插入套管后，发生剧咳，促使气肿形成；④缝合皮肤切口过于紧密。空气经气管切口漏入颈部软组织中，沿肌肉、筋膜和神经血管壁之间隙扩散而达皮下，开始时先在颈部，以后逐渐扩散至头及胸部。皮下气肿一般在24小时内停止发展，3~5日可自行吸收。

2. 纵隔气肿 暴露气管时，过多分离气管前筋膜，气体自气管切口沿气管前筋膜向下发展进入纵隔，形成纵隔气肿。轻度的纵隔气肿一般无明显症状，于X线检查时才能发现。严重时，可因气肿压迫而致心肺功能紊乱。应于胸骨上方，沿气管前下区向下分离，使纵隔积气向上逸出。

3. 气胸 儿童之右胸膜顶部位置较高，暴露气管时，过于向下分离，易误伤胸膜，并发气胸。亦有因喉阻塞严重，胸内负压过高，剧烈咳嗽时可使肺泡破裂；形成自发性气胸。轻度的气胸一般可自行吸收。重度的裂口呈瓣状，空气有进无出，形成张力性气胸，则应行胸腔穿刺或行闭式引流排出积气。

4. 出血 多因损伤颈前动脉、静脉、甲状腺等，术时止血不彻底，或结扎血管之线头脱落，引起出血。术后少量出血，可在伤口内放置明胶海绵，或于气管套管周围填入止血纱条，压迫止血。若出血过多，应检查伤口，重新结扎出血点。偶有因气管套管下端磨破无名动脉、静脉，导致大出血，是因切口过低，套管下端过分向前弯曲所致。

5. 拔管困难 多因切开气管部位过高，损伤环状软骨，或气管腔内有肉芽增生，造成气管狭窄。原发疾病未治愈或气管套管型号偏大，也可致拔管困难。应作喉侧位X线拍片，直接喉镜、气管镜检查，根据不同原因，妥善处理后，才能进行拔管。

## 第三节 环甲膜切开术

环甲膜切开术(conicotomy)是用于需紧急抢救喉阻塞的病人，来不及作气管切开术的暂时性急救方法。待呼吸困难缓解后，不宜超过48小时，转作常规气管切开术。

手术方法 先测定甲状软骨与环状软骨的位置。于甲状软骨、环状软骨间作一长约3~4cm横行皮肤切口(图3-12-8)，分离颈前肌层，于环甲膜处作约1cm的横切口，用

止血钳撑开，插入气管套管。情况十分紧急，不及切开时，可用一粗注射针头，经环甲膜直接刺入喉腔，可获暂时缓解喉阻塞的效果，唯应及时转作常规气管切开术。

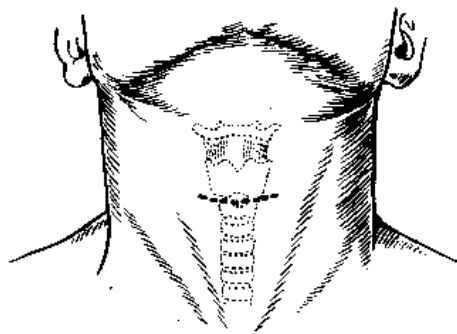


图 3-12-8 环甲膜切开术之切口

(黄鹤年)

## 第十三章 临床音声学

临床音声学是一门研究发声和言语障碍病因、临床表现及防治方法的学科。

### 第一节 音 声 障 碍

**发声器官及其生理功能** 声音的发生有赖于以下诸器官：

1. 呼吸器官 主要包括肺和肋肌、膈肌、腹肌等与呼吸有关的肌群。自肺呼出的气流是声带振动的动力。

2. 声带 闭合的声带经呼出气流冲击、振动后发出声音。音调 (pitch) 即声音的高低，取决于声带振动的频率，而频率与声带的长度、厚度、张力及振动范围有关。声带短、薄、张力大、振动范围局限、振动频率快，发出的声音音调高。反之则音调低。音强 (volume) 是指声音的强弱，取决于声带振动的振幅，并与声门下气流压力有关。声门下压力大，声带振动的振幅大，声音就强，反之则声音弱。

3. 共鸣器官 发声时参与共鸣的器官有鼻腔、鼻窦、咽腔、喉腔、口腔、胸腔等，共鸣腔的大小 形状及腔壁的硬度影响共鸣效果。经调节，改变共鸣腔的形状和大小后，可影响音色 (timbre)。唱歌时如降低喉的位置，可增加咽腔容积，使声音丰满。

4. 吐字器官 通过唇、牙、舌、腭、颊、口腔等器官的调节，发出元音和辅音，并使语音清晰。

根据张口大小、唇的圆扁及舌位的前后、高低，形成不同的元音。发声时气流在吐字器官受到阻力而发出辅音，根据气流受阻部位不同，辅音有双唇音、唇齿音、舌尖前音、舌尖中音、舌尖后音、舌面音、舌后音 7 类。

**病因** 多与用声过度和用声不当有关，因此，音声障碍多见于教师、演员、销售员等经常用声的工作人员中。全身健康状况欠佳可为诱因。功能性音声障碍，常与神经类型、心理状态、情绪等因素有关。

**临床表现** 主要表现为不同程度的声音嘶哑。轻者，在日常讲话时症状不明显，但

在发某一高音时出现声音发毛或沙哑。病情严重时，可完全失音。双声系发声时声音不稳定，容易变调。见于青春期变声或声带麻痹时。

如从音强、音调、音质方面分析，音声障碍常有以下表现：

1. 喉肌功能过强 如发声时过于紧张，方法不当或唱歌时选择音域过高，由于声带及共鸣腔肌肉过度收缩，使声带张力太大，声门关闭过紧，共鸣腔变小，发出的声音尖、弱、不悦耳。

据研究，发高音时声带振动主要位于其前中 1/3 交界处，如喉肌收缩过强，该处摩擦过多，易引起粘膜肥厚、声带小结、息肉等病变。

2. 喉肌功能过弱 原发性或继发于喉肌功能过强。由于喉肌功能减退，声带松弛，发出的声音如吹风样呼气声，讲话时声音沙哑、低弱，呈漏气状，发声不能持久，容易疲劳。由于声带肌张力减弱，检查时可见声带闭合不全。病变累及双侧声带，发声时声带间有梭形或三角形缝隙，单侧性病变时缝隙呈弓形。

喉肌功能过弱见于各种原因引起的声带麻痹，发声方法不当或功能性病变时。如病程较长，可因二氧化碳呼出过多，血液中二氧化碳浓度降低而产生头昏、乏力、胸闷、手足麻木等过度通气征象。

3. 音调反常 正常的语调，女性约为 256Hz，男性约为 128Hz。

正常时语调高低，虽有个体差异，但如语调超过或低于正常人一个音阶（8 度音调）时属音调反常。临床所见的男声女调为高频反常。男性讲话时音调偏高，或用假嗓音，常与发声方法不当，声带张力过大及咽喉部肌张力增强等因素有关。男性青春期变声时，若性激素分泌不足或受精神因素影响，可带着童声进入成年期。偶有因喉发育不良，声带短小而致语调过高者。

低频反常较为少见。女性使用男性激素治疗疾病后，可发生语调过低。

4. 音质反常 喉部病变或共鸣腔病变均可引起音质改变。喉部病变所致的音质变化表现为声音嘶哑、毛糙、失音等。开放性鼻音、闭塞性鼻音则与共鸣腔的状况有关。

室带肥厚是声哑的原因之一。常为代偿性。声带运动障碍或手术切除声带后，可致室带代偿性肥厚。喉部炎症也可使室带充血肿厚。由于室带振动的频率较低，故其发出的声音低哑，持续时间短，容易疲劳。

功能性失音是引起音声障碍的另一原因，多见于女性。常发生于精神创伤或情绪激动后。起病突然，讲话时声音极轻或如耳语，但咳嗽、哭笑声如常。喉镜检查见双声带色泽、形态正常，发声时不向中线靠拢，很少振动，但咳嗽或哭笑时，声带运动正常。

## 检查

### 1. 一般检查

(1) 喉部检查：以间接喉镜检查，了解声带的色泽、形态、运动和声门闭合状况，并注意有无充血、水肿、肥厚、小结、息肉等病变。检查时应分别观察呼吸时及发声时的声带情况。

若病情需要，或间接喉镜检查窥见不理想时，可酌情行纤维喉镜等检查。

(2) 共鸣器官检查：包括鼻腔、鼻窦、咽腔、口腔的检查。

### 2. 发声功能检查

(1) 声时测定：声时也称时值，是深吸气后能持续发声的最长时间。测试时一般发

“a”音。反复测试3次后取其最大值。可以推测受检者喉部调节功能及发声的持续能力。

据报道，正常情况下男性的声时约为30秒，女性约为20秒。老人的声时缩短，儿童的声时随年龄而增长。全身健康状况、体型、肺活量、呼吸方法等对声时有影响。声带有病变时声时缩短。因此，声时测定可作为治疗前后效果评定的参考。

(2) 气流率测定：以每秒钟经声门呼出之气流量(ml)除以声时(S)所得的值为气流率。正常时气流率 $<200\text{ml/s}$ 。声带有病变时，由于声时缩短，因此，气流率高于正常人。一般认为气流率 $>200\text{ml/s}$ 时有诊断意义。

(3) 发声频率范围测定：通过发声机能检查装置，可测试声音的频率范围。一般选单元音进行测试。声带有病变时，发声功能减退，致最低频率提高，最高频率降低，发声频率范围变窄。

(4) 喉动态镜检查：主要用于了解声带振动状况。由于喉动态镜具有与声带振动频率一致并同步的光源，检查时可以观察声带的振动方式、幅度等。正常情况下，发低音时，声带振动速度慢，振幅大。发高音时，振动速度快，振幅小。正常时两侧声带呈对称性、波浪形运动，振动速度均匀。声带有病变时，根据病情轻重，表现为振动速度变慢，振幅减小，声带波浪形运动减弱或消失，两侧常不对称。

(5) 喉肌电描记法：是一种测试喉肌及其支配神经电活动的检查法。主要用于喉肌功能评定。检查时以电极针插入喉肌(如环甲肌、甲杓肌)内，经电刺激，分别观察平静呼吸、发高音和低音时的肌电描记波形。正常时波形密集，声带麻痹等喉肌病变时波形稀疏。喉肌电检查对了解喉肌病变程度、病因探讨、预后估计有一定帮助。

(6) 声学测试：应用声图仪、频谱仪或计算机等仪器，将声波转换成电波后，可对声音的频率、强度及音色(谐波数、噪音量)进行分析，客观地评估噪音质量，供诊断及疗效比较时参考。

3. 影像学检查 平静呼吸及发声时喉部影像学检查可用于嗓音病变的研究。X线喉侧位片、正侧位胸片、食管钡透及喉CT扫描等检查，有助于音声障碍病因的查找和鉴别诊断。

**治疗** 音声障碍的病因较复杂，目前常用的治疗方法包括：

1. 声带休息：声带因炎症或手术后引起反应性充血、肿胀时，应禁声或少说话，使声带休息，以利炎症消退。

2. 纠正不正确的发声方法

(1) 对于喉肌功能过强如男声女调，男性青春期变声异常，致语调高尖者，应引导在发声时使喉肌放松，语调降低。采用发声时同时作咀嚼动作的训练方法，可改善发声。

(2) 对于喉肌功能过弱者，练习屏气动作，使声带紧闭，胸腔固定，并同时发声。经过反复练习，有助于增加声带张力。

(3) 因运气方法不当，致发声效果不佳者，应进行呼吸训练，改胸式呼吸为胸腹式混合呼吸，控制呼气能力，使呼气慢而均匀，呼气期延长。

3. 雾化吸入与理疗 以消炎药液或加用激素进行雾化吸入，以利声带红肿、早期声带小结、息肉的消退。超短波理疗等物理疗法，能改善局部组织的血供，有加速炎症吸收、消退之功效。

4. 手术治疗 声带小结或息肉，经药物治疗未能消退者，可手术摘除。手术时应避

免损伤声带，必要时可在显微镜下施术。

对于单侧声带麻痹，可酌情行声带内移术，以缩小双声带间缝隙，改善发声。

5. 重视嗓音保健 增强体质，预防呼吸道感染，对保护嗓音至关重要；不要滥用嗓音，避免大声叫嚷。演唱、演讲时，用声要适当，一旦出现声音嘶哑，应及时诊治；男性青春期变声时，应适当减少练声时间；女性月经期，声带轻度充血，也应注意声带休息；忌烟酒，避免辛辣等刺激性食物，以减少对声带的刺激。

## 第二节 言语障碍

言语形成的过程较为复杂。眼、耳等感觉器官接受环境中事物后，传递至大脑，经言语中枢、神经系统和唇、舌、腭、牙等言语器官的配合和协调，最终形成言语。

形成正常言语，需具备的基本条件是：

1. 听觉、视觉功能良好。
2. 完善的言语中枢。习惯用右手者，言语中枢在左侧大脑颞叶，惯用左手者，则在右侧颞叶。
3. 与形成言语有关的各神经通路畅通。
4. 小脑的协调功能良好。
5. 声带、唇、舌、腭、牙等器官正常。

**病因** 形成言语的各环节有病变时，均可引起言语障碍，其常见病因如下：

1. 神经系统病变 如先天性大脑发育不全、颅脑损伤等可致学语迟缓等言语障碍。脑血栓、脑脓肿等症时，如病变累及大脑颞叶言语中枢时，可引起失语症；小脑有病时，使与形成言语有关的肌肉功能不协调，讲话费力，含糊不清。
2. 听力障碍 是儿童言语障碍的常见原因之一。
3. 言语器官结构异常 腭裂、唇裂等先天性畸形，可致构语困难，语音不清。咬合不佳，切牙缺失，舌系带过短，舌体肥大，软腭运动障碍等，也是构成言语障碍的原因。
4. 其它 如小儿与外界接触过少，能影响其正常的言语发育。对于小儿不正确的言语方法，不及时纠正，可使言语不清晰。

### 临床表现

1. 学语迟缓 小儿言语发育的年龄可有个体差异，一般将2岁时仍不会任何言语者，列入学语迟缓。听力障碍为常见原因，或与大脑发育不全，智力低下、脑外伤等原因有关。病情轻者，表现为表达能力低于同龄儿童，或表现为所用词汇与其年龄不相适应。病情严重时，病儿不会讲话。

2. 发声困难 多因中枢运动神经功能障碍或周围性肌肉病变，如脊髓空洞症、重症肌无力时，使舌、软腭等言语器官的肌肉发生痉挛、瘫痪或共济失调而致病。表现为讲话缓慢、费力、含糊不清，但无语句结构方面的缺陷。

3. 言语困难 常发生于脑血管意外、颅脑外伤、脑炎后遗症等病症时，以言语表达能力缺陷或接受能力障碍为其临床特点。前者表现为不能用单词或语句表达自己的意愿，后者常表现为不理解别人的言语。病人常伴有定向能力丧失、吞咽障碍、大小便失禁等症状。

4. 失语症 是一种由大脑病变引起的言语功能障碍。脑脓肿、脑血栓、脑肿瘤等病

变时，如侵犯大脑颞叶言语中枢，可引起失语症。运动性失语症时有表达障碍，不能说出想说的话，以手势表达意愿，但无发声困难。感觉性失语症是理解障碍，不能记起有关的单字和词汇，但说话能力正常。

5. 构语困难 由于腭裂、舌体肥大、舌系带过短、咬合不佳等原因，致语音不清，吐字不准。神经系统疾病、听力障碍、不良发声习惯等也可致病。病情轻者，仅某些字读不准，如舌齿音、卷舌音发声障碍，一般不影响言语可懂度。病情严重者，较多字音含糊不清，所讲的话，不易听懂。

6. 口吃 是言语节律异常，多发生于儿童言语发育时期。病因不明，可能与大脑对言语器官的支配不协调、不正确的模仿、遗传等因素有关。常表现为首字难发、语句中断或语词重复，致说话不流畅。病情较重者，说话时伴有皱眉、面肌抽搐、摆动手臂等现象，讲话时情绪常较紧张。

**治疗** 应针对病因，采取相应的治疗措施。

1. 因听力障碍致病者，应及时作声导抗测试，听性脑干诱发电位等检查。根据病变原因及听力减退程度，积极治疗，提高听力，并加强言语训练。

2. 及时矫治腭裂、唇裂等言语器官疾病，以便尽早进行言语训练。

3. 言语训练 对于学语迟缓、口吃、脑血管意外遗留的言语障碍，应加强言语训练。训练应有耐心，持之以恒，并应克服紧张情绪，树立信心，敢于与人交谈，增加实践机会。

4. 原发病的治疗 如脑脓肿、脑肿瘤引起的失语症，应从治疗原发病着手。

(王 薇)

## 第四篇 气管食管科学

### 第一章 气管、支气管及食管的应用 解剖学及生理学

#### 第一节 气管、支气管的应用解剖学

气管 (trachea) 始于第 6 颈椎水平, 上端与环状软骨下缘相接, 下端在气管隆嵴处分成左右两主支气管。主要由 10~20 个马蹄形透明软骨环组成, 软骨环之缺口向后, 各软骨环间有结缔组织连接。气管后壁则由纤维结缔组织和平滑肌构成。气管腔之左右径稍大于前后径, 成年人者, 左右径约为 2~2.5cm, 前后径约为 1.5~2cm。

在颈正中, 自环状软骨下缘至胸骨上窝, 约有 7~8 个气管环称为颈部气管, 其位置较浅。进入胸腔后, 气管之位置则较深。颈部气管之前面覆有皮肤、筋膜、胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌等; 于第 2~4 气管环之前面, 有甲状腺峡越过。位于颈部的气管长度及其位置深浅与头位有关, 头后仰时, 颈部有较多气管环, 位置较浅; 头前倾时, 颈部气管环部分进入胸腔, 位置变深。

气管下端有一纵形嵴突, 是左右主支气管之分界, 称为气管隆嵴, 其边缘光滑锐利, 为支气管镜检查时的一个重要解剖标志。

气管之血供来自甲状腺下动脉及甲状腺下静脉, 其分支主要分布于颈部气管前面, 于胸骨上窝水平处, 气管前面还与无名动脉及左无名静脉邻近; 因此, 如气管切开位置过低, 套管弯度不合适, 或伤口严重感染累及上述血管时, 可并发严重出血。

支气管 (bronchus) 之结构与气管相似, 由软骨环、结缔组织和平滑肌组成; 惟分支愈细, 软骨环之数目逐渐减少, 软骨环也更不完整, 或呈不规则之块状。约于第 5 胸椎上缘水平, 气管分为左右两主支气管, 分别进入两侧肺门后, 继续分支如树枝状 (图 4-1-1)。其分支顺序为: ①主支气管 (一级支气管), 入左右二肺; ②肺叶支气管 (二级支气管), 右侧分 3 支、左侧分 2 支, 分别入各肺叶; ③肺段支气管 (三级支气管), 入各肺段。

右侧主支气管较粗短, 约长 2.5cm, 与气管纵轴之延长线约成 25°角, 因此异物易落进右主支气管。右主支气管有上、中、下 3 肺叶支气管。右肺上叶支气管于隆嵴稍下之前外方分出, 然后, 又分成尖、后、前 3 段支气管, 分别进入各肺段。自右肺上叶支气管口向下约 1~1.5cm 处, 于右主支气管之前壁分出右肺中叶支气管, 后又分出内侧、外侧段支气管。右肺下叶支气管实为右主支气管之延续, 自右肺中叶支气管之后方深入向下, 分成 5 个段支气管, 分别为上、内侧底、前底、外侧底、后底段支。

左侧主支气管较右侧者细长, 其长度约为 5cm, 与气管纵轴延长线约成 45°角, 有上、下两肺叶支气管。自隆嵴向下约 5cm 处, 于左主支气管之前外侧, 有左肺上叶支气管分出, 进入肺段后又分出尖后、尖下、前、上舌、下舌段支气管。左肺下叶支气管在肺上叶支气管之后方继续向下, 分为上、内侧底、前底、外侧底、后底段支气管。

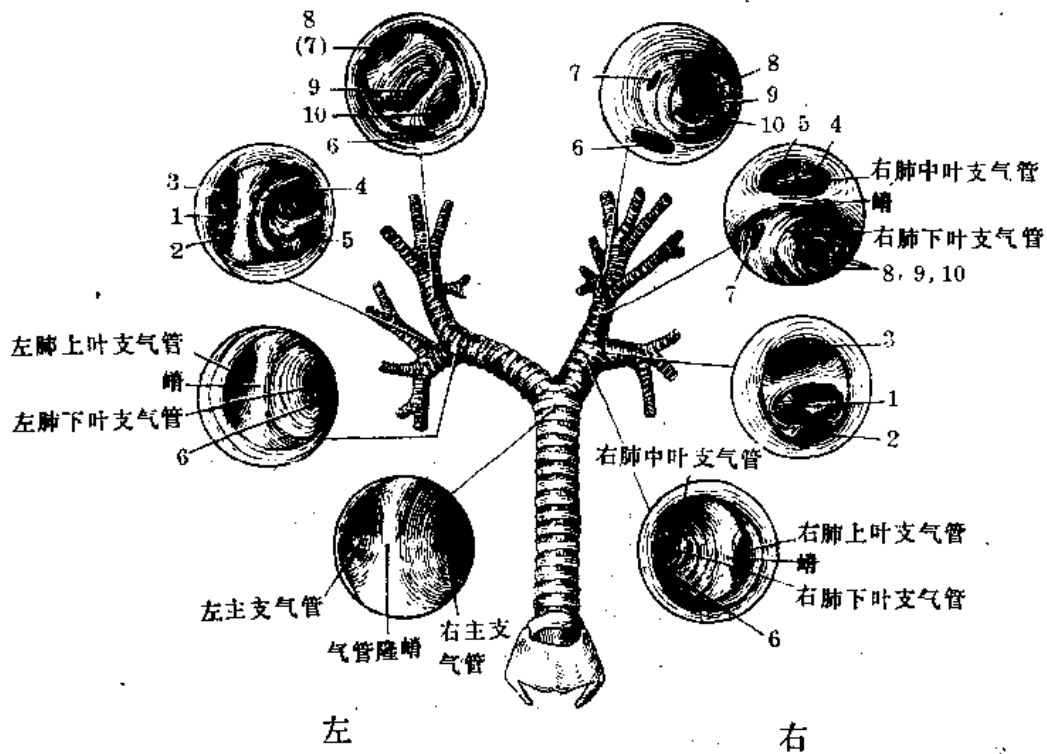


图 4-1-1 Ⅲ级支气管的开口

图中数字所示：

- 左侧：1. 左肺上叶尖后段支；2. 左肺上叶尖下段支；3. 左肺上叶前段支；4. 左肺上叶上舌段支；  
 5. 左肺上叶下舌段支；6. 左肺下叶上段支；7. 左肺下叶内侧底段支；8. 左肺下叶前底段支；  
 9. 左肺下叶外侧底段支；10. 左侧下叶后底段支。  
 右侧：1. 右肺上叶尖段支；2. 右肺上叶后段支；3. 右肺上叶前段支；4. 右肺中叶外侧段支；  
 5. 右肺中叶内侧段支；6. 右肺下叶上段支；7. 右肺下叶内侧底段支；8. 右肺下叶前底段支；  
 9. 右肺下叶外侧底段支；10. 右肺下叶后底段支

气管内壁覆有粘膜，为假复层柱状纤毛上皮，含有杯状细胞，粘膜下层内有腺体，能分泌浆液性和粘液性液体。

气管、支气管的神经由交感神经和副交感神经支配。交感神经纤维来自星状神经节，兴奋时使平滑肌舒张，气管、支气管扩张。副交感神经纤维来自迷走神经，兴奋时使气管、支气管收缩。

## 第二节 食管的应用解剖学

食管 (esophagus) 为一肌性管道，上与喉咽下端相连，下通胃的贲门处。其长度随年龄而增长，初生儿时约为 8~10cm，成人则为 23~25cm。食管之横径约 2cm，平时，其前后壁几乎相贴，吞咽时可作不同程度的扩张。

食管的行程：于食管入口稍下渐偏向左侧，然后逐渐向右，至第 5 胸椎水平已居中线位。继而再次向左穿过横膈与贲门相接。此外，食管还随着颈、胸椎的曲度，向前后弯曲；因此，食管镜检查时需先高后低地调整头位。

食管有 4 个生理性狭窄 (图 4-1-2)，其与上切牙间的距离因年龄不同、食管长度不一而各异 (图 4-1-3)。第 1 狭窄即食管入口，由环咽肌收缩所致，在距上切牙约 16cm 处，是食管最狭窄处，异物最易嵌顿于此。由于环咽肌的收缩，将环状软骨拉向颈椎，使食



管镜不易通过食管入口；此外，于食管入口后壁处，咽下缩肌与环咽肌之间，有一肌肉薄弱区，食管镜检查时，如用力不当，可导致食管穿孔（图 4-1-4）。第 2 狭窄由主动脉弓压迫食管左侧壁而成，位于距上切牙约 23cm 处，食管镜检查时局部有搏动可见。第 3 狭窄为左侧主支气管压迫食管前壁所致，位于第 2 狭窄下 4cm 处。由于第 2、3 狭窄的位置邻近，临床上常合称为第 2 狭窄。第 4 狭窄系食管通过横膈裂孔而成，位于距上切牙约 40cm 处。

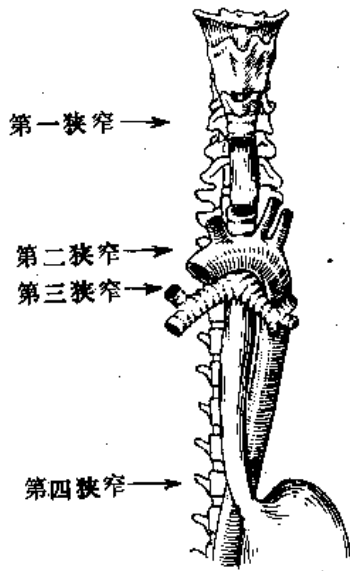


图 4-1-2 食管的 4 个生理狭窄

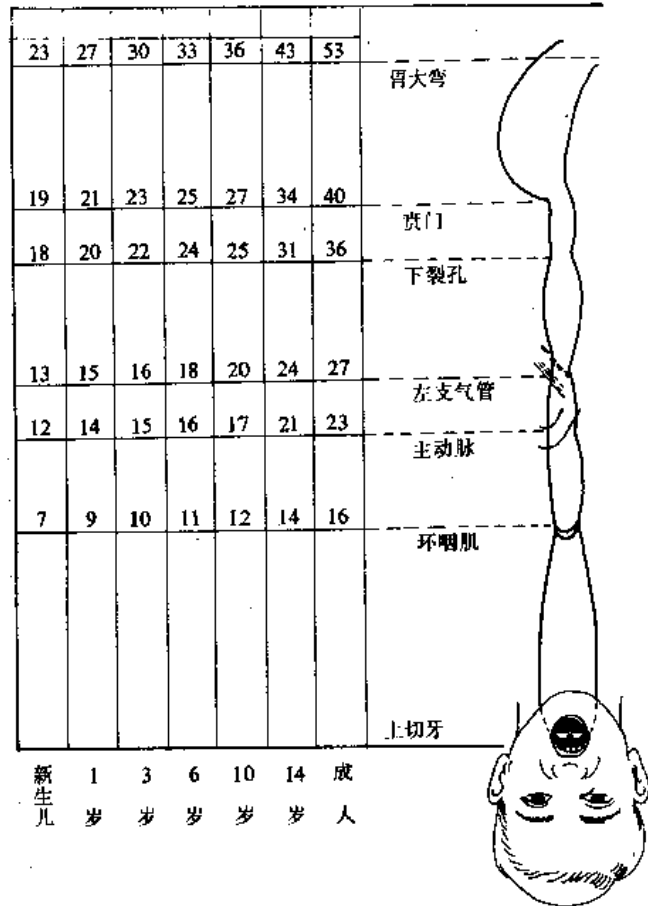


图 4-1-3 上切牙至食管各平面距离  
(图中数字单位为 cm)

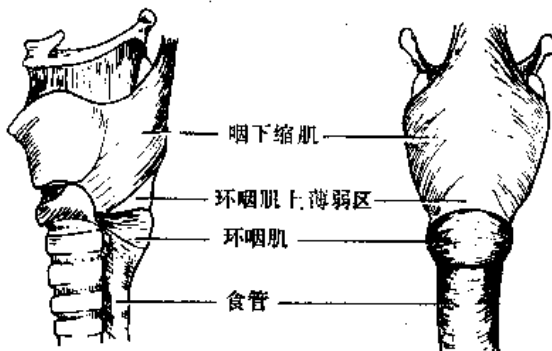


图 4-1-4 环咽肌上薄弱区

食管壁之厚度约为 3~4mm，其组织结构可分为 4 层，即粘膜层、粘膜下层、肌层与纤维层。粘膜层有复层鳞状上皮，粘膜下层内含有腺体，肌层由内环形、外纵形 2 种肌纤维组成。食管上 1/3 段肌层为横纹肌，下 1/3 段为平滑肌，中 1/3 段则含上述 2 种肌纤维。肌层之外裹有薄层结缔组织，形成食管之外膜，但不存在浆膜层。

食管之血液供应十分丰富。甲状腺下动脉，胸、腹主动脉等均有分支分布于食管壁。食管上段之静脉经甲状腺下静脉汇入上



**防御性咳嗽反射** 气管、支气管内壁粘膜下有丰富的传入神经末梢，主要来自迷走神经。机械性或化学性的刺激，能刺激神经末梢引起咳嗽反射。气管、支气管处的感受器对机械性刺激较敏感，肺叶支气管以下部位的感受器则对化学性刺激比较敏感。感受器受刺激后，沿迷走神经传入延髓，再经传出神经传至声门及呼吸肌而产生咳嗽。

咳嗽时先作深吸气，接着关闭声门，并发生强烈的呼气动作，同时肋间肌、腹肌收缩，膈肌上升，胸腔缩小，肺内压、胸内压升高，然后声门突然开放，呼吸道内气体以极高速度咳出，并排出呼吸道内分泌物或异物。吸入刺激性强的化学气体后，可反射性引起声门关闭，支气管平滑肌收缩，使气体不易进入下呼吸道。

咳嗽有维持呼吸通畅的作用，但小儿的咳嗽能力较弱，排出呼吸道分泌物的功能亦较差，容易发生下呼吸道分泌物滞留。

#### 第四节 食管的生理学

食管是连接咽和胃的通道，其主要功能是通过蠕动将咽下的食团和液体运送到胃。食管的蠕动是支配食管的副交感神经兴奋的结果。

平时，食管入口呈闭合状态。进食时，咽缩肌收缩，将食团送至食管入口处，由于食物的刺激引起咽下反射，使环咽肌松弛张开，食团即进入食管上端，刺激食管粘膜内感受器，引起管壁内平滑肌收缩，使食管产生蠕动，把食团逐步推向贲门。由于括约肌的作用，贲门平时也呈闭合状态，以免胃内容物的反流。当食团至贲门附近时，贲门因受刺激而张开，终使食团进入胃内。

此外，食管尚有分泌功能，食管的粘膜下层含有粘液腺能分泌粘液，对粘膜起润滑保护作用。食管下段粘膜下层内粘液腺较上段丰富，能分泌较多的粘液，以保护食管下段粘膜免受反流胃液的刺激。

(王 薇)

## 第二章 气管、支气管及食管的内窥镜检查法

### 第一节 支气管镜检查法

支气管镜检查法 (bronchoscopy) 是一种经支气管镜检查气管、支气管内情况的检查法，有助于明确气管、支气管等处病变的部位、范围和性质。

#### 适应证

1. 取除气管、支气管异物。
2. 原因不明之肺气肿，肺不张，反复发生肺炎，咳嗽久治不愈，疑有呼吸道异物或其它病变。
3. 下呼吸道内干痂形成或分泌物稠厚，难以咳出，致呼吸困难。
4. 检查支气管或肺部病变，明确病变范围，并取组织作病理检查。
5. 施行气管切开术前，有时可先插入支气管镜，以缓解呼吸困难，以利手术顺利进行。

6. 采集下呼吸道内分泌物作细菌培养等检查。

7. 其他 如原因不明的咯血，支气管结核、气管食管瘘，气管、支气管狭窄等病变时，也可考虑行支气管镜检查术。

**禁忌证** 有以下情况时，宜暂缓手术：

1. 严重心脏病及高血压。若因异物或分泌物堵塞下呼吸道，呼吸困难明显，确需行支气管镜检查时，可在内科或儿科医师协助下，经充分准备，谨慎施术。

2. 活动性肺结核。

3. 近期曾有严重咯血。

4. 颈椎疾病、张口困难及全身情况较差，硬管支气管镜检查有困难时，可考虑行纤支气管镜检查。

**手术器械** 支气管镜 (bronchoscope) 是进入气管、支气管内进行检查和治疗的一种内窥镜，常用者有 2 类：

1. 硬管支气管镜 是由金属制成的细长管镜，光源置于镜管的远端。检查时，可经中空的管腔进行呼吸，镜管之远端为一斜面，可减少术时对组织的损伤。经口腔，通过声门导入支气管镜后，可对下呼吸道病变进行诊断和治疗。

硬管支气管镜大致有以下几种：

(1) Jackson 式：创始于本世纪初，镜管两端之内径一致。因管径较小，手术时视野受限，目前已很少应用。

(2) Negus 式：形状大致与 Jackson 式相仿，惟镜管后端之内径较前端大，使手术视野扩大 (图 4-2-1)。近年来由于冷光源的普遍应用，增加了光源的亮度和稳定性，为手术提供了方便，是目前国内较常用的一种支气管镜。

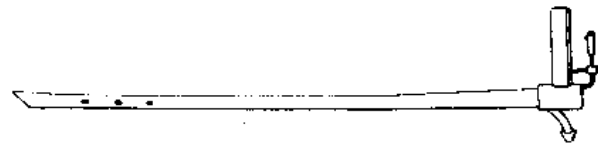


图 4-2-1 Negus 式支气管镜

(3) 附有 Hopkins 窥镜的支气管镜：此种支气管镜与以杆状透镜光学系统制成的 0°、30°、70°、90°及 120°的窥镜配合使用 (图 4-2-2)，有观察视野大、光亮度强、便于操作等优点，临床应用效果良好，但价格昂贵。

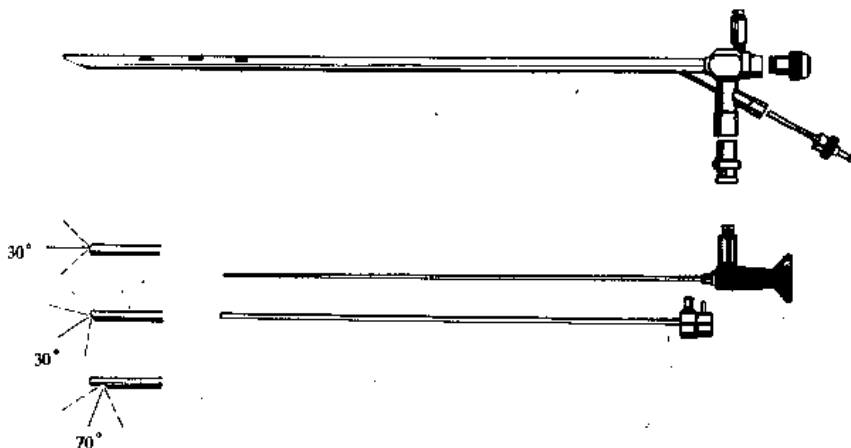


图 4-2-2 Hopkins 窥镜及支气管镜

2. 纤维支气管镜(fibrobronchoscope) 是一种由导光玻璃纤维束制成、可弯曲的软性细长型内窥镜(图 4-2-3),可经鼻、口腔、气管切开口或气管插管等途径,对气管、支气管进行检查。检查时光亮度好,病人痛苦少,也能对伴有颈椎病、张口困难或全身情况较差的病人进行检查。但纤维易折断、价格昂贵。

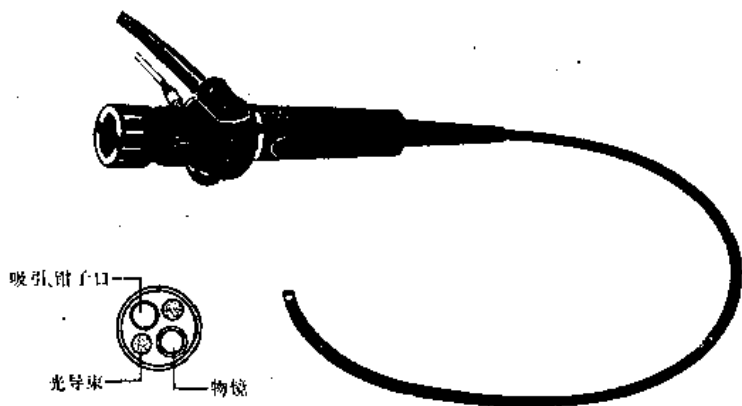


图 4-2-3 纤维支气管镜

3. 支气管异物钳 适合于硬管支气管镜检查用的异物钳,有各种不同式样,常用的有:

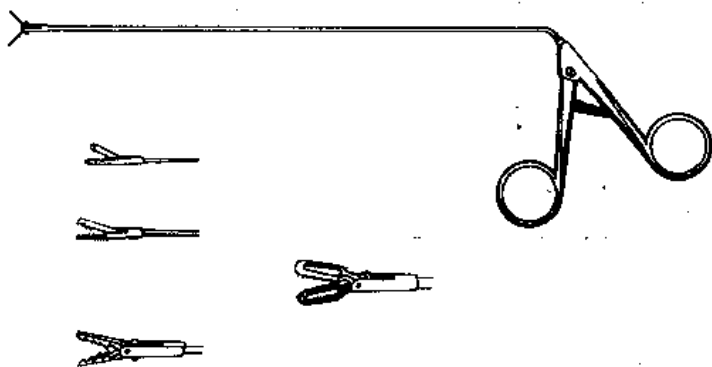


图 4-2-4 各式支气管钳

(1) Jackson 式异物钳:能通过内径 3.5~4mm 的细支气管镜,在钳杆上配上不同钳芯后,可以钳取瓜子、花生等异物,临床使用较多;但在钳取异物时,有钳口后退的缺点。

(2) 鳄鱼口式异物钳:结构与直接喉镜的喉钳类似,但钳杆较长(图 4-2-4)。以此类钳子夹持异物时,无钳口向后退缩的弊端。钳杆

有粗、细 2 种,钳杆粗者,结实有力,适用于钳取较大的异物,但多只能通过内径较大的支气管镜。可用于年龄较大的儿童及成人。以小管径支气管镜施术时,可选用钳杆细者,但如异物较大,嵌顿较紧时,夹持不够有力。

(3) 带 Hopkins 窥镜的异物钳:窥镜接上光源后,可以在直视下钳取异物,为其突出之优点(图 4-2-5)。

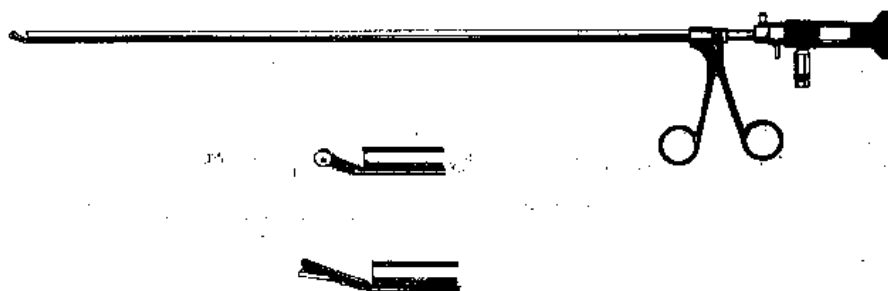


图 4-2-5 带 Hopkins 窥镜异物钳

作纤维支气管镜检查时,也有与其配套的异物钳及活检钳。由于纤维支气管镜中留作插入钳子的通道较窄,因此,钳子既细又长,钳取较大异物有一定困难。

#### 术前准备

1. 术前禁食 4 小时，以防手术时呕吐。
2. 酌情应用阿托品及镇静剂。
3. 除全身体格检查外，还应作胸部 X 线检查，必要时加拍颈部侧位片。
4. 对于呼吸道异物的病人，术前应了解异物的种类、性质、形状、大小等，以便选择合适的手术器械。
5. 手术器械的准备，一般应包括以下内容：
  - (1) 硬管支气管镜检查：
    - 1) 支气管镜：应按年龄大小，选用合适的支气管镜（表 4-2-1）。

表 4-2-1 支气管镜选用表

年 龄	支 气 管 镜	
	内径 (mm)	长度 (cm)
<3 个月	~3.0	20~25
4~6 个月	3.0~3.5	25
7 个月~2 岁	3.5~4.0	25
3~5 岁	4.0~4.5	25
6~12 岁	5.0	30
13~17 岁	5.0~7.0	30
成人	7.0~9.0	30~40

- 2) 直接喉镜。
- 3) 根据病情选用异物钳或活检钳。
- 4) 吸引器、氧气、光源、张口棒、阻咬器等。
- (2) 纤维支气管镜检查：主要包括纤维支气管镜、光源、吸引器、活检钳、异物钳等。

### 麻醉

1. 局麻 适用于成年人或年龄较大能合作的儿童；先以 1% 地卡因作咽部表面麻醉后，再将药液滴入喉内，减少喉部反射。鼻腔途径行纤维支气管镜检查时，需加鼻腔粘膜表面麻醉。

2. 全麻 适用于儿童，或因病情较复杂，局麻下施术未成功者。呼吸道内活动性异物与呼吸困难严重者，全麻宜慎用。

### 检查方法

#### 1. 硬管支气管镜检查

(1) 体位：硬管支气管镜检查时，受检者取仰卧位，肩部与手术台前缘平齐。助手固定受检者头部，将头后仰并高出于手术台面约 15cm，使口、咽、喉基本保持在一直线上，以利检查。

(2) 支气管镜的导入，有 2 种方法：

1) 直接法：适用于成人。左手持支气管镜柄，右手扶住镜管的前段，沿舌面中部导入支气管镜，经悬雍垂至舌根部，向下暴露会厌，然后以支气管镜之远端挑起会厌，见杓状软骨后，沿会厌喉面继续深入，窥见室带、声带时，顺势将支气管镜通过声门，进入气管（图 4-2-6）。

2) 间接法：适用于儿童。检查时先以直接喉镜暴露声门，再插入支气管镜。

由于小儿支气管镜的内径较细、视野较小，不易窥见声门；因此，先以直接喉镜暴露声门，然后经声门将支气管镜插入气管内（图 4-2-7）。支气管镜通过声门时，为了减少阻力和组织损伤，宜将支气管镜柄向右转 90°，使其前端镜口之斜面朝向左侧声带，然后导入支气管镜。

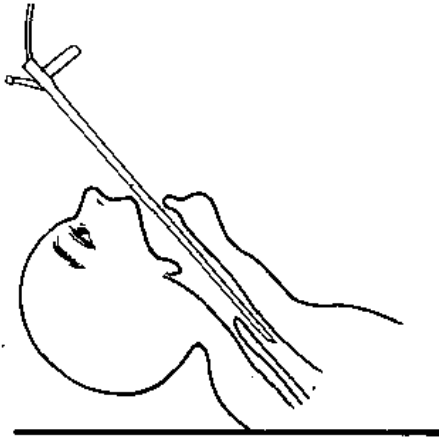


图 4-2-6 直接法导入支气管镜

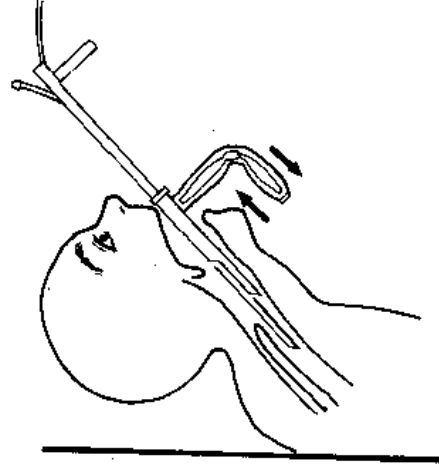


图 4-2-7 间接法导入支气管镜

(3) 支气管镜内检查所见：于气管之末端，可见一自前向后的纵形间隔，称隆嵴，为左右主支气管的分界。

检查右侧支气管时，将受检者之头略转向左侧，以便支气管镜可经隆嵴右边进入右侧主支气管。在其外上方、于隆嵴稍下水平，有右肺上叶支气管开口；由于角度关系，于硬管支气管镜检查时，此开口暴露较差。若继续插入支气管镜 1 镜~1.5cm，在近前壁处，相当于时钟 11~1 点部位有一横嵴（横隔），其前上与后下分别为右肺中叶与右下肺下叶支气管开口。

右侧支气管检查完毕后，将支气管镜前端退至隆嵴处，并使受检者之头转向右侧，然后将支气管镜进入左侧主支气管。约于隆嵴下方 5cm 处，相当于时钟 8~2 点部位可见一斜嵴（斜隔），其前上方为左肺上叶支气管开口，后方则为左肺下叶支气管开口。由于左主支气管较细，与气管纵轴间所形成的夹角较大，因而进入左侧主支气管时，不如右侧方便。

## 2. 纤维支气管镜检查

(1) 体位：可根据病情及全身健康状况等，取卧位或坐位。

(2) 检查时通过口腔或鼻腔，然后经喉进入气管、支气管。由于其镜管较细，可以插入较深、较细的支气管腔内进行检查。此外，纤维支气管镜之末端可向上下左右各方弯曲，为临床检查提供了方便，能对在硬管支气管镜下不易窥清之部位，如上叶支气管开口等处进行检查。

(3) 取卧位检查时，所见各解剖结构的方位与硬管支气管镜检查时相同。坐位时，因受检者与术者相对而坐，所见的方位与卧位时相反。

### 注意事项

1. 为了使手术顺利进行，术前对手术器械、光源、吸引器、抢救物品等应作充分准

备，以备急用。手术过程中万一发生意外，应首先注意保持呼吸道通畅。

2. 硬管支气管镜检查时若用力不当，可使上切牙受损或脱落，应尽量设法避免。

3. 手术时动作应轻巧，以异物钳夹持异物或以活检钳取组织后，如退出钳子受阻时，应避免用力牵拉，以免损伤管壁，产生并发症。

4. 纤维支气管镜检查时，因麻醉不充分等原因，有时可并发喉痉挛，应及时给氧，必要时退出镜管。

5. 术后需注意呼吸。为了避免并发喉水肿，应选用粗细合适的支气管镜。支气管镜过粗或手术时间过长，均易诱发喉水肿。

6. 纤维支气管镜内导光纤易折断损坏，使用时应细致轻巧，术后要注意保养。一般情况下，夹取较大异物时，宜用硬管支气管镜。

7. 如需对病变部位拍摄照片或进行录像，应事先备好摄影、录像设备，于看清病变后，立即进行照相或录像。

## 第二节 食管镜检查法

食管镜检查法 (esophagoscopy) 是将食管镜插入食管内对病变进行检查和治疗的一种方法。与支气管镜一样，食管镜也有硬管和软管两种类型。

### 硬管食管镜检查法

#### 适应证

1. 明确食管异物的诊断，并取除食管异物。

2. 查明食管狭窄的部位、范围及程度。对于病变范围较局限者，可考虑于食管镜下行扩张术。

3. 了解食管肿瘤之病变范围，并取组织送病理检查。对于较小的良性肿瘤，可考虑于食管镜下摘除。

4. 查找吞咽困难的原因。

#### 禁忌证

1. 严重心血管疾病病人，如确需行食管镜检查时，应在内科协助下谨慎施术。

2. 全身情况较差或有严重失水者，应给予适当的支持疗法。待情况改善后再行检查。

3. 食管腐蚀伤急性期，严重食管静脉曲张或脊柱前突明显。

4. 兼有呼吸困难者，术时应注意保持呼吸道通畅，必要时先行气管切开术。

#### 术前准备

1. 除行常规全身体格检查外，还应作食管 X 线钡剂检查，了解病变部位、范围及有无并发症。

2. 对于食管异物病人，应详细询问异物的种类、性质和形状，以便选择合适的手术器械。

3. 因食管异物或合并感染而影响进食者，术前需补液并应用抗生素治疗。

4. 术前禁食 4 小时，以免术时发生呕吐。并酌情给予适量的阿托品和镇静剂。

5. 器械准备

(1) 食管镜：常用的为扁圆形金属硬管 (图 4-2-8)，光源在镜管的前端，管腔的左



右径略大于前后径。因其内径较支气管镜大，故视野较大，有利于病变的观察。

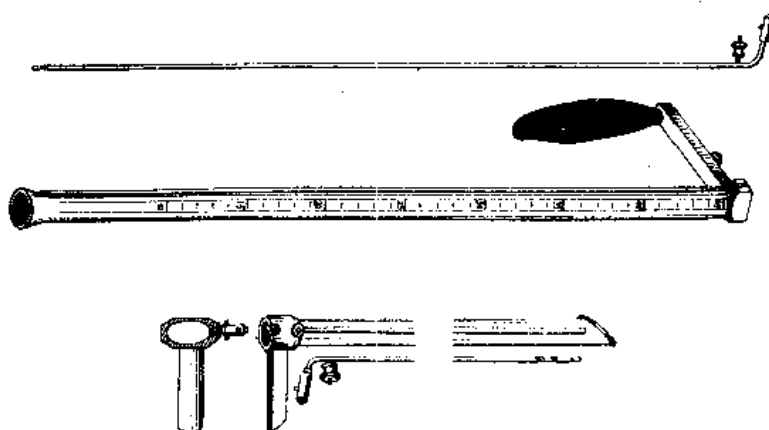


图 4-2-8 硬管食管镜

食管镜根据其长度及镜管之内径，有不同的规格，应按年龄、病变部位或异物种类等选用合适的食管镜（表 4-2-2）。

表 4-2-2 食管镜选用表

年龄	食管镜	
	内径 (cm)	长度 (cm)
2 岁以下	0.6×1	18~20
3~5 岁	0.7×1	20
6~10 岁	0.8×1.1	20~25
11~15 岁	0.9×1.3	20~25~35
成人	1×1.4	35~40~45
取食管上段较大异物	1.3×2	20~30

(2) 食管镜钳：有异物钳和活检钳 2 类。常用的异物钳有鳄口式异物钳、转钳、抱钳等（图 4-2-9）。活检钳则多呈杯状，有平头或翘头 2 种。

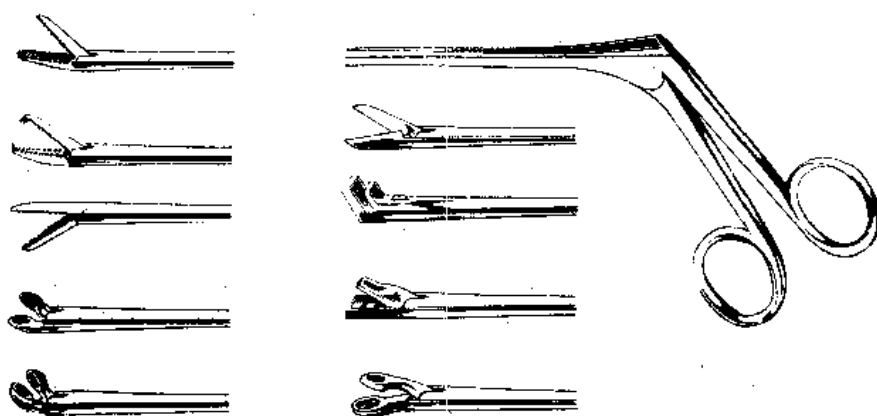


图 4-2-9 食管镜钳

(3) 其他：如吸引器、光源等。

麻醉

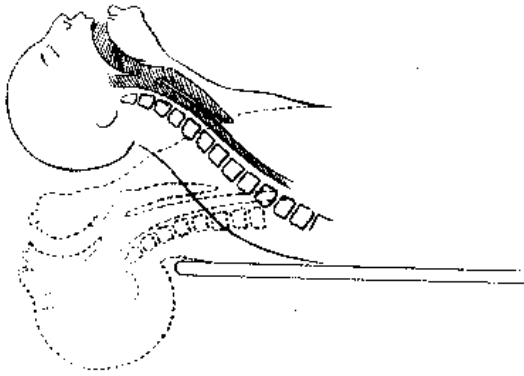


图 4-2-10 食管镜检查时病人体位

考虑在不用麻醉情况下施术。

### 检查方法

1. 体位 为了使食管镜与食管之纵轴走向一致，手术时需调整受检者头位。检查食管上段时，病人体位与支气管镜检查时相同。当食管镜进入中段后应将头位逐渐放低。检查下段时，病人头位常低于手术台 2~5cm (图 4-2-10)。

2. 左手持食管镜柄，右手扶住镜管之前段沿右侧舌根进入咽喉部。看见会厌及右侧杓状软骨后，则转向右侧梨状窝，然后将食管镜之远端逐渐移向中线，此时如向上提起食管镜，可见呈放射状收缩的食管入口。吞咽或恶心时，环咽肌松弛，食管入口张开并清晰可见时，顺势导入食管镜。

3. 检查时应注意将食管镜置于食管之中央，使食管各壁充分暴露。仔细观察粘膜有无充血、肿胀、溃疡、狭窄、新生物等情况。一般成人的食管入口约位于距上切牙 16cm 处。于食管中段距上切牙约 23cm 处，可见主动脉搏动。呈放射状的贲门腔隙可于距上切牙约 40cm 处窥见。

### 注意事项

1. 食管入口处由于环咽肌的收缩，将环状软骨拉向颈椎，并在后壁形成一隆起 (图 4-2-11)，使食管入口经常呈闭合状，致食管镜不易进入食管入口。为了减少组织损伤，避免并发食管穿孔，检查时必须待看到食管入口张开后，方可插入食管镜。

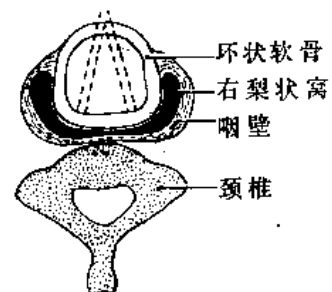
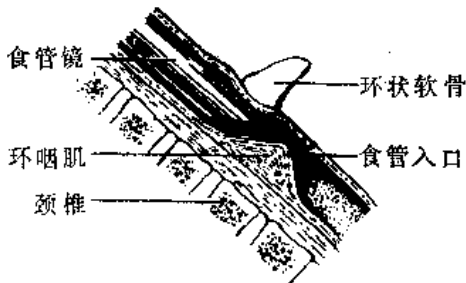


图 4-2-11 食管入口

2. 顺利通过食管入口是手术成功的关键。体位不当、麻醉不充分、病人过份紧张、

局部组织肿胀、食管镜过粗等，均可使食管镜不易进入食管入口，术时应认真分析原因，予以纠正。

3. 食管镜检查时，由于压迫气管后壁，有时可致呼吸困难，多发生于小儿或选用较粗的食管镜时。因此，于全麻检查时，宜采用气管插管。局麻时如发生呼吸困难，应及时退出食管镜，以保持呼吸道通畅。

### 纤维食管镜检查法

纤维食管镜是由导光玻璃纤维束构成的软管食管镜（图 4-2-12）。由于镜体较细，并可弯曲，故检查时病人痛苦较少。有张口困难、脊椎疾病或全身情况较差者，也可进行检查。

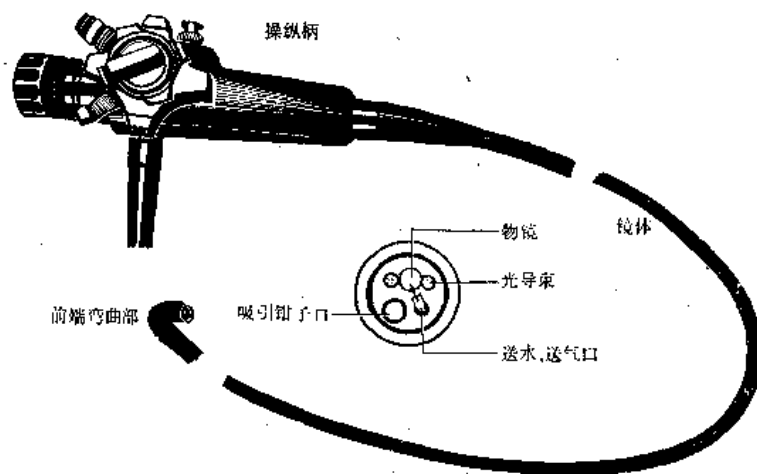


图 4-2-12 纤维食管镜

手术多于 1% 地卡因表面麻醉后进行。常取卧位，经口腔插入镜管，随吞咽动作经咽喉梨状窝至环后区，待食管入口张开时，进入食管；然后自上而下逐步深入检查。镜下所见的解剖标记与硬管食管镜相同。

由于纤维食管镜之前端可以弯曲并改变检查方向，加之照明强、视野广，必要时还可利用充气、冲洗等设备，故能窥见较早期的病变。需要时还可以插入钳子，咬取组织送病理检查，或作摄影、录像等记录，是一种较好的检查方法。但由于器械较为纤细，使食管异物的钳除受到一定限制；此外，价格昂贵，较易损伤，也为其不足之处。

(王 薇)

## 第三章 气管、支气管异物

气管、支气管异物 (foreign bodies in the trachea and bronchi) 有内源性及外源性 2 类。前者是指呼吸道内有伪膜、干痂、干酪样坏死物等堵塞。平时所指的气管、支气管异物属于外源性，系经口误吸外界物质而致病。

**病因** 多发生于 5 岁以下儿童，偶见于成年人。其发病原因如下：

1. 小儿牙齿发育不完善；不能将花生、瓜子、豆类等物嚼碎，喉的防御反射功能又不健全，容易将异物吸入气道。

2. 进食时哭闹或嬉笑，也是发生呼吸道异物的原因之一，口内食物可于啼哭或嬉笑后之深吸气时吸入气道。

3. 玩耍或工作时如口含有物品，稍有疏忽，口中含物可于谈笑、啼哭、跌倒时，吸入气管、支气管内，如塑料笔套、铁钉等。

4. 全麻或昏迷病人，如护理不当，可吸入呕吐物或松动的假牙。

**异物种类和部位** 呼吸道异物以花生、瓜子、豆类等植物性异物最为常见，约占呼吸道异物总数的80%；其次为动物性异物，如鱼刺、骨片等；此外，尚有金属性异物如铁钉、注射针等，以及化学制品类异物如塑料笔套、假牙等。

异物停留的部位与异物性质、形状、解剖特点等因素有关，尖锐或不规则的异物易嵌顿于声门下区；轻而光滑的异物如西瓜子，常随呼吸气流在气管内上下活动；由于右侧支气管与气管纵轴间形成的角度较小，且管腔较粗短，故右侧支气管异物的发病率高于左侧。

**病理** 异物进入气管、支气管后，所引起的病理变化与异物性质、停留时间和有无感染等因素有关。

1. 花生、豆类等植物性异物因含游离脂酸，可刺激呼吸道粘膜引起炎症反应，使粘膜充血、肿胀，分泌物增多，并可有发热等全身症状，临床上有植物性支气管炎之称。反之，金属类或动物类异物，对粘膜刺激较小。

2. 异物停留于支气管内时，按其堵塞程度，可发生以下病变：

(1) 不完全性阻塞：发生于异物较小、局部粘膜肿胀较轻时。此时，支气管腔虽然变窄，但由于吸气时支气管腔扩张，空气仍可吸入。而呼气时，因管腔缩小，空气排出受阻，远端肺叶出现阻塞性肺气肿（图4-3-1）。

(2) 完全性阻塞：如异物较大或局部粘膜肿胀明显，使支气管完全阻塞，空气吸入、呼出均受阻，远端肺叶内空气逐渐吸收，终于导致阻塞性肺不张（图4-3-2）。如病程持续较久，远端肺叶因引流不畅，有时可并发支气管肺炎或肺脓肿等。

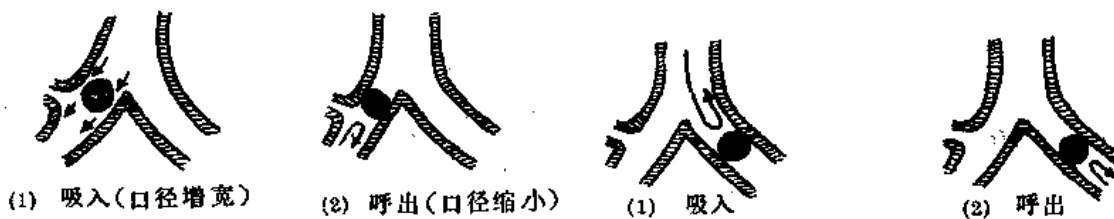


图4-3-1 不完全性阻塞型（引起肺气肿）

图4-3-2 完全性阻塞型（引起肺不张）

### 临床表现

1. 气管异物 异物进入呼吸道后，立即发生剧烈呛咳，顿时面红耳赤，并有憋气、呼吸不畅等症状。随后，若异物贴附于气管壁，症状可暂时缓解；若吸入之异物轻而光滑如西瓜子等，则常随呼吸气流在气管内上下活动；因此，于症状缓解期后，病人仍不时发生咳嗽。当异物随气流向上撞击声门下区时，可产生拍击声，在咳嗽时或呼气末期可闻及，以听诊器在颈部气管前可清楚听到。气管内有异物时，肺部听诊两肺呼吸音相

仿，由于气流通过变狭的气道，可产生哮鸣音。如异物较大，阻塞气管或隆嵴时，可致窒息。

2. 支气管异物 早期症状与气管异物相似。异物进入支气管后，因活动减少，咳嗽症状可略减轻。但若为植物性异物，支气管炎多较明显，常有发热、咳嗽、痰多等症状。呼吸困难程度与异物部位及大小有关；如两侧支气管内均有异物堵塞，呼吸困难多较严重。肺部听诊时病侧呼吸音减低或消失。

3. 并发症 气管、支气管内有异物时，由于缺氧，可使肺循环阻力增加，心脏负担加重而并发心力衰竭，表现为呼吸困难明显，烦躁不安，脸色苍白或紫绀，心率增快，常超过160~180次/分，肝增大等。

阻塞性肺气肿明显或剧烈咳嗽时，可致细支气管或肺浅表组织破裂，并发气胸、纵隔气肿或皮下气肿。轻者多能自行逐渐吸收，严重时可引起呼吸、循环功能紊乱。

### 诊断

1. 病史 多数病人异物吸入史明确，症状典型，结合肺部听诊及X线检查，诊断多无困难。对少数异物史不明确，或伴有发热等症状时，易被误诊为急性气管、支气管炎，哮喘性支气管炎或肺炎，应注意鉴别。

如临床表现为不明原因的发热、久治不愈的咳嗽，或反复发生的支气管肺炎者，更应详细询问有无异物吸入史，并注意起病前有无鼻塞、流涕等上呼吸道感染症状，和是否骤然发病等。如疑有异物时，应作进一步检查。

2. 体征 肺部听诊时应注意两侧对照比较，异物引起的肺部病变多偏向一侧。气管内异物肺部可闻哮鸣音，有时于呼气末期或咳嗽时存在拍击声。

诊断时还应注意病情轻重，并观察有无心力衰竭、纵隔气肿、皮下气肿等并发症。

3. X线检查 非金属性的气管异物，X线胸部检查常无明显异常，应根据突然起病、剧烈呛咳、拍击声等临床表现进行诊断。

对于透光性支气管异物，可根据其阻塞程度不同而产生肺气肿或肺不张，胸部X线检查常能协助诊断。

(1) 阻塞性肺气肿 X线胸部透视时示病侧肺部透亮度增加，横膈下降，活动较差，并有纵隔摆动现象。其产生的原因是：呼气时因支气管变窄，空气不能排出，病侧肺内压大于健侧，因而心脏及纵隔推向健侧；吸气时健侧肺内压力增加，心脏及纵隔又移向病侧；因此，出现纵隔左右摆动的现象。

(2) 阻塞性肺不张 胸部X线透视时，病变处肺组织密度增高，横膈上抬，心脏及纵隔移向病侧，呼吸时位置不变。

对于不透光性异物，胸透或拍片后可以确定异物形状、大小及所在部位。

4. 支气管镜检查 经过上述检查仍不能明确诊断，而临床又疑为气管、支气管异物时，可考虑行支气管镜检查，以确定诊断。

治疗 呼吸道异物是危及生命的急症，应及时诊断，尽早去除，以保持呼吸道通畅。并防止发生因呼吸困难、缺氧而致的心功能衰竭。

1. 气管异物可用“守株待兔”法于直接喉镜下钳取。以直接喉镜挑起会厌、暴露声门，用鳄口式异物钳伸入声门下区，上下张开钳口，于呼气或咳嗽时，在异物随气流上冲的瞬间，夹住异物。对于瓜子等较扁平的异物，出声门时应将夹有异物的钳口转位，使

异物的最大横径与声门裂平行，以减少阻力，避免异物因受声带阻挡而脱落。

如上述方法失败，可于支气管镜下钳取异物。

2. 支气管异物 用直接法或间接法导入支气管镜，发现异物时，用钳子夹持后取出。

3. 因异物致心力衰竭时，应酌情使用强心药物，于心电监护下，及时取除异物。有严重气胸、纵隔气肿时，应及时引流。

4. 对于硬管支气管镜下难以窥见的深部细小异物，可使用纤维支气管镜钳取。位于支气管深部的金属性异物，必要时可在X线监视下钳取。

5. 呼吸道异物常有继发感染，应酌情应用抗生素，以便控制炎症。

**预防** 呼吸道异物是一种完全可以预防的疾病，其预防要点为：

1. 避免给3~5岁以下的小儿吃花生、瓜子、豆类等食物。

2. 进食时不要嬉笑、哭闹、打骂，以免深吸气时误将异物吸入。

3. 改正口中含物的不良习惯。如发现小儿口内含物时，应婉言劝说，使其吐出，不要用手指强行挖取，以免引起哭闹而吸入气道。

4. 重视昏迷病人的护理，使其头偏向一侧，以防呕吐物吸入下呼吸道。全麻病人事先应将活动的假牙取下。

(王 薇)

## 第四章 呼吸功能失常与下呼吸道分泌物潴留

呼吸运动受呼吸中枢调节，也受大脑皮层、胸廓及肺扩张的传入冲动和化学感受器的影响。

保持正常的呼吸功能主要依靠有节律的呼吸运动、呼吸道通畅、完好的肺血循环和肺泡气体交换功能。以上任何环节发生故障时，都可引起呼吸功能失常。

**病因** 引起呼吸功能失常的主要病因有以下几种：

1. 呼吸系统疾病 气管、支气管炎，如老年性慢性支气管炎，肺部严重感染，呼吸道烧伤或重度胸部外伤时，由于气管、支气管粘膜肿胀，分泌物增多，影响肺泡气体交换，有时还兼有咳嗽功能减弱，致下呼吸道分泌物积聚，呼吸困难，缺氧和二氧化碳潴留。

2. 循环系统疾病 风湿性心脏病、肺源性心脏病及心力衰竭时，由于肺水肿和呼吸道分泌增多，使气体交换受阻。

3. 神经系统疾病 脑炎、脑水肿、脑血管意外或严重脑外伤时，抑制呼吸中枢，咳嗽功能也减弱，易发生下呼吸道分泌物潴留。

周围神经性疾病，如多发性神经根炎侵及肋间神经时，可致呼吸肌功能减退；破伤风所致的呼吸肌痉挛，也可妨碍呼吸。

**临床表现** 呼吸功能失常及下呼吸道有分泌物潴留时，其主要症状是呼吸困难，与喉源性呼吸困难相反，多有呼吸频率及深度的改变。呼吸、循环系统疾病引起者，呼吸频率加快；中枢神经系统病变，如脑水肿、脑血管意外时，呼吸频率减慢；而多发性神经根炎时，因呼吸肌功能不良，呼吸多表浅。

缺氧及二氧化碳潴留均可使心率加快，心搏出量增多，肺部小血管收缩，肺循环阻力增加。如病情持续，可致右心衰竭。

严重二氧化碳潴留，可发生肺性脑病，表现为神志淡漠、嗜睡或昏迷等。

对于因下呼吸道分泌物潴留而致呼吸功能衰竭者，可抽动脉血作血气分析检查，供诊断、治疗时参考。呼吸功能障碍时，常表现为血氧分压（ $\text{PaO}_2$ ）降低，血二氧化碳分压（ $\text{PaCO}_2$ ）增高，或兼有血液 pH 值降低。

**治疗** 除针对病因进行治疗外，应积极纠正缺氧及二氧化碳潴留。

1. 给氧。

2. 保持呼吸道通畅 采用雾化吸入，应用解痉、化痰药物等方法，促使痰液排出，以利气体交换。经药物治疗病情仍重者，应考虑气管切开术。手术时机可根据临床症状及血气分析检查结果而定。气管切开术的治疗作用主要是：①便于吸除下呼吸道分泌物，有利气体交换。②减少呼吸道死腔，增加有效的气体交换量，改善呼吸功能。③降低呼吸阻力，减轻病人呼吸时体力消耗及氧耗量。④便于施行人工呼吸和给氧。

3. 呼吸功能障碍，伴有呼吸性酸中毒、血液 pH 值降低时，应根据病情，纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱。

4. 控制呼吸道炎症 呼吸道急性感染，可加重呼吸功能障碍，诱发呼吸衰竭，因此，及时应用足量抗生素，十分重要。

（王 薇）

## 第五章 食管异物

**病因** 进食匆忙或注意力不集中，食物未经仔细咀嚼而咽下，容易发生食管异物（foreign bodies in esophagus）。老年人牙齿脱落或使用假牙，咀嚼功能较差，口内感觉欠灵敏等，也易误吞异物。小儿磨牙发育不全，食物未经充分咀嚼或有口含小玩物的不良习惯，是小儿发生食管异物的常见原因。此外，食管本身的疾病，如食管狭窄或食管癌时引起管腔变细，也是发生食管异物的原因之一。

食管异物最常见于食管入口处，其次为食管中段，发生于下段者较为少见。

异物种类以鱼刺、肉骨、鸡鸭骨等动物类异物为最常见。

**临床表现**

1. 吞咽困难 多由异物嵌顿所致，其程度与异物停留的部位、形状和有无继发感染等因素有关。病情较轻时仍可进食半流质。如异物较大或合并感染时，吞咽困难较明显，严重时可能饮水也感困难。小儿患者常有流涎症状。

2. 吞咽疼痛 异物较小或较圆钝时，常仅有梗阻感。尖锐性异物或有继发感染时，吞咽疼痛常较明显。异物位于食管上段时，疼痛部位常在颈根部或胸骨上窝处，位于食管中段的异物常伴有胸骨后疼痛。

3. 呼吸道症状 异物较大、向前压迫气管后壁时，或异物位置较高，未完全进入食管内，外露部分压迫喉部时，均可出现呼吸困难。应予妥善处理，以保持呼吸道通畅。

**诊断**

1. 异物史 大多数病人有明确的异物误吞史,应进一步了解异物的性质、形状及存留时间,以供进一步检查和治疗时参考。

2. 异物位于食管上段时,患侧颈部常有轻微压痛。间接喉镜检查,有时可见梨状窝积液。

3. X线检查 对于鱼刺、肉骨等在X线下不显影的异物,应行食管钡剂X线检查,以确定异物是否存在及所在部位。对于在X线下能显影的异物,可直接作X线拍片定位。

4. 食管镜检查 对于少数异物病史明确,但X线检查不能确诊,药物治疗后症状改善不明显者,可酌情行食管镜检查,以明确诊断。

**并发症** 尖锐、粗糙不规则的异物,如不及时去除,可继发感染,或并发食管穿孔。食管穿孔后可发生以下病变:

1. 颈部皮下气肿或纵隔气肿 食管穿孔后,咽下之空气经穿孔外溢,潜入颈部皮下组织或纵隔内,如处理及时并无明显感染时,可逐渐自行吸收。

2. 食管周围炎 食管穿孔后炎症向外扩散,可并发食管周围炎。感染较重、形成积脓时称为食管周围脓肿。穿孔位于颈段食管时,若化脓性炎症经食管后隙侵及咽后隙,可同时并发咽后脓肿。颈侧位X线拍片可协助诊断。

