



普通高等教育“十一五”国家级规划教材



卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

# 耳鼻咽喉头颈外科学

第 7 版

主 编 田勇泉

副主编 韩德民 孙爱华



人民卫生出版社

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

1. 医用高等数学 / 第5版
2. 医学物理学 / 第7版
3. 基础化学 / 第7版
4. 有机化学 / 第7版
5. 医学生物学 / 第7版
6. 系统解剖学 / 第7版
7. 局部解剖学 / 第7版
8. 组织学与胚胎学 / 第7版
9. 生物化学 / 第7版
10. 生理学 / 第7版
11. 医学微生物学 / 第7版
12. 人体寄生虫学 / 第7版
13. 医学免疫学 / 第5版
14. 病理学 / 第7版
15. 病理生理学 / 第7版
16. 药理学 / 第7版
17. 医学心理学 / 第5版
18. 法医学 / 第5版
19. 诊断学 / 第7版
20. 医学影像学 / 第6版
21. 内科学 / 第7版
22. 外科学 / 第7版
23. 妇产科学 / 第7版
24. 儿科学 / 第7版
25. 神经病学 / 第6版
26. 精神病学 / 第6版
27. 传染病学 / 第7版
28. 眼科学 / 第7版
29. 耳鼻咽喉头颈外科学 / 第7版
30. 口腔科学 / 第7版
31. 皮肤性病学 / 第7版
32. 核医学 / 第7版
33. 流行病学 / 第7版
34. 卫生学 / 第7版
35. 预防医学 / 第5版
36. 中医学 / 第7版
37. 计算机应用基础 / 第4版
38. 体育 / 第4版
39. 医学细胞生物学 / 第4版
40. 医学分子生物学 / 第3版
41. 医学遗传学 / 第5版
42. 临床药理学 / 第4版
43. 医学统计学 / 第5版
44. 医学伦理学 / 第3版
45. 临床流行病学 / 第3版
46. 康复医学 / 第4版
47. 医学文献检索 / 第3版
48. 卫生法 / 第3版
49. 医学导论 / 第3版
50. 全科医学概论 / 第3版
51. 麻醉学 / 第2版
52. 急诊医学

策划编辑… 窦天舒 刘红霞  
责任编辑… 刘红霞  
封面设计… 郭 森  
版式设计… 郭 森 李秋高 何美玲



ISBN 978-7-117-10091-5

9 787117 100915 >

定价(含光盘): 45.00 元

普通高等教育“十一五”国家级规划教材  
卫生部“十一五”规划教材  
全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

# 耳鼻咽喉头颈外科学

第7版

主 编 田勇泉

副主编 韩德民 孙爱华

编 者 (以姓氏笔画为序)

田勇泉 (中南大学湘雅医学院)

孙爱华 (第二军医大学)

许 珉 (西安交通大学)

宋为明 (北京大学医学部)

李 源 (中山大学中山医学院)

杨蓓蓓 (浙江大学医学院)

迟放鲁 (复旦大学上海医学院)

陈 瑛 (山东大学)

周水淼 (第二军医大学)

周 兵 (首都医科大学)

金春顺 (吉林大学白求恩医学部)

赵长青 (同济大学)

赵素萍 (中南大学湘雅医院)

郭梦和 (南方医科大学)

龚树生 (首都医科大学)

韩东一 (解放军总医院)

韩德民 (首都医科大学)

秘 书 李远斌 (中南大学湘雅医院)

邱元正 (中南大学湘雅医院)

人民卫生出版社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

耳鼻咽喉头颈外科学/田勇泉主编. —7 版. —北京:  
人民卫生出版社, 2008. 6

ISBN 978-7-117-10091-5

I. 耳… II. 田… III. ①耳鼻咽喉科学: 外科学-医  
学院校-教材②头-外科学-医学院校-教材③颈-外科学-医  
学院校-教材 IV. R762 R65

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 G47125 号

本书本印次封底贴有防伪标, 请注意识别。

## 耳鼻咽喉头颈外科学 第 7 版

主 编: 田勇泉  
出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)  
地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼  
邮 编: 100078  
网 址: <http://www.pmph.com>  
E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)  
购书热线: 010-67605754 010-65264830  
印 刷: 北京铭成印刷有限公司  
经 销: 新华书店  
开 本: 787×1092 1/16 印张: 29.5 插页: 2  
字 数: 791 千字  
版 次: 1979 年 12 月第 1 版 2008 年 6 月第 7 版第 42 次印刷  
标准书号: ISBN 978-7-117-10091-5/R·10092  
定价(含光盘): 45.00 元

版权所有, 侵权必究。打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

# 全国高等学校五年制临床医学专业 第七轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制临床医学专业卫生部规划教材从第一轮编写出版至今已有30年的历史。几十年来,在卫生部的领导和支持下,以裘法祖院士为代表的一大批有丰富临床和教学经验、有高度责任感的老教授和医学教育家参与了本套教材的创建和每一轮的修订工作,使我国的五年制临床医学教材不断丰富、完善与更新,形成了一套课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理的规划教材。本套教材为推动我国医学教育事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献。正如老一辈医学教育家亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材,由她衍生出了八年制和研究生两套规划教材。今天,全国一大批在临床教学、科研、医疗第一线的中青年教授、学者继承和发扬了老一辈的优良传统,积极参与了本套第七轮教材的修订和建设,并借鉴国内外医学教育学的经验和成果,不断完善和提升编写的水平和质量,已逐渐将每一部教材打造成了精品,使第七轮教材更加成熟、完善和新颖。

## 第七轮教材的修订从2006年5月开始,其修订和编写特点如下:

●在全国广泛、深入调研基础上,总结和汲取了前六轮教材的编写经验和成果,尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善,并在充分体现科学性、权威性的基础上,更考虑其全国范围的代表性和适用性。

●依然坚持教材编写“三基、五性、三特定”的原则。

●内容的深度和广度严格控制在五年制教学要求的范畴,精练文字压缩字数,以更适应广大五年制院校的要求,减轻学生的负担。

●在尽可能不增加学生负担的前提下,提高印刷装帧质量,根据学科需要,部分教材改为双色印刷、彩色印刷,以提升教材的质量和可读性。

●适应教学改革的需求,实现教材的系列化、立体化建设,本轮大部分教材配有《学习指导与习题集》、《实验指导》、《教师用书》以及配套光盘等,且与教材同期出版。

第七轮教材共52种,新增1种,即《急诊医学》。全套教材均为卫生部“十一五”规划教材,绝大部分为普通高等教育“十一五”国家级规划教材,分两批于2008年出版发行。

# 第七轮 教材目录

1. 医用高等数学 / 第5版 主编 张选群
2. 医学物理学 / 第7版 主编 胡新珉
3. 基础化学 / 第7版 主编 魏祖期
4. 有机化学 / 第7版 主编 吕以仙
5. 医学生物学 / 第7版 主编 傅松滨
6. 系统解剖学 / 第7版 主编 柏树令
7. 局部解剖学 / 第7版 主编 彭裕文
8. 组织学与胚胎学 / 第7版 主编 邹仲之 李继承
9. 生物化学 / 第7版 主编 查锡良
10. 生理学 / 第7版 主编 朱大年
11. 医学微生物学 / 第7版 主编 李凡 刘晶星
12. 人体寄生虫学 / 第7版 主编 李雍龙
13. 医学免疫学 / 第5版 主编 金伯泉
14. 病理学 / 第7版 主编 李玉林
15. 病理生理学 / 第7版 主编 金惠铭 王建枝
16. 药理学 / 第7版 主编 杨宝峰
17. 医学心理学 / 第5版 主编 姚树桥 孙学礼
18. 法医学 / 第5版 主编 王保捷
19. 诊断学 / 第7版 主编 陈文彬 潘祥林
20. 医学影像学 / 第6版 主编 吴恩惠 冯敢生
21. 内科学 / 第7版 主编 陆再英 钟南山
22. 外科学 / 第7版 主编 吴在德 吴肇汉
23. 妇产科学 / 第7版 主编 乐杰
24. 儿科学 / 第7版 主编 沈晓明 王卫平
25. 神经病学 / 第6版 主编 贾建平
26. 精神病学 / 第6版 主编 郝伟
27. 传染病学 / 第7版 主编 杨绍基 任红
28. 眼科学 / 第7版 主编 赵堪兴 杨培增
29. 耳鼻咽喉头颈外科学 / 第7版 主编 田勇泉
30. 口腔科学 / 第7版 主编 张志愿
31. 皮肤性病学 / 第7版 主编 张学军
32. 核医学 / 第7版 主编 李少林 王荣福
33. 流行病学 / 第7版 主编 王建华
34. 卫生学 / 第7版 主编 仲来福
35. 预防医学 / 第5版 主编 傅华
36. 中医学 / 第7版 主编 李家邦
37. 计算机应用基础 / 第4版 主编 邹赛德
38. 体育 / 第4版 主编 裴海泓
39. 医学细胞生物学 / 第4版 主编 陈誉华
40. 医学分子生物学 / 第3版 主编 药立波
41. 医学遗传学 / 第5版 主编 左伋
42. 临床药理学 / 第4版 主编 李俊
43. 医学统计学 / 第5版 主编 马斌荣
44. 医学伦理学 / 第3版 主编 丘祥兴 孙福川
45. 临床流行病学 / 第3版 主编 王家良 王滨有
46. 康复医学 / 第4版 主编 南登崑
47. 医学文献检索 / 第3版 主编 郭继军
48. 卫生法 / 第3版 主编 赵同刚
49. 医学导论 / 第3版 主编 文历阳
50. 全科医学概论 / 第3版 主编 杨秉辉
51. 麻醉学 / 第2版 主编 曾因明
52. 急诊医学 主编 沈洪

## 全国高等学校临床医学专业第五届教材评审委员会

名誉主任委员 裘法祖

主任委员 陈灏珠

副主任委员 龚非力

委员 (以姓氏笔画为序)

于修平 王卫平 王鸿利 文继舫 朱明德 刘国良 李焕章 杨世杰

张肇达 沈悌 吴一龙 郑树森 原林 曾因明 樊小力

秘书 孙利军

---

## 第7版前言

《耳鼻咽喉头颈外科学》自2004年第6版正式更名出版，已历时3年余，不仅受到医学院校广大师生和临床耳鼻咽喉头颈外科医师的肯定和欢迎，而且为本学科定位和与国际接轨发挥了积极作用。本轮修订再版是在不断听取收集意见、全体编写人员反复认真讨论，定稿后又进行交叉审稿的基础上形成的。

本版坚持遵循全国高等医药院校五年制临床医学专业教材修订的原则和要求，力求体现“三基”（基础理论、基本知识、基本技能）、“三特”（特定的对象、特定的要求、特定的限制）和“五性”（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）的要求，同时又注重反映本学科新进展的简而精的原则。在保持第6版框架结构和基本内容不作大的改动前提下，对个别章节进行了调整、修改，如第一篇总论中将第6版中的第一章和第三章合并，并对其内容进行了增删，同时相关解剖线条图改为彩图，某些图照改用直观的彩色实物照片。与本书同时出版的配套教材《耳鼻咽喉头颈外科学临床指南》和《耳鼻咽喉头颈外科学学习题集》及制作的配套光盘这次一并发行，供教师、学生参考。