3. 纵隔炎 食管穿孔后,感染累及纵隔者可引起纵隔炎。病人多有高热等全身中毒症状,X线检查显示纵隔增宽。

4. 溃破大血管 食管中段异物嵌顿,未及时去除而致管壁穿破者,易导致食管周围化脓性感染;病变可累及主动脉弓或锁骨下动脉等大血管,引起致命性大出血。表现为大量呕血或便血,治疗较困难,应重视预防。

5. 气管食管瘘 由于异物嵌顿,压迫食管致管壁坏死,并累及气管、支气管时,可形成气管食管瘘,导致肺部反复感染。

### 治疗

1. 食管镜检查并取除异物 食管异物确诊后,应及时经食管镜取除异物。检查时应注意以下各点:

(1) 根据异物部位及其形状、大小,选用合适的手术器械。

(2) 合并感染或全身情况较差者,可先用抗生素治疗并给予补液,待病情稍有改善后再行检查。

(3) 食管镜检查一般在局麻下进行。儿童、异物较大如假牙等,或因其它原因估计局麻有困难者,可选用全麻,使食管松弛,有利于异物的去除。

(4) 在食管镜下窥见异物时,还须查清异物与食管壁的关系。如异物尖端刺入食管壁时,应先使其退出管壁,再将异物转位,尽力将其长轴与食管纵轴平行后取出。不可强行外拉,以免加重管壁损伤。

2. 根据病情给予补液等全身支持疗法。局部有感染者,应使用足量抗生素。疑有食管穿孔者,应行鼻饲饮食。

3. 异物合并颈段食管周围脓肿或咽后脓肿且积脓较多时,应考虑施行颈侧切开术,充分引流脓液。

4. 异物已穿破食管壁,合并有纵隔脓肿等胸科病变,或异物嵌顿甚紧,食管镜下难以取出时,宜请胸外科协助处理。



**预防** 预防发生食管异物的要点是：

1. 进食时要细嚼慢咽，不宜过于匆忙。牙齿脱落较多或用假牙托的老人，尤应注意。损坏的假牙要及时修复，以免进食时松动、脱落，误吞成为异物。
2. 教育小儿改正口含小玩物的不良习惯，以防不慎咽下。
3. 全麻或昏迷病人，应将活动的假牙取出。
4. 误吞异物后，切忌自行吞服饭团、馒头、韭菜等食物，以免加重损伤，增加手术困难。尽早明确诊断，及时取除异物，对防止并发症的发生有重要意义。

(王 薇)

## 第六章 食管腐蚀伤

误吞或吞服强酸、强碱等腐蚀剂后引起的食管损害称为食管腐蚀伤 (caustic injuries of esophagus)。腐蚀剂一般有强酸、强碱二类。碱性者有氢氧化钠、石灰水、氨水等。强酸如硫酸、盐酸、硝酸等。

**病理** 食管腐蚀伤的程度与腐蚀剂的性质、浓度、剂量及接触时间有关。

口、咽、食管等处粘膜接触碱性腐蚀剂后，使脂肪皂化，蛋白质溶解，引起组织液化性坏死，病损易向深层发展，穿透性强。反之，粘膜接触酸性腐蚀剂后，其病理改变主要是吸收水分，蛋白质凝固，因此局部组织呈凝固性坏死改变，穿透力稍弱，但高浓度的强酸溶液，也可引起严重损伤。

食管腐蚀伤按其损伤程度分为3度：

一度：病变局限于粘膜层，局部充血肿胀，上皮破坏脱落。创面愈合后无瘢痕形成，不遗留食管狭窄。

二度：病变累及粘膜层及肌层，急性时局部溃疡形成，表面有渗出或伪膜形成。1~2周后，创面出现肉芽。3~4周后，瘢痕收缩，遗留食管狭窄。

三度：病变涉及食管全层及食管周围组织，甚至并发食管穿孔。

**临床表现**

1. 急性期 约1~2周。

(1) 局部症状：

1) 疼痛：口、咽等处接触腐蚀剂后立即出现疼痛。食管受累后疼痛常位于胸骨柄后。

2) 吞咽困难：主要与吞咽疼痛有关，其程度取决于损伤的轻重，一般仅能进流质，严重时滴水难进，且有唾液外溢。

3) 如病变累及喉部，因粘膜水肿，可出现声嘶及喉阻塞等症状。

(2) 全身症状：病情严重者有发热、恶心、休克等全身中毒症状。

2. 缓解期 发病1~2周后，创面逐渐愈合，疼痛减轻，吞咽困难缓解，饮食逐渐恢复正常。

3. 狭窄期 病变较轻者，受伤后2~3周症状好转，直至痊愈。若病变累及肌层，经急性期、缓解期，约于起病3~4周后，由于结缔组织增生，继之瘢痕收缩而致食管狭窄，再度出现吞咽困难，并可逐渐加重。因此，对于食管腐蚀伤的病人必须注意观察，密切

随访。

**检查** 为了解受损部位、范围及其程度，可作如下检查：

1. 咽、喉部检查 腐蚀剂接触口唇、咽部后，局部粘膜充血肿胀；上皮脱落后，则有伪膜形成；若有继发感染，可呈糜烂样改变。喉部受累时，间接喉镜检查可见会厌、杓状软骨等处粘膜水肿。

2. 食管钡剂 X 线检查 一般于急性症状缓解后进行，有助于了解食管受损性质、部位与程度。疑有食管穿孔者应避免使用钡剂。对于狭窄期的病例，为了解食管狭窄的部位、程度和范围，也可作食管钡剂 X 线检查。如第 1 次检查阴性，2~3 月内应定期复查。

2. 食管镜检查 能直接观察到食管中受损情况，且能同时作活检。但应谨慎。

# 第五篇 耳 科 学

## 第一章 耳的应用解剖学及生理学

### 第一节 耳的应用解剖学

#### 颞 骨

颞骨 (temporal bone) 位于颅骨的两侧, 为颅骨底部和侧壁的一部分, 其上方与顶骨、前方与蝶骨及颧骨、后方与枕骨相接, 参与组成颅中窝与颅后窝。颞骨为一复合骨块, 由鳞部、鼓部、乳突部、岩部和茎突所组成。外耳道的骨部、中耳、内耳和内耳道都包含在颞骨内 (图 5-1-1)。

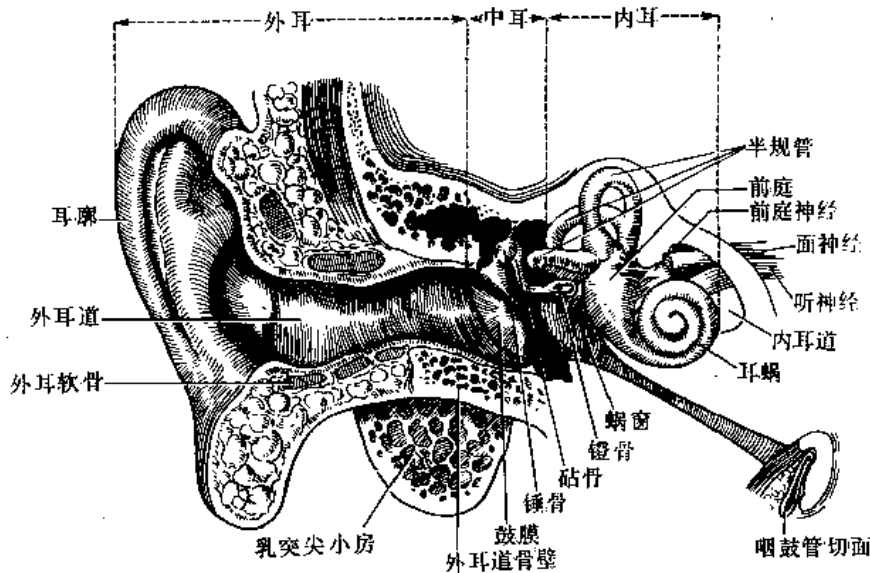


图 5-1-1 外中内耳关系示意图

**鳞部** (squamous portion) 鳞部又称颞鳞, 为颞骨的前上部分, 形似鱼鳞, 分内、外二面。外面光滑略外凸 (图 5-1-2), 有颞肌附着, 并有纵的颞中动脉沟。其下是颞突及其前后根。后根从颞突上缘经过外耳门上方向后延伸为颞线, 颞肌下缘即止于此。颞线之下, 骨性外耳道口后上方有一小棘状突起, 名道上棘 (suprameatal spine)。棘之后方, 外耳道后壁向上延伸与颞线相交所成之三角形区域, 称道上三角区 (suprameatal triangle); 此处骨面含有许多为小血管穿通的小孔, 故又名筛区, 是乳突手术时指示鼓室位置的重要标志。颞突前根连接颞突下缘, 向内为一圆隆起, 即关节结节, 鳞部内面稍凹 (图 5-1-3), 系大脑颞叶所在区, 有脑压迹及脑膜中动脉沟。

**鼓部** (tympanic portion) 鼓部位于鳞部之下、岩部之外、乳突部之前, 为一扁曲的“U”形骨板, 构成骨性外耳道的前壁、下壁和部分后壁。其前上方以鳞鼓裂 (squamotympanic fissure) 和鳞部相接, 后方以鼓乳裂 (tympanomastoid fissure) 和乳突部毗邻, 内侧以岩鼓裂 (petrotympanic fissure) 和岩部接连。鼓部的前下方形成下颌窝的后壁; 其内端有一窄小沟槽, 称鼓沟 (tympanic sulcus), 鼓膜

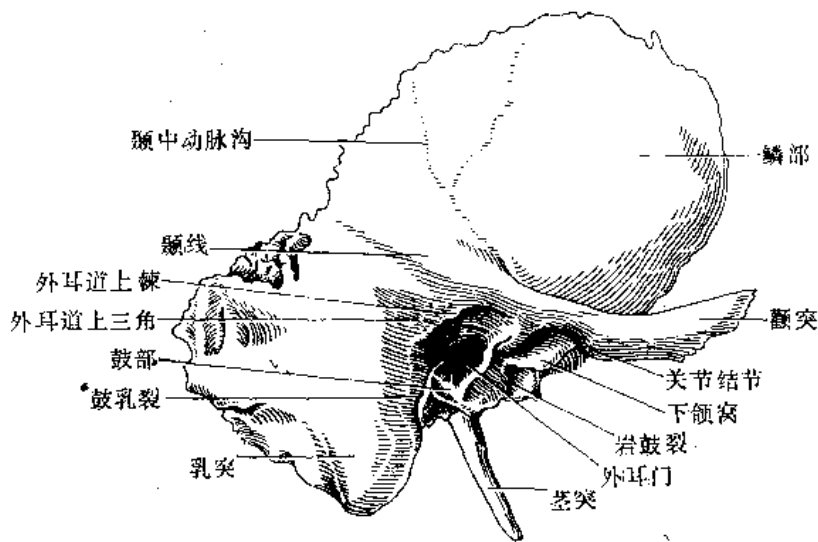


图 5-1-2 颞骨外侧面 (右)

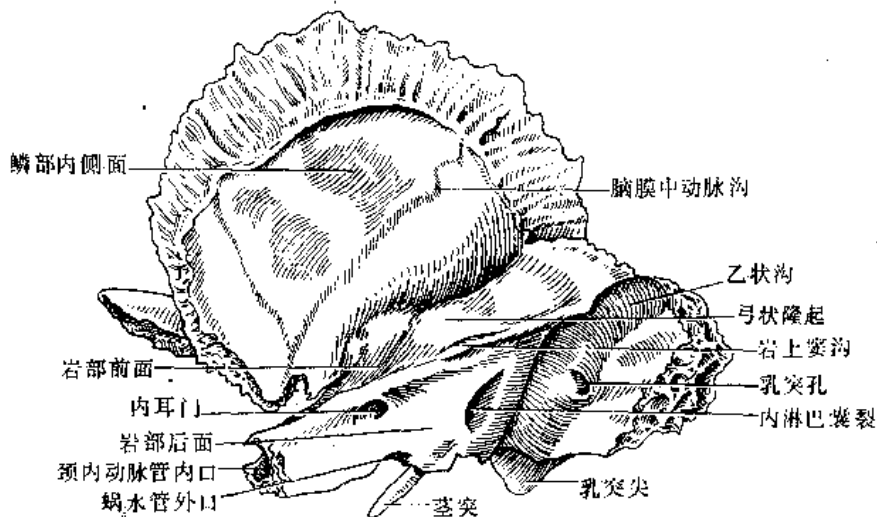


图 5-1-3 颞骨内侧面 (右)

边缘的纤维软骨环嵌附于沟内。鼓部缺口居上，名鼓切迹 (Rivinus 切迹)，此处无鼓沟和纤维软骨环。

**乳突部** (mastoid portion) 位于鳞部的后下方，呈一锥状突起，故名乳突 (见图 5-1-2)。乳突外面粗糙，其外下方有胸锁乳突肌、头夹肌和头最长肌附着。其近后缘处常有一贯穿骨内外的乳突孔 (mastoid foramen)，有乳突导血管通过此孔使颅外静脉与乙状窦沟通，枕动脉亦有小支经此孔供给硬脑膜。乳突尖内侧有一深沟，名乳突切迹 (mastoid notch)，二腹肌后腹附着于此，切迹的内侧有一浅沟，有枕动脉经过。乳突内侧面为颅后窝的前下方，有一弯曲的深沟，称乙状沟 (sigmoid sulcus)，乙状窦位于其中 (见图 5-1-3)。乙状窦骨板的厚薄及其位置稍前或稍后，常因乳突气房发育的程度不同而各异。乳突气房发育良好者，乙状窦骨板较薄且位置偏后，其与外耳道后壁之间的距离较大；乳突气房发育较差者，则乙状窦骨板坚实，位置前移，其与外耳道后壁的距离较小，或甚为接近。后者在乳突手术时易损伤乙状窦而引起严重出血，妨碍手术进行；或可发生气栓，导致生命危险。

**岩部** (petrous portion) 形似一横卧的三棱锥体，故又名岩锥 (petrous pyramid)；位于颅底，嵌于枕骨和蝶骨之间，内藏听觉和平衡器官。有 1 底、1 尖、3 个面和 3 个缘。底朝外，与鳞部和乳突部融合；尖端粗糙、朝向内前而微向上，嵌于蝶骨大翼和枕骨底部之间，颈动脉管内口在此，并组成破裂孔的后外界。岩部 3 个面即：

前面：组成颅中窝的后部，并与鳞部的脑面相连 (图 5-1-4)。从内向外有以下重要标志：近岩尖

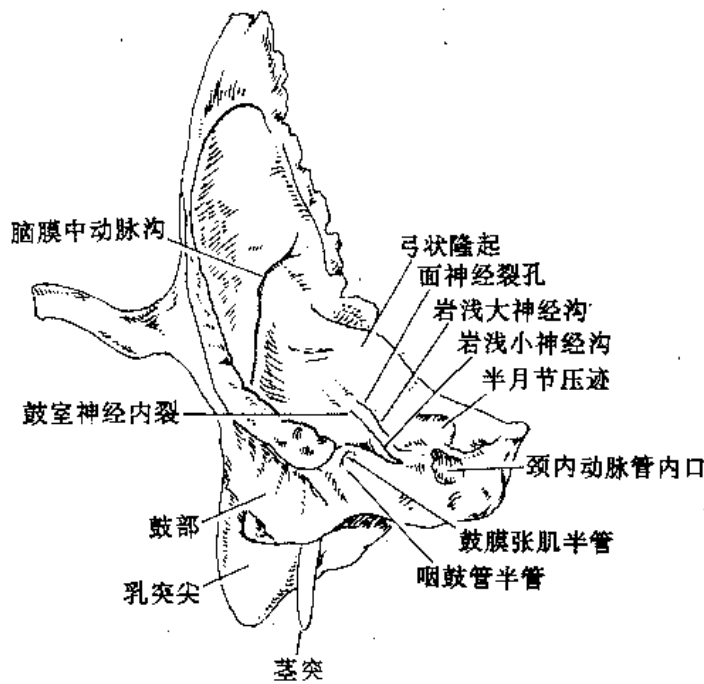


图 5-1-4 岩部前面观

处有三叉神经压迹，容纳三叉神经半月神经节；压迹的后外侧有两条与岩锥长轴平行的小沟，内侧者为岩浅大神经沟，外侧者为岩浅小神经沟，此二沟各通过同名神经；在岩浅大神经沟的外侧末端为面神经管裂孔；继向后外方有一大的凸起，名弓状隆起 (arcuate eminence)，前半规管位于其下方，大多数前半规管的最高点是在弓状隆起最高点前内方之斜坡中。再向外有一浅凹形的薄骨板，名鼓室盖 (tympanic tegmen)，将其下的鼓室和颅中窝分隔。

后面：组成颅后窝的前界，并与乳突部的内面相连 (见图 5-1-3)；系为 3 个静脉窦 (岩上窦、岩下窦和乙状窦) 围成的三角形骨面，其顶朝内，底朝外。后面中部偏内为内耳门 (internal acoustic porus)，向外通入内耳道。内耳门之后外

有一为薄骨板遮盖的裂隙，其中有前庭水管 (vestibular aqueduct) 外口，为内淋巴管所经过。内耳门和上述裂隙之间的上方有一小凹，名弓形下窝 (subarcuate fossa)，有细小血管经过。

下面：粗糙凹凸不平，组成颅底底面的一部分 (图 5-1-5)。在鼓部内侧，有前内和后外紧邻的两个深窝，前内者为颈动脉管外口，有颈内动脉和颈动脉神经丛经过；后外者为颈静脉窝 (jugular fossa)，内纳颈静脉球的顶部。颈动脉管外口和颈静脉窝之间的薄骨嵴上，有鼓室小管 (tympanic canaliculus) 下口，有舌咽神经的鼓室支即鼓室神经 (Jacobson 神经) 通过。在颈动脉管外口的内前方、接近岩尖的粗糙骨面上，有腭帆提肌和咽鼓管软骨附着。在颈静脉窝的前内方、紧靠颈静脉间突有一三角形的小窝，窝内有蜗水管 (cochlear aqueduct) 外口。颈静脉窝的外侧骨壁上有乳突小管 (mastoid canaliculus) 的开口，为迷走神经耳支 (Arnold 神经) 的通路。

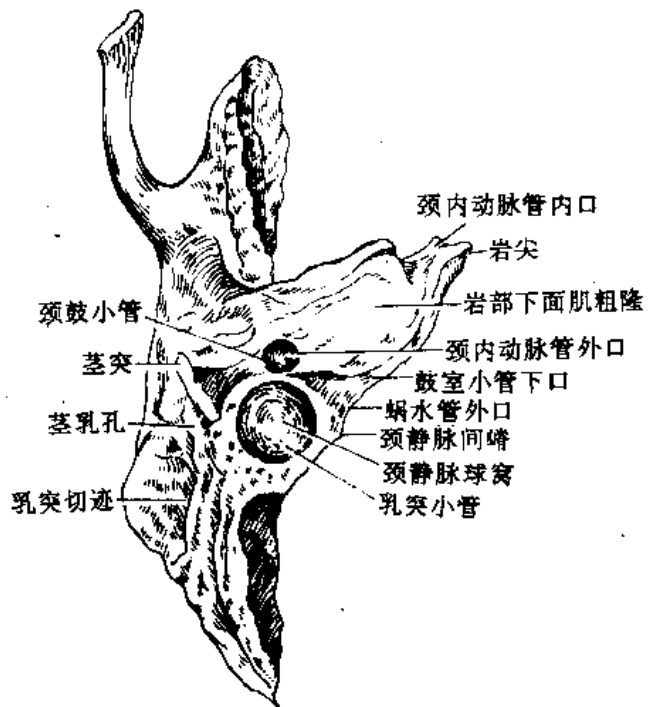


图 5-1-5 岩部下面观

岩部上缘最长，有岩上沟容纳岩上窦，沟缘有小脑幕附着；内端有一切迹，内含三叉神经半月神经节的后部。上缘尖端借岩蝶韧带和蝶骨接连并形成小管，内有外展神经和岩下窦经过。故在气化非常好的颞骨发生急性化脓性中耳乳突炎时可并发岩尖炎，而出现三叉神经痛和外展神经麻痹症状。岩部后缘的内侧段有岩下沟，内含岩下窦；其外侧段和枕骨的颈静脉切迹形成颈静脉孔。岩部前缘的内侧部分与蝶骨大翼接连形成蝶岩裂，外侧部分助成岩鳞裂和岩鼓裂；在岩部与鳞部之间，有上下并列的二管通入鼓室，居上者名鼓膜张肌半管，居下者为咽鼓管半管。

内耳道 (internal acoustic meatus): 为一骨性管道, 位于岩部内。岩部后面中央偏内的内耳门 (internal acoustic porus) 约呈扁圆形, 后缘较锐而突起, 前缘较平而无明显边缘。自内耳门向外通入内耳道, 平均长约 10 mm, 其外端以一垂直而有筛状小孔的骨板所封闭, 此骨板即为内耳道底 (fundus of internal acoustic meatus) (图 5-1-6), 它构成内耳的前庭和耳蜗内侧壁的大部分。内耳道底由一横嵴分为大小不等的上、下两区。上区较小, 又被一垂直骨嵴分为前、后二部; 前部有一凹陷名面神经管区, 即面神经管入口处, 面神经自此进入骨管即为迷路段, 向外达膝神经节; 后部之凹陷名前庭上区, 内有数小孔, 穿过前庭神经上终末支。下区较大, 其前方为蜗区, 有许多呈螺旋状排列的小孔, 为蜗神经纤维所通过; 蜗区的后方为前庭下区, 有数个小孔, 为前庭神经下终末支的球囊神经所通过。前庭下区的后下方有一单孔, 有前庭神经下终末支的后壶腹神经通过。内耳道内含有面神经、听神经及迷路动、静脉。

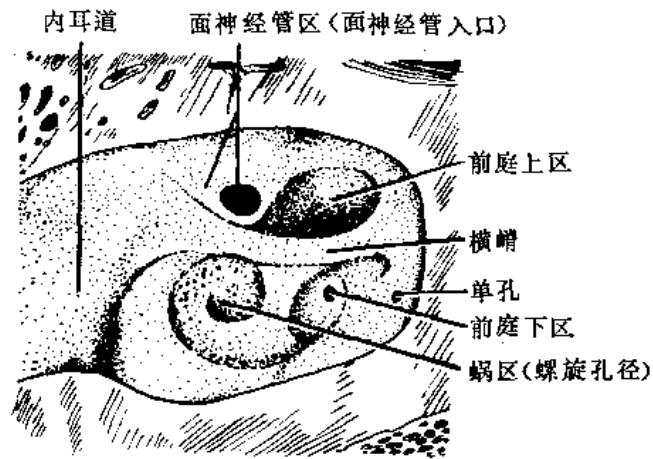


图 5-1-6 内耳道底 (右侧)

**茎突 (styloid process)** 起于颞骨鼓部的下面, 伸向前下方, 呈细长形, 长短不一, 平均长约 2.5 cm; 远端有茎突咽肌、茎突舌肌、茎突舌骨肌、茎突舌骨韧带和茎突下颌韧带附着。在茎突与乳突之间有茎乳孔 (stylo mastoid foramen) (见图 5-1-5), 为面神经管的下口, 面神经由此出颅骨。婴儿时期乳突尚未发育, 茎乳孔的位置甚浅, 此时施行乳突手术若作耳后切口者, 不宜过于向下延伸, 以免损伤面神经。

## 外 耳

外耳包括耳廓及外耳道。

**耳廓 (auricle)** 耳廓借韧带、肌肉、软骨和皮肤附丽于头颅侧面, 一般与头颅约成 30° 夹角, 分前 (外) 面和后 (内) 面。前 (外) 面凹凸不平 (图 5-1-7), 边缘卷突名耳轮 (helix), 起自于外耳道口上方的耳轮脚 (crus of helix)。耳轮后上部有小结节名耳廓结节 (auricular tubercle, 或称 Darwin 结节)。耳轮前方有一与其约相平行的弧形隆起称对耳轮 (antihelix), 其上端分叉成为上、下两个嵴状突起, 名对耳轮脚 (crus of antihelix); 二脚间的凹陷部分名三角窝 (triangular fossa)。耳轮与对耳轮之间的凹沟名舟状窝 (scaphoid fossa) 或耳舟 (scapha)。对耳轮前方的深窝名耳甲 (concha), 被耳轮脚分为上下两部, 上部名耳甲艇 (cymba conchae), 下部名耳甲腔 (cavum conchae), 其前方即外耳道口。外耳道口前方的突起名耳屏 (tragus)。对耳轮前下端与耳屏相对的突起称对耳屏 (antitragus)。耳屏与对耳屏之间的凹陷名耳屏间切迹 (intertragic notch)。耳屏与耳轮脚之间的凹陷名耳前切迹 (incisura anterior auris), 因此处无软骨连接, 故在其间作切口可直达外耳道和乳突的骨膜, 而不损伤软骨。对耳屏下方、无软骨的部分名耳垂 (lobule)。耳廓的后 (内) 面较平整, 但稍膨隆 (图 5-1-8)。

耳廓除耳垂为脂肪与结缔组织构成而无软骨外, 其余均为软骨组成, 外覆软骨膜和皮肤。且前面的皮肤与软骨粘连较后面为紧, 皮下组织少, 若因炎症等发生肿胀时, 感觉神经易受压迫而致剧痛; 若有血肿或渗出物极难吸收; 由于外伤或耳部手术, 可引起



图 5-1-7 耳廓表面标志

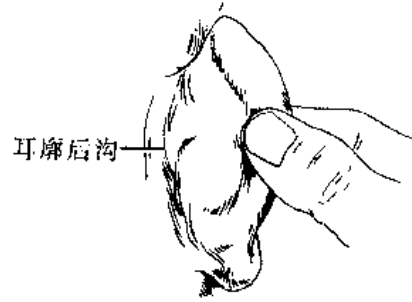


图 5-1-8 右侧耳廓（后面）

软骨膜炎，甚至发生软骨坏死，导致耳廓变形。耳廓血管位置浅表、皮肤菲薄，故易受冻。耳针疗法的效果表明，耳廓和身体各部及各脏器之间有着广泛的联系，值得认真研究。

**外耳道** (external acoustic meatus) 外耳道起自耳甲腔底，向内直至鼓膜，长 2.5~3.5 cm，由软骨部和骨部组成（见图 5-1-1）。软骨部约占其外 1/3，骨部约占其内 2/3。外耳道有两处较狭窄，一为骨部与软骨部交界处，另一为骨部距鼓膜约 0.5 cm 处，后者称外耳道峡 (isthmus)。外耳道略呈 S 形弯曲，外段向内、向前而微向上，中段向内、向后，内段向内、向前而微向下；故在检查外耳道深部或鼓膜时，需将耳廓向后上提起，使外耳道成一直线方易窥见。由于鼓膜向前下方倾斜，因而外耳道前下壁较后上壁约长 6mm。婴儿的外耳道软骨部与骨部尚未完全发育，故较狭窄。

外耳道软骨的后上方呈一缺口，为结缔组织所代替。外耳道软骨在前下方常有 2~3 个垂直的、由结缔组织充填的裂隙，称外耳道软骨切迹 (Santorini 裂)。它可增加耳廓的可动性，亦系外耳道与腮腺之间感染互为传染的途径。外耳道骨部的后上方由颞骨鳞部组成，其深部与颅中窝仅隔一层骨板，故外耳道骨折时可累及颅中窝。骨部外耳道前、下壁由颞骨鼓部构成，其内端形成鼓沟，鼓膜紧张部的边缘附于沟内。鼓沟上部之缺口名鼓切迹 (tympanic incisure; Rivinus incisure)。

外耳道皮下组织甚少，皮肤几与软骨膜和骨膜相贴，故当感染肿胀时易致神经末梢受压而引起剧痛。软骨部皮肤含有类似汗腺构造的耵聍腺，能分泌耵聍 (cerumen)，并富有毛囊和皮脂腺。

**外耳的神经、血管及淋巴** 外耳的神经来源主要有二：一为下颌神经的耳颞支，分布于外耳道等的前半部，故当牙病等疼痛时可传至外耳道；二为迷走神经的耳支，分布于外耳道等的后半部，故当刺激外耳道皮肤时，可引起反射性咳嗽。另有来自颈丛的耳大神经和枕小神经，以及来自面神经和舌咽神经的分支。

外耳的血液由颈外动脉的颞浅动脉、耳后动脉和上颌动脉供给，后者只供给外耳道；耳廓的前、后面分别由颞浅动脉和耳后动脉供给。外耳与动脉同名的静脉汇流至颈外静脉，部分血液可回流至颈内静脉。耳后静脉可经乳突导血管与乙状窦相通。

外耳的淋巴引流至耳廓周围淋巴结。耳廓前面的淋巴流入耳前淋巴结与腮腺淋巴结，耳廓后面的淋巴流入耳后淋巴结，耳廓下部及外耳道下壁的淋巴流入耳下淋巴结（属颈浅淋巴结上群）、颈浅淋巴结及颈深淋巴结上群。

## 中 耳

中耳 (middle ear) 包括鼓室、咽鼓管、鼓窦及乳突 4 部分。

**鼓室 (tympanic cavity)** 为含气空腔，位于鼓膜与内耳外侧壁之间；向前借咽鼓管与鼻咽部相通，向后以鼓窦入口与鼓窦及乳突气房相通。以鼓膜紧张部的上、下边缘为界，将鼓室分为 3 部 (图 5-1-9)：①上鼓室 (epitympanum)，或称鼓室上隐窝 (attic)，为位于鼓膜紧张部上缘平面以上的鼓室腔；②中鼓室 (mesotympanum)，位于鼓膜紧张部上、下缘平面之间，即鼓膜与鼓室内壁之间的鼓室腔；③下鼓室 (hypotympanum)，位于鼓膜紧张部下缘平面以下，下达鼓室底。鼓室的上下径约 15 mm，前后径约 13 mm；内外径在上鼓室约 6 mm，下鼓室约 4 mm，中鼓室于鼓膜脐与鼓岬之间的距离为最短，仅约 2 mm。鼓室内有听骨、肌肉及韧带等。腔内均为粘膜所覆盖，覆于鼓膜、鼓岬后部、听骨、上鼓室、鼓窦及乳突气房者为无纤毛扁平上皮或立方上皮，余为纤毛柱状上皮。近年来的研究表明，中耳粘膜的上皮细胞为真正的呼吸上皮细胞。

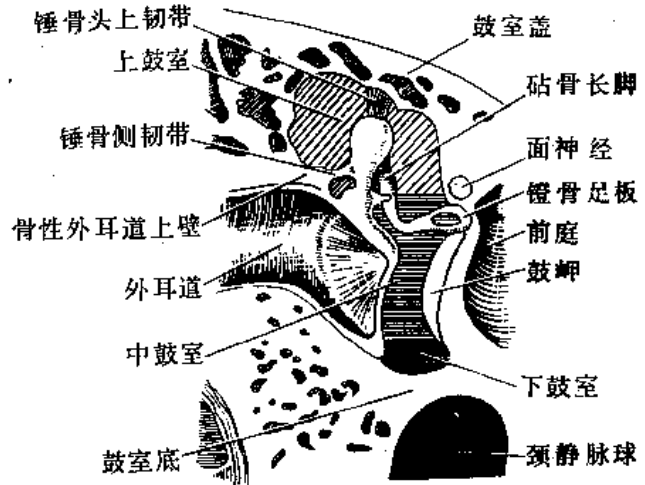


图 5-1-9 鼓室的划分

1. **鼓室六壁** 鼓室约似一竖立的小火柴盒，有外、内、前、后、顶、底 6 个壁 (图 5-1-10)。

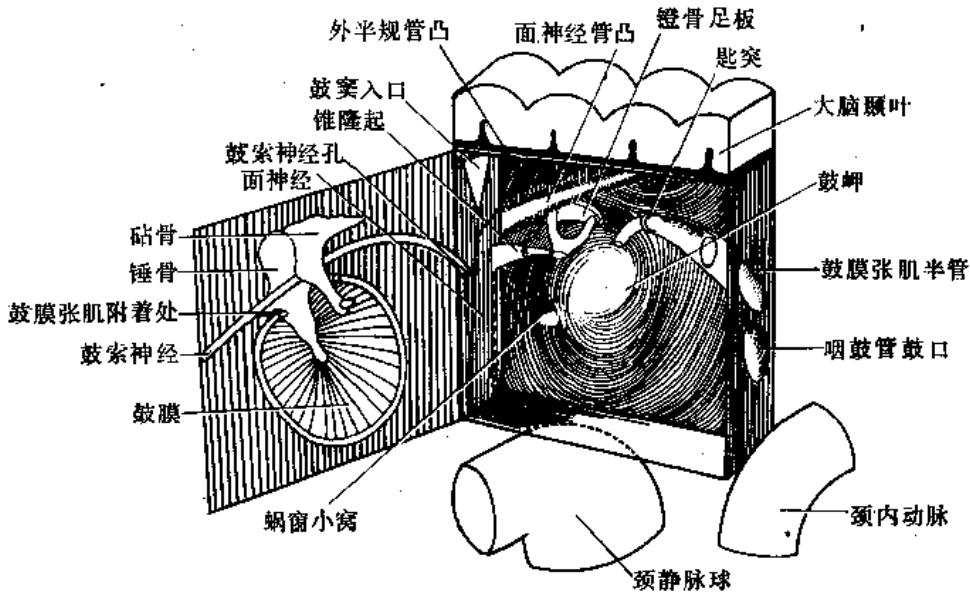


图 5-1-10 鼓室六壁模式图 (右)

(1) **外壁**：由骨部及膜部构成。骨部较小，即鼓膜以上的上鼓室外侧壁；膜部较大，即鼓膜。



鼓膜 (tympanic membrane): 鼓膜介于鼓室与外耳道之间, 为向内凹入、椭圆形、半透明的薄膜; 高约 9 mm、宽约 8 mm、厚约 0.1 mm。鼓膜的前下方朝内倾斜, 与外耳道底约成  $45\sim 50^\circ$  角, 故外耳道的前下壁较后上壁为长。新生儿鼓膜的倾斜度尤为明显, 与外耳道底约成  $35^\circ$  角。鼓膜边缘略厚, 大部分借纤维软骨环嵌附于鼓沟内, 名紧张部 (pars tensa)。其上方鼓沟缺如之鼓切迹处, 鼓膜直接附丽于颞鳞部, 较松弛, 名松弛部 (pars flaccida)。鼓膜之结构分为 3 层: 外为上皮层, 系与外耳道皮肤连续的复层鳞状上皮; 中为纤维组织层, 含有浅层放射形纤维和深层环形纤维, 锤骨柄附着于纤维层中间, 松弛部无此层; 内为粘膜层, 与鼓室粘膜相连续。

鼓膜 (图 5-1-11) 中心部最凹点相当于锤骨柄的尖端, 称为脐 (umbo)。自脐向上稍向前达紧张部上缘处, 有一灰白色小突起名锤凸, 即锤骨短突顶起鼓膜的部位, 临床上亦称锤骨短突 (short process of malleus)。在脐与锤凸之间, 有一白色条纹, 称锤纹, 为锤骨柄透过鼓膜表面的映影。自锤凸向前至鼓切迹前端有锤骨前襞 (anterior malleolar fold), 向后至鼓切迹后端有锤骨后襞 (posterior malleolar fold), 二者均系锤骨短突挺起鼓膜所致, 为紧张部与松弛部的分界线。自脐向前下达鼓膜边缘有一个三角形反光区, 名光锥 (cone of light), 系外来光线被鼓膜的凹面集中反射而成。为便于描记, 临床上常将鼓膜分为 4 个象限 (图 5-1-12): 即沿锤骨柄作一假想直线, 另经鼓膜脐作一与其垂直相交的直线, 便可将鼓膜分为前上、前下、后上、后下 4 个象限。

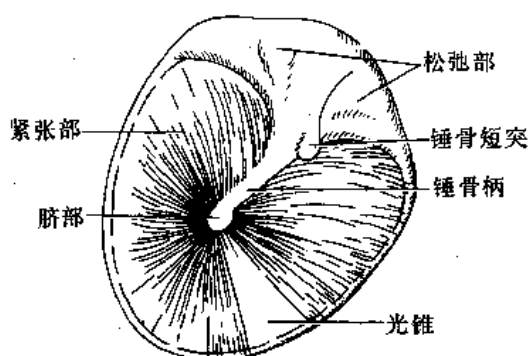


图 5-1-11 右耳正常鼓膜像

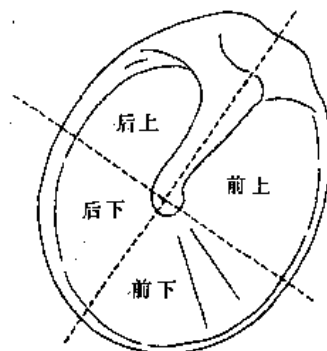


图 5-1-12 鼓膜的 4 个象限

(2) 内壁: 即内耳的外壁, 有多个凸起和小凹 (见图 5-1-10)。鼓岬 (promontory) 为内壁中央较大的膨凸, 系耳蜗底周所在处; 其表面有鼓室神经丛。前庭窗 (vestibular window) 又名卵圆窗 (oval window), 位于鼓岬后上方之小凹内, 面积约  $3.2\text{ mm}^2$ , 为镫骨足板及其周围的环韧带所封闭, 通向内耳的前庭。蜗窗 (cochlear window) 又名圆窗 (round window), 位于鼓岬后下方之小凹内, 为圆窗膜所封闭。此膜又称第二鼓膜, 面积约  $2\text{ mm}^2$ , 内通耳蜗的鼓阶。面神经管凸即面神经管的水平部, 位于前庭窗上方, 管内有面神经通过。外半规管凸位于面神经管凸之上后方, 乃迷路瘻管好发部位。匙突 (cochleariform process) 位于前庭窗之前稍上方, 为鼓膜张肌管的鼓室端弯曲向外所形成; 鼓膜张肌的肌腱绕过匙突向外达锤骨柄上部之内侧。

(3) 前壁: 前壁下部以极薄的骨板与颈内动脉相隔; 上部有二口: 上为鼓膜张肌半管的开口, 下为咽鼓管半管的鼓室口。

(4) 后壁: 又名乳突壁, 上宽下窄, 面神经垂直段通过此壁之内侧。后壁上部有一

小孔，名鼓室入口 (aditus)，上鼓室借此与鼓室相通。鼓室入口之内侧有外半规管凸。鼓室入口之底部，适在面神经管水平段与垂直段相交处之后方，有一容纳砧骨短脚的小窝，名砧骨窝 (incudial fossa)，为中耳手术的重要标志。后壁下内方，相当于前庭窗的高度，有一小锥状突起，名锥隆起 (pyramidal eminence)，内有小管，镫骨肌腱由此发出而附丽于镫骨颈后面。在锥隆起的外侧有鼓索神经穿出，进入鼓室。

相当于鼓膜后缘以后的鼓室腔常称后鼓室，内有鼓室窦 (tympanic sinus) 与面神经隐窝 (facial recess) (图 5-1-13)。鼓室窦：又名锥隐窝 (pyramidal recess)，在中鼓室的下方，系介于前庭窗、蜗窗和鼓室后壁之间的空隙；位于后鼓室的下半部、锥隆起之下，其后侧与面神经管的垂直段、后半规管相邻，外侧以锥隆起和镫骨肌腱为界。鼓室窦的形态与大小随颞骨气化的程度而异，其深度难以直接窥见。面神经隐窝：外界为深部外耳道后壁与鼓索神经，内侧为面神经垂直段，上方为砧骨窝。从后鼓室的横切面观察，鼓室窦位于锥隆起内侧，面神经隐窝位于锥隆起外侧，二者常为病灶隐匿的部位。通过面神经隐窝切开的后鼓室径路探查手术，可以观察到锥隆起、镫骨上结构、前庭窗、蜗窗、砧骨和锤骨，以及咽鼓管鼓口等。

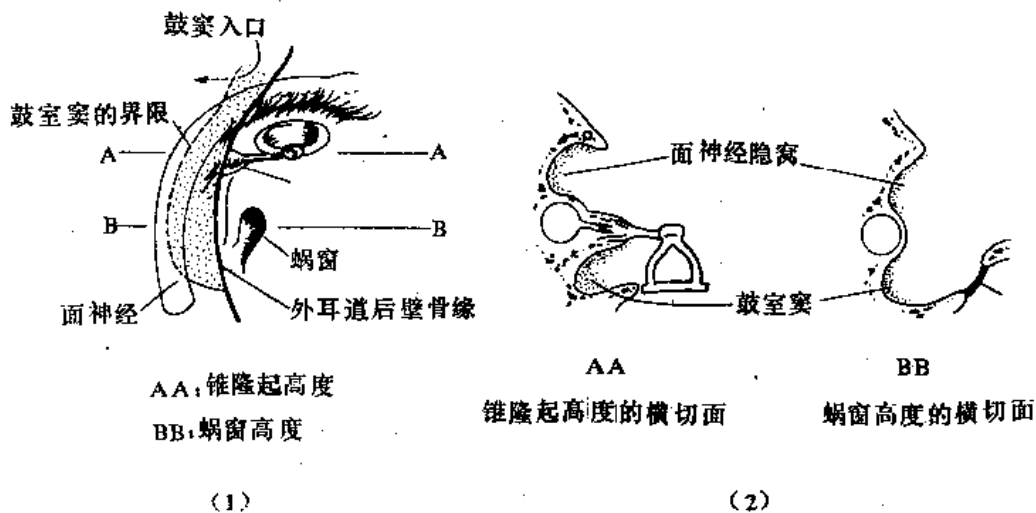


图 5-1-13 鼓室窦与面神经隐窝

(5) 上壁：又名鼓室盖 (tegmen tympani)，由颞骨岩部前面构成，后连鼓室盖，前与鼓膜张肌管之顶相连续；鼓室借此壁与颅中窝的大脑颞叶分隔。位于此壁的岩鳞裂 (fissura petrosquamosa) 在婴幼儿时常未闭合，硬脑膜的细小血管经此裂与鼓室相通，可成为中耳感染进入颅内的途径之一。

(6) 下壁：为一较上壁狭小的薄骨板将鼓室与颈静脉球分隔，其前方即为颈动脉管的后壁。此壁若有缺损，颈静脉球的蓝色即可透过鼓膜下部隐约见及。下壁内侧有一小孔，为舌咽神经鼓室支所通过。

## 2. 鼓室内容

(1) 听骨：为人体中最小的一组小骨，由锤骨 (malleus)、砧骨 (incus) 和镫骨 (stapes) 连接而成听骨链 (ossicular chain) (图 5-1-14)。

锤骨有小头、颈、短突 (外侧突)、长突 (前突) 和柄。锤骨柄位于鼓膜粘膜层与纤维层之间，锤骨小头的后内方有凹面，与砧骨体形成关节。

砧骨分为体、长脚和短脚。砧骨体位于上鼓室后方，其前与锤骨小头相接形成砧锤

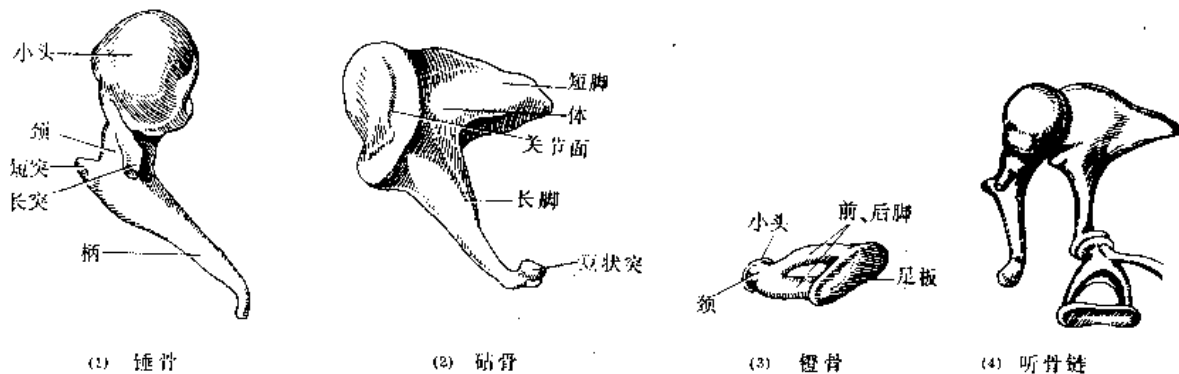


图 5-1-14 听小骨

关节。短脚位于鼓室入口底部的砧骨窝内。长脚位于锤骨柄之后，末端向内侧稍膨大名豆状突 (lenticular process)，以此与镫骨小头形成砧镫关节。

镫骨分为小头、颈、前脚、后脚和足板 (foot plate)。小头与砧骨长脚豆状突相接。颈甚短，其后有镫骨肌腱附着。足板呈椭圆形，借环韧带 (annular ligament) 连接于前庭窗。

(2) 听骨韧带：有锤上韧带、锤前韧带、锤外侧韧带、砧骨上韧带、砧骨后韧带和镫骨环韧带等，将听骨固定于鼓室内 (图 5-1-15)。

(3) 鼓室肌肉：①鼓膜张肌 (tensor tympani muscle) 起自咽鼓管软骨部、蝶骨大翼和鼓膜张肌管壁等处，其肌腱向后绕过匙突呈直角向外止于锤骨颈下方，由三叉神经下颌支的一小支司其运动；此肌收缩时牵拉锤骨柄向内，增加鼓膜张力，以免鼓膜震破或伤及内耳。②镫骨肌 (stapedius muscle) 起自鼓室后壁锥隆起内，其肌腱自锥隆起穿出后，向前下止于镫骨颈后方，由面神经的小支司其运动；此肌收缩时可牵拉镫骨小头向后，使镫骨足板以后缘为支点，前缘向外翘起，以减少内耳压力。

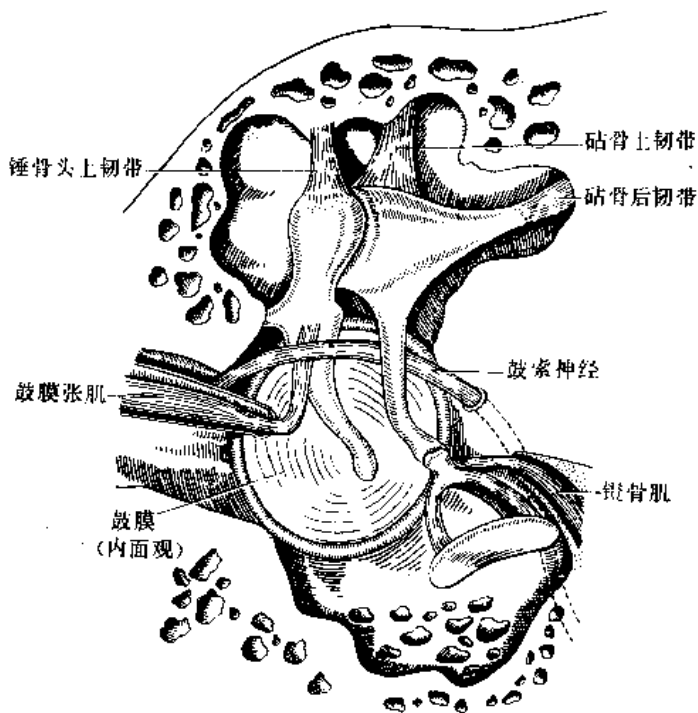


图 5-1-15 鼓室肌与韧带

### 3. 鼓室隐窝与间隔

(1) 鼓室隐窝 (recesses or pouches of tympanic cavity) (图 5-1-16)：覆盖听骨和韧带的鼓室粘膜，形成下列小的粘膜隐窝，均开口于鼓室：①锤骨前隐窝 (anterior pouch of malleus) 位于锤骨头、鼓室前壁和前、上锤骨韧带之间。②砧骨上、下隐窝 (superior and inferior pouches of incus) 位于砧骨短脚之上、下方。③鼓膜上隐窝 (Prussak space) 或称鼓室上隐窝 (superior tympanic pouch)，位于鼓膜松弛部和锤骨颈之间，上界为锤外侧韧带，下界为锤骨短突。④鼓膜前、后隐窝 (anterior and posterior pouches of Troeltsch) 分别位于鼓膜与锤前皱襞、锤后皱襞之间；前者较浅小，后者居于中鼓室的后上

部，较深大；鼓索神经常于锤后皱襞的游离缘处穿过。

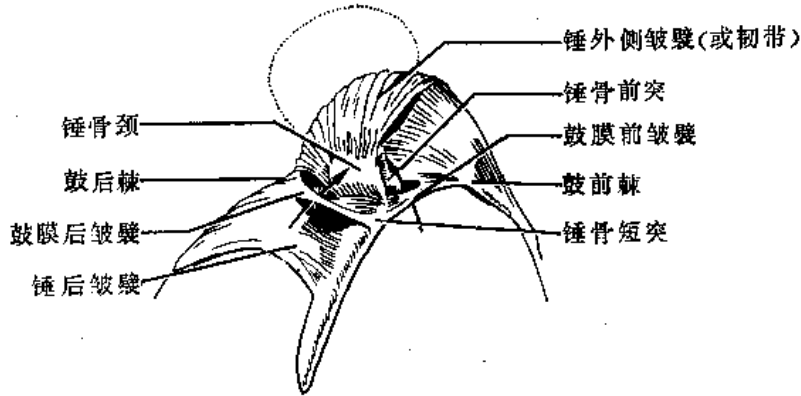


图 5-1-16 鼓膜前、后、上隐窝  
(鼓膜去除后的外面观，箭头示三个隐窝的通道)

(2) 鼓室隔 (tympanic diaphragm): 在中、上鼓室之间，有由锤骨头及颈、砧骨体及短脚、锤骨前韧带及外侧韧带、砧骨后韧带、砧骨内侧及外侧皱襞、鼓膜张肌皱襞、镫骨肌皱襞和上述各结构间有时存在的膜性结构等形成的鼓室隔所分隔。鼓室隔有前、后二小孔能使中、上鼓室相通，分别称为鼓前峡 (anterior tympanic isthmus) 及鼓后峡 (posterior tympanic isthmus)。鼓前峡位于鼓膜张肌腱之后、镫骨及砧骨长脚之前，内侧为骨迷路，外侧为砧骨体。鼓后峡的后界为鼓室后壁及锥隆起，前界为砧骨内侧皱襞，外侧为砧骨短脚及砧骨后韧带，内侧为镫骨及其肌腱。

由于鼓室诸隐窝及间隔的存在，致使中、上鼓室之间通路狭小，粘膜肿胀时易被堵塞而导致各种病理变化，并可使感染或胆脂瘤有暂时性的局限。

#### 4. 鼓室的血管与神经

(1) 鼓室的血管: 动脉血液主要来自颈外动脉。上颌动脉的鼓室前动脉供应鼓室前部及鼓膜，耳后动脉的茎乳动脉供应鼓室后部及乳突，脑膜中动脉的鼓室上动脉及岩浅动脉供应鼓室盖及内侧壁，咽升动脉的鼓室下动脉供应鼓室下部及鼓室肌肉；颈内动脉的鼓室支供应鼓室前壁 (图 5-1-17)。静脉流入翼静脉丛和岩上窦。

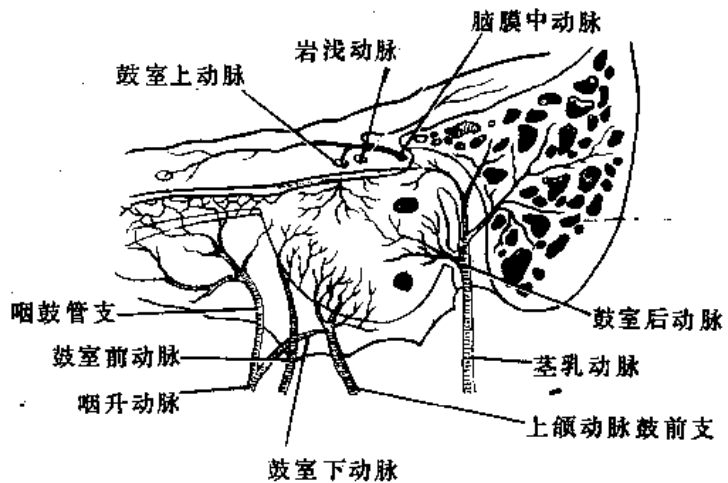


图 5-1-17 鼓室的血液供给

(2) 鼓室的神经: 主要为鼓室丛与鼓索神经。①鼓室丛 (tympanic plexus): 由舌咽神经的鼓室支及颈内动脉交感神经丛的上、下颈鼓支所组成，位于鼓岬表面，司鼓室、咽鼓管及乳突气房粘膜的感觉。②鼓索神经 (chorda tympani nerve) (图 5-1-18): 自面神经垂直段的中部分出，在鼓索小管内向上向前，约于锥隆起的外侧进入鼓室，经锤骨柄上部和砧骨长脚之间，向前下方由岩鼓裂出鼓室，与舌神经联合终于舌前 2/3 处，司味觉。

**咽鼓管 (pharyngotympanic tube)** 此为沟通鼓室与鼻咽的管道，成人全长约 35mm。外 1/3 为骨部，位于颞骨鼓部与岩部交界处，适在颈内动脉管的外侧，上方仅有薄骨板

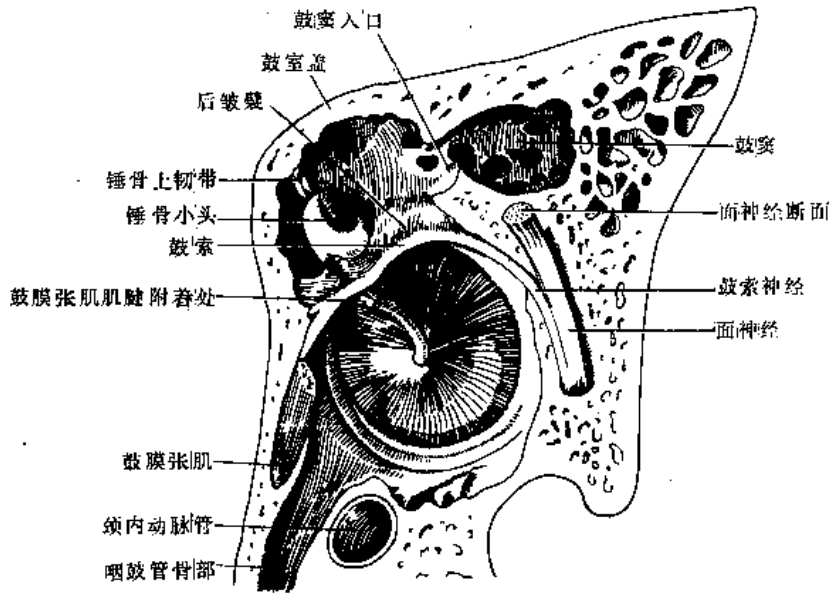


图 5-1-18 左侧鼓索神经在鼓室内的走向

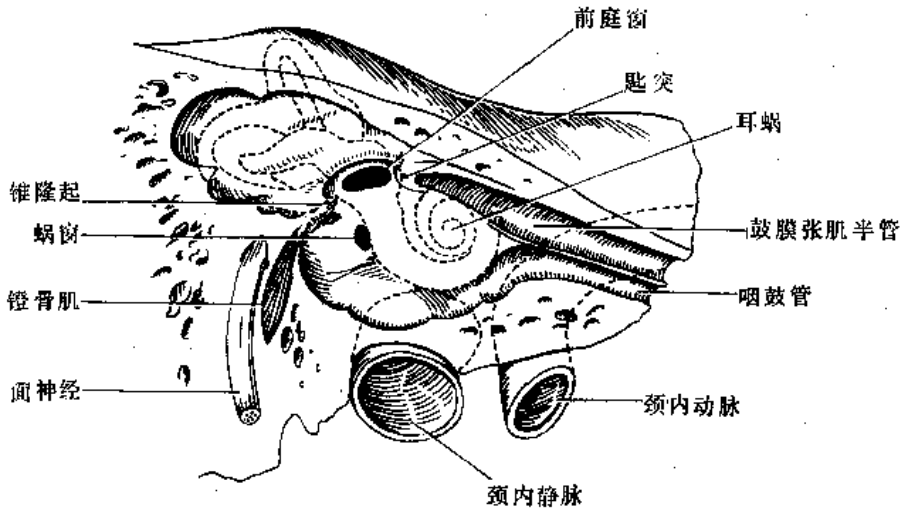


图 5-1-19 咽鼓管纵切面 (右)

与鼓膜张肌相隔 (图 5-1-19)，下壁常有气化；其鼓室口位于鼓室前壁上部。内 2/3 为软骨部，系软骨和纤维膜所构成；其内侧端的咽口位于鼻咽侧壁，适在下鼻甲后端的后下方。自鼓室口向内、向前、向下达咽口，故咽鼓管与水平面约成  $40^\circ$  角，与矢状面约成  $45^\circ$  角。骨部管腔为开放性的，内径最宽处为鼓室口，越向内越窄。骨与软骨部交界处最窄，称为峡，内径  $1\sim 2\text{ mm}$ 。自峡向咽口又逐渐增宽。软骨部在静止状态时闭合成一裂隙。由于腭帆张肌、腭帆提肌、咽鼓管咽肌起于软骨壁或结缔组织膜部，前二肌止于软腭，后者止于咽后壁，故当张口、吞咽、呵欠、歌唱时借助上述 3 肌的收缩，可使咽口开放，以调节鼓室气压，从而保持鼓膜内、外压力的平衡。咽鼓管粘膜为假复层纤毛柱状上皮，纤毛运动方向朝向鼻咽部，可使鼓室的分泌物得以排除；又因软骨部粘膜呈皱襞样，具有活瓣作用，故能防止咽部液体进入鼓室。成人咽鼓管的鼓室口约高于咽口  $2\sim 2.5\text{ cm}$ ，小儿的咽鼓管接近水平，且管腔较短，内径较宽，故小儿的咽部感染较易经此管传入鼓室 (图 5-1-20)。

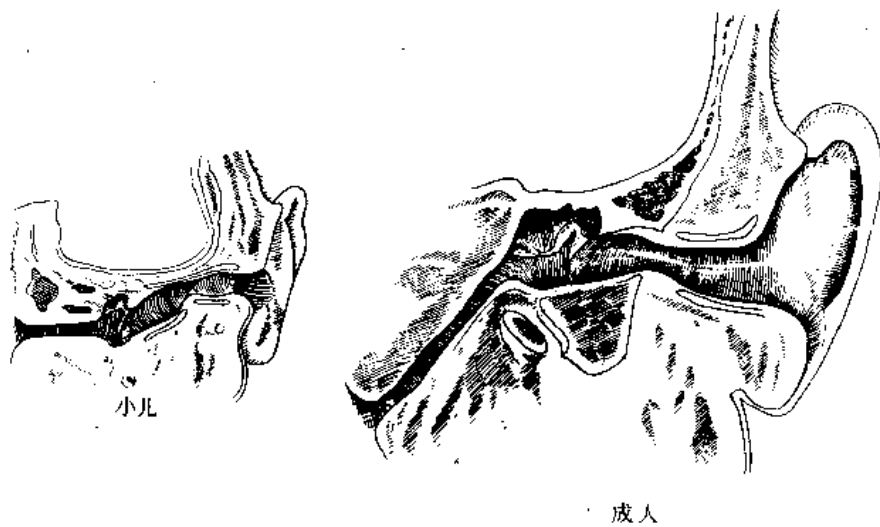


图 5-1-20 成人和婴幼儿的咽鼓管比较

**鼓室** (tympnic antrum) 为鼓室后上方的含气腔，出生时即存在，但幼儿鼓室的位置较浅较高，随着乳突的发展而逐渐向后下移位。鼓室向前经鼓室入口 (aditus ad antrum) 与上鼓室相通，向后下通乳突气房；上方以鼓室盖与颅中窝相隔，内壁前部有外半规管凸及面神经管凸，后壁借乳突气房及乙状窦骨板与颅后窝相隔，外壁为乳突皮层，相当于外耳道上三角 (suprameatal triangle, Macewen 三角)。鼓室内覆有纤毛粘膜上皮，前与上鼓室相连，后与乳突气房相连。

**乳突** (mastoid process) 初生时乳突尚未发育，多自 2 岁后始由鼓室向乳突部逐渐发展，6 岁左右气房已有较广泛的延伸，最后形成为许多大小不等、形状不一、相互连通的气房，内有无纤毛的粘膜上皮覆盖。乳突气房分布范围因人而异，发育良好者，向上达颞鳞，向前经外耳道上部至颞突根内，向内伸达岩尖，向后伸至乙状窦后方，向下可

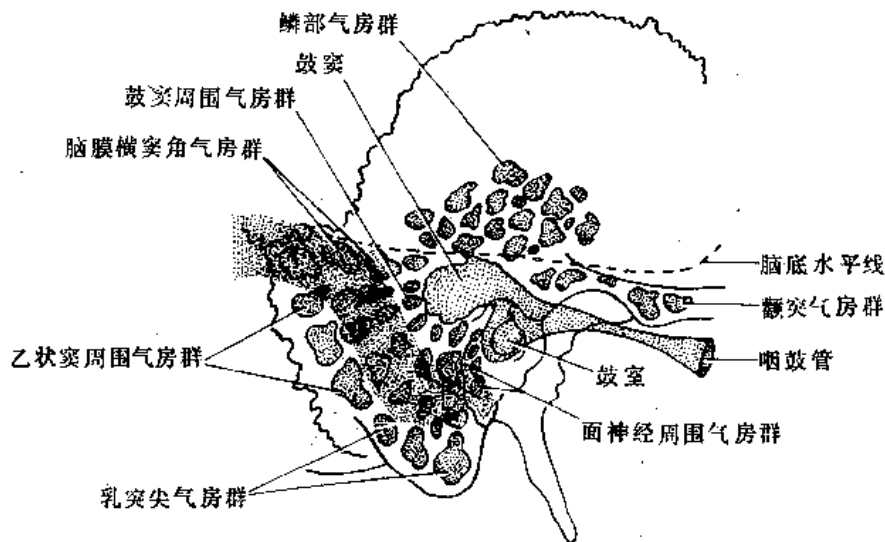


图 5-1-21 乳突气房的分布

伸入茎突 (图 5-1-21)。根据气房发育程度，乳突可分为 4 种类型 (图 5-1-22)：①气化型 (pneumatic type)：乳突全部气化，气房较大而间隔的骨壁较薄；此型约占 80%。②板障型 (diploetic type)：乳突气化不良，气房小而生多，形如头颅骨的板障。③硬化型 (sclerotic

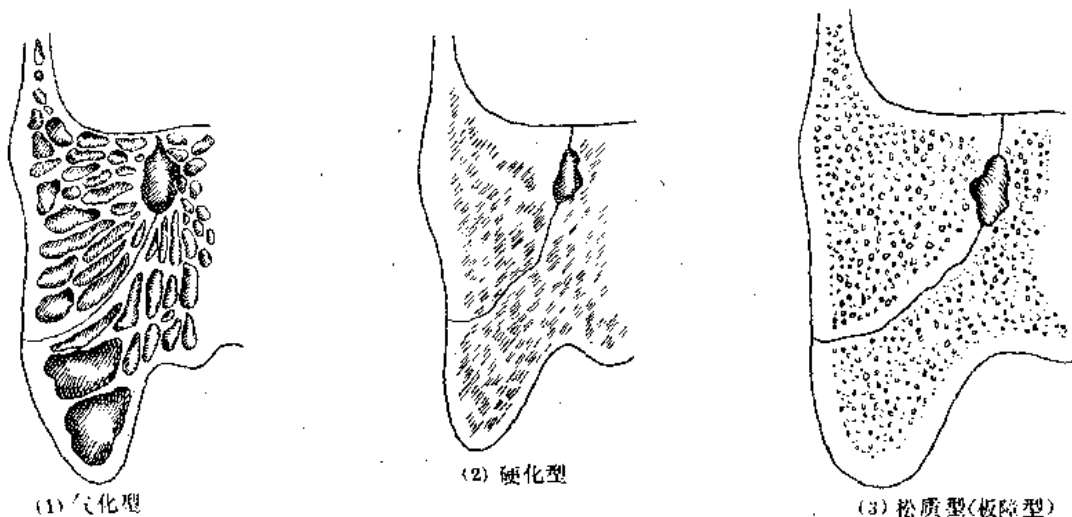


图 5-1-22 乳突气化分型

type): 乳突未气化, 骨质致密, 多由于婴儿时期鼓室受羊水刺激、细菌感染或局部营养不良所致。④混合型 (mixed type): 上述 3 型中有任何 2 型同时存在或 3 型俱存者。

## 内 耳

内耳 (inner ear) 结构复杂而精细, 又名迷路 (labyrinth), 位于颞骨岩部内, 含有听觉与位觉重要感受装置。内耳分骨迷路 (osseous labyrinth) 与膜迷路 (membranous labyrinth), 二者形状相似, 膜迷路位于骨迷路之内。膜迷路含有内淋巴 (endolymph)。膜迷路与骨迷路之间充满外淋巴 (perilymph)。内、外淋巴互不相通。

**骨迷路** 由致密的骨质构成, 包括前庭、半规管和耳蜗 (图 5-1-23)。

1. 前庭 (vestibule) (图 5-1-24) 位于耳蜗和半规管之间, 略呈椭圆形。前下部较窄, 有一椭圆孔通入耳蜗的前庭阶; 后上部稍宽, 有 3 个骨半规管的 5 个开口通入。前庭的外壁即鼓室内壁的一部分, 有前庭窗为镫骨足板所封闭。内壁构成内耳道底。上壁骨质中有迷路段面神经穿过。前庭腔内面有从前

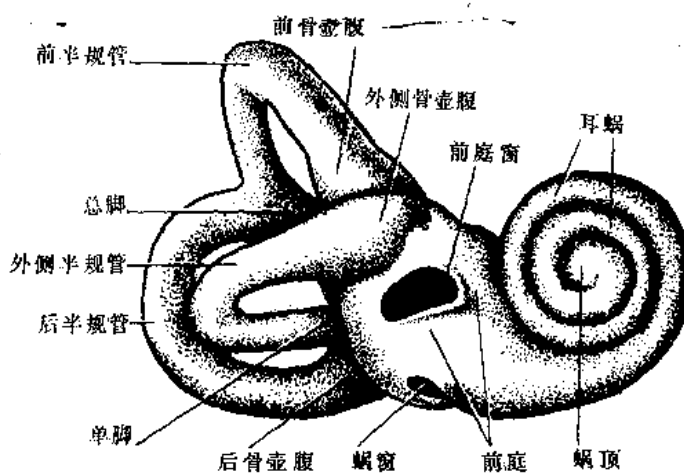
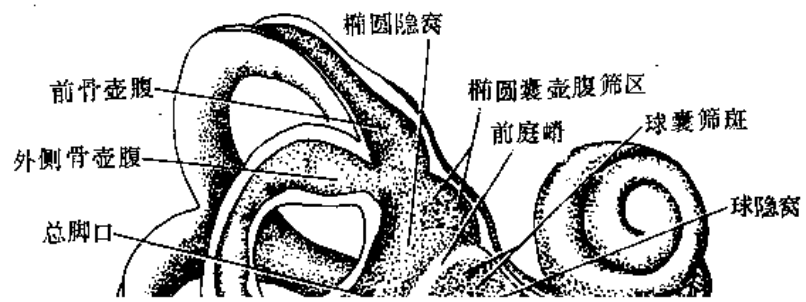


图 5-1-23 骨迷路 (右)

上向后下弯曲的斜形骨嵴, 称前庭嵴 (vestibular crest)。嵴之前方为球囊隐窝 (spherical recess), 内含球囊; 窝壁有数小孔称中筛斑 (球囊筛区)。嵴之后方有椭圆囊隐窝 (elliptical recess), 容纳椭圆囊; 此窝壁及前庭嵴前上端有无数小孔称上筛斑 (椭圆囊壶腹筛区)。椭圆囊隐窝下方有前庭水管内口, 其外口 (颅内开口) 位于岩部后面的内淋巴囊裂底部, 即内耳门的外下方。前庭水管内有内淋巴管与内淋巴囊相通。前庭嵴的后下端呈分叉状, 其间有小窝名蜗隐窝 (cochlear recess), 蜗隐窝与后骨半规管壶腹之间的有孔区称下筛斑 (壶腹筛区)。





中阶 (scala media), 系膜迷路; 下方者名鼓阶 (scala tympani), 起自蜗窗 (圆窗), 为蜗窗膜 (第二鼓膜) 所封闭。骨螺旋板顶端形成螺旋板钩, 蜗轴顶端形成蜗轴板; 螺旋板钩、蜗轴板和膜蜗管顶盲端共围成蜗孔 (helicotrema)。前庭阶和鼓阶的外淋巴经蜗孔相通。蜗神经纤维通过蜗轴和骨螺旋板相接处的许多小孔到达螺旋神经节。耳蜗底周之最下部、蜗窗附近有蜗水管内口, 其外口在岩部下面颈静脉窝和颈内动脉管之间的三角凹内, 鼓阶的外淋巴经蜗水管与蛛网膜下腔相通。

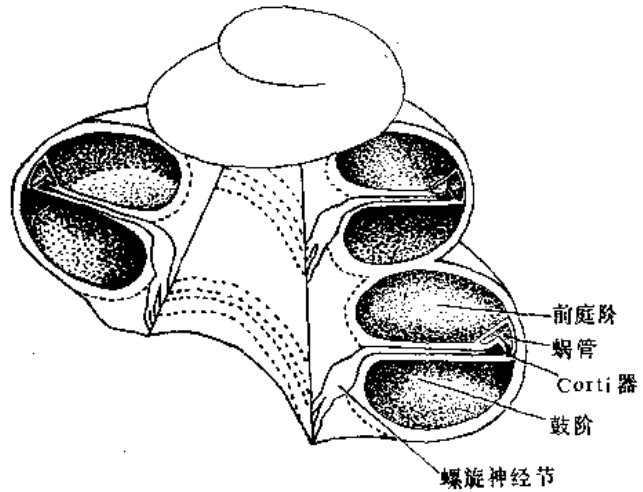


图 5-1-27 耳蜗

**膜迷路 (membranous labyrinth)** 由膜管和膜囊组成, 借纤维束固定于骨迷路内, 可分为椭圆囊、球囊、膜半规管及膜蜗管, 各部相互连通 (图 5-1-28)。

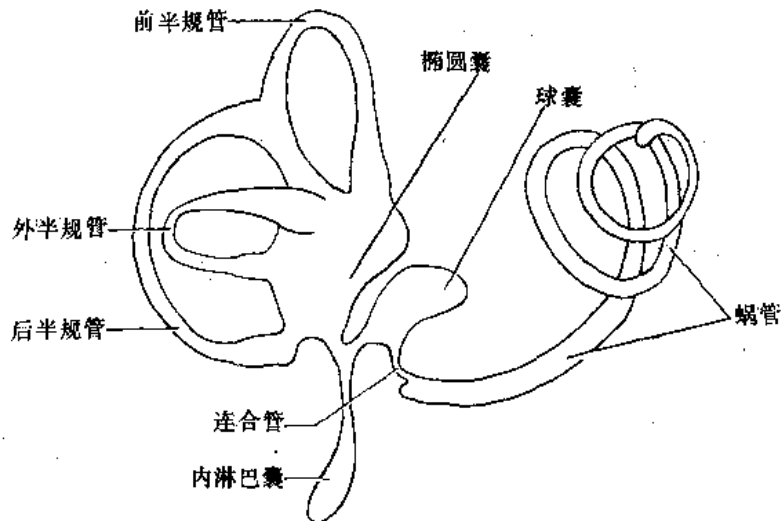


图 5-1-28 膜迷路

1. 椭圆囊 (utricle) 位于前庭后上部的椭圆囊隐窝中。囊壁有椭圆囊斑 (macula utriculi), 分布有前庭神经椭圆囊支的纤维, 感受位觉, 亦称位觉斑 (maculae staticae)。后壁有 5 孔, 与 3 个半规管相通。前壁内侧有椭圆球囊管 (ductus utriculosaccularis), 连接球囊与内淋巴管 (endolymphatic duct), 后者经前庭水管止于岩部后面 (即内耳门后下方的小裂隙内) 硬脑膜内的内淋巴囊 (endolymphatic sac)。内淋巴管离椭圆囊处有一瓣膜, 可防止逆流 (图 5-1-29)。内淋巴囊之一半位于前庭水管内, 囊的表皮有较多皱襞, 其中含有大量小血管及结缔组织; 囊的另一半位于两层硬脑膜之间, 囊壁较光滑。

2. 球囊 (sacculle) 位于前庭前下方的球囊隐窝中, 较椭圆囊小。内前壁有球囊斑 (macula sacculi), 亦名位觉斑, 有前庭神经球囊支的纤维分布。后下部接内淋巴管及椭圆球囊管。球囊下端经连合管 (ductus reuniens) 与蜗管相通。

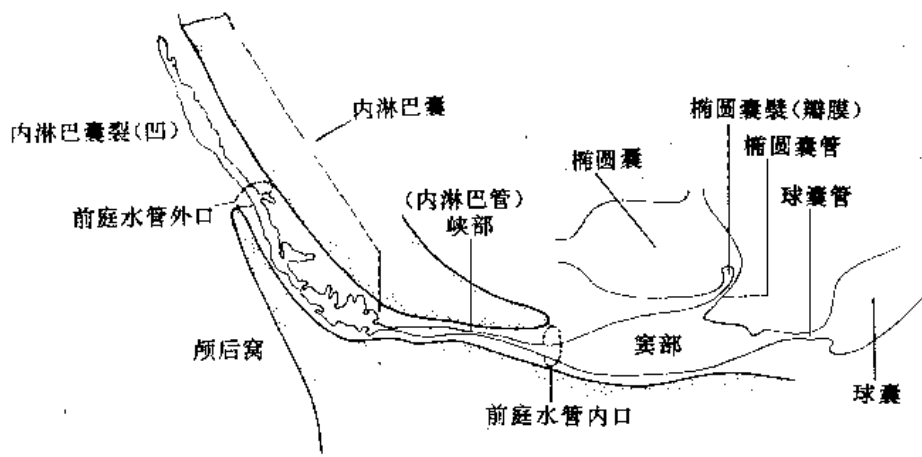


图 5-1-29 内淋巴管系统

椭圆囊斑和球囊斑构造相同，由支柱细胞和毛细胞组成（图 5-1-30）。毛细胞的纤毛较壶腹嵴的短，上方覆有一层胶体膜名耳石膜（otolith membrane）；此膜系由多层以碳酸钙结晶为主的颗粒即耳石（otolith）和蛋白质凝合而成。

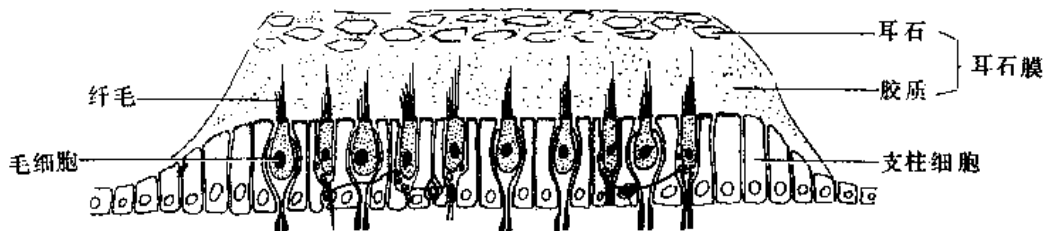


图 5-1-30 囊斑

3. 膜半规管 (membranous semicircular canals) 附着于骨半规管的外侧壁，约占

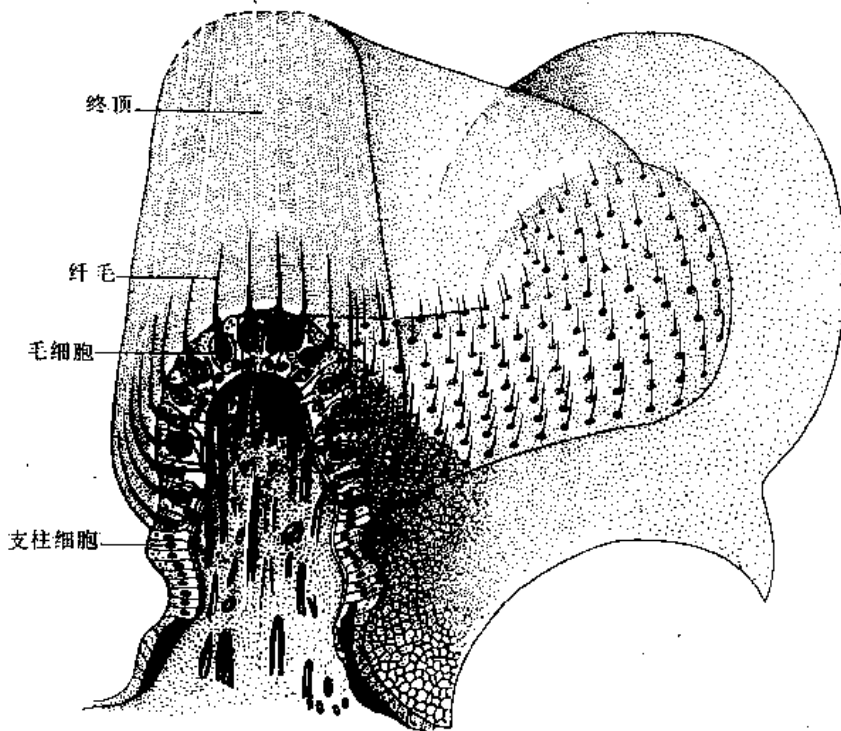


图 5-1-31 壶腹嵴

骨半规管腔隙的  $\frac{1}{4}$ 。借 5 孔与椭圆囊相通。在骨壶腹的部位，膜半规管也膨大为膜壶腹 (membranaceous ampulla)，其内有一横位的镰状隆起名壶腹嵴 (crista ampullaris)。壶腹嵴上有高度分化的感觉上皮，亦为支柱细胞与毛细胞所组成。毛细胞的纤毛较长，常相互粘集成束，插入圆顶形的胶体层，后者称终顶 (cupula terminalis) 或嵴帽 (图 5-1-31)。

超微结构研究表明，囊斑与壶腹嵴的感觉毛细胞有 2 型：一为杯状毛细胞，与耳蜗的内毛细胞相似；二为柱状毛细胞，与耳蜗的外毛细胞相似。

位觉纤毛较听觉纤毛为粗且长。每个位觉毛细胞顶端有 1 根动纤毛与 50~110 根静纤毛。动纤毛位于一侧边缘，最长，较易弯曲；静纤毛以动纤毛为排头，按长短排列，距动纤毛愈远则愈短 (图 5-1-32)。外半规管壶腹嵴所有位觉毛细胞的动纤毛均位于椭圆囊侧，而前、后半规管壶腹嵴所有位觉毛细胞的动纤毛皆位于管侧 (背离椭圆囊)。当纤毛因内淋巴流动而朝动纤毛方向倾斜时，则使该半规管处于刺激状态；若朝静纤毛方向倾斜时，则使其处于抑制状态。

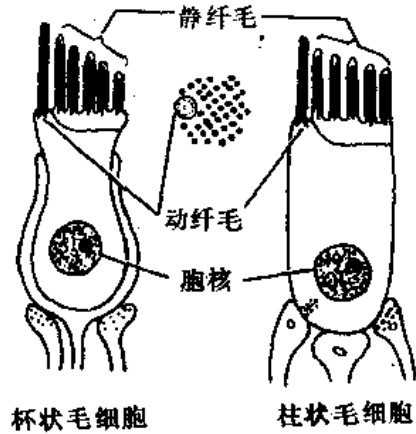


图 5-1-32 位觉毛细胞构造示意图

4. 膜蜗管 (membranous cochlear duct) 又名中阶，位于骨螺旋板与骨蜗管外壁之间，亦在前庭阶与鼓阶之间，内含内淋巴。此乃螺旋形的膜性盲管，两端均为盲端；顶部称顶盲端，前庭部称前庭盲端。膜蜗管的横切面呈三角形 (图 5-1-33)，有上、下、外 3 壁；上壁为前庭膜 (vestibular membrane)，起自骨螺旋板，向外上止于骨蜗管的外侧壁；外壁为螺旋韧带 (spiral ligament)；下壁由骨螺旋板上方的骨膜增厚形成的螺旋缘和基底膜组成。基底膜 (basilar membrane) 起自骨螺旋板的游离缘，向外止于骨蜗管外壁的基底膜嵴。位于基底膜上的螺旋器 (spiral organ) 又名 Corti 器 (图 5-1-34)，是由内、外毛细胞 (inner and outer hair cells)、支柱细胞和盖膜 (tectorial membrane) 等组成，是听觉感受器的主要部分。基底膜纤维在蜗顶较蜗底者为长，亦即基底膜的宽度由蜗底向蜗顶逐渐增宽，而骨螺旋板及其相对的基底膜嵴则逐渐变窄，这与基底膜的不同部位具有不同的固有频率有关。

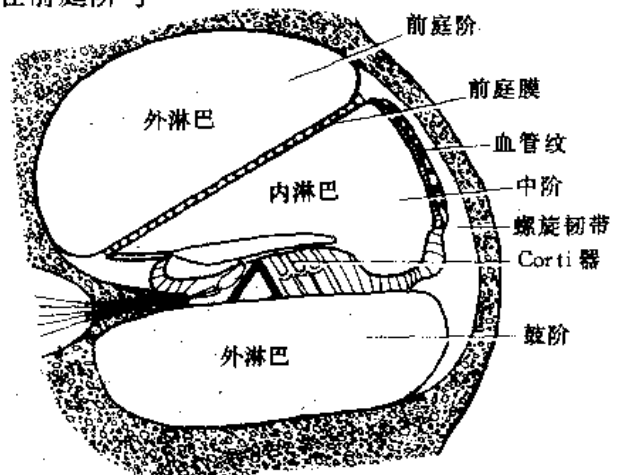


图 5-1-33 耳蜗横切面  
重点显示中阶 (充满含钾高的内淋巴)，并显示前庭阶及鼓阶 (充满含钠高的外淋巴)

在螺旋器中的螺旋隧道 (Corti tunnel)、Nuel 间隙及外隧道等间隙中，充满着和外淋巴性质相仿的液体，称 Corti 淋巴。此系通过骨螺旋板下层中的小孔及蜗神经纤维穿过的细孔与鼓阶的外淋巴相交通的。膜迷路的其他间隙均充满内淋巴；因此，除螺旋器听毛细胞的营养来自 Corti 淋巴 (其离子成分与外淋巴相似) 外，而囊斑及壶腹嵴感觉细胞的营养均来自内淋巴。

近年来的研究表明：耳蜗毛细胞顶部表面伸出静纤毛，并以阶梯形排成 3 列；外毛细胞静纤毛最外的一列为最长，其末端与盖膜接触；内毛细胞的静纤毛除部分基底周者外，不与盖膜接触。一个毛细胞

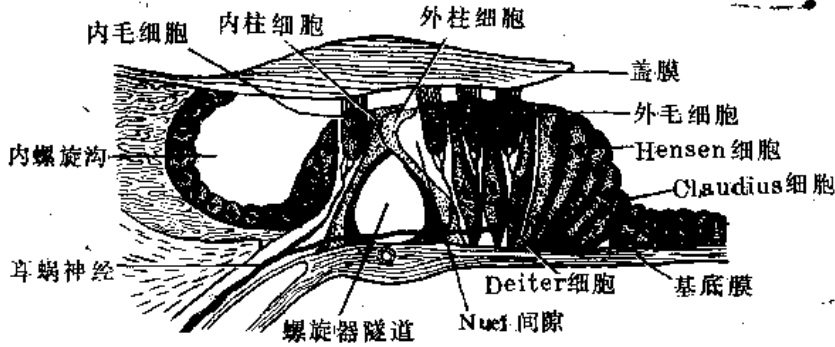


图 5-1-34 螺旋器示意图

的静纤毛之间相互结合形成静纤毛束。在蜗底（高频端）静纤毛短，靠近蜗顶静纤毛逐渐变长。静纤毛的长度与其劲度成反比，即静纤毛越长劲度越小。耳蜗毛细胞静纤毛长度的梯度变化，很可能是产生音频排列和调谐功能的形态学基础。

**内耳的血管** 供给内耳的血液主要来自基底动脉或小脑前下动脉分出的迷路动脉 (labyrinthine artery) (图 5-1-35)，间有耳后动脉的茎乳动脉分支分布于半规管。迷路动脉分为前庭动脉及蜗总动脉，后者又分为（耳）蜗固有动脉及前庭（耳）蜗动脉。亦即迷路动脉共分 3 支分别供给前庭、半规管及耳蜗。内耳静脉分布与动脉不同。静脉血液分别汇成迷路静脉、前庭水管静脉及蜗水管静脉，然后流入侧窦或岩上窦及颈内静脉。

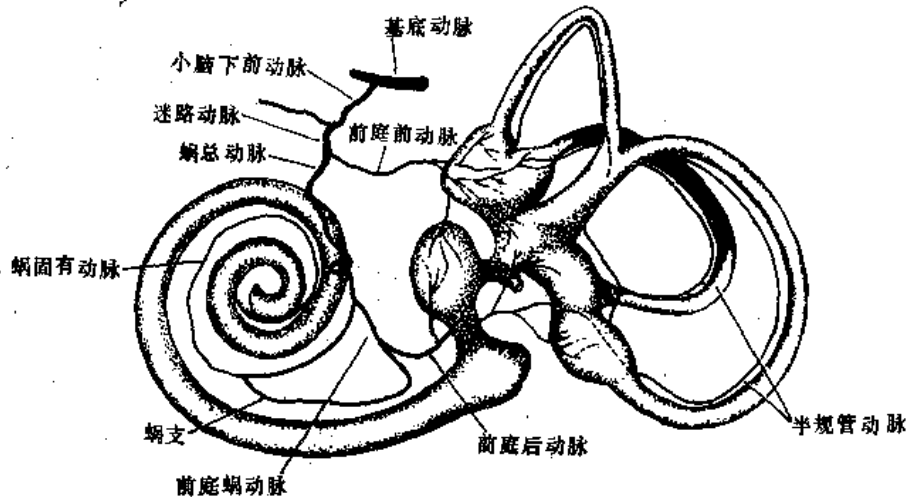


图 5-1-35 内耳的血液供给

### 听神经及其传导径路

听神经 (acoustic nerve) 于延髓和脑桥之间离开脑干，偕同面神经进入内耳道即分为前、后支。前支为蜗神经；后支为前庭神经 (图 5-1-36)。

**蜗神经及其传导径路** 位于蜗轴与骨螺旋板相连处的螺旋神经节 (spiral ganglion) 由双极细胞组成。双极细胞的中枢突组成蜗神经 (cochlear nerve)，为约 3000 根神经纤维形成的圆形神经束。神经束的外层由来自蜗底周的纤维组成，故传送高频音的冲动；来自蜗顶部的纤维组成蜗神经的中心部。螺旋神经节内双极细胞的周围突穿过骨螺旋板分布于螺旋器的毛细胞。约有 95% 的来自螺旋神经节的纤维与约 3000 个内毛细胞相连，仅约 5% 的神经纤维与约 9000 个外毛细胞相连，亦即内毛细胞连接的神经纤维要比外毛细胞

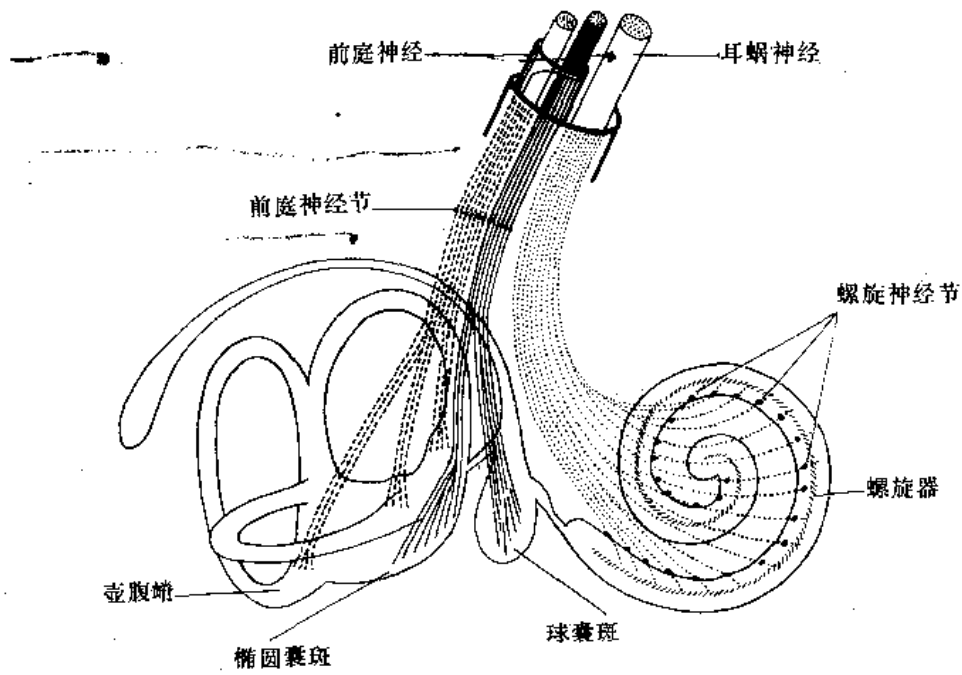


图 5-1-36 听神经在内耳的分布

胞者为多。

蜗神经的传导径路 (图 5-1-37): 螺旋神经节双极细胞的中枢突经内耳道底的终板形

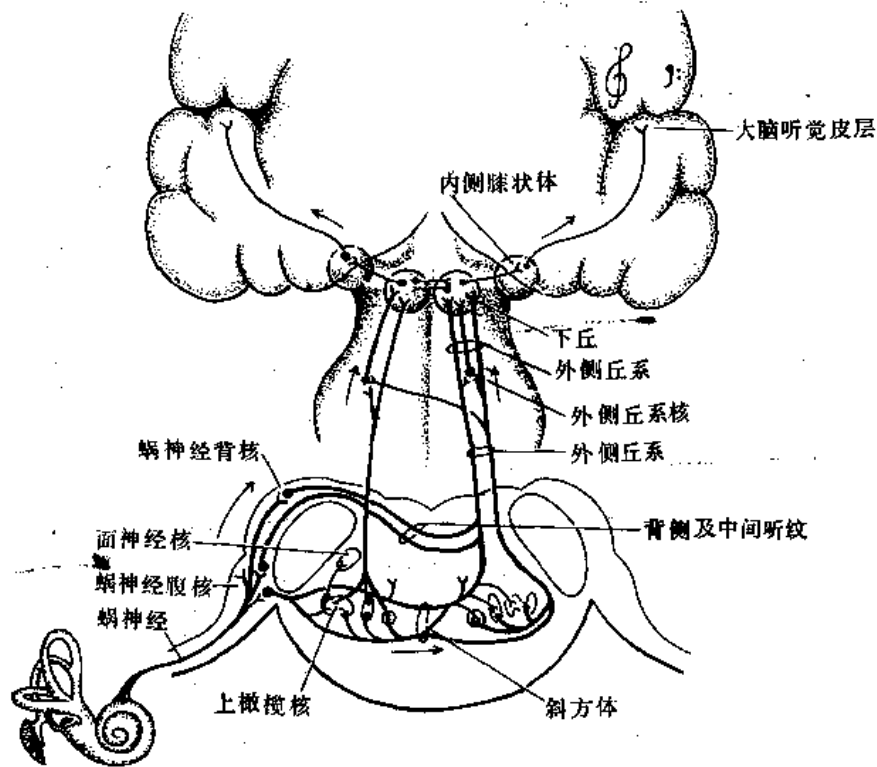


图 5-1-37 蜗神经的传导径路

成蜗神经后, 经内耳门入颅, 终止于延髓与脑桥连接处的蜗神经背核和蜗神经腹核。自耳蜗至蜗核的神经纤维为听觉的第 1 级神经元, 其胞体位于螺旋神经节。胞体位于蜗神经腹核与背核的第 2 级神经元发出传入纤维至两侧上橄榄核, 尚有一部分纤维直接进入外

侧丘系，并终止于外侧丘系核。自上橄榄核第3级神经元发出传入纤维沿外侧丘系上行而止于下丘，自外侧丘系核第3级神经元发出的传入纤维止于内侧膝状体。自下丘核或内侧膝状体核发出传入纤维（第4级神经元）经内囊终止于大脑皮层的听区即上颞横回（superior transverse temporal gyrus）。由于第2、3级神经元有交叉及不交叉的纤维，故一侧外侧丘系或听皮层受损时，可导致两侧听力减退，且对侧较重。一侧蜗神经或蜗神经核损坏时，引起同侧全聋。

**前庭神经及其传导径路** 位于内耳道底部的前庭神经节（vestibular ganglion）亦为双极神经细胞。其上部细胞的周围突分布于前、外半规管壶腹嵴及椭圆囊斑，下部细胞的周围突分布于后半规管壶腹嵴及球囊斑。双极细胞的中枢突构成前庭神经，约含20000根神经纤维。

前庭神经的传导径路（图5-1-38）：

前庭神经在蜗神经上方进入脑桥及延髓，大部神经纤维终止于前庭神经核区，小部分纤维越过前庭神经核而入小脑。前庭神经核位于脑桥和延髓部分，每侧共有4个，即前庭神经上核、外核、内核和下核。上核接受来自壶腹嵴的传入神经纤维，外核与内核主要接受来自椭圆囊斑及壶腹嵴的传入神经纤维，下核接受所有前庭终器的传入神经纤维。由前庭神经核发出的第2级神经元有下列传导径路：①前庭神经诸核发出的前庭脊髓纤维经内侧纵束走向脊髓；前庭神经外核还发出下行纤维进入同侧脊髓前束。所有前庭脊髓纤维均与脊髓前角细胞相连。因此，来自内耳前庭的冲动可引起颈部、躯干和四肢肌肉的反射性反应。②由前庭神经核发出的上升纤维经

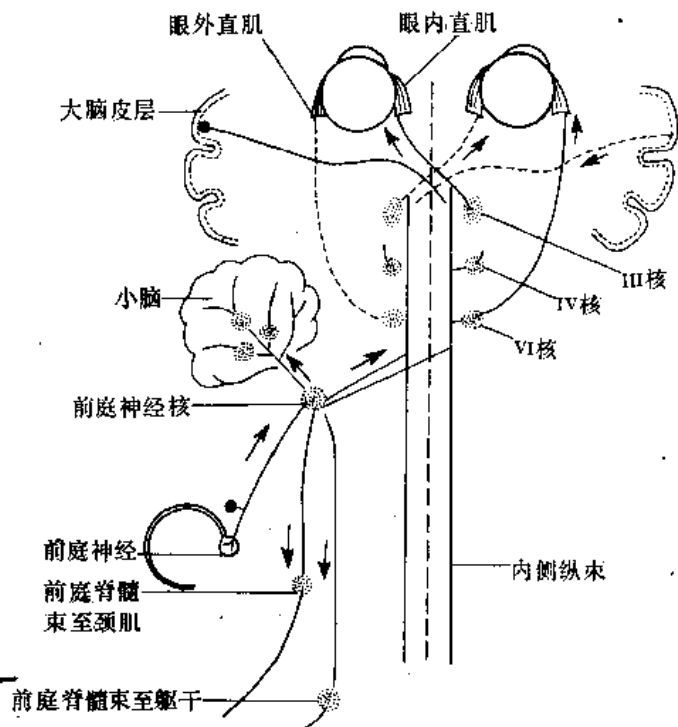


图5-1-38 前庭神经的传导径路

内侧纵束到达同侧和对侧的动眼神经、滑车神经和外展神经诸核。因而头位改变可引起两侧眼球的反射，这种反射与维持眼肌张力的平衡密切相关。③由前庭神经内核发出的纤维通过脑干的网状结构与植物神经细胞群相连，引起植物神经系统反应，如面色苍白、出汗、恶心、呕吐等。④前庭神经下核大部传入纤维经绳状体上行到达小脑，前庭神经内核有少数纤维到达小脑。前庭神经到大脑皮层的通路尚未确定，大脑皮层的前庭中枢在颞叶，可能在听皮层附近；或许顶叶尚有前庭代表区。

## 第二节 面神经的应用解剖学

面神经（facial nerve）为含有运动纤维与感觉纤维的混合神经，以运动功能为主，是人体中穿过骨管最长的脑神经。因此，从其中枢到末梢之间的任何部位受损，皆可导致部分性或完全性面瘫。

面神经的运动纤维来自脑桥下部的面神经核，此核向上通往额叶中央前回下端的面神经皮层中枢。部分面神经核接受来自对侧大脑运动皮层的锥体束纤维，从这部分面神经核发出的运动纤维支配同侧颜面下部的肌肉。其余部分的面神经核接受来自两侧大脑皮层的锥体束纤维，从此发出的运动纤维支配额肌、眼轮匝肌及皱眉肌。因此，当一侧脑桥以上到大脑皮层之间受损时，仅引起对侧颜面下部肌肉瘫痪，而皱眉及闭眼功能均存在。面神经的运动纤维绕过外展神经核后，在脑桥下缘穿出脑干。

面神经的感觉部分即中间神经 (nerve intermedius)，因其出脑时位于听神经与面神经运动支之间而得名，为一独立的神经束，由感觉纤维及副交感纤维组成。感觉纤维起于膝神经节内的假单极细胞，其中枢突进入脑干，终止于延髓孤束核的上端；周围突经鼓索神经司腮与舌前 2/3 的味觉。副交感纤维由脑桥的上涎核发出，分两路分布：其一经岩浅大神经、翼管神经到达蝶腭神经节中的节后细胞，节后纤维分布到泪腺及鼻腔粘膜腺体；其二经鼓索神经到达下颌下神经节交换神经元，节后纤维支配颌下腺与舌下腺 (见图 5-1-40)。面神经尚有少数感觉纤维加入迷走神经耳支，支配外耳道后壁皮肤的感觉。

面神经的全长可分为 8 段 (图 5-1-39)：

1. 运动神经核上段 (supranuclear segment) 起自额叶中央前回下端的面神经皮层中枢，下达脑桥下部的面神经运动核。

2. 运动神经核段 (nuclear segment) 面神经根在脑桥中离开面神经核后，绕过外展神经核至脑桥下缘穿出。

3. 小脑脑桥角段 (cerebellopontine segment) 面神经离开脑桥后，跨过小脑脑桥角，会同听神经抵达内耳门。此段虽不长，但可被迫扩展到 5 cm 而不发生面瘫。

4. 内耳道段 (internal auditory canal segment) 面神经由内耳门进入内耳道，借同听神经到达内耳道底。

5. 迷路段 (labyrinthine segment) 面神经由内耳道底的前上方进入面神经管，向外于前庭与耳蜗之间到达膝神经节 (geniculate ganglion)。此段最短，长 2.25~3 mm。

6. 鼓室段 (tympanic segment) 又名水平段；自膝神经节起向后并微向下，经鼓室内壁的骨管，适在前庭窗上方、外半规管下方，到达鼓室后壁锥隆起平面。此处骨管最薄，易遭病变侵蚀或手术损伤。亦可将此段分为鼓室段 (自膝神经节到外半规管下方) 与锥体段 (自外半规管下方到锥隆起平面)。

7. 乳突段 (mastoid segment) 又称垂直段；自鼓室后壁锥隆起高度向下达茎乳孔。此段部位较深，在成人距乳突表面大多超过 2 cm。

颞骨内面神经全长约为 30 mm；其中自膝神经节到锥隆起长约 11 mm，自锥隆起到茎乳孔长约 16 mm。

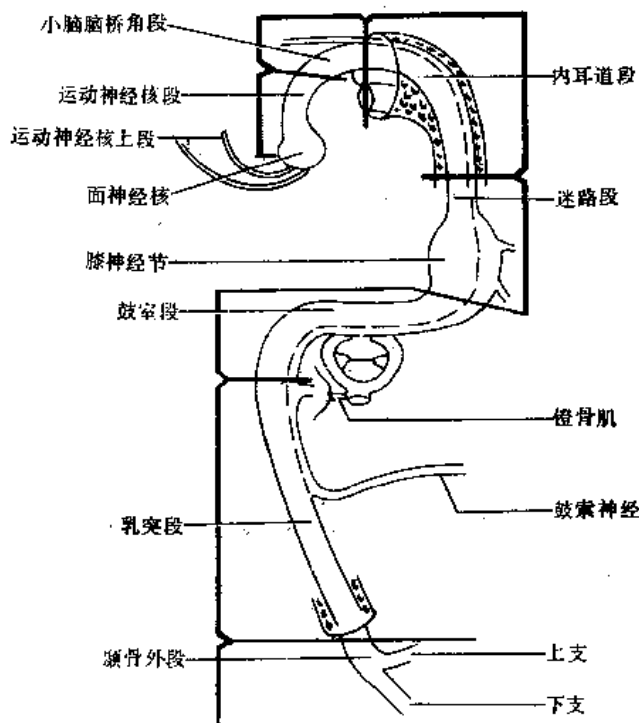


图 5-1-39 面神经分段示意图

8. 颞骨外段 (extratemporal segment) 面神经出茎乳孔后, 在茎突的外侧向外、前走行进入腮腺。主干在腮腺内分为上支与下支, 二者弧形绕过腮腺岬部后又分为 5 支; 各分支间的纤维相互吻合, 最后分布于面部表情肌群。

自上而下, 面神经的分支 (图 5-1-40) 有:

1. 岩浅大神经 (nervi petrosus major) 自膝神经节的前方分出, 经翼管神经到蝶腭神经节, 分布到泪腺及鼻腔腺体。

2. 镫骨肌神经 (nervi stapedius) 自锥隆起后方由面神经分出一支, 经锥隆起内之小管到镫骨肌。

3. 鼓索神经 从镫骨肌神经以下到茎乳孔之间的面神经任一部位分出, 经一单独骨管进入并穿过鼓室, 然后并入舌神经中。其感觉纤维司舌前 2/3 的味觉; 其副交感纤维达下颌下神经节, 节后纤维司颌下腺与舌下腺的分泌。

4. 面神经出茎乳孔后发出分支, 分别支配茎突舌骨肌、二腹肌后腹、枕肌、耳后肌、部分耳上肌及耳廓内肌。

5. 面部分支 从面神经的上支 (颞面支) 与下支 (颈面支) 分出的 5 支与面部诸肌的关系是: 上支发出①颞支, 支配额肌、耳前肌、耳上肌、眼轮匝肌及皱眉肌; ②颧支, 支配上唇方肌与颧肌。下支发出①颊支, 支配口轮匝肌与颊肌; ②下颌缘支, 支配下唇方肌、三角肌与颏肌; ③颈支, 支配颈阔肌。

面神经的血液供给: 面神经的内耳道段与迷路段主要由迷路动脉的分支供给, 乳突段和鼓室段的面神经由茎乳动脉和脑膜中动脉的岩浅支供给。输出静脉主要经茎乳孔和面神经骨管裂孔到达管外。

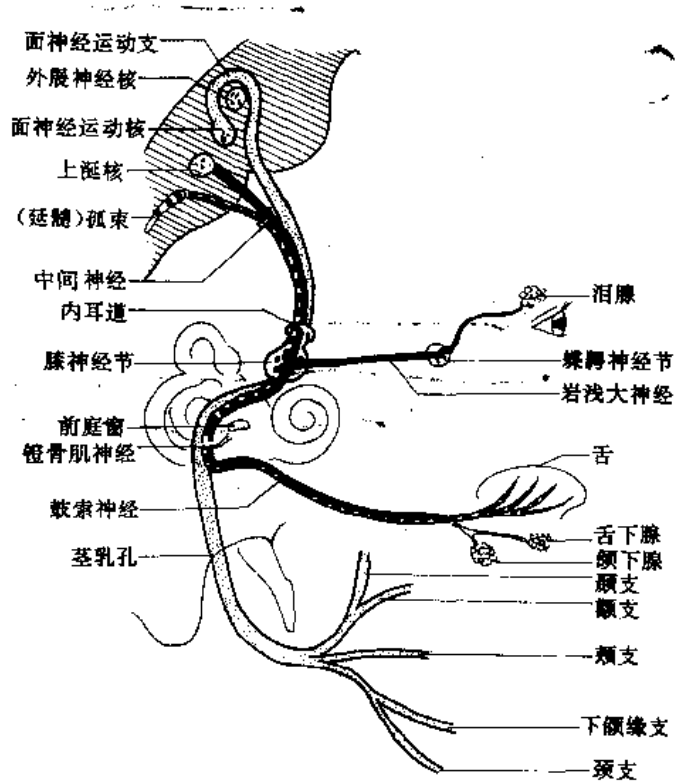


图 5-1-40 面神经的组成成分及其分支示意图

### 第三节 听觉生理

耳的主要生理功能为司听觉与平衡觉。

**声音与听觉的一般特性** 声音是由物体振动产生的。物体振动后引起空气分子疏(部)密(部)相间地向四周传播的过程称为波。能产生听觉的振动波称声波。处于相同状态的两个相邻的疏部或密部的距离称波长 (wavelength)。声波在介质传播时, 介质质点振动的最大位移称振幅 (amplitude)。各种声波均具特有的波长和振幅。物体每秒振动的次数称频率 (frequency), 其单位为赫兹 (hertz), 简称赫 (Hz)。人耳能感觉到的声波频率在 20~20000Hz 范围之内, 但以 1000~3000Hz 的声波最为敏感。物体振动所发出的声音, 除极少数 (如仅含一个频率的音叉振动后所发的声音) 为单 (纯) 音外, 绝大部分为复音。复音是由一个较强的基音 (频率最低而振幅最大者) 和数个较弱的泛音 (其他的频率成分) 组合而成的。音调 (pitch) 是指基音频率的声刺激给人耳的感觉。音色 (timbre) 是指同一基音频率但有

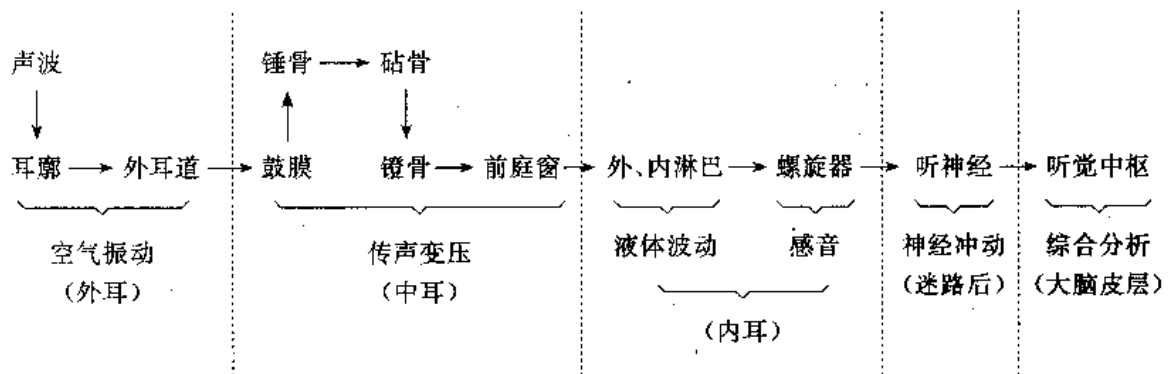


不同数目的泛音所形成的声音特性。例如乐器的音调是由基音频率决定的，其音色则为泛音的频率与强度所决定。声强 (sound intensity) 即声音的强度，为单位时间内声波作用在与其传递方向垂直的单位面积上的能量。声强级以分贝 (decibel, 简作 dB) 为单位。响度 (loudness) 是指一定强度的声波作用于人耳而引起的一种识别声音强弱的感觉。周期性、有规律的声振动产生乐音 (musical sound)，非周期性、无节奏的声振动即为噪声 (noise)。声强、基音、泛音等是属于发声体发生时的固有特征，因而具有声音的客观特性；而音调、响度、音色等是由于人的听觉器官所引起的主观感觉反应，因此就成为声音的主观特性。声波的波长与频率成反比，即频率愈高，波长愈短。频率的高低决定音调的高低，振幅的大小决定声音的强度。频率不受声音强度的影响，音调可因声音强度不同而微有差异。即在一般声音强度时，频率与音调的关系是一致的；但当强度加大时，低频音调显得更低，而高频音调显得更高。响度不仅决定于声音的强度，并与声音的频率有关。因此，强度相同而频率不同的声音对人耳来说，其响度是不同的。当策动力 (外力) 的频率等于物体的固有频率时，振动物体获得的能量最大，振幅达到最大值，此即称为共振 (resonance)；与物体固有频率相等的策动力的频率称共振频率 (resonance frequency)。

刚能引起人耳听觉的某一最小声强值称听阈 (hearing threshold)。人耳的听阈随着频率的不同而各异。听阈提高，实为听力减退。将各个不同频率的听阈连接成一曲线即为听力图 (audiogram)。听力计零级 (audiometric zero) 为健康青年人正常耳听阈之声压级 (SPL) 的统计数值，它代表某个国家或地区的听力标准。在听阈以上继续增加声音强度达一定程度时，人耳会发生压觉、触觉及痛觉。这一刚能引起人耳感觉或痛觉的声音强度称感觉阈或痛阈 (threshold of feeling or pain)。随着声音频率的不同，感觉阈亦因之而变化。在听阈曲线与感觉阈曲线之间的区域属听觉感受区，能感受到人耳听觉范围内的各种频率和不同强度的声刺激。

**声音传入内耳的途径** 声音是通过空气传导与骨传导两种途径传入内耳的。正常情况下，以空气传导为主。

1. 空气传导 (air conduction) 空气传导的过程可简示如下：



通常声波经外耳→鼓膜→听骨链→前庭窗。镫骨足板的振动即激动内耳淋巴产生波动，从而引起蜗窗膜朝相反的方向振动。内耳淋巴波动时即振动基底膜，导致其上之螺旋器的毛细胞受到刺激而感音 (图 5-1-41)。耳蜗的外、内淋巴属传音部分；当外淋巴波动缓慢时，液波由前庭阶经蜗孔传至鼓阶而使蜗窗外凸；若为急速波动，则处于液波途中的蜗管及其内容物即迳向鼓阶移动。

2. 骨传导 (bone conduction) 即声波直接经颅骨途径使外淋巴发生相应波动，并激动耳蜗的螺旋器产生听觉。在正常听觉功能中，由骨导传入耳蜗的声能甚微，故无实用意义；但因骨导听觉在耳聋鉴别诊断中甚为重要，因而应予注意。骨传导的主要途径是颅骨振动直接传入内耳，并有两种传导方式：

(1) 移动式骨导 (translatory mode bone conduction): 当声波振动颅骨时, 整个头颅包括迷路在内即作为一个整体而反复来回移动。迷路内的淋巴由于惰性而在来回移动中稍落后于迷路骨壁, 因而耳蜗的淋巴甚似水瓶内之水来回地晃动。故当每个移动开始时, 淋巴液则向相反的方向移动, 因而基底膜发生往返的位移, 使毛细胞受到刺激而感音 (图 5-1-42)。听骨链的惰性在移动式骨导时也起一定作用。由于听骨链是借前

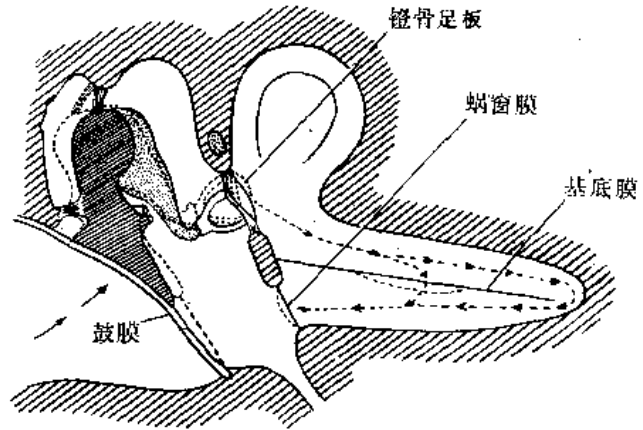


图 5-1-41 声音的传导途径

庭窗较松弛地附着于颅骨上, 故当颅骨移动时, 听骨链的活动亦稍落后于迷路骨壁。因而镫骨足板的活动类似通常气导引起的振动。当频率低于 800 Hz 的声波振动颅骨时, 移动式骨导起主要作用。

(2) 压缩式骨导 (compressional mode of bone conduction): 当声波振动颅骨并在其疏密时相的作用下, 颅骨包括骨迷路呈周期性的压缩与弹回。在声波密部作用下, 迷路骨壁被压缩, 但内耳淋巴液的可

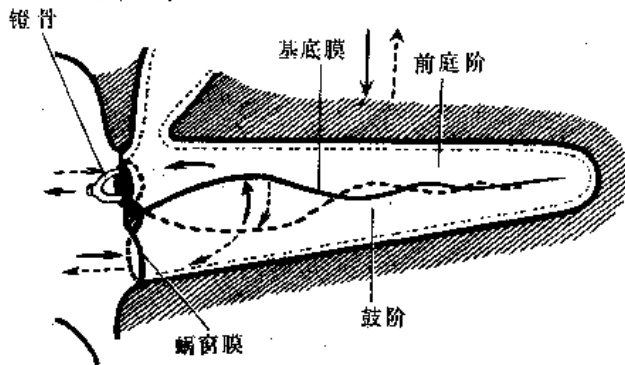


图 5-1-42 移动式骨导的耳蜗淋巴流动情况 (基底膜随耳蜗淋巴流动变位示意图)

压缩性很小, 故只能向蜗窗或前庭窗移动。前庭阶与鼓阶的容量之比为 5:3, 即前庭阶的外淋巴比鼓阶的多; 而蜗窗的活动度较前庭窗大 5 倍。故当迷路骨壁被压缩 (密相) 时, 则半规管和前庭内的淋巴被压入容量较大的前庭阶, 再向鼓阶流动, 使蜗窗膜外凸, 因而基底膜向下移位。迷路骨壁弹回 (疏相) 时, 淋巴恢复原位, 基底膜亦随之向上移位。由于声波疏、密相的交替作用致使基底膜反复振动, 因而有效地刺激毛细胞而感音 (图 5-1-43)。当频率高于 800 Hz 的声波振动颅骨时, 压缩式骨导起主要作用。

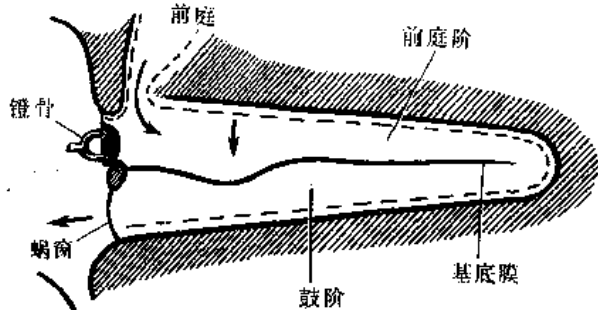


图 5-1-43 压缩式骨导的耳蜗淋巴流动情况 (基底膜向鼓阶内移位示意图)

声波振动颅骨直接传入内耳的上述二种方式, 一般是协同进行的。但因频率高低不同, 二者所起作用的主次有异。此外, 声波尚可经次要的骨鼓径路传入内耳, 即颅骨振动经中耳传声机构传入内耳, 与空气传导作用相似。

**外耳的生理** 人的耳廓虽较某些低等哺乳动物的为小, 且不活动, 但仍可收集声波到外耳道, 并具有辨别声源方向的功能。两侧耳廓的协同集声作用, 可以判断声音的来向。外耳道平均长约 2.5 cm, 为一端封闭的管腔; 根据物理学原理, 对波长为其 4 倍的声波能起最佳的共振作用, 即增压作用。据计算外耳道的共振频率约 3800 Hz, 此频率

及其邻近频率在鼓膜附近的声压可提高 10~12 dB。外耳道尚可保护耳的深部结构免受损伤。

**中耳的生理** 声波传播过程中，振动能量引起介质分子位移所遇的阻力或抵抗称声阻抗 (acoustic impedance)。两种介质的声阻抗相同时，从一种介质到另一种介质的声能传递最有效。两种介质声阻抗相差愈大，则声能传递效率愈差。由于水的声阻抗大大高于空气的声阻抗，因此空气中的声能仅约 0.1% 传入水中，其余声能均被水面反射而损失了 (约 30dB)。中耳的主要功能就是作为变压增益装置，使液体对声波传播的高阻抗与空气较低的声阻抗得到匹配，从而可把空气中的声波振动能量高效而顺利地传入内耳淋巴。并且是通过鼓膜与听骨链组成的传声变压结构来完成此种功能的。

1. 鼓膜的生理功能 鼓膜的振动频率一般与声波一致，但其振动形式则因声频不同而有差异。据 Bekesy (1941) 观察，当声频小于 2400 Hz 时，整个鼓膜以鼓沟上缘切线 (锤骨前突与侧突连线) 为转轴而振动，鼓膜不同部位的振幅大小不一，以锤骨柄下方近鼓环处振幅最大 (图 5-1-44)。大于 2400 Hz 时，鼓膜呈分段式振动，此时锤骨柄的振动频率低于鼓膜的振动频率。

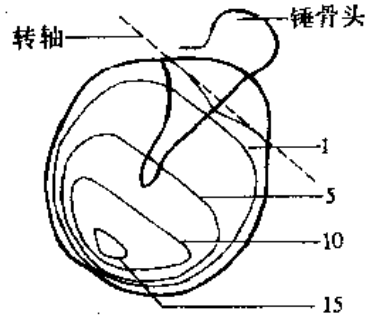


图 5-1-44 鼓膜振动幅度  
每一闭合曲线范围的振幅相等，  
数字表示振幅的相对值

由于鼓膜的周边嵌附于鼓沟，其有效振动面积仅约解剖面积的 2/3，即约 55 mm<sup>2</sup>，比镫骨足板面积 3.2 mm<sup>2</sup> 大 17 倍，亦即从鼓膜表面的声压传到镫骨足板时可增强 17 倍。

Tonndorf 等 (1970) 认为锥形鼓膜的弧度有杠杆作用，这与 Helmholtz (1868) 所提出的鼓膜弧度有变压作用是一致的。据统计鼓膜凹面的振幅对锤骨柄的比例为 2:1，即锤骨柄的振动幅度比其前后鼓膜振动的幅度要小，但强度加大，声压可提高 1 倍。此外，锥形鼓膜有利于保持各种传入频率的声波相应的音色，避免声音失真。故在鼓膜成形术中，应尽力保持其锥形状态，提高手术效果。

2. 听骨链的生理功能 听骨链作为一个杠杆，将声波振动由鼓膜传至内耳，实现有效的阻抗匹配。听骨链的运动轴向前通过锤骨长突，向后通过砧骨短脚。以听骨链的运动轴心为支点 (图 5-1-45)，可将锤骨柄与砧骨长脚视为杠杆的两臂，其长度之比为

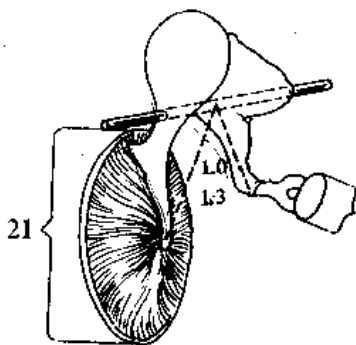


图 5-1-45 鼓膜、听骨链及其转轴模式图  
数字表示鼓膜与前庭窗面积比和  
听骨链长臂与短臂长度比

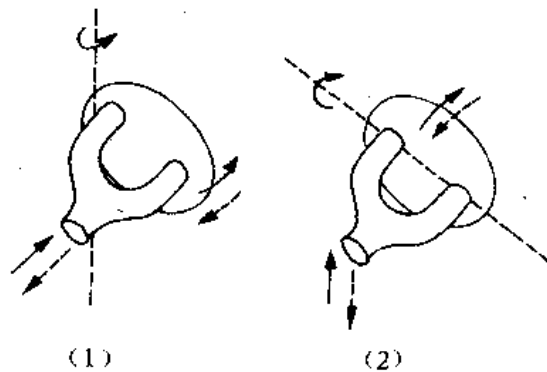


图 5-1-46 镫骨活动的转轴  
(1) 中等声强作用时，镫骨足板沿其后脚的垂直轴振动  
(2) 高声强刺激时，镫骨底足沿其前后轴转动

1.3:1，在轴心的两侧，听小骨质量大致相等。按照杠杆作用原理，在支点两侧力量相等

时，增力的多少取决于两臂长短之比。因此，通过听骨链的杠杆作用，可使声压自锤骨柄传至前庭窗时增加 1.3 倍。由此可知，声波经过鼓膜、听骨链到达镫骨足板时可提高  $1.3 \times 17 = 22.1$  倍，相当声强级 27 dB。若加上鼓膜弧度的杠杆作用，则增益更多。因声阻抗不同，声波从空气达内耳淋巴时所衰减的能量约 30 dB，通过中耳的增压作用得到了补偿。

在通常声强刺激下，听骨链作为一个整体而运动。若声强高达 150 dB 时，因镫骨足板的阻力（摩擦力）和砧镫关节的缓冲作用，听骨链即不再呈整体运动，振幅从锤骨经砧骨到镫骨逐渐变小。在低、中声强作用下，镫骨足板沿其后脚的垂直轴而振动（图 5-1-46），足板前部振幅大于后部；此时前庭阶中的外淋巴来回振动。当声强接近于痛阈时，镫骨足板绕其长轴（前后轴）转动（见图 5-1-46）。此时外淋巴只在足板附近振动，可避免强刺激导致内耳损伤。

3. 鼓室肌的生理功能 鼓膜张肌收缩时将锤骨柄与鼓膜向内牵引，使鼓膜的紧张度增加，并相应地引起镫骨足板推向前庭窗，以致内耳外淋巴压力增高。镫骨肌收缩时牵引镫骨头向后，使足板前部向外翘起，导致外淋巴压力减低。鼓膜张肌反射阈大于镫骨肌反射阈。故声强较弱时镫骨肌引起收缩，以防镫骨足板过度地推入前庭窗内。强声刺激时鼓膜张肌亦引起收缩，以增加鼓膜张力与减弱锤骨柄的活动。此二肌相互作用，可防止或减轻耳蜗受损。当声强大于 85 dB 时，正常耳的鼓室肌即引起收缩，致听骨链拉紧，可有 20 dB 或更多的保护效能。肌反射对声刺激的保护作用，低频较高频为优。但因这种肌反射有一定的潜伏期，对于突发性的响声可在肌反射产生之前，耳蜗已遭损害，故其保护作用是有弱点的。临床听力检查中，常应用声刺激引起镫骨肌反射的生理特性，作为诊断与鉴别诊断的依据。

4. 咽鼓管的生理功能 主要功能有四：

(1) 保持中耳内外压力的平衡：咽鼓管软骨部具有弹性，平时呈闭合状态。每当吞咽、打哈欠、打喷嚏或大声喊叫时皆可使咽鼓管开放，从而调节鼓室内气压使与外界大气压保持平衡。这样，中耳的传音装置才能维持正常活动，以利于声波的传导。腭帆张肌、腭帆提肌及咽鼓管咽肌司咽鼓管的开放，而以腭帆张肌最为重要。

(2) 引流作用：鼓室与咽鼓管粘膜之杯状细胞与粘液腺产生的粘液，借咽鼓管粘膜上皮的纤毛运动不断向鼻咽部排出。

(3) 防声作用：因咽鼓管通常处于关闭状态，故能阻挡说话声、呼吸声等经咽鼓管直接传入鼓室并振动鼓膜。咽鼓管异常开放时，声波可直接经咽鼓管传入鼓室，振动鼓膜，故可听到呼吸声。因咽鼓管外 1/3 的鼓室段常处于开放状态，并呈逐渐变窄的漏斗状，表面被覆部分皱褶状的粘膜，甚似吸音结构。可吸收因蜗窗膜及鼓膜振动而引起的鼓室腔内的声波，故有消声作用。

(4) 防止逆行性感染的功能：因咽鼓管软骨段粘膜较厚，表面的皱襞具有活瓣作用，加上粘膜上皮的纤毛运动，对防止鼻咽部的液体、异物及感染病灶等进入鼓室有一定的作用。

**耳蜗的生理** 耳蜗的主要功能有二：①传音功能，即将前庭窗所受的声能传送到毛细胞；②感音功能，即将螺旋器受到的声能转换到蜗神经的电位。

1. 耳蜗的传音生理 声波振动能量通过镫骨足板传至外淋巴时，迅即传到整个耳蜗

系统。镫骨内移时，蜗窗膜外突，导致前庭阶与鼓阶之间产生压力差，随之引起基底膜的振动，振动乃以波的形式沿着基底膜向前传播。声波在基底膜上的传播方式，是按物理学中的行波原理进行的，亦即行波学说 (travelling wave theory)。接近蜗底部的基底膜较硬，立即随着压力变化而发生位移；而蜗顶部的基底膜较软，特别是共振频率低于声波频率的部分，基底膜的位移跟不上压力的变化。振动于基底膜上从蜗底向蜗顶传播时，振幅逐渐增加，当到达其共振频率与声波频率一致的部位，振幅最大，离开该部位后，振幅很快减小，稍远处位移即完全停止。人耳基底膜上行波所需时间约 3 毫秒。基底膜的最大振幅部位与声波的频率有关，亦即每一种频率的声波在基底膜上的不同位置有一相应的最大振幅部位：高频声引起的最大振幅部位在蜗底靠近前庭窗处，低频声的最大振幅部位靠近蜗顶，中频声则在基底膜的中间部分发生共振 (图 5-1-47)。由此可知，高频声波仅引起前庭窗附近基底膜的振动，而低频声波从蜗底传播到蜗顶的过程中，会导致较大部分的基底膜发生位移，但在其共振点部位的振幅最大。亦即底周的基底膜对各种频率的声波均产生波动，而顶周的基底膜只对低频声波产生反应。基底膜的不同部

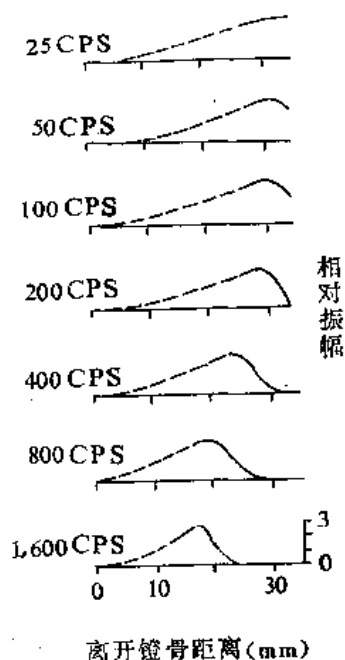


图 5-1-47 不同频率的声波引起基底膜位移的图形

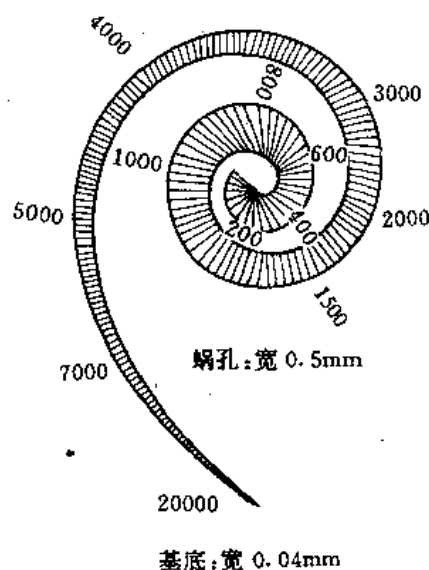


图 5-1-48 基底膜的频率分布

位感受不同的声波频率 (图 5-1-48):蜗底区域感受高频声，蜗顶部感受低频声；800 Hz 以下的频率位于顶周，2000 Hz 位于蜗孔到镫骨足板的中点。以上为基底膜的被动机械特性和经典的行波方式。近年来的研究认为，除基底膜的上述特性和行波方式外，还有一些机制来实现耳蜗的频率分析和调谐功能。Holton (1983) 证实耳蜗毛细胞的静纤毛具有机械性共振特性，在蜗底短的静纤毛和蜗顶长的静纤毛分别有选择性地与高频和低频产生共振反应。

近年来从人耳记录到的耳声发射 (otoacoustic emission, OAE) 证实了耳蜗内存在着主动的释能活动，此过程为生物电能向机械 (声频) 能量的转换，从而说明耳蜗具有双向换能器的作用。耳声发射是在听觉正常者的外耳道记录到的耳蜗生理活动的声频能量，一般认为其来源于耳蜗 Corti 器外毛细胞的主动运动。此种主动作用的生理意义在于增强基底膜对声刺激的机械性反应，从而提高频率分辨力和听觉敏感度。

2. 耳蜗的感音生理 基底膜的内缘附着于骨螺旋板上，而盖膜的内缘则与螺旋板缘

连接。因二膜的附着点不在同一轴上，故当行波引起基底膜向上或向下位移时，盖膜与基底膜各沿不同的轴上下移动；因而盖膜与网状板之间便发生交错的移行运动，即剪切运动 (shearing motion)，两膜之间产生了一种剪切力 (shearing force)。在剪切力的作用下，使毛细细胞的纤毛发生弯曲或偏转 (图 5-1-49)，引起毛细细胞兴奋，并将机械能转变为生物电能，而使附于毛细细胞底部的蜗神经末梢产生神经冲动，经蜗神经及其中枢传导径路上传到听觉皮层，产生听觉。在行波过程中，基底膜不同部位毛细细胞的纤毛弯曲方向不同，时间上也有先后之别；这很可能就引起了中枢神经不同部位的兴奋或抑制，并通过其相互作用，提高了听觉器官对频率的辨别功能。

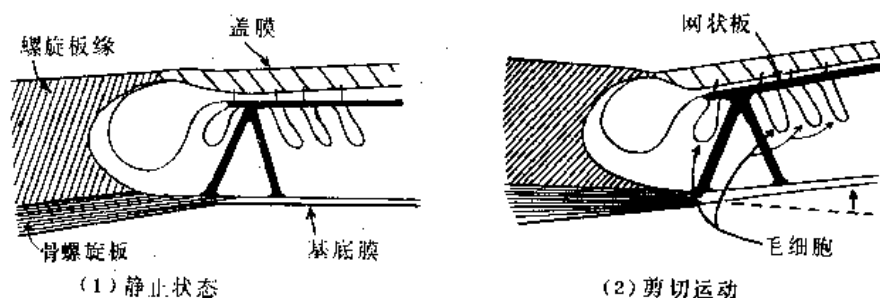


图 5-1-49 网状板与盖膜之间的剪切运动引起毛细细胞纤毛弯曲

耳蜗内机械运动转变为听神经冲动的换能机理，尚未彻底了解，学说各异。一般认为：在毛细细胞纤毛的底部或其顶部的表皮板（镶嵌在网状板的网眼中）内存在一种特殊机械感受器，对机械力作用所引起的变形高度敏感。毛细细胞表皮板下面有较多线粒体、小泡、微粒等细胞器，代谢功能较旺盛，可能是机械变形反应最敏感之处，亦可能是换能过程最先发生的部位。声能转变为盖膜与螺旋器网状板之间的剪切力所引起的毛细细胞纤毛弯曲是造成机械变形的原因。毛细细胞顶端的表皮板具有很大的电阻，且为可变电阻，表皮板的两边分别与内淋巴中的正电位（蜗内电位，EP）和细胞内的负电位连接。毛细细胞底部与蜗神经末梢之间形成突触联系，这种突触在功能上如同轴突及树突性突触 (axon-dendrite synapse)。毛细细胞纤毛弯曲所产生的微音电位 (CM) 与总和电位 (SP) 都是感受器电位，能引起蜗神经末梢兴奋而产生动作电位 (AP)，AP 的作用就是传递声音信息。毛细细胞与蜗神经末梢之间是通过突触起作用的，其作用方式有化学介质传递学说与电传递学说等。

#### 第四节 平衡生理

人体维持平衡主要依靠前庭、视觉及本体感觉 3 个系统的相互协调来完成，其中前庭系统最为重要。前庭是特殊分化的感受器，主司感知头位及其变化。前庭神经到达前庭神经核后，与眼球的运动肌肉及身体各部肌肉有着广泛的神经联系，故当头部和身体运动产生刺激传到前庭感受器时，就可引起眼球、颈肌和四肢的肌反射运动以保持身体的平衡。因此，前庭感受器之能维持体位平衡实为一种范围广泛的反射作用。

**半规管的生理功能** 半规管主要感受正负角加速度的刺激。每个膜半规管内充满内淋巴，被壶腹嵴帽（嵴顶或终顶）阻断。毛细细胞之纤毛埋于嵴帽内，当头位处于静止状态时，嵴帽两侧的液压相同，嵴帽停于中间位置。壶腹嵴管侧及椭圆囊侧的神经纤维与 4 个前庭神经核中不同的部位联系。当头部承受角加速度作用时，膜半规管的内淋巴因惯

性作用发生反旋转方向的流动，因而推动嵴帽随着内淋巴流动的方向倾倒，继使埋于嵴帽内的感觉纤毛弯曲刺激感觉细胞，后者再把这种物理刺激通过介质的释放转变为化学刺激，经过突触传递给前庭神经末梢，形成神经电活动传入各级前庭中枢，引起综合反应，维持身体平衡。

每侧的3个半规管基本互相垂直，能对来自三度空间中的任何一个平面（水平、左右、前后）的角加速或角减速的旋转刺激产生效应。两侧外半规管在同一平面上，一侧前（垂直）半规管和对侧后（垂直）半规管相互平行。每对半规管对其所在平面上的角加速度旋转最敏感，即引起的刺激最大。如角加速度方向与外半规管平行，即引起双侧外半规管的综合反应；如角加速度方向与一侧前半规管及对侧后半规管平行，则引起该二半规管的综合反应；如角加速度方向与各半规管都不平行，所引起的反应将视作用于各半规管的分力而定。人类在平面上的活动较多如回顾、转身等，故以来自外半规管的反应为主。刺激壶腹嵴毛细胞所引起的反应之强弱不仅与刺激强弱有关，而且与嵴帽倾倒的方向有关。当内淋巴流向壶腹，嵴帽向椭圆囊侧倾倒时，对外半规管壶腹嵴的刺激较强，而对二垂直半规管的刺激较弱。当内淋巴背离壶腹流动，嵴帽向管侧倾倒时，则对前、后半规管壶腹嵴的刺激较强，而对外半规管较弱（参看第202~203页，膜半规管）。刺激壶腹嵴毛细胞所引起的反应可有眩晕、眼震、倾倒、颈及肢体张力的改变及植物神经系统反应。

**球囊及椭圆囊的生理功能** 球囊斑与椭圆囊斑构造相同，都有耳石膜，故二者又合称耳石器官。其主要功能是感受直线加速度，维持人体静态平衡。因为囊斑毛细胞的纤毛埋在耳石膜中，耳石膜的表面有位觉砂，位觉砂的比重明显高于内淋巴。当头部进行直线加速度运动时，位觉砂依反作用的方向移位，使毛细胞的纤毛弯曲而引起刺激。毛细胞具有换能装置，通过化学介质把物理性刺激转换为神经动作电位，沿神经纤维传入到前庭各级中枢，以感知各种头位变化，并引起相应的反应。球囊斑略与同侧前半规管平面相平行，椭圆囊斑略与外半规管平行，二者之间形成 $70\sim 110^\circ$ 的夹角，大致组成3个相互垂直的面，以感受空间各个方向的加速度。球囊斑主要感受头在额状面上的静平衡和直线加速度，影响四肢内收肌和外展肌的张力。椭圆囊斑主要感受头在矢状面上的静平衡和直线加速度，影响四肢伸肌和屈肌的张力。有些动物的球囊还可感受低频声波与次声波的刺激。

另外，近年来的研究表明：内耳为一可接受抗原刺激并产生免疫应答的器官，内淋巴囊与接受抗原刺激和产生抗体关系密切，在内耳免疫应答中起着重要作用，外淋巴中的抗体可能大部分直接来自内淋巴囊。

耳蜗部位为无孔毛细血管，内淋巴囊的毛细血管则为有孔毛细血管，具有滤过和吸收功能，体循环中的抗体可循此途径进入内耳。内淋巴囊周围有淋巴管分布，内淋巴囊及其周围区域有多种免疫活性细胞，如巨噬细胞、T淋巴细胞、肥大细胞，以及和IgG、IgM、IgA免疫球蛋白结合细胞。外淋巴中有IgG和少量的IgM、IgA。

内耳免疫应答具有保护内耳功能的作用，但如过分强烈，则可损伤内耳，导致自身免疫性内耳病。

（黄选兆）

## 第二章 耳的检查法

### 第一节 耳的一般检查法

#### 耳廓及耳周检查法

**视诊** 观察耳廓的形状、大小及位置，注意两侧是否对称，有无畸形、局限性隆起、增厚及皮肤红肿、触痛等。如耳廓向前外方推移，应注意耳后有无脓肿，此外尚应注意耳周有无红、肿、瘻口、瘢痕、赘生物及皮肤损害等。

**触诊** 检查者两手以相等压力触诊两侧乳突尖及鼓窦区，注意有无压痛，耳周淋巴结是否肿大。指压耳屏或牵拉耳廓时出现疼痛或疼痛加重者，示外耳道炎或疖肿。如耳后肿胀，应注意有无波动感。遇有瘻口，应以探针探查其深度及瘻管走向。

#### 外耳道及鼓膜检查法

受检者侧坐，受检耳朝检查者。检查者坐定后调整光源及额镜，使额镜的反光焦点投照于受检耳之外耳道口，并按下述方法进行检查：

##### 徒手检查法 (manoeuvre method)

1. 双手检查法 检查者一手将耳廓向后、上、外方轻轻牵拉，使外耳道变直；另手食指将耳屏向前推压，使外耳道口扩大，以便看清外耳道及鼓膜（图 5-2-1）。婴幼儿外耳道呈裂隙状，检查时应向下牵拉耳廓，方能使外耳道变直。

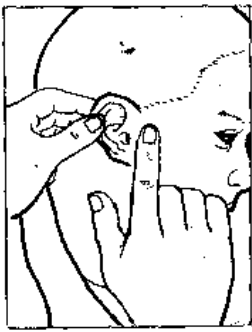


图 5-2-1 徒手，双手检耳法

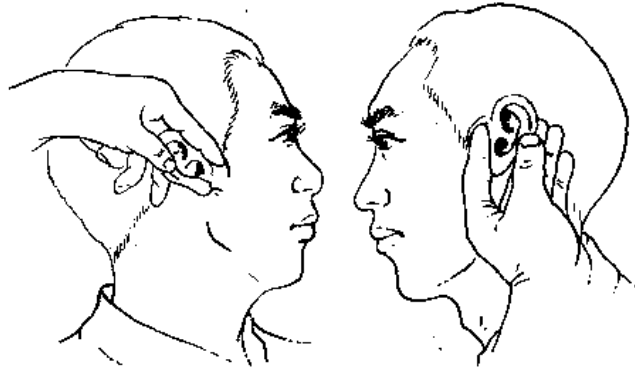


图 5-2-2 徒手，单手检耳法

2. 单手检查法 如检查者右手需进行操作（如拭洗脓液，钳取疖疔、异物等），则用单手（左手）牵拉耳廓进行检查。查左耳时，左手从耳廓下方以拇指和中指挟持并牵拉耳廓，食指向前推压耳屏；查右耳时，左手则从耳廓上方以同法牵拉耳廓、推压耳屏（图 5-2-2）。

**耳镜检查法 (otoscopy)** 耳镜形如漏斗，口径大小不一。检查时，应根据外耳道的宽窄选用口径适当的耳镜。检查方法有：

1. 双手检查法 检查者左手牵拉耳廓使外耳道变直，右手将耳镜轻轻置入外耳道内，



使耳镜前端抵达软骨部即可，注意勿超过软骨部和骨部交界处，以免引起疼痛。耳镜管轴方向应与外耳道长轴一致，否则将不能窥见鼓膜（图 5-2-3）。

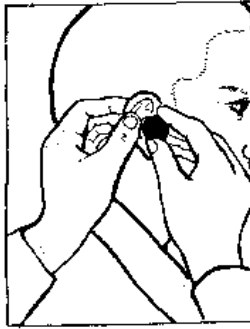


图 5-2-3 双手耳镜检查法

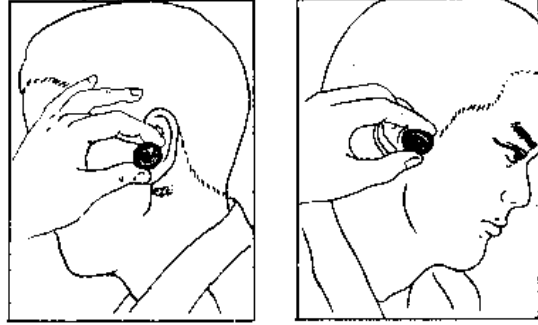


图 5-2-4 单手耳镜检查法

2. 单手检查法 检查左耳时，左手拇指及食指持耳镜，先以中指从耳甲艇处将耳廓向后、上方推压，随后即将耳镜置于外耳道内。检查右耳时，仍以左手拇指及食指持耳镜，中指及无名指牵拉耳廓，外耳道变直后随即将耳镜置入（图 5-2-4）。此法可空出右手，便于操作，但要求检查者有娴熟的技巧。

**电耳镜检查法** (electro-otoscopy) 电耳镜是自带光源和放大镜的耳镜（参见图 1-2-4-①），藉此可仔细地观察鼓膜，发现肉眼不能察觉的较细微的病变。改进后的电耳镜，其放大镜的焦距可在一定程度内随意调节，放大倍数较高，能明察鼓膜的细微病变，如扩张的微血管等。由于电耳镜便于携带，无需其他光源，尤其适用于卧床病人及婴幼儿。

**鼓气耳镜检查法** (Siegle otoscopy) 鼓气耳镜是在耳镜的一侧开一小孔，通过一细橡皮管使小孔与一橡皮球连接；耳镜底部安装一放大镜，藉此将底部密封（图 5-2-5）。检查时，将适当大小的鼓气耳镜置于外耳道内，注意使耳镜与外耳道皮肤贴紧，然后通过反复挤压一放松橡皮球，在外耳道内交替产生正、负压，同时观察鼓膜向内、向外的活动度。鼓室积液或鼓膜穿孔时鼓膜活动度降低或消失，咽鼓管异常开放时鼓膜活动明显增强。鼓气耳镜检查还可发现细小的、一般耳镜下不能发现的穿孔，通过负压吸引作用还可使一般检查时不能见及的脓液从小的穿孔向外流出。鼓气耳镜亦可自带光源。此外，用鼓气耳镜还能行痿管试验和 Hennebert 试验。

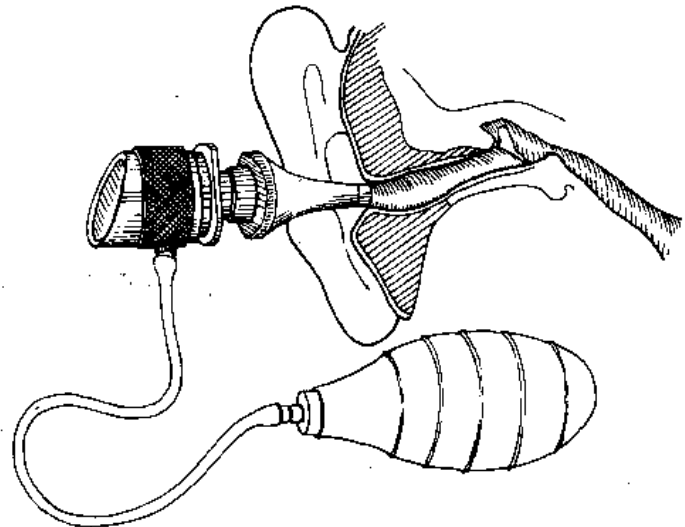


图 5-2-5 鼓气耳镜检查法

鼓膜显微镜、手术显微镜和可屈性纤维内窥镜能更为精细地观察鼓膜的各种细微变化，并摄相存档。电鼓室镜可观察鼓室内的各种病变。

检查外耳道和鼓膜时，首先应注意外耳道内有无耵聍栓塞、异物，外耳道皮肤是否红肿，有无疖肿、新生物、瘻口、狭窄、骨段后上壁塌陷等。如耵聍遮挡视线，应清除

之。外耳道有脓液时，须观察其性状和气味，并将脓液彻底洗净、拭干，以便窥清鼓膜。

无论采用上述何种方法，从一个方向均只能窥及鼓膜的一个部分。欲察看鼓膜的全貌，必需按需要稍稍变换受检者的头位，或将耳镜的方向向上、下、前、后轻轻移动，方能看到鼓膜的各个部分。在鼓膜各标志中，以光锥最易辨识，初学者可先找到光锥，然后相继观察锤骨柄、短突及前、后皱襞，区分鼓膜的松弛部和紧张部。除鼓膜的各标志外，还应注意鼓膜的色泽、活动度，以及有无穿孔等。鼓膜或中耳病变时，鼓膜皆可出现不同程度的变化，急性炎症时鼓膜充血、肿胀；鼓室内有积液时，鼓膜色泽呈黄、琥珀、灰蓝色，透过鼓膜可见液面或气泡。鼓室硬化症时鼓膜增厚，萎缩变薄，出现钙斑。若鼓膜有穿孔，应注意穿孔的位置和大小，鼓室粘膜是否充血、水肿，鼓室内有无肉芽、息肉或胆脂瘤等。