本轮修订增加充实了部分编写专家，以更加体现参与编著的广泛性和代表性。在修订过程中，得到全体编者的支持与通力合作，并得到了中南大学湘雅医院和首都医科大学同仁医院的大力支持。在此，谨表示诚挚的感谢！

本书作为耳鼻咽喉头颈外科学的基本教材，虽然已连续修订再版多次，但由于水平和时间有限，缺点和不足在所难免，敬请读者不吝指正。

田勇泉 韩德民 孙爱华

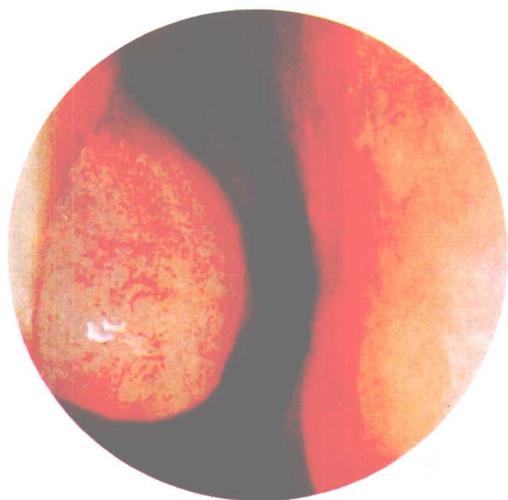
2008年3月



彩图 1 急性鼻炎 (见 57 页)



彩图 2 萎缩性鼻炎 (见 62 页)



彩图 3 变应性鼻炎 (见 64 页)



彩图 4 鼻息肉 (见 70 页)



彩图 5 上颌窦后鼻孔息肉 (见 71 页)



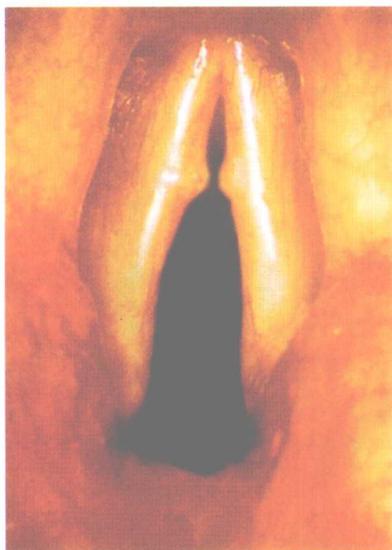
彩图 6 急性扁桃体炎 (见 138 页)



彩图 7 扁桃体周脓肿 (见 146 页)



彩图 8 鼻咽癌 (见 156 页)



彩图 9 声带小结 (见 198 页)



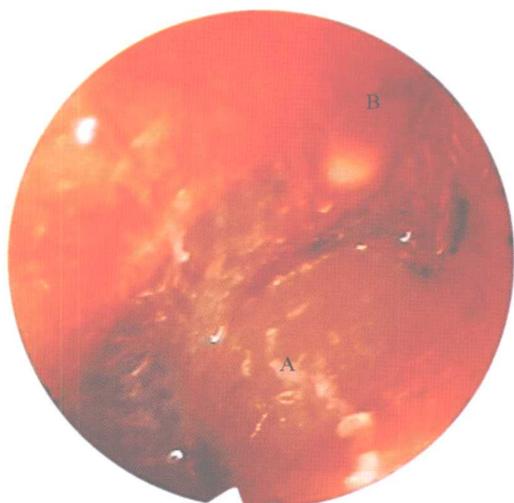
彩图 10 声带白斑 (见 204, 211 页)



彩图 11 声带重度不典型增生 (见 204 页)



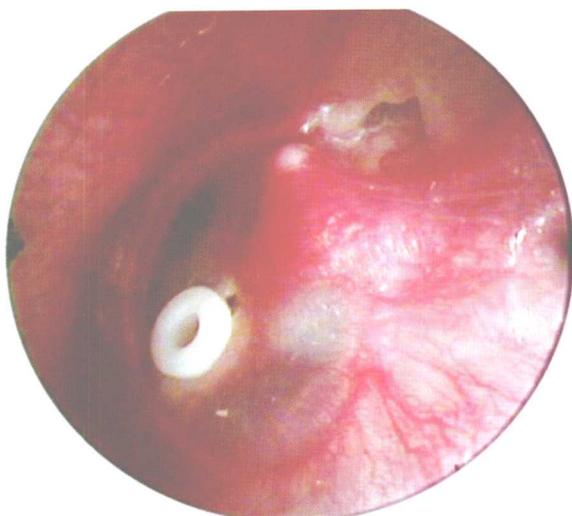
彩图 12 喉癌 (声门型) (见 206 页)



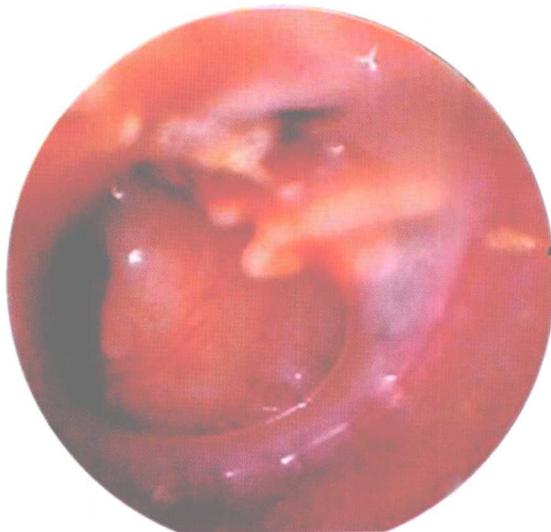
彩图 13 大疱性鼓膜炎 (右耳) A 大疱 (见 323 页)



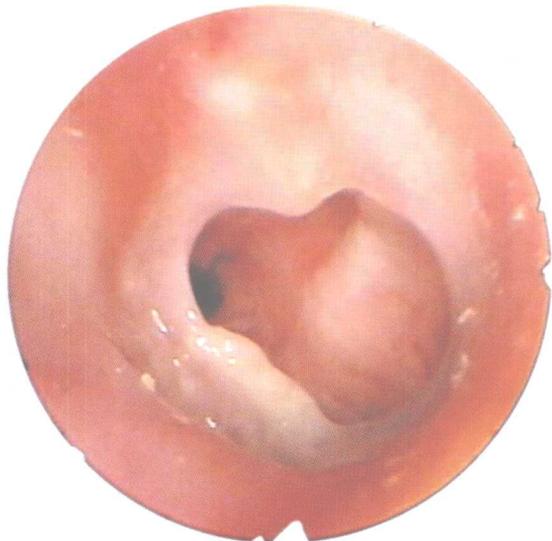
彩图 14 分泌性中耳炎 (左耳) (见 324 页)



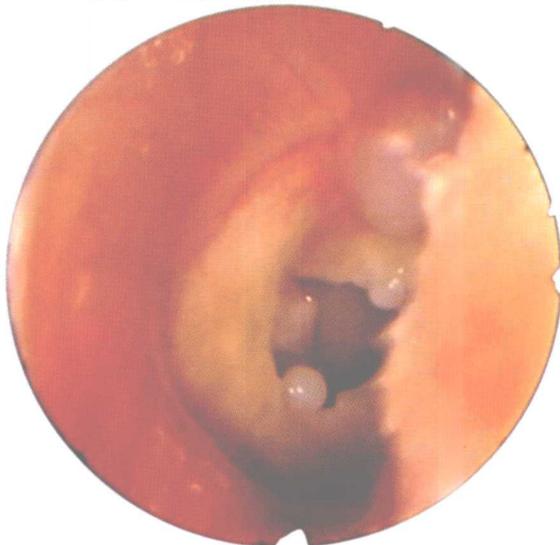
彩图 15 鼓膜切开、鼓膜置管术后观 (右耳) (见 326 页)



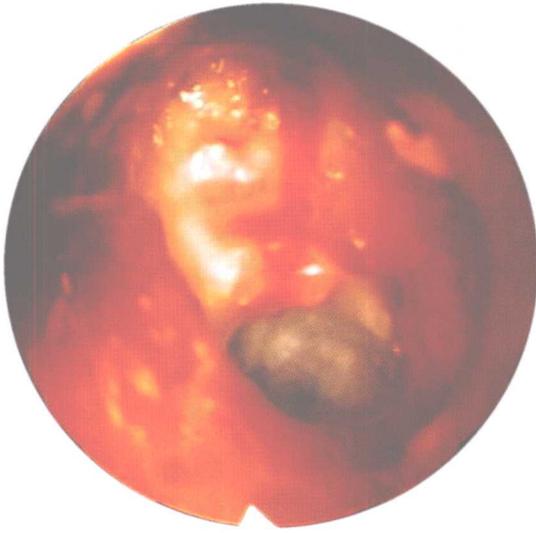
彩图 16 鼓膜大穿孔 (右耳) (见 327 页)



彩图 17 慢性化脓性中耳炎 (单纯型) (左耳) (见 330 页)



彩图 18 慢性化脓性中耳炎 (肉芽骨疡型) (右耳) (见 331 页)



彩图 19 慢性化脓性中耳炎 (胆脂瘤型) (见 332 页)



彩图 20 急性乳突炎并耳后骨膜下脓肿 (见 341 页)

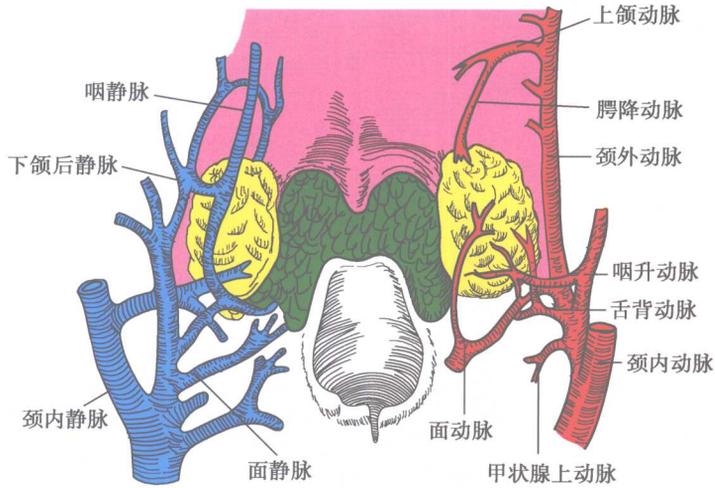


图 3-1-10 扁桃体的血管分布 (见 130 页)

## 第一篇 总 论

|  |    |
|--|----|
| <b>第一章 绪论</b> .....                      | 1  |
| 第一节 耳鼻咽喉头颈外科学发展史 / 1                     |    |
| 第二节 耳鼻咽喉头颈外科疾病总论 / 3                     |    |
| <b>第二章 耳鼻咽喉头颈外科检查基本方法与设备</b> .....       | 7  |
| 第一节 检查者和患者的位置 / 7                        |    |
| 第二节 额镜与检查器械 / 7                          |    |
| 第三节 耳鼻咽喉头颈外科诊查治疗综合工作台 / 8                |    |
| <b>第三章 耳鼻咽喉头颈外科临床用药原则与特点及特殊治疗法</b> ..... | 10 |
| 第一节 耳鼻咽喉头颈外科临床用药特点 / 10                  |    |
| 第二节 耳鼻咽喉头颈外科特殊治疗法 / 11                   |    |
| 第三节 立体定向放射技术在耳鼻咽喉头颈外科的应用 / 13            |    |
| 参考文献 / 14                                |    |

## 第二篇 鼻 科 学

|                              |    |
|------------------------------|----|
| <b>第一章 鼻的应用解剖学及生理学</b> ..... | 15 |
| 第一节 鼻的应用解剖学 / 15             |    |
| 第二节 鼻的生理学 / 30               |    |
| <b>第二章 鼻及鼻窦检查</b> .....      | 31 |
| 第一节 外鼻及鼻腔检查 / 34             |    |
| 第二节 鼻窦检查 / 35                |    |
| 第三节 鼻腔及鼻窦内镜检查 / 36           |    |
| 第四节 鼻功能检查 / 37               |    |
| 第五节 鼻腔及鼻窦影像学检查 / 40          |    |
| <b>第三章 鼻部症状学</b> .....       | 43 |
| 第一节 鼻阻塞 / 43                 |    |
| 第二节 鼻音 / 43                  |    |
| 第三节 鼻漏 / 43                  |    |
| 第四节 嗅觉障碍 / 44                |    |
| 第五节 鼻源性头痛 / 44               |    |
| 第六节 鼻出血 / 45                 |    |



|             |                      |    |
|-------------|----------------------|----|
| <b>第四章</b>  | <b>鼻的先天性疾病</b> ..... | 46 |
| 第一节         | 鼻部脑膜脑膨出 / 46         |    |
| 第二节         | 先天性后鼻孔闭锁 / 47        |    |
| <b>第五章</b>  | <b>鼻外伤</b> .....     | 50 |
| 第一节         | 鼻骨骨折 / 50            |    |
| 第二节         | 鼻窦骨折 / 50            |    |
| 第三节         | 击出性和击入性骨折 / 51       |    |
| 第四节         | 脑脊液鼻漏 / 52           |    |
| <b>第六章</b>  | <b>外鼻炎症性疾病</b> ..... | 55 |
| 第一节         | 鼻前庭炎 / 55            |    |
| 第二节         | 鼻疖 / 55              |    |
| 第三节         | 酒渣鼻 / 56             |    |
| <b>第七章</b>  | <b>鼻腔炎症性疾病</b> ..... | 57 |
| 第一节         | 急性鼻炎 / 57            |    |
| 第二节         | 慢性鼻炎 / 58            |    |
| 第三节         | 萎缩性鼻炎 / 61           |    |
| <b>第八章</b>  | <b>变应性鼻炎</b> .....   | 63 |
| <b>第九章</b>  | <b>鼻息肉</b> .....     | 69 |
| <b>第十章</b>  | <b>鼻中隔疾病</b> .....   | 72 |
| 第一节         | 鼻中隔偏曲 / 72           |    |
| 第二节         | 鼻中隔血肿和脓肿 / 73        |    |
| 第三节         | 鼻中隔穿孔 / 73           |    |
| <b>第十一章</b> | <b>鼻出血</b> .....     | 75 |
| <b>第十二章</b> | <b>鼻腔及鼻窦异物</b> ..... | 79 |
| <b>第十三章</b> | <b>鼻窦炎症性疾病</b> ..... | 81 |
| 第一节         | 急性鼻窦炎 / 81           |    |
| 第二节         | 慢性鼻窦炎 / 85           |    |
| 第三节         | 儿童鼻窦炎 / 88           |    |
| 第四节         | 婴幼儿上颌骨骨髓炎 / 90       |    |
| <b>第十四章</b> | <b>鼻源性并发症</b> .....  | 92 |
| 第一节         | 鼻源性眶内并发症 / 92        |    |
| 第二节         | 鼻源性颅内并发症 / 93        |    |



|                            |     |
|----------------------------|-----|
| <b>第十五章 真菌性鼻及鼻窦炎</b> ..... | 96  |
| <b>第十六章 鼻囊肿</b> .....      | 99  |
| 第一节 鼻前庭囊肿 / 99             |     |
| 第二节 鼻窦囊肿 / 99              |     |
| <b>第十七章 鼻颅底肿瘤</b> .....    | 103 |
| 第一节 概述 / 103               |     |
| 第二节 良性肿瘤 / 103             |     |
| 第三节 恶性肿瘤 / 107             |     |
| <b>第十八章 鼻内镜外科技术</b> .....  | 114 |
| 第一节 历史沿革 / 114             |     |
| 第二节 基本原理 / 115             |     |
| 第三节 应用范围 / 115             |     |
| 第四节 鼻内镜设备和手术器械 / 116       |     |
| 第五节 鼻内镜鼻窦手术 / 117          |     |
| 第六节 内镜下鼻腔手术 / 119          |     |
| 第七节 鼻内镜手术并发症 / 121         |     |
| 参考文献 / 122                 |     |

## 第三篇 咽 科 学

|                              |     |
|------------------------------|-----|
| <b>第一章 咽的应用解剖学及生理学</b> ..... | 125 |
| 第一节 咽的应用解剖学 / 125            |     |
| 第二节 咽的生理学 / 131              |     |
| <b>第二章 咽的检查</b> .....        | 132 |
| 第一节 口咽检查 / 132               |     |
| 第二节 鼻咽检查 / 132               |     |
| 第三节 喉咽检查 / 133               |     |
| 第四节 咽部影像学检查 / 133            |     |
| <b>第三章 咽的症状学</b> .....       | 134 |
| <b>第四章 咽炎</b> .....          | 136 |
| 第一节 急性咽炎 / 136               |     |
| 第二节 慢性咽炎 / 136               |     |
| <b>第五章 扁桃体炎</b> .....        | 138 |
| 第一节 急性扁桃体炎 / 138             |     |
| 第二节 慢性扁桃体炎 / 140             |     |



|             |                              |     |
|-------------|------------------------------|-----|
| 第三节         | 扁桃体切除术 / 141                 |     |
| <b>第六章</b>  | <b>腺样体疾病</b> .....           | 144 |
| 第一节         | 急性腺样体炎 / 144                 |     |
| 第二节         | 腺样体肥大 / 144                  |     |
| <b>第七章</b>  | <b>咽部脓肿</b> .....            | 146 |
| 第一节         | 扁桃体周脓肿 / 146                 |     |
| 第二节         | 咽后脓肿 / 147                   |     |
| 第三节         | 咽旁脓肿 / 148                   |     |
| <b>第八章</b>  | <b>咽神经性疾病和感觉异常</b> .....     | 150 |
| 第一节         | 运动性障碍 / 150                  |     |
| 第二节         | 感觉性障碍 / 151                  |     |
| <b>第九章</b>  | <b>咽肿瘤</b> .....             | 154 |
| 第一节         | 鼻咽血管纤维瘤 / 154                |     |
| 第二节         | 鼻咽癌 / 155                    |     |
| 第三节         | 咽部其他肿瘤 / 157                 |     |
| <b>第十章</b>  | <b>咽异物、咽灼伤、咽狭窄和闭锁</b> .....  | 159 |
| 第一节         | 咽异物 / 159                    |     |
| 第二节         | 咽灼伤 / 159                    |     |
| 第三节         | 咽狭窄及闭锁 / 160                 |     |
| <b>第十一章</b> | <b>阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征</b> ..... | 161 |
|             | 参考文献 / 169                   |     |

## 第四篇 喉 科 学

|            |                          |     |
|------------|--------------------------|-----|
| <b>第一章</b> | <b>喉的应用解剖学及生理学</b> ..... | 171 |
| 第一节        | 喉的应用解剖学 / 171            |     |
| 第二节        | 喉的生理 / 178               |     |
| <b>第二章</b> | <b>喉的检查</b> .....        | 179 |
| 第一节        | 喉的外部检查 / 179             |     |
| 第二节        | 间接喉镜检查 / 179             |     |
| 第三节        | 纤维喉镜和电子喉镜检查 / 180        |     |
| 第四节        | 直接喉镜检查 / 180             |     |
| 第五节        | 动态喉镜检查 / 181             |     |
| 第六节        | 喉的影像学检查 / 182            |     |
| 第七节        | 喉的其他检查法 / 182            |     |



|                            |     |
|----------------------------|-----|
| <b>第三章 喉的症状学</b> .....     | 183 |
| 第一节 声嘶 / 183               |     |
| 第二节 吸气性呼吸困难 / 183          |     |
| 第三节 喉喘鸣 / 184              |     |
| 第四节 喉痛 / 184               |     |
| 第五节 咯血 / 184               |     |
| 第六节 吞咽困难 / 185             |     |
| <b>第四章 喉的先天性疾病</b> .....   | 186 |
| 第一节 先天性喉蹼 / 186            |     |
| 第二节 先天性喉喘鸣 / 186           |     |
| <b>第五章 喉外伤</b> .....       | 188 |
| 第一节 闭合性喉外伤 / 188           |     |
| 第二节 开放性喉外伤 / 189           |     |
| 第三节 喉烫伤及烧灼伤 / 190          |     |
| 第四节 喉插管损伤 / 191            |     |
| <b>第六章 喉的急性炎症性疾病</b> ..... | 192 |
| 第一节 急性会厌炎 / 192            |     |
| 第二节 急性喉炎 / 193             |     |
| 第三节 小儿急性喉炎 / 193           |     |
| 第四节 小儿急性喉气管支气管炎 / 194      |     |
| <b>第七章 喉的慢性炎症性疾病</b> ..... | 196 |
| 第一节 慢性喉炎 / 196             |     |
| 第二节 声带小结 / 197             |     |
| 第三节 声带息肉 / 198             |     |
| 第四节 喉关节炎 / 199             |     |
| <b>第八章 喉的神经性疾病</b> .....   | 200 |
| 第一节 喉感觉神经性疾病 / 200         |     |
| 第二节 喉运动神经性疾病 / 200         |     |
| 第三节 喉痉挛 / 202              |     |
| <b>第九章 喉肿瘤</b> .....       | 203 |
| 第一节 喉良性肿瘤 / 203            |     |
| 第二节 喉癌 / 204               |     |
| <b>第十章 喉的其他疾病</b> .....    | 209 |
| 第一节 喉异物 / 209              |     |
| 第二节 喉水肿 / 209              |     |



- 第三节 喉囊肿 / 210
- 第四节 喉角化症及喉白斑病 / 211
- 第五节 喉淀粉样变 / 211
- 第六节 喉狭窄 / 212

- 第十一章 喉阻塞** ..... 213
- 第十二章 气管插管术及气管切开术** ..... 215
  - 第一节 气管插管术 / 215
  - 第二节 气管切开术 / 216
  - 第三节 环甲膜切开术 / 219
- 第十三章 临床嗓音学和言语障碍** ..... 220
  - 第一节 音声障碍 / 220
  - 第二节 功能性失声 / 222
  - 第三节 言语障碍 / 223
  - 参考文献 / 224