## 第二节 咽鼓管功能检查法

咽鼓管功能障碍和许多中耳疾病的发生、发展及预后有关，因此，咽鼓管功能检查就成为耳科检查法中的重要内容之一。检查咽鼓管功能的方法很多，繁简不一，且因鼓膜是否穿孔而异。常用的方法有：

**咽鼓管吹张法** 本法主要用于鼓膜无穿孔者，可粗略估计咽鼓管是否通畅，亦可作治疗用。上呼吸道急性感染，鼻腔或鼻咽部有脓液、溃疡、新生物者忌用。

1. 吞咽试验法 有两种方法：①将听诊管两端的橄榄头分别置于受试者和检查者的外耳道口，然后请受试者作吞咽动作。咽鼓管功能正常时，检查者可听到轻柔的“嘘嘘”声。②请受试者作吞咽动作，此时观察其鼓膜，若鼓膜可随吞咽动作而向外运动，示功能正常。

此法简单易行，无需特殊设备，惟粗糙、准确性差。

2. 瓦尔萨尔法 (Valsalva method) 受试者以手指将两鼻翼向内压紧、闭口，同时用力呼气。咽鼓管通畅者，此时呼出的气体经鼻咽部循两侧咽鼓管咽口冲入鼓室，检查者或可从听诊管内听到鼓膜的振动声，或可看到鼓膜向外运动。

3. 波利策法 (Politzer method) 适用于小儿。嘱受试者含水一口，检查者将波氏

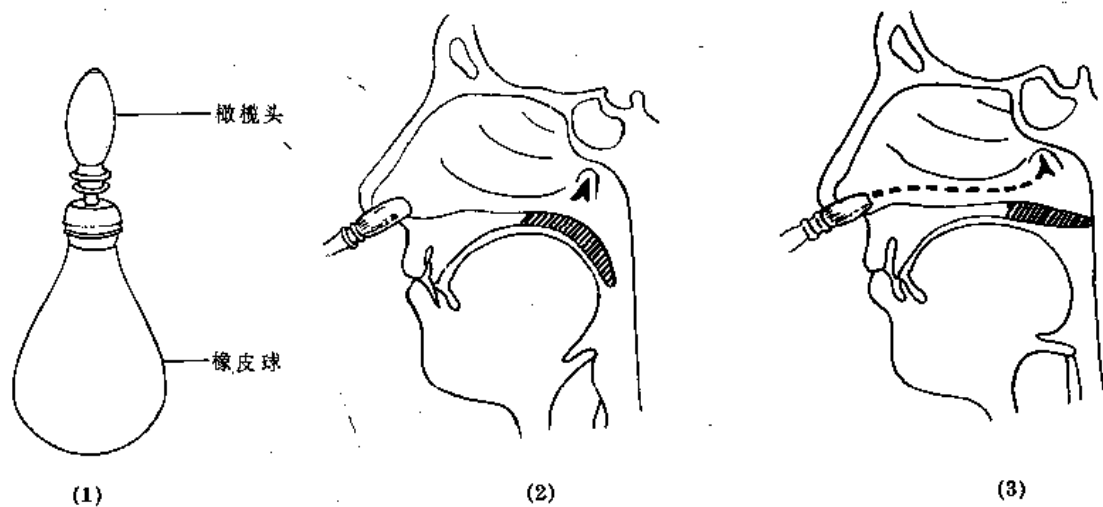


图 5-2-6 波氏球吹张法

球 (Politzer bag) (图 5-2-6 (1))前端的橄榄头塞于受试者一侧前鼻孔 (图 5-2-6 (2)), 另侧前鼻孔以手指紧压之。告受试者将水吞下, 于吞咽之际, 检查者迅速紧压橡皮球。咽鼓管功能正常者, 在此软腭上举、鼻咽腔关闭, 同时咽鼓管开放的瞬间, 从球内压入鼻腔的空气即可逸入鼓室 (图 5-2-6 (3)), 检查者从听诊管内可听到鼓膜振动声。

4. 导管吹张法 咽鼓管导管前端弯曲, 末端开口稍大, 呈喇叭状。末端开口外侧有一小环, 位置恰与导管前端的弯曲方向相反, 可指示前端的方向。操作前先清除受试者鼻腔及鼻咽部的分泌物, 鼻腔以 1% 麻黄素和 1% 地卡因收缩、麻醉。操作时检查者手持导管末端, 前端弯曲部朝下, 插入前鼻孔, 沿鼻底缓缓伸入鼻咽部。当导管前端抵达鼻咽后壁时 (图 5-2-7), 将导管向受检侧旋转 90° (图 5-2-8), 并向外缓缓退出少许, 此时导管前端越过咽鼓管圆枕, 落入咽鼓管咽口处 (图 5-2-9), 再将导管向外上方旋转约 45°, 并以左手固定导管, 右手将橡皮球对准导管末端开口吹气数次, 同时经听诊管听诊, 判断咽鼓管是否通畅。咽鼓管通畅时, 可闻轻柔的吹风样“嘘嘘”声及鼓膜振动声。咽鼓管狭窄时, 则发出断续的“吱吱”声或尖锐的吹风声, 无鼓膜振动声, 或虽有振动声但甚轻微。咽鼓管完全阻塞或闭锁, 或导管未插入咽鼓管咽口, 则无声音可闻及。鼓室如有积液, 可听到水泡声。鼓膜穿孔时, 检查者有“空气吹入自己耳内”之感。吹张完毕, 将导管前端朝下方旋转, 顺势缓缓退出。此法最常用。

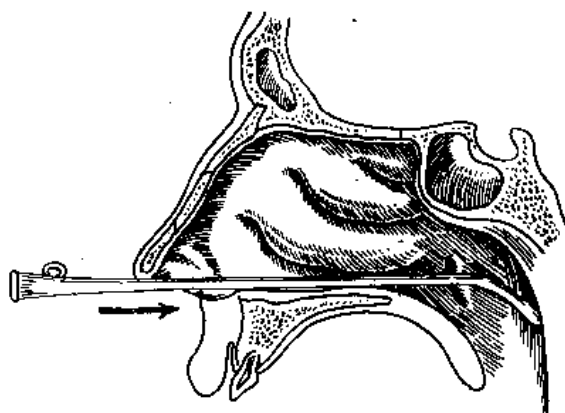


图 5-2-7 咽鼓管吹张导管法之一

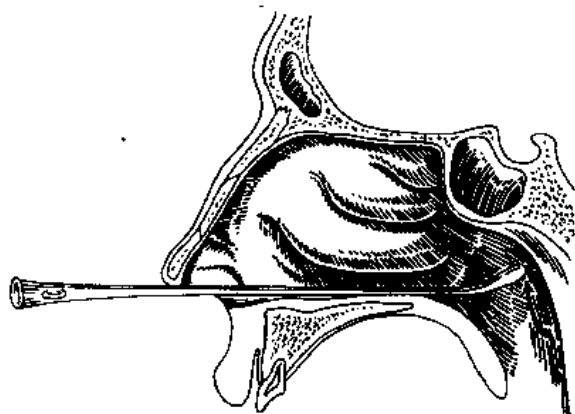


图 5-2-8 咽鼓管吹张导管法之二

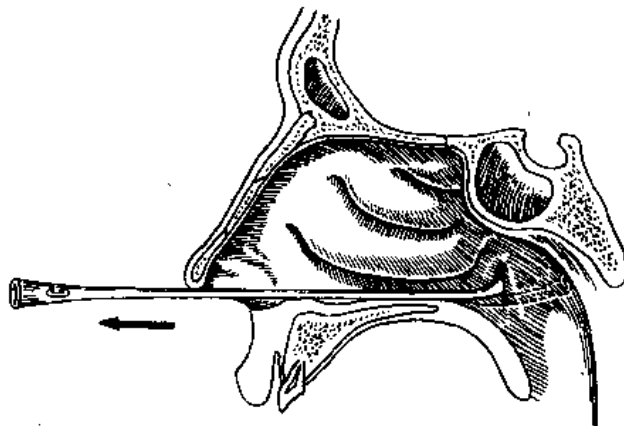


图 5-2-9 咽鼓管吹张导管法之三

此外, 亦可于导管前端抵达鼻咽后壁后, 将导管向对侧旋转 90°, 缓缓退出至有阻力感时, 示已抵达鼻中隔后缘。此时再将导管向下、向受检侧旋转 180°, 其前端即进入咽鼓管咽口。若受检侧因鼻甲肥大或鼻中隔偏曲而导管不易通过时, 可从对侧鼻腔插入导管, 抵达鼻咽后壁后, 向受检侧旋转 90°, 退出至鼻中隔后缘, 再向上旋转 45°, 同时使前端尽量伸抵受检侧, 亦可进入咽鼓管咽口。

注意事项: ①导管插入和退出时, 动作要轻柔, 顺势送进或退出, 切忌使用暴力, 以免损伤鼻腔或咽鼓管口的粘膜。②吹气时用力要适当, 用力过猛可致鼓膜穿孔, 特别当鼓膜有萎缩性瘢痕时, 更应小心。③鼻腔或鼻咽部有脓液、痂皮时, 吹张前应清除之。

**鼓室滴药法** 用于鼓膜已有穿孔者。除检查咽鼓管是否通畅外，本法尚能了解其排液、自洁能力。检查时请受试者仰卧，患耳朝上。向外耳道内滴入如氯霉素水溶液、糖精液等有味液体，然后请受试者作吞咽动作，并注意是否尝到试药味及其出现时间。亦可向外耳道内滴入如美蓝、亚甲蓝等有色无菌药液，用纤维鼻咽镜观察咽鼓管咽口，记录药液从滴入到咽口开始显露药液所历时间。尚可用 0.05% 荧光素生理盐水 1~3ml 滴入外耳道内，请受试者作吞咽动作 10 次，然后坐起，用加滤光器的紫外灯照射咽部，记录黄绿色荧光在咽部出现的时间，10 分钟内出现者示咽鼓管通畅。

**咽鼓管造影术** 将碘造影剂滴入外耳道，经鼓膜穿孔流入鼓室。然后在外耳道口打气加压，或让碘液自然流动，通过咽鼓管进入鼻咽部。同时作 X 线拍片或 X 线电影录相，可了解咽鼓管的解剖形态、有无狭窄或梗阻及其位置，以及自然排液功能等。

**正、负压平衡试验法** 适用于鼓膜穿孔者。用声导抗仪的气泵压力系统检查咽鼓管平衡正负压的功能。检查时将探头置于外耳道内，密封，固定。①正压试验：向外耳道内持续加压，当正压升至某值而不再上升反开始骤降时，此压力值称开放压（以 kPa 为单位），示鼓室内的空气突然冲开咽鼓管软骨段向鼻咽部逸出。当压力降至某值而不再继续下降时，此压力值称关闭压，示咽鼓管软骨已由其弹性作用而自行关闭。然后请受试者作吞咽动作数次，直至压力降至“0”或不再下降时，记录压力最低点。②负压试验：向外耳道内减压，一般达 -1.96kPa 时，请受试者作吞咽动作。咽鼓管功能正常者，于每次吞咽时软骨段开放，空气从鼻咽部进入鼓室，负压逐渐变小，直至压力不再因吞咽而改变时，记录所作吞咽动作的次数及最后的压力。

此外，尚有咽鼓管纤维内窥镜检查法，CT 增强连续扫描，咽鼓管声测法（sonotubometry）和咽鼓管光测法，压力舱检查法等。咽鼓管纤维内窥镜不仅可细致观察咽鼓管咽口及其周围组织的病变，尚可通过向咽鼓管内吹气使之扩张，然后将极细的镜身从咽口伸入咽鼓管管腔内，进行仔细观察。但此镜十分纤细，价格昂贵。

应该注意，一方面咽鼓管功能不仅与管腔的通畅度，腔内分泌物的多少及其粘度等诸多因素有关，而且受管周组织病变的影响；另一方面，目前所行各种检查方法中，尚无一种方法能全面而精确地反映咽鼓管的功能状况。因此，只有对多种检查结果进行综合分析，方能作出全面而客观的评价。

### 第三节 听功能检查法

临床听力检查法分为主观测听法和客观测听法两大类。主观测听法要依靠受试者对刺激声信号进行主观判断，并作出某种行为反应，故又称行为测听。由于主观测听法可受到受试者主观意识及行为配合的影响，故在某些情况下（如伪聋、弱智、婴幼儿等）其结果不能完全反映受试者的实际听功能水平。主观测听法包括语音检查法、表试验、音叉试验、纯音听阈及阈上功能测试、Békésy 自描测听、言语测听等。与主观测听法相反，客观测听法无需受试者的行为配合，不受其主观意识的影响，故其结果客观、可靠。临床上常用的客观测听法有声导抗测试，电反应测听以及耳声发射测试等。电反应测听一般用于婴幼儿、伪聋、精神性聋，以及感音神经性聋等。

## 音叉试验

音叉试验 (tuning fork test) 是门诊最常用的听力检查法之一。每套音叉由 5 个不同频率的音叉组成, 即  $C_{128}$ ,  $C_{256}$ ,  $C_{512}$ ,  $C_{1024}$ ,  $C_{2048}$ , 其中最常用的是  $C_{256}$  及  $C_{512}$ 。

检查时, 检查者手持叉柄, 将叉臂向另手的第一掌骨外缘或肘关节处轻轻敲击, 使其振动, 然后将振动的叉臂置于距受试耳外耳道口 1cm 处, 两叉臂末端应与外耳道口在一平面 (图 5-2-10), 检查气导 (air conduction, AC) 听力。注意敲击音叉时用力要适当, 如用力过猛, 可产生泛音, 影响检查结果。检查骨导 (bone conduction, BC) 时, 应将叉柄末端的底部压置于颅面上或鼓窦区。采用以下试验可初步鉴别耳聋为传导性或感音神经性, 但不能准确判断听力损失的程度, 无法进行前后比较。

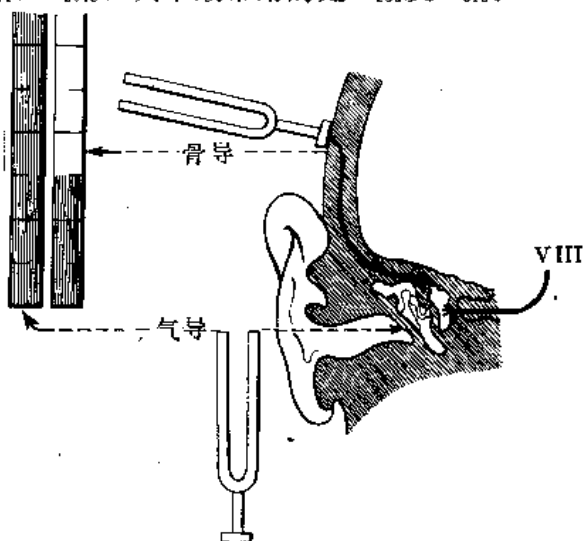


图 5-2-10 林纳试验  
阳性 ( $AC > BC$ ): 正常或感音神经聋

**林纳试验 (Rinne test, RT)** 此试验

旨在比较受试耳气导和骨导的长短。方法: 先测试骨导听力, 俟受试耳不再听到音叉声时, 立即测同侧气导听力 (参见图 5-2-10), 受试耳此时若又能听及, 说明气导  $>$  骨导 ( $AC > BC$ ) 为阳性 (+)。若不能听及, 应再敲击音叉, 先测气导听力, 待不再听及时, 立即测同耳骨导听力, 若此时又能听及, 可证实为骨导  $>$  气导 ( $BC > AC$ ), 为阴性 (-)。若气导与骨导相等 ( $AC = BC$ ), 以 “(±)” 示之。结果评价: (+) 为正常或感音神经性聋。听力正常者,  $C_{512}$  音叉测试时, 气导较骨导长 2 倍左右。(-) 为传导性聋。(±) 为中度传导性聋或混合性聋。

**韦伯试验 (Weber test, WT)** 比较受试者两耳的骨导听力是本试验的内容。方法:

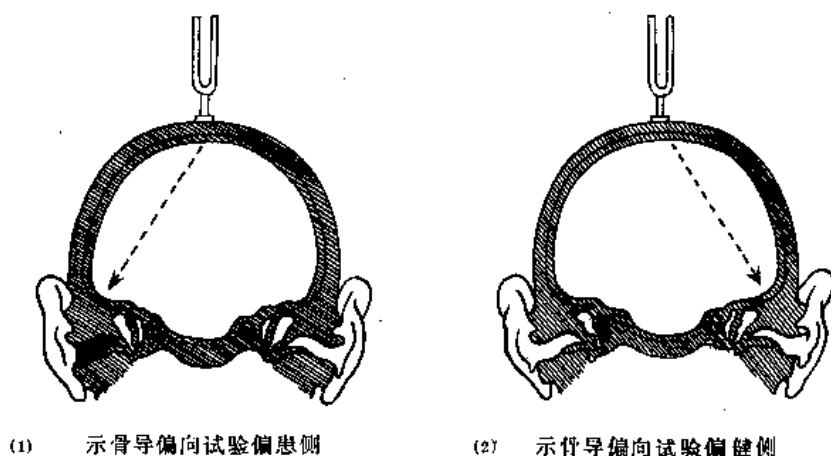


图 5-2-11 韦伯试验

取  $C_{256}$  或  $C_{512}$  音叉, 敲击后将叉柄底部紧压于颅面中线上任何一点 (多为前额或颞部), 亦



可置于两第一上切牙之间，同时请受试者仔细辨别音叉声偏向何侧，并以手指示之。记录时以“→”示所偏向的侧别，“=”示两侧相等（图 5-2-11）。结果评价：“=”示听力正常或两耳听力损失相等；偏向患侧或耳聋较重侧，示患耳为传导性聋；偏向健侧示患耳为感音神经性聋。

**施瓦巴赫试验 (Schwabach test, ST)** 本试验意在比较受试者与正常人的骨导听力。方法：先试正常人骨导听力，俟其不再听及音叉声时，迅速将音叉移至受试耳鼓窦区测试之。然后按同法先测受试耳，后移至正常人。如受试耳骨导延长，以“（+）”示之，缩短则以“（-）”表示，“（±）”示两者相似。结果评价：（+）为传导性聋，（-）为感音神经性聋，（±）为正常。

传导性聋和感音神经性聋的音叉试验结果比较见表 5-2-1。

表 5-2-1 音叉试验结果比较

试验方法	传导性聋	感音神经性聋
林纳试验 (RT)	(-), (±)	(+)
韦伯试验 (WT)	→患耳	→健耳
施瓦巴赫试验 (ST)	(+)	(-)

**盖莱试验 (Gelle test, GT)** 鼓膜完整者，可用此法检查其镫骨是否活动。方法：将鼓气耳镜置于外耳道内，密闭之。用橡皮球向外耳道内交替加、减压力，同时将振动音叉的叉柄底部置于鼓窦区。若镫骨活动正常，病人所听之音叉声在由强变弱的过程中尚有强弱的不断波动，为阳性（+），或记录为“”；无强弱波动感者为阴性（-），以“”示之。耳硬化或听骨链固定时，本试验为阴性。

### 纯音听力计检查法

纯音听力计 (pure tone audiometer) 系利用电声学原理设计而成，能发生各种不同频率的纯音，其强度（声级）可加以调节。通过纯音听力计检查法不仅可以了解受试耳的听敏度，估计听觉损害的程度，并可初步判断耳聋的类型和病变部位，且能记录存档，前后比较。

普通纯音听力计能发生频率范围为 125~10000Hz 的纯音，可将其分为低、中、高三个频段：250Hz 以下为低频段，500~2000Hz 为中频段，又称语频段，4000Hz 以上为高频段。超高频纯音听力的频率范围为 8~16KHz。声强以分贝 (dB) 为单位。在听力学中，以 dB 为单位的声强级有数种，如声压级 (sound pressure level, SpL)，听力级 (hearing level, HL)，感觉级 (sensation level, SL) 等等。声压级是以声压来计算的声强级，单位为 dB (SpL)。感觉级是每个人受试耳的阈上分贝值。听力级是参照听力零级计算出的声级。听力零级又称听力计零级，它是一组听力正常青年受试者的平均听阈的等效声压级，包括气导听力零级和骨导听力零级。纯音听力计以标准的气导和骨导听力零级作为基准，在此基础上计算其强度增减的各个声级（一般均以 5dB 为一档），即听力级。因此，纯音听力计测出的纯音听阈均为听力级，以 dB (HL) 为单位。

听力测试应在隔音室内进行，环境噪声不得超过 28dB (A)。

**纯音听阈测试法** 听阈 (hearing threshold) 是足以引起某耳听觉的最小声强值，是

在规定条件下给一定次数的声信号，受试者对其中 50% 能作出刚能听及反应时的声级。人耳对不同频率纯音的听阈不同。纯音听阈测试即是测定受试耳对一定范围内不同频率纯音的听阈。听阈提高是听力下降的同义词。

纯音听阈测试包括气导听阈及骨导听阈测试两种，一般先测试气导，然后测骨导。测试前，先向受试者说明检查方法，请受试者在听到测试声时，无论其强弱，立即以规定的动作表示之。检查从 1000Hz 开始，以后按 2000Hz, 3000Hz, 4000Hz, 6000Hz, 8000Hz, 250Hz, 500Hz 顺序进行，最后再对 1000Hz 复查一次。正式测试前先择听力正常或听力较好之耳作熟悉试验：①以 1000Hz 40dB 的测试声刺激受试耳，此时该耳若能听到测试声，则进入下一步骤。否则，以 10dB 一档逐次增加测试声声级，直至受试者表示听及为度。②将测试声完全衰减，然后再渐次增加其声级，直至受试者表示已听及测试声。③中断测试声 1~2 秒，然后以同一声级试之，记录受试者的反应。若受试者的数次反应均与测试声发放的声级及时间一致，说明受试者已熟悉检查方法，记录此时的声级，然后进行正式测试。

听阈测试的标准手法有上升法和升降法两种。下面主要介绍上升法：①开始测试时，所用测试声声级应比上述“熟悉试验”中受试耳刚能听及的声级降低 10dB。当受试者表示能听到测试声时，以 10dB 一档逐次下降，直至受试耳不再听及为度。②以 5dB 为一档逐渐增加声级，至受试者刚能听及。③将声级降低 10dB，若此时不能听及，则以 5dB 为一档逐次增强，至受试耳刚能听及测试声，记录此时的声级。如此以“降 10 (dB) 升 5 (dB)”规则反复测试 5 次。如在此 5 次测试中受试者有 3 次在同一声级作出反应，即可确定该声级为受试耳之听阈，将此记录于纯音听阈图上。升降法与上升法基本相同，但以升 5 (dB) 降 5 (dB) 法反复测试 3 次，3 次所测声级之均值为听阈。测试骨导时，将骨导耳机置于受试耳乳突区，测试步骤和方法与气导者相同。气导测试除通过气导耳机进行外，尚有自由场测听法 (free-field audiometry)。

在纯音听阈测试中，如方法不当，可产生伪迹，影响结果的准确性，应注意避免。例如，当单侧耳聋，或双耳听力下降程度不一致，在测试聋耳或听力较差耳时，如刺激声达到一定声级，而此声级并未达到受试耳之听阈，但经过两耳间衰减后却足以被对侧耳听及，此时测出的“听阈”并非受试耳之真实听阈，而为对侧耳“偷听”到的，由此描绘的听力曲线与对侧耳之听力曲线极为相似，称为“音影曲线”。“音影曲线”可出现于骨导和气导测试中。为了避免“音影曲线”的产生，在测试纯音听阈时，应注意采用掩蔽法 (masking process)。掩蔽法是用适当的噪声干扰非受试耳，以暂时提高其听阈，防止“偷听”的方法。由于测试声经受试耳传入颅骨后，两耳间的声衰减仅为 0~10dB，故测试骨导时，对侧耳一般均予掩蔽。气导测试声绕过或通过颅骨传至对侧耳，其间衰减 30~40dB，故当两耳气导听阈差值  $\geq 40$ dB，测试较差耳气导时，对侧耳亦应予以掩蔽。用作掩蔽的噪声有白噪声和窄频带噪声两种，目前一般倾向于采用以测试声音频为中心的窄频带噪声。

**纯音听阈图的分析** 纯音听阈图以横坐标示频率 (Hz)，纵坐标示声级 (dB)。用表 5-2-2 中所列的相应符号，将受试耳的听阈记录于图中。再将各相邻音频的气导听阈符号连线，骨导符号不连线，如此即可绘出纯音听阈图 (或称听力曲线，audiogram)。注意“ $\circ$ ”，“ $\backslash$ ”与相邻音频的气导符号不能连线。根据纯音听阈图的不同特点，可对耳聋作

出初步诊断:

表 5-2-2 纯音听阈图记录符号

	右 (红色)	左 (蓝色)
气导, 未掩蔽	○	×
气导, 掩蔽	△	□
骨导, 未掩蔽	<	>
骨导, 掩蔽	[	]
气导, 无反应	↙	↘
骨导, 无反应	↙↘	↘↙

1. 传导性聋 骨导正常或接近正常; 气导听阈提高; 气骨导间有间距, 但此间距一般不大于 60dB (HL); 气导曲线平坦、或低频听力损失较重而曲线呈上升型 (图 5-2-12)。

2. 感音神经性聋 气、骨导曲线呈一致性下降; 一般高频听力损失较重, 故听力曲线呈渐降型或陡降型 (图 5-2-13)。严重的感音神经性聋其曲线呈岛状。少数感音神经性聋亦可以低频听力损失为主。

3. 混合性聋 兼有传导性聋与感音神经性聋的听力曲线特点。部分可表现为低频以传导性聋的特点为主, 而高频的气、骨导曲线呈一致性下降 (图 5-2-14)。亦有全频率气、骨导曲线均下降, 但存在一定气骨导间距者, 此时应注意和重度感音神经性聋相鉴别。

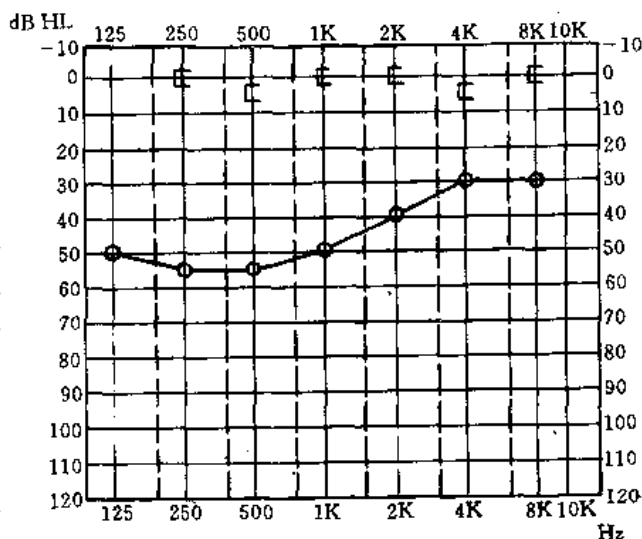


图 5-2-12 传导性聋 (右耳)

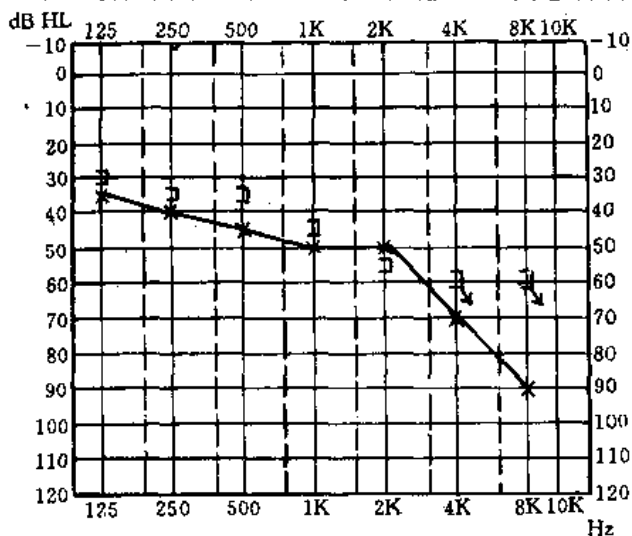


图 5-2-13 感音神经性聋 (左耳)

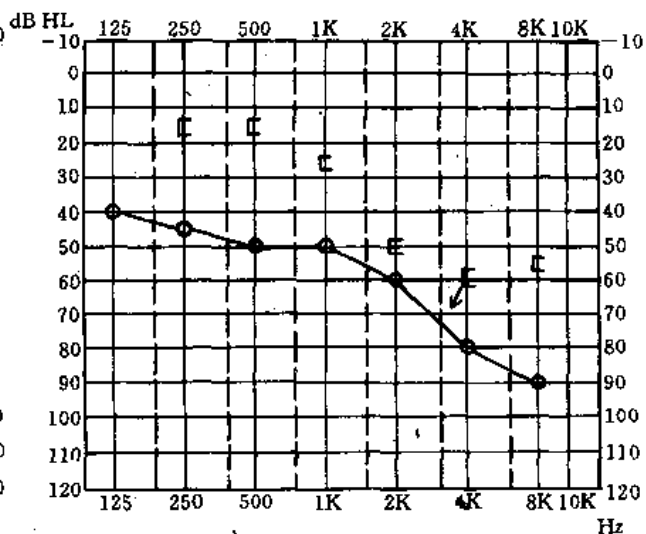


图 5-2-14 混合性聋 (右耳)



## 阈上听功能测试

阈上听功能测试又称超听阈听力测试，是用声级大于受试耳听阈的声信号进行的一系列测试，对耳聋病变部位的诊断具有参考价值。阈上听功能测试包括重振试验、短增量敏感指数试验、听觉疲劳和病理性适应试验等。

**重振试验** 声音的强度和响度是两个不同的概念。声音的强度是一种物理量，可进行客观测量。响度则是人耳对声强的主观感觉，它不仅与声音的物理强度有关，而且与频率有关。正常情况下，强度和响度之间按一定的比值关系增减，声强增加，人耳所感到的响度亦随之增大，声强减弱，响度变小。耳蜗病变时，声强在某种程度上的增加却能引起响度的异常增大，称为重振现象 (recruitment phenomenon)，或称复响现象。通过对重振现象的测试，有助于耳蜗性聋与蜗后性聋的鉴别诊断。重振试验的方法有多种，如双耳交替响度平衡试验法，单耳响度平衡试验法，短增量敏感指数试验法，Metz 重振试验法，Bekesy 自描听力计测试法等等。

1. 双耳交替响度平衡试验法 (alternate binaural loudness balance test, ABLB) 适用于一侧耳聋，或两侧耳聋但一耳较轻者。方法：在纯音听阈测试的基础上，选一中频音，其两耳气导听阈差值大于 20dB (HL) 者进行测试，仅测试气导听力。先在健耳或听力较佳耳增加声级，以 10~20dB 为一档，每增加一档后，随即调节病耳或听力较差耳的阈上声级，至两耳感到响度相等为止。如此逐次提高两耳测试声的声级，于听力表上分别记录两耳响度感一致时的声级，并划线连接。当两耳最终在同一声级感到响度一致时，示有重振 (图 5-2-15)。若虽经调试，两耳始终不能在同一声级上达到相同的响度感，表示无重振。

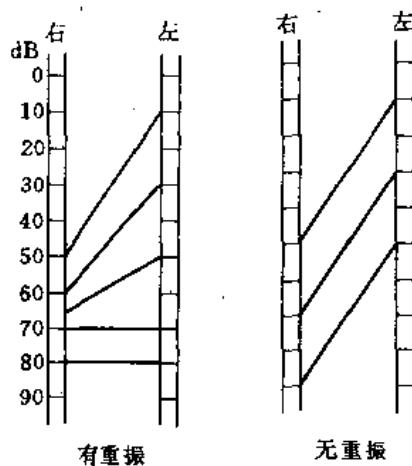


图 5-2-15 响度平衡试验

2. Metz 重振试验法 在纯音听阈和声导抗测试的基础上，通过计算同一频率纯音听阈和镫骨肌声反射阈之间的差值来评定重振现象的有无。正常人差值为 75~95dB， $\leq 60$ dB 示有重振，为耳蜗性聋的表现； $\geq 100$ dB 示蜗后性聋。但应注意，该阈差可因耳蜗性聋严重程度不同而有差异，重度者阈差可甚小，而轻度耳蜗性聋阈差可大于 60dB。

3. 短增量敏感指数试验法 (short increment sensitivity index, SISI) 本试验是测试受试耳对阈上 20dB 连续声信号中出现的微弱强度变化 (1dB) 的敏感性，以每 5 秒钟出现一次，共计 20 次声强微增变化中的正确辨别率，即敏感指数来表示。耳蜗病变时，敏感指数可高达 80%~100%，正常耳及其他耳聋一般为 0~20%。

**听觉疲劳及病理性适应现象测试** 听觉器官在高强声的持续刺激后所出现的听觉敏感度下降现象称为听觉疲劳；而在声刺激的持续过程中产生的短暂而轻微的听力减退，即响度感随声刺激时间的延长而下降的现象，则称为听觉适应。感音神经性聋、特别是神经性聋时，听觉疲劳现象较正常明显，听觉适应现象在程度及速度上均超出正常范围，后者称病理性适应。测试病理性适应现象的方法有音衰变试验和 Bekesy 自描听力计测试。

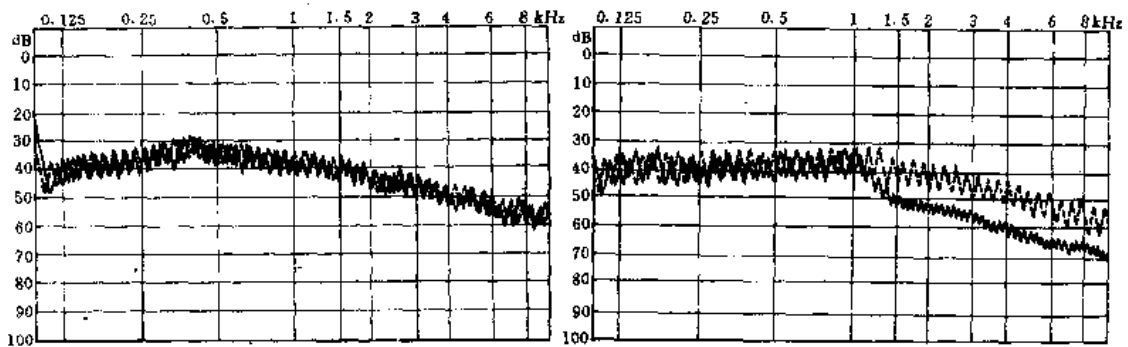
音衰变试验 (tone decay test)：测试方法很多，可用纯音听力计测试，亦可根据镫骨

肌声反射半衰期评定。

1. 纯音听力计测试法 选 1~2 个中频纯音作为测试声。测试时先以听阈的声级连续刺激受试耳 1 分钟，若在此时间内受试耳始终均能听及刺激声，此测试声之试验即告结束。若受试耳在不到 1 分钟的时间内即已不能听及，则应在不中断刺激声的条件下，立即将声级提高 5dB，再连续刺激 1 分钟。若受试耳能听及刺激声的时间又不满 1 分钟，应依上法再次提高刺激声声级，直至在 1 分钟内始终均能听及刺激声为止。计算测试结束时刺激声的声级和听阈之间的差值。正常耳及传导性聋为 0~5dB，耳蜗性聋差值增大，一般为 10~25dB，30dB 或 >30dB 属神经性聋。

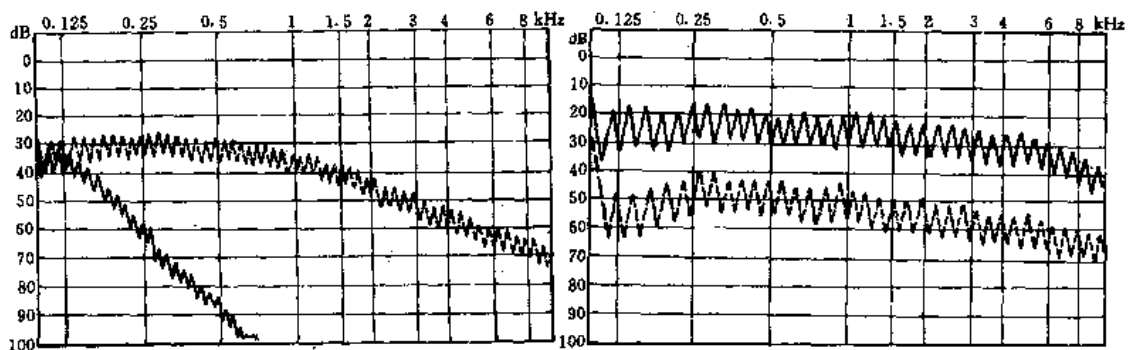
2. 镫骨肌声反射音衰变试验法 本试验是通过所谓声反射半衰期评定，即在镫骨肌声反射测试中，计算镫骨肌反射性收缩幅度衰变到为其收缩初期的一半所经历的时间。正常人一般无衰变现象，蜗后病变（如听神经瘤）时半衰期不超过 5 秒。

3. Békésy 自描听力计测试 由 Békésy 设计的自描听力计可同时发放连续性和脉冲性纯音。检测时由受试者对测试声作出反应，仪器可自动描绘出具有两条锯齿形曲线的听力图。根据两条曲线的位置及其相互关系，以及波幅的大小，可将此听力图分为 4 型（图 5-2-16）。根据此听力图不仅可了解受试耳的听敏度，耳聋程度，还可提示有无重振及听觉疲劳现象，以鉴别耳蜗性聋和蜗后性聋。



I 型：正常或传导性聋（脉冲音和持续音听阈曲线完全重叠）（本图为传导性聋）

I 型：耳蜗性聋（持续音听阈在中频区开始提高，且波幅变小）



II 型：蜗后性聋（持续音听阈从低频开始提高，两条曲线完全分离）

N 型：第 VIII 脑神经病变（持续音听阈在全频段均比脉冲音听阈提高约 25dB）

图 5-2-16 Békésy 听力图

## 言语测听法

纯音听阈只说明受试耳对各种频率纯音的听敏度，不能全面反映其听功能状况，例如感音神经性聋病人多有“只闻其声，不明其意”的现象。言语测听法 (speech audiometry) 作为听功能检查法的组成部分，不仅可弥补纯音测听法的不足，而且有助于耳聋病变位置的诊断。

言语测听法是将标准词汇录入声磁带或言语唱片上，检测时将言语信号通过收录机或唱机传入听力计并输送至耳机进行测试。由于注意到方言对测试结果的影响，目前除普通话词汇外，还有广东方言等标准词汇。主要测试项目有言语接受阈 (speech reception threshold, SRT) 和言语识别率 (speech discrimination score, SDS)。言语接受阈以声级 (dB) 表示，在此声级上，正常受试耳能够听懂 50% 的测试词汇。言语识别率是指受试耳能够听懂所测词汇中的百分率。将不同声级的言语识别率绘成曲线，即成言语听力图 (speech audiogram) (图 5-2-17)。根据言语听力图的特征，可鉴别耳聋的种类。

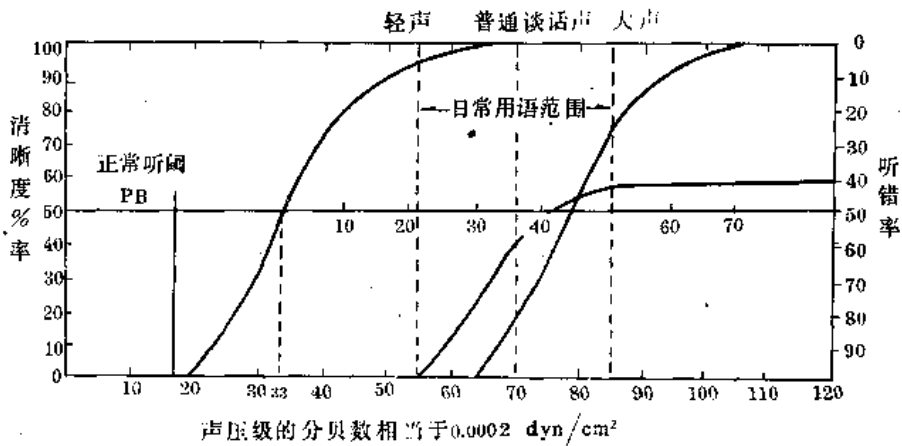


图 5-2-17 言语听力图

用敏化 (sensitized, 或称畸变) 言语测听法，有助于诊断中枢听觉神经系统的疾病，如噪声干扰下的言语测听，滤波言语测听，竞争语句试验，交错扬扬格词试验，凑合语句试验等。

言语测听法尚可评价耳蜗植入术及康复训练效果，估价助听器的效能等。

## 耳声发射检测法

耳声发射 (otoacoustic emission, OAE) 是由 Kemp 于 1978 年首先用特殊的、高灵敏度的微音器在人的外耳道内记录到的声能。研究表明，耳声发射可能是由耳蜗螺旋器中外毛细胞的主动运动所产生、并由内耳向中耳、外耳道逆行传播的；因此，它可在一定意义上反映耳蜗的功能状态。耳蜗病变、毛细胞功能障碍时，不能记录到耳声发射。耳声发射包括“自发性耳声发射” (spontaneous acoustic emission, SOAE) 和“诱发性耳声发射” (evoked acoustic emission, EOAE)。自发性耳声发射是在对受试耳不予任何声刺激的情况下即可记录到的耳声发射。通过对受试耳进行一定的声刺激而诱发的耳声发射称诱发性耳声发射。因刺激声的种类不同，诱发性耳声发射又分为：①用短声或短音等短时程声讯号诱发者称“瞬态诱发性耳声发射”；②以连续纯音诱发者称“刺激声频率耳

声发射”；③用两个不同频率但相互间有一定频比关系的长时程纯音诱发的耳声发射，称“畸变产物耳声发射”。

诱发性耳声发射阈值与主观听阈呈正相关，听力正常人的瞬态诱发性耳声发射的出现率为90%~100%。耳蜗性聋而听力损失 $>20\sim 30\text{dB (HL)}$ 时，诱发性耳声发射消失。中耳传音结构破坏时，在外耳道内亦不能记录到耳声发射。蜗后病变未损及耳蜗正常功能时，诱发性耳声发射正常。由于诱发性耳声发射的检测具有客观、简便、省时、无创、灵敏等优点，目前已将其作为婴幼儿的听力筛选方法之一。对耳蜗性聋（如药物中毒性聋，噪声性聋，梅尼埃病等）的早期诊断有重要价值。畸变产物耳声发射具有较强的频率特性，可望对耳蜗功能进行更精细的评价。此外，通过测试对侧耳受到声刺激时对受试耳耳声发射的抑制效应，还有助于蜗后听觉通路病变的诊断。

(汪吉宝)

### 声导抗测试法

声导抗测试 (acoustic immittance measurement) 是客观测试中耳传音系统和脑干听觉通路功能的方法。声波在介质传播需要克服介质分子位移所遇到的阻力称声阻抗 (acoustic impedance)，被介质接纳传递的声能叫声导纳 (acoustic admittance)，合称声导抗。声强不变，介质的声阻抗越大，声导纳就越小，两者呈倒数关系。介质的声导抗取决于它的摩擦 (阻力)，质量 (惯性) 和劲度 (弹性)。就中耳传音系统讲，它的质量由鼓膜和听骨的重量体现，比较恒定。听骨链被肌肉韧带悬挂，摩擦阻力甚小；劲度取决于鼓膜、听骨链、中耳气垫等的弹性，易受各种因素影响，变化较大，是决定中耳导抗的主要部分，测量此部分就可基本反映出整个中耳传音系统的声导抗。

目前常用于测量中耳导抗的仪器多是根据等效容积原理设计的，由导抗桥和刺激信号两大部分组成，前者有3个小管 (图5-2-18)；经上管发出220Hz或226Hz 85dB的探测音，引入被耳塞密封的外耳道内。鼓膜反回到外耳道的声能经下管引入微音器，转换

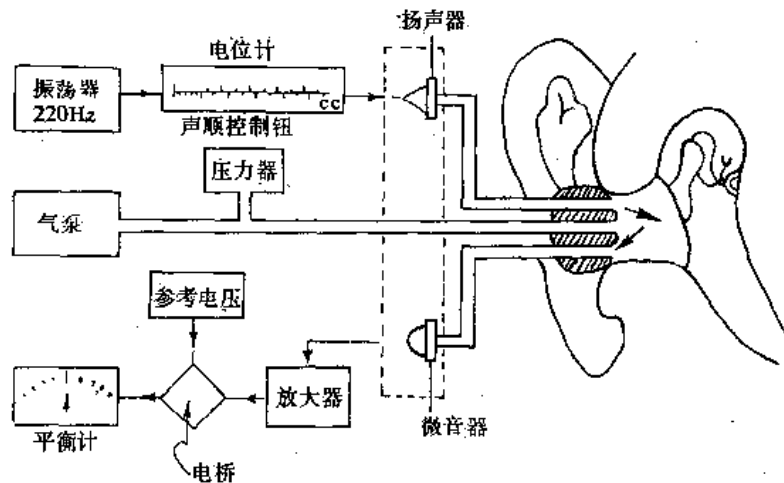


图5-2-18 声导抗测试仪模式图

成电讯号，放大后输入电桥并由平衡计显示。中管与气泵相连使外耳道气压由+2kPa连续向-4或-6kPa变化，以观察鼓膜被压入或拉出时的导抗动态变化。刺激讯号为250，

500, 1000, 2000, 4000Hz 纯音, 白噪声及窄频噪声, 强度为 40~125dB, 经耳机向另一耳或经小管向同侧耳发送以测镫骨肌声反射用。

临床应用时, 先分别测量鼓膜在自然状态和被正压压紧时的等效容积毫升数, 即声顺值, 两者之差为鼓膜平面的静态声顺 (static compliance) 值, 代表中耳传音系统的活动度; 正常人因个体差异此值变化较大, 且与各种中耳疾病重叠较多, 不宜单独作诊断指征, 应结合镫骨肌声反射与纯音测听综合分析。由正压向负压连续调节外耳道气压, 鼓膜先压向内; 随着压力递减逐渐恢复到自然位置; 压力再减成为负压, 鼓膜复被吸引向外突出。鼓膜连续由内向外移动所产生的声顺动态变化, 可用荧光屏或平衡计显示, 用记录仪以压力声顺函数曲线形式记录下来, 称之为鼓室导抗图 (tympanogram) 或声顺图, 鼓室功能曲线 (图 5-2-19)。根据曲线形状, 声顺峰与压力轴的对应位置 (峰压点), 峰的高度 (曲线幅度) 以及曲线的坡度、光滑度等可较客观地反映鼓室内各种病变的情况。一般讲, 凡中耳功能正常者曲线呈 A 型; As 型常见于耳硬化, 听骨固定和鼓膜明显增厚等中耳传音系统活动度受限时; 若其活动度增高, 如听骨链中断, 鼓膜萎缩, 愈合性穿孔以及咽鼓管异常开放时, 则曲线可呈 Ad 型; B 型曲线多见于鼓室积液和中耳明显粘连者; C 型曲线表示着咽鼓管功能障碍。但是由于中耳疾病错综复杂, 特别是在鼓膜与听骨链复合病变时, 曲线可以不典型, 应结合其他检查综合分析。

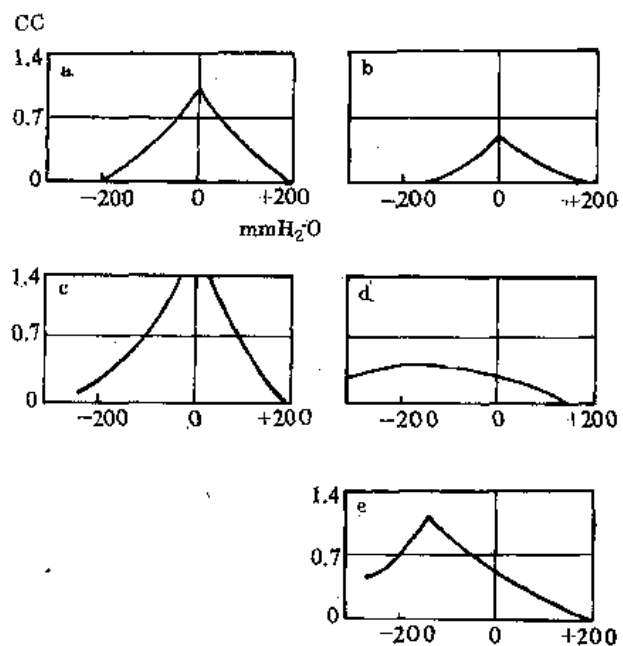


图 5-2-19 鼓室导抗图 (鼓室功能曲线)

- a. A 型; 正常型
  - b. As 型; 低峰型或声顺降低型
  - c. Ad 型; 高峰型 (过度活动型) 或声顺增高型
  - d. B 型; 平坦型
  - e. C 型; 鼓室负压型
- (1mmH<sub>2</sub>O=9.806375Pa)

比较捏鼻鼓气 (Valsalva) 法或捏鼻吞咽 (Toynbee) 法前后的鼓室导抗图, 若峰压点有明显的移动, 说明咽鼓管功能正常, 否则为功能不良。

一定强度的声刺激在内耳转化为神经冲动, 经蜗神经传至脑干耳蜗腹侧核后, 经同侧或交叉后经对侧上橄榄核传向两侧面神经核, 再经同名神经引起所支配的镫骨肌收缩, 继之鼓膜松弛, 顺应性减低, 后者可由声导抗仪记录, 称镫骨肌声反射 (acoustic stapedius reflex)。正常人左右耳分别可引出交叉 (对侧) 与不交叉 (同侧) 两种反射。此反射弧中任何一个环节受累, 轻者影响它的阈值、潜伏期、幅度、衰减度等; 重者可使其消失。因此, 根据反射的有无和变异, 对比交叉与非交叉反射, 就可为许多疾病的诊断提供客观依据。镫骨肌声反射的用途较广, 目前主要用在估计听敏度, 鉴别传导性与感音性聋, 确定音衰与响度重振, 识别非器质性聋, 为蜗后听觉通路及脑干疾病提供诊断依据。此外还能对周围性面瘫做定位诊断和预后预测。对重症肌无力做辅助诊断及疗效评估等。

## 电反应测听法

声波在耳蜗内由毛细胞转化成神经冲动、沿听觉通路传到大脑，在此过程中产生的各种生物电位，称为听觉诱发电位 (auditory evoked potentials)。用这些电位做为指标、判断听觉通路各个部分功能的方法，称电反应测听法 (electric response audiometry, ERA)，它是一种不需要受试者作主观判断与反应的客观测听法。

听觉诱发的生物电位种类较多，目前应用于临床测听者有耳蜗电位和脑干电位、中潜伏期反应及皮层电位等，它们都极微弱，常被人体的许多自发电位、本底噪声与交流电场等所掩盖，需要利用电子计算机叠加技术，在隔音屏蔽室内，在保持受检者安静状态下，方能清晰地记录到。

**耳蜗电图描记法** 是指声刺激后记录源自耳蜗及听神经的生物电位的方法。利用此法可分析 3 种生物电位即：耳蜗微音电位 (cochlear microphonic potential, CM)、总和电位 (summating potential, SP) 以及耳蜗神经的复合动作电位 (compound action potential, AP)。临床上用做刺激的声音为上升下降时间均很短的，能引起神经排放同步最佳的，可得出最清晰反应的短声 (click)，将它们

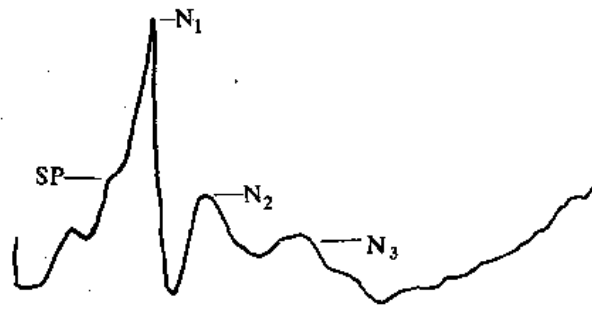


图 5-2-20 耳蜗电图

们通过耳机或扬声器，以每秒 10 次的重复率发送给受试耳。引导电极用针状电极经鼓膜刺到鼓岬部近圆窗处，或用极小的银球电极紧放在鼓膜后下缘近鼓环处，以近场记录的方式将上述 3 种电位引出，经滤波放大和 500 次左右的叠加后，显示在荧光屏上并用 X-Y 记录仪描画成图。这种方法即耳蜗电图描记法 (electrocochleography)，所描记出的图叫耳蜗电图 (electrocochleogram, ECoChG)。CM 电位为交流电位，几乎没有潜伏期，波形与刺激声的波形相同，持续的时间相同或略比声刺激为长，振幅随声强增加。正常人的 SP 为负直流电位，同样无潜伏期和不应期。AP 主要由一组负波 (N<sub>1</sub>~N<sub>3</sub>) 组成，其潜伏期随刺激强度的增加而缩短，振幅随之相应增大。AP 是反映听觉末梢功能最敏感的电位，是耳蜗电图中的主要观察对象。因为 CM 对 AP 的干扰严重，临床上用相位正负交替变换的声刺激先将 CM 消除，这样记录出的图形为 SP 与 AP 的综合 (图 5-2-20)。

测量图中各波的潜伏期、振幅和宽度 (时程)、计算 -SP/AP 振幅的比值，绘出刺激强度与 AP 反应振幅的函数曲线及刺激强度与潜伏期函数曲线；以此作为指标，可对各种耳聋进行鉴别，客观评定治疗效果，采用各种频率的短纯音 (toneburst) 可用于客观测定听阈。因为耳蜗电图不仅是客观的，而且具有严格的单侧性、可重复性和精确性，故被认为是评价听觉外围感受器与其神经功能完整性的理想方法。它的缺点是不能反映由脑干、听皮层异常引起的耳聋。

**听性脑干反应测听** 听性脑干反应测听 (auditory brainstem response audiometry, ABR) 是利用声刺激诱发的脑干生物电反应，客观地检查听觉系统与脑干功能的方法。将一定强度的短声，以每秒 20 次的频度，通过耳机发送给欲测耳，经过放置在颅顶正中或前额发际皮肤上的银-氯化银圆盘电极，便可将诱发的脑干电反应，以远场记录的方式引

出，经放大和 1000~2000 次的叠加后，显示在荧光屏上，并用 X-Y 记录仪描绘在纸上。脑干听性诱发反应由潜伏期 1~10 毫秒的 7 个正波组成，它们被依次用罗马数字命名。各波的主要来源与正常人的平均潜伏期见图 5-2-21。

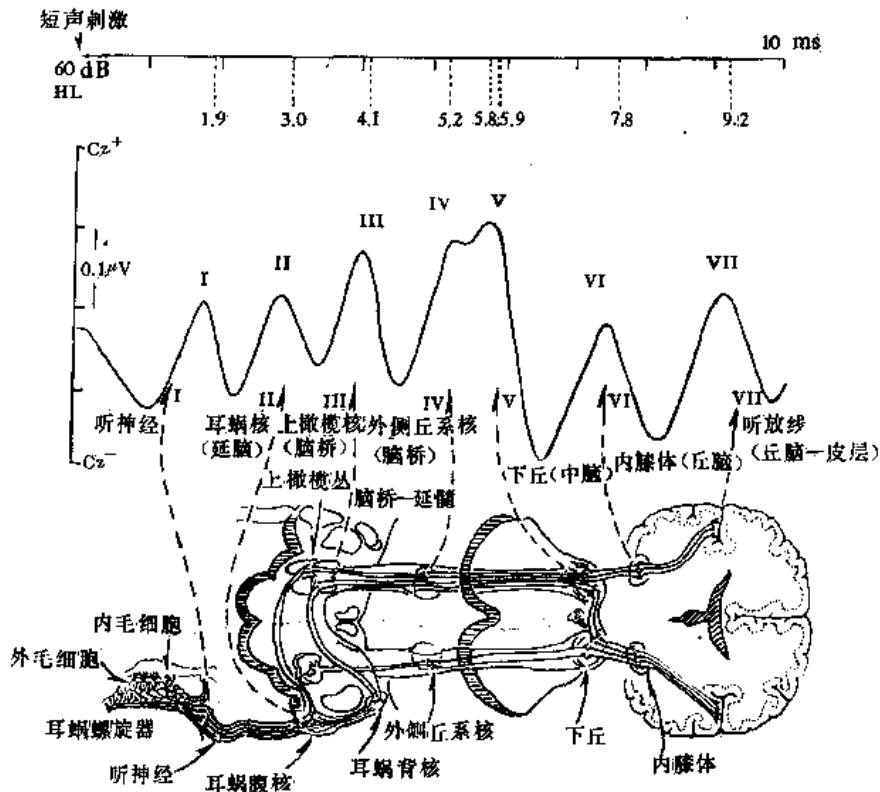


图 5-2-21 听性脑干反应 7 个典型波及其来源示意图

图中 I、III、V 波最稳定，而 VI、VII 两波最差。临床上多用 I、II、V 波的峰潜伏期及振幅，I-II、III-V、I-V 波的峰间期，以及两耳 V 波峰潜伏期和 I-V 波峰间期差，参考各波的重复性等作为指标，用来判定高频听阈，做新生儿和婴幼儿听力筛选，鉴别器质性与功能性聋，诊断桥小脑角占位性病变，对多发性硬化症、脑干胶质瘤、脑外伤、昏迷、脑麻痹、脑死亡等中枢神经系统疾病的诊断、定位与治疗选择、结果判断，提供有价值的客观资料。

(白秦生)

#### 第四节 前庭功能检查法

前庭功能检查的主要目的在于了解前庭功能状况，并为定位诊断提供依据。由于前庭神经系统和小脑、脊髓、眼、植物神经等具有广泛的连系，因此，前庭功能检查不仅与耳科疾病有关，而且和神经内、外科，眼科，内科，创伤科等亦有密切关系。

**平衡功能检查** 检查平衡功能的方法很多，可将其大致分为静平衡和动平衡功能检查两大类。现择其中常用者简述如下：

1. 闭目直立检查法 (Romberg test) 为一种静平衡功能检查法。请受试者直立，两脚并拢，两手手指互扣于胸前并向两侧拉紧，观察受试者睁眼及闭目时躯干有无倾倒。平衡功能正常者无倾倒，判为阴性。迷路或小脑病变者出现自发性倾倒。

目前一般所用的静平衡功能检查法均凭主观判断，结果不够精确。姿势描记法 (pos-

turography) 则可取得客观而精确的检查结果。

2. 过指试验 检查者与受试者相对端坐, 检查者双手置于前下方, 伸出双食指。请受试者抬高双手, 然后以检查者之两食指为目标, 用两手食指同时分别碰触之。测试时睁眼、闭目各作数次, 再判断结果。常人双手均能准确接触目标, 迷路及小脑病变时出现过指现象。

3. 行走试验 是一种动平衡功能检查法。受试者蒙眼, 向正前方行走 5 步, 继之后退 5 步, 依法如此行走 5 次。观察其步态, 并计算起点与终点之间的偏差角。偏差角大于  $90^{\circ}$  者, 示两侧前庭功能有显著差异。

4. 闭眼垂直写字试验 受试者正坐于桌前, 身体各处不得与桌接触。左手抚膝, 右手握笔, 悬腕, 自上而下书写文字或画简单符号一行, 约 15~20cm。睁眼或闭眼各书写一次, 两行并列。观察两行文字的偏离程度和偏离方向。偏斜不超过  $5^{\circ}$  为正常, 超过  $10^{\circ}$  示两侧前庭功能有差异。

**眼震检查** 眼球震颤 (nystagmus) 简称眼震。前庭系的周围性病变、中枢性病变以及某些眼病均可引起眼震。眼震是眼球的一种不随意的节律性运动。前庭性眼震由交替出现的慢相 (slow component) 和快相 (quick component) 运动组成。慢相为眼球转向某一方向的缓慢运动, 由前庭刺激所引起; 快相则为眼球的快速回位运动, 为中枢矫正性运动。眼球运动的慢相朝向前庭兴奋性较低的一侧, 快相朝向前庭兴奋性较高的一侧。因快相便于观察, 故通常将快相所指方向作为眼震方向。按眼震方向的不同, 可分为水平性、垂直性、旋转性以及对角性等眼震。眼震方向尚可以联合形式出现, 如水平—旋转性, 垂直—旋转性等。

#### 1. 眼震检查法

(1) 裸眼检查法: 检查者用肉眼观察受试者裸眼, 注意有无眼震及眼震的方向、强度等。裸眼及 Frenzel 眼镜检查时, 眼震强度可分为 3 度:  $I^{\circ}$ ——眼震仅出现于向快相侧注视时;  $II^{\circ}$ ——向快相侧及向前正视时均有眼震;  $III^{\circ}$ ——向前及向快、慢相侧方向注视时皆出现眼震。

(2) Frenzel 眼镜检查法: Frenzel 眼镜为一屈光度为 +15~+20D 的凸透镜, 镜旁装有小灯泡; 受试者戴此镜检查时, 可避免裸眼检查时因受到固视的影响而使眼震减弱或消失的缺点。此外, 由于凸透镜的放大作用及灯泡的照明, 还可使眼震更容易被察觉。

(3) 眼震电图描记法 (electronystagmography, ENG): 眼震电图描记仪是一种记录眶周电极间电位差的仪器。从生物电的角度来看, 可将眼球视为一带电的偶极子, 角膜具正电荷, 视网膜具负电荷。当眼球运动时, 由角膜和网膜间电位差形成的电场在空间的相位发生改变, 眶周电极区的电位亦发生变化; 眼震电图描记仪将此电位变化放大, 并通过描绘笔记录之 (图 5-2-22, 5-2-23)。用眼震电图描记仪记录眼震比肉眼观察时更为精确, 可检出肉眼不能察觉的微弱眼震, 并提供振幅、频率及慢相角速度等各种参数; 如以计算机分析, 除以上参数外, 尚可对快相角速度, 旋转后眼震及视动后眼震等等难以用肉眼观察的参数进行分析处理, 更可提高其在诊断中的价值。ENG 检查既可在暗室, 亦可在亮室进行; 受试者睁眼、闭眼时均可检查, 后者可消除固视的影响; 此外, ENG 所记录的曲线尚可供检查后分析, 前后比较、查考。但 ENG 有时亦可出现伪迹, 不能记录旋转性眼震, 应予注意。



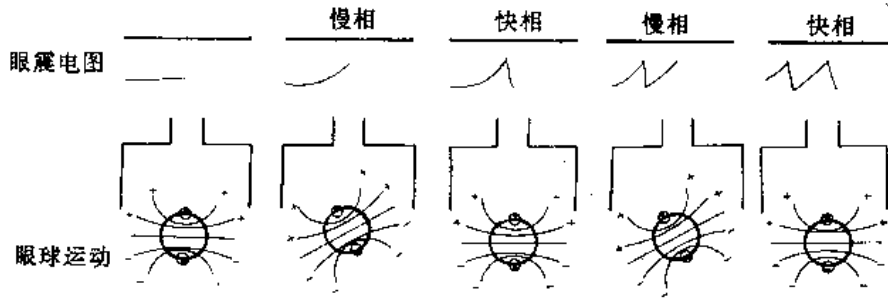


图 5-2-22 眼震电图描记原理示意图



图 5-2-23 快相向右侧的眼震电图

2. 自发性眼震检查法 自发性眼震 (spontaneous nystagmus) 是一种无须通过任何诱发措施即已存在的眼震。裸眼检查时, 检查者立于距受试者 40~60cm 的正前方。请受试者按检查者手指所示方向, 向左、右、上、下及正前方 5 个基本方向注视, 观察其眼球运动。注意: 检查者手指向两侧移动时, 偏离中线的角度不得超过 20~30°, 以免引起生理性终极性眼震。若用眼震电图描记仪记录, 受试者仅向前正视即可。

按自发性眼震的不同, 可初步鉴别眼震属周围性、中枢性或眼性 (表 5-2-3)。

表 5-2-3 自发性眼震鉴别表

	周围性	中枢性	眼性
眼震性质	水平性, 略带旋转	可为垂直性, 旋转性或 对角线性	钟摆性或张力性
方向	一般不变换	可变换	无快慢相
强度	随疾病发展过程而变化	多变	不稳定
眩晕感及恶心、呕吐 等植物神经症状	有, 严重程度与眼震 强度一致	可无, 若有, 其严重程度 与眼震强度不一致	无

3. 位置性眼震和变位性眼震检查法 位置性眼震 (positional nystagmus) 是病人头部处于某种位置时方才出现的眼震。检查时取如下头位: ①坐位。头向左、右歪斜, 前俯、后仰, 向左、右各扭转 60°。②仰卧位。头向左、右扭转。③仰卧悬头位。头向左、右扭转。每次变换位置时均应缓慢进行, 在每一头位至少观察记录 30 秒。

变位性眼震 (positioning nystagmus) 是在头位迅速改变过程中或其后短时间内出现的眼震。受试者先坐于检查台上, 头平直。检查者立于受试者右侧, 双手扶其头, 按以下步骤进行: 坐位→仰卧悬头位→坐位→头向右转→仰卧悬头→坐位→头向左转→仰卧悬头→坐位。每次变位应在 3 秒内完成, 每次变位后观察、记录 20~30 秒, 注意潜伏期、眼震性质、方向、振幅、慢相角速度及持续时间等, 记录有无眩晕感、恶心、呕吐等。如有眼震, 应连续观察、记录 1 分钟, 眼震消失后方可变换至下一体位。若在重复的检查中, 原有的眼震不再出现或强度减弱, 称疲劳性眼震。

无论是周围性或中枢性前庭系病变，均可引起这两种眼震。

4. 冷热试验 此试验是通过将冷、温水或空气注入外耳道内诱发前庭反应，根据眼震的各参数，其中主要是慢相角速度来分析反应的强弱，评价半规管的功能。

(1) 微量冰水试验：受试者正坐，头后仰 60°，使外半规管呈垂直位，从外耳道向鼓膜处注入 4℃水 0.2ml，保留 10 秒后偏头，使水外流，记录眼震。若无眼震，则每次递增 0.2ml 4℃水试之，当水量增至 2ml 亦不出现反应时，示该侧前庭无反应。试毕一耳后休息 5 分钟再试对侧耳。前庭功能正常者 0.4ml 可引出水平性眼震，方向向对侧。

(2) 冷热试验：又称 Hallpike caloric test。受试者仰卧，头前倾 30°，先后向外耳道内分别注入 44℃和 30℃水（或空气），每次注水（空气）持续 40 秒，记录眼震。一般先注温水（空气），后注冷水（空气），先检测右耳，后检测左耳，每次检测间隔 5 分钟。有自发性眼震者先刺激眼震慢相侧之耳。

一般以慢相角速度作为参数来评价一侧半规管轻瘫 (canal paresis, CP) 和优势偏向 (directional preponderance, DP)，计算公式为：

$$CP = \frac{(RW+RC) - (LW+LC)}{RW+RC+LW+LC} \times 100 \quad (\pm 20\% \text{ 以内为正常})$$

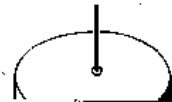
$$DP = \frac{(RW+LC) - (LW+RC)}{RW+RC+LW+LC} \times 100 \quad (> \pm 30\% \text{ 为异常})$$

RW = 右侧 44℃, RC = 右侧 30℃, LW = 左侧 44℃, LC = 左侧 30℃

此外，用冷热刺激尚可研究前庭重振与减振，固视抑制失败等，以区别周围性和中枢性前庭系病变。

5. 旋转试验 旋转试验基于以下原理：半规管在其平面上沿一定方向旋转，开始时，管内的淋巴液由于惯性作用而产生和旋转方向相反的壶腹终顶偏曲；旋转骤停时，淋巴液又因惯性作用使壶腹终顶偏曲，但方向和开始时相反。旋转试验方法有多种，如手动或电动转椅旋转试验，峭帽敏度测量法，摆动旋转试验和慢谐波加速度试验等。

6. 视动性眼震检查法 视动性眼震 (optokinetic nystagmus, OKN) 是当人们注视眼前不断向同一方向移动而过的物体时出现的一种眼震。检查时让受试者注视眼前作匀速运动或等加、减速度运动的、眼内各点相同的



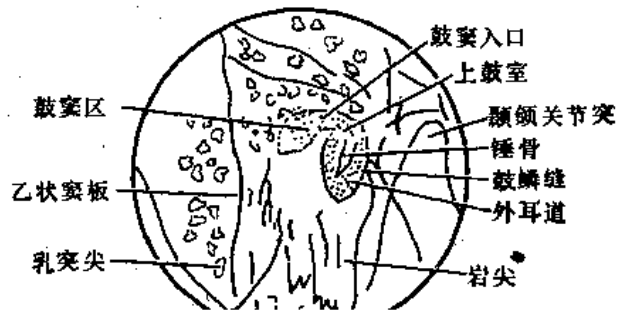
10. 瘘管试验 将鼓气耳镜置于外耳道内，不留缝隙。向外耳道内交替加、减压力，同时观察受试者的眼球运动及植物神经系症状，询问有无眩晕感。当骨迷路由于各种病变而形成瘘管时，则会出现眼球偏斜或眼震，伴眩晕感，为瘘管试验阳性；仅感眩晕而无眼球偏斜或眼震者为弱阳性，示有可疑瘘管；无任何反应为阴性。由于瘘管可被肉芽、胆脂瘤等病变组织堵塞，或为机化物所局限而不与外淋巴腔相通，以及在死迷路时，瘘管虽然存在却不激发阳性反应，故瘘管试验阴性者不能排除瘘管存在之可能，应结合病史及临床检查结果判断。鼓膜完整，但由于膜迷路水肿，膜迷路与镫骨足板间有粘连带形成时，或外淋巴瘘时，瘘管试验亦呈阳性，称安纳贝尔征（Hennebert sign）阳性。外淋巴瘘时，强声刺激可引起头晕或眩晕，称 Tullio 现象。

## 第五节 耳部影像学检查法

**耳部 X 线检查法** 颞骨岩乳突部的 X 线拍片是耳部疾病的重要检查方法之一。常用投照位有：

1. 乳突侧斜位(35°) 亦称伦氏(Runström)位。可显示鼓室、鼓室入口、鼓室及乳突气房，尚可观察乙状窦板、下颌关节突等(图 5-2-25)。有助于了解中耳乳突的骨质破坏性病变及其范围。

2. 岩部轴位 又称麦氏(Mayer)位。能显示上鼓室及鼓室入口(图 5-2-26)。临



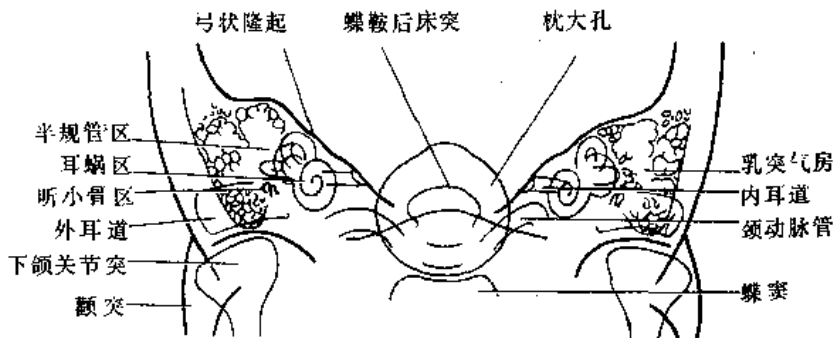


图 5-2-28 颞骨额枕位 (汤氏位)