## 第五篇 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** ..... 225
  - 第一节 气管、支气管的应用解剖学 / 225
  - 第二节 食管的应用解剖 / 227
  - 第三节 气管、支气管生理学 / 228
  - 第四节 食管生理学 / 229
- 第二章 气管、支气管及食管的内镜检查** ..... 231
  - 第一节 支气管镜检查 / 231
  - 第二节 食管镜检查 / 236
- 第三章 气管、食管的症状学** ..... 240
  - 第一节 气管、支气管的症状学 / 240
  - 第二节 食管的症状学 / 240
- 第四章 气管、支气管异物** ..... 242
- 第五章 呼吸功能失常与下呼吸道分泌物滞留** ..... 245
- 第六章 食管异物** ..... 246
- 第七章 食管腐蚀伤** ..... 248
  - 参考文献 / 249



## 第六篇 耳 科 学

|                              |     |
|------------------------------|-----|
| <b>第一章 耳的应用解剖学及生理学</b> ..... | 251 |
| 第一节 耳的应用解剖学 / 251            |     |
| 第二节 面神经的应用解剖学 / 273          |     |
| 第三节 侧颅底应用解剖 / 275            |     |
| 第四节 听觉生理 / 277               |     |
| 第五节 平衡生理 / 285               |     |
| <b>第二章 耳的检查</b> .....        | 287 |
| 第一节 耳的一般检查 / 287             |     |
| 第二节 咽鼓管功能检查 / 289            |     |
| 第三节 听功能检查 / 291              |     |
| 第四节 前庭功能检查 / 302             |     |
| 第五节 耳部影像学检查 / 306            |     |
| <b>第三章 耳的症状学</b> .....       | 309 |
| 第一节 耳痛 / 309                 |     |
| 第二节 耳漏 / 309                 |     |
| 第三节 耳聋 / 309                 |     |
| 第四节 耳鸣 / 310                 |     |
| 第五节 眩晕 / 310                 |     |
| <b>第四章 先天性耳畸形</b> .....      | 312 |
| 第一节 先天性耳前瘘管 / 312            |     |
| 第二节 先天性外耳及中耳畸形 / 312         |     |
| 第三节 先天性内耳畸形 / 313            |     |
| <b>第五章 耳外伤</b> .....         | 315 |
| 第一节 耳廓外伤 / 315               |     |
| 第二节 耳廓化脓性软骨膜炎 / 315          |     |
| 第三节 鼓膜外伤 / 316               |     |
| 第四节 颞骨骨折 / 316               |     |
| <b>第六章 外耳疾病</b> .....        | 318 |
| 第一节 耵聍栓塞 / 318               |     |
| 第二节 外耳道异物 / 318              |     |
| 第三节 外耳道炎及疖 / 319             |     |
| 第四节 外耳湿疹 / 320               |     |
| 第五节 外耳道真菌病 / 320             |     |
| 第六节 耳廓假性囊肿 / 321             |     |



|             |                            |     |
|-------------|----------------------------|-----|
| 第七节         | 外耳道胆脂瘤 / 321               |     |
| <b>第七章</b>  | <b>中耳炎性疾病</b> .....        | 323 |
| 第一节         | 大疱性鼓膜炎 / 323               |     |
| 第二节         | 分泌性中耳炎 / 323               |     |
| 第三节         | 急性化脓性中耳炎 / 326             |     |
| 第四节         | 急性乳突炎 / 328                |     |
| 第五节         | 儿童急性化脓性中耳炎及乳突炎 / 329       |     |
| 第六节         | 慢性化脓性中耳炎 / 330             |     |
| <b>第八章</b>  | <b>耳源性颅内、外并发症</b> .....    | 335 |
| 第一节         | 概述 / 335                   |     |
| 第二节         | 颅内并发症 / 336                |     |
| 第三节         | 颅外并发症 / 341                |     |
| <b>第九章</b>  | <b>耳硬化</b> .....           | 345 |
| <b>第十章</b>  | <b>梅尼埃病</b> .....          | 348 |
| <b>第十一章</b> | <b>耳聋及其防治</b> .....        | 352 |
| 第一节         | 传导性聋 / 353                 |     |
| 第二节         | 感音神经性聋 / 353               |     |
| 第三节         | 混合性聋 / 357                 |     |
| 第四节         | 功能性聋 / 357                 |     |
| 第五节         | 伪聋 / 357                   |     |
| 第六节         | 助听器选配 / 358                |     |
| 第七节         | 人工耳蜗植入 / 359               |     |
| <b>第十二章</b> | <b>面神经疾病</b> .....         | 362 |
| 第一节         | 周围性面瘫 / 362                |     |
| 第二节         | 半面痉挛 / 366                 |     |
| <b>第十三章</b> | <b>耳肿瘤</b> .....           | 367 |
| 第一节         | 外耳道肿瘤 / 367                |     |
| 第二节         | 中耳癌 / 368                  |     |
| 第三节         | 听神经瘤 / 368                 |     |
| 第四节         | 侧颅底肿瘤 / 370                |     |
| <b>第十四章</b> | <b>耳显微外科和耳神经外科概论</b> ..... | 372 |
|             | 参考文献 / 375                 |     |



## 第七篇 颈 科 学

|                            |     |
|----------------------------|-----|
| <b>第一章 颈部应用解剖学</b> .....   | 377 |
| 第一节 概述 / 377               |     |
| 第二节 颈部血管 / 378             |     |
| 第三节 颈部神经 / 379             |     |
| 第四节 颈部肌肉 / 380             |     |
| 第五节 颈部淋巴结 / 380            |     |
| 第六节 甲状腺及甲状旁腺 / 380         |     |
| <b>第二章 颈部检查</b> .....      | 382 |
| 第一节 颈部一般检查 / 382           |     |
| 第二节 颈部影像学检查 / 383          |     |
| 第三节 放射性核素检查 / 386          |     |
| 第四节 颈部细胞学及病理学检查 / 387      |     |
| <b>第三章 颈部先天性疾病</b> .....   | 388 |
| 第一节 甲状舌管囊肿及瘻管 / 388        |     |
| 第二节 鳃裂囊肿及瘻管 / 389          |     |
| 第三节 颈部囊状水瘤 / 389           |     |
| <b>第四章 颈部炎性疾病</b> .....    | 390 |
| 第一节 颈部急、慢性淋巴结炎 / 390       |     |
| 第二节 颈部淋巴结结核 / 390          |     |
| 第三节 颈部蜂窝织炎 / 391           |     |
| <b>第五章 颈部血管性疾病</b> .....   | 392 |
| 第一节 颈动脉瘤 / 392             |     |
| 第二节 颈动脉体瘤 / 393            |     |
| 第三节 颈动-静脉瘘 / 393           |     |
| <b>第六章 颈部创伤</b> .....      | 395 |
| 第一节 颈部闭合性创伤 / 395          |     |
| 第二节 颈部开放性创伤 / 397          |     |
| <b>第七章 颈部肿块及颈清扫术</b> ..... | 399 |
| 第一节 颈部肿块 / 399             |     |
| 第二节 颈淋巴结清扫术 / 403          |     |
| 参考文献 / 406                 |     |



## 第八篇 耳鼻咽喉头颈部特殊性炎症

|                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| <b>第一章 耳鼻咽喉头颈部结核</b> .....      | 407 |
| <b>第二章 耳鼻咽喉头颈部梅毒</b> .....      | 409 |
| <b>第三章 艾滋病在耳鼻咽喉头颈部的表现</b> ..... | 410 |
| <b>第四章 耳鼻咽喉其他特殊炎症</b> .....     | 413 |
| 第一节 耳鼻咽喉白喉 / 413                |     |
| 第二节 耳鼻咽喉麻风 / 414                |     |
| 第三节 鼻硬结病 / 414                  |     |
| 参考文献 / 415                      |     |

## 第九篇 职业相关的耳鼻咽喉头颈部疾病

|                               |     |
|-------------------------------|-----|
| <b>第一章 上呼吸道职业相关疾病</b> .....   | 417 |
| 第一节 粉尘工业相关的上呼吸道疾病 / 417       |     |
| 第二节 化学工业相关的上呼吸道疾病 / 419       |     |
| <b>第二章 鼻窦气压伤</b> .....        | 421 |
| <b>第三章 耳气压伤</b> .....         | 422 |
| <b>第四章 噪声性耳聋</b> .....        | 424 |
| 参考文献 / 426                    |     |
| <b>附 录 耳鼻咽喉头颈外科常用药物</b> ..... | 427 |
| <b>中英文专业术语对照表</b> .....       | 434 |

# 第一篇 总 论

## 第一章 绪 论

耳鼻咽喉头颈外科学由耳鼻咽喉科学逐步演变发展而来，主旨研究听觉、平衡、嗅觉诸感官与呼吸、吞咽、发声、语言诸运动器官的解剖、生理和疾病现象，属临床医学二级学科。中国耳鼻咽喉头颈外科的出现、发展与演变是中华民族 5000 余年文明史的组成部分。温故而知新，了解祖国耳鼻咽喉头颈外科的发展历程，对于学习、认识并掌握本门学科的基本知识具有重要意义。

### 第一节 耳鼻咽喉头颈外科学发展史

#### 一、历史回顾

在中国古代，最早对耳鼻咽喉头颈外科疾病的描述见于公元前 13 世纪商代甲骨文中。公元前 519 年，秦越名医扁鹊对于耳病已有了独特的认识。公元前 221 年至公元 279 年的秦汉时代，关于耳鼻咽喉头颈外科解剖、生理、病理与疾病的详细论述见于《内经》、《难经》等医书。东晋的葛洪所著《肘后备急方》是一部治疗学专著，其中介绍了许多耳鼻咽喉疾病及其治疗方法。如对急性耳炎，可将患耳枕蒸盐上的热敷疗法；对耳流脓者用葱涕灌耳的局部抗菌疗法。该书还记载了酒渣鼻和咽喉食管异物的治疗方法。公元 6 世纪末年，在唐朝开办的世界上最早的医学校（太医署）中，已经专门设置了耳目口齿科。在唐朝孙思邈所著《千金要方》、《千金翼方》以及王焘所著《外台秘要》等书中，对于耳鼻咽喉疾病、呼吸道与食管异物都有了分门别类的详细论述，宋朝陈言、许叔微、张子和等对耳鼻咽喉疾病病因、上颌窦炎和咽部异物处理分别提出新的见解。北宋时期整理出版的《太平圣惠方》中有咽喉、口齿、舌、耳鼻病等章节，还有 3 卷内容专门描述小儿耳鼻咽喉疾病的诊治。至明朝，李时珍所著《本草纲目》中，提出了更多治疗耳鼻咽喉疾病的药物。清朝早期政府编辑出版的医学教科书《医宗金鉴》中关于耳鼻咽喉疾病的叙述更为详尽，并在许多章节中附有绘图。

19 世纪中叶西医传入我国，1906 年在北京协和医学堂附属医院成立五官科，独立的耳鼻咽喉科出现于 1911 年，其后渐有国人从事耳鼻咽喉科专业工作，但发展缓慢，到新中国成立，专业从业人员只有 50 人左右，且多集中在沿海几个大城市，期间一些学术团体相继成立。先后涌现出一批具有重要影响的学科学术先哲，如刘瑞华、张庆松、徐荫祥、高施恩、胡懋廉、郎健寰、柳慎耳、林必锦等。

新中国成立后于 1951 年北京和上海分别成立耳鼻咽喉科学会；1952 年中华耳鼻咽喉科学会总会成立；1953 年《中华耳鼻咽喉科杂志》创刊。其后陆续召开了一些全国性的



学术会议，建立了如上海第一医学院眼耳鼻喉科医院，北京市耳鼻喉科医院，北京市耳鼻喉科研究所等专业机构。改革开放以来，学科规模不断扩大，从业人员不断增加，国内外学术交流合作日益频繁，专业领域不断扩大，新的学术理念、新技术、新方法广泛应用于临床，大量专业技术人才投身于专业发展建设中……

## 二、发展现状

20世纪90年代以来，结合临床流行病的变化，创建一流大学科的发展理念成为大批专业同道的共识，开始了拓展学科领域的大量艰苦卓绝的工作。2007年，经中华医学会批准，学科正式更名为中华耳鼻咽喉头颈外科分会。目前，全国范围内地市级以上和多数县以上的综合性医院中均设有耳鼻咽喉科，部分已更名为耳鼻咽喉头颈外科。随着专业领域不断扩大，促进了例如嗓音学、颅底外科学、临床听力学和鼻眼相关学等相关边缘学科的发展，学科疆域规模不断拓展。基础、应用基础与临床研究十分活跃，主要表现在：①客观测听技术的应用研究，如听性脑干反应、耳蜗电图、40Hz听觉相关电位、耳声发射、多频稳态等；②声损伤、遗传性聋、药物性聋发病机制及其分子基础，自身免疫内耳病、必需元素代谢障碍与感音神经性聋、听毛细胞再生与离体耳蜗毛细胞离子通道研究；③前庭系生理与病理研究；④变应性鼻炎发病机制研究；⑤鼻咽癌、喉癌发生发展的分子机制与基因治疗探讨；⑥应用人工耳蜗技术恢复重度或极重度聋患者部分听觉功能的研究；⑦鼻内镜外科技术及其延伸领域的相关研究；⑧阻塞性睡眠呼吸暂停综合征诊断与治疗研究；⑨头颈肿瘤的功能性手术研究，如喉癌保留喉功能性的各种手术、颈段气管、食管癌的切除与功能重建等手术；⑩颅底、侧颅底手术的基础与临床研究等。在国内外业界同道们的积极努力下，一批又一批国家、省部级科技攻关课题被摘取。新兴交叉学科日益增多，基础研究与应用研究联系日益趋紧密，大大丰富了学科的内涵……

随着国家经济建设的迅速发展，人们健康意识的不断增强，大量临床患者正有待于我们勇敢地承担起拯救健康的责任。应该清醒地意识到，受学科发展起点不高、专业范围局限和投入不足等多方面因素的影响，学科发展面临着严峻挑战。新技术的迅速普及伴随缺少规范培训的矛盾，各地区学科发展规模和技术水平不均衡，学科梯队建设和技术人才培养任重而道远。

学习耳鼻咽喉头颈外科学，不仅需要临床相关学科的坚实基础，而且需要自然科学相关学科、现代医学相关学科，如声学、力学、电子学、生理学、生物学、生物化学、免疫学、微生物学、细胞与超微结构、基因工程与遗传病学的相关知识。注意从整体看局部，再从局部回顾整体，由一点考虑全面，再由全面联系到各点，使学习专科知识与学习临床各科知识有机结合起来。科学在发展，学科在进步。耳鼻咽喉头颈外科学正处在全面发展与快速转变的进程之中，必然面临来自各方面的众多挑战，只有努力培育与相关学科相互尊重、相互学习、相互合作、取长补短的新型伙伴关系，才能迎接挑战，不断推动学科的进步。随着医疗卫生事业不断地走向市场，医疗保健与医学教育的模式及运行机制正在发生深刻变化，只有抓紧学习新知识、新理论，勇于创新，才能在更大的范围内、更高的层次上、更好地造福于广大患者。

天行健，君子以自强不息；地势坤，君子以厚德载物。脚踏实地，埋头苦干，顾全大局，团结协作，坚持科学求实的理性思维和光大求索创新的敬业精神，面对发展，共同努力，迎接我国耳鼻咽喉头颈外科发展的新阶段。



## 第二节 耳鼻咽喉头颈外科疾病总论

耳鼻咽喉头颈外科疾病可以归纳为先天性畸形、感染、异物、肿瘤、变态反应、创伤和全身疾病在耳鼻咽喉头颈区的表现等七类。各类疾病有其相同或相似的临床特点与处理原则，概述如下。

**【先天性畸形】** 主要由遗传、环境因素引起，亦可由两者共同引起。耳鼻咽喉头颈区器官与组织的胚胎发育期分化、演变是极为细致复杂的过程，任何一个环节或步骤受到干扰，就会导致各种各样的畸形发生，其中以耳部先天性畸形（参见本书第六篇第四章）最常见。

1. 遗传因素引起的畸形 系继发于染色体结构变化、数目异常以及基因分子结构改变等遗传缺陷（genetic defect），多伴有其他部位或系统的畸形。较常见的先天性畸形有3种基本遗传方式。

（1）常染色体显性遗传（autosomal dominant inheritance）：致畸基因位于常染色体上，畸形性状垂直遗传，可在某些家族代代出现或构成遗传性综合征中的体征之一。患病基因携带者即为先天性畸形患者，如以外耳及中耳畸形，尖头、短颈、鞍鼻、突眼、腭裂、内耳道扩大及四肢发育不良等为主要特征的 Apert 综合征，即为常染色体显性遗传病。

（2）常染色体隐性遗传（autosomal recessive inheritance）：致畸基因位于常染色体上，患儿父母无先天性畸形表现，但其等位基因均为致畸基因（纯合子）。作为致畸基因携带者的父母将有25%的几率将相同基因型传递给子代。如以听觉障碍、小头畸形或弱智、皮肤色素异常、唇腭裂、鼻泪管闭塞、中耳畸形等为特征的外胚层发育不良（ectodermal dysplasia）综合征，即为常染色体隐性遗传病。

（3）性连锁隐性遗传（X-linked recessive inheritance）：致先天性畸形基因是隐性的，位于X染色体上。女性患者细胞中有两条X染色体，如有一个致畸形基因，只能是携带者而不会发病；而男性患者细胞仅有一条X染色体的半合子，只要有一个致畸形基因就会发病。如以双侧迟发性进行性感音神经性聋、弱智、视网膜假性肿瘤与进行性变性等为临床特征的 Norrie 病（Norrie's disease）。

2. 环境因素引起的畸形 其病情程度同致畸因子干扰程度以及胚胎发育阶段显著相关。致畸因素有三类。

（1）生物因素：例如，母体在妊娠第2和第3个月风疹病毒感染，可使胎儿内耳发育不全，多伴有小头、小眼、智力低下、白内障、动脉导管未闭、室间隔缺损、肺动脉狭窄及肝脾肿大等其他异常。

（2）化学因素：如孕妇服用某些化学药品如甲氨蝶呤，有时可引起胎儿的脑膜膨出。

（3）物理因素：若孕妇接受大剂量X线照射可诱发胎儿染色体畸变或基因突变，导致耳鼻咽喉头颈先天性畸形。

**【感染】** 耳鼻咽喉及其相关头颈区是呼吸或消化必经通道，为急性或慢性感染发生率最高的区域，因其解剖和生理的特殊性，临床特点和处理原则如下。

1. 临床特点 耳鼻咽喉、气管、食管各具相同或相似的黏膜结构，彼此经直接或间接方式相互沟通，互相移行，颈部筋膜间隙多，发生感染时具有以下共同特点。

（1）感染局部有不同程度炎症表现，多无全身症状，或全身症状不明显或不成比例。

（2）感染区发生不同程度功能障碍，如听觉障碍、面肌瘫痪、鼻阻塞、吞咽困难、声音嘶哑、呼吸困难及颈部运动受限等。



(3) 感染区炎症可互相扩散, 使炎症范围不断扩大, 如急性鼻炎可扩散至鼻窦引起急性鼻窦炎, 至中耳引起急性中耳炎, 至咽部引起急性咽炎, 至喉部引起急性喉炎, 至气管引起急性气管支气管炎。

#### 2. 处理原则

(1) 急性炎症期以抗感染与迅速消除局部水肿为主, 注意保护和恢复器官功能。

(2) 脓肿期以通畅引流为主, 兼顾对症与对因治疗。

(3) 慢性期以对症治疗和对因治疗为主, 注意手术与药物治疗相结合。

**【异物】** 耳鼻咽喉, 气管、食管异物多突然发生, 因异物存留部位和状态的不同, 患者主诉和体征各异, 但在临床特点与处理原则上有许多共同之处。

#### 1. 临床特点

(1) 病因与高发人群相关: 多发生在儿童或老年人, 常见于玩耍、生活或工作意外。

(2) 异物存留受累器官突发不同程度功能障碍: 如听觉障碍、鼻阻塞、吞咽疼痛或吞咽困难、声音嘶哑、呼吸困难等。

(3) 异物存留部位或附近区域多有感觉异常: 如耳闷或阻塞感、鼻部感觉异常、咽喉部异物感、胸部阻塞感或胸骨后疼痛等。

(4) 检查发现异物存留或异物存留的阳性体征。

#### 2. 处理原则

(1) 向患者或其家长、亲友详细采集异物类别、形状与进入的病史, 迅速进行必要的体检。

(2) 病情危急者, 首先立即设法解除异物存留引起的功能障碍。

(3) 尽快取出异物。

**【肿瘤】** 耳鼻咽喉及其相关头颈区为良性和恶性肿瘤多发部位, 常见良性肿瘤有听神经瘤、耳鼻咽喉乳头状瘤、颈部神经纤维瘤、血管瘤等; 常见恶性肿瘤有鼻咽癌、喉癌、上颌窦癌、食管癌等。临床特点与处理原则有许多相同或相似之处。

#### 1. 临床特点

(1) 肿瘤隐蔽、难以发现: 除声门型肿瘤以外, 肿瘤早期的发生与发展难以察觉, 患者就诊时多属中晚期。如鼻咽癌, 原发癌灶可能在不影响鼻咽黏膜外观的情况下, 向颅内侵犯。

(2) 表现复杂多变: 肿瘤发生发展引起的耳鸣耳闷、听力减退、鼻阻塞、吞咽困难、声音嘶哑等症状可缓慢起病, 时轻时重, 酷似常见炎症性疾病。有些恶性肿瘤, 如鼻咽癌、喉声门上型癌等, 远处器官转移可能为其首发症状, 极易误诊或延误诊断。

(3) 一处肿瘤、多处受累: 耳鼻咽喉区域狭小, 毗邻关系复杂, 一处发生肿瘤, 常可导致多处受累。如鼻咽原发癌灶可造成咽鼓管阻塞而引起耳鸣、耳闷, 听力减退, 可使鼻腔通气截面积减小引起鼻阻塞, 可侵犯脑神经引起吞咽困难、声音嘶哑等。