及 3 个半规管等。颞骨 CT 扫描不仅可清晰显示颞骨的细微骨性病变, 尚可显示其中的异常软组织块影。因此, 对耳的先天畸形、颞骨骨折、各种中耳炎症、肿瘤等具有较高的助诊价值。

颞骨 CT 扫描一般采取轴位 (横断面) 和冠状位, 扫描层厚 2mm。轴位以外耳道口上缘与眶上缘顶点的连线为基线, 由下而上逐层扫描。冠状面则与听普线 (外耳道口与同侧眼外眦的连线) 相垂直, 从外耳道口前缘开始, 自前而后逐层扫描 (图 5-2-29)。

颅脑 CT 扫描对某些耳源性并发症 (如脑脓肿等) 及小脑脑桥角肿瘤的诊断有参考价值。

磁共振成像 (MRI) 可显示与颞骨病变有关的小脑脑桥角及颞叶、脑室等软组织解剖结构变化, 如肿瘤、脓肿、出血等。

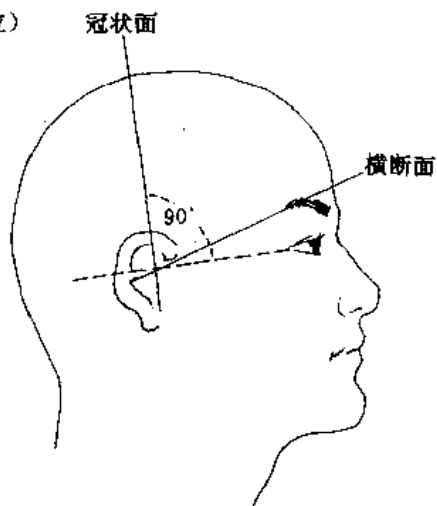


图 5-2-29 颞骨 CT 扫描的轴位和冠状位

(汪吉宝)

### 第三章 先天性耳畸形

#### 第一节 先天性耳前瘘管

先天性耳前瘘管 (congenital preauricular fistula) 为第一鳃沟在胚胎期融合不全造成的遗迹, 是常见耳科疾病之一。据国内统计, 单侧多于双侧, 约 4:1, 且女多于男。瘘口常位于耳轮脚前, 瘘管可具分支, 管壁衬以复层鳞状上皮, 管腔内有脱落上皮及角化物, 因感染腐败可排出具臭味的分泌物。若反复感染可形成囊肿或脓肿。瘘管的分支除个别深达鼓沟或向后达乳突表面者外, 一般均较短。

**临床表现** 常无症状。偶于挤压时, 可有少许粘液或皮脂样物从瘘口溢出。感染时, 局部可肿痛或化脓。反复化脓感染者, 局部可形成脓痿或瘢痕。

**治疗** 无症状者不需治疗。若有感染化脓, 应予抗生素等抗感染治疗, 或脓肿切开引流、局部换药等治疗。待感染控制、局部痊愈后, 再行瘘管切除术。术前注入少许美

蓝液于瘻管内，并将探针探入管腔作为引导，然后将瘻管或其分支一次彻底切除。若遗留部分瘻管感染复发，再行手术即甚困难。

## 第二节 先天性小耳及外耳道闭锁

先天性小耳及外耳道闭锁 (congenital microtia and atresia of external acoustic meatus) 常同时发生，前者系第1、2鳃弓发育不良引起；后者系第1鳃沟发育障碍所致。可能伴有第1咽囊发育不全所致之鼓室、咽鼓管甚至乳突发育畸形等。

**畸形分级** 一般可按畸形发生的部位和程度分为3级：

1. 第1级 耳廓小于正常，各部尚可分辨；外耳道存在或部分闭锁，鼓膜存在，听力尚可。

2. 第2级 耳廓仅呈条索状突起，相当于耳轮；外耳道闭锁，鼓膜及锤骨柄未发育，锤砧二骨融合者占1/2，镫骨已育或未育。此为临床常见类型，约为第1级的2倍，呈传导性聋。

3. 第3级 耳廓残缺，仅有零星而不规则的突起；外耳道闭锁，听骨链畸形；有内耳功能障碍；发病率最低，约占2%。

第2、3级畸形可能伴发颌面发育不全称 Treacher-Collins 综合征。其特点为眼、颧、上颌、下颌、口、鼻等畸形，伴小耳、外耳道闭锁及听骨畸形。

**诊断及治疗** 外耳畸形较易诊断。术前听力检查，了解耳聋性质，甚为重要；若为传导性聋，属手术适应证。乳突或外耳道 X 线拍片、断层拍片、CT 扫描等可了解乳突气化、中耳腔隙、听骨畸形及外耳道闭锁等情况，有助于确诊。

第1级畸形者不需治疗。对第2级畸形可行外耳道、鼓膜及听骨链成形术，以提高听力。第3级畸形由于内耳功能受损，不宜手术治疗。双耳畸形而另耳听力正常者，手术可延至成年时进行。对单侧外耳道闭锁伴有感染性瘻管或胆脂瘤者，可视具体情况提前考虑手术。耳廓严重畸形者可行耳廓成形术或重建术。

(黄选兆)

## 第四章 耳 外 伤

### 第一节 耳 廓 外 伤

耳廓外伤 (injury of auricle) 可单独发生，亦可伴发于邻近组织的外伤。因耳廓显露于外，易遭各种损伤，其中以挫伤及撕裂伤多见。

**挫伤 (contusion)** 多因钝物撞击所致。轻者软骨与软骨膜间无渗血，组织损伤不显著，多可自愈。但重者常引起血肿，血积于软骨膜下或皮下，呈半圆形紫红色局限性肿起，局部胀痛；有时血肿可波及外耳道。因耳廓皮下组织少，血循环差，血肿不易自行吸收。如未及时处理，血肿机化可致耳廓增厚变形。大的血肿尚可继发感染，引起软骨坏死，导致耳廓畸形。耳廓血肿小者，应在严格无菌操作下用粗针头抽出积血，加压包扎48小时。必要时可再抽吸。尔后若仍有渗血或血肿较大者，应行手术切开，吸净积

血，清除血块，视情况局部用碘仿纱条填塞或缝合切口后加压包扎。同时应用抗生素等药物，严防感染。

**撕裂伤** (laceration) 有不同程度的耳廓组织损坏。轻者为一裂口，重者组织缺损，甚至耳廓部分或完全脱离。外伤后应早期清创缝合。尽量保留皮肤，对位准确后用小针细线缝合，然后轻松包扎，并应用抗生素以防感染。对完全脱离的耳廓应及时清洗并用肝素将其动脉冲洗后，尽早对位缝合；术后若发现水肿或血泡，注意切开排液，可望断耳再植成功。

## 第二节 耳廓化脓性软骨膜炎

耳廓化脓性软骨膜炎 (suppurative perichondritis of auricle) 可引起较严重的疼痛并可导致软骨坏死及耳廓畸形，应认真对待，及早诊治。

**病因** 多因耳外伤、手术伤或邻近组织感染扩散所致。绿脓杆菌为最多见的致病菌，其次为金黄色葡萄球菌。感染化脓后，脓液积聚于软骨膜与软骨之间，软骨因血供障碍而逐渐坏死，终将影响外貌及耳廓生理功能。

**临床表现** 先有耳廓灼热感及肿痛感，继而红肿加重，范围增大，疼痛剧烈，坐立不安。整个耳廓除耳垂外均可迅速波及，触痛明显。若有脓肿形成，触之有波动感。

**治疗** 早期尚未形成脓肿时，应用大量对致病菌敏感的抗生素，以控制感染。用4%~5%醋酸铝液或优苏溶液（漂白粉硼酸溶液）湿敷，促进局部炎症消退。如已形成脓肿，宜在全身麻醉下，沿耳轮内侧的舟状窝作半圆形切开，充分暴露脓腔，清除脓液，刮除内芽组织，切除坏死软骨。如能保存耳轮部位的软骨，可避免日后耳廓畸形。术中用敏感的抗生素溶液彻底冲洗术腔，术毕创面撒布多粘菌素B等粉剂，将皮肤贴回创面，对好切口，不予缝合，以防术后出血形成血肿或日后机化收缩；然后置放多层纱布，适当加压包扎。若坏死软骨已剔净，术后换药即无脓液流出，逐渐愈合；若仍继续红肿，多需再次手术。

**预防** 在耳廓处进行操作时，如耳针治疗、耳部手术等均应严格消毒、避免损伤软骨；对于耳廓外伤，则应及时处理，彻底清创，严防感染。

## 第三节 鼓膜外伤

**病因** 鼓膜外伤 (injury of tympanic membrane) 常因直接或间接的外力作用所致。可分器械伤（如用火柴杆、毛线针等挖耳刺伤鼓膜，或矿渣、火花等戳伤或烧伤）及气压伤（如掌击耳部、爆破、炮震、放鞭炮、高台跳水等）。其他尚有颞骨纵行骨折、异物等引起。

**临床表现** 鼓膜破裂后，可突感耳痛、听力减退、耳鸣，少量出血和耳内闷塞感。爆震伤除引起鼓膜破裂外，还可由于镫骨强烈运动而致内耳受损，出现眩晕、恶心或混合性聋。

**检查** 鼓膜多呈裂隙状穿孔，穿孔边缘有少量血迹，外耳道有时可见血迹或血痂。若有水样液流出，示有颅底骨折所致脑脊液耳漏。耳聋属传导性或混合性。

**治疗** 应用抗生素类药物，严防感染，禁用外耳道冲洗或滴药，外耳道口可用消毒棉球堵塞。避免感冒，切勿用力擤鼻涕，以防来自鼻咽的感染。穿孔愈合前，禁游泳或

任何水液入耳。绝大多数的外伤性穿孔可于3~4周内自行愈合。较大而经久不愈的穿孔可行鼓膜修补术。

**预防** 加强卫生宣教，禁用火柴杆、发卡等锐器挖耳。取外耳道异物或取耵聍时要细心、适度，避免伤及鼓膜。遇及爆破情况如炸山、打炮、放鞭炮等，可用棉花或手指塞耳，如戴防护耳塞效果更佳。

#### 第四节 颞骨骨折

颞骨骨折 (fracture of temporal bone) 是头颅外伤的一部分，常由车祸、撞击颞枕部、坠落等所致，并可伴有不同程度的颅内或胸、腹部等组织和器官损伤。颞骨岩部、鳞部和乳突部中以岩部骨折最多见。由于岩部与鳞部连接处骨质较薄弱，以致骨折累及中耳的机会较内耳为多。

**骨折类型及临床表现** 通常以骨折线与岩部长轴的关系，将颞骨骨折分为3种类型 (图 5-4-1)。

1. 纵行骨折 (longitudinal fracture) 最多见，占70%~80%。骨折线常起自颞骨鳞部，通过外耳道后上壁、中耳顶部，沿颈动脉管，至颅中窝底的棘孔或破裂孔附近。因骨折线多于骨迷路前方或外侧穿过，故极少伤及内耳。外耳道皮肤及鼓膜常被撕裂，中耳结构受损。常有耳出血、传导性聋或混合性聋。约20%发生面瘫，多可逐渐恢复。或可累及颞颌关节。约有20%的纵行骨折可两侧同时发生。

2. 横行骨折 (transverse fracture) 较少见，约占20%。多由头颅压缩性损伤引起。骨折线常起自颅后窝的枕骨大孔，横过岩锥到颅中窝。有的经过舌下神经孔及岩部的管孔 (如颈静脉孔)，个别的可经内耳道和迷路到破裂孔或棘孔附近。因其骨折线可通过内耳道或骨迷路，还可将鼓室内壁、前庭窗、蜗窗折裂，故常有耳蜗、前庭及面神经受损症状。如感音性聋、眩晕、自发性眼震、面瘫和血鼓室等。面瘫的发生率约占50%，且不易恢复。

3. 混合型骨折 (mixed fracture) 更少见，常由于颅骨多发性骨折，以致颞骨同时发生纵行与横行骨折线，即造成鼓室、迷路骨折 (tympano-labyrinthine fracture)，出现中耳与内耳症状。

上述各型颞骨骨折可同时伴有脑膜损伤，发生脑脊液耳漏，从外耳道流出含糖的清水样液，初期还可混有血液。骨折后第1~2日内危险性较大，持续昏迷危险性更大。病情许可时，可行颅底影像学检查。

**预后** 纵行骨折引起的传导性聋多可经鼓室成形术或窗膜修补术等得到恢复，横行骨折导致的感音性聋常难改善。前庭功能丧失者可以逐渐代偿。头颅外伤愈合后，骨折缝隙仍可存在，日后中耳感染时，有引起脑膜炎之虑。横行骨折较纵行骨折的预后要差。儿童患者的预后较成人佳。

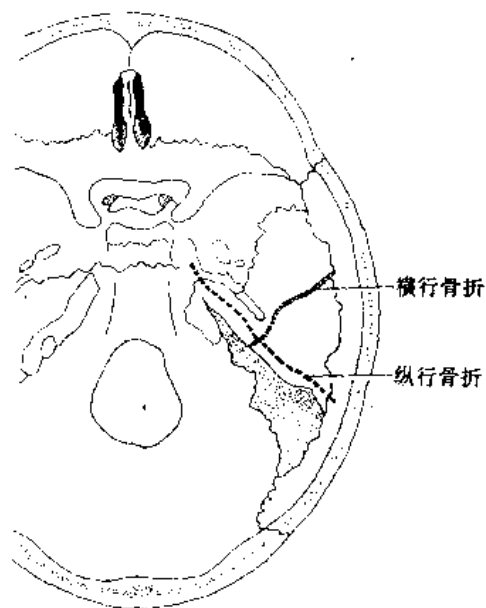


图 5-4-1 颞骨岩部骨折

## 治疗

1. 颞骨骨折常发生于颅脑外伤，处理时首应注意危急病人生命的主要问题。如保持呼吸道通畅，必要时应行气管切开术，以改善颅内缺氧状态。控制出血，及时补液或输血，以防止失血性休克，维持循环系统的正常功能。如出现颅内压增高病征或外耳道出血不止，应考虑脑膜中动脉或乙状窦等大血管破裂之可能，应请脑外科会诊，共同抢救病人。

2. 及时应用抗生素等药物，严防颅内或耳部感染，注意耳部消毒。如病人全身情况许可，应在严格无菌操作下清除外耳道积血或污物。如有脑脊液耳漏，不可作外耳道堵塞，仅于外耳道口放置消毒棉球，多数耳漏均可自行停止。如超过2~3周仍未停止者，在病情允许时，可经耳部径路采用颞肌或筋膜覆盖硬脑膜缺损处，以控制脑脊液漏。

3. 伤情未全面了解者，待全身情况稳定或好转后，应作颅底X线拍片及CT扫描、神经系统检查和耳科检查。如后遗鼓膜穿孔、听骨断离、传导性聋或面神经麻痹等症征，可于后期行鼓室成形术或面神经手术。

(黄选兆)

## 第五章 耳廓假囊肿

耳廓假囊肿 (pseudocyst of auricle) 系指耳廓外侧前面上半部的局限性肿胀，内有浆液性渗出液，形成囊肿样隆起。本病又名耳廓浆液性软骨膜炎 (serous perichondritis of auricle)、耳廓非化脓性软骨膜炎 (non-suppurative perichondritis of auricle)、耳廓软骨间积液 (intracartilage effusion of auricle) 等。发病年龄以30~40岁者为多，男性多于女性，多发生于一侧耳廓。

**病因** 尚未明确，可能与外伤有关。耳廓可能受到某些机械刺激如硬枕压迫，无意触摸等，引起局部循环障碍所致。

**病理** 在显微镜下可见从皮肤到囊壁的组织层次为皮肤、皮下组织、软骨膜及与其密切相连的软骨层，该软骨层的厚薄依囊肿大小而定，软骨层的内面覆有一层纤维素，其表面无上皮细胞结构，故与真囊肿不同。由此可知，积液似在软骨内，而非软骨膜与软骨之间。

**临床表现** 多于偶然中发现耳廓前面上方局限性隆起，由小逐渐增大。可有胀感、灼热感或痒感，常无痛感。隆起处多位于舟状窝、三角窝，或可波及耳甲腔，但不侵及耳廓后面。肿胀范围清楚，皮肤色泽正常；无压痛但有弹性感，大者可有波动感。在暗室中透照时透光度良好，可与血肿区别。穿刺抽吸时，可抽出淡黄清液，培养无细菌生长，但不久又复渗出。

**治疗** 轻者可行紫外线照射或超短波等物理治疗，以制止渗液与促进吸收。常于无菌操作下多次穿刺抽液，或于抽液后注入硬化剂于腔内促使囊壁机化，加压包扎。亦可用于抽液后注入15%高渗盐水(含50%葡萄糖)约0.5ml(或1%碘酊)，不加压包扎，24小时后抽出注入液体若为血红色，即不再注药，否则可重复注射。亦有于抽液后局部应用冷冻或磁疗者。较为省时而有效的疗法，是在严格无菌操作下，在隆起突出部位切除



全层囊壁，开一小窗，清除积液，通畅引流，轻压包扎，以促进囊壁塌陷、紧贴，直至伤口愈合。

(黄选兆)

## 第六章 外耳炎症

### 第一节 外耳湿疹

**病因** 外耳湿疹 (eczema of external ear) 多因耳廓、外耳道及其周围皮肤受药物或其他过敏物质刺激所致，湿、热、毛织品、化妆品、喷发剂、耳环及鱼、虾、牛奶等均可成为致敏因素。外耳道长期脓液刺激也可引发。一般分急、慢性两类。

**临床表现** 急性湿疹极痒，常伴有烧灼感，多见于婴幼儿。外耳皮肤红肿，有小水泡，溃破后可流出黄水样分泌物，表皮糜烂，有时为黄色痂皮覆盖。若因搔抓而继发感染，则病损扩大，渗液增多，还可出现小浅溃疡。慢性湿疹除瘙痒外，外耳皮肤增厚，表面粗糙不平，可致外耳道狭窄；有时表皮脱屑、皲裂、结痂，局部颜色加深。鼓膜表面受累者，可有轻度传导性聋及耳鸣。

**治疗** 去除病因为主。如发现致敏因素应立即消除，必要时可将接触物清洗干净并禁止再接触；积极治疗外耳周围原发病灶，经常清洁外耳道脓液并滴用有效药液。局部忌用肥皂或热水清洗，或擦涂有刺激性药物，严禁抓痒、挖耳等。渗液较多者可用3%硼酸溶液或5%醋酸铝溶液湿敷。渗液较少或无渗液者可涂用1%~2%龙胆紫液、强的松类冷霜或软膏、氧化锌油或糊剂等。若有干痂，可用3%双氧水洗净拭干后，涂用上述药液或药膏。慢性病例有皮肤增厚或皲裂者，用10%~15%硝酸银涂擦是有益的；在发作间歇期，可用70%酒精清洁外耳道，保持其干燥。全身治疗：可服用抗过敏药物如苯海拉明、扑尔敏等，静脉注射5%溴化钙或10%葡萄糖酸钙；口服大量维生素C；服用或注射地塞米松等。

### 第二节 外耳道疖

外耳道疖 (furuncle of external acoustic meatus) 又名局限性外耳道炎 (circumscribed otitis externa)，为外耳道软骨部毛囊感染所致。多为单个，亦可多发。

**病因** 皮肤擦伤和浸渍易致感染，挖耳是常见原因。糖尿病、慢性便秘和身体衰弱者易患本病和复发。高温和湿度可降低外耳道抗感染能力，故在夏季易发病；常为葡萄球菌感染。

**临床表现** 早期引起剧烈跳动性耳痛，张口、咀嚼时加重，并可放射至同侧头部。多感全身不适，体温或可微升。疖肿堵塞外耳道时听力可减退。疖肿位于外耳道前、下壁者，除下颌运动使疼痛加重外，耳屏前、下方可出现肿胀，可误诊为腮腺炎。疖肿位于外耳道后壁者，肿胀可使耳廓外突，耳廓后沟消失，可误诊为乳突炎。若为多发性疖肿，局部症状更重。

外耳道软骨部可见局限性红肿，触痛明显，牵引耳廓或压迫耳屏时疼痛加剧。疖肿

成熟后，红肿处变软，其顶部有化脓黄点，溃破后有少量脓液流出。脓之特点为量少、稠厚，无粘液，有时带血，故与中耳炎不同。疖肿内的坏死组织须全部排净后，方能痊愈。外耳道肿胀显著合并耳流脓时，要检查区别外耳或中耳感染。

**治疗** 早期应用抗生素，控制感染。服用镇静、止痛剂。局部热敷或作超短波透热等理疗，可促使炎症消退，缓解疼痛。用10%鱼石脂甘油纱条或2%~5%酚甘油纱条敷置于疖肿处，每日更换1次。疖自行溃破排脓者，可用棉签拭净脓液后，涂布10%龙胆紫酒精或3%硼酸酒精。若疖已成熟而未穿破者，可用纯石炭酸烧灼脓头，使其破溃；或直接切开排脓，并在疖腔内涂擦纯石炭酸，促使坏死组织脱落。切口须与外耳道纵轴平行，以防日后形成狭窄。脓栓脱出后，局部可用纱条填压，防止肉芽生长，促使疖腔闭合。对反复发作的顽固病例，应进一步检查，以排除糖尿病等疾患。

### 第三节 外耳道炎

外耳道炎 (otitis externa) 或称弥漫性外耳道炎 (otitis externa diffusa)，为细菌感染所致外耳道弥漫性非特异性炎症，可分急、慢性两类，多发于夏秋季节。

**病因** 挖耳或异物损伤，药物刺激，化脓性中耳炎的脓液或游泳、洗澡等水液浸渍，引起外耳道皮肤角质层肿胀，阻塞毛囊，有利细菌生长，易致本病。常见致病菌为金黄色葡萄球菌、链球菌、绿脓杆菌、变形杆菌等。

**临床表现** 外耳道灼热、发痒、疼痛，呈弥漫性充血、肿胀，表皮糜烂。先为浆液性分泌物，继而变为浆液脓性或脓性分泌物。皮肤肿胀较甚者，可引起外耳道狭窄或闭塞，遮蔽鼓膜，产生传导性聋及耳鸣。由于分泌物刺激，屏间切迹或耳垂亦可受累。重者，耳周淋巴结肿大、有压痛，并可出现全身发热、不适等症状。

迁延为慢性者，主要为耳部不适和痒感，常有少量分泌物，听力稍减退。外耳道皮肤充血或增厚，或覆有痂皮，痂皮下有少量脓液或碎屑，有时揭去痂皮可致出血。鼓膜可混浊、增厚，标志不清；或因鼓膜上皮受损，其表面有少量肉芽形成。

**预防** 注意纠正挖耳习惯，游泳、洗头时污水入耳后应及时拭净，及时清除或取出外耳道疔疖或异物。总之，保持外耳道干燥，避免损伤，最为重要。

**治疗** 控制感染，清洁局部，去除脓痂，促使干燥。急性期，可全身应用抗生素控制感染，服用止痛剂；外耳道肿胀渗液较甚者，可用5%~8%醋酸铝纱条敷塞外耳道，并嘱患者每隔3~4小时自行滴入上述药液，每天更换纱条，有收敛消炎作用，可促使干燥；或用2%~5%硝酸银液涂布；或选用抗生素与类固醇激素类合剂、糊剂或霜剂局部应用。慢性者局部亦可应用抗生素（如多粘菌素、新霉素等）与激素类（如强的松龙、地塞米松等）合剂、霜剂、粉剂等换药、涂敷或吹入；积极治疗感染病灶如化脓性中耳炎；加强全身某些有关疾病的诊治如贫血、维生素缺乏症、内分泌紊乱、糖尿病等。

### 第四节 坏死性外耳道炎

坏死性外耳道炎 (necrotizing external otitis) 多发生于老年糖尿病患者，系 Meltzer 和 Kelemen (1959) 首次描述。因常引起外耳道骨髓炎和广泛的进行性坏死，故有恶性外耳道炎 (malignant external otitis) 之称，但并非恶性肿瘤。患者除93%为糖尿病人、91%年龄在55岁以上者外，近年来还偶见于患有营养不良症与贫血的儿童，年龄有小达5个月者。男女发病率相近，大多为单侧。

**病因** 真正病因尚未确定，初步认为系免疫介导性疾病 (immune-mediated disease)，这也可以解释糖尿病患者发病率高的原因。因为糖尿病人白细胞移行功能不良，吞噬作用延迟或有缺陷，淋巴细胞反应性降低以及调理抗体 (opsonizing antibodies) 受损。所有这些因素均易使糖尿病患者感染本病。营养不良及贫血等为诱发因素。致病菌常为绿脓杆菌。

**临床表现** 起病较急，耳痛与耳流脓为主要症状。耳痛呈持续性，逐渐加剧，常放射到颞部。外耳道底壁骨与软骨部交界处皮肤开始有糜烂，继而肉芽增生；外耳道、耳廓、耳屏均可肿胀，有明显触痛及耳廓牵引痛。乳突部亦有肿胀与压痛。鼓膜穿孔或坏死；但病轻者亦可不累及鼓膜和内耳。经一般抗炎治疗，常无明显效果；病情可继续发展，向下侵犯颅底，或通过外耳道软骨裂隙累及软骨、骨组织、腮腺及邻近的血管与神经，导致颞骨或颅底骨髓炎、多发性神经瘫痪，其中面神经受累最多见。病变波及颈静脉孔者，则舌咽神经、迷走神经及副神经受损。感染向前扩散可侵及颞下窝。终因引起大出血、脑膜炎、脑脓肿、脑软化而死亡。

**诊断** 对进行性发展的外耳道炎，尤其是老年患者或经积极抗炎治疗无效者，应提高警惕，详询病史，送脓液培养，作血糖、尿糖及有关血象和营养状况等方面的检查。外耳道峡部底壁出现肉芽组织有助于诊断。血沉增快亦可作诊断参考。颞骨 X 线断层拍片或 CT 扫描可估计病变范围或有无死骨形成。应与恶性肿瘤鉴别。

**治疗** 首应控制糖尿病，给予强力有效的抗生素治疗。如妥布霉素 (tobramycin) 和羧塞吩青霉素 (ticarcillin) 与庆大霉素联合应用，有协同作用，可提高疗效。还可应用多粘菌素 B 等对绿脓杆菌敏感的药物。早期施行根治性清创手术，除尽坏死组织，防止炎症扩展，可减少死亡率。还应注意治疗贫血及营养不良等，以增强机体抵抗力。

(黄选兆)

## 第七章 外耳道真菌病

耳真菌病 (otomycosis) 多局限于外耳，侵入中耳者极少，故常称外耳道真菌病或真菌性外耳道炎 (otitis externa mycotica)。多见于气候潮湿、温暖的地区，好发于夏季。

**病因** 致病的真菌种类甚多，以曲霉菌 (第状菌)、青霉菌及念珠菌等引起者较常见。游泳、淋浴、中耳流脓、耳内滴入各种抗菌药液、挖耳损伤等均为重要诱发因素。

**临床表现** 早期或轻者可无症状。但一般均有耳内发痒及闷胀感，有少量水样分泌物。待因炎症而致外耳道表皮脱落，与菌丝体共同形成痂皮，阻塞外耳道或覆于鼓膜表面时，则可出现听力减退及耳鸣。若有细菌感染而致上皮下层受累时，则可引起肿胀、疼痛及流脓。

检查所见可因真菌种类及病变程度而异。常见外耳道深部有白色、灰色、黄色或烟黑色霉苔，其状如薄膜或粉丝，甚似发霉一样，有时呈筒、块状。揭去苔膜后，可见外耳道皮肤充血、肿胀，表面轻度糜烂，或有少量渗血。将霉苔置于载玻片上，滴加少许 10% 氢氧化钾溶液，盖妥并适当加温，若于显微镜下见到菌丝体或芽胞状物，即可明确诊断。

**预防** 保持外耳道干燥，勿用不洁之物挖耳；水入耳后及时拭净并滴入酒精；合理使用抗生素及激素等。

**治疗** 首应清除外耳道苔膜或筒、块状物，拭干创面，局部可涂擦或滴用 2% 龙胆紫酒精、3% 水杨酸酒精、1% 麝香草酚酒精、2% 苦味酸酒精等；亦可喷用制霉菌素硼酸粉

(每克硼酸粉含制霉菌素 10 万单位) 或麝香草酚碘粉等。外耳道较干燥者亦可涂敷制霉菌素等油膏。必要时, 还可口服制霉菌素、曲古霉素, 或用二性霉素 B 等静脉滴注。

(黄选兆)

## 第八章 耵聍栓塞

耵聍 (cerumen) 即“耳垢”或“耳屎”, 系外耳道软骨部皮肤耵聍腺的分泌物, 有保护外耳道皮肤及粘附灰尘或异物等作用。耵聍干后成为碎屑或薄片, 随咀嚼、说话等下颌关节活动而不断脱落排出。如耵聍聚积过多, 形成团块, 阻塞外耳道, 称耵聍栓塞 (impacted cerumen)。

**病因** 外耳道若有炎症等刺激, 耵聍腺分泌增多; 尘土等异物进入外耳道与耵聍混积成块; 挖耳不当将耵聍块推入外耳道深部; 外耳道狭窄、畸形、肿瘤、瘢痕等或老年人肌肉松弛, 下颌关节运动无力, 以致耵聍排出受阻。

**临床表现** 视耵聍块大小及部位不同而症状有异。小而无阻塞者可无症状。完全阻塞外耳道时, 可有耳闭塞感及听力减退。耵聍压迫鼓膜时可引起耳鸣或眩晕; 若外耳道后壁迷走神经耳支遭受刺激, 可引起反射性咳嗽。水液进入外耳道时, 浸泡耵聍, 使其膨胀, 可使症状加重, 引起耳痛; 或发生炎症, 致使外耳道皮肤肿胀、糜烂, 疼痛加剧。耵聍团块多呈棕黑色, 有的质硬如石块, 有的质软如枣泥, 多与外耳道壁紧密相贴, 不易活动。

**治疗** 取耵聍时应耐心细致, 避免损伤外耳道及鼓膜。

1. 器械取出法 稍小而未完全阻塞外耳道的耵聍块, 可用耵聍钩沿外耳道后、上壁缓缓伸入其内, 将耵聍块逐渐钩出。外耳道后上壁敏感性较差, 故可先于该处着手夹取耵聍。较软的耵聍栓塞可用耵聍钳或枪状镊分次夹取之。坚硬而嵌塞较紧的耵聍, 可先用 3%~5% 碳酸氢钠溶液或硼酸甘油、石蜡油、核桃油等滴耳, 每日 3~4 次, 以润化耵聍, 3~4 日后行钩取或夹取。贴近鼓膜的耵聍团块或不能合作的患儿均不宜采用此法。

2. 外耳道冲洗法 耵聍坚硬难以用器械法取出者, 可先用 3%~5% 碳酸氢钠溶液或硼酸甘油等滴耳, 每日 3~4 次, 3 日后用耵聍冲洗器将润化的耵聍一次或分次冲洗干净。冲洗完毕, 用消毒棉签将外耳道拭干, 并用 70% 酒精或 5% 硝酸银液涂擦消毒。

冲洗方法: 患者取侧坐位, 头向健侧偏斜, 紧贴患侧耳垂下方的皮肤置放一弯盘, 以盛装冲洗时流出的水液。操作者以左手将患侧耳廓轻轻向后上 (小儿向后下) 牵引, 右手取吸满温热生理盐水、接有塑料管的 20ml 的注射器或橡皮球置于外耳道口, 向外耳道的后上壁方向冲洗, 冲洗液进入深部并借回流力量将耵聍或异物冲出 (图 5-8-1)。如此反复冲洗, 直至耵聍冲净或异物冲出为止。最后用干棉签拭净外耳道。注意: ①有急、慢性化脓性中耳炎等鼓膜穿孔者忌用; ②冲洗液应接近体温, 过热或过冷, 都可引起迷

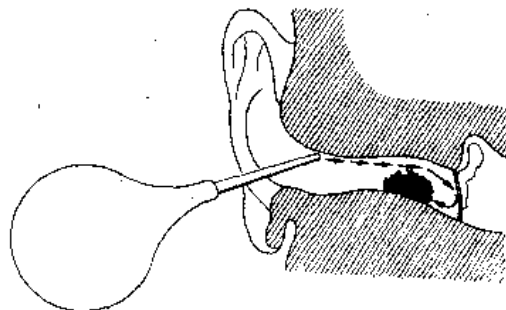


图 5-8-1 外耳道冲洗法

路刺激症状；③冲洗方向必须斜对外耳道后上壁；若直对鼓膜，可引起鼓膜损伤；直对耳膜或异物，则可将其冲至外耳道深部，更不利于取出。

(黄选兆)

## 第九章 外耳道异物

**病因及异物分类** 外耳道异物 (foreign bodies in external acoustic meatus) 多见于儿童，因小儿喜将小物体塞入耳内。成人亦可发生，多为挖耳或外伤时遗留小物体或小虫侵入等。异物种类可分为动物性 (如昆虫等)、植物性 (如谷粒、豆类、小果核等) 及非生物性 (如石子、铁屑、玻璃珠等) 3 类。

**临床表现** 小而无刺激性的非生物性异物可长期存留于外耳道而不引起症状。一般异物愈大、愈接近鼓膜，症状愈明显。活昆虫等动物性异物可爬行骚动，引起剧烈耳痛和噪声，甚至可使病人惊恐不安；如在鼓膜处活动，或可引起眩晕及耳鸣。豆类等植物性异物如遇水膨胀，阻塞外耳道，可引起耳闷胀感、耳痛及听力减退；并可继发外耳道炎。有些锐利坚硬的异物可损伤鼓膜；有些异物偶可引起反射性咳嗽。

**治疗** 根据异物性质、形状和位置的不同，采取不同的取出方法。异物位置未越过外耳道峡部、未塞紧外耳道者，可用耳钩直接钩出 (图 5-9-1) 或用外耳道冲洗法冲出。活动性昆虫类异物，先用氯仿、油类、酒精或杀虫剂等滴入耳内，或用浸有乙醚的棉球塞置于外耳道数分钟，将昆虫麻醉或杀死后用镊子取出或冲洗排出。被水泡胀的豆类异物，先用 95% 酒精滴耳，使其脱水收缩后，再行取出。如异物较大，且于外耳道深部嵌顿较紧者，须于局麻或全身麻醉下行耳内或耳后切口，必要时还须凿除部分骨性外耳道后壁，以取出异物。幼儿患者宜在短暂全麻下取出异物，以免因术中不合作造成损伤或将异物推向深处。外耳道有继发感染者，应先行抗炎治疗，待炎症消退后再取异物；或取出异物后积极治疗外耳道炎。

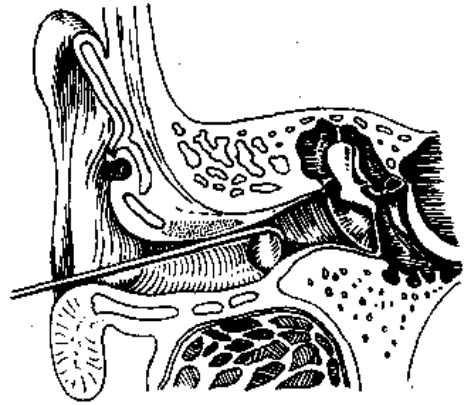


图 5-9-1 外耳道异物钩出法

(黄选兆)

## 第十章 大疱性鼓膜炎

大疱性鼓膜炎 (bullous myringitis) 或称出血性大疱性鼓膜炎 (hemorrhagic bullous myringitis)，是鼓膜及其邻近外耳道的急性炎症，好发于儿童及青年人，无性别差异，多为单侧，亦可连续地发生于双侧，常见于冬季。

**病因** 一般认为系病毒感染所致，多与流感流行有关；亦可发生于上呼吸道其他的病毒性感染或脊髓灰质炎之后。偶伴发于脑膜炎。

**临床表现** 突感耳痛剧烈，有闷胀感，可有轻度听力障碍。检查可见鼓膜及邻近外耳道皮肤充血，常于鼓膜后上方出现一个或多个红色或紫色的血疱；有时几个血疱可融合成一大疱。血疱破裂时可流出少许血性渗出液，形成薄痂而渐愈。轻者血疱内液体可被吸收而遗瘤干痂。

**诊断** 患者多有流感病史，并有鼓膜或邻近外耳道皮肤出现血疱，即可诊断。有时应注意与一般急性鼓膜炎及颈静脉体瘤等鉴别。

**治疗** 原则为缓解耳痛，防止感染。耳痛剧烈难忍时，可在无菌操作下挑破血疱，使耳痛缓解；必要时还可服用止痛剂。耳部应用透热疗法可促进液体吸收，加速血疱消退。局部与全身使用抗生素治疗，以防继发细菌感染。

(黄选光)

## 第十一章 分泌性中耳炎

分泌性中耳炎 (secretory otitis media) 是以鼓室积液及听力下降为主要特征的中耳非化脓性炎性疾病，中耳积液可为浆液性漏出液或渗出液，亦可为粘液。由于对本病的病因、发病机理、基本病变等方面的认识有待继续深入，目前各家所持观点不尽一致，故对本病的命名亦不统一。除分泌性中耳炎以外，还有渗出性中耳炎、卡他性中耳炎、浆液性中耳炎、浆液-粘液性中耳炎、中耳积液、非化脓性中耳炎等名称。中耳积液极为粘稠而呈胶冻状者，称之为胶耳 (glue ear)。

分泌性中耳炎可分为急性和慢性两种。慢性分泌性中耳炎可因急性分泌性中耳炎未得到及时与恰当的治疗，或由急性分泌性中耳炎反复发作，迁延转化而来。

本病冬春季多见。小儿及成人均可发病。为小儿常见的致聋原因之一。

**病因** 病因尚未完全明确。目前认为主要的病因有咽鼓管功能障碍、感染和免疫反应等。

1. 咽鼓管功能不良 一般认为，咽鼓管功能障碍是本病的基本病因。

(1) 机械性阻塞：如腺样体肥大、肥厚性鼻炎、鼻咽部肿瘤或淋巴组织增生，以及长期的鼻咽腔填塞等；头部放射治疗后鼻咽部及咽鼓管粘膜肿胀，局部静脉和淋巴回流障碍，均可导致分泌性中耳炎。

(2) 功能障碍：咽鼓管开闭的肌肉收缩无力，咽鼓管软骨弹性较差，当鼓室处于负压状态时，咽鼓管软骨段的管壁容易发生塌陷。此为小儿分泌性中耳炎发病率高的解剖生理学基础之一。腭裂病人易患本病。

2. 感染 过去因中耳积液中未检出细菌或多形核白细胞，曾疑为无菌性炎症。晚近发现中耳积液中细菌培养阳性者约为 1/2~1/3，其中主要致病菌为流感嗜血杆菌和肺炎链球菌。从积液中分离出病毒者尚为数不多。细菌学和组织学检查结果以及临床征象表明，分泌性中耳炎可能是中耳的一种轻型的或低毒性的细菌感染。细菌产物——内毒素在发病机理中，特别是病变迁延为慢性的过程中可能具有一定作用。

3. 免疫反应 中耳为一独立的免疫防御系统，随着小儿年龄的增长发育方逐渐成熟，这可能也是小儿分泌性中耳炎发病率较高的原因之一。由于中耳积液中细菌培养的阳性

率较高，炎性介质——前列腺素等的存在，积液中还曾检出过细菌的特异性抗体和免疫复合物，以及补体系统、溶酶体酶的出现等，皆提示慢性分泌性中耳炎可能属一种由抗感染免疫介导的病理过程。可溶性免疫复合物对中耳粘膜的损害（Ⅱ型变态反应）可为慢性分泌性中耳炎的致病原因之一。

I型变态反应与分泌性中耳炎的关系尚不明确。复发性或慢性分泌性中耳炎可能和变应性鼻炎、慢性鼻咽炎所引起的咽鼓管功能不良有关。

**病理** 咽鼓管通过其软骨段管腔的开闭具有调节中耳气压，使之与外界大气压基本保持平衡的功能。咽鼓管功能不良时，外界空气不能进入中耳，中耳内原有的气体逐渐被粘膜吸收，腔内形成负压。此时，中耳粘膜肿胀，毛细血管通透性增加，鼓室内出现漏出液。如负压不能得到解除，中耳粘膜可发生一系列病理变化，主要表现为上皮增厚，上皮细胞化生，鼓室前部低矮的假复层柱状上皮变为增厚的纤毛上皮，鼓室后部的单层扁平上皮变为假复层柱状上皮，杯状细胞增多，分泌增加，上皮下有病理性腺体样组织形成，固有层血管周围出现以淋巴细胞及浆细胞为主的圆形细胞浸润。至疾病恢复期，腺体逐渐退化，分泌物减少，粘膜渐恢复正常。

中耳积液多为漏出液、渗出液和分泌液的混合液，因病程不同而以其中某种成分为主。一般认为病程早期为浆液性，后期为粘液性。

1. 浆液性液体 液体稀薄，呈水样，淡黄色，含多形核白细胞及脱落上皮细胞，有时可见淋巴细胞及巨噬细胞，嗜酸细胞罕见。

2. 粘液性液体 液体较粘稠、混浊，黄色或灰白色，含淋巴细胞，吞噬细胞及脱落上皮细胞较少，少数有胆固醇结晶。

“胶耳”积液甚为粘稠，呈灰白或棕黄色，含大量蛋白质，如糖蛋白及核蛋白，由于糖蛋白为高分子蛋白，故液体呈胶胨状。

### 临床表现

1. 听力减退 急性分泌性中耳炎病前多有感冒史，以后听力逐渐下降，伴自听增强，头位变动如前倾或偏向患侧时，因积液离开蜗窗，听力可暂时改善。慢性分泌性中耳炎起病隐袭。积液粘稠时，听力不因头位变动而改变。小儿常因对声音反应迟钝，注意力不集中，学习成绩下降而由家长领来就医。如一耳患病，另耳听力正常，可长期不被察觉，而于体检时始被发现。

2. 耳痛，耳内闭塞感 急性分泌性中耳炎起病时可有轻微耳痛，慢性者耳痛不明显。本病尚有耳内闭塞或闷胀感，按捺耳屏后可暂时减轻。

3. 耳鸣 可为间歇性，如“劈拍”声，当头部运动或打呵欠、擤鼻时，耳内可出现气过水声。

### 检查

1. 鼓膜 早期，鼓膜松弛部或紧张部周边有放射状扩张的血管纹。松弛部或全鼓膜内陷，表现为光锥缩短、变形或消失；锤骨柄向后、上移位；锤骨短突明显外突。鼓室积液时鼓膜失去正常光泽，呈淡黄、橙红或琥珀色，慢性者可呈灰蓝或乳白色，鼓膜紧张部有扩张的微血管。若液体为浆液性，且未充满鼓室，可透过鼓膜见到液平面（彩图19）。此液面状如弧形发丝，凹面向上，头位变动时，其与地面平行的关系不变。透过鼓膜有时尚可见到气泡，咽鼓管吹张后气泡可增多。积液多时，鼓膜向外隆凸，鼓膜活动

受限。

2. 听力检查 音叉试验及纯音听阈测试结果示传导性聋。听力损失程度不一，重者可达 40dBHL 左右。因积液量常有变化，故听阈可有一定波动。听力损失一般以低频为主，但由于中耳传声结构及两窗的阻抗变化，高频气导及骨导听力亦可下降。积液排出后听力即改善。骨导听力不恢复者，示内耳功能已受影响，或过去已患感音神经性聋。声导抗图对诊断有重要价值，平坦型（B 型）（见图 5-2-19）为分泌性中耳炎的典型曲线；高负压型（C 型）示咽鼓管功能不良，部分有鼓室积液。

**诊断** 根据病史及临床表现，结合听力检查结果，诊断一般不难。必要时可于无菌操作下行诊断性鼓膜穿刺术而确诊。

#### 鉴别诊断

1. 鼻咽肿瘤 对一侧分泌性中耳炎成年病人，应注意有无原发疾病——鼻咽癌的可能。仔细的鼻咽部检查及血清中 EBV-VCA-IgA 抗体测定应列为常规检查项目之一，必要时行纤维鼻咽镜检。

2. 脑脊液耳漏 颞骨骨折并脑脊液漏而鼓膜完整者，脑脊液聚集于鼓室内，可产生类似分泌性中耳炎的临床表现。根据头部外伤史，鼓室液体的实验室检查结果及颞骨 X 线拍片或颞骨 CT 扫描可资鉴别。

3. 外淋巴瘘 不多见。多继发于镫骨手术后，或有气压损伤史。瘘管好发于蜗窗及前庭窗，耳聋为感音性或混合性。

4. 胆固醇肉芽肿 亦称特发性血鼓室；病因不明，可为分泌性中耳炎晚期的并发症。本病鼓室内有棕褐色液体聚积，鼓室及乳突腔内有暗红色或棕褐色肉芽，内有含铁血黄素与胆固醇结晶溶解后形成的裂隙，伴有异物巨细胞反应。鼓膜呈蓝色或蓝黑色。乳突 X 线拍片示气房模糊，颞骨 CT 扫描见鼓室及乳突内有软组织影，少数有骨质破坏。

5. 鼓室硬化 鼓室硬化是中耳粘膜在慢性炎症的长期刺激下，鼓膜及鼓室粘膜发生的一系列病理变化，如纤维组织增生，透明变性，局部钙质沉着乃至骨化，听骨链固定等。化脓性及非化脓性中耳炎均可导致本病。临床表现为渐进性听力下降，听功能检查示传导性聋，听阈可提高 35~65dBHL。鼓膜大多有穿孔，残余鼓膜增厚、内陷，局部有大小不等的钙斑；鼓室内壁有时可见粉红色或灰白色高低不平的硬化灶。少数鼓膜完整，紧张部可见萎缩性疤痕、钙斑、鼓膜混浊、增厚。

**预防** 加强身体锻炼，防止感冒。进行卫生宣教，提高家长及教师对本病的认识。对 10 岁以下儿童定期行筛选性声导抗检测。积极治疗鼻、咽部疾病。

**治疗** 清除中耳积液，改善中耳通气引流及病因治疗为本病的治疗原则。

1. 清除中耳积液，改善中耳通气引流：

(1) 鼓膜穿刺抽液：成人用局麻。以针尖斜面较短的 7 号针头，在无菌操作下从鼓膜前下方刺入鼓室，抽吸积液（图 5-11-1）。必要时可重复穿刺，亦可于抽液后注入类固醇激素类药物。

(2) 鼓膜切开术：液体较粘稠，鼓膜穿刺不能吸尽；小儿不合作，局麻下无法作鼓膜穿刺时，应作鼓膜切开术（图 5-11-2）。手术可于局麻或全麻（小儿）下进行。术时用鼓膜切开刀在鼓膜前下象限作放射状或弧形切口，注意勿伤及鼓室内壁粘膜，鼓膜切开后应将鼓室内液体全部吸尽。



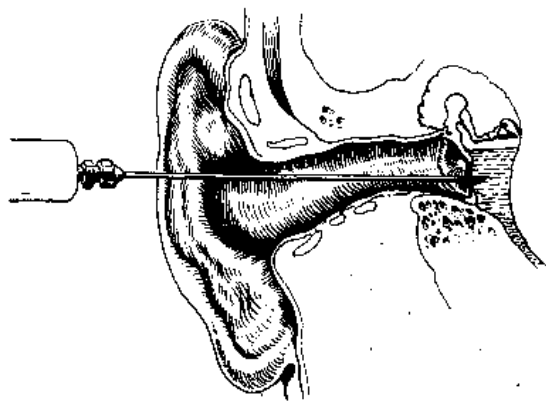


图 5-11-1 鼓膜穿刺术位置示意图

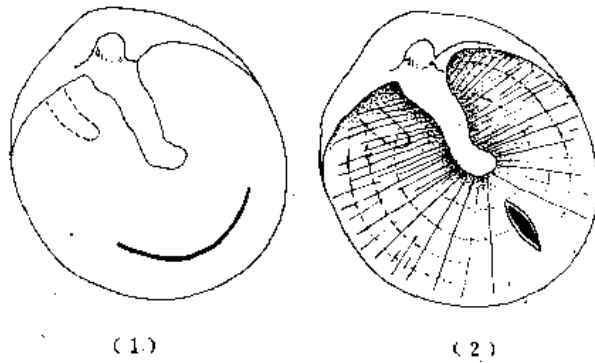


图 5-11-2 鼓膜切开术  
(1) (2) 切口 (3) 鼓膜切开刀

(3) 鼓室置管术：病情迁延，长期不愈，或反复发作；胶耳；头部放疗后，估计咽鼓管功能不能于短期内恢复正常者，均应作鼓室置管术，以改善通气引流，有利于恢复咽鼓管功能（图 5-11-3）。通气管留置时间久暂不一，一般为 6~8 周，最长可达半年至 1 年。咽鼓管功能恢复后，大多可自行将通气管排出于外耳道内。

(4) 保持鼻腔及咽鼓管通畅：可用 1% 麻黄素液或与二丙酸倍氯米松气雾剂交替滴（喷）鼻，每日 3~4 次。

(5) 咽鼓管吹张：可采用捏鼻鼓气法、波氏球法或导管法。尚可经导管向咽鼓管咽口吹入强地松龙，隔日 1 次，每次每侧 1ml，共 3~6 次。

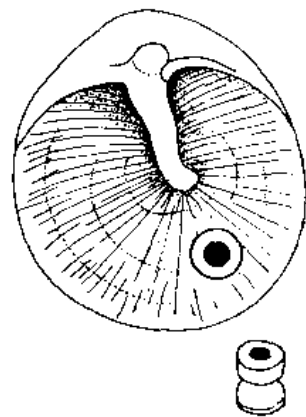


图 5-11-3 鼓室置管

## 2. 病因治疗

(1) 积极治疗鼻咽或鼻腔疾病：如腺样体切除术，鼻中隔矫正术，下鼻甲手术，鼻息肉摘除术等。慢性扁桃体炎反复急性发作，且与分泌性中耳炎复发有关者，应作扁桃体摘除术。

(2) 抗生素或其他合成抗菌药：急性期可用如头孢拉定 (cephradine) 0.5g, 4 次/日；氟喹酸 (ofloxacin) 0.1~0.2g, 3~4 次/日。小儿可用氨苄青霉素 50~150mg/kg·日，静注；或羟氨苄青霉素 (amoxicillin) 口服，0.15g, 3 次/日，第 3 代头孢菌素 (cefetamet pivoxil) 10mg/kg, 2 次/日。对流感嗜血杆菌，肺炎链球菌等致病菌抗菌作用较强，可用于对其他抗菌药物不敏感者。

(3) 类固醇激素类药物：可用地塞米松或强地松等口服，作短期治疗。

(汪吉宝)

# 第十二章 急性化脓性中耳炎及乳突炎

## 第一节 急性化脓性中耳炎

急性化脓性中耳炎 (acute suppurative otitis media) 是中耳粘膜的急性化脓性炎症。病变主要位于鼓室，但中耳其他各部常亦受累。主要致病菌为肺炎球菌、流感嗜血杆菌、

溶血性链球菌、葡萄球菌等。本病较常见。好发于儿童。

### 感染途径

#### 1. 咽鼓管途径 最常见。

(1) 急性上呼吸道感染时，如急性鼻炎、急性鼻咽炎、急性扁桃体炎等，炎症向咽鼓管蔓延，咽鼓管咽口及管腔粘膜充血、肿胀、纤毛运动障碍；致病菌乘虚侵入中耳。

(2) 急性传染病，如猩红热、麻疹、百日咳等，可通过咽鼓管途径并发本病；急性化脓性中耳炎亦可为上述传染病的局部表现。此型病变常深达骨质，酿成严重的坏死性病变。

(3) 在污水中游泳或跳水，不适当的咽鼓管吹张、擤鼻或鼻腔治疗等，细菌循咽鼓管侵入中耳。

(4) 婴幼儿基于其解剖生理特点，更易经此途径引起中耳感染。哺乳位置不当，如平卧吮奶，乳汁可经咽鼓管流入中耳。

#### 2. 外耳道鼓膜途径 鼓膜外伤、不正规的鼓膜穿刺或鼓室置管，致病菌由外耳道直接侵入中耳。

#### 3. 血行感染 极少见。

**病理** 早期，中耳粘膜充血，血浆、纤维蛋白、红细胞及多形核白细胞渗出，鼓室粘膜增厚，纤毛脱落，杯状细胞增多。鼓室内有炎性渗出物聚集，并逐渐变为脓性。鼓室内的压力随鼓室积脓的增多而增加，鼓膜受压而贫血，且因血栓性静脉炎，终致局部坏死溃破，出现穿孔，脓液外泄。若治疗得当，局部引流通畅，炎症可逐渐消退，粘膜恢复正常，部分穿孔可自行修复。病变深达骨质之急性坏死型中耳炎可迁延为慢性。

### 症状

#### 1. 全身症状 轻重不一。可有畏寒、发热、怠倦、食欲减退。小儿全身症状较重，常伴呕吐、腹泻等消化道症状。鼓膜一旦穿孔，体温即逐渐下降，全身症状明显减轻。

#### 2. 耳痛 耳深部痛，逐渐加重。如搏动性跳痛或刺痛，可向同侧头部或牙放射，吞咽及咳嗽时耳痛加重，甚者夜不成眠，烦躁不安。鼓膜穿破流脓后，耳痛顿减。

#### 3. 听力减退及耳鸣 始感耳闷，继则听力渐降，伴耳鸣。耳痛剧者，耳聋可被忽略。偶伴眩晕。穿孔后耳聋减轻。

#### 4. 耳漏 鼓膜穿孔后耳内有液体流出，初为血水样，以后变为粘脓或纯脓。

### 检查

#### 1. 耳镜检查 早期鼓膜松弛部充血，锤骨柄及紧张部周边可见放射状扩张的血管。继之鼓膜弥漫性充血，肿胀，向外膨出，正常标志难以辨识，鼓膜穿孔前，局部出现小黄点。开始穿孔一般甚小，不易看清；彻底清洁外耳道后方见穿孔处之鼓膜有闪烁搏动之亮点，或见脓液从该处涌出（彩图 21）。坏死型者鼓膜迅速融溃，形成大穿孔。

#### 2. 耳部触诊 乳突部可有轻微压痛，鼓窦区较明显。

#### 3. 听力检查 呈传导性聋。

#### 4. 血象 白细胞总数增多，多形核白细胞增加，穿孔后血象渐趋正常。

### 预防

#### 1. 锻炼身体，提高身体素质，积极预防和治疗上呼吸道感染。

#### 2. 广泛开展各种传染病的预防接种工作。

3. 陈旧性鼓膜穿孔或鼓室置管者禁止游泳。

**治疗** 治疗原则为控制感染，通畅引流及病因治疗。

#### 1. 全身治疗

(1) 及早应用足量抗生素或其他合成抗菌药物控制感染，务求彻底治愈。一般可用青霉素类、头孢菌素类等药物。鼓膜穿孔后取脓液作细菌培养及药敏试验，可参照其结果改用适宜的抗生素。

(2) 1%麻黄素生理盐水滴鼻或喷雾鼻咽部，减轻咽鼓管咽口肿胀，以利引流。

(3) 注意休息，调节饮食，疏通大便。全身症状重者注意支持疗法。

#### 2. 局部治疗

##### (1) 鼓膜穿孔前：

1) 2%石炭酸甘油滴耳，可消炎止痛。鼓膜穿孔后应立即停药。因该药遇脓液后释放石炭酸，可腐蚀鼓室粘膜及鼓膜。

2) 鼓膜切开术：如全身及局部症状较重，鼓膜明显膨出，经一般治疗后无明显减轻；或穿孔太小，引流不畅；或有并发症可疑，但无需立即行乳突手术时，应在无菌操作下行鼓膜切开术，以利通畅引流。

##### (2) 鼓膜穿孔后：

1) 先以3%双氧水或硼酸水尽量彻底清洗并拭净外耳道脓液。

2) 局部用药以抗生素水溶液为主，如0.25%~1%氯霉素液，0.3%氧氟沙星（泰利必妥）滴耳液，复方利福平液等。

3) 脓液减少、炎症逐渐消退时，可用甘油或酒精制剂滴耳；如3%硼酸甘油，3%硼酸酒精，5%氯霉素甘油等。

4) 感染完全控制、炎症完全消退后，穿孔多可自行愈合。流脓确已停止而鼓膜穿孔长期不愈合者，可作鼓膜修补术。

3. 病因治疗 积极治疗鼻部及咽部慢性疾病，如腺样体肥大、慢性鼻窦炎、慢性扁桃腺炎等。

## 第二节 急性乳突炎

急性乳突炎 (acute mastoiditis) 是乳突气房粘膜及其骨质的急性化脓性炎症，多由急性化脓性中耳炎发展而来。主要发生于气化型乳突。儿童多见。

**病因及病理** 急性化脓性中耳炎时，乳突气房粘膜虽有炎性反应，但骨质未遭破坏，中耳炎症消退，乳突气房粘膜亦恢复正常。若机体抵抗力弱（如麻疹、猩红热、糖尿病病人或免疫功能尚未发育成熟的小儿），致病菌毒力强（如肺炎球菌Ⅲ型、溶血性链球菌）或治疗处理不当等，中耳炎症继续发展，鼓室入口被肿胀的粘膜堵塞，乳突内脓液引流不畅，蓄积于气房，气房粘膜坏死脱落，骨壁因受脓液压迫及其自身炎性病变的影响，发生脱钙、坏死，房隔破溃，气房融合，形成一大的脓腔，称融合性乳突炎或乳突蓄脓。由溶血性链球菌或流感杆菌引起的急性乳突炎，乳突骨壁多保持完整，气房内充满血性渗出物，称出血性乳突炎。若乳突气化不良，如松质型或混合型乳突，乳突的急性化脓性感染则可表现为乳突骨髓炎。急性中耳炎虽获治疗，但由于抗生素用量不足或治疗不彻底，乳突炎性病变虽继续发展，而全身及局部症状却不明显，以致不易发现，称

隐性乳突炎。急性乳突炎如未得到控制，炎症继续发展，可穿破乳突骨壁，引起颅内、外并发症。

### 临床表现

1. 急性化脓性中耳炎恢复期中，各种症状不减轻或反而加重时，应考虑有本病之可能。如：鼓膜穿孔后耳痛不减轻，或一度减轻后又逐日加重；听力不觉好转或耳聋加重；耳流脓不逐渐减少，反而增多；引流受阻时流脓突然减少等。同时全身症状亦明显加重，如体温正常后又有发热，重者可达 40℃ 以上。儿童常伴消化道症状，如呕吐，腹泻等。

2. 乳突部皮肤可轻度肿胀，潮红。鼓室外侧壁及乳突尖有明显压痛。

3. 骨性外耳道后上壁红肿、塌陷。鼓膜充血，松弛部膨出。鼓膜穿孔一般较小，穿孔处有脓液搏动，脓量一般较多。

4. 乳突 X 线拍片 早期表现为乳突气房模糊，脓腔形成后房隔不清，融合为一透亮区。

5. 白细胞增多，多形核白细胞增加。

**鉴别诊断** 应注意和外耳道疔鉴别（表 5-12-1）。

表 5-12-1 急性乳突炎与外耳道疔的鉴别要点

	急性乳突炎	外耳道疔
病史	有急性化脓性中耳炎病史	可有挖耳等外伤史
体温	一般均有体温升高，可高达 40℃	一般正常
耳痛	耳深部痛，常伴同侧头痛	耳部疼痛、咀嚼或张口时加重
压痛	乳突尖及鼓窦区有压痛	耳廓有牵引痛，耳屏有压痛，乳突无压痛
听力	传导性聋	听力正常或轻度传导性聋
耳流脓	粘液脓，量多	纯脓，量少
鼓膜	充血，穿孔	完整
耳廓后沟	可消失	存在
乳突 X 线拍片	气房模糊或有透亮区	正常

**治疗** 早期，全身及局部治疗同急性化脓性中耳炎。尤需注意及早应用大剂量抗生素类药物，改善局部引流，炎症可能得到控制而逐渐痊愈。若引流不畅，感染未能控制，或出现可疑并发症时，应立即行乳突切开术。

## 第三节 儿童急性化脓性中耳炎及乳突炎

**病因** 急性化脓性中耳炎及乳突炎多见于儿童，其原因在于：

1. 小儿咽鼓管较成人者短、平而宽，咽口位置较低，鼻咽部的分泌物及细菌等微生物易经此侵入中耳。

2. 机体抵抗力差，感染各种传染病（如麻疹、猩红热、百日咳等）的机会较多。

3. 咽部淋巴组织丰富，常增生肥大，腺样体沟裂或扁桃体隐窝可隐藏细菌和病毒，容易引起中耳感染。

4. 中耳局部免疫机能发育不完全，防御能力较差。

5. 哺乳时因位置不当或乳汁流出过急，乳汁可经咽鼓管进入中耳。

**临床表现** 儿童急性化脓性中耳炎及乳突炎的临床表现与成人基本相同，但有以下特点：

1. 全身症状较重 急性病容，怠倦，发热，体温可达40℃以上，脉速，可发生惊厥。常伴恶心、呕吐、腹泻等消化道症状。由于2岁以内小儿的岩鳞缝尚未闭合，且中耳粘膜与硬脑膜之间有丰富的血管及淋巴管连系，故中耳的急性化脓性炎症可影响邻近硬脑膜，出现脑膜刺激征，但脑脊液无典型化脓性改变，称假性脑膜炎。严重者可引起颅内并发症。

2. 儿童，尤其是婴幼儿不会陈诉耳痛、耳鸣等局部症状，常表现为搔耳、摇头、哭闹不安。

3. 婴幼儿鼓膜较厚，富于弹性，不易穿孔；甚至中耳已蓄脓，但鼓膜却无显著红肿等病变，应警惕之。

4. 新生儿仅有鼓窦，且其外壁甚薄，急性化脓性中耳炎时，该处骨膜易水肿。因2岁时乳突气房始发育，约6岁时气房有较广泛的延伸，继续发育直至成年。故2~3岁以内的小儿一般不发生急性化脓性乳突炎，而出现急性化脓性鼓窦炎。

### 治疗

1. 全身治疗 早期应用足量抗生素静脉点滴，如头孢拉定50~100mg/kg·日，氨基苄青霉素20~80mg/kg·日，直至感染完全控制，炎症彻底消退后仍应继续给药数日。同时给予支持疗法如输血浆，少量输血等；因小儿多有呕吐、腹泻，应注意适当补液，纠正电解质紊乱。

2. 鼓膜切开术 小儿鼓膜较厚，不易穿孔，故适时进行鼓膜切开术，通畅引流，对缩短病程和防止并发症均甚重要。

3. 乳突切开术 自抗生素问世以来，急性乳突炎需行乳突切开术者已大为减少。但经一般治疗后症状无好转，乳突气房已融溃蓄脓时，仍应及时手术。

### 附：单纯乳突切开术

单纯乳突切开术 (simple mastoidectomy) 是通过切开鼓窦，清除鼓窦、鼓窦入口及乳突气房内的病变组织，使中耳脓液得到充分引流的手术，用以治疗中耳及乳突急性化脓性炎症，防止并发症。由于术中不触动鼓室的正常结构，故能保持听力。

#### 适应证

1. 急性融合性乳突炎、乳突蓄脓，已出现并发症或有并发症可疑，应急诊手术。
2. 隐性乳突炎。
3. 急性化脓性中耳炎反复发作，影像学检查示乳突骨质破坏而未查出其他原因时，可行乳突切开探查术。

#### 手术方法

##### 1. 术前准备

(1) 皮肤准备：术前1日剃发，范围达术耳耳廓周围5~7cm以内。以肥皂水彻底清洗头部、耳部及其周围，局部用75%酒精消毒、包扎。

(2) 麻醉：成人一般局麻，儿童全麻。局麻以神经阻滞麻醉为主，切口及其周围辅以局部浸润麻醉。局麻药物常用1%~2%利多卡因或1%普鲁卡因加适量1%肾上腺素。

分别阻滞以下神经：①耳颞神经外耳道支；于外耳道前壁骨与软骨交界处之皮下注药 0.3~0.4ml，深达骨膜。②迷走神经耳支；外耳道上、下及后壁骨与软骨交界处皮下注射，药量同上。③耳颞神经耳前支；在耳轮脚前方，距外耳道口上壁约 2~3cm 处，从皮下组织向内逐渐深达骨膜，注药 2~4ml。④耳大神经；乳突尖与耳垂连线中点皮下注药 2ml。注意进针不可太深，否则易致同侧一过性面瘫。⑤枕小神经；乳突后缘皮下，约相当于胸锁乳突肌附着点之后缘，药量同上。

(3) 体位：仰卧，头偏向对侧，术耳朝外上方。

## 2. 手术步骤

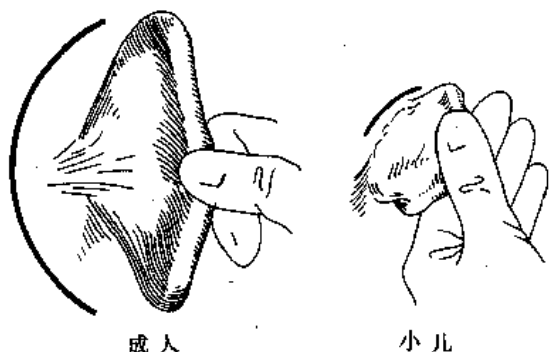


图 5-12-1 两种切口的对比

(1) 切口：耳后切口，即耳廓后弧形切口。切口上平耳廓附着处上缘之高度，下达乳突尖水平。切口中段距耳廓后沟 1.5~2cm，上、下段分别为 0.2cm 和 1.2cm (图 5-12-1)。切透皮肤、皮下组织及骨膜。小儿乳突尚未完全发育，且面神经穿过茎乳孔的位置较表浅，故切口下段不宜过低，以免损伤面神经。

(2) 暴露乳突骨皮质：分离骨膜，暴露乳突骨皮质，前达鼓鳞裂，上至颞线，认清外耳道上棘及筛区。以乳突牵开器撑开创口。

(3) 磨(凿)开鼓室：用电钻从筛区开始，逐层深入，开放鼓室。成人鼓室距乳突表面约 1~1.5cm，婴幼儿鼓室位置较浅，仅 0.2~0.4cm。开放鼓室时，向上勿误入颅中窝、避免损伤硬脑膜，向后勿伤及乙状窦。如乳突骨皮质已自行穿破，则可循此开放鼓室。鼓室一经开放，即由此向后及后下方磨去乳突骨皮质，充分暴露乳突腔；向前除去部分鼓室入口外壁，暴露鼓室入口。

(4) 清除病变组织：将鼓室、鼓室入口及乳突腔的病变组织全部清除。残留气房应逐个开放，以免病变组织残留。最后形成一前达鼓室入口及外耳道后壁、上至鼓室盖及乳突盖、后至乙状窦骨板、后上方为窦脑膜角、下抵乳突尖的空腔。清理鼓室入口病变时应在手术显微镜下细心操作，注意勿伤及外半规管隆凸、砧骨短突及面神经。

(5) 缝合切口：术腔用生理盐水清洗后，以碘仿纱条填塞。纱条末端留置于切口下端外方，日后抽取。缝合切口 (图 5-12-2)。有颅内并发症或有并发症可疑时，切口宜留待次期缝合。

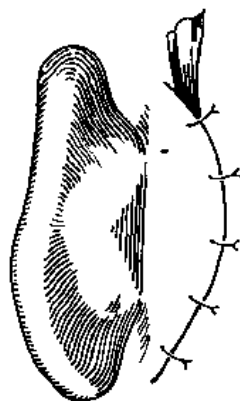


图 5-12-2 引流条的位置

(汪吉宝)

## 第十三章 慢性化脓性中耳炎

慢性化脓性中耳炎 (chronic suppurative otitis media) 是中耳粘膜、骨膜或深达骨质的慢性化脓性炎症，常与慢性乳突炎合并存在。本病极常见。临床上以耳内长期或间歇流脓、鼓膜穿孔及听力下降为特点。可引起严重的颅内、外并发症而危及生命。

**病因** 多因急性化脓性中耳炎延误治疗或治疗不当，迁延为慢性；或为急性坏死型中耳炎的直接延续。鼻、咽部存在慢性病灶亦为一重要原因。

常见致病菌多为变形杆菌、金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌等，其中革兰阴性杆菌较多。可见两种以上细菌的混合感染，且菌种常有变化。无芽胞厌氧菌的感染或混合感染亦逐渐受到重视。

**病理及临床表现** 按病理及临床表现，本病可分 3 型，各型间一般无阶段性联系。但骨疡型和胆脂瘤型可合并存在。

1. 单纯型 最常见。多于反复发作的上呼吸道感染时，致病菌经咽鼓管侵入鼓室所致，故又称咽鼓管鼓室型。炎性病变主要位于鼓室粘膜层，因此又有粘膜型之称。主要病理变化为鼓室粘膜充血、增厚，圆形细胞浸润，杯状细胞及腺体分泌活跃。临床特点：耳流脓，多呈间歇性，量多少不等，上呼吸道感染时，流脓发作或脓量增多；脓液呈粘液性或脓性，一般不臭。鼓膜穿孔位于紧张部，大小不一 (图 5-13-1 (1)、(2))，但穿孔周围均有残余鼓膜，称中央性穿孔 (彩图 22)。通过穿孔可见鼓室粘膜微红或苍白，可轻度增厚。耳聋为传导性聋，一般不重。

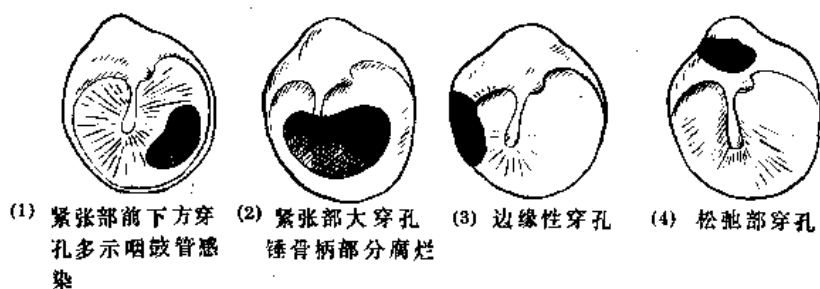


图 5-13-1 各种鼓膜穿孔

2. 骨疡型 又称坏死型或肉芽型，多由急性坏死型中耳炎迁延而来。组织破坏较广泛，病变深达骨质，听小骨、鼓环、鼓窦等可发生坏死；粘膜上皮破坏后，局部有肉芽组织或息肉形成。此型特点是：耳流脓持续，脓粘稠，常有臭味，偶遇肉芽或息肉出血，则脓内混有血丝或耳内出血。鼓膜紧张部大穿孔或边缘性穿孔。所谓边缘性穿孔是指鼓膜的穿孔边缘有一部分已达鼓沟，该处无残余鼓膜 (图 5-13-1 (3))。通过穿孔可见鼓室内有肉芽或息肉；长蒂的息肉从穿孔脱出，可堵塞于外耳道内，妨碍引流。病人多有较重的传导性聋。乳突 X 线拍片：有边缘模糊不清的透光区。颞骨 CT 扫描示上鼓室、鼓窦及乳突内有软组织阴影，可伴轻微骨质破坏。此型中耳炎可发生各种并发症。

3. 胆脂瘤型 胆脂瘤非真性肿瘤，而为一位于中耳、乳突腔内的囊性结构。囊的内壁为复层鳞状上皮，囊内充满脱落上皮、角化物质及胆固醇结晶，囊外则以一层厚薄不一的纤维组织与其邻近骨壁或组织紧密相连。由于囊内含胆固醇结晶，故称胆脂瘤。

胆脂瘤形成的确切机制尚不清楚，主要学说有：

(1) 袋状内陷学说：由于咽鼓管功能不良，中耳长期处于负压状态，中耳粘膜充血、肿胀、增厚。此时若中、上鼓室之间的狭窄通道，即位于鼓室隔的鼓前峡与鼓后峡被肿胀增厚的粘膜堵塞，上鼓室、鼓窦、乳突腔和中鼓室、咽鼓管之间形成两个互不相通或不完全相通的空腔系统。受上鼓室高负压的影响，鼓膜松弛部逐渐陷入上鼓室内。以后内陷的鼓膜形成一囊袋，早期，袋口貌似位于松弛部的穿孔。由于囊袋的内壁原为鼓膜的表皮层，此鳞状上皮的表层上皮及角化物质在代谢过程中不断脱落，堆积于袋中，囊袋不断扩大，周围骨质遭到破坏，形成胆脂瘤（图 5-13-2）。因为此种胆脂瘤在形成前可不经历化脓性中耳炎阶段，故称为后天性原发性胆脂瘤。由胚胎期外胚层遗留的胚胎细胞所形成的胆脂瘤，称先天性原发性胆脂瘤。它多发于颅骨内。