#### 2. 处理原则

(1) 尽早手术: 鼻咽癌首选放疗, 耳鼻咽喉头颈部的其他良性或恶性肿瘤均首选手术。在完全切除原发肿瘤的基础上, 尽可能保留或重建受累器官功能。

(2) 酌情进行手术前后辅助治疗: 对于恶性肿瘤, 应考虑适时应用放疗、化疗或中医疗法, 目的主要是着眼于巩固手术效果、防止复发与转移。

**【变态反应】** 变态反应或与变态反应有关的疾病是本科常见病, 如外耳湿疹、变应性鼻炎及鼻窦炎、分泌性中耳炎、自身免疫性内耳疾病等, 咽部、喉部、气管和食管的炎性病变更在一定程度上与变态反应有关。



### 1. 临床特点

(1) 耳部变态反应：外耳以局部皮肤瘙痒、湿疹样变为主，中耳以耳鸣、耳闷、听力减退及中耳积液为主，内耳疾病则以进行性、波动性单侧或双侧感音神经性聋、发作性眩晕等为主要临床特征。

(2) 鼻及鼻窦变态反应：典型症状是鼻阻塞、大量水样涕、连续喷嚏、鼻痒等，阳性体征主要表现为鼻黏膜、下鼻甲和中鼻甲的苍白水肿或息肉样改变。

(3) 咽喉、气管与食管变态反应：典型临床表现为局部黏膜的血管神经性水肿，严重者可导致呼吸困难或吞咽困难。

2. 处理原则 一经确诊，应根据病变部位和有无并发症，给予特异性或非特异性治疗。

(1) 特异性治疗：包括积极治疗可能与变态反应有关的病灶性疾病如慢性扁桃体炎、鼻中隔偏曲等，避免与已知变应原接触，以及应用免疫疗法等。

(2) 非特异性治疗：包括应用糖皮质激素、抗组胺药、减充血药、抗胆碱药以及肥大细胞膜稳定剂、中成药等。

**【创伤】** 无论和平时期或战争时期，耳鼻咽喉头颈外伤均为发生率最高的区域之一，平时致伤原因多为碰撞、跌倒、交通事故等引起的骨折、切伤、挫伤和裂伤等，在战争时期，多为火器、爆震、火焰及化学毒剂等引起的混合伤。

1. 临床特点 耳鼻咽喉头颈区软组织较少，血液供应丰富，血管神经密集，与颅脑、眼眶、口腔等相邻，创伤涉及面广而复杂，创伤不同时期可发生不同问题，其共同特点：

- (1) 早期症状多为创伤直接影响：常见局部出血、呼吸困难、听觉障碍和平衡失调。
- (2) 中期症状多为创伤并发症：常见继发性出血、颅内感染和肺部感染。
- (3) 晚期症状多为创伤瘢痕狭窄：常见呼吸困难、吞咽障碍和神经功能异常。
- (4) 混合伤多见。
- (5) 开放伤多见，常伴有异物存留。
- (6) 骨折多见，局部常有碎骨片。

2. 处理原则 针对创伤特点，根据具体情况，迅速果断处理，注意一般原则：

(1) 尽快解除呼吸困难：及早施行气管插管、环甲膜切开、紧急气管切开或正规气管切开术。

(2) 迅速止血防治休克：及时填压或加压包扎以迅速止血，适时输血或补液以防止休克。

(3) 正确处理吞咽困难：对症与对因处理的同时给予鼻饲或静脉高营养。

(4) 酌情摘除存留异物：易取则取，难取则权衡利弊后决定取留。

(5) 清创处理尽可能多地保留组织，严格对位缝合，避免造成组织缺损或功能障碍。

(6) 尽早应用足量抗生素和适当破伤风抗毒素，预防并发症。

**【全身疾病在耳鼻咽喉头颈的表现】** 耳鼻咽喉头颈区域性疾病既有相对独立的一面，又有同全身密切有机联系的另一面，全身系统性疾病不可避免地在不同程度上反映在耳鼻咽喉头颈的局部区域，反之，从耳鼻咽喉头颈区的异常，又可发现和诊断全身系统性疾病。常见全身疾病在耳鼻咽喉头颈区的临床表现主要特点如下。

(1) 遗传和先天性疾病：主要伴发耳鼻咽喉气管食管及其相关头颈区器官或组织的发育异常，如先天性外耳道闭锁、外耳与中耳畸形、后鼻孔闭锁等。

(2) 感染性疾病：流行性感病毒、麻疹病毒、风疹病毒等病毒感染，脑膜炎双球菌、乙型溶血性链球菌等细菌感染或者病毒细菌的混合感染，均可侵及中耳、内耳、面神



经，导致耳聋、面瘫等，侵及咽部、喉部和气管，引起局部黏膜的炎症；曲霉菌属等真菌感染可导致外耳道、鼻窦等区域的慢性炎症。

(3) 免疫系统疾病：艾滋病、复发性多软骨炎、系统性红斑狼疮、韦格纳肉芽肿等可累及外耳、中耳、内耳，引起局部炎症及耳鸣耳聋、眩晕等，亦可累及鼻和鼻窦、咽喉与气管食管，导致鼻阻塞、吞咽困难或呼吸困难（参见本书第八篇有关章节）。

(4) 内分泌系统疾病：糖尿病、甲状腺功能低下、克汀病等内分泌疾病可引起耳、喉的结构和功能损害，导致听觉障碍、眩晕、声音嘶哑、发声困难等。

(5) 血液系统疾病：恶性淋巴瘤原发部位可局限在颈部淋巴结、扁桃体、鼻咽部、鼻腔及鼻窦等，临床表现为颈部肿块、咽部感觉异常、咽痛、吞咽困难、鼻阻塞、鼻出血等。白血病、缺铁性贫血、镰状细胞贫血等血液病可导致内耳、咽部和食管的结构和功能异常，引起耳鸣耳聋、咽痛、吞咽困难等。粒细胞缺乏、传染性单核细胞增多等病症可能仅以咽峡炎为主要体征。

(6) 泌尿系统疾病：慢性肾衰竭可累及内耳、咽部黏膜，引起耳聋耳鸣、溃疡性或非溃疡性咽炎等。

(7) 心血管系统疾病：急性心包炎、心力衰竭等可累及气管食管，引起咳嗽、声嘶、吞咽困难等症状。

(8) 神经性与精神性疾病：脑肿瘤、多发性硬化、延髓空洞症、重症肌无力、癔症等中枢神经病变、神经性与精神性疾病可累及支配咽部、喉部的神经，导致咽喉感觉异常、咽喉痛、吞咽困难、发声异常及进食反流等。

(9) 其他疾病：结核、白喉、梅毒等特殊性炎症均可累及耳鼻咽喉头颈区域，引起相应器官或组织的功能异常（参见本书第八篇有关章节）。

(田勇泉 韩德民 孙爱华)

## 第二章 耳鼻咽喉头颈外科检查基本方法与设备

耳鼻咽喉及其相关头颈区域器官位于颅面深处，腔洞狭小曲折，难以直接观察，要求特殊检查条件才能完成。检查室功能区内，应避免强光直接照射。检查时，根据需要随时调整检查者和被检者的位置，并且必须借助专门光源、额镜、特殊器械及设备将光线反射到欲检查的部位，才能进行符合临床要求的规范检查。

### 第一节 检查者和患者的位置

光源定位在被检患者耳后上方约 15cm 处。患者坐在专用诊查椅上。检查鼻腔、咽部与喉部时，检查者面对患者，距离 25~40cm 为宜。进行耳部检查时，检查者和患者的头位应在同一平面上，检查过程中根据需要调整患者头位。对于检查不合作的小儿，应耐心、轻柔，尽量避免使患儿受到惊吓，由家长或护士抱患儿坐在大腿上，将患儿双腿夹紧，一手固定其上肢和身体，另一手固定头部（图 1-2-1）。



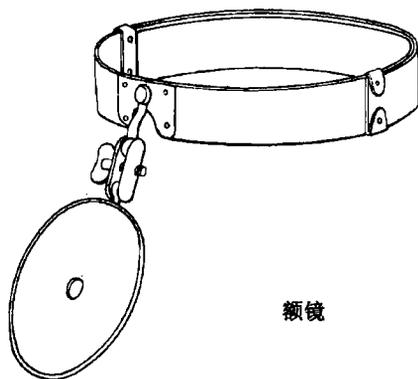
图 1-2-1 小儿受检时的体位

### 第二节 额镜与检查器械

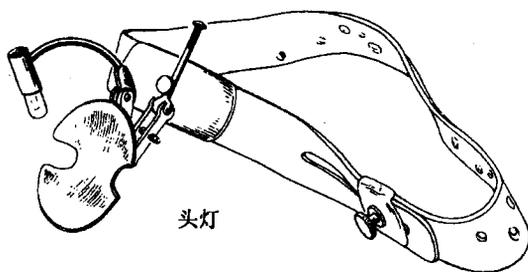
1. 额镜的使用 额镜是圆形聚光凹面镜，直径一般为 8cm，焦距约 25cm，中央窥视孔约 1.4cm；特殊情况下使用的额镜可备有头灯（图 1-2-2）。光源投射到额镜镜面，经对光反射聚焦到检查部位，检查者通过镜孔，看到反射光束焦点（图 1-2-3）。

使用额镜时须注意：①保持瞳孔、镜孔、反光焦点和检查部位成一直线；②保持检查姿势端正，不可弯腰、扭颈而迁就光源；③单目视线向正前方通过镜孔观察反射光束焦点区被检部位，但另眼不闭。

2. 常用检查器械 在耳鼻咽喉头颈外科临床诊疗中，传统上常用的检查器械有耳镜、手持式电耳镜、鼓气耳镜、前鼻镜、后鼻镜（间接鼻咽镜）、间接喉镜、音叉、盯聆钩、膝状镊、枪状镊、角形压舌板、简易喷雾器、卷棉子等（图 1-2-4）。近年来，条件较好的医院已逐步使用照明更好、清晰度更高的壁挂式电耳镜取代手持式电耳镜，使用综合诊疗台喷枪取代简易喷雾器，提高了工作质量。



额镜



头灯

图 1-2-2 额镜及头灯

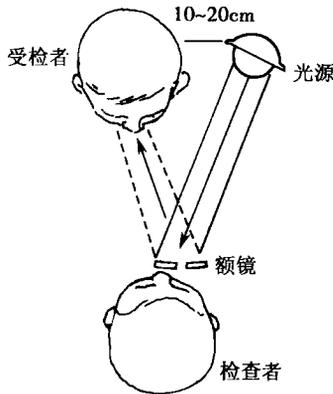


图 1-2-3 对光

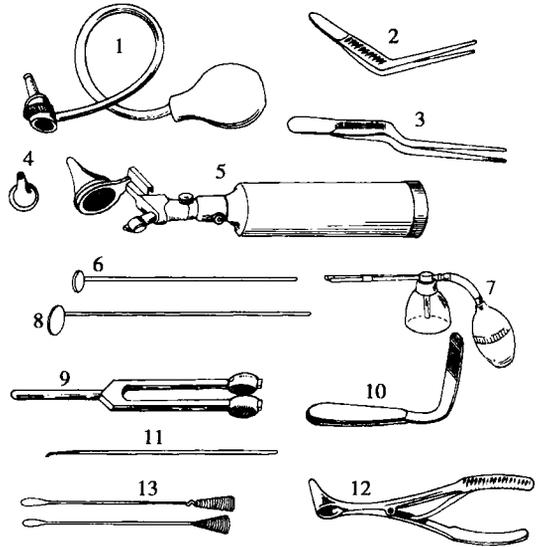


图 1-2-4 耳鼻咽喉头颈外科常用检查器械

- 1. 鼓气耳镜 2. 膝状镊 3. 枪状镊 4. 耳镜 5. 电耳镜
- 6. 后鼻镜 7. 喷壶 8. 间接喉镜 9. 音叉 10. 角形压舌板
- 11. 盯聆钩 12. 前鼻镜 13. 卷棉子

### 第三节 耳鼻咽喉头颈外科诊查治疗综合工作台

耳鼻咽喉头颈外科诊查治疗综合工作台将常用器械、基本设备集中于一体，并可根据需要配置耳鼻咽喉内镜系统、图像显示及处理系统。该设备的出现和逐步普及是近些年来本专科诊查治疗工作环境得到根本改善的标志之一，对于提高工作效率，快捷准确地为患者服务提供了一个多功能的现代化工作平台。

目前，我国自行设计和生产的耳鼻咽喉头颈外科诊查治疗综合工作台已经达到国际先进水平，并被广泛应用。下面以国产工作台为例，简要介绍其主要结构、功能及临床应用。

1. 耳鼻咽喉头颈外科诊查治疗综合工作台的基本结构和主要功能 由工作台主体、电动检查椅或治疗椅组成，分述如下。

(1) 工作台主体：基本结构包括控制面板、聚光斑照明灯、喷雾枪、吸引枪、冷光源、自感应加温器等，以及根据临床需要而配置的阅片灯、监视器等（图 1-2-5）。

工作台主体的主要功能如下：①喷雾：诊治工作台上的喷枪可将液体药物雾化成微小液滴，喷注于腔体或体表上，可全面代替常规简易喷雾器。其优点是：雾化颗粒小，分布均匀，刺激性小，药液易发挥，操作简便；②吸引：工作台上有负压吸枪，用于外耳道、鼻咽部的分泌物、脓血吸出。负压可根据需要自行调节；③吹气：吹气系统为咽喉管吹气和恒温射流装置提供正压气源，用于咽喉管通气和外耳道的脓血、分泌物、异物和上颌窦的冲洗。其特点是：压力可调，流量随吹气的压力变化而变化，以满足使用要求；④聚光斑照明灯：提供检查光源，用以代替传统使用的立式照明灯，克服立式照明灯的活动范围小、发热、使用不方便、光线不集中、散射光线干扰、亮度不足或不可调等缺点。其特点是聚光、亮度可调、无热辐射、灯臂活动范围大；⑤自感应加温：主要用于间接鼻咽喉镜和间接喉镜检查前的加温预热。当镜面放入加温器感应区时，加温器自动吹出热风，完成加热后自动停机。其特点是使用简便，无火灾隐患，温度适宜等；⑥冷光源：为内镜检查提

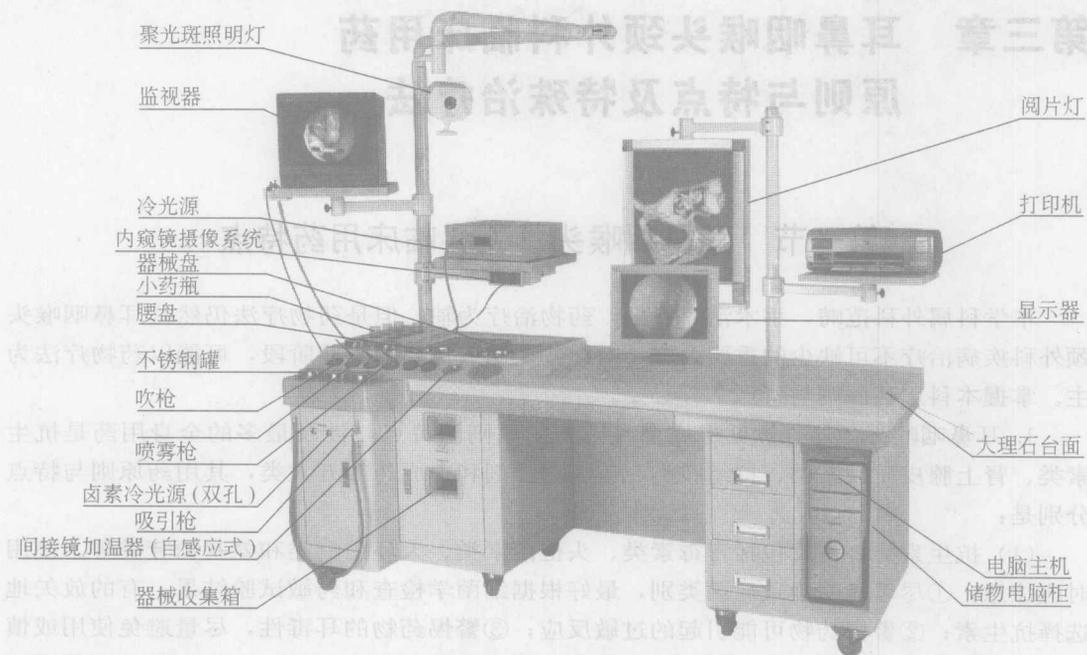


图 1-2-5 耳鼻咽喉头颈外科诊疗综合工作台的基本结构

供光源，亮度可调；⑦自动排污：将在吸引过程中储存在污物瓶内的污物自动排出，自动清洗，以达到清洁、清除再工作的目的。其特点是不需手工清洁污物，避免人与污物直接接触引起感染；⑧阅片：可通过工作台控制的阅片灯观看 X 线、CT、MRI 等影像胶片。

工作台还设有常规器械物品分类放置区：①器械盘：放置清洁器械（压舌板、前鼻镜等）；②插筒：放置间接镜、盯疔钩、卷棉子、镊子等；③罐：放置棉球、纱布、凡士林纱条等。④污染器械收集装置：将用过的器械分类放置在工作台内部的收集箱内。⑤放置常用药品：如 70%乙醇溶液、3%过氧化氢溶液、1%麻黄碱、1%~2%丁卡因溶液、30%~50%三氯醋酸等。

(2) 电动诊疗椅：为工作台主体的配套设施，分为电动检查椅和电动治疗椅两种，供患者使用。

检查椅和治疗椅的共同点是：①可供患者采取坐姿和卧姿接受检查和治疗，坐垫高度可升降调节，坐姿和卧姿之间的姿态连续可调，并可旋转；②坐姿高度、坐姿与卧姿之间的姿态变换，可由遥控器或手动开关控制；③头枕由两杆、三铰结构支撑，位置调节方便快捷。

检查椅与治疗椅又有所区别：检查椅体积较小，坐垫前部为避空的弧形，且无脚踏，方便医务人员对患者做近距离的检查和治疗；治疗椅相对检查椅较宽大，有脚踏，并能展开成床，能充分保证患者坐、卧姿接受治疗时平稳性和舒适性，适于患者接受较长时间的治疗和局部的小型手术。

2. 耳鼻咽喉头颈外科诊疗综合工作台的分类。按工位分为单工位和双工位两种，单工位工作台供一位医师操作使用，双工位工作台供两位医师在诊疗台左右两侧同时开展工作，也可用于临床教学。按式样又可分为书写台式和屏风式，前者是诊疗台和书写台的有机结合，集检查、治疗、病案书写等工作于一体，用于相对狭窄的场所，如小开间间隔的检查室或治疗室；后者则是诊疗台和屏风的有机结合，能充分利用有限的空间为临床医师营造一个相对独立的工作环境，适用于较宽敞的场所。

(孙爱华)

# 第三章 耳鼻咽喉头颈外科临床用药 原则与特点及特殊治疗法

## 第一节 耳鼻咽喉头颈外科临床用药特点

本学科属外科范畴，手术治疗为主，药物治疗为辅。但是药物疗法仍然是耳鼻咽喉头颈外科疾病治疗不可缺少的重要内容，对某些疾病或疾病的某些阶段，可能以药物疗法为主。掌握本科用药原则与特点十分必要。

1. 耳鼻咽喉头颈外科常见疾病全身用药的原则与特点 涉及最多的全身用药是抗生素类、肾上腺皮质激素类、抗组胺类、免疫增强剂和中成药等五大类，其用药原则与特点分别是：

(1) 抗生素类：主要包括青霉素类、头孢菌素类、大环内酯类和氨基糖苷类等。使用时应注意：①尽可能明确致病菌类别，最好根据细菌学检查和药敏试验结果，有的放矢地选择抗生素；②警惕药物可能引起的过敏反应；③警惕药物的耳毒性，尽量避免使用或慎重使用氨基糖苷类等可能损伤听觉的抗生素；④严格控制预防用药；⑤掌握联合用药适应证和配伍禁忌。

(2) 肾上腺皮质激素类：常用药物为地塞米松、泼尼松龙和氢化可的松等。使用时应注意：①大剂量突击疗法原则上限于抢救使用，用药时间一般不超过3日；②中剂量短程疗法应在产生临床疗效后及时减量或停药；③小剂量替代疗法应注意掌握用药适应证；④警惕药物可能诱发的不良反应。

(3) 抗组胺类：常用药物为氯苯那敏（扑尔敏）、异丙嗪（非那根）、西替利嗪和氯雷他定片（开瑞坦）等。使用时应注意：①避免与中枢神经系统抑制药合用；②婴幼儿和老年人慎用；③孕期或哺乳期妇女禁用；④用药期间应避免驾驶机动车、操控机器或高空作业。

(4) 免疫增强剂：常用药物为卡介菌多糖核酸、多抗甲素和乌体林斯等。使用时应注意：①高热患者、急性传染病禁用；②限于恶性肿瘤的辅助治疗、慢性感染性疾病以及某些变态反应性疾病；③按照不同药物制剂、治疗对象和病情严格掌握适应证。

(5) 中成药类 主要包括用于耳鼻咽喉头颈外科疾病治疗的各类口服液、胶囊、片剂和丸剂等。使用时应注意：①根据不同治疗对象和病情，选用最佳剂型；②慢性疾病需较长时间坚持用药，否则难以达到预期疗效；③严格掌握孕期妇女用药适应证。

2. 耳鼻咽喉头颈外科局部用药的原则与特点 局部用药包括全身用药改用制剂和专用局部用药，各部位用药的原则与特点分别是：

(1) 鼻部疾病用药 (drugs used in diseases of the nose)：主要包括滴鼻液、鼻喷雾剂和鼻科专用中成药等。鼻腔局部用药应以不损伤鼻黏膜生理功能、对鼻黏膜无刺激和吸收后不致引起全身不良反应，并能达到治疗目的为原则。因此，鼻腔局部用药必须是鼻黏膜的等渗液体，酸碱度近似鼻黏膜的弱酸性 (pH5.5~7.0)。临床用药应注意：①以正确的体位和方法使用滴鼻液；②为避免药物不良反应，不要长期应用鼻腔血管收缩剂；③必须长期用药时，应多品种、多剂型的交替应用。