图 5-13-2 后天性原发性胆脂瘤形成的机理

(2) 上皮移入学说：外耳道及鼓膜的上皮沿松弛部或紧张部边缘性穿孔处的骨面向鼓室、鼓窦移行生长，其上皮及角化物质脱落于鼓室及鼓窦内而不能自洁，遂聚积成团，体积逐渐增大，形成胆脂瘤；此称为后天性继发性胆脂瘤。

胆脂瘤或因其对周围骨质的直接压迫，或由于其基质及基质下方的炎性肉芽组织产生的多种酶（如溶酶体酶、胶原酶等）和前列腺素等物质的作用，致使周围骨质脱钙，骨壁破坏。炎症由此处向周围扩散，可导致一系列颅内、外并发症。

胆脂瘤型中耳炎的临床特点：耳内长期持续流脓，脓量多少不等，但有特殊恶臭。后天性原发性胆脂瘤早期无耳内流脓史。此型一般均有较重的传导性聋；但由于中耳胆脂瘤可在中断的小听骨间形成假性连接，故听力损失亦可不甚严重；晚期病变波及耳蜗，耳聋呈混合性。鼓膜松弛部或紧张部后上方有边缘性穿孔（图 5-13-1 (3) (4)），从穿孔处可见鼓室内有灰白色鳞屑状或豆渣样无定形物质，奇臭（彩图 24）。少数病例可见外耳道后上骨壁缺损。松弛部穿孔若被一层痂皮覆盖，初学者不识，常不除痂深究，以至漏诊。乳突 X 线拍片或颞骨 CT 扫描示上鼓室、鼓窦或乳突有骨质破坏区，边缘多浓密、整齐。

以上三型慢性化脓性中耳炎的鉴别要点见表 5-13-1。

### 鉴别诊断

1. 中耳癌 鳞状上皮癌较多。好发于中年以上病人。耳内有血性分泌物，伴耳痛，可出现同侧周围性面瘫及张口困难，晚期有第 VI、IX、X、XI、XII 脑神经症状。过去多有耳内长期流脓史。外耳道或鼓室内有新生物，触之易出血。影像学检查示骨质破坏。新生物活检可确诊。

2. 结核性中耳乳突炎 多继发于肺结核或其他部位的结核病变。起病隐袭，耳内脓液稀薄，听力损害明显。鼓膜可为紧张部中央性或边缘性穿孔，有时可见苍白肉芽。乳突 X 线拍片示骨质破坏或有死骨。肉芽的病理学检查以及分泌物涂片、培养、动物接种等有助于确诊。



表 5-13-1 三型慢性化脓性中耳炎的鉴别要点

	单纯型	骨疡型	胆脂瘤型
耳漏	多为间歇性	持续性	持续性, 如脓量过少或穿孔处为痂皮所堵, 则表现为间歇性
分泌物性质	粘液性或粘液脓性, 无臭	脓性, 间带血丝, 臭	脓性, 可含“豆渣样物”, 奇臭
听力	一般为轻度传导性聋	多为较重的传导性聋, 亦可为混合性聋	听力损失可轻可重, 晚期可为混合性聋
鼓膜及鼓室	紧张部中央性穿孔, 鼓室粘膜光滑, 可轻度水肿	紧张部大穿孔或松弛部边缘性穿孔, 鼓室内有肉芽或息肉	松弛部或紧张部后上方边缘性穿孔, 可见灰白色鳞屑状或无定形物质, 奇臭。骨部外耳道后上壁可塌陷
乳突 X 线拍片或颞骨 CT 扫描	无骨质破坏	鼓室区可有边缘模糊的透光区; 中耳有软组织影	骨质破坏, 边缘浓密, 锐利
并发症	一般无并发症	可引起颅内、外并发症	常引起颅内、外并发症
治疗原则	非手术治疗	肉芽或息肉刮除术及局部滴药, 无效者手术治疗	手术治疗

**治疗** 治疗原则为消除病因, 控制感染, 清除病灶, 通畅引流, 以及恢复听功能。

1. 病因治疗 积极治疗上呼吸道病灶性疾病, 如慢性扁桃体炎、慢性化脓性鼻窦炎等。

2. 局部治疗 局部治疗包括药物治疗和手术治疗。根据不同类型采用不同方法。

(1) 单纯型: 以局部用药为主。流脓停止、耳内完全干燥后穿孔或可自愈, 穿孔不愈者可行鼓膜成形术或鼓室成形术。

1) 局部用药: 按不同病变情况选用药物: ①抗生素水溶液或抗生素与类固醇激素类药物混合液, 如 0.3% 氧氟沙星滴耳液、0.25% 氯霉素液、3% 洁霉素液、复方利福平滴耳液等; 用于鼓室粘膜充血、水肿, 有脓或粘液脓时。②酒精或甘油制剂, 如 3% 硼酸酒精、3% 硼酸甘油、2.5%~5% 氯霉素甘油等; 适用于粘膜炎症逐渐消退, 脓液减少, 中耳潮湿者。③粉剂, 如硼酸粉、磺胺嘧啶与氯霉素粉等; 仅用于穿孔大, 脓液极少时, 有助于干耳。

2) 局部用药注意事项: ①用药前应彻底清洗外耳道及中耳腔内的脓液; 可用 3% 双氧水或硼酸水清洗, 然后用棉签拭净或以吸引器吸尽脓液, 方可滴药。②氨基糖甙类抗生素用于中耳局部可引起内耳中毒, 忌用。③粉剂宜少用; 用粉剂时应择颗粒细、易溶解者, 一次用量不宜多, 鼓室内撒入薄薄一层即可。穿孔小, 脓液多者忌用, 因粉剂可堵塞穿孔, 妨碍引流, 甚者引起危及生命的并发症。④尽量避免滴用有色药液, 以免妨碍局部观察。⑤需用抗生素滴耳剂者, 宜参照中耳脓液的细菌培养及药物敏感试验结果, 选择适当的无耳毒性的药物。⑥忌用腐蚀剂。

**滴耳法:** 患者取坐位或卧位, 患耳朝上。将耳廓向后上方轻轻牵拉, 向外耳道内滴入药液 3~5 滴。然后以手指轻轻按捺耳屏数次, 促使药液经鼓膜穿孔处流入中耳。5~10 分钟后方可变换体位。注意: 滴耳药液应尽可能与体温接近, 以免引起眩晕。

(2) 骨疡型:

1) 引流通畅者, 以局部用药为主, 但应注意定期复查。

2) 中耳肉芽可用 10%~20% 硝酸银烧灼; 肉芽较大, 烧灼无效者, 应以刮匙刮除。

中耳息肉可用圈套器摘除之。术时忌施暴力，切勿伤及听小骨及鼓室内壁骨质。

3) 引流不畅或疑有并发症者，须行乳突手术。

(3) 胆脂瘤型：应及早施行乳突手术，清除病灶，预防并发症。

乳突手术的目的在于：①彻底清除病变组织，包括鼓室、鼓窦及乳突腔内的胆脂瘤，肉芽、息肉以及病变的骨质和粘膜等。②重建听力。术中尽可能保留健康的组织，特别是与传音功能有密切关系的中耳结构，如听小骨、残余鼓膜、咽鼓管粘膜，乃至完整的外耳道及鼓沟等，并在此基础上一期或次期重建听力。③尽量求得一干耳。

经典的乳突根治术可使听力遭到严重损害，故目前仅适用于破坏范围极为广泛的胆脂瘤型中耳炎合并感音神经性聋和（或）某些颅内、外并发症，以及咽鼓管功能无法恢复者。随着耳显微外科及鼓室成形术的迅速发展，在清除病变的同时，重点围绕着如何提高听力的问题在术式上有了许多改进或改良性的探索，但至今尚未寻得一公认的理想术式。针对乳突手术中外耳道后壁的去留与否，出现了“封闭式”和“开放式”两种不同的手术方法。“封闭式”手术取后鼓室径路或联合径路（即通过乳突与中鼓室二径路联合进入后鼓室），在清除病变的同时保留外耳道后壁及鼓沟的完整性，并在此基础上施行鼓室成形术以重建听力；术后听觉功能一般恢复较好，但胆脂瘤复发或残留率较高，且不易早期发现。“开放式”手术是在原乳突根治术的基础上进行改良的术式，术中不保留外耳道后壁的完整性，要求开放上鼓室外侧骨壁、鼓窦及乳突，彻底清除病变组织后行鼓室成形术。开放的乳突术腔可用骨粉、碎骨片、羟基磷灰石微粒或带蒂肌瓣等进行填塞，以缩小术腔或重建外耳道后壁。术后听力亦可获得提高。此外尚可根据病情作部分乳突手术（如上鼓室切开术，上鼓室-鼓窦切开术等）。由于上述手术方法各有利弊，故对术式的最后抉择应根据以下条件综合考虑：病变范围，咽鼓管功能状况，以及病人年龄、能否定期复查和术者的技术条件等。

（汪吉宝）

## 第十四章 化脓性中耳炎及乳突炎的并发症

### 第一节 概 述

化脓性中耳炎及乳突炎可并发多种颅内、外并发症，简称耳源性并发症（otogenic complications），重者危及生命，是耳鼻咽喉科的危急重症之一，值得重视。

**病因** 耳源性并发症的发生与下列因素有关：

1. 中耳炎类型 无论急性或慢性化脓性中耳炎、乳突炎均可引起颅内、外并发症，其中以胆脂瘤型中耳炎最常见，骨疡性中耳炎次之，急性中耳炎少见，慢性单纯型化脓性中耳炎一般不出现并发症。

2. 致病菌毒力 致病菌毒力强，对常用抗生素不敏感或已产生抗药性，是化脓性中耳炎发生各种并发症的原因之一。致病菌主要为革兰阴性杆菌，如变形杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌或副大肠杆菌、产气杆菌等，球菌中以金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎球菌等较多见。亦可出现两种以上致病菌混合感染。

3. 病人抵抗力 年幼或年老体弱、营养不良，全身慢性疾病病人，机体抵抗力差，感染易扩散，为本病诱因。

4. 局部因素 脓液引流不畅，如鼓膜穿孔被胆脂瘤、肉芽、息肉或异物等堵塞，或急性化脓性中耳炎时鼓膜穿孔太小，脓液不能或不能畅通地从穿孔处向外引流。中耳慢性化脓性炎症急性发作均易激发并发症。

#### 传播途径 (图 5-14-1)

1. 循破坏、缺损的骨壁 最常见。当鼓室、鼓窦或乳突天盖、乙状窦骨壁以及窦脑膜角骨壁破坏时，中耳即与颅中窝或颅后窝直接相通，如遇脓液引流不畅或炎症急性发作，感染便向颅内迅速蔓延。乳突外壁或乳突尖内侧骨壁穿破，脓液可顺此流入耳后骨膜下或颈深部，在局部形成脓肿。半规管或鼓岬遭破坏，感染或细菌毒素可循此向内耳扩散，导致各种迷路炎。此外，外伤（如颞骨骨折）或手术意外（如内耳开窗术，镫骨足板切除术等）形成的通道亦为感染的传播途径之一。

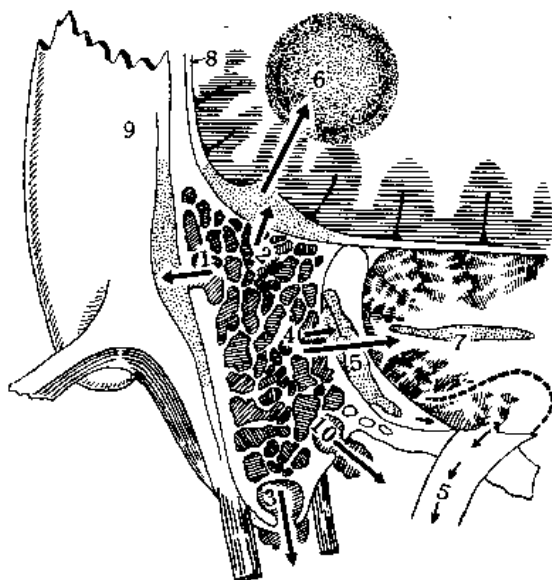
2. 血行途径 中耳粘膜内的小血管、乳突导血管及骨小管中的小静脉，可与脑膜、乃至脑组织表面的血管沟通，中耳感染可由此经血流，或经血栓性静脉炎蔓延至颅内。化脓性中耳乳突炎并发的脓毒败血症尚可引起远离脏器的化脓性感染，如肺炎、肺脓肿、肝脓肿等。

3. 经正常的解剖途径或尚未闭合的骨缝 感染物和毒素经前庭窗、蜗窗可侵犯内耳。化脓性迷路炎循蜗水管、前庭水管、内耳道等正常解剖途径可向颅内播散，流行性脑膜炎则可循相反方向侵犯迷路，并发化脓性迷路炎。小儿尚未闭合的骨缝（如岩鳞缝）亦为传播途径之一。

**分类** 耳源性并发症一般分为颅外并发症及颅内并发症两大类：

1. 颅外并发症 常见的有耳后骨膜下脓肿、颈部贝佐尔德 (Bezold) 脓肿、迷路炎、周围性面神经麻痹 (见第 268 页，周围性面瘫)、岩锥炎等。有主张将迷路炎、周围性面神经麻痹、岩锥炎及慢性乳突炎另立一类，称之为颞骨并发症。关于慢性乳突炎的分类，目前意见尚不一致；有人主张将慢性乳突炎看作慢性化脓性中耳炎的一部分或一个阶段。亦有人将其列入慢性化脓性中耳炎的并发症。由于慢性化脓性中耳炎和它并发的乳突炎在病理类型及临床表现上均颇一致，治疗中亦多将中耳、乳突视为一个整体而进行处理，在此为叙述方便起见，故简称为慢性化脓性中耳乳突炎。

2. 颅内并发症 如硬脑膜外脓肿、乙状窦血栓性静脉炎、化脓性脑膜炎、脑脓肿、



- |                |                 |
|----------------|-----------------|
| 1. 耳后骨膜下脓肿     | 2. 硬脑膜外脓肿       |
| 3. 颈深部脓肿(二腹肌外) | 4. 横窦周围脓肿       |
| 5. 横窦血栓性静脉炎    | 6. 脑脓肿          |
| 7. 小脑脓肿        | 8. 颞叶硬脑膜        |
| 9. 骨膜          | 10. 颈深部脓肿(二腹肌内) |

图 5-14-1 感染扩散示意图

硬脑膜下脓肿、耳源性脑积水、脑炎、脑室炎以及脑疝等。其中以前4种较常见。

### 诊断

#### 1. “耳源性”的诊断

(1) 病史 一般均有耳流脓史。慢性化脓性中耳炎大多有耳内长期流脓史，胆脂瘤型中耳炎的脓液有奇臭，骨疡型中耳炎脓液中有时可带血丝。出现并发症前多有局部引流不畅和（或）中耳炎急性发作史，如流脓突然减少或停止（引流受阻），或脓液突然增多（急性发作），耳内疼痛，全身不适，发热，头痛，食欲减退等。

(2) 耳部检查 可见胆脂瘤型或骨疡型中耳炎的局部表现（见本篇第十三章），伴鼓窦区或乳突尖叩压痛，鼓膜松弛部及残余鼓膜充血等中耳乳突炎急性发作体征。并发于急性化脓性中耳炎、乳突炎者局部有相应体征。

(3) 颅内及颅外并发症的联合出现有助于“耳源性”的诊断。耳源性并发症病人常有数种并发症同时或先后存在，凡患耳已出现颅外并发症，如耳后骨膜下脓肿，颈深部脓肿时，则并发的颅内病症多为耳源性。

(4) 乳突拍片或颞骨CT扫描：多有骨质破坏，有时可见乙状窦骨板或鼓窦、乳突天盖等骨质破坏。

2. 并发症种类的诊断 根据各种并发症的临床特点，配合必要的特殊检查，一般均可确诊。但若数种并发症同时或先后发生，因各症状相互重叠，掩盖而复杂多变，诊断可发生一定困难。此外，若病人于就诊前曾使用大量抗生素，临床表现将更不典型，增加了诊断中的困难。因此，应注意严密观察和分析病情，根据需要进行各种特殊检查，如眼底检查，颅脑CT扫描或MRI，必要时作腰椎穿刺等。颅脑CT扫描或MRI安全，无创，对颅内病变，特别是脑脓肿具有重要的诊断价值。

### 治疗

1. 手术治疗 目的是通畅引流，清除病灶。如乳突探查术、乳突根治或改良乳突根治术，以及脑脓肿穿刺术、面神经减压术、迷路瘘管修补术等。

2. 抗生素及抗菌药 应注意做到及时、足量，并参照细菌学检查结果，选用适当的抗菌药。如氨苄青霉素、红霉素、头孢唑啉（cefazolin）、羧苄青霉素、环丙沙星（一般不用于儿童），氯霉素等等。颅内并发症宜采用2种以上抗生素联合用药，以静脉滴注给药为主。

3. 支持疗法 根据病情需要给予补液、输血或血浆，以及复合氨基酸、白蛋白等。

4. 类固醇激素 如地塞米松10~20mg/日，静脉滴注。

5. 对症治疗 颅内高压者用脱水疗法，如每次20%甘露醇1~2g/kg和50%葡萄糖40~60ml，交替静脉快速滴注，每4~6小时1次，记录出入量，注意维持水和电解质平衡。

## 第二节 颅外并发症

### 耳后骨膜下脓肿

慢性化脓性中耳乳突炎急性发作或急性融合性乳突炎时，乳突腔蓄积的脓液经乳突外侧骨皮质溃破区流入耳后骨膜下方，形成耳后骨膜下脓肿（postauricular subperiosteal

abscess)。脓肿穿破骨膜和耳后皮肤则形成耳后瘻管，可长期不愈。

### 临床表现

1. 耳后皮肤红、肿、疼痛，可伴同侧头痛及发热等全身症状。

2. 耳后肿胀，压痛明显。骨膜未穿破者，触诊时波动感不明显，耳廓后沟存在，耳廓被推向前、外方（图 5-14-2）。

3. 脓肿诊断性穿刺，可抽出脓液。

**治疗** 并发于急性乳突炎者，行单纯乳突切开术；并发于慢性化脓性中耳乳突炎者，应视具体情况，行乳突根治术或改良乳突根治术。同时应用适当的抗生素。

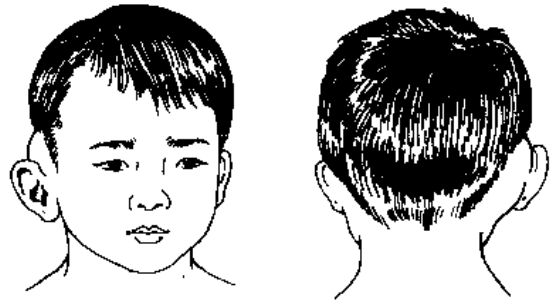


图 5-14-2 耳后脓肿

## 颈部贝佐尔德脓肿

乳突尖部气房发育良好时，乳突尖内侧的骨壁一般均甚薄。若乳突蓄脓，可穿破该处骨壁，脓液循此溃破口流入胸锁乳突肌内面，在颈侧形成脓肿，称贝佐尔德脓肿（Bezold abscess）。临床表现为同侧颈部疼痛，运动受限；颈部相当于乳突尖至下颌角水平处肿胀，压痛明显，由于脓肿位于胸锁乳突肌深面，故波动感不明显。若穿刺抽出脓液，即可确诊。感染向下蔓延，可引起纵隔炎或纵隔脓肿。

本病应与 Mouret 脓肿鉴别：乳突尖骨质溃破区位于二腹肌沟处，炎性渗出物沿二腹肌向咽侧隙扩散，所形成的颈深部脓肿称 Mouret 脓肿。

### 治疗

1. 乳突探查术中应注意彻底清除乳突尖部的残余气房及病变组织。
2. 及早经胸锁乳突肌前缘切口，行脓肿切开引流术。

## 迷路炎

迷路炎（labyrinthitis）即内耳炎，是化脓性中耳乳突炎较常见的并发症。按病变范围及病理变化可分为局限性迷路炎、浆液性迷路炎及化脓性迷路炎 3 个主要类型。

**局限性迷路炎**（circumscribed labyrinthitis）亦称迷路瘻管（fistula of labyrinth）。多因胆脂瘤或慢性骨炎破坏迷路骨壁，以致局部产生瘻管，使中耳与迷路骨内膜或外淋巴隙相通。

**病理** 瘻管多位于外半规管，亦可位于鼓岬，发生于其他半规管者少见。当迷路瘻管仅局限于局部迷路骨质，而骨内膜保持完整时，瘻管不与外淋巴隙相通。骨内膜穿破后，瘻管始达外淋巴隙，但膜迷路通常无炎性改变。瘻管若被肉芽、胆脂瘤包膜、结缔组织等封闭，炎症可局限于局部骨质内。少数瘻管可因新骨生成而自行愈合。瘻管位于鼓岬者，因耳蜗处外淋巴隙较宽大，炎症易扩散而发展为弥漫性迷路炎。

### 临床表现

1. 阵发性或激发性眩晕，偶伴恶心、呕吐。眩晕多在快速转身、屈体、行车、耳内操作（如挖耳、洗耳等）、压迫耳屏或擤鼻时发作，持续数分钟至数小时不等。中耳乳突炎急性发作期症状加重。

2. 眩晕发作时可见自发性眼震，方向向患侧，此乃患侧迷路处于刺激状态之故。  
3. 听力减退；耳聋的性质和程度与中耳炎病变程度一致。瘘管位于鼓岬者可呈混合性聋。

4. 瘘管试验阳性，瘘管被病理组织堵塞时可为阴性。

5. 前庭功能一般正常或亢进。检查时不宜采用冷热水试验，以免感染扩散。

#### 治疗

1. 发作期一般以药物治疗为主，如抗生素加适量地塞米松，静脉滴注。适当的镇静剂，注意休息等。

2. 在足量抗生素控制下行乳突手术，术中应在手术显微镜下仔细检查外半规管隆凸及鼓室内侧壁，以发现瘘管。清除病变时，不宜扰动瘘管内的纤维结缔组织，以免感染扩散，引起弥漫性迷路炎。病变清除后可用颞筋膜覆盖瘘口。瘘口较大时，可选用适当大小的健康碎骨片嵌顿于瘘口，上覆颞筋膜。

**浆液性迷路炎** (serous labyrinthitis) 是以浆液或浆液纤维素渗出为主的内耳弥漫性非化脓性炎性疾病或炎性反应。化脓性中耳乳突炎急性发作时，细菌毒素或脓性分泌物经迷路瘘管、蜗窗、前庭窗或血行途径侵入或刺激内耳，产生弥漫性浆液性炎症。鼓室成形术、内耳开窗术或镫骨足板切除术后出现的浆液性迷路炎一般为迷路反应。

**病理** 主要病理变化为充血、毛细血管通透性增加，外淋巴隙内有浆液或浆液纤维素性渗出物及淋巴细胞浸润，内耳终器一般无损害。故病变痊愈后内耳功能多能恢复。病变进一步发展，则转变为化脓性迷路炎。

#### 临床表现

1. 眩晕，恶心，呕吐，平衡失调为本病的主要症状。病人喜卧向患侧（眼震快相侧），起立时向健侧倾倒。

2. 眼震为水平-旋转性。因患侧迷路处于兴奋、激惹状态，故眼震快相向患侧。晚期患侧迷路功能明显减退，眼震快相指向健侧。前庭功能有不同程度的减退。瘘管试验可为阳性。

3. 听力明显减退，为感音性聋，但未全聋。

4. 可有耳深部疼痛。

**鉴别诊断** 注意和化脓性迷路炎鉴别。化脓性迷路炎时，迷路已全部损毁，故眼震方向朝健侧，患侧前庭功能及听功能全部丧失。

临床可见个别病例其半规管已全破坏，但耳蜗功能尚有部分保存。可能系因耳蜗与前庭间的外淋巴腔内具有界膜，能隔绝、滤过外淋巴之故。

#### 治疗

1. 并发于慢性化脓性中耳乳突炎者，应在足量抗生素控制下行乳突手术。迷路无须开放。急性化脓性中耳乳突炎所致之浆液性迷路炎，应以全身抗感染治疗为主，必要时行单纯乳突切开术。

2. 对症治疗，如安定、镇静。呕吐频繁时应适当输液，并用适量类固醇激素类药物，如地塞米松等。

**化脓性迷路炎** 化脓菌侵入内耳，引起迷路弥漫性化脓病变，称化脓性迷路炎 (suppurative labyrinthitis)。本病内耳终器被破坏，功能全部丧失。感染可继续向颅内扩散，

引起颅内并发症。

化脓性迷路炎多因中耳感染扩散，从浆液性迷路炎发展而来；继发于急性化脓性中耳乳突炎者，以肺炎球菌Ⅲ型或溶血性链球菌感染较多见；流行性脑膜炎并发的化脓性迷路炎不在本章讨论之列。

**病理** 迷路开始化脓前，一般均经历一短暂的浆液性渗出过程，然后出现白细胞浸润，纤维蛋白渗出，包括膜迷路在内的整个迷路出现化脓性病变，迷路蓄脓，伴组织坏死，肉芽生成。如炎症未能控制，感染可循内淋巴管、蜗水管或内耳道等处向颅内扩散。若治疗及时，引流通畅，本病则以局部的纤维结缔组织增生及新骨形成而告终。感染未被完全控制时，炎症可转入慢性过程，内耳仍有化脓病灶，伴肉芽组织增生，称潜伏性或隐匿性迷路炎。此型迷路炎可于感染活跃时引起颅内并发症。

#### 临床表现

1. 眩晕，自觉外物或自身旋转，恶心，呕吐频繁，患者闭目，卷缩侧卧于眼震快相侧，不敢稍事活动。
2. 平衡失调。
3. 耳鸣，患耳全聋。
4. 自发性眼震，快相向健侧，强度较大。躯干向眼震慢相侧倾倒。当眼震快相从健侧转向患侧时，应警惕有颅内并发症之可能。
5. 体温一般不高。若有发热、头痛、同时伴脑脊液变化（如白细胞增多，脑脊液压力增高）者，示感染向颅内扩散。
6. 因迷路已破坏，故瘻管试验阴性。

#### 治疗

1. 大量抗生素控制下立即行乳突手术。
2. 疑有颅内并发症时，应急行乳突手术，并切开迷路，以利引流。
3. 补液，注意水和电解质平衡。

### 第三节 颅内并发症

#### 硬脑膜外脓肿

发生于颅骨骨板与其相邻的硬脑膜之间的脓肿称硬脑膜外脓肿（extradural abscess），是化脓性中耳炎常见的颅内并发症之一。颞叶硬脑膜外脓肿位于鼓室盖、鼓室盖或乳突盖与硬脑膜之间。颅后窝的硬脑膜外脓肿主要为乙状窦与乙状窦骨板之间的脓肿，又称乙状窦周围脓肿（见图 5-14-1）。小脑硬脑膜外脓肿亦不少见。

**感染途径** 慢性化脓性中耳乳突炎急性发作（或急性中耳乳突炎）时，炎症可经破坏、缺损的骨壁或随血栓性静脉炎侵入颅内。在颅中窝或颅后窝之硬脑膜与骨板间形成脓肿。硬脑膜外脓肿亦可由岩锥炎及化脓性迷路炎扩散而来。

**病理** 局部硬脑膜发生感染后即有充血、肿胀、增厚，纤维蛋白渗出及炎性细胞浸润。炎性渗出物聚集于硬脑膜与颅骨骨板之间，形成脓肿。脓肿周围可因肉芽组织包绕而局限化，当机体抵抗力较强，炎症无急性发作时，脓肿可潜伏较久而无明显症状。若脓肿扩散，可引起硬脑膜下脓肿、脑膜炎、脑脓肿等其他颅内并发症。

**临床表现** 颞叶硬脑膜外脓肿常缺乏典型症状。其临床表现与脓肿大小有一定关系。小脓肿可无明显症状，或偶有轻微头痛，而于常规乳突手术中偶然发现。脓肿较大时，可出现病侧持续性头痛，低头及卧倒时头痛加重；常有不规则低热。若上述症状每随耳内流脓之突然增多而减轻，同时鼓膜穿孔处可见明显搏动时，应疑及本病。个别体积大的硬脑膜外脓肿可有颅内压升高征象。乙状窦周围脓肿临床表现同乙状窦血栓性静脉炎。

**治疗** 疑为本病时，应立即行乳突探查术，清除病变组织后详细检查鼓窦盖、乳突盖、鼓室盖及乙状窦骨板；如有骨质破坏区，宜由此处向周围扩大暴露硬脑膜。如各骨壁均完整，亦应将天盖及乙状窦骨板磨去少许进行观察。对硬脑膜增厚、表面有肉芽者，应扩大暴露范围，探查脓肿，排尽脓液，通畅引流，直达硬脑膜表面色泽正常为止。硬脑膜及窦壁表面的肉芽一般不宜刮除，肉芽较多时，可轻轻刮去表面肉芽，注意切勿损伤硬脑膜及乙状窦壁。

### 乙状窦血栓性静脉炎

乙状窦血栓性静脉炎 (sigmoides sinus thrombophlebitis) 是伴有血栓形成的乙状窦静脉炎，右侧较多见，为常见的耳源性颅内并发症。

**感染途径** 中耳乳突的化脓性病变，通过直接或间接途径，侵入乙状窦周围，形成乙状窦周围炎或乙状窦周围脓肿，此时窦壁亦受累，出现乙状窦血栓性静脉炎。并发于化脓性中耳乳突炎的岩锥炎，因炎症侵犯岩上窦而由此蔓延至乙状窦者，或中耳炎症破坏鼓室下壁，颈内静脉受累后感染由此逆行而上，向乙状窦扩散者均少见。

**病理** 乙状窦感染后，窦壁内膜变得粗糙，该处血流变慢，血液中的纤维素、血小板及红细胞等粘附于窦壁上，同时病损窦壁可释放凝血质，在其作用下，逐渐形成窦壁血栓。血栓逐渐增大，完全堵塞窦腔，称闭塞性血栓。乙状窦内的血栓增大后尚可向上、下两端扩展，向下延伸至颈静脉球、颈内静脉；向上可达岩上窦、岩下窦、矢状窦、以及横窦、海绵窦等。如细菌侵入血栓而致感染化脓时，血栓中央发生液化，形成乙状窦脓肿。带菌的栓子脱落，可随血流向全身播散，引起远隔脏器的化脓性疾病及脓毒败血症。乙状窦血栓性静脉炎向邻近组织扩散，可引起硬脑膜下脓肿、脑膜炎、小脑脓肿等。感染得到控制后，血栓发生机化，以后因血管新生，窦腔可重新贯通。

#### 临床表现

1. 全身症状 典型者先有畏寒、寒战，继之高热，体温可达 40℃ 以上，数小时后大量出汗，体温降至正常或正常以下。发热时病人有头痛、脉速、全身不适等症状。体温下降后症状缓解，一般情况明显好转。上述症状可每日发作 1~2 次，不识者可误诊为疟疾。病期较长时可出现严重贫血，精神萎靡。症状不典型者，如高热稽留，可误诊为伤寒。体温变化可用抗生素治疗的应田而亦很不典型。如表型为低热，个别体温可正常。小



液压力迅速上升，可超出原压力之1~2倍。然后压迫患侧颈内静脉，若乙状窦内有闭塞性血栓，则脑脊液压力不升或仅升高0.1~0.2kPa，此现象称Tobey-Ayer试验阳性。阴性者不能排除本病，因为此时窦内血流径路可发生改变。

5. 眼底检查 患侧视乳头可出现水肿，视网膜静脉扩张。检查眼底时尚可压迫颈内静脉同时观察眼底静脉的变化。若压迫颈内静脉时眼底静脉无变化，表明颈内静脉有闭塞性血栓。此法称Grove试验。

**诊断** 本病诊断一般不难。慢性化脓性中耳乳突炎或急性中耳乳突炎，特别是胆脂瘤型中耳炎，若局部引流受阻，或在急性发作后，出现周期性发作的畏寒、寒战、高热等典型症状，均应疑及本病。通过血液涂片查疟原虫，或肥达（Widal）反应等实验室检查，可与疟疾、伤寒鉴别。

**治疗** 以手术治疗为主，辅以足量抗生素及支持疗法。

1. 怀疑本病时应急行乳突切开术，探查乙状窦，清除病灶，通畅引流。窦内血栓一般不必取出。遇有乙状窦脓肿时，应将窦内病变组织全部清除。

2. 乳突术中已将全部病灶彻底清除，而术后症状不见减轻；血中红细胞及血红蛋白继续下降；或患侧颈部压痛明显；或出现转移性脓肿时，应行患侧颈内静脉结扎术（胸锁乳突肌前缘切口，暴露颈内静脉，于健康之节段将颈内静脉及其分支结扎），以防感染继续播散。

3. 对贫血病人，应注意输血等支持疗法。

## 耳源性脑膜炎

耳源性脑膜炎（otitic meningitis）是急性或慢性化脓性中耳乳突炎所并发的软脑膜、蛛网膜的急性化脓性炎症。按病变范围，本病可分局限性及弥漫性两种。局限性脑膜炎系指局部蛛网膜与软脑膜之间的化脓性病变，又称硬脑膜下脓肿。一般所称之耳源性脑膜炎系指弥漫性化脓性软脑膜与蛛网膜炎。

**感染途径** 中耳感染既可通过各种途径直接侵犯软脑膜和蛛网膜，亦可通过所引起的其他并发症（如化脓性迷路炎、岩锥炎、硬脑膜外脓肿、乙状窦血栓性静脉炎、脑脓肿等）而间接地引起软脑膜炎。

### 临床表现

1. 以高热、头痛、呕吐为主要症状。起病时可有寒战，继之发热，体温可高达39~40℃。脑脊液混浊，蛋白增高，白细胞计数可达10<sup>6</sup>以上。脑脊液涂片可见大量脓细胞。头颅X线检查可见乳突气房模糊，听小骨破坏等征象。

(膝反射、跟腱反射等)亢进,并出现病理反射。

4. 脑脊液压力增高,混浊,细胞数增多,以多形核白细胞为主,蛋白含量增高,糖含量降低,氯化物减少。细胞培养可为阳性,致病菌种类与耳内者相同。

5. 血中白细胞增多,多形核白细胞增加。

#### 鉴别诊断

1. 流行性脑膜炎 流行季节,流行病史,皮肤、粘膜淤斑及出血点等有助于鉴别。两者脑脊液常规检查结果虽相同,但流行性脑膜炎细菌培养结果为脑膜炎双球菌,耳源性者则为其他致病球菌或杆菌。

2. 结核性脑膜炎 起病缓慢,可伴身体其他组织或器官(如肺、泌尿系统、骨骼等)的结核病灶或结核性中耳乳突炎,脑脊液检查有助于鉴别。

#### 治疗

1. 在足量抗生素或合成抗菌药物的控制下急行乳突切开术,清除病灶,通畅引流。

2. 注意支持疗法及水和电解质平衡。

3. 酌情应用类固醇激素,如地塞米松 10mg 静注,1次/日。

### 耳源性脑脓肿

脑脓肿(brain abscess)是脑组织内局限性积脓。耳源性脑脓肿是化脓性中耳乳突炎的严重并发症,重者危及生命;脓肿多发生于大脑颞叶,其次为小脑,发生于其他脑叶者甚少。脓肿一般为单发,多发性脓肿少见。致病菌以杆菌(如变形杆菌、绿脓杆菌等)为主,球菌则以金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌较常见,亦有混合感染者。

**感染途径** 耳源性脑脓肿可通过前述3种途径(见本章第一节)由中耳炎播散而来。其中大多先形成硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿或乙状窦周围脓肿、乙状窦脓肿,以后再侵入脑组织。化脓性迷路炎经内淋巴管、内淋巴囊或内耳道向颅内发展引起的脑脓肿多为小脑脓肿。

**病理** 脑脓肿的形成一般可分3个阶段:

1. 局限性脑炎期 脑组织充血、水肿,炎性细胞浸润,有斑点状出血。以后部分脑组织软化、坏死,出现许多小液化区。

2. 化脓期 液化区融合,形成腔隙,脓液及软化的脑组织聚积其内,形成脓肿。脓肿与周围脑组织间无明确界限。

3. 包膜形成期 脓腔周围由肉芽组织、纤维结缔组织及神经胶质细胞形成包膜,一般需历时3~4周。包膜各处厚薄不一,周围脑组织水肿。脓肿较大时,可向附近的脑室或蛛网膜下腔溃破,形成严重的脑室炎和脑膜炎。由于脓肿的挤压及伴发的脑炎、脑组织水肿等病变,使颅内压升高,脑组织可因此发生移位,形成脑疝。脑疝形成后可出现呼吸、心跳骤停而迅速死亡。

**临床表现** 脑脓肿的典型临床表现可分为4期:

1. 起病期 约历数天。有畏寒、发热、头痛、呕吐及轻度脑膜刺激征等早期局限性脑炎或脑膜炎的表现。脑脊液中细胞数略增,蛋白稍高。血中中性粒细胞增多,左移。

2. 潜伏期 持续10天至数周不等。多无明显症状。或有胃纳不佳、便秘、不规则头痛和低热,以及嗜睡、抑郁、烦躁、少语等精神症状。

3. 显症期 历时长短不一。此期脓肿已经形成，并逐渐增大，出现下列各种症状。

(1) 中毒性症状：如午后低热、高热，或体温正常，或低于正常。舌苔增厚，食欲不振或亢进，便秘。面色苍白，消瘦，全身无力等。

(2) 颅内压增高症状：①头痛为脑脓肿的主要症状；始于患侧，后可遍及全头而以前额或后枕部为最著。头痛多为持续性，常于夜间加剧而惨叫不止。②呕吐为喷射状，与饮食无关。③意识障碍：如表情淡漠，嗜睡，乃至昏迷。④脉搏迟缓，与体温不一致。⑤可出现视乳头水肿。⑥其他：如打呵欠，频繁的无意识动作（挖鼻、触弄睾丸等），性格与行为改变等。

(3) 局灶性症状：局灶性症状出现可早可晚，亦可不明显。

颞叶脓肿：①对侧肢体偏瘫。②对侧中枢性面瘫。③失语症：病变影响额下回和中央前回下部时，出现运动性失语（口语运用不能）；惯用右手者，左侧颞叶后部或底回出现病变时，可引起命名性失语（不能正确说出日常用品的名称）；病变累及颞上回后部，则出现感觉性失语（不能听懂别人和自己的言语，并有言语错乱）。④对侧肢体强直性痉挛，同侧瞳孔散大或出现对侧锥体束征。

小脑脓肿：①中枢性眼震。②同侧肢体肌张力减弱或消失。③辨距不良。④共济失调：如指鼻不准，错指物位，轮替运动障碍，步态蹒跚，Romberg 征阳性等。

4. 终期 常因脑疝形成或脓肿破入脑室所致之脑室炎及暴发性弥漫性脑膜炎而死亡。脑疝前期一般均有剧烈头痛，频繁呕吐，高热不退，神志不清，最后陷入深度昏迷，呼吸及心跳停止。

### 诊断

1. 眼底检查 视乳头可出现水肿。

2. 颅脑 CT 扫描或 MRI 可显示脓肿的大小、位置、数目、脑室受压等，而且安全，无创。

3. 腰椎穿刺 脓肿形成后可出现脑脊液压力升高，白细胞轻度增加。但因穿刺放液后可引起颅内压骤降而致脑疝形成，故应慎重对待。若因鉴别诊断而确有必要时，应避免一次放液过多，或于放液后补注适量消毒生理盐水入椎管内。

4. 脓肿诊断性穿刺 除钻颅穿刺探查外，尚可在严格无菌操作条件下，经乳突术腔作诊断性穿刺。

**鉴别诊断** 注意和脑积水、脑肿瘤鉴别。耳源性脑积水分为交通性脑积水及梗阻性脑积水两种，而以交通性脑积水多见。脑积水以颅内压增高为主要症状，全身症状较轻，无局灶性症状。颅脑 CT 扫描或 MRI 可资鉴别。脑肿瘤发展缓慢，无化脓性中耳炎病史及颅内感染症状。

### 治疗

#### 1. 手术治疗

(1) 急行乳突探查术及脓肿穿刺术，术中若发现鼓窦盖、乳突盖或乙状窦板有破坏，应扩大暴露至正常界限。骨壁完整者应磨开骨壁探查，暴露颞叶及小脑硬脑膜。硬脑膜充血、增厚、肉芽形成，张力大，搏动消失等是脑脓肿的可疑征象。颅内压甚高，病情重笃，有脑疝危象者，可先钻颅穿刺抽脓，或作侧脑室引流术，待颅内压降低后再作乳突手术。

(2) 脓肿处理：①穿刺抽脓：一般可在严格消毒后经乳突术腔穿刺抽脓。②切开引流：适用于脓肿表浅，已形成硬脑膜脓痿者。③脓肿摘除：脓肿包膜较厚，经反复穿刺抽脓无效，或多房性脓肿，多发性脓肿等，均应开颅摘除脓肿。

2. 足量，合宜的抗菌药物 开始可用大量广谱抗生素或红霉素与氯霉素，羧苄青霉素或环丙沙星与氨苄青霉素或头孢菌素联合静脉滴注，待细菌学检查结果明确后，参照检查结果选用适当的抗生素。

3. 注意支持疗法及水与电解质平衡 病人因频繁的呕吐，长期静脉输入葡萄糖，以及脱水疗法等，常可出现水与电解质紊乱。故应根据病情及血清电解质检查结果，及时补充液体，纠正酸中毒或碱中毒，预防低钾或低钠综合征。

4. 颅内压增高时，可用脱水疗法以降低颅内压，如用 50%葡萄糖与 20%甘露醇静脉交替注射（见总论）；此外常用的脱水剂尚有 30%尿素和 25%山梨醇等。类固醇激素可减轻脑水肿，酌情适量静脉滴注。

5. 出现脑疝或脑疝前期症状时，应立即静脉推注 20%甘露醇等脱水剂，气管插管，给氧，人工呼吸，并紧急作脑脓肿穿刺术，抽出脓液，必要时可先行侧脑室引流以降低颅内压，然后再作脓肿穿刺抽脓。

（汪吉宝）

## 第十五章 面神经疾患

### 第一节 周围性面瘫

周围性面瘫（peripheral facial paralysis）系面神经核或其下的面神经各段损害所致的面肌麻痹。它并非独立疾病，而是许多疾病的共有症状。面神经离脑后多次弯曲穿行于颞骨骨管内，较易遭受损害。由于它是混合神经，受损后除影响颜面表情动作外，还会造成咀嚼运动、言语功能、味觉、视觉等功能障碍。

**病因** 常见者有：

1. 自脑桥下部的面神经运动核到内耳门之间的各种颅内疾患，如听神经瘤，脑膜瘤，原发性胆脂瘤，颅底脑膜炎后粘连或骨折等。

2. 颞骨及其附近病变所致的面神经炎症、水肿、受压或断裂，如 Bell 麻痹，急、慢性化脓性中耳炎及其并发症，乳突手术时损伤，颞骨骨折，颞骨内外的良性或恶性肿瘤及其有关手术损伤，耳带状疱疹，面神经先天畸形等。

3. 颈上深部和腮腺的肿瘤，手术与其他利器损伤可累及出茎乳孔后的面神经。

**病理生理** 任何原因的损害均可引起神经传导阻滞与瓦勒变性（Wallerian degeneration），依其程度可分为：

1. 神经失用（neuropraxia） 为轻度损伤引起的神经传导阻滞。无轴索变性，无髓鞘与神经纤维中断。肌肉瘫痪而不萎缩。去除病因后短期内能完全恢复。

2. 轴索断裂（axanotmesis） 损伤的面神经远端，神经轴索与髓鞘变性而鞘膜完整。变性轴索和髓鞘后被吸收，轴索即可从近端沿中空的鞘膜管以每日约 1mm 的速度向远

端再生，直至运动终板，神经传导得以部分或全部恢复。

3. 神经断裂 (neurotmesis) 系神经干完全断裂，伴神经远端变性。断端若能对合，则神经鞘膜的雪旺细胞首先再生。随后轴索沿已修复的鞘膜管向远端发芽伸延。若神经缺失较多，两断端无法对合，近端虽能再生，但因失去了鞘膜管的导向和桥梁作用，只能杂乱生长形成球状残端 (神经瘤)，须经手术切除后改道吻合或移植神经才可望恢复。

肌肉失神经支配后，首先弛缓，后因营养障碍而萎缩和纤维化。神经再生需在此前完成，否则功能难全恢复，有时尚可遗留联带运动、肌痉挛等后果。

**临床表现** 单侧周围性面瘫者，面部两侧不对称。患侧表情动作丧失，不能蹙额、皱眉、闭眼，久之下睑外翻流泪，结膜角膜因长期外露而干燥发炎。患侧鼻唇沟变浅，口角下垂并偏斜向健侧，以说话、发笑与做露齿动作时明显。鼓腮时漏气，不能发“波”、“坡”等爆破音。进食时液体易从口角外流；固体易嵌塞在齿颊间隙。双侧面瘫者面部呆板无表情。

**检查** 为确定损害部位应做下列检查：

1. 听和前庭功能检查 (参见第 220 及 231 页)。

2. Schirmer 流泪试验 用  $0.5 \times 5\text{cm}$  的滤纸两条，将一端折叠，在无麻下放入双眼已吸干了的下穹窿中部，5 分钟后比较两侧浸湿的长度，相差一倍以上者为阳性。泪液分泌过少时可刺激鼻粘膜以诱发。

3. 味觉试验 用甜、酸、苦、咸等味液涂两侧舌前  $2/3$  以对比味觉差异；或用电味觉测定仪 (electrogustometer) 比较，正常味觉阈为  $50 \sim 100\text{mA}$ ，患侧比健侧大  $50\%$  以上为异常。试验结果受个体感觉差异影响较大。老年人、嗜烟酒者结果常不可靠。

4. 颌下腺流量试验 口含酸味食物，用插入双侧颌下腺管内的导管，在预定的时间内收集唾液，两侧对比，若患侧比健侧少  $1/4$  以上为阳性。颌下腺功能亦可用闪烁照相计量法 (scintiphotographical dosimetry) 精确计算静脉注射<sup>99</sup>锝  $296 \sim 370\text{MBq}$  ( $8 \sim 10\text{mCi}$ ) 后，在颌下腺内摄取、积聚和排泄的动态变化而测知。

5. 镫骨肌声反射 (参见第 229 页)。

为确定面神经损伤程度应做下列检查：

1. 面瘫程度评分 目前尚无公认的简单、客观而准确的评分方法。较普遍的意见是要从美容和功能两方面判断，具体要在安静与面部运动时比较两侧对称的程度 (如双眼睑裂的宽窄，两侧口角的高低等) 并制订评分定级的标准。

2. 神经兴奋性试验 (nerve excitability test, NET) 用每秒 1 次，时程  $0.3\text{ms}$  的方波电脉冲透皮刺激茎乳孔下方的面神经干，分别测定引起各条面肌挛缩的最小电流强度 (兴奋阈)。两侧对比差别超过  $2\text{mA}$  (有谓  $3.5\text{mA}$ ) 时便可认为患侧有神经变性。 $10\text{mA}$  刺激无反应者为失神经支配。本法简单无痛苦，临床常用于单侧面瘫 72 小时后者。双侧面瘫与单侧不全面瘫者不适用。肉眼观察肌肉挛缩不如用肌电图仪记录准确。常有假阴性结果；为减少其发生，有人用受检者能耐受的最大电流强度测试。若用肌肉挛缩的潜伏期除刺激电极与记录电极间的距离即可算出神经传导速度，此即神经传导速度试验 (conduction velocity of nerve, NCV)。若用不同强度与时程的上述电脉冲刺激神经末梢进入肌肉的部位 (运动点)，把引起肌肉挛缩的电压当做时程的函数就可绘成曲线，称强度时程曲线 (intensity-duration curve)，根据曲线类型可判断神经受损情况。

3. 肌电图检测 (electromyography, EMG) 用插入面肌的电极做刺激, 记录运动单位 (运动神经细胞, 轴索, 神经肌肉连接点, 肌纤维) 的动作电位潜伏期, 波形及振幅。正常肌肉静止时无电活性; 轻微自主运动时呈双相或三相电位; 用力收缩出现干扰波。神经变性或肌肉除神经后为纤颤电位。神经再支配后出现多相电位。有经验者能根据电位类型、潜伏期与波幅的变化判断神经和肌肉损害程度, 以及恢复的可能与程度。

4. 神经电图检测 (electroneurography, ENoG) 用 0.2ms, 60~120V 每秒 1 次的矩形电脉冲, 经双极表面电极刺激面神经干, 用另一同类电极引出并记录口角周围肌群的复合肌肉动作电位 (CMAPs), 测量引起电位的电流强度, 最大刺激下的潜伏期, 叠加后的波幅。两侧对比, 患侧波幅占健侧者的百分数约可代表麻痹神经的纤维数。比较刺激损害部位近远两侧的 CMAP 波幅及其与健侧波幅差, 可区别神经传导阻滞与变性。近来有以短时程脉冲瞬间磁场经颅骨刺激面神经核以下的颅内段, 用 EMG 记录额肌、口轮匝肌的 CMAPs, 称磁运动诱发电位 (magnetic motor evoked potentials, MEP)。

### 定位诊断

1. 核性损害 常伴外展神经麻痹, 脑桥外侧综合征及对侧偏瘫。患侧味觉、泪液和唾液分泌功能正常。

2. 小脑脑桥角段损害 面瘫伴神经性聋和眩晕, 角膜反射、镫骨肌声反射消失; 泪液、唾液分泌及味觉试验正常或减退。

3. 迷路段 (包括膝神经节) 损害 面瘫伴神经性聋, 镫骨肌声反射消失; 泪液、唾液分泌及味觉功能减退或消失。

4. 鼓室段 (镫骨肌支以上) 损害 伴传导性聋, 耳鸣或听觉过敏; 镫骨肌声反射消失; 味觉和唾液分泌功能减退而泪腺分泌正常。

5. 乳突段损害 若在镫骨肌支与鼓索神经之间, 则只伴有味觉与唾液分泌减退。若在鼓索神经以下, 则定位检查结果均正常。

6. 颞骨外段损害累及主干则所支配的全部肌肉麻痹; 累及某分支则所支配的相应肌肉麻痹。各项定位检查结果均正常。

**鉴别诊断** 本症要与中枢性面瘫区别, 后者额纹不消失, 患侧蹙额皱眉正常, 多伴有偏瘫等症状。

### 治疗

1. 针对面瘫的原因作相应处理, 如清除中耳的病变, 解除骨片或填塞物的压迫, 松懈周围的疤痕粘连等。

2. 神经失用时, 虽有 70%~90% 的自然恢复率, 但因难以预断而不宜等待。应尽早应用血管扩张剂, 维生素 B 族制剂, 类固醇激素类药物, 并辅以理疗、针刺、按摩及表情肌操练等。少数治疗无效者方可行颞骨内面神经部分或全程减压术以防止神经变性。

3. 各项检查结果证明神经已有变性, 肌肉尚未萎缩者, 应尽早行面神经减压术。

4. 神经断裂者, 应尽快寻找断端予以直接或改道吻合。神经缺损较多者可行耳大神经移植术。不能吻合或移植者, 只要损害部位以下的面神经干及末梢完整, 肌肉完好, 可将舌下神经与面神经吻合, 利用咀嚼、吞咽、说话时舌下神经所传导的冲动刺激面神经以恢复其功能。

5. 各种治疗无效, 面肌已萎缩者可做各种筋膜悬吊术、升面术、带蒂肌瓣转移术或

带有血管与神经的游离骨肌瓣移植术等以矫治颜面畸形，弥补部分功能。

## 第二节 半面痉挛

半面痉挛 (hemifacial spasm) 又称面肌阵挛，为半侧面部肌肉阵发性不自主抽搐，中年以上女性较多见。

**病因** 迄今不明，多认为系面神经在内耳门附近受小脑后下动脉分支压迫所致。当血管过度迂曲，伸长拉紧或硬化时始显症状。推测受压处髓鞘萎缩，传入感觉纤维与传出运动纤维发生“短路 (parabiose)”，激活运动纤维引起面肌痉挛。又谓从面神经尚发出有运动抑制纤维，也分布于肌肉中，抑制纤维兴奋消失时，面肌就痉挛。

**病理** 以髓鞘崩解，轴突扭曲变性为主。

**临床表现** 痉挛常自一侧眼轮匝肌起始，后渐扩展到同侧诸表情肌，唯额肌较少受累。抽搐呈间歇性不规则发作，不能自控。疲劳、情绪激动，谈笑瞬目等可诱发或使之加重。除少数者外，抽搐时面部无疼痛。频繁发作可影响视力，言语与咀嚼功能。偶见患侧面部血管舒缩功能紊乱。镫骨肌受累可致耳鸣和听觉过敏。长期持续痉挛可致面部联动 (facial syncinesis) 与肌无力。本病罕有自然恢复者，如不治疗终将发生强直痉挛与面瘫。

**诊断与鉴别诊断** 根据临床表现，无其他神经系统体征，肌电图显示有纤维震颤而无失神经支配等确诊不难。X线颞骨断层、CT、MRI，有助于排除面神经鞘膜瘤，听神经瘤等引起的面肌阵挛。此外尚需与特发性眼睑痉挛、局灶性癫痫、面神经错位再生、面部肌束的轻微颤动 (肌颤搐) 及儿童面肌习惯性跳动区别。

### 治疗

1. 因病不明，缺乏特效疗法。选用安定、颠茄、苯妥因钠、卡马西平和痛定宁等药物，配合针刺，理疗可望缓解轻度患者的症状。

2. 面神经阻滞 用 80% 的酒精 0.5ml 注入茎乳孔以下面神经干周围以阻断其传导功能，解除痉挛。疗效可保持数月或 2~3 年；即使复发，症状亦较轻，且可重复注射。反复注射因疤痕形成常影响效果。偶有注射后引起不全面瘫者，虽可恢复但可遗留面肌联带运动。

3. 手术治疗 曾被采用者有面神经干或分支的高频电凝术、颞骨内面神经减压术、切断术或选择切断术、面神经舌下神经吻合术、颅内段面神经梳理术及神经血管减压术等。

(白素生)

## 第十六章 耳硬化

耳硬化 (otosclerosis) 是骨迷路致密板层骨因局灶性地被富含细胞和血管的海绵状新骨代替，而产生的疾病。它可无症状存在，仅见于尸解。多数因病灶累及镫骨或耳蜗产生听力障碍而出现临床症状。本病多见于白种人。发病率有明显地域差别。中青年起病者多，女性约为男性的 2.5 倍。

**病因** 迄今不明，众说不一：有人根据女性多发，妊娠期与绝经期加重而谓与内分泌和代谢有关。有人推测与司理耳部营养的血管运动机制异常有关。鉴于许多患者有家族病史而推测与遗传，特别是常染色体显性遗传有关。有从本病的组织病理特点出发认为是成骨不全症的耳部表现。但不少学者都认为本病系窗前裂周围不稳定的胚胎性软骨残体晚期骨化再生的结果。

**病理改变** 迷路骨壁由骨外膜骨层，内生软骨层和骨内膜骨层组成。耳硬化性病变多由内生软骨层起始，它的正常骨组织，可能由于溶酶素性水解酶的作用，发生局灶性分解、吸收。其后出现血管增生与充血，继而代之以主要由粘多糖骨样沉积产生的、不成熟的嗜碱性海绵状疏松骨。在其网状血管性骨髓腔中，含有大量破骨细胞和成骨细胞。此种骨海绵化过程是本病最活跃的阶段，它可深入到骨迷路的全层，并可自四周扩展达整个骨迷路。病变再发展，血管渐渐减少，管腔狭窄，周围有大量纤维组织出现并缓慢钙化，形成成熟的嗜酸性网状骨，以后再变成排列不规则的板状新骨。此时就形成与周围正常骨组织有明确界限的、不再活动的硬化灶。

耳硬化性病变一般发展缓慢，偶有发展较快者；亦有时慢时快，发展到某一阶段而停止，此后又复活动者。不仅同一耳的不同病灶，而且同一病灶的不同部分都可能出现发展速度和所达阶段不同的情况。至于双侧患者两耳病灶发生发展阶段的差异更属普遍。

绝大多数病灶起自前庭窗的前方，渐向后扩展而波及整个前庭窗、环韧带、镫骨足板及其前后脚与肌腱等处。病灶不仅可使镫骨前庭关节固定，而且可致镫骨脚固定到鼓岬或面神经骨管上，造成镫骨僵硬，此称之为镫骨性耳硬化 (stapedial otosclerosis)。

病灶若发生在蜗窗，耳蜗底，内耳道及半规管骨壁，则可能向外淋巴释放诸如细胞毒酶 (cytotoxic enzyme) 等有毒物质，使迷路液与感觉上皮受其影响。病灶若累及螺旋韧带，将妨碍基底膜活动。病灶内的新生血管若与血管纹中的血管发生分路，将导致耳蜗微循环紊乱，进而使感觉上皮变性。病灶完全封闭蜗窗，则妨碍迷路液波动。病灶出现在内耳道，增厚的骨壁有可能损害听神经的传导功能。这些因素单独或相互影响可能导致感音神经性聋，此即所谓的耳蜗性或迷路性耳硬化 (cochlear or labyrinthine otosclerosis)。以上两类硬化病变可并存。

**临床表现** 主要为双侧缓慢进行性耳聋，其发展速度因人而异，可时快时慢，时进时停，双耳亦不平行。患者常感在嘈杂环境听力反较在安静环境下为好，临床称为威利斯误听 (Willis paracusis)；其产生机制不明，可能与喧闹环境下讲话者不自觉提高嗓音，而患者却不受干扰有关。

多数病人自觉低调耳鸣，同时或先于耳聋出现，持续存在。部分病人伴头晕，可能与半规管受累有关，亦可能系伴发迷路水肿所致。

### 检查

1. 耳镜检查 外耳道因皮肤变薄而显宽大，耵聍分泌甚少。鼓膜完整，活动良好，早期可在后上象限透见淡红色区域，乃活动性病灶表面粘膜充血的反映，称 Schwartz 征。咽鼓管功能正常。

2. 听力检查 用  $C_{512}$  音叉行 Weber 试验，结果偏向患侧或听力损害较重侧；Rinne 试验阴性；Schwabach 试验骨导延长；Gelle 试验阴性。纯音测听结果视镫骨固定程度与病灶范围而异，语频气导平均损失约 30~50dB。曲线初呈上升型，后渐变平坦。语频区骨导正常，在 2~4kHz 区曲线常呈 V 型下降，称卡哈切迹 (Carhart notch) (图 5-16-1)。气骨导间距随病变的进展逐渐增宽，但平均最大不超过 50dB，否则应疑为听骨链中断。音衰减及重振试验阴性。自描听力计检查，曲线多为 I 型。



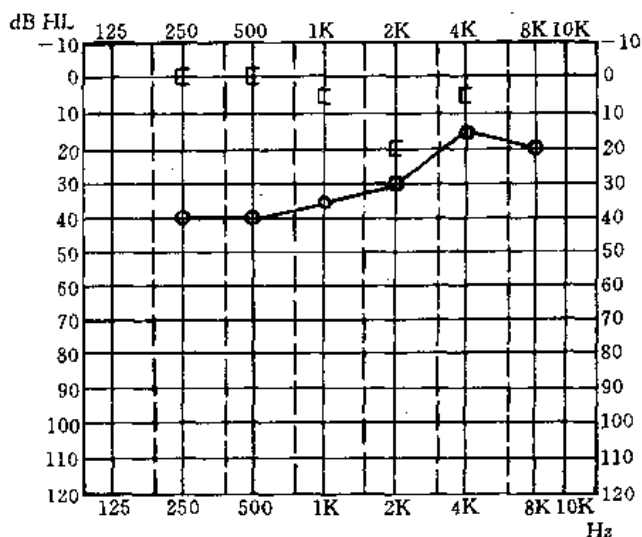


图 5-16-1 耳硬化听力图 (早期)

鼓室导抗图呈低峰型, 镫骨肌声反射引不出。

3. 颞骨 X 线平片无异常, 在高清晰度断层片上可能看到两窗区、迷路或内耳道骨壁上有界限分明的局灶性硬化改变。

**诊断** 双侧非对称性进行性传导性聋, 鼓膜正常, 咽鼓管功能良好, Gelle 试验阴性, 在骨导纯音曲线上有卡哈切迹, As 型鼓室导抗图, 据此可诊断为镫骨性耳硬化。

无明显原因的、与年龄不相符的感音性聋患者, 如有耳硬化家族史, 鼓膜

上有 Schwartz 征, 听力图上仍可见气骨导间距, As 型鼓室导抗图, 言语识别率低, 特别是在 X 线断层片上发现迷路或内耳道骨壁上有增生区者, 可确诊为迷路性耳硬化。

**鉴别诊断** 本病需与先天性无卵圆窗症、先天性听骨畸形或固定、粘连性中耳炎、渗出性中耳炎、后天原发性上鼓室胆脂瘤、封闭型鼓室硬化症、Paget 病和以耳聋、蓝巩膜、骨质易碎为特征的 Van der Hoeve 综合征等相区别。

**治疗** 以手术为主, 目前多采用镫骨足板切除术 (stapedectomy), 就是将受累镫骨足板全部或部分切除, 后用自体残余听骨或身体他处的骨或软骨小柱、聚乙烯小管、特氟隆活塞、不锈钢丝脂肪栓、硅橡胶或氧化铝陶瓷等有机或无机材料制做的人工镫骨, 置于锤骨或砧骨长突与前庭窗间。用自体静脉片、骨或软骨膜、颞肌筋膜、结缔组织、明胶海绵片等覆盖前庭窗 (图 5-16-3)。镫骨足板切除术在儿童、妊娠妇女、舞蹈演员、体操运动员以及在气压剧变条件下的工作人员属禁忌。病变早期听力损失未超过 40dB, 拟手术耳是唯一有听力的耳, 两型硬化并存, 伴眩晕或迷路积水症状者, 也不宜手术。不宜或不愿手术者可配用助听器。伴耳蜗性耳硬化者可试用氟化钠 8.3mg, 碳酸钠 364mg,

言语测听: 接受阈升高, 曲线与正常者相似, 但平行右移。

声导抗测试: 鼓室导抗图早期可为 A 型, 偶呈“起止型”双相曲线, 后随镫骨固定程度加重而成 As 型。静态声顺值低于正常范围。镫骨肌声反射阈早期升高, 后即消失。

伴耳蜗受累者, Weber 试验的偏向不定, Rinne 试验阴性, Schwabach 试验骨导缩短。纯音测听气导曲线呈缓降型 (图 5-16-2), 仍有一定的气骨导间距。言语识别率降低, 可出现响度重振现象, 音衰减试验结果不定。自描测听曲线 I 型。

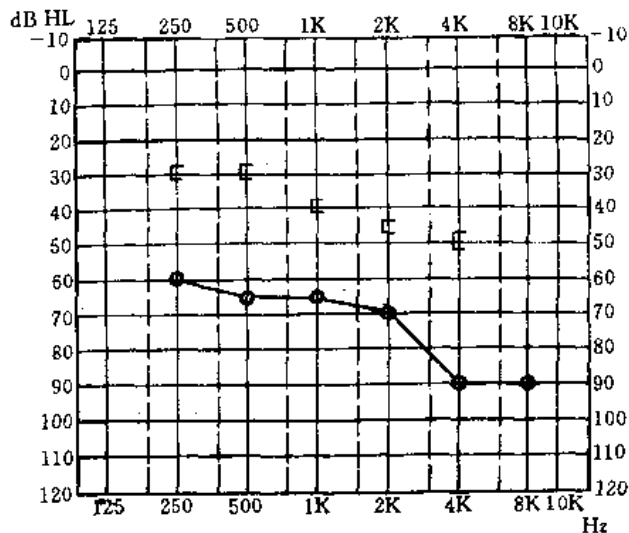


图 5-16-2 耳硬化听力图 (晚期)

每日3次内服。亦可加用400单位的维生素D，维持半年后减量，2年后停药。据称可能使一些患者的病变停止进行。

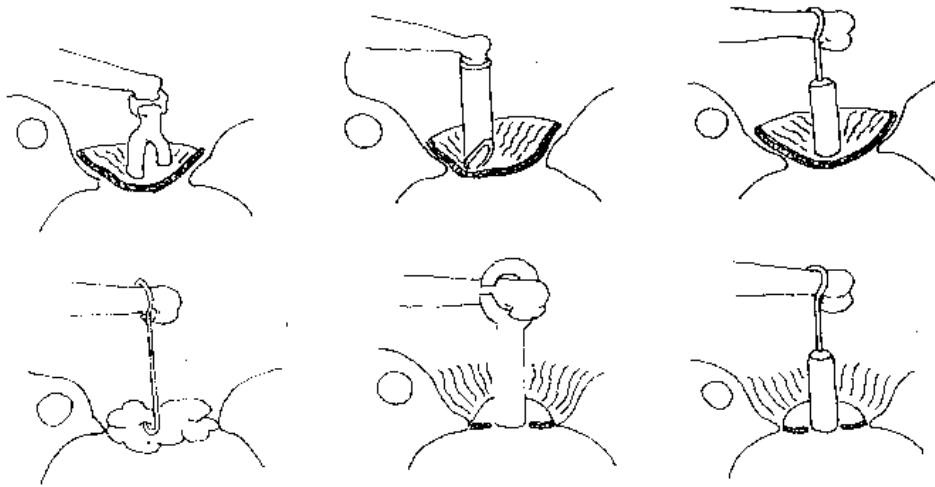


图 5-16-3 人工镫骨术

在有中耳畸形或镫骨被硬化灶完全包埋而无法切除时，可施用外半规管开窗术 (fenestration of lateral semicircular canal)。

(白素生)

## 第十七章 梅尼埃病

梅尼埃病 (Ménière disease) 为膜迷路积水所致的、以发作性眩晕、波动性耳聋和耳鸣为主要症状的疾病。多发于青壮年，男女发病率无显著差别。一般单耳发病，后可累及他耳，两侧同时患病者很少。

**病因与发病机制** 迄今不明，众说纷纭，主要者如下：

1. 植物神经功能紊乱，胆碱活性增强，内耳小血管痉挛导致微循环障碍，组织缺氧，代谢紊乱，内淋巴理化特性改变，渗透压增高，外淋巴及血流中的液体移入，酿成积水。

2. 机械阻塞与内淋巴吸收障碍 由血管纹、囊斑和壶腹嵴周围暗细胞产生的内淋巴汇集内淋巴管、流抵内淋巴囊，经离子交换和吞噬而被吸收，整个内淋巴间隙的容量得以保持恒定。目前普遍认为，在此纵向流程中任何部位的梗阻（如血细胞或代谢产物淤塞、瓣膜病、先天性狭窄等），内淋巴管断裂，内淋巴囊发育不良和炎性纤维变性增厚等所引起的内淋巴吸收障碍，是膜迷路积水的主要原因。

3. 变态反应说 最初因有些患者对食物过敏而怀疑变态反应是致病原因。近年来大量研究证实内耳确能接受抗原刺激并产生免疫应答。以不同方式进入内耳或由其本身所产生的抗原，能刺激聚集在血管、内淋巴管和囊周围的免疫活性细胞产生抗体。抗原抗体反应导致内耳毛细血管扩张，通透性增加，体液渗入，加上血管纹等分泌亢进，特别是内淋巴囊因抗原抗体复合物沉积而吸收功能障碍，终必引起迷路积水。

**病理** 主要表现为膜迷路积水膨大，蜗管和球囊较椭圆囊和壶腹明显。膜半规管与内淋巴囊不膨大。蜗管膨大，前庭膜被推向前庭阶，重者可贴近骨壁。蜗管尖端可经蜗孔疝入鼓阶，底端可挤入前庭。球囊膨大，充满前庭，向外抵达镫骨足板，向后上压挤椭圆囊使之扭曲移位。椭圆囊膨胀可使壶腹发生类似改变。

内淋巴压力极高时可使前庭膜破裂，内外淋巴交混。穿孔小者多能自愈，亦可反复破裂。裂孔大者可形成永久性瘘道。

内淋巴囊虽不膨大，但其上皮皱褶可因长期受压而变浅或消失，上皮细胞亦可由柱状、立方变扁平，甚或部分脱落，上皮下纤维组织增生，毛细血管减少。

疾病早期感觉上皮变化不明显。积水持久，尤当膜迷路反复破裂或长期不愈时，血管纹、盖膜、毛细胞及其支持细胞，螺旋神经纤维与其神经节细胞均可退变。前庭感觉上皮多保持不变。

### 临床表现

1. 眩晕 多呈突发旋转性。患者感到自身或周围物体沿一定的方向与平面旋转，或感摇晃，升降或漂浮。眩晕均伴有恶心、呕吐、面色苍白、出冷汗、脉搏迟缓、血压下降等植物神经反射症状。上述症状在睁眼转头时加剧，闭目静卧时减轻。患者神志清醒，眩晕持续短暂，数十分钟或数小时后自然缓解，转入间歇期。间歇期长短因人而异，少则数日，多则几年。眩晕常反复发作，复发次数越多，持续越长，间歇越短。本病眩晕程度多较剧烈，但个体差别较大，各次发作亦不尽相同，然所伴发的植物神经反射症状的程度总是与之相应。

2. 耳鸣 多出现在眩晕发作之前。初为持续性低音调吹风声或流水声，后转为高调蝉鸣声或气笛声。耳鸣在眩晕发作时加剧，间歇期自然缓解，但不消失。

3. 耳聋 患病初期可不自觉耳聋，多次发作后始感明显。一般为单侧，偶呈双侧，发作期加重，间歇期减轻，明显波动。听力丧失轻微或极度严重时无波动。听力丧失的程度随发作次数的增加而每况愈下，但极少全聋。

患者听高频强声时常感刺耳难忍。有时健患两耳能将同一纯音听成音调与音色截然不同的两个声音，临床称为复听 (diplacusis)。

4. 头脑胀满感 发作期患侧头部或耳内有胀满、沉重或压迫感，有时耳周围灼痛。

### 检查

1. 耳镜检查鼓膜正常。声导抗测试鼓室导抗图正常。咽鼓管功能良好。

2. 颞骨 X 线片无异常。断层片上偶显前庭水管周围气化差，水管短而直。

3. 前庭功能检查 发作期可观察到或用眼震电图描记到节律整齐，强度不同，初向患侧继而转向健侧的水平或旋转水平性自发性眼震和位置性眼震。动静平衡功能检查结果异常。间歇期各种自发和诱发试验结果可能正常，多次复发者可能减退或丧失。冷热试验有优势偏向。镫骨足板与膨胀的球囊粘连时，增减外耳道气压，有时可诱发眩晕与眼震，称安纳贝尔 (Hennebert) 征。

4. 听力检查 呈感音性聋。音叉测验：Weber 试验偏向健侧，Rinne 试验阳性，Schwabach 试验骨导缩短。纯音测听：患耳气骨导阈值均升高。听力图早期为上升型或平坦型，晚期可呈下降型；重复测试听阈明显波动。阈上功能检查：双耳交替响度试验，短增量敏感指数试验证明有重振现象；音衰试验正常；自描测听曲线多为 I 型。镫骨肌声反射阈与纯音听阈差缩小。耳蜗电图的 SP-AP 复合波增宽；SP/AP 异常增加；AP 的振幅-声强函数曲线异常陡峭。

5. 甘油试验 按 1.2~1.5g/kg 的甘油加等量生理盐水空腹饮下，服用前与服用后每隔 1 小时做 1 次电测听，共做 3 次。若患耳听力在服甘油后提高 15dB 或以上者为阳性。

本病患者多为阳性，但在间歇期、脱水等药物治疗期为阴性。若对听力损害轻微与重笃无波动者测试，结果也有可能为阴性。服用甘油后耳蜗电图中 SP 值降低，耳声发射由无到有，均可做为阳性结果的客观依据。尿素、乙酰唑胺曾被用做类似试验。

**诊断与鉴别诊断** 症状齐全，经过典型，检查结果相符者可确诊。多数情况需要全面系统的收集病史，仔细客观的综合分析；首先要排除头重脚轻，眼前发黑，头脑不清，神志恍惚以及晕厥等与眩晕无关的症状。还要在神经科、内科、骨科与眼科等医师配合下，排除动脉硬化，高低血压等心脑血管疾患与颈椎疾患；甲状腺功能低下等内分泌疾患；脊髓痨，蜀黍性红斑等本体感受系统疾患；屈光不正，眼肌功能紊乱等视器疾患。其后要特别注意区别中枢性与周围性眩晕（参考所附“眩晕”）。最后还要与下列常见周围性眩晕疾病相鉴别。只有如此方可做出较准确的诊断。

1. 前庭神经元炎 (vestibular neuronitis) 可能因病毒感染所致。临床上以突发眩晕，向健侧的自发性眼震，恶心、呕吐为特征。前庭功能减弱而无耳鸣和耳聋。有自愈倾向，但亦可转变为位置性眩晕。痊愈后极少复发。

2. 位置性眩晕 (positional vertigo) 系在特定头位或头位变换时发生的眩晕，伴有眼震（称位置性与变位性眼震）而无耳鸣与听力障碍。临床上区分为中枢性与周围性：前者的眼震无潜伏期，持续较久，反复检测不疲劳，但方向可能改变；后者眼震有潜伏期，持续时间较短，重复检查方向不变，但很快消失。

3. 前庭药物中毒 有应用耳毒性药物的病史，眩晕起病慢，程度轻，持续时间长，非发作性，可因逐渐被代偿而缓解，伴耳聋和耳鸣。

4. 迷路炎 有化脓性中耳炎及中耳手术病史（参见第 261 页迷路炎）。

5. 突发性聋 约半数患者伴眩晕恶心，但极少反复发作。听力损害快而重，以高频为主，不波动。

6. Hunt 综合征 常伴轻度眩晕，耳鸣和听力障碍，耳廓或其周围皮肤的带状疱疹与周围性面瘫有助于鉴别。

7. Cogan 综合征 除眩晕，双侧耳鸣耳聋外，非梅毒性角膜实质炎与脉管炎为其特点，类固醇激素治疗效果显著，可资区别。

8. 外淋巴瘘 蜗窗或前庭窗自发性，或继手术、外伤等之后的继发性外淋巴瘘。除波动性听力减退外，可合并眩晕及平衡紊乱。可疑者宜做鼓室探查证实之。

9. 颞骨横行骨折 常有严重眩晕，自发眼震，耳鸣、耳聋与面瘫。2~3 周后可缓解而遗留位置性眼震与位置性眩晕。

10. 耳蜗性耳硬化 有家族病史，双侧受累，Schwartz 征阳性，颞骨 X 线断层片上可见耳蜗内有硬化灶，耳聋为感音性、不波动。

11. 听神经瘤 参见第 286 页听神经瘤。

**治疗** 由于病因、发病机制不明，故迄今尚无单一的药剂或疗法可根治本病。目前多采用以调节植物神经功能，改善内耳微循环，解除迷路积水为主的综合治疗，包括：

1. 一般治疗 发作期应卧床休息，选用高蛋白、高维生素、低脂肪、低盐饮食。症状缓解后宜逐渐下床活动，避免长期卧床。对久病，频繁发作，伴神经衰弱者要多方耐心解释，消除其思想负担，心理精神治疗的作用不容忽视。

2. 药物治疗

(1) 前庭神经抑制剂：常用者有安定、茶苯海明 (theohydramine)、眩晕停 (diphenidol) 等。

(2) 血管扩张药：常用者有脑益嗪 (cinnarizine)、氟桂嗪 (flunarizine) 即西比灵、培他啉 (betahistine) 即抗眩啉等。

(3) 抗胆碱能药：如山莨菪碱 (anisodamine) 和东莨菪碱 (scopolamine)。

(4) 利尿脱水药：常用者有氯噻酮 (chlorthalidone)、70%二硝酸异山梨醇 (isosorbid) 等。利尿酸速尿等因有耳毒性不宜采用。

3. 手术治疗 凡眩晕发作频繁、剧烈，长期保守治疗无效，耳鸣和耳聋严重者可考虑手术治疗。手术方法较多，宜先选用破坏性较小又能保存听力者。

(1) 颈交感神经节普鲁卡因封闭术；用含甘露醇的高渗溶液经圆窗做鼓阶耳蜗透析术。

(2) 内淋巴分流术：包括镫骨足板造孔，球囊切开术；内淋巴囊减压，引流；耳蜗球囊切开等。

(3) 迷路破坏术：如经过前庭或半规管的膜迷路切除，电凝、冷冻或超声破坏等；亦有用大剂量氨基糖甙类抗生素肌肉注射以破坏前庭者，现多采用鼓膜切开置管或经咽鼓管插管给鼓室注射药物。

(4) 各种进路的前庭神经部分或完全切除术；耳蜗前庭神经同时切断术等。

本病有时间不同的间歇期和自愈倾向，评价治疗效果的客观标准争论颇多，因此，有关治疗效果的评判要慎重。

## 附：眩 晕

眩晕 (vertigo) 是一种运动性或位置性幻觉，是机体对空间定位和重力关系体查能力的障碍。人体在空间的平衡由视觉、本体感受器及前庭分析器的相互配合维持，而前庭系统起主导作用。

一般讲，上述 3 个系统中任何一个的器质性或功能性改变均可引起头晕 (dizziness)，而只有前庭系统的外周部分，即前庭末梢感受器和前庭神经的病变才能引起旋转性眩晕 (rotary vertigo)。所谓旋转性眩晕系指病人睁眼时感到外界物体沿一定的平面和方向旋转，闭目时感到自身沿同一平面与方向旋转。有人将非旋转性 (nonrotary) 的摇晃感、升降感、漂浮感、倾倒感也包括到眩晕的范畴内，将有无运动幻觉做为眩晕与头晕的根本区别。

前庭分析器通过传导束与小脑、脊髓、植物神经系统、动眼系统等有着广泛的联系。在静止情况下，两侧前庭感受器不断向同侧的前庭神经核对称地发送等值的神经冲动，通过一连串复杂的姿势反射，维持人体的平衡。前庭系统和其与中枢联系过程中的任何部位受生理性刺激，特别是病理性因素的影响，都可能使这种信息发送的两侧对称性或均衡性遭到破坏，其结果客观上将表现为平衡紊乱，主观感觉则为眩晕。对称性与均衡性的破坏可由一侧前庭系统受刺激，功能亢进或减退引起，也可因两侧受刺激的程度不同而发生。

可使前庭及其中枢联系功能发生紊乱的病变较多，如外伤、炎症、中毒、神经变性、肿瘤、供血障碍以及受周围组织牵拉压迫等。因此，眩晕只是诸多疾病的一个共有症状，

而非独立的疾病实体。从眩晕考虑，将导致其发生的许多疾病的归类划分的意见尚不统一，临床上多按照病变所在的位置划分为周围性与中枢性眩晕两类。

#### 1. 周围性眩晕的一般特征

(1) 眩晕为突发性旋转性，持续时间短暂，可自然缓解或恢复，但常反复发作。

(2) 眩晕程度较剧烈，伴波动性的耳鸣、耳聋，以及恶心、呕吐、面色苍白、出冷汗、血压下降等植物神经症状，而无意识障碍和其他神经系统症状。

(3) 自发性眼震为旋转性或旋转水平性， $1 \sim 1^\circ$ ，发病初期眼震向患侧，稍后转向健侧。各项前庭反应协调，眼震与眩晕的方向一致，倾倒与自示偏斜方向一致，前、后两者方向相反。自发反应与诱发反应以及植物神经反应的程度大体相仿。

(4) 变温试验可出现前庭重振现象（一侧前庭功能减弱，稍加强刺激则反应正常），很少有优势偏向。

#### 2. 中枢性眩晕的一般特征

(1) 眩晕可为旋转性或非旋转性，持续时间较长（数天、数周或数月），程度不定，一般较轻，有时可进行性加重，与头和身体的位置变动无关。

(2) 可无耳部症状，前庭其他症状也不一定齐全。植物神经反应的程度与眩晕不协调。

(3) 多伴有其他脑神经、大脑或小脑症状。眩晕发作时可有意识丧失。

(4) 自发性眼震粗大，为垂直性或斜行性，也可为无快慢相的摆动性，持续久，程度不一，方向多变，甚至呈双相性。

(5) 各种前庭反应有分离现象，自发与诱发反应不一致，可出现前庭减振现象（弱刺激引起强反应，强刺激引起的反应反而弱）。

(6) 变温试验结果冷热反应分离，有向患侧的优势偏向。

面对一位以眩晕为主诉的病人，首要的任务是仔细收集病史，根据病史中的线索，在内科、神经精神科、骨科或眼科医师的协助下进行检查，共同寻找、确定其原发病。只有如此，才能有的放矢的进行治疗。

（白秦生）

## 第十八章 耳聋及其防治

听觉系统中传音、感音或综合分析部分的功能异常，致使听力有不同程度的减退，轻者称为重听（*hyposcousis; hard of hearing*），重者听不清或听不到外界声响时则称为聋（*deafness; hearing loss*）。临床上常将两者混同，统称为聋。

**耳聋和言语的关系** 婴幼儿因为耳聋，听到的声音失真，仿此学习讲的话语必然畸变不清。若耳聋严重，根本听不到话语，则无从学起，原已学会说的话也因得不到巩固与发展而逐渐丧失，终于成为聋哑（*deafmutism*）。故聋哑症的本质是耳聋。

成年人于言语形成后患耳聋者（学语后聋，*postlingual deafness*），因为不能听清并监控自己发出的声音，言语功能也会逐渐退化；表现为言语清晰度下降，常不自觉地提高讲话时的噪音，言语缺乏抑扬顿挫等。此外，病人对声源的定位能力减低，对各种噪

声的耐受性减弱，不能有选择地倾听某人或某种所熟悉的声音。继听觉和言语功能减退而来的是社交困难，精神心理受创伤。因此要站在社会心理医学的高度看待耳聋的防治问题。

**耳聋分类** 耳聋按病变性质可分为器质性聋 (organic deafness) 和功能性聋 (functional deafness) 两大类。前者可依照病变位置划分为传导性聋 (conductive deafness)、感音神经性聋 (sensorineural deafness) 和混合性聋 (mixed deafness) 3 类。感音神经性聋又可细分为：感音性聋 (sensory deafness)，因由耳蜗病变引起，又称耳蜗性聋 (cochlear deafness)；以及神经性聋 (nervous deafness)，因病变位于耳蜗以后的诸部位，又称蜗后性聋 (retrocochlear deafness)。

功能性聋又称非器质性聋、精神性聋 (psychogenic deafness) 或癔病性聋 (hysterical deafness)。

**耳聋分级** 由于病人自觉耳聋的程度与测听结果时有差别，难以按某一方面准确分级。目前临床上多以言语频率 (500、1000、2000Hz) 的平均听阈为准，将耳聋分做 4 级：①轻度耳聋：听低声谈话才感困难，平均听阈在 10~30dB；②中度耳聋：听近距离谈话声有困难，平均听阈在 60dB 以内；③重度耳聋：仅可闻及耳旁大声呼喊，听阈在 60~90dB；④全聋：听不到耳旁大声呼唤，平均听阈超过 90dB。

1986 年 10 月 7 日我国公布了听力“残疾标准”，其与 WHO、ISO 规定的标准对照如表 5-18-1。

表 5-18-1 我国与国际听力残疾标准比较表

我国标准		好耳的平均听阈 (dB) (0.5, 1, 2kHz)	国际标准		备注 (耳聋程度)
类别	等级		听力困难程度	等级	
		~25	无重要意义	A	正常
		26~40	稍感困难	B	轻度聋
重听	二级重听	41~55	轻度困难	C	中度聋
	一级重听	56~70	明显困难	D	重度聋
聋	二级聋	71~90	严重困难	E	严重聋
	一级聋	>90	极度困难	F	极度聋

注：①聋与重听均指双耳；若双耳听力损失程度不同，则以听力损失较轻的一耳为准。②若一耳系聋或重听，而另一耳的听力损失等于或小于 40dB 者，则不属于听力残疾范围。

## 第一节 传导性聋

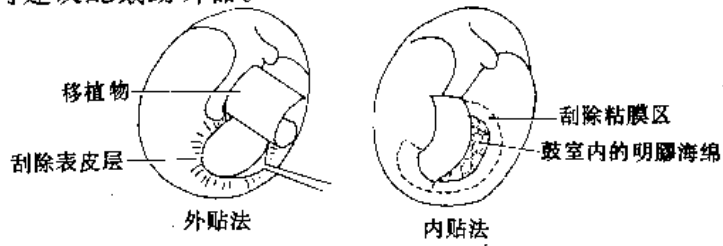
由于外耳和 (或) 中耳疾病，使传抵内耳的声能减弱，从而引起听觉减退者称为传导性聋。

### 病因

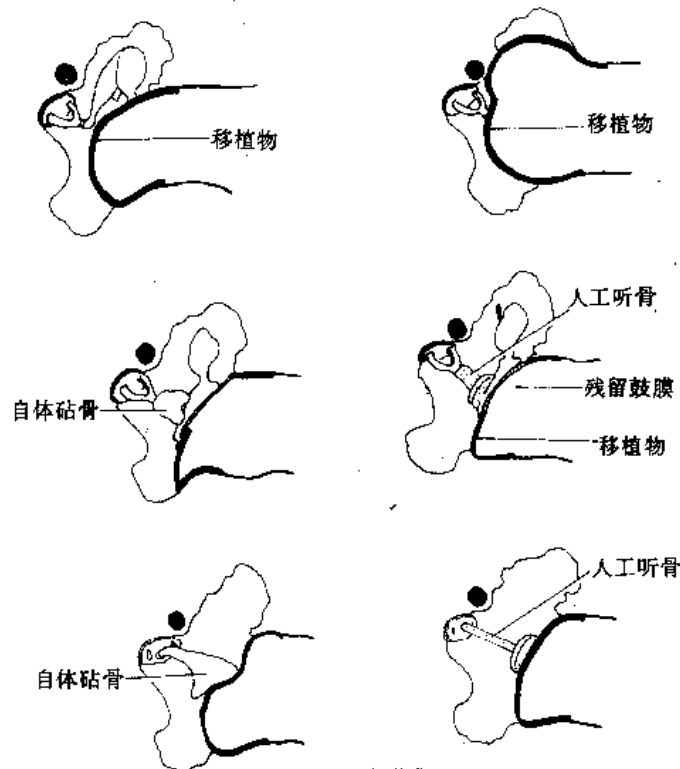
1. 先天性疾病 常见者有外耳道闭锁，鼓膜、听骨、蜗窗、前庭窗和鼓室的发育异常。

2. 后天性疾病 常见者如外耳道异物、耵聍栓、炎性肿胀、肿瘤阻塞、疤痕闭锁、鼓膜炎、鼓膜穿孔等。急慢性渗出性与化脓性中耳炎及其合并症和后遗症，耳硬化、中耳肿瘤等。

**治疗** 应根据不同的致聋原因作相应治疗。具体方法可参见有关章节。对先天性外耳道与中耳发育异常和各类中耳炎后遗症，在确定咽鼓管及耳蜗功能正常时，可做听力重建手术，如鼓膜修补术、鼓室成形术（图 5-18-1）、镫骨切除术（图 5-16-3）等。对不能或不愿手术者可建议配戴助听器。



1. 鼓膜修补术



2. 鼓室成形术

图 5-18-1 鼓膜及鼓室成形术

## 第二节 感音神经性聋

由于螺旋器毛细胞、听神经、听传导径路或各级神经元受损害，致声音的感受与神经冲动传递障碍者，称感音性或神经性聋。临床上用常规测听法未能将两者区分时可混称感音神经性聋。

### 病因及临床特征

1. 先天性聋 (congenital deafness) 系出生时或出生后不久就已存在的听力障碍。从病因讲通常可分为两大类：

(1) 遗传性聋 (hereditary deafness)：指由基因或染色体异常所致的感音神经性聋。前者又分为亲代之一将带在常染色体上的显性致聋基因传给子代引起的常染色体显性遗传性聋；和双亲各将同一个带在染色体上的隐性致聋基因传给子代引起的常染色体隐性



遗传性聋。由位于性染色体上的致聋基因引起的耳聋，称为伴性遗传性聋。常染色体遗传性聋可以表现为无相关畸形的各种骨迷路和（或）膜迷路发育异常，和伴有心脏、肾脏、神经系统、颌面及骨骼系统、代谢内分泌系统、皮肤和视器等组织器官畸形的众多综合征。

(2) 非遗传性聋：妊娠早期母亲患风疹、腮腺炎、流感等病毒感染性疾患，或梅毒、糖尿病、肾炎、败血症、克汀病等全身疾病，或大量应用耳毒性药物均可使胎儿耳聋。母子血液 Rh 因子相忌，分娩时产程过长、难产、产伤致胎儿缺氧窒息也可致聋。

2. 老年性聋 (presbycusis) 是人体老化过程在听觉器官中的表现。老年性聋的出现年龄与发展速度因人而异，其发病机制尚不清楚，似与遗传及整个生命过程中所遭受到的各种有害因素（包括疾病、精神创伤等）影响有关。

听觉器官的老化性退行性改变涉及到听觉系统的所有部分，唯以内耳最明显。有人根据内耳损害的主要部位复将本病细分为老年感音性、神经性、血管纹性（代谢性）与耳蜗“传导”性（机械性）聋 4 类。临床表现的共同特点是由高频向语频缓慢进行的双侧对称性聋，伴高调持续耳鸣。多数有响度重振及言语识别率与纯音测听结果不成比例等。

3. 传染病源性聋 (deafness due to infective disease) 系指由各种急、慢性传染病产生或并发的感音神经性聋。发病率逐渐减少。对听功能损害严重的传染病有流行性脑脊髓膜炎、猩红热、白喉、伤寒、斑疹伤寒、布鲁杆菌病、风疹、流行性感音与腮腺炎、麻疹、水痘和带状疱疹、回归热、疟疾、梅毒与艾滋病等。病源微生物或其毒素通过血液循环，内耳道内血管神经周围间隙等渠道进入内耳，破坏其不同部位的组织结构。临床表现为单侧或双侧进行性聋，伴或不伴前庭受累症状。有的耳聋程度轻，或只累及高频，或被所患传染病的主要症状掩蔽而不自觉，待到传染病痊愈后方被发现，届时与传染病之间的因果关系常被忽视。此种耳聋，轻者多随传染病的恢复而自行恢复，有时仍在加重，终于遗留下持久性耳聋。

4. 全身系统性疾病引起的耳聋 常见者首推高血压与动脉硬化。其致聋机理尚不完全清楚，可能与内耳供血障碍、血液粘滞性升高、内耳脂质代谢紊乱等有关。病理改变以血管纹萎缩、毛细胞散在性消失、螺旋神经节细胞减少为主。临床表现为双侧对称性高频感音性聋伴持续性高调耳鸣。

糖尿病性微血管病变可涉及耳蜗血管，使其管腔狭窄而致供血障碍。原发性与继发性神经病变可累及螺旋神经节细胞，螺旋神经纤维、第Ⅷ脑神经、脑干中的各级听神经元和大脑听区，使之发生不同程度的退变。糖尿病引起的听觉减退的临床表现差异较大，可能与患者的年龄、病程长短、病情控制状况、有无并发症等因素有关。一般以蜗后性聋或耳蜗性与蜗后性聋并存的形式出现。

肾小管祥与耳蜗血管纹在超微结构、泵样离子交换功能，对药物的毒性反应方面颇多相似。两者尚有共同的抗原性和致病原因。临床上不仅遗传性肾炎，而且各类肾衰、透析与肾移植患者均可合并或产生听力障碍。目前有关其致聋原因的争论甚多，似与低血钠所引起的内耳液体渗透平衡失调、血中尿素和肌酐升高，祥利尿剂和耳毒性抗生素的应用、低血压与微循环障碍、动脉硬化与微血栓形成、免疫反应等体内外多种因素综合有关。听力学表现为双侧对称性高频聋。

甲状腺功能低下，特别是地方性克汀病者几乎都有耳聋。它是由于严重缺碘，胎儿耳部发育期甲状腺激素不足所造成的结果。病理表现为中耳粘膜粘液水肿性肥厚、鼓岬与听骨骨性增殖、镫骨与前庭窗融合、蜗窗狭窄或闭锁、耳蜗毛细胞和螺旋神经细胞萎缩或发育不良。临床上呈不同程度的混合性聋，伴智力低下与言语障碍。

除此之外，白血病、红细胞增多症、镰状细胞贫血、巨球蛋白血症、结节病、组织细胞 X 病、多发性结节性动脉炎都可致聋。

5. 耳毒性聋 (ototoxic deafness) 指滥用某些药物或长期接触某些化学制品所致的耳聋。发病率似渐增多。已知有耳毒性的药物近百种。常用者有链霉素、卡那霉素、新霉素、庆大霉素等氨基糖甙类抗生素；水杨酸盐类止痛药；奎宁、氯奎等抗疟药；长春新碱、2-硝基咪唑、顺氯氨铂等抗癌药；速尿、利尿酸等袪利尿药；抗肝素化制剂保兰勃林；铊化物制剂反应停 (thalidomidum) 等。另外铅、磷、砷、苯、一氧化碳、二硫化碳、四氯化碳、酒精、烟草等中毒。这些药物与化学制品无论全身或局部以任何方式应用或接触，均有可能经血循环、脑脊液或窗膜等途径直接或间接进入内耳。孕妇应用后可经胎盘进入胎儿体内损害听觉系统。

药物对内耳的损害机制尚未彻底查明；除取决于药物本身的毒性、剂量、疗程外，与个体敏感性关系颇大，后者有某些家族遗传性。许多耳毒性药物同样具有肾毒性。肾功能不全者，药物因排泄不良而血浆浓度升高，进入内耳者也相应增多。药物进入内耳首先损害血管纹，血-迷路屏障遭到破坏，使药物更容易进入内耳。进入内耳的药物还能使内淋巴囊受损，致其吸收与排泄减少。药物在内耳高浓度长时间聚集，终将使听和前庭诸感觉上皮的毛细胞、神经末梢、神经纤维、神经元细胞等发生退行性变。临床上耳聋、耳鸣与眩晕、平衡紊乱共存。耳聋呈双侧对称性感音神经性，多由高频向中、低频发展。前庭受累程度两侧可有差异，与耳聋的程度亦不平行。症状多在用药中始发，更多在用药后出现，停药并不一定能制止其进行。前庭症状多可逐渐被代偿而缓解。耳聋与耳鸣除少数早发现早治疗者外，多难完全恢复。

化学物质中毒致聋的机理也不详，受损的部位似多在蜗后，常同时累及前庭功能。临床上均有耳鸣、耳聋与眩晕，一般为暂时性，少数为永久性。

6. 创伤性聋 (traumatic deafness) 头颅闭合性创伤，若发生于头部固定时，压力波传至颅底，因听骨惯性引起镫骨足板相对动度过大，导致迷路震荡、内耳出血、感觉细胞和节细胞受损。若创伤发生于头部加速或减速运动时，因脑与颅骨相对运动引起脑挫伤或听神经的牵拉、压挤和撕裂伤。临床表现多为双侧重度高频神经性聋或混合性聋，伴高调耳鸣及眩晕、平衡紊乱。症状多能在数月后缓解，但难望完全恢复。

颞骨横行骨折时，与岩部长轴垂直走行的骨折线常跨越骨迷路或内耳道使其内含的诸结构受伤害，发生重度感音神经性聋以及眩晕、眼震、面瘫和脑脊液耳漏等。

潜水人员由于上升出水时减压过快，原溶于组织或体液中的气体未及弥散而形成微小气泡；另外，深潜时血液多呈高凝聚状态而易产生微血栓；以上两者同时或其中之一出现于内耳，就会阻断耳蜗微循环、造成供血减少、代谢紊乱，继之累及听和前庭感觉上皮，导致潜涵性聋 (caisson deafness)。

爆炸时强大的空气冲击波与脉冲噪声的声压波能共同引起中耳和内耳各种组织结构的损伤，引起眩晕、耳鸣与耳聋 (爆震性聋)，后者常为感音性或混合性，能部分恢复。

若长期暴露于持续噪声环境中可导致噪声性聋（参见第304页）。

此外，常与可听声混在一起的次声（infrasound），放射线和微波辐射等物理因素也可使中耳和（或）内耳致伤，引起感音神经性或混合性聋。

7. 特发性突聋（idiopathic sudden deafness）指瞬息间突然发生的重度感音性聋。患者多能准确提供发病时间、地点与情形。目前认为本病的发生与内耳供血障碍或病毒感染有关。窗膜与前庭膜破裂曾被认为也是致病原因之一。目前多将窗膜破裂外淋巴瘘视作独立疾病。少数颞骨病理学研究显示：患耳螺旋器和血管纹有不同程度萎缩，螺旋神经纤维与前庭诸感觉上皮细胞减少，与病毒性迷路炎的病理改变相似。临床上以单侧发病多见，偶有两耳同时或先后受累者。一般在耳聋前先有高调耳鸣，约半数病人有眩晕、恶心、呕吐及耳周围沉重、麻木感。听力损害多较严重，曲线呈高频陡降型或水平型，可有听力中断。响度重振试验阳性，自描测听曲线多为Ⅰ、Ⅲ型，听性脑干诱发电位正常。前庭功能正常或减低。有自愈倾向。

8. 自身免疫性聋（autoimmune deafness）为多发于青壮年的双侧同时或先后出现的、非对称性进行性感音神经性聋。耳聋多在数周或数月达到严重程度，有时可有波动。前庭功能多相继逐渐受累。患者自觉头晕、不稳而无眼震。抗内耳组织特异性抗体试验、白细胞移动抑制试验、淋巴细胞转化试验及其亚群分析等有助于诊断。患者常合并有其他自身免疫性疾病。环磷酰胺、强的松龙等免疫抑制剂疗效较好，但停药后可复发，再次用药仍有效。

9. 其他 能引起耳聋的疾病尚有很多，较常见者如梅尼埃病、耳蜗性耳硬化、小脑脑桥角占位性疾病，多发性硬化症等。

**诊断和鉴别诊断** 全面系统地收集病史，详尽的耳鼻部检查，严格地听功能、前庭功能和咽鼓管功能检测，必要的影像学和全身检查等是诊断和鉴别诊断的基础。客观的综合分析则是其前提。

**治疗** 感音神经性聋的治疗原则是：①恢复或部分恢复已丧失的听力；②尽量保存并利用残余的听力。具体方法如下：

1. 药物治疗 因致聋原因很多，发病机制和病理改变复杂，且不尽相同，故迄今尚无一个简单有效且适用于任何情况的药物或疗法。目前多在排除或治疗原因疾病的同时，尽早选用可扩张内耳血管的药物、降低血液粘稠度和溶解小血栓的药物、维生素B族药物、能量制剂，必要时还可应用抗细菌、抗病毒及类固醇激素类药物。药物治疗无效者可配用助听器。

2. 助听器（hearing aid）是一种帮助聋人听取声音的扩音装置。它主要由微型传音器、放大器、耳机、耳模和电源等组成。助听器种类很多，就供个体应用者讲，就有气导和骨导、盒式与耳级式（眼镜式、耳背式和耳内式）、单耳与双耳交联等。一般需要经过耳科医生或听力学家详细检查后才能正确选用。语频平均听力损失35~80dB者均可使用；听力损失60dB左右效果最好。单侧耳聋一般不需配用助听器。双侧耳聋者，若两耳损失程度大体相同，可用双耳助听器或将单耳助听器轮换戴在左、右耳；若两耳听力损失程度差别较大，但都未超过50dB者，宜给听力较差耳配用；若有一耳听力损失超过50dB，则应给听力较好耳配戴。此外，还应考虑听力损害的特点；例如助听器应该先用于言语识别率较高，听力曲线较平坦，气骨导间距较大或动态听力范围较宽之耳。

传导性聋者气导、骨导助听器均可用。外耳道狭窄或长期有炎症者宜用骨导助听器。感音性聋伴有重振者需采用具备自动增益控制的助听器。合并屈光不正者可用眼镜式助听器。耳背式或耳内式助听器要根据患者的要求和耳聋的情况选用。初用助听器者要经调试和适应过程，否则难获满意效果。

3. 耳蜗植入器 (cochlear implant) 又称电子耳蜗 (electrical cochlea) 或人工耳蜗。常用于心理精神正常、身体健康的中青年双侧极度学语后聋者。必须是应用高功率助听器无效，耳内无活动性病变，影像学检查证明内耳结构正常，耳蜗电图检不出而鼓岬或蜗窗电刺激却可诱发出脑干反应者。电子耳蜗是基于感音性聋者的耳蜗螺旋神经纤维与节细胞大部分仍存活的事实，将连接到体外的声电换能器上的微电极经蜗窗插入耳蜗底周鼓阶内或贴附于耳蜗外面骨壁上，用以直接刺激神经末梢，将模拟的听觉信息传向中枢，以期使全聋者重新感知声响。若配合以言语训练，可恢复部分言语功能。

4. 听觉和言语训练 (auditory and speech training) 前者是借助听器利用聋人的残余听力，通过长期有计划的声响刺激，逐步培养其聆听习惯，提高听觉察觉、听觉注意、听觉定位及识别、记忆等方面之能力。言语训练是依据听觉、视觉与触觉等之互补功能，借助适当的仪器 (音频指示器、言语仪等)，以科学的教学法训练聋儿发声、读唇、进而理解并积累词汇，掌握语法规则，灵活准确表达思想感情。发声训练包括呼吸方法、唇舌运动、嗓音运用，以及音素、音调、语调等项目的训练。听觉和言语训练相互补充，相互促进，不能偏废，应尽早开始，穿插施行。若家属与教员能密切配合，持之以恒，定能达到聋而不哑之目的。

#### 预防

1. 广泛宣传杜绝近亲结婚，积极防治妊娠期疾病，减少产伤。早期发现婴幼儿耳聋，尽早治疗或尽早做听觉言语训练。

2. 提高生活水平，防治传染病，锻炼身体，保证身心健康，减慢老化过程。

3. 严格掌握应用耳毒性药物的适应证，尽可能减少用量及疗程，特别对有家族药物中毒史者、肾功不全、孕妇、婴幼儿和已有耳聋者更应慎重。用药期间要随时了解并检查听力，发现有中毒征兆者尽快停药治疗。

4. 避免颅脑损伤，尽量减少与强噪声等有害物理因素及化学物质接触，戒除烟酒嗜好，不得已时应加强防护措施。

### 第三节 混合性聋

耳传音与感音系统同时受累所致的耳聋称混合性聋。两部分受损的原因既可相同，也可各异。前者如在化脓性中耳炎所致传导性聋的基础上，因合并迷路炎或因细菌毒素，耳毒药物等经蜗窗膜渗入内耳，引起迷路液理化特性与血管纹、螺旋器等的结构改变而继发感音性聋。两部分损害原因不同所致的混合聋常见者如中耳炎伴老年性聋、噪声聋或全身疾病所引起的聋。混合性聋的听力改变特征是既有气导损害，又有骨导损害，曲线呈缓降型，低频区有气骨导间距而高频区不明显。对待混合性聋应采用综合治疗。

### 第四节 功能性聋

本病又称精神性聋或癔病性聋，属非器质性耳聋。常由精神心理受创伤引起。表现

为单侧或双侧听力突然严重丧失，无耳鸣和眩晕。说话的音调与强弱不变，但多有缄默、四肢震颤麻木、过度凝视等癔病症状。反复测听结果变异较大，无响度重振，言语接受阈和识别率较低。自描测听曲线为V型，镫骨肌声反射和听性脑干诱发电位正常。前庭功能无改变。患者可突然自愈或经各种暗示治疗而快速恢复。助听器常有奇效。愈后可复发。

## 第五节 伪 聋

本病又称诈聋，指听觉系统无病或仅有轻微损害，有意识地夸大其听力缺损程度者。装聋的动机很复杂，多诡称单侧重度聋，因双侧伪聋易被识破。伪聋者多很机警，有的还很熟悉常规的测听方法，即便应用一些特殊的测听方法也难肯定诊断。自从声导抗、听性诱发电位和耳声发射测听法问世以来，伪聋的准确识别多已不成问题。

(白素生)

# 第十九章 耳 肿 瘤

## 第一节 外耳道乳头状瘤

外耳道乳头状瘤 (papilloma of external auditory canal) 是发生于外耳道软骨部皮肤的良性肿瘤，是其鳞状细胞或基底细胞长期受刺激增殖的结果。我国南方较多见，好发于男性。病理改变与发生与其他部位皮肤上者相同。

**临床表现** 肿瘤早期多无症状，充满外耳道时有阻塞感、痒感或听力减退。常有挖耳出血或挖出“肉块”样物者。伴继发感染时可有耳痛、流脓。

**检查** 见外耳道有大小不等的单发或多发、表面粗糙不平、带蒂或无蒂的棕黄色肿物，触之较硬。有感染者可充血肿胀呈肉芽状。有局部血液循环障碍者可呈黑色，能部分自然脱落。增殖迅速者可侵犯中耳和乳突，偶在耳廓后下形成瘻管。本病有恶变倾向，应注意检查耳周围有无肿大淋巴结。

**诊断** 无感染的小肿瘤依据其外观可诊断，多数应靠病检。

**治疗** 应彻底切除，有感染者先消炎。因此瘤极易复发，故术后要用硝酸银、鸦胆子油、25%八角莲酯酊或干扰素涂布创面，也可电灼。累及中耳乳突者应行中耳乳突根治术。有恶变者应行术后放疗。

## 第二节 中 耳 癌

中耳癌 (cancer of middle ear) 较少见。多为原发，亦可继发于外耳道、鼻咽、颅底或腮腺等处的癌瘤。病因不明，因多数有慢性化脓性中耳炎病史，而疑与长期刺激有关。病理上以鳞状细胞癌为主，腺癌与肉瘤极少。

**临床表现** 早期有血性或脓性耳漏，耳内闷胀感，耳鸣与听力减退，因伴中耳炎而常被忽视。稍晚则感耳深部刺痛或跳痛；向同侧颞部、面部、枕部或颈部放散。若侵犯面神经可致周围性面瘫。内耳受累可发生眩晕、眼震与平衡紊乱。侵犯颞颌关节，则有

张口疼痛和困难。腮腺或胸锁乳头肌被累及，则显现局部肿胀。向颅内扩展可使 V、VI、IX、X、XI、XII 脑神经受损而出现相应症状。侵蚀邻近大血管可引起致命性出血。

**检查与诊断** 可见外耳道深部或鼓室内有肉芽样或息肉样新生物，质脆易出血，病检可确诊。颞骨和颅底的 X 线平片或 CT 扫描有助于确定原发部位与破坏范围。应详查鼻咽部以排除鼻咽癌。仔细查找腮腺区和颈上深处有无转移淋巴结。

**治疗** 应尽早手术切除并辅以放疗。早期可做乳突根治术，稍晚应行颞骨次全切除或全切术，有时还应扩大切除部分腮腺，下颌关节甚至颅底部分骨质（参见本章第四节侧颅底手术）。不宜或不愿手术者可单纯行放疗或化疗。

### 第三节 听神经瘤

听神经瘤 (acoustic nerve tumor) 因源自神经膜，故而又称听神经鞘膜瘤 (neurilemmoma; schwannoma)，为小脑脑桥角常见的良性肿瘤。多见于 30~50 岁的中年人，女性多于男性。由于本病的早期出现耳鸣、耳聋和头晕，故多初诊于耳科。

**病理** 听神经瘤多源于第 VIII 脑神经内耳道段，亦可发自内耳道口神经鞘膜起始处或内耳道底。听神经瘤极少真正发自听神经，而多来自前庭上神经，其次为前庭下神经。一般为单侧，两侧同时发生者较少。肿瘤外观呈灰红色，大小不一，形状各异，质底视脂肪性变与囊变的有无和程度的差异而软硬不同。瘤体表面有包膜，显微镜下瘤细胞多呈纺锤形，核长杆状，排列成栅栏状或旋涡状 (Antoni A 型)；胞浆似纵纤维状，内含粗面内质网等细胞器。瘤细胞边缘有很多长突起、交错伸延于细胞间隙内，和胶原纤维与罗斯 (Luse) 小体并存。有的瘤细胞为多角形、成团群集，界限不清，组成大小形状各异的团网，细胞间有含粘液的微空隙 (Antoni B 型)。两型细胞可共存，唯多以其一为主。肿瘤增长较缓慢，不同时期速度可不同。若发展过快，其中心可液化囊变。瘤体本身血管分布不多。源于神经但无神经从中穿行。

**临床表现** 肿瘤在内耳道内逐渐增大将推动或压迫听神经、前庭神经和伴行的内听动脉；后者又将影响内耳血供，造成感觉结构退变，表现为单侧缓慢进行性（偶呈突发性）耳聋，高调耳鸣、头晕和不稳感。肿瘤也可直接破坏骨迷路而产生类似症状。若中间神经与面神经被推压将出现耳内疼痛，涎腺与泪腺分泌改变，舌前味觉异常，半面肌痉挛、肌无力或瘫痪。肿瘤向小脑脑桥角方向发展，首先破坏岩尖及其上的三叉神经节，引起患侧面部麻木，角膜反射消失等。若肿瘤与脑干和小脑接触并使之受压，可引起自发性眼震和共济失调。肿瘤过大引起周围静脉回流障碍，脑脊液循环受阻，可使颅内压升高，出现头痛、恶心呕吐等。

#### 检查

1. 纯音测听呈单侧感音神经性聋，曲线多为高频陡降型，少数为平坦型或上升型。自描测听曲线多为 II、IV 型，偶见 I 型。音衰变试验绝大多数为阳性。双耳交替响度平衡和短增量敏感指数试验无响度重振现象。响度不适阈升高。言语识别率明显下降，多在 30% 左右。

声导抗测试：鼓室导抗图正常；镫骨肌声反射阈升高或消失，潜伏期延长。常有病理性衰减。

耳蜗电图描记：若无内耳供血障碍，CM 可保持正常，AP 波明显增宽，其反应阈常

较纯音听阈为低。

听性脑干诱发电位描测显示：患侧 V 波潜伏期及 I-V 波间期较健侧明显延长，甚至 V 波消失。晚近有用  $\Delta V$  值查找听神经瘤者，准确性较高。临床证明电位异常程度与瘤体大小相关。

2. 前庭功能检查：多数病人可用眼震电图描记到向健侧的自发眼震，各种诱发试验反应普遍偏低，常有向患侧的优势偏向。

3. 神经系统检查，多有第 V、VI、IX、X、XI、XII 脑神经受累的表现。脑脊液检查蛋白含量升高。

4. 影像学检查：岩锥各投射位 X 线平片或断层片显示患侧内耳道扩大，变形或有骨壁破坏。内耳道脑池造影 (meatocysternography)、CT、MRI 不仅可发现很小或未进入内耳道的肿瘤，且能显示肿瘤的外形与周围组织的关系，有助于与脑膜瘤、胆脂瘤等鉴别。

**诊断** 根据典型症状与检查结果多可确诊。难在早诊断，也贵在早诊断。需与突聋和梅尼埃病鉴别。

**治疗** 尽早施行切除术是唯一有效的办法。局限于内耳道的肿瘤多采用颅中窝、迷路或迷路后进路，在手术显微镜明示下，并对面神经和心脏严密监护下仔细分块摘除。压迫并与脑干、小脑粘连的大肿瘤或双侧肿瘤则须与神经外科合作经枕下或联合进路切除。

#### 第四节 侧颅底肿瘤

颅底划分，尚未统一，现今所谓侧颅底指以鼻咽顶壁中心，向前外经翼腭窝达眶下裂前端，向后外经颈静脉窝到乳突后缘两条假想线之间的三角区。该区包括颈内动脉孔、颈静脉孔、卵圆孔、棘孔、茎乳孔和由各孔穿行的脑神经和血管；另外还有颞颌关节、咽鼓管骨部等。侧颅底区常见的肿瘤有鼻咽癌、中耳癌、听神经与面神经鞘膜瘤、脑膜瘤、畸胎瘤、先天性胆脂瘤等；其中重要而复杂者为颈静脉球体瘤。

颈静脉球体瘤 (glomus jugulare tumor) 又称血管球瘤，是一种多发于中年以上妇女的良性肿瘤，有家族发病倾向。

**病理** 本瘤源于颈静脉球体或舌咽神经鼓支。形似血管性肉芽组织，有包膜，色暗红，表面光滑或略有结节。显微镜下见其由多角形上皮样细胞团块围绕的薄壁血管构成，血管无收缩功能，易出血。瘤细胞大小不一，胞浆丰富，核椭圆，不分裂，嗜铬反应阴性。瘤细胞间有少量淋巴细胞，成纤维细胞及弹力纤维。

肿瘤生长缓慢，可向邻近组织侵蚀扩展，累及外耳道、中耳乳突、破裂孔、岩尖并可进入颅中窝或颅后窝。少数可恶变转移。

**临床表现** 早期局限于鼓室者可有与脉搏一致的跳动性耳鸣，渐进性传导性聋和耳内胀满感。压迫同侧颈部血管可使耳鸣短暂减弱或消失。耳镜检查透过鼓膜隐约可见其下部有红色阴影；若用鼓气耳镜加压，鼓膜向内与肿瘤接触时可见鼓膜搏动，红色变淡。肿瘤增大向外穿破鼓膜时，可见外耳道深部有暗红色息肉样物，伴血性或脓性分泌物。向内侵犯迷路时，可引起感音性聋、眩晕或周围性面瘫。肿瘤侵犯颈静脉孔及周围骨质可出现第 IX、X、XI 脑神经受损症状。侵及岩尖进入颅中窝，可有第 V、VI 脑神经受损，脑膜受刺激和颅内压升高等症状。肿瘤向颈部扩展，可见下颌角处有波动性肿块。

**诊断** 典型的症状与体征是诊断的依据。X线颞骨断层片和逆行颈静脉造影有助于确定肿瘤原发部位与破坏范围。选择性颈动脉造影，数字减影法动脉造影能显示肿瘤的血供。CT、MRI有利于判断有无颅内侵犯。为避免大出血，活检应极慎重。

本病须与耳息肉、胆固醇肉芽肿，特发性血鼓室、中耳血管瘤、中耳癌、脑膜瘤、第XI、XII脑神经的神经纤维瘤，高位颈静脉球体等相鉴别。

**治疗** 以手术切除为主。目前多认为：除局限于中耳者可从乳突进路切除外，其余均宜采用侧颅底手术 (laternal skull-base surgery) 摘除。此术是近年来在头颈肿瘤外科、显微外科、血管外科等技术进步基础上开拓出的新领域。手术要求既要彻底切除肿瘤，又要最大限度保存健康组织及其功能，还要有效地防止致命的并发症。为此选择恰当的进路至关重要，现今常用者有颅中窝、颞下窝及各种综合与改良进路。术前须做双侧颈动脉造影和交叉压迫试验，估计暂时或永久结扎颈内动脉的可能性。术中要求充分解剖出面神经以防受损，一旦发生损伤，要及时吻合或神经移植。第IX、X、XI脑神经难免受损，宜多方补救。硬脑膜缺失是脑脊液漏、脑膜炎等合并症的原因，应尽量避免；否则应用腱膜、肌膜瓣或各种肌瓣修复。手术合并症，后遗症与复发率均较高，须待进一步研究改进。

年龄过大，身体虚弱，肿瘤进入脑膜内或累及海绵窦等无法切除时，可应用放疗、冷冻、血管栓塞等以阻断肿瘤血供，延缓其发展速度。

(白秦生)



## 第六篇 耳鼻咽喉的特殊性炎症

### 第一章 鼻硬结病

鼻硬结病 (rhinoscleroma) 是一种慢性进行性肉芽肿病变, 常先发生于鼻部, 缓慢向上唇、鼻咽、腭部、咽、喉、气管、支气管、鼻窦、鼻泪管等处发展, 故本病又称呼吸道硬结病。本病也有少数可原发于咽、喉或气管而不累及鼻部。

鼻硬结病为散发性疾病, 全世界各地均有报道。国内经大宗资料统计分析, 除台湾、西藏二地未收集外, 各省(区)都有本病发生, 其中以山东省发病率最高, 约占总数 46%。

**病因** 1882 年 Frisch 第一个在病变组织中发现该病的致病菌——鼻硬结杆菌, 但在以后的动物和人体接种中常有失败, 故也有不少学者持怀疑态度。本病病程一般较长, 有长期接触史。此外, 还可能与个人营养状况和免疫力, 以及环境卫生等因素有关。

**病理** 鼻硬结病病理变化概可分为 3 个阶段, 即卡他期、硬结期和瘢痕期。在不同阶段出现不同的病理特征, 但三者有时可同时存在, 或以过渡形式表现。

1. 卡他期 可见小圆形细胞及浆细胞浸润, 在组织间隙内可见到鼻硬结杆菌。

2. 硬结期 或称肉芽肿期, 切片内可见到 Mikulicz 细胞, 为大圆形网状空泡细胞, 内含鼻硬结杆菌。还能见到小体 (或称 Unna 细胞), 系圆形细胞, 散在分布。上述二种细胞一般认为系浆细胞的变形。鼻硬结杆菌可能出现在 Mikulicz 细胞内或细胞间隙中。Mikulicz 细胞、Russel 小体以及鼻硬结杆菌为病理诊断的主要依据。

3. 瘢痕期 病变组织内纤维组织大量增生, 而 Mikulicz 细胞、Russel 小体消失或减少, 局部形成瘢痕肿块, 出现畸形或功能障碍。

#### 临床表现

1. 卡他期 早期表现为粘膜干燥、萎缩、结痂、出血等。鼻粘膜轻度肿胀, 但不充血。临床易误诊为萎缩性鼻炎, 但无臭气, 病变一般在鼻腔前部, 痂皮不易取出。此期可持续数月甚或数年。在多发病区, 应取活检或细菌培养, 明确诊断。

2. 硬结期 在鼻前庭、鼻中隔和下鼻甲前端, 以及上唇等处出现结节状肿块样物, 表面血管扩张, 质硬。主要症状为鼻塞和外鼻变形。病程较长, 可持续数年或更长, 患者多数于此时就医。

3. 瘢痕期 由于结缔组织增生, 瘢痕形成和组织挛缩, 产生阻塞及各种畸形: 鼻孔狭窄、闭锁、鼻翼内移、悬雍垂消失、鼻咽狭窄或闭锁、喉狭窄等。

#### 诊断

1. 本病为慢性进行性病变, 持续时间很长, 有报道长达 20~30 年者。硬结病变极大多数原发于鼻腔前部, 少数也可原发于咽、喉、气管等处, 出现相应的症状, 如耳鸣、耳聋、声嘶、呼吸困难等。

2. 活检为诊断的主要依据, Mikulicz 细胞和 Russel 小体为其特征性表现。细菌培养可能查到鼻硬结杆菌。血清补体结合试验也具有诊断价值。

## 治疗

1. 抗生素治疗 抗生素对本病有效, 可选用链霉素、卡那霉素等治疗。链霉素, 每日 1g, 肌肉注射, 总剂量为 60~120g。近有报道用第三代的头孢羟苄四唑 (ceforanide) 1g, 每日 2 次肌注, 经 2 个月治疗, 得到良好效果。

2. 放射疗法 用 X 线照射可促使病变纤维化, 使病变停滞发展。放射总量约在 40~70Gy (4000~7000rad)。

3. 综合疗法 根据病程, 结合放射和抗生素治疗。对瘢痕可按病情进行手术切除或修复, 恢复其功能。通过上述治疗, 如细菌培养转变为阴性, 活检已无硬结病变特征, 可以认为治愈。

(骆兆平)

## 第二章 耳鼻咽喉白喉

白喉 (diphtheria) 是由白喉杆菌引起的呼吸道急性传染病。主要通过空气飞沫直接传播; 其次为间接传染, 即通过使用染菌的手巾、食具、玩具、书报等。白喉常见于秋冬和春季期间, 多发生于 10 岁以下儿童, 以 2~5 岁发病率最高。我国自解放以来重视预防接种工作, 故目前已很少见。

**病理** 白喉杆菌传染后所发生的病理变化, 可分局部与全身两种。

1. 局部病变 白喉杆菌侵入人体组织后产生一种外毒素, 损害粘膜上皮细胞, 发生坏死、纤维素及白细胞渗出。纤维素凝固后, 形成一层假膜。白喉杆菌在假膜下繁殖滋长, 产生更多外毒素, 所致病损扩大, 假膜向四周蔓延。喉部假膜附着较松, 有时可咳出。

2. 全身病变 白喉外毒素进入血液, 出现全身中毒现象, 可引起中毒性心肌炎、肾炎、周围神经炎或脑神经损害。

### 临床表现

1. 咽白喉 为白喉中最常见者。按症状轻重, 可分 2 种类型。

(1) 局限型: 全身症状可能有发热、乏力、不适等。局部症状较轻, 有轻度咽痛。一侧或双侧扁桃体上出现灰白色假膜, 假膜可能超越腭弓, 覆盖软腭、悬雍垂或咽后壁 (彩图 10)。假膜不易擦去, 强行分离, 则留下出血伤面。假膜细菌涂片检查或培养, 均可查得白喉杆菌。

(2) 中毒型: 起病较急, 假膜迅速扩展, 并较快出现全身中毒症状。如合并链球菌感染, 常有高热, 局部扁桃体、悬雍垂、软腭等组织重度肿胀。颈淋巴结肿大, 甚至使颈部增粗如“牛颈”。

2. 喉白喉 喉白喉多由咽白喉向下蔓延至喉所致, 但也有原发于喉腔者。病变侵入喉腔后, 出现咳嗽和声嘶。当喉粘膜肿胀或有假膜阻塞声门时, 可引起吸人性呼吸困难和喉喘鸣。病情持续发展, 出现三凹征, 如不及时解除阻塞, 将窒息致死。喉部假膜有时可向下扩延至气管支气管, 引起下呼吸道阻塞。

3. 鼻白喉 较少见, 也有原发性和继发性二类。前者为白喉杆菌直接传染于鼻腔而

发病，全身中毒症状轻微。后者则由咽白喉蔓延而来，全身症状和中毒情况都较重。症状和普通鼻炎同，鼻塞，流涕，但鼻涕中常带血。检查可见鼻前庭和上唇皮肤潮红、糜烂。鼻腔粘膜表面盖有灰白色假膜，尤其常见于鼻中隔上，除去假膜留下出血溃疡。

4. 耳白喉 中耳白喉极少见，继发于鼻、咽白喉，白喉杆菌通过咽鼓管进入鼓室；或经鼓膜穿孔而入鼓室。症状与一般化脓性中耳炎相似，耳痛剧烈，鼓膜穿孔后，流出带血脓液及污秽假膜样分泌物，具有臭味。

**诊断** 根据病史、症状及体征，结合细菌学检查，诊断多无困难。但一次检查阴性并不能排除本病，应重复多次，必要时可行锡克试验及毒力试验，以求早期确诊。如临床表现疑似白喉，也不一定等待化验证实，可先行治疗。

#### 治疗

1. 患儿应严格隔离，注意口腔及鼻部护理。

2. 注射白喉抗毒素及青霉素。抗毒素的剂量应根据病情轻重和假膜范围而定。一般可用2万~4万单位，重者6万~10万单位，必要时可重复注射一次。青霉素有消灭白喉杆菌和防止继发感染的效果，宜及早足量使用。

3. 有呼吸困难和喉阻塞症状者，应及时施行气管切开术。

4. 密切注意心脏情况，如有心肌损害，患儿应卧床休息3~6周，并请儿科医师协同处理。

5. 对白喉杆菌带菌者，应先予青霉素或红霉素治疗。如细菌培养持续阳性，可考虑切除扁桃体。

(骆兆平)

### 第三章 耳鼻咽喉结核

耳鼻咽喉的结核(tuberculosis)可分为增殖型和渗出型两大类。增殖型表现为结核性肉芽肿或寻常狼疮(lupus vulgaris, 简称狼疮); 渗出型则表现为结核性溃疡。一般认为当机体抵抗力甚强, 结核杆菌毒力较低时, 结核性损害则表现为狼疮。狼疮病变发展缓慢, 预后一般较好, 因甚少见, 故本章内从略。

耳鼻咽喉结核的主要诊断方法为涂片、刮片查找抗酸杆菌, 活体组织检查, 结核杆菌培养及动物接种等。治疗以全身抗痨药物为主, 辅以适当的局部治疗。

现分别介绍如下:

1. 鼻结核 很少见, 多为继发性。好发于鼻中隔前段, 亦可侵及鼻前庭皮肤、鼻腔底及下鼻甲前段。病变多表现为局部浅表溃疡, 上有痂皮覆盖, 痂皮下为苍白肉芽。严重者病变向深层发展, 破坏软骨, 可致鼻中隔穿孔、鼻翼塌陷。局部治疗可用0.5%链霉素液滴鼻, 30%三氯醋酸烧灼溃疡创面等。

2. 咽结核 鼻咽结核常表现为粘膜溃疡或肉芽肿形成。患者可有鼻塞、流涕、听力减退等, 可于病理检查中确诊。

口咽及喉咽结核主要有粟粒型和溃疡型两种。粟粒型咽结核常继发于严重的肺结核(如粟粒型肺结核等), 有明显的全身中毒症状。咽痛剧烈, 可向耳部放射, 严重影响吞

咽。咽部粘膜苍白，软腭、腭弓或咽后壁等处可见多数散在的粟粒大结节，以后迅速发展为浅表溃疡，边缘不整齐，表面被覆污秽的渗出物。溃疡型咽结核好发于腭弓或咽后壁，一处或数处不等，发展较慢。溃疡亦可向深部发展，致软腭穿孔，腭弓或悬雍垂缺损，愈合后遗留疤痕性狭窄或畸形。

腭扁桃体及腺样体结核常无明显症状，称隐性结核，多于病检中发现。可能与饮用未消毒或消毒不严的牛奶有关（牛型结核菌）。扁桃体结核常伴颈部结核性淋巴结炎。腺样体结核合并颈后三角区淋巴结肿大者可能为原发性。

除全身抗痨药物治疗外，局部用利福平甘油涂布。因咽痛剧烈而不能进食时，饭前可用0.5%~1%地卡因少量喷雾咽部，以暂时缓解疼痛。溃疡面可用化学药物（如三氯醋酸）烧灼。

3. 喉结核 喉结核为耳鼻咽喉结核中最多见者。原发性甚少，多继发于较严重的肺结核或其他器官的结核，通过接触、血行或淋巴途径传播而来。喉部的接触性传染是因带菌痰液附着于喉部粘膜或粘膜皱褶处，细菌经微小创口或腺管开口侵入粘膜深部而引起的。

喉结核好发于喉的后部（如杓间区、杓状软骨处），以及声带、室带、会厌等处。按病理变化一般可分浸润型、溃疡型和增生型3种。①浸润型：粘膜下有淋巴细胞浸润，形成结节，伴粘膜局限性充血及水肿。②溃疡型：结核结节发生干酪样坏死，形成结核性溃疡。溃疡向深部发展可侵及喉部软骨膜及软骨，其中以会厌软骨及杓状软骨多见。继发化脓菌感染时可形成脓肿。③增生型：晚期浸润病灶伴有纤维组织增生，形成结核瘤。

喉结核之主要症状为声嘶，开始较轻，以后逐渐加重，晚期可完全失音。常有喉痛，吞咽时加重，软骨膜受侵时喉痛尤剧。喉部病变广泛者，可因肉芽增生及粘膜水肿而出现呼吸困难。喉镜检查可见喉部粘膜苍白，杓间区或一侧声带局限性充血；溃疡呈虫蛀状，边缘不整齐，底部有肉芽增生，会厌及杓状会厌襞可水肿、增厚。病变累及环杓关节时可导致声带固定。软骨脓肿向外穿破，颈部可见到瘘管口。本病应注意与喉癌鉴别。通过查痰（找抗酸杆菌）、胸部X线拍片及活组织检查，一般均可确诊。

对喉结核应采取积极的全身抗痨治疗，并注意支持疗法和发声休息。出现严重呼吸困难时应早期作气管切开术。

4. 耳结核 外耳结核罕见。结核性中耳乳突炎偶有报告。

中耳结核好发于小儿。原发性结核性中耳乳突炎很少见，多为继发性。主要继发于肺结核，亦可由腺样体结核或骨、关节结核及颈淋巴结结核等播散而来。病菌可循咽鼓管侵入中耳，或经血液循环或淋巴系统传入中耳和乳突。按病理变化可分为粟粒型、坏死型（或称干酪型）及肉芽型。

本病起病隐袭，可无耳痛，耳溢液；早期即可出现明显的听力下降，并迅速加重，初为传导性，常达50~60dBHL；病变侵及内耳则为混合性或感音神经性聋。鼓膜之典型变化为多发性穿孔；但因穿孔迅速融合，故一般所见均为紧张部单个大穿孔，边缘可达鼓沟。鼓室粘膜灰白，鼓室内可有大量肉芽增生。面神经管及迷路骨质如有破坏，则并发面瘫及眩晕。乳突外侧骨壁破坏并向耳后穿破者有耳后瘘管形成。乳突X线拍片示乳突气房模糊，可有死骨形成。病变若侵入颅内，可并发结核性脑膜炎。

根据病史及耳镜检查所见，结合乳突及胸部X线拍片，以及病理检查结果，诊断一

般不难。必要时可作结核菌培养及动物接种。应注意与化脓性中耳炎、耳部肿瘤、颞骨组织细胞增多症 X 等鉴别。

治疗中要注意早期应用抗痨药物控制感染，并结合手术治疗。有死骨形成、耳后瘻管或局部引流不畅者，若患者一般情况允许，应施行乳突手术清除病灶；并发面瘫者需行面神经减压术。鼓室成形术宜待次期进行。

(汪吉宝)

## 第四章 耳鼻咽喉麻风

麻风 (leprosy) 是由麻风杆菌感染引起的一种接触性慢性传染病，经侵犯皮肤、粘膜及周围神经为主，亦可累及深部组织和器官。麻风杆菌主要是通过破损的皮肤或粘膜进入人体。本病既不胎传，也不遗传。

### 临床表现

1. 鼻部麻风 此乃麻风病最早发生的病变，有时在出现全身性临床体征之前，鼻分泌物涂片中可查到麻风杆菌，故传染性很强。

病变早期侵袭毛囊，鼻前庭鼻毛脱落，发生溃疡。鼻中隔和鼻甲粘膜下有结节性浸润，继而糜烂，可导致瘢痕性粘连。

晚期因粘膜腺体萎缩，鼻腔干燥结痂而出现萎缩。病变向深层发展，破坏鼻中隔软骨，多于其前部发生穿孔。鼻小柱常被破坏，鼻尖下塌贴近上唇，易与萎缩性鼻炎和梅毒所致的鞍鼻区别。鼻窦亦可受累、破坏，前鼻孔发生狭窄。鼻粘膜苍白增厚，分泌物增多，可有脓涕、鼻出血，但患者不觉疼痛。

2. 咽部麻风 较少见，多为鼻部瘤型麻风向下蔓延所致。除初期阶段咽部粘膜可呈急性水肿外，一般呈结节性浸润，粘膜干燥萎缩，悬雍垂、硬腭、软腭、腭弓及扁桃体等处均可发生结节性浸润，病变破坏所致的缺损瘢痕常呈放射状。患者咽反射消失，开放性鼻音，但不觉疼痛。

3. 喉部麻风 亦较少见，多继发于鼻及咽部麻风，好发于会厌根部、杓状会厌襞、杓间区及室带等处。早期呈卡他性炎症，以后发生浸润、结节、溃疡，最后形成瘢痕。检查可见会厌充血或苍白、增厚、卷曲变形，甚至残缺。可出现声调改变、慢性呼吸困难和喉喘鸣。

4. 耳部麻风 为全身性皮肤麻风的局部表现。多发生于耳廓及耳屏，很少侵及外耳道。中耳及内耳尚未见及发生麻风病变的报道。外耳麻风初起时为皮肤结节，可发展为瘤样，亦可形成溃疡和瘢痕，导致组织缺损。初起时有耳部灼热感，发痒，继之发生麻风。

耳大神经可因麻风病变侵犯而增厚粗大。面神经可因病变侵犯刺激发生痉挛，亦可因病变压迫出现周围性面瘫。痉挛与瘫痪同时出现是麻风性面瘫的特征。

**诊断** 根据麻风病接触史，慢性病程，全身皮肤、粘膜和周围神经损害，在病变部位取分泌物或活体组织检查，找到麻风杆菌即可确诊。晚期麻风须与结核、梅毒相鉴别。

**治疗** 以全身抗麻风疗法为主，辅以耳鼻咽喉各部的局部对症治疗。

(杨占泉)

## 第五章 耳鼻咽喉梅毒

梅毒 (syphilis) 是由梅毒螺旋体引起的慢性传染病, 病程缓慢, 在发展过程中可以侵入人体任何器官与组织, 产生各种症状, 有时可潜伏多年甚至终身。本病近年在我国发病有增加趋势。主要通过性交传染, 也可经接吻, 共用饮食器具, 损伤的皮肤或粘膜, 输血、喂奶等而传播; 孕妇可通过胎盘传给胎儿。

### 临床表现

1. 鼻梅毒 一期鼻梅毒称为硬性下疳, 极为少见, 外鼻皮肤有糜烂、覆有干痂或渗出物, 颌下淋巴结肿大。二期鼻梅毒是全身发病的一部分, 鼻粘膜充血, 持续性鼻塞, 称为梅毒性鼻炎。三期鼻梅毒是树胶样梅毒瘤所致的软骨和骨质破坏, 形成塌鼻和鼻中隔穿孔, 梅毒瘤浸润消退后鼻粘膜萎缩。先天性鼻梅毒多发生于3岁至青春期, 除有塌鼻外, 还可伴有 Hutchinson 三联征 (迷路炎、间质性角膜炎和锯齿形牙) 及感音性聋。三期鼻梅毒应同鼻结核、鼻麻风、鼻硬结病或恶性肿瘤等相鉴别。

2. 咽梅毒 一期咽梅毒少见, 常为一侧扁桃体下疳, 同侧颈淋巴结肿大坚硬。二期咽梅毒可见咽部充血, 扁桃体肿大, 影响进食, 常伴有全身淋巴结肿大及弥漫性皮疹。三期咽梅毒病变由梅毒瘤浸润、软化, 发生溃疡, 最后形成瘢痕收缩, 可出现硬腭穿孔, 咽峡部或咽腔粘连、狭窄畸形。

3. 喉梅毒 一期者极少见, 可在会厌出现下疳。二期者类似卡他性喉炎。三期者稍多见, 梅毒瘤可波及会厌和甲状软骨, 引起喉瘢痕性狭窄。

4. 耳梅毒 一期耳梅毒为外耳下疳。二期耳梅毒极为少见。三期者多表现为面神经瘫痪、迷路炎、一侧突发性聋。早期先天性耳梅毒多因脑膜炎、神经炎或中耳、迷路炎所致的聋哑, 一般在出生后1~2年发病。晚期先天性者常于8~10岁发病, 主要为颞骨多发性梅毒瘤导致迷路炎而全聋。骨迷路破坏形成瘘管或环韧带软化使镫骨足板松动, 均可出现鼓膜等中耳结构正常而瘘管试验阳性, 称为 Hennebert 征, 其特点为只有当向外道内施加负压时, 方出现数次眼震。

**诊断** 根据梅毒接触史、家族史、其母小产史, 结合症状体征及血清学反应阳性可做出诊断。

### 治疗

1. 驱梅疗法 以青霉素治疗为主, 对青霉素过敏者可采用砷剂联合等治疗。
2. 对症治疗 清洗创面, 保持局部清洁; 对于瘢痕所致的畸形可行修补成形手术。

(杨占泉)

## 第六章 耳鼻咽喉艾滋病

艾滋病 (AIDS) 即获得性免疫缺陷综合征 (acquired immune deficiency syndrome), 原发于中非, 是1981年首先在美国, 尔后在其他国家流行的一种严重的致死性病毒性传染病。到1994年12月止, 已有约170个国家向 WHO 报告了艾滋病病例, 约有1700万人感染了艾滋病病毒, 400万人已经发病, 已有200多万人因艾滋病而死亡。艾滋病病毒

感染人数和发病人数仍有急剧增长趋势。自1985年北京发现第一例艾滋病人(美国人)起至1994年12月底止,我国大陆的艾滋病病毒抗体阳性者已达1774例,其中艾滋病人65例,死亡45人;患者分布在大陆的22个省、市和自治区。可见我国艾滋病流行趋势亦相当严峻。本病主要发生于同性恋者,男多于女,但近年来妇女染艾滋病和儿童出生前被传染者明显增多;1986年巴西男女两性艾滋病患者的比例是17:1,1993年则上升为4:1,美国已达2:1。年龄绝大多数在20~49岁之间。

**病因及发病机理** 致敏原为人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV),又称Ⅲ型亲人类T细胞逆转录病毒(HTLV-Ⅲ),现已发现其有变种即最普遍的HIV-1(还有亚种)和几乎只在非洲西部见到的HIV-2。HIV侵犯人体T淋巴细胞,主要是辅助性T细胞( $T_H$ ),在其中繁殖并致其死亡。由于 $T_H$ 减少,抑制性T细胞( $T_S$ )便相对增多, $T_H/T_S$ 比率倒转(正常值为1.6~2.1),免疫功能呈现抑制状态,导致免疫缺陷,使人体对多种病原体失去防御能力,引起各种机遇性感染;而感染又使免疫缺陷进一步加重,造成免疫缺陷、感染恶性循环,免疫功能更为低下,乃至丧失。

HIV存在于艾滋病患者和艾滋病病毒感染者的血液、精液、乳汁、唾液、泪液和其他体液中,其传播方式主要有3种:①性接触传播,病毒可在男性同性恋和异性恋者之间互相传播;②血液途径,静脉注射、输血以及输入血液制品,使用或共用污染的注射器,均可成为感染的途径;③母婴传播,母体血液中的艾滋病病毒经胎盘传给胎儿,或经乳汁传给婴幼儿;一般认为新生儿艾滋病是在怀孕后期或分娩过程中由母体传给。

与艾滋病人日常生活中的一般接触,如乘同一汽车,住同一居室,是不会被传染的。迄今为止,尚无证据显示HIV可藉空气、昆虫、食物而传播。

**病程分期** 从感染HIV到发展为艾滋病可经历3个不同时期:

1. 潜伏期 自数月 to 数年。感染者的血清中发现有抗HIV抗体存在,但无临床症状。
2. 淋巴结相关综合征(LAS)期 或称艾滋病相关综合征(ARC)期,即艾滋病前期,可持续一年至多年。表现为全身多部位多个淋巴结肿大,在腹股沟以外至少有两处淋巴结肿大,持续3个月以上。反复持续发热,腹泻,疲乏,消瘦,夜间盗汗,体重减轻;特发性血小板减少性紫癜,淋巴细胞和白细胞减少, $T_H/T_S$ 比率减小。
3. 艾滋病期 表现为严重的机遇性感染,即于正常情况下不致病的病原体包括病毒、真菌、分支杆菌和原虫,由于患者的免疫缺陷而感染致病。如卡氏肺囊虫肺炎(PCP)或巨细胞病毒等感染;以及一些少见的肿瘤如Kaposi肉瘤(Kaposi sarcoma, KS)或非何杰金淋巴瘤等,出现Kaposi肉瘤的患者平均生存期约18个月。

根据初诊时第一次发现的症征统计,其百分比是:广泛性淋巴结病占72%,Kaposi肉瘤为40%,茸毛状粘膜白斑病39%,念珠菌病31%,颈部肿块8%,单纯疱疹7%。

约有25%的HIV阳性者发展成为淋巴结相关综合征,10%左右发展成为艾滋病。

**艾滋病在耳鼻咽喉-头颈部的表现** 艾滋病患者约有40%~70%出现耳鼻咽喉-头颈部病变。

1. 耳部病变 Kaposi肉瘤为多发性出血性肉瘤,可发生于外耳,表现为红紫色斑块或结节。外耳的卡氏肺囊虫感染为多核性囊肿,病检可发现原虫。盯睛中尚未发现病毒,但可从鼓室积液中分离出HIV。中耳脓液培养可见到真菌、原虫、病毒或分支杆菌。HIV易侵犯中枢神经系统或听神经,早期感音神经性听力减退较为常见。

2. 鼻及鼻窦病变 鼻腔和鼻窦粘膜可因阿米巴原虫等感染而引起粘膜肿胀,产生鼻塞、流脓涕或鼻出血等症状。鼻部的疱疹病毒感染可产生巨大疱疹性溃疡,自鼻前庭向外扩展至邻近的鼻翼等处。KS也可发生于鼻部。

3. 口腔及咽喉病变 口腔和咽部的念珠菌感染是最常见的上呼吸道病变,多见于舌的腹面,亦可发生于咽部或食管,引起咽痛和吞咽困难。病变表面有假膜形成,除去假膜可见粗糙红斑样创面。其能产生内毒素及酶,可穿透粘膜波及深层。茸毛状粘膜白斑常见于舌的腹面或侧缘,为粗厚的白色突起,多固着于上皮表面。据报道,在茸毛状粘膜白斑病确诊后,有48%的病人在16个月之内发展为艾滋病,83%的病人在31个月之内发展为艾滋病。有时咽部可见白色乳酪样的真菌感染,形成部分阻塞,粘膜可因真菌的经常刺激而角化,呈现白斑样的粗糙表现。经真菌镜检或培养可确诊。艾滋病患者的扁桃体炎可由常见致病菌、肺炎支原体和沙眼衣原体等所引起。KS常发生在腭部、颊粘膜、牙龈粘膜和咽后壁(彩图13)。KS和念珠菌感染亦可发生于喉部,导致声嘶、喉喘鸣和喉阻塞。

4. 颈部病变 颈淋巴结病变是早期症状之一,由于HIV感染导致滤泡增生,常有颈淋巴结肿大。KS可发生于头颈部的皮肤,当其侵犯淋巴结时,颈淋巴结可迅速增大。颈部肿块还应考虑非何杰金淋巴瘤及分支杆菌感染等。细针穿刺抽吸活检(FNAB)有助于诊断和鉴别诊断。头颈部鳞状细胞癌在艾滋病患者亦较多见。其他还可有病毒等感染所致的腮腺肿大等。

**诊断** 包括临床和实验室的检查:①详询病史,如是否去过或来自艾滋病流行地区和性行为混乱史。有无吸毒史或接受输血和血液制品等。②出现不寻常的机遇性感染如卡氏肺囊虫肺炎或某些特殊性肿瘤如KS,此为重要诊断依据。全身性淋巴结肿大并有口、咽等念珠菌感染,似为艾滋病的前驱,应予注意。③实验室检查:艾滋病患者血中 $T_H/T_S$ 比率小于1;用酶联免疫吸附测定(ELISA)检测HIV抗体,一般于HIV感染2个月左右,即可查出此抗体,但抗体阳性者仅约10%发生艾滋病,且有1.4%~2%可为假阳性;故在此项筛查的基础上还须结合临床进行分析,并作随访观察。必要时可作更具有特异性的蛋白印迹试验(Western Blot test, WB)。

**预防** 开展卫生宣教,增强公众自我保护能力。防止传染源入侵;切断传播途径;控制危险人群是防止艾滋病蔓延的3个主要环节。即加强检疫工作,对血液及其制品施行严格检测和管理;HIV阳性者应禁止供血、器官或其他组织,女病人应避免怀孕;防止与HIV感染者的血液、精液、尿、粪便、唾液、泪液、痰液或阴道分泌物等接触,不要共用牙刷、剃须刀等用具;医疗注射用品等尽可能采取一次性使用,需回收者应严格消毒;医务人员如有皮肤损伤,应避免与艾滋病人接触;严厉打击吸毒、卖淫嫖娼等活动,对高危人群进行长期监测等。

耳鼻喉科医务人员有较多的可能接触艾滋病患者的脓液、唾液、体液和血液,在诊疗室与手术室应采取严密的预防措施。进行检查或诊治操作时应穿隔离衣,戴防护眼镜、口罩或面罩,以及新手套或双层手套。用过的器械和物品均须严格消毒或废弃焚化。

**治疗** 目前尚无特效疗法。应针对发病过程中的病毒、细胞免疫功能遭到破坏、机遇性感染和肿瘤形成四方面积极采取治疗措施。叠氮胸苷(AZT)能增加人体内防止感染的 $CD_4$ 细胞的数目,抑制HIV,新近还发现AZT能明显减少受到HIV感染的孕妇将



病原体传给胎儿的机会；但因其毒性较大，不宜单独服用。给无症状及症状轻微者服用 zidovudine，可延缓艾滋病的发生，但其作用是暂时性的。异构多聚阴离子-23 (HPA-23) 及三氮唑核苷 (ribavirin) 等抑制 HIV，收效甚微。试用  $\gamma$  干扰素、白细胞介素  $\alpha$ 、胸腺激素、转移因子或骨髓移植等重建免疫功能仍无多大进展。可选用针对性强的药物治疗机遇性感染，如卡氏肺囊虫肺炎可用三甲氧苄氨嘧啶、磺胺甲异噁唑 (TMP-SMX)、pentamidine、氨苯砜等，巨细胞病毒感染可用 ganciclovir 或 AZT 治疗；无环鸟苷 (zovirax) 用于治疗疱疹病毒感染；真菌可用二性霉素 B、酮康唑等；但由于患者的免疫缺陷和身体衰弱等因素，常出现副作用或过敏反应，难达预期效果。口、咽、头颈部的 KS 可视情况进行手术切除，并用放射治疗或阿霉素、长春新碱等化疗，可收一定效果，亦多因出现治疗反应或副作用而影响继续治疗。代号为 RGP120MN 和 RGP120SF-2 的两种疫苗将开始试用于临床，但其效果尚难预计。选用针灸与中药调整机体平衡、增强免疫，同时加用抗病毒的中药，采取辨证施治的独特诊断方法分析病情，实行个体化治疗等手段也取得了某些效果。

艾滋病的预后不良，目前世界卫生组织和许多国家都在积极探索有效的防治方法，当今的重点还应抓紧预防工作。

(黄选兆)

## 第七篇 耳鼻咽喉的职业病

### 第一章 上呼吸道职业病

随着工业生产的不断发展，生产过程中的有毒有害因素，日趋复杂。生产环境中有毒因素，大致可分3类：

1. 物理因素 包括高、低温，高、低气压，噪声、振动，X射线等。
2. 化学因素 如生产环境中散布的游离二氧化硅粉尘，氯、有机磷农药等化学物质。
3. 生物因素 如生产环境或原料中存在的真菌孢子，炭疽杆菌等。

有害物质在生产环境中的存在形式包括：

1. 气体 如化工厂逸出的氯、硫化氢等。
2. 蒸气 由液体蒸发或固体升华而成，如苯、碘等的蒸气。
3. 雾 是悬浮于空气中的液体微粒，如电镀铬过程中产生的铬酸雾。
4. 烟 为空气中直径小于 $0.1\mu$ 的颗粒，如煤烟。
5. 粉尘 为浮于空气中直径大于 $0.1\mu$ 的颗粒，如采矿、碎石时的二氧化硅等。

生产过程中有害因素进入人体的途径：

1. 呼吸道 是有毒物质进入人体的主要途径。气体、蒸气、雾、烟、粉尘等形式的有害物质均能经呼吸道危害人体，其危害性与毒物的浓度、挥发性、溶解度、颗粒大小等因素有关。颗粒大，溶解度大的毒物，常停留于上呼吸道，对粘膜引起刺激和损害，而颗粒小，溶解度小者，损伤部位多在呼吸道深处。

2. 皮肤 皮肤接触有害物质后，可致局部损害或过敏反应。偶可吸收后引起全身中毒。

3. 消化道 在车间内吸烟、进食，有可能将生产性有害物质，经消化道进入人体。

在生产过程中如长期吸入有害物质，将引起鼻、咽、喉等器官病变和功能障碍。而鼻腔等上呼吸道的健康状况，与下呼吸道职业病发生、发展，密切相关。因此，认识上呼吸道职业病的临床表现，积极做好防治工作，改善生产环境，保障劳动者的健康，十分重要。

#### 第一节 粉尘工业的上呼吸道职业病

生产时形成的较长时间悬浮于生产环境空气中的固体微粒，称为生产性粉尘。生产过程中，如固体物质的粉碎；粉状物质的混合、包装；矿石开采时的爆破、运输等，均可使生产性粉尘弥散在生产环境的空气中，如防尘措施不健全，长期吸入后，可导致上呼吸道职业病。

##### 病因

粉尘对上呼吸道的危害与粉尘的种类、理化特性有关。

生产性粉尘按性质可分为3类：

1. 无机性粉尘 最为常见，对呼吸道危害较大。包括游离二氧化硅、结合状态二氧化硅（硅酸盐）等矿物性粉尘；铁、铝等金属性粉尘和水泥、玻璃等人工无机性粉尘。

2. 有机性粉尘 包括植物性、动物性和人工有机性粉尘。如棉、烟草、面粉、木屑、羽毛、皮毛、染料、塑料、沥青等，可引起呼吸道变态反应性病变。

3. 混合性粉尘 无机性、有机性粉尘混合存在时属混合性粉尘。如植物性粉尘中含一定量的矿物。

生产性粉尘对呼吸道的危害还与下列因素有关：

1. 粉尘颗粒的大小 直径大于 $10\mu$ 的粉尘，因重力关系，在空气中易沉降，吸入机会较少，对呼吸道危害较小。反之，直径小的尘粒，由于沉降缓慢而弥散在空气中，吸入机会增加，易引起呼吸道病变。

粉尘在呼吸道内沉着的位置与尘粒大小有关。实验证明：尘粒直径大于 $25\mu$ 者，常受鼻毛阻挡；直径为 $10\sim 15\mu$ 的粉尘，多滞留于鼻咽、气管、支气管内；直径小于 $5\mu$ 的尘粒，可进入肺泡，引起肺部病变，对机体危害最大。因此，在测量生产环境中粉尘含量时，除测定总尘量外，并测量可吸入肺泡的尘粒含量，对预防粉尘性呼吸道疾病更有重要意义。

2. 粉尘的化学成分 可直接影响机体受损程度。粉尘中有毒物质含量愈高，对人体危害愈大。如空气中游离二氧化硅含量超过10%时，可致肺组织进行性纤维性病变，引起呼吸功能障碍。若粉尘中游离二氧化硅含量低于10%时，肺部病变发展较慢，预后较好。

有机性粉尘除直接损害呼吸道粘膜外，尚可引起变态反应性变化。

3. 粉尘的浓度 粉尘浓度以每立方米空气中所含粉尘的毫克数表示。粉尘浓度愈大，对人体的危害愈大。国家对生产环境中粉尘的最高容许浓度有明确规定。

4. 粉尘的比重、形状、硬度 颗粒大小相同的粉尘，比重大者易沉降，比重小者悬浮在空气中的时间较长，进入呼吸道的机会较多。

球形尘粒的沉降速度较快，但生产环境中的尘粒多呈不规则形，其表面积大于同质量的球形粉尘；由于其所受的空气阻力增大，沉降速度减慢，弥散于空中的时间较球形尘粒长久，易吸入呼吸道。

此外，形圆、质软的尘粒，对呼吸道粘膜的刺激小，而形状不规则、质硬者，对呼吸道粘膜的刺激较大。

5. 粉尘的溶解度、电荷性 可溶性尘粒与组织接触后可引起局部刺激，或粘膜损伤。吸入大量溶解度大的毒性粉尘，吸收后侵入血液可发生急性中毒。尘粒的溶解度与机体受害程度呈正相关。

相同电荷的尘粒，因互相排斥，常弥散在空气中；反之，异性电荷之粉尘，因互相凝聚，而容易沉降。

**发病机理** 长期吸入粉尘后，其引起上呼吸道病变的主要致病方式为：

1. 直接刺激作用 是最常见的致病方式。由于粉尘的刺激，使鼻、咽、喉等处粘膜发生充血、肿胀、干燥或萎缩等病理变化。

2. 变态反应 吸入面粉、皮毛、棉花等有机性粉尘，可因变态反应而产生变应性鼻炎，支气管哮喘等病症。

3. 毒性作用 长期吸入粉尘后,除产生鼻炎、尘肺等呼吸系统疾病外,并可引起中毒症状,如嗅觉、味觉障碍。

粉尘对上呼吸道的损害程度,还与鼻腔粘膜状态和解剖结构有关。有鼻粘膜慢性炎症、鼻中隔偏曲等病症时,尤易受害致病。

#### 临床表现

1. 慢性鼻前庭炎 正常情况下,鼻前庭内富有鼻毛,有阻挡粉尘的作用;因此,在有粉尘环境中劳动的工人,其鼻前庭和鼻腔前端常有生产性粉尘滞留。由于粉尘的长期刺激,可致鼻前庭炎,表现为局部红肿、糜烂、结痂等,或发生皮肤干燥、皲裂、鼻毛稀少等现象。

2. 慢性鼻炎 粉尘吸入鼻腔后,对鼻粘膜的损害与粉尘的浓度、化学成分、颗粒大小、接触时间等因素有关。

粉尘引起的鼻粘膜慢性炎症常表现为:

(1) 慢性单纯性鼻炎:以鼻塞、多涕为其主要症状,检查时下鼻甲充血、肿胀。

(2) 干燥性鼻炎:鼻粘膜受粉尘等有害因素刺激后,可引起鼻粘膜上皮细胞变性、纤毛消失、腺体退化等病变。临床表现为鼻内干燥不适,或有少量涕血,检查时鼻粘膜较干燥,失去正常的湿润感,鼻甲前端可见少许薄痂,常无鼻粘膜萎缩,鼻甲多正常大小。

(3) 萎缩性鼻炎:常发生于接触粉尘时间较长的工人中,由于鼻粘膜萎缩致鼻腔宽大;或有干痂形成,常无臭味。

(4) 变应性鼻炎:常见于过敏体质者或吸入有机性粉尘后,其临床表现与常年性变应性鼻炎相仿。

3. 慢性咽炎、喉炎:多因粉尘刺激致鼻塞,或劳动时张口呼吸,使粉尘直接侵犯咽、喉部粘膜,常有咽部干燥、发痒、异物感等不适。检查可见咽部充血,或伴咽后壁淋巴滤泡增生,若病变累及喉部,声带红肿,则有声音嘶哑症状。

## 第二节 化学工业的上呼吸道职业病

在工业生产过程中,由于防护措施不健全,或生产、运输、储存过程中发生意外,化学物质可污染环境,危害人体,引起疾病。

**影响发病的因素** 以气体、蒸气、雾、烟等形式存在于空气中的化学物质,主要经呼吸道侵入人体,而鼻、咽、喉是最先受害的器官,其受损程度与化学物质的特性、剂量和接触时间等因素有关。

1. 化学物的特性 气态化学物损害呼吸道的部位,与化学物的水溶性(溶解度)有关。氯气、氨气等水溶性大的化学物,接触湿润的上呼吸道粘膜后,迅速溶解,产生强烈的刺激作用,引起呛咳,不易深入肺泡。反之,氮氧化合物、光气等水溶性小的化学物质,接触水分后化学作用缓慢,对上呼吸道粘膜刺激较小,但进入呼吸道深处后,对肺泡产生刺激和损害。如二氧化氮进入肺泡后,与水结合后形成亚硝酸和硝酸,使毛细血管通透性增加,液体渗入肺泡和肺间质,形成肺水肿。

2. 剂量与接触时间 化学物质在空气中的浓度与受损程度密切相关。浓度愈高,吸收愈快,虽接触时间短,也可引起中毒症状。如生产环境中有害化学物的含量较少,短期接触,对人体影响较小,但长期接触则可致病。

3. 个体因素 全身及上呼吸道健康状况，卫生习惯等因素，也可影响化学毒物对人体的危害程度。全身健康情况差，原有慢性鼻炎等上呼吸道病症者；有张口呼吸、挖鼻等不良习惯者，均可加重损害。

### 临床表现

1. 鼻部病变 氯气、氨气等有毒气体，极易溶解于水，吸入呼吸道后即对鼻粘膜引起强烈刺激，临床表现常为急性病变。氯气接触呼吸道粘膜后，与水作用后形成盐酸和生态氧，前者对鼻粘膜有刺激和烧灼作用，后者对组织有很强的氧化作用。接触氯气后立即产生流泪、喷嚏、流涕、鼻塞、鼻内烧灼感等症状，检查见鼻粘膜充血、肿胀、水样分泌物增多等。

在铬电镀等生产过程中，如不积极采取预防措施，可引起鼻中隔溃疡、穿孔等鼻病。铬对人体的危害主要由六价铬化合物所致；在铬电镀，生产和使用重铬酸盐的过程中，在颜料等工业中，均有接触六价铬化合物的机会。此类化学物质以酸雾或粉尘等形式吸入呼吸道。

长期接触六价铬化合物者，常有鼻塞、涕多、干燥感、嗅觉减退、鼻甲红肿、鼻中隔前下方粘膜苍白、糜烂、溃疡等表现。如鼻中隔溃疡程度较重，且位于双侧相应部位时，有致鼻中隔穿孔可能，应予重视。

由于铬作业工人的手指常受铬污染，如以铬污染手指挖鼻，可加重鼻中隔病变。据上海医科大学对上海县 151 名铬作业工人鼻部病变的调查（1987），表明铬接触组工人双手铬污染量与对照组比较，差异有显著性。铬接触组中，有挖鼻习惯组鼻中隔病变的发生率与无挖鼻习惯组对比，差异也有显著性。

2. 咽部病变 鼻腔对吸入的空气有清洁过滤功能，故化学物质对咽部的刺激常轻于鼻腔，但在鼻塞、张口呼吸、或吸入高浓度刺激性气体时，仍可刺激咽部，产生咽部疼痛、烧灼感等症状。检查见咽部粘膜红肿、分泌物增多等征。如长期接触低浓度的有毒化学物，可致慢性咽炎。

3. 喉部病变 氨气等溶解度高的气体，接触湿润的上呼吸道粘膜后，形成氢氧化铵，呈强碱性，对上呼吸道的刺激较重，可引起局部粘膜充血、肿胀。吸入高浓度氨后，可因急性喉水肿而致吸气性呼吸困难。偶可诱发喉痉挛而致呼吸困难。吸入高浓度氯气后也可产生类似的喉部病变。

长期吸入二氧化硫等低浓度的刺激性气体后，可引起喉部粘膜慢性炎症，产生咳嗽、多痰、声音嘶哑等症状。

## 第三节 上呼吸道职业病的预防和治疗

积极做好上呼吸道职业病的预防工作，不仅有助于维护鼻、咽、喉的生理功能，并能减轻粉尘、化学物质对下呼吸道的损害。

### 预防措施

1. 技术措施 采取综合措施，改善生产环境，以减少粉尘、化学物质对机体的危害。

(1) 改革工艺，改进生产设备：通过远距离操纵、计算机控制、隔室监控等方法，避免接触粉尘；以含游离二氧化硅仅 2% 的石灰石代替石英砂作为铸造材料；利用风力运输、负压抽吸等方法，减少有害物质外逸。

(2) 湿式作业：如采取矿山湿式凿岩、湿式磨碾耐火材料、井下运输喷雾洒水等方法，可减少粉尘飞扬。

(3) 加强密闭和通风：对于不能采用湿式作业的生产过程，可以密闭和排风相结合的方法，防止有害物质外逸。抽出的污染空气，经处理后排入大气。铬电镀作业时常用这种方法降低生产环境中的铬浓度。

2. 保健措施 有利于预防职业因素对机体的危害和及早发现职业病患者。

(1) 就业前体格检查：目的在于了解就业前的健康状况，以便日后对照比较，并能发现职业禁忌证。萎缩性鼻炎、鼻腔肿瘤等鼻病患者，不宜从事接触粉尘及化学物质的工作。

(2) 定期体格检查：可以测评预防措施的效果，并早期发现病人，及时给予治疗。

(3) 个人防护和个人卫生：由于条件限制，生产环境中有害物质的浓度不能达到卫生要求时，应戴用防尘、防毒口罩，以机械过滤或化学过滤方法，净化吸入的空气。防护口罩的种类较多，其卫生要求是过滤性能好、呼吸阻力小、重量轻，不妨碍视线，便于清洁等。

此外，加强卫生宣教也很重要，教育工人坚持做到不在含有害物质的环境中进食、吸烟。养成饭前洗手、下班后淋浴的卫生习惯。纠正张口呼吸，不用染有毒物的手指挖鼻，以免加重鼻部病变。孕妇及哺乳期妇女宜暂时调离有毒的工作环境。

3. 组织措施 对有粉尘和有毒化学物质的生产环境，应加强管理，建立防尘、防毒设备的管理和维修制度，并定期测定生产环境中有害因素的剂量及浓度，以便了解是否符合国家规定的卫生标准。对有害因素的职业危害性进行评估，并采取相应的有效措施。

### 治疗

1. 对于化学物质急性中毒，多需急症处理，包括快速撤离现场，以便吸入新鲜空气。因喉水肿致呼吸困难者，及时给氧，应用地塞米松，以减轻症状。病情较重者可行气管插管或气管切开术。

2. 治疗由铬刺激引起的鼻中隔粘膜糜烂、溃疡，可于温水清洗后，局部涂布金霉素、红霉素眼膏等药物，促使创面愈合，并密切观察，防止鼻中隔穿孔。

3. 对于粉尘、化学物质引起的鼻炎、咽炎、喉炎、可给予对症治疗，以减轻症状。

(王 薇)

## 第二章 鼻窦气压伤

鼻窦气压伤(sinus barotrauma)系鼻窦内气压不能跟随外界气压的剧变而改变时，窦内粘膜所遭受的损害。多见于飞行和潜水人员。发育良好的额窦最易受损，其次为上颌窦。筛窦容积小，蝶窦开口大，较少受累。

**发病机理** 鼻腔正常者，外界气压大幅度急剧升降时，窦内空气可通过窦口与之迅速保持平衡。若窦口附近有松弛或肿胀的软组织堵塞，形成单向活瓣，外界气压下降时，窦内原有空气因压力相对较高，尚可冲开活瓣逸出与外界取得平衡；继此后若气压又迅猛增高，窦内气压相对较低，活瓣样组织被推压向窦口，使之完全堵塞，外界空气不能

进入窦内，结果窦内的负压使粘膜发生被动性充血肿胀，渗出或出血，严重者粘膜部分剥离形成血肿。这些改变如发生于飞行过程或在降落后则称为阻塞性航空性鼻窦炎。

**临床表现** 主要为前额或颊部不同程度胀痛，伴上列牙根疼痛，偶有鼻出血、眼痛、流泪及视力模糊等。鼻镜检查可见粘膜充血和浆液血性分泌物，窦口附近粘膜肿胀或息肉等。X线鼻窦拍片显示鼻窦粘膜增厚或有液平面，有血肿者可见半圆形阴影。

**治疗** 旨在尽快排除窦口堵塞的原因，恢复其通气功能。粘膜充血肿胀者宜用血管收缩剂，局部热敷、理疗。全身应用抗生素或抗过敏药。对气压损伤性上颌窦炎可行穿刺注气以缓解症状。病变严重难以立即消除堵塞原因者，可将病人置于低压舱内，缓慢调整气压，保持窦内外气压的再平衡。当症状出现于飞机急速下降时，可原速再升高，然后缓慢下降。窦腔粘膜下有血肿，尤其是在窦口附近，经观察短期不消者，应做鼻窦手术清除。

**预防** 严格选拔飞行与潜水人员，定期体检，发现有鼻病者应暂停工作，给予治疗。另外应努力改善机舱条件，保持气压稳定。

(白秦生)

### 第三章 耳气压伤

耳气压伤 (otic barotrauma) 又称气压损伤性中耳炎 (barotraumatic otitis media)，是由于大气压力急剧变化时，引起鼓室内外压力相差较悬殊所致的中耳损伤。飞行时因飞机从高空急速下降所致者称航空性中耳炎 (aerotitis media)；潜水、沉箱作业等引起者，称潜水员耳炎 (diver ear)。

**病因及发病机理** 鼓室是借咽鼓管通向鼻咽部而与外界相通，以保持气压平衡的。患上呼吸道感染、鼻炎、鼻窦炎、鼻咽炎、鼻及鼻咽部肿瘤、咽鼓管咽口淋巴组织增生、牙错位咬合、下颌关节疾患、软腭瘫痪或咽鼓管粘膜的肿胀、瘢痕狭窄等病变，以及卫生预防知识缺乏、当飞机下降时入睡等非病理性因素，均可影响咽鼓管的通气功能而易患本病。当外界气压急速下降时，如飞机上升，鼓室内正压使鼓膜外凸，直至此种压力超过咽鼓管软骨部周围组织挤压的力量，鼓室内的空气就冲开咽鼓管而外排；如此反复进行，使鼓室内外的气压基本保持平衡；因而不易发生中耳气压损伤。当外界气压急速增加时，如下降飞行，鼓室内就相对地形成负压状态，鼓膜内陷；咽鼓管软骨部因呈单向活瓣样作用，又受周围较高气压的影响而不易开放，以致外界气体不易进入鼓室，导致中耳负压增加。中耳负压可使粘膜血管高度扩张而致血清外漏或出血，粘膜水肿，鼓室积液或积血；鼓膜充血、内陷，甚至破裂。同样，潜水作业时因水下压力较空气中明显升高，故可由于下潜而突然增压，有时亦可因上浮而突然减压，引起中耳气压损伤。

潜水人员上升减压过快时，溶于组织与体液中的气体来不及弥散而形成微小气泡；同时血液处于高凝状态亦易产生微小血栓；二者同时或其一出现，即可导致机体毛细血管阻塞或破裂出血，引起内耳听觉或位觉感受器的代谢紊乱，出现相应的功能障碍。

**临床表现** 轻者仅觉耳内不适、闭塞及微痛，听力稍有减退。重者突感耳闷，耳内刺痛，耳聋加重；有时负压通过鼓室内壁两窗刺激迷路，或因内耳代谢功能受累而出现

眩晕、耳鸣，少数还可引起感音性聋。上述症状可因鼓室负压继续加大而加重。如鼓膜发生破裂，鼓室负压消失，耳痛即可缓解，但听力障碍和耳鸣可加重。

**检查** 轻者鼓膜内陷，松弛部及锤骨柄等处充血；重者鼓室积液，透过鼓膜可见液平面或气泡；有的鼓室积血，鼓膜可呈深蓝色或紫色。有时鼓膜表面有血疱、瘀斑，或有裂隙状的鼓膜穿孔。常为传导性聋。

**预防** 从事飞行或潜水前，应详细进行体格检查，对鼻腔、鼻咽等处有慢性炎症或阻塞性病变或中耳感染者应积极治疗。有急性鼻炎、鼻窦炎或上呼吸道感染者应暂停飞行或潜水。飞机下降时不可入睡，并不断作吞咽动作，如口嚼橡皮糖、打呵欠、喝饮料或捏鼻闭口鼓气，以促使咽鼓管不断开放。对职业飞行员或潜水人员应进行咽鼓管开放运动训练，如吞咽、提喉、软腭运动与下颌运动等。

**治疗** 首应积极采取恢复鼓室内外气压平衡的措施，如进行吞咽、咀嚼、打呵欠等动作，施行咽鼓管吹张术。局部滴用如麻黄素等血管收缩剂，以减轻鼻腔及咽鼓管咽口粘膜的肿胀。有鼓室积液或积血者，可在无菌操作下行鼓膜穿刺抽吸术或鼓膜切开术，吸净液体或积血。鼓膜破裂者以消毒棉球填塞外耳道口，保持干燥，待其自愈。有窗膜破裂者应行鼓室探查及窗膜修补术。耳部可进行红外线或超短波等物理治疗。全身应用抗生素，以防继发感染。

(黄选兆)

## 第四章 噪声性聋

噪声性聋 (noise-induced deafness) 乃长期暴露于强声环境下所发生的缓慢进行的感音性聋。

噪声是由不同频率和强度的许多声音杂乱混合而成。从生理学讲，就是一切不需要的，使人烦恼的声音，在人类生存的空间里随时随地都存在。环境噪声、交通噪声和由机械噪声，空气动力与电磁噪声组成的生产噪声等的污染已成为世界性公害。

噪声对人类的危害是多方面的，听觉器官首当其冲。一次高强度脉冲噪声的瞬时暴露所引起的听觉损害称急性声损伤 (acute acoustic trauma)，因多见于爆震后故又叫爆震性聋 (explosive deafness)。由长期持续性强噪声刺激引起者叫慢性声损伤 (chronic acoustic trauma)，即噪声性聋。噪声对听觉器官的损害属特异性损害。

### 噪声对听觉损害的有关因素

1. 噪声强度越大，对听力危害越重越快。强度相同，频率越高，频谱越窄，危害性越大。

2. 脉冲噪声 (持续时间小于 0.5 秒，间隔大于 1 秒，强度波动幅度超过 40dB) 比同等声级的持续噪声危害重。持续噪声中非稳态 (声强波动在 5dB 以上) 噪声比稳态噪声危害大。

3. 无论哪种噪声，每天暴露的时数和工龄越长受害越重。听力损害的临界暴露年限 (使 5% 以上的工人产生听觉损害的最小年限) 与噪声强度有关：85dB (A) 时为 20 年左右；90dB (A) 时为 10 年左右；95dB (A) 时为 5 年左右；100dB (A) 时不足 5 年。若



每日暴露总时间相同，连续暴露比有休息的间断暴露危害大。

4. 噪声与震动共同作用比无震动者大。
5. 年龄越大越易受损害，但也与个体敏感程度有关。人际间敏感度差异很大。
6. 原患感音神经性聋者，易受噪声再损伤。中耳疾患对噪声损害的影响尚未定论。
7. 与能否坚持使用个人或集体防护措施有很大关系。

**病理生理** 开始接触超过规定的强噪声，大多感到耳内不适，耳鸣，轻度听力减退，返回安静环境后能迅速完全恢复，此种保护性生理反应称听觉适应 (auditory adaptation)。暴露时间渐久，听力下降明显，然脱离噪声环境后数小时或 10 余小时能完全恢复者称听觉疲劳 (auditory fatigue)，所造成的听力丧失称为暂时性阈移 (temporary threshold shift, TTS)。脱离噪声环境很久听力仍不能恢复者称永久性阈移 (permanent threshold shift, PTS)，临床上即称噪声性聋。TTS 与 PTS 的关系尚未肯定；有谓 TTS 逐渐积累终将发展成 PTS。

本病发病机制尚未完全揭明，现多归纳为机械性、血管性与代谢性 3 方面。高强噪声可使螺旋器的剪式运动范围加大，造成盖膜与毛细胞机械性损伤。基底膜大幅度活动能使网状板裂开形成微裂，内淋巴循此进入隧道与 Nuel 间隙和 Corti 淋巴相混，毛细胞外环境发生改变。高强噪声可使内耳血管痉挛，微循环破坏，组织代谢紊乱，最终导致形态与功能异常。

耳蜗毛细胞形态改变包括静纤毛排列散乱倒伏，断裂消失或肿胀融合。小皮板密度降低、边界模糊。胞浆线粒体分布与结构异常，溶酶体增加，Hensen 小体增殖，内浆网变性，出现空化区。扁平多囊膜及胞膜断裂。胞核肿胀上移。最后细胞变形，崩解消失，支持细胞的指突弥补其空缺。毛细胞的消失初为散在性，以蜗底与第 2 周下部为主，后渐向蜗顶扩展，同时细胞消失渐增并连接成片。毛细胞损害严重处，螺旋器的柱细胞、支持细胞、血管纹及神经末梢、节细胞均有退变。

### 临床表现

1. 耳鸣 出现较早，呈双耳持续性高调声。

2. 听力减退 为缓慢进行性，初因程度轻且能完全恢复或只累及高频而不自觉；后累及语频始被发觉。

3. 长期暴露于强噪声环境，还可引起大脑皮层、交感神经系统、心脏、内分泌及消化系统等组织器官的功能紊乱。

4. 耳部检查鼓膜多无异常。纯音测听呈感音神经性聋；早期典型曲线为 4000Hz “V” 型下降 (图 7-4-1A)；以后邻近频率受累，曲线呈 “U” 型 (图 7-4-1B)；晚期曲线呈下降型 (图 7-4-1C)。听力损害由高频向语频发展，逐渐加重，然罕有发展成全聋者。噪声性聋多为双侧对称性，若有差别可能与声源方向、体位及原患耳疾等有关。

**诊断** 本病诊断涉及劳动保护，职业病鉴定等复杂问题，应慎重对待。诊断必须有：

1. 有明确的噪声暴露史 即在超过 1980 年颁布的“中华人民共和国工业企业噪声卫生标准”所规定的 85dB (A) [老企业 90dB (A)] 以上的环境下长期超时工作的历史。

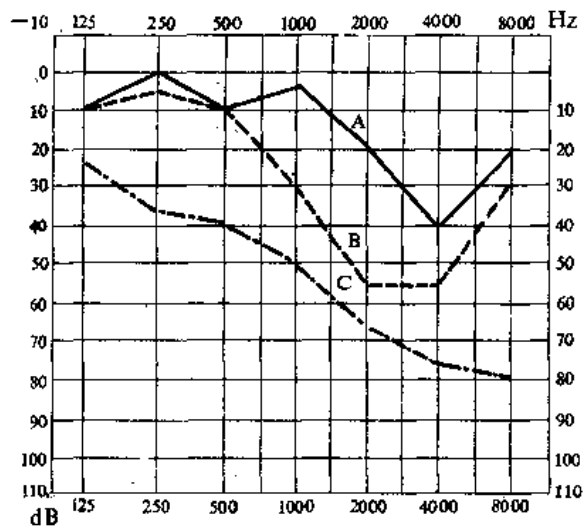


图 7-4-1 噪声性聋听力图 (示意图)  
A. 早期听力曲线呈 “V” 型 (楔形曲线)  
B. 中期听力曲线呈 “U” 型 (乙形曲线)  
C. 晚期听力曲线呈下降型

所谓超时系指超过表 7-4-1 所列时限。

2. 主诉双侧耳鸣与进行性耳聋而无其他致病因素。

表 7-4-1 不同企业的允许噪声及每日接触时间限度表

新建、扩建、改建企业		现有达不到标准的企业	
允许噪声 dB (A)	每日工作接触时间	允许噪声 dB (A)	每日工作接触时间
85	8 小时	90	8 小时
88	4 小时	93	4 小时
91	2 小时	96	2 小时
94	1 小时	99	1 小时

对怀疑噪声性聋者做听力测定必须用经计量部门按国际标准化组织 ISO-389, ISO/DIS-7566 规定的听力计标准气骨导零极校准的听力计。在本底噪声小于 30dB (A) 的隔音室内, 由有经验的专职测听人员, 按 ISO/DIS-6189 规定的上升法, 在受试者脱离噪声环境 12~16 小时后测定。对 40 岁以上的受试者所测得的听阈, 尚需按 ISO/DIS-7029 规定的正常人年龄、性别函数进行修正, 然后再计算 500, 1000, 2000Hz 气导平均听阈, 依此按表 7-4-2 判断耳聋的程度与级别。若双耳听力损失程度不同、应按损害较轻耳定级。因噪声多先损害高频, 故近来各国均有将 3000 或 4000Hz 之听阈列入计算平均听力丧失数的倾向。

表 7-4-2 耳聋程度和分级表

等级	程度	平均听阈级 (dB)
A	正常	≤25
B	轻度耳聋	26~40
C	中度耳聋	41~55
D	重度耳聋	56~70
E	严重耳聋	71~90
F	极度耳聋	91≤

**预防** 将噪声控制在安全卫生标准以下是最根本的预防措施。具体包括控制并消除噪声源及其传播与反射; 将厂区与生活区分开; 合理调整作息时间, 适当增加工间休息; 加强个人防护, 定期测听, 发现敏感者或受害者, 应尽早调离或治疗。

**治疗** 目前仍无真正有效的疗法, 贵在早发现, 早治疗; 后者包括耳蜗血管扩张药、ATP、维生素 B<sub>1</sub> 等。大脑皮层神经节甙脂 (gangliosides) 据称可减低暂时阈移。晚期患者可佩用助听器。

(白秦生)

## 第五章 职业性喉病

职业性喉病 (professional voice) 亦称职业性嗓音病, 因其共同表现为声嘶与职业性用嗓有关, 故又称职业性嘶哑。

**病因** 职业性喉病是喉部慢性炎症，多发于职业用声者，如演员、歌唱家、教师、广播员、讲解员、售票员、保育员等，以及在巨大噪声环境中工作，须大声说话的工作人员，如纱厂女工等。

一般认为与用嗓过度有关，如大声喊叫，超过声带张力强度，或持续用声时间过长，易出现声嘶。亦可因发音方法不当引起。不恰当地运用共鸣腔，增加声带负担，亦易损伤声带。

全身性疾病如内分泌功能紊乱、甲状腺机能减退，可引起声带水肿。植物神经功能失调，精神过分紧张，月经期或妊娠期，均可影响喉部。

呼吸道炎症性疾病如慢性鼻窦炎、慢性咽炎等可使发声之共鸣受到不良影响，使发声费力，易患职业性喉炎。

**临床表现** 歌者在练声或演唱后数小时内声带呈粉红色，系声带振动时充血所致，数小时或次日即能消退，此非病理现象。职业性嘶哑的临床表现中，声嘶为主要症状，时轻时重，逐渐发展为持续性。尚有干燥感、异物感或用嗓后感到喉痛。

**检查** 间接喉镜检查可有以下几种表现：

1. 慢性单纯性喉炎、肥厚性喉炎的临床表现为 喉部粘膜充血，分泌物增多，声带肥厚等。

2. 声带小结 因歌唱过久，或发声方法不当，致声带前、中 1/3 交接处摩擦撞击过甚所致。常为双侧性。多有声音嘶哑、喉内干燥感等症状。

3. 声带息肉 常发生于讲话过多之职业，如话剧演员、教师等。病变初期为声带粘膜水肿，久则形成息肉。患者嘶哑较重，若息肉增大，可致呼吸不畅或呼吸困难。

4. 声带粘膜下出血或点状血管扩张。

5. 室带喉炎 常发生于用假嗓发声之地方戏剧演员，室带肥厚充血、代偿或超越。患者发声时室带部分或全部遮盖声带，仅在吸气期声门张开时，可窥及声带。患者有喉痛、喉干燥感和嘶哑。

6. 喉肌无力或喉肌疲劳 由于发音过度、过久或发音方法不佳引起。患者常有发高音时感到困难或响度不足，有时可发生嘶哑。喉镜检查常见声门闭合不全，出现梭形裂隙。

7. 接触性溃疡 常为双侧性，是一种局限于声带突处的慢性浅表性溃疡，因滥用嗓引起。

**诊断** 根据职业、声嘶和喉镜检者所见，可作出诊断。必要时可作纤维喉镜、喉动态镜检查与喉功能测定。

**治疗** 除按慢性喉炎治疗外，应包括以下几点：

1. 正确用嗓和避免用声过度疲劳 职业用嗓者，应了解自己的音域范围，正确运气，即腹式呼气方法发音，恰当的共鸣位置，控制每天用嗓时间及连续发音时间，注意改进发音方法，进行发音训练。

2. 经常锻炼身体，定期进行健康检查，积极防治耳鼻咽喉部位疾病。在月经期、妊娠期、变声期或上呼吸道感染时，发音器官血管扩张，唱时费力，对喉部有不良影响，不宜用嗓。

3. 急性发作期，应禁声，应用类固醇激素、抗生素混合液雾化吸入，促使粘膜迅速

消除炎症。

4. 对早期的声带小结，注意声带休息，应用超短波理疗，有可能消退。小结较大者，可于喉镜下施行手术切除。声带息肉亦须于喉镜下摘除。术后应注意喉部保健，以防复发。

5. 对室带肥大者，应先纠正其病因，然后进行发音训练。

6. 声门闭合不全的喉肌无力，可用理疗、针刺或按摩术，并于每次练声后作打呵欠的动作，使喉部肌肉松弛以减轻喉肌的疲劳。

7. 避免吸烟、饮酒、滥吃咸辣刺激性食物。缺少户外活动及体育锻炼易致呼吸道粘膜充血及分泌物增多，发生职业性喉炎。饮食过饱可增加胃的负担，影响膈肌运动，故演唱须在饭后3小时以后进行。

8. 欲发出良好的乐音须经过一定时间的科学的练声锻炼。初学者若勉强用力，不按声学教师指导进行练声，可致职业性喉炎。在传统声乐中，有些音程间隔及音符相差距离甚大，易引起喉部疲劳。民族戏剧及地方戏剧种类甚多，各有其不同的唱腔：如京剧中老生及净角用真声，旦角用假声，小生则真假声并用。越剧之男角和老生由女演员扮演，真音调与发声之生理有较大差别。评剧则男声要配合女声，歌唱时男声须提高一个八度，甚易患职业性喉炎。但若锻炼得法，亦能预防。歌唱职业病预防的经验为：“精神畅快，心气和平，饮食有节，起居以时，寒暖当心，劳逸均匀，练嗓保嗓，都贵有恒，由低升高，量力而行”。

(黄鹤年)

## 第八篇 耳鼻咽喉科常用药物

### 鼻部常用药物

#### 一、盐酸麻黄素滴鼻液 (ephedrine in N. S.)

成分：盐酸麻黄素 1g，生理盐水加至 100ml。

作用：血管收缩作用比较缓和，可维持约 2 小时，对鼻粘膜上皮纤毛活动影响较少。常用以改善鼻腔通气，促进鼻窦引流，并可减轻局部炎症。

用途：用于急、慢性鼻炎，鼻窦炎，但不宜长期滴用，以免引起药物性鼻炎。

用法：滴鼻或喷入鼻腔，小儿宜用 0.5% 的溶液，每日至多 3 次，每次 2~4 滴。在鼻出血时可用浸有此液的棉片塞入鼻腔。

#### 二、阿复林（羟间唑啉）滴鼻液 (oxymetazoline in N. S.)

成分：羟间唑啉 (afrine 或 oxymetazoline) 0.05g，生理盐水加至 100ml。

作用：血管收缩作用强而持久，可维持 12 小时，继发性血管扩张作用较轻。

用途：急、慢性鼻炎，急、慢性鼻窦炎。

用法：滴鼻，每日 1~2 次。

#### 三、麻黄素地塞米松滴鼻液 (ephedrine and dexamethasone solution)

成分：1% 盐酸麻黄素，0.5% 地塞米松。

作用：抗过敏，通气，使鼻粘膜水肿减轻，用药过多有全身性副作用。

用途：变应性鼻炎。

用法：滴鼻，每日 3 次。

#### 四、倍氯米松滴鼻液 (beclomethasone solution)

成分：0.5% 倍氯米松 (beclomethasone propionate)

作用：此药只对鼻粘膜局部有抗过敏作用，无全身性副作用。

用途：变应性鼻炎、鼻息肉。

用法：滴鼻，每日 3~4 次。

#### 五、酮替芬滴鼻液 (ketotifen solution)

成分：0.15% 酮替芬 (甲呱噻庚酮)。

作用：过敏介质阻释药，有抗组胺作用。

用途：变应性鼻炎。

用法：滴鼻，每日 3 次。

#### 六、色甘酸二钠滴鼻液 (disodium cromoglycate solution)

浓度：2%。

作用：抑制肥大细胞脱颗粒释放过敏介质。

用途：治疗变应性鼻炎。

用法：滴鼻，每日 3~4 次。

### 七、大佛水鼻喷雾剂 (Dafushui nebulizer)

成分：内含多种综合性变应原及麻黄素。

作用：经鼻粘膜吸收后，能激发机体产生封闭性抗体，解除鼻粘膜的过敏状态，称为局部脱敏。

用途：在致敏花粉飘散季节，喷于双侧鼻腔内，每日1次，直到该季节过去。对常年性变应性鼻炎可以长期使用到症状缓解。有的患者在使用此药的初期可发生打喷嚏和清水样鼻涕，故对孕妇、高血压、冠心病及心肺功能不全者应慎用，以免发生意外。

用法：喷鼻，每3日1次。

### 八、复方薄荷樟脑滴鼻剂 (nebula menthol compound)

成分：薄荷1g，樟脑1g，石蜡油加至100ml。

作用：有润滑鼻粘膜作用，刺激神经末梢，促使鼻粘膜恢复分泌功能，并有除臭作用。

用途：萎缩性鼻炎，干燥性鼻炎，其它鼻病禁用。

用法：滴鼻，每日3次。

### 九、链霉素滴鼻液 (streptomycin solution)

浓度：0.5%~1%。

作用：抑制鼻内杆菌生长和消炎。

用途：萎缩性鼻炎。

用法：滴鼻，每日3次。

### 十、复方鱼肝油滴鼻剂

成分：冰片、薄荷、樟脑各1g，桉叶油1ml，清鱼肝油200ml。

作用、用途及用法同复方薄荷樟脑滴鼻剂。

### 十一、鼻窦置换法溶液

成分：氯霉素0.25g，氢化可的松0.1g，0.5%麻黄素溶液加至100ml。

作用：使鼻窦粘膜消肿、消炎，引流通畅。

用途：慢性鼻窦炎。

用法：在行鼻窦置换法时，每侧鼻腔滴入5ml。

### 十二、上颌窦冲洗液

成分：甲硝唑2g，氯霉素2.5g，糜蛋白酶5mg，氯化钠9g，蒸馏水加至1000ml。

作用：对厌氧菌和需氧菌有杀菌作用，并可使粘脓稀化。

用途：用于慢性化脓性上颌窦炎。

用法：上颌窦穿刺冲洗，隔日1次或每周2次。

### 十三、复方硼酸软膏 (boric acid ointment)

成分：硼酸5g，薄荷油2ml，石蜡油40ml，无水羊毛脂100g。

作用：消炎，消肿。

用途：鼻前庭炎，鼻前庭疖，鼻粘膜干燥。

用法：局部涂布，每日3次。

### 十四、磺胺冰片软膏 (sulfathiazole borneol ointment)

成分：磺胺噻唑粉10g，冰片4g，白凡士林加至100g，制成软膏。

用途：用于鼻前庭各种炎症，耳鼻周围湿疹、水肿、烧伤，以及放射治疗后引起的局部皮肤反应。

用法：局部涂布，每日2~3次。

#### 十五、铬酸 (chromic acid)

用途：用于鼻粘膜出血点止血，或烧灼鼻疖脓头以利引流。

用法：将细探针一端在酒精灯上加温后，用以蘸附少许纯铬酸晶体，冷却后铬酸凝结于探针的尖端成珠状，即可涂擦于出血点或脓头处。注意勿使药溢流，以免损伤周围健康组织。

### 咽喉部常用药物

#### 一、复方硼砂溶液 (Dobell 溶液) (borax compound solution)

成分：硼砂 1.5g，碳酸氢钠 1.5g，石炭酸 0.3ml，甘油 3.5ml，蒸馏水加至 100ml。

作用：为碱性溶液，有防腐、抗菌、消毒、收敛作用。

用途：急慢性咽炎、扁桃体炎等，作清洁口腔用。

用法：稀释后漱口，每日数次。

#### 二、1:5000 洗必泰溶液 (liquor hibitane)

作用和用途：具有广谱抑菌、杀菌作用，对革兰阳性、阴性菌及真菌均有效，即使在有血渣脓液存在时仍有效。用于咽峡炎、口腔溃疡、牙龈炎等。

用法：含漱或清洁口腔，醋酸洗必泰味苦可加矫味剂。

#### 三、止痛含漱溶液 (gargarisma sedativa)

成分：醋柳酸 5g，溴化钠 5g，硼砂 5g，甘油 50ml，蒸馏水加至 500ml。

作用：消炎、止痛、镇静作用。

用途：口腔、咽腔溃疡，Behcet 综合征等。

用法：每次进食前数分钟将溶液振荡含漱 3~4 次。

#### 四、呋喃西林漱口液 (furacillin solution)

成分：呋喃西林 1g，蒸馏水加至 500ml，配成 0.02% 浓度。

作用：具有消炎、抗菌作用。

用途：急慢性咽炎、扁桃体炎等。为清洁口腔、咽腔用。

用法：漱口，每日数次。

#### 五、复方碘甘油 (compound iodine glycerine)

成分：碘 1.25g，碘化钾 2.5g，薄荷油 0.42ml，乙醇 0.375ml，蒸馏水 2.5ml，甘油加至 100ml。

作用：消毒、润滑及温和刺激。

用途：慢性咽炎及萎缩性咽炎，也可用于萎缩性鼻炎。

用法：涂于咽后壁等患处，每日 2~3 次。

#### 六、杜灭芬喉片 (喉症消炎片) (domiphen tablet)

成分：每片含杜灭芬 0.5mg。

作用：对葡萄球菌、链球菌有杀菌能力，可起局部消炎作用。

用途：急慢性咽喉炎、扁桃体炎等。

用法：含化，每日数次，每次1~2片。

#### 七、含碘喉症片 (iodine lozenge)

成分：每片含碘0.0013g。

作用：消炎、抗菌，减轻局部炎症反应。

用途：急、慢性咽喉炎。

用法：含化，每日4~6次，每次1~2片。

#### 八、冰硼散

成分：冰片、月石、玄明粉、朱砂。每瓶1.5g装。

作用：解毒、消炎。

用途：咽喉红肿，牙龈肿痛，口舌生疮。

用法：吹于患处，每日数次。

#### 九、咽喉丸 (六神丸)

成分：牛黄、珍珠、冰片、蟾酥、雄黄、麝香。

作用：消肿、解毒。

用途：急慢性咽炎、扁桃体炎。

用法：1岁，1粒/次；4~8岁，5~6粒/次；15岁，8粒/次；成人，10粒/次。含服，每日1~2次。孕妇忌用。有心脏病者禁用，因蟾酥含有乌头碱 (aconitine)，对心脏有刺激作用。

#### 十、克菌定片 (利林含片)

成分：每片含克菌定 (dequalinium chloride) 0.25mg。

作用：克菌定为一阳离子表面活性剂，能吸附于细菌的细胞壁，改变其通透性，使菌体内的酶、辅酶和代谢中间产物外漏，妨碍细菌的呼吸和糖酵解过程，并使菌体蛋白变性，从而发挥杀菌作用。其作用较广而快，效力较强，且不受血清等有机物的存在而降低。无明显毒性和刺激性。

用途：急慢性咽喉炎、扁桃体炎，牙龈炎等。

用法：口含服，每2~3小时1片。

#### 十一、复方克菌定片 (得益含片)

成分：每片含克菌定0.25mg，酪菌素1mg。

作用：克菌定的作用见上述。酪菌素即短杆菌素 (tyrothricin)，系多肽抗生素，含有短杆菌肽和短杆菌酪肽两种环状多肽化合物，有显著杀菌作用。主要用于浅表部位的革兰阳性菌和一些革兰阴性菌感染。其特点是杀菌作用不受组织液、痰液、脓液等的影响；对局部组织无毒性，细菌很少对其产生耐药性。克菌定与酪菌素合用，有协同作用，可增强药效。

用途：急慢性咽炎、扁桃体炎、喉炎及口腔炎、舌炎等。

用法：每2~3小时1片，含于口内溶解；吞服无效。

#### 十二、复方地喹氯铵喷雾剂 (大佛喉露)

成分：每瓶25ml含地喹氯铵 (dequalinii chloridum) 10mg，甘草浸膏125mg。

作用：地喹氯铵不经血清而直接杀灭口咽部常见的溶血性金黄色葡萄球菌、化脓性链球菌、变形杆菌、白色念珠菌等；组成复方后，更有镇咳化痰、止痛止痒、清咽润喉



功效。

用途：急慢性咽喉炎、扁桃体炎、咽异感症、牙龈炎、口腔粘膜病等。

用法：使用时把喷管伸入口内，对着口咽，在深吸气的同时挤压喷雾，每次挤压的定量药液（0.13ml）可到达咽、喉部，甚至气管。成人每次2揿，儿童减半，每4~6小时1次。

### 十三、复方安息香酊（tincture benzoin compound）

成分：酊剂。含10%安息香、7.5%苏合香、2.5%妥路脂、2%芦荟粉。

作用：收敛防腐剂。为挥发性药物，有消炎、退肿、祛痰的作用。

用途：急慢性喉炎及急慢性喉气管支气管炎。

用法：于一杯沸水中滴入药约10余滴，对着杯口将蒸气吸入，每日2~3次。

### 十四、复方培他米松散（又名三三粉）

成分：培他米松0.9mg，次磺酸钠1g，洗必泰0.25g，研细拌匀制成散剂。

作用：有消炎、止痛及保护创面作用。

用途：用于咽喉及口腔溃疡。

用法：敷于口腔粘膜创面或喷于咽部粘膜创面。

### 十五、雾化吸入溶液

成分：庆大霉素80mg，地塞米松5mg，蒸馏水加至适量。

作用：对多种革兰阳性菌及阴性菌均有抑菌或杀菌作用，对金葡菌感染疗效尤佳；并可促使炎性肿胀消退。

用途：用于急性咽、喉炎。

用法：雾化吸入，每日1次。

## 耳部常用药物

### 一、双氧水（hydrogen peroxide solution）

浓度：3%。

作用：其初生态氧与脓液等有机物结成泡沫，具有清洁、消毒、除臭作用。

用途：化脓性中耳炎及外耳道炎。

用法：洗耳，每日2~3次。

### 二、氧氟沙星滴耳液（又名泰利必妥滴耳液）

成分：0.3%氟喹酸（ofloxacin）

作用：本品是喹诺酮类广谱抗菌剂，对金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌、流感杆菌、卡他球菌、绿脓杆菌和沙门菌属有杀灭作用。

用途：弥漫性外耳道炎、耳疖、鼓膜炎、急性和慢性化脓性中耳炎、乳突手术后感染不干耳，尤其对儿童中耳炎效果更佳。

用法：同其它滴耳药，先拭净外耳道内分泌物，头偏向一侧，滴入氧氟沙星5~10滴，耳浴5~10分钟，每日早晚各1次。

### 三、氯霉素滴耳液（chloromycetin solution）

浓度：0.25%~0.5%。

作用：利用其广谱抗菌作用（对变形杆菌、绿脓杆菌也有效）治疗炎症。

用途：急、慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 四、洁霉素滴耳液 (jiemycin solution)

浓度：3%。

作用：抗菌谱与红霉素相近，对金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌与肺炎球菌的抗菌作用较强。

用途：急、慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 五、白霉素地塞米松滴耳液

成分：白霉素0.2g，地塞米松5mg，生理盐水加至10ml。

作用：对革兰阳性菌和某些阴性菌有抑制作用，对金葡菌效果较好；并有促进肿胀消退作用。

用途：用于化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 六、杆菌肽滴耳液 (bacitracin solution)

成分：每毫升含杆菌肽1000单位。

作用：对革兰阳性、阴性球菌有抗菌作用。

用途：用于急、慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日3~4次。

#### 七、酚甘油滴耳液 (phenol glycerine)

浓度：1%~2%。

作用：杀菌、止痛和消肿。

用途：急性中耳炎鼓膜未穿孔时，以及外耳道炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 八、硼酸甘油滴耳液 (boric acid glycerine)

浓度：4%。

作用：硼酸有弱的抑菌作用，无刺激性，甘油可吸收粘膜内的水分而消肿。

用途：急、慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 九、硼酸酒精滴耳液 (boric acid alcohol)

浓度：4%。

作用：硼酸溶解于酒精中，滴入耳内，待酒精挥发后，硼酸就可均匀地散布于鼓室内，有消毒、杀菌作用。但在滴用时可有短时刺痛感，应事先向病人说明。

用途：慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 十、氯霉素甘油滴耳液 (chloromycetin glycerine)

浓度：2.5%~5%。

作用：氯霉素对革兰阳性和阴性菌有抑制作用；和甘油合用可消炎、退肿。

用途：慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 十一、复方水化氯醛滴耳剂

成分：水化氯醛 3g，盐酸麻黄素 0.5g，甲醛溶液 0.3ml，浓薄荷水适量，蒸馏水加至 100ml。

作用：有杀菌、消肿作用，对大肠杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌有杀菌作用。

用途：外耳道炎、骨疡型中耳炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 十二、复方苯氯乙醇滴耳液

成分：苯氧乙醇 1ml，利凡诺 (rivanol) 0.2g，呋喃西林 0.1g，甘油加至 100ml。

作用及用途：用于绿脓杆菌引起的中耳炎、乳突炎或外耳道炎。

用法：滴耳，每日3次。

#### 十三、冰醋酸酒精滴耳液 (acetic acid alcohol)

浓度：冰醋酸的浓度为 1%~2%。

作用及用途：用于绿脓杆菌感染的慢性化脓性中耳炎、乳突炎或外耳道炎。

用法：滴耳或涂擦外耳道，每日3次。

#### 十四、酞丁安滴耳液 (phthiobuzon solution)

浓度：0.05%~0.1%酞丁安。

作用：对衣原体 (chlamydia) 有抑制作用。

用途：适用于新生儿在产后发生的衣原体性中耳炎。

用法：滴耳，每日2~4次。

#### 十五、麝香草酚酒精滴耳液 (thymol alcohol)

浓度：1%~2%麝香草酚。

作用：消炎，止痒。

用途：外耳道真菌病。

用法：滴耳，每日3次。

#### 十六、水杨酸酒精滴耳液 (salicylic acid alcohol)

浓度：2%~3%。

作用：有较弱的抑制细菌和真菌的作用，并有止痒作用。

用途：外耳道真菌病。

用法：滴耳，每日3次。

#### 十七、碳酸氢钠滴耳液 (苏打水) (sodium bicarbonate solution)

浓度：3%~5%。

作用：碱性溶液，能溶解并软化耵聍。

用途：外耳道耵聍栓塞。

用法：滴耳，每日4~5次，每次数滴，2~3天后再作外耳道冲洗。

#### 十八、鼓膜麻醉剂 (Bonain solution)

成分：纯石炭酸、可卡因粉、薄荷脑各等量。

作用：可卡因可借助石炭酸破坏鼓膜表皮层的作用，达到鼓膜深层，充分发挥其表面麻醉作用。

用途：鼓膜穿刺或鼓膜切开术时使用。

用法：用细卷棉子蘸鼓膜麻醉剂少量，只涂于鼓膜的被穿刺或切开的部位，不可扩大范围。

#### 十九、复方氧化锌油 (zinc oxide oil)

成分：氧化锌粉 30g，利凡诺 1g，溶于花生油 100g。

作用：具有收敛、消毒作用。

用途：用于外耳湿疹。

用法：局部涂药。

#### 二十、碘硼酸粉

成分：碘结晶 2g，硼酸 100g；研成细微粉末。

作用：有杀细菌、杀真菌作用。

用途：用于慢性化脓性中耳炎，鼓膜穿孔较大、脓液较少者。

用法：喷粉于鼓室内少许，每日 1 次。

#### 二十一、制霉菌素冷霜

成分：制霉菌素 1 亿单位，冷霜 1000g，均匀调成糊状。

作用及用途：用于外耳或口腔、咽腔的真菌感染。

用法：用棉签蘸本品涂敷于真菌感染部位。

## 其他用药

耳鼻咽喉各部的其他用药较多，现仅介绍常用的粘膜表面麻醉剂——地卡因溶液及其使用时的注意事项、中毒症状与抢救措施。

地卡因溶液 (dicaine solution)

浓度：1%~2%。

作用：地卡因系目前应用较广的粘膜表面麻醉药，麻醉效能强，约为普鲁卡因的 10~15 倍，但毒性亦较大，约为普鲁卡因的 10 倍、可卡因的 2 倍。一次总量以不超过 60mg 为宜 (2% 浓度者，一次不超过 3ml)。儿童、孕妇对局部麻醉剂之耐受性较低，以不用为宜。

用途：在耳鼻咽喉手术及咽喉，气管、食管镜等检查时，作粘膜表面麻醉用。禁止用作浸润麻醉。

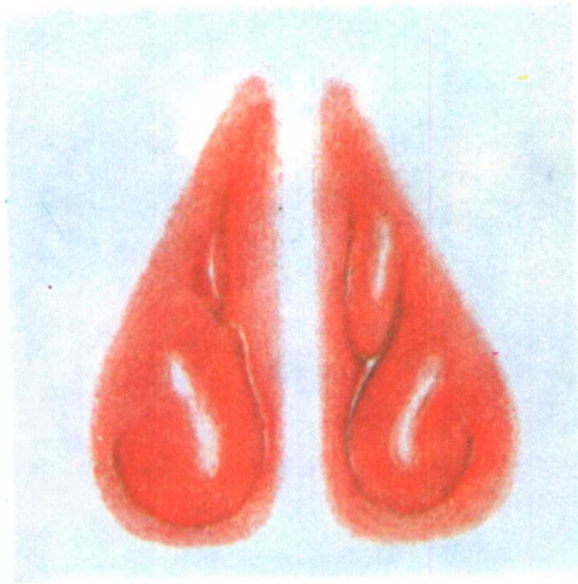
用法：先用少量地卡因溶液喷入鼻腔，观察病人 5 分钟，以视有无过敏反应。如无异常反应，方可开始进行麻醉。在咽部手术及内窥镜检查时，可用喷雾器将麻药喷布于局部。在鼻部手术时，以细纱条或棉片浸渍 2% 地卡因，内加少量 1:1000 肾上腺素液。稍挤干后填塞于鼻腔粘膜各处，约 1 刻钟后取出，即可达到麻醉效果。

使用时的注意事项：这类药物毒性大，应用不当，可引起严重反应甚至死亡；为此，必须预防过敏和中毒。使用时应注意下列各点：①注射用麻醉药与表面麻醉药必须严格分别储备，除瓶签分别标志外，应在可卡因或地卡因溶液中加入红色（如伊红）或蓝色染色剂（如亚甲蓝），以资区别。②表面麻醉药以新鲜配制者最好，故不宜久置。③使用表面麻醉药时宜先试适用小量，观察是否有药物过敏反应，然后方可用至适量，但不得超过规定剂量。④用药前可皮下注射阿托品 0.5mg 及口服巴比妥类药物，并嘱其不必紧张、

恐惧。⑤使用地卡因时，药中应加入少量肾上腺素，使毛细血管收缩，减少药物吸收速度，从而减少中毒，并可延长麻醉时效。⑥嘱病人切勿将药物咽下，并记住填入鼻腔的纱条或棉片数目，以免取出时遗留。⑦用药期间，医务人员不得离开病人，应密切注意病人之面色、表情、脉搏及呼吸等。

中毒症状及抢救措施：中毒症状为头昏或眩晕，眼花，气闷，惊恐，面色苍白，口腔干燥，瞳孔散大或出现兴奋、幻想和精神错乱、多语、狂笑，以及脉搏微弱、血压下降、呼吸浅而不规则等。一经发现必须立即停止用药，抽出鼻腔内的地卡因棉片或纱条，并进行抢救。可静脉注入地塞米松 5mg，以期达到脱敏和抑制药物中毒反应；对兴奋和抽搐病人，可给予镇静剂（如安定 0.1~0.2mg/kg 体重，静脉注射），或硫喷妥钠（用于控制抽搐，可用 2%~2.5% 硫喷妥钠，静脉缓慢注射，抽搐一经控制立即停注，针头暂不拔出，以备抽搐再发时可继续注射，但用药总量一般不超过 5mg/kg 体重）。同时设法使病人平卧、头低，安静入睡，密切观察脉搏、心跳、呼吸、血压、神志，直至中毒反应消失。必要时采取人工呼吸、气管内插管、吸氧等措施。

（杨占泉）



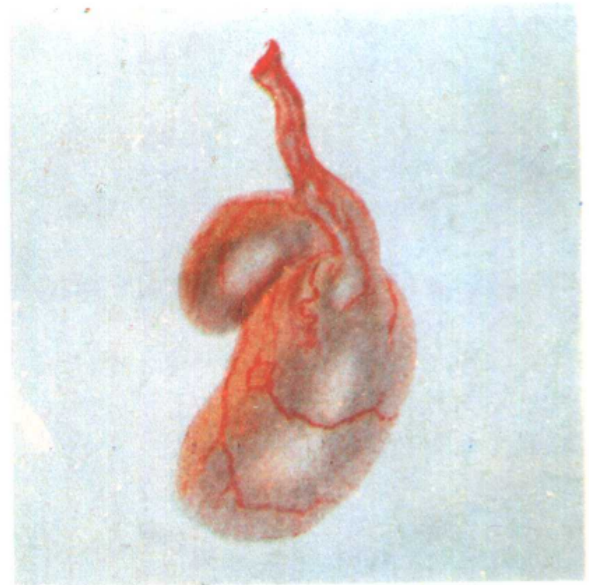
彩图 1 急性鼻炎



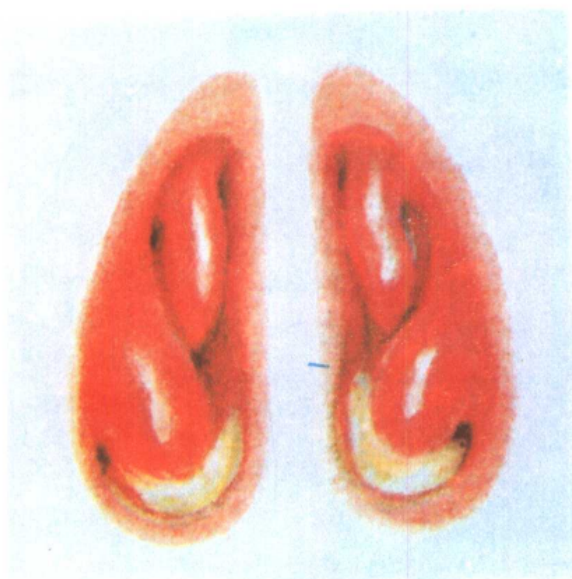
彩图 2 慢性肥厚性鼻炎



彩图 3 血管运动性鼻炎



彩图 4 已摘下的带蒂鼻息肉



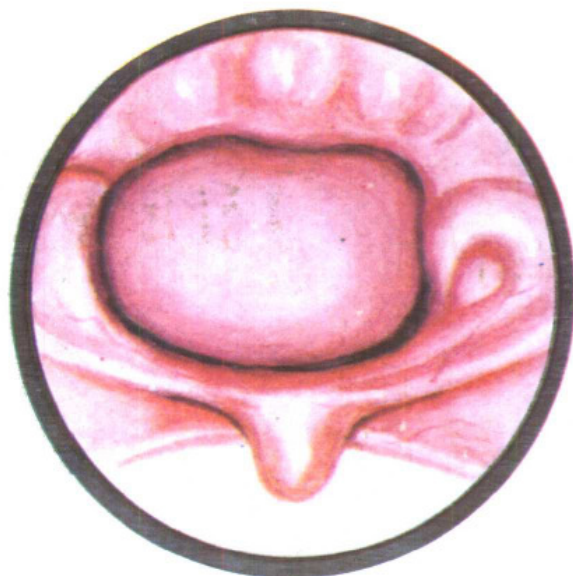
彩图 5 急性化脓性上颌窦炎



彩图 6 慢性化脓性鼻窦炎(前组)



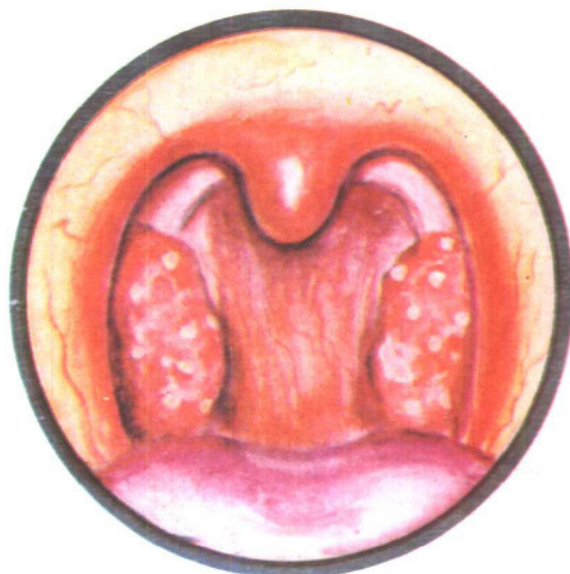
彩图7 腺样体肥大



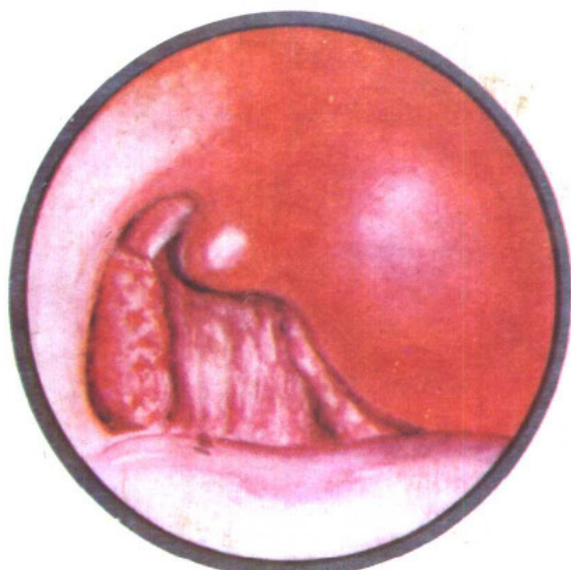
彩图8 鼻咽纤维血管瘤



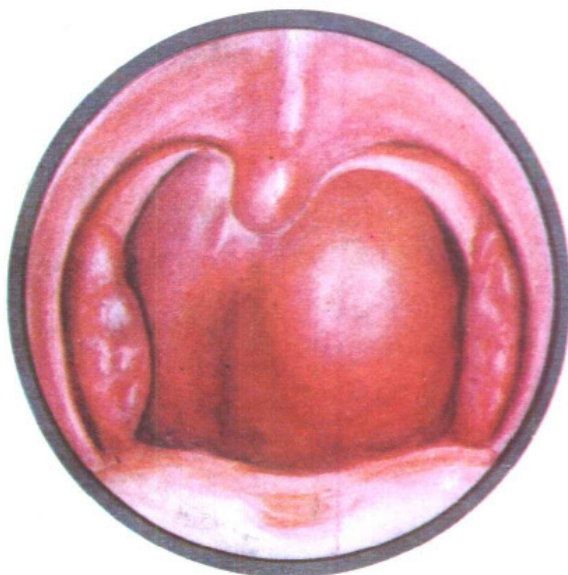
彩图9 鼻咽癌



彩图10 急性化脓性扁桃体炎



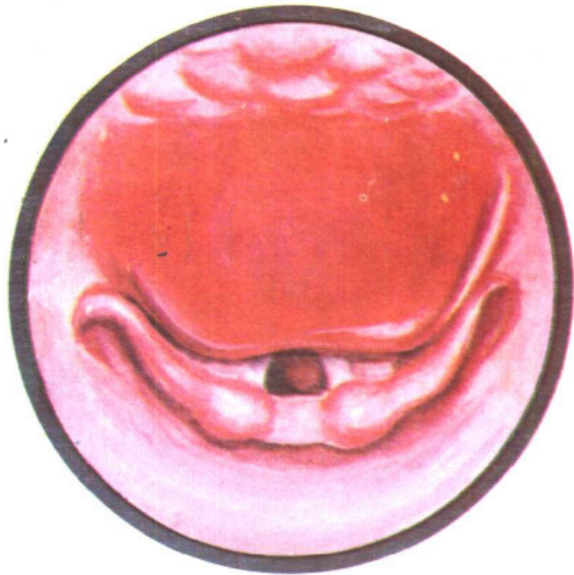
彩图11 扁桃体周围脓肿



彩图12 咽后脓肿



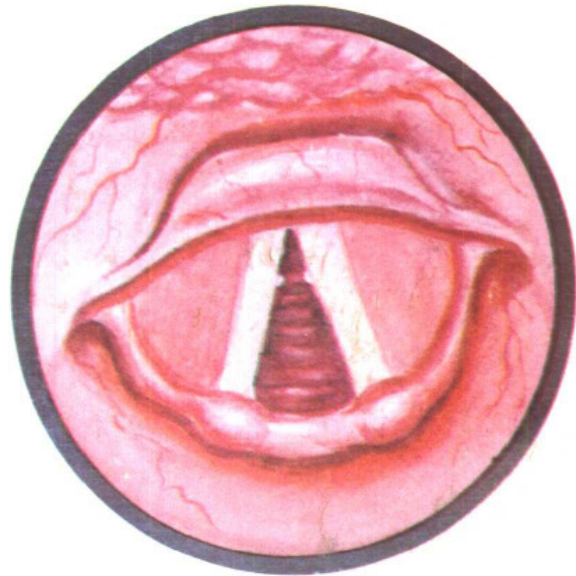
彩图 13 口咽部带蒂 Kaposi 肉瘤(艾滋病病变之一)



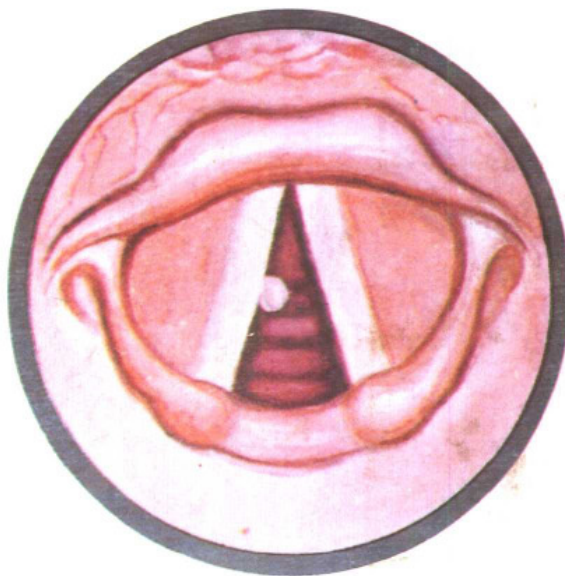
彩图 14 急性会厌炎



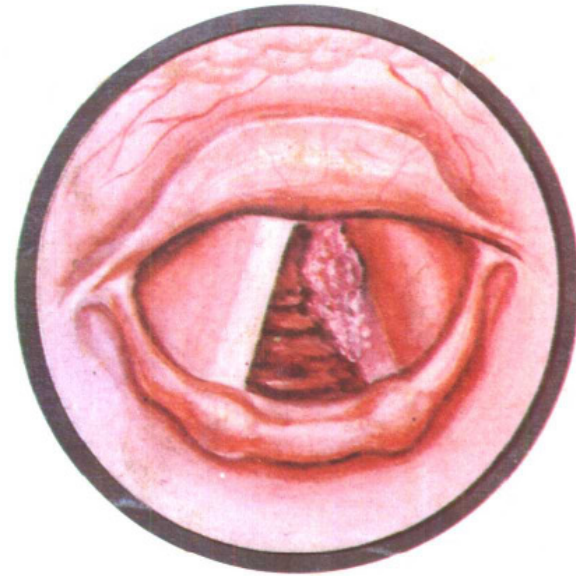
彩图 15 急性喉炎



彩图 16 声带小结

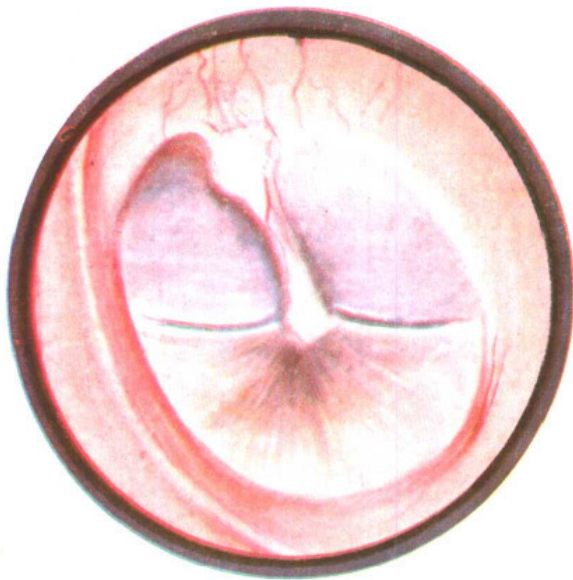


彩图 17 声带息肉



彩图 18 声带癌





彩图 19 鼓室积液



彩图 20 鼓膜内陷



彩图 21 急性化脓性中耳炎



彩图 22 鼓膜中央性穿孔



彩图 23 鼓膜于性紧张部大穿孔



彩图 24 胆脂瘤型中耳炎