(2) 咽喉疾病用药 (drugs used in diseases of the pharynx and larynx)：主要包括含漱液、喉症片、液体喷雾剂和中成药等。使用时应注意：①根据治疗对象和病情选择适宜剂



型；②慢性疾病须坚持较长时间用药。

(3) 耳部疾病用药 (drugs used in diseases of the ear): 主要包括滴耳液、洗耳液、粉剂和中成药等。正常外耳道 pH 偏弱酸性, 炎症状态可转为碱性。因此, 耳局部用药的 pH 必须为弱酸性, 并具有吸水 and 收敛作用。用药时应注意: ①用药前彻底清洁外耳道; ②鼓膜穿孔患者禁用耳毒性药物或对黏膜有刺激性、腐蚀性的药物; ③慎用粉剂药物喷入; ④对久治不愈的慢性感染, 应根据细菌培养及药敏试验结果, 有的放矢地选择、并及时调整抗生素药物。

(4) 黏膜表面麻醉剂 (surface anesthetics): 是耳鼻咽喉、气管及食管等部位进行检查或手术操作前的必要的局部黏膜麻醉剂。较常用的有盐酸丁卡因、盐酸达克罗宁、盐酸利多卡因和鼓膜表面麻醉剂等。此类药物的共同特点是吸收快、毒性大, 应用时必须特别注意以下几点: ①年老体弱者、婴幼儿或过敏体质者应慎用, 警惕药物过敏和中毒, 以免发生严重不良反应甚至致死的意外后果; ②严格区分注射用麻醉药与黏膜表面麻醉剂; ③必须使用有效期内的药物; ④正式麻醉前, 先试用微量药物局部喷雾观察 5 分钟, 若无不良反应, 再按规定剂量用药; ⑤用药前可皮下注射阿托品 0.5mg 或口服巴比妥类药物, 并嘱患者不必紧张; ⑥鼻腔用药中应加入少量肾上腺素, 以收缩局部毛细血管, 减慢药物吸收速度, 可延长麻醉时效, 减少中毒机会; ⑦用药期间应密切观察患者的面色、表情、脉搏及呼吸等。

黏膜表面麻醉剂药物过敏和中毒症状: 患者感头昏气闷、眩晕眼花、面色苍白、口腔干燥, 或出现惊恐、兴奋、多语、幻想和精神错乱, 重症者可能有瞳孔散大、脉搏微弱、血压下降、呼吸浅而不规则等。

抢救措施: 一经发现, 应立即停药, 并予紧急处理或抢救: ①静脉注射地塞米松 5mg, 以迅速脱敏和抑制药物中毒反应; ②对兴奋和抽搐患者, 可给予静脉注射镇静剂 (如地西洋 0.1~0.2mg/kg 体重) 或硫喷妥钠 (用于控制抽搐, 2%~2.5% 硫喷妥钠, 缓慢静脉注射, 抽搐一经控制, 立即停注, 针头暂不拔出, 以备抽搐再发时继续用药, 但用药总量一般不超过 5mg/kg 体重); ③设法使患者平卧头低位休息, 密切观察脉搏、心跳、呼吸、血压、神志等, 直至患者恢复正常; ④必要时采取人工呼吸、气管内插管及吸氧等措施。

## 第二节 耳鼻咽喉头颈外科特殊治疗法

### 一、耳鼻咽喉头颈外科激光治疗

激光 (laser) 在耳鼻咽喉头颈外科领域的应用已有约 40 年的历史。耳鼻咽喉头颈外科激光治疗学主要包括激光治疗、激光手术 (laser surgery) 和激光辅助手术 (laser assisted surgery) 基础理论与临床应用研究。常用激光器主要有固体、气体和半导体激光器三类。

1. Nd: YAG 激光器 固体激光器。激光波长 1.06 $\mu\text{m}$ , 为近红外不可见光, 光束类型脉冲或连续波, 输出功率 1~100W, 穿透组织深度约 4mm, 可完成凝固、切割、气化等, 由直径 300~700 $\mu\text{m}$  的石英光导纤维传输。通过各种形状硬管或内镜进行深腔部位手术或治疗。

2. CO<sub>2</sub> 激光器 气体激光器, 属非接触式激光。激光波长 10.6 $\mu\text{m}$ , 属中红外不可见光, 穿透组织深度约 0.23mm, 光束类型分为脉冲、超脉冲和连续波, 通过导光关节臂传输, 可经适配器与手术显微镜或各类内镜连接。常用输出功率 2~30W, 可完成烧灼、凝固、切割、气化等。



3. 氩离子激光器 气体激光器。激光介质是强电离的低压氩气，在可见光蓝光谱内，波长 488~515nm，由石英光导纤维传输。光束类型为连续波，激光效率 0.1%，输出功率 1~10W，穿透组织深度 0.84mm，和血红蛋白有特殊亲和力，适用于出血性疾病和血管瘤的治疗。

4. 砷铝镓半导体激光 为较新型激光器。激光波长 810nm±25nm，组织曝光方式可有连续、单脉冲、重复脉冲等，通过可弯曲的光导纤维传输，输出功率 0.5~20W，可进行精确地无血切割、气化、凝固。

### (一) 激光在耳部疾病的应用

用于病变部位手术、局部照射、穴位照射等。主要适应证如下：

1. 激光手术 用于耳廓假性囊肿，耳廓、外耳道及乳突外侧皮肤黑痣、疣、血管瘤、乳头状瘤、淋巴管瘤、皮脂腺囊肿、耳前瘻管、副耳、耳廓及耳周皮肤微小病灶的鳞状细胞癌或基底细胞癌等。

2. 局部照射 用于急性外耳道炎、外耳道疔、带状疱疹、耳廓湿疹、皮炎，耳前瘻管感染，皮脂腺囊肿感染，急、慢性分泌性中耳炎，化脓性中耳炎，手术切口感染以及放疗反应等。

3. 穴位照射 用于严重耳鸣、梅尼埃病、周围性面瘫等。

### (二) 激光在鼻部疾病的应用

治疗方式为局部照射和激光手术。主要适应证如下：

1. 激光手术 用于外鼻部、鼻前庭皮肤痣、疣、血管瘤、前鼻孔闭锁、鼻腔粘连、鼻中隔毛细血管瘤、乳头状瘤、中鼻甲息肉样变与下鼻甲肥大、鼻息肉等。

2. 局部照射 用于变应性鼻炎、鼻前庭炎、鼻前庭疔、鼻中隔血管扩张、黏膜糜烂，以及顽固性鼻出血、嗅觉失常等。

### (三) 激光在咽喉部疾病的应用

治疗方式为 CO<sub>2</sub> 激光或 Nd:YAG 激光手术和局部照射。主要适应证如下：

1. 激光手术 用于慢性肥厚性咽炎引起的咽后壁淋巴滤泡增生、舌根部淋巴组织增生、慢性咽侧索炎、慢性扁扁桃体炎、咽部乳头状瘤、息肉、肉芽或囊肿、咽喉部恶性肿瘤手术以及腭咽成形术等。

2. 局部照射 用于急、慢性咽炎，急、慢性喉炎，咽喉部黏膜溃疡、喉血管瘤、声带息肉、声带小结等。

### (四) 激光在侧颅底手术及气管支气管手术中的应用

主要用于鼻咽癌原发或复发病灶、咽旁间隙肿瘤、颈静脉球体瘤、侵犯侧颅底的颈动脉体瘤、气管瘢痕狭窄、颈段气管癌、气管乳头状瘤、气管内毛细血管扩张、支气管内恶性肿瘤阻塞等病症的激光手术或激光辅助性手术。

## 二、耳鼻咽喉头颈外科疾病的低温冷冻与微波治疗

低温冷冻具有降低某些物质或生物体内分子运动速率、杀伤生物细胞的作用。冷冻手术 (cryosurgery) 在耳鼻咽喉头颈外科疾病治疗中的成功应用约有 40 年历史，逐步发展成为重要学科分支。

### (一) 耳部疾病的冷冻治疗

对某些外耳、中耳及内耳疾病的治疗或辅助手术治疗有较好效果。主要适应证是耳廓血管瘤、假性囊肿、乳头状瘤、原位癌、寻常疣、耳廓瘢痕、皮角、中耳颈静脉球体瘤、梅尼埃病等。



## (二) 鼻部疾病的冷冻治疗

主要用于鼻出血、慢性鼻炎、鼻前庭疣、鼻部血管瘤以及外鼻癌的治疗。

## (三) 咽喉疾病的冷冻治疗

目前试用于扁桃体摘除、喉血管瘤以及乳头状瘤手术等。由于咽喉部冷冻后的组织水肿反应显著，特别是喉部疾病冷冻手术后易并发喉水肿与喉阻塞，需常规施行术前气管切开术，术后恢复过程长，护理要求高，实用性与临床价值有待评价。

## (四) 耳鼻咽喉头颈疾病的微波治疗

微波 (microwave) 的治疗作用主要取决于内生热和热外效应。内生热可增强局部血液循环与淋巴循环，增强受照组织的代谢，改善营养状态，加速组织修复与再生过程，提高组织的免疫反应能力。热外效应机制还不明确，但对急性炎症及内分泌腺疾病进行治疗性辐射有较好效果。耳鼻咽喉头颈疾病的治疗多采用微波凝固或微波辐射方式。

1. 肥厚性鼻炎、变应性鼻炎的微波凝固治疗 通过组织的内生热效应，使局部组织出现瞬间高温凝固、组织变性、血管闭塞，从而有效缩小鼻甲体积，改善鼻腔通气。

2. 头颈部复发性恶性肿瘤的微波辐射治疗 恶性肿瘤与正常组织的含水量有显著差异，前者高于后者，对微波辐射的吸收也高于后者。微波辐射的这一特性为有效杀伤肿瘤细胞，最大限度保护正常细胞提供了可能。应用间隙性微波辐射，配合放疗和化疗，对头颈部复发癌的治疗有较好效果。

## 三、温控射频减容技术在耳鼻咽喉疾病治疗中的应用

近些年来，随着新型射频治疗系统的出现，温控射频减容 (temperature-controlled radiofrequency volumetric tissue reduction, RFVTR) 技术在耳鼻咽喉疾病治疗中的应用逐渐增多，在肥厚性鼻炎和阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 治疗领域已发展成为临床上比较成熟的特殊治疗法。

RFVTR 的基本工作原理：射频治疗设备以交流电方式形成电场，经电极作用于组织，电极周围组织中的带电离子发生震荡，与液体介质生成摩擦热能，致使蛋白质变性或凝固。Coblation 射频治疗系统是以双极射频所产生的能量将射频刀头与组织间的电解液转换成等离子体的离子蒸气层，组织中的带电离子被电场加速，目标组织中的细胞以分子为单位逐渐解体，此效应局限在目标组织的表层，是在  $40^{\circ}\text{C}\sim 70^{\circ}\text{C}$  的相对低温下实现的，对周围组织的热损伤有限。

1. 肥厚性鼻炎的 RFVTR 治疗 应用 Coblation 射频治疗系统时，参数设置一般为能级 5~6 级，作用时间 10~15s。在黏膜表面麻醉或局部麻醉后，将电极插入鼻甲黏膜下，电极周围组织中的带电离子发生震荡，致使蛋白质变性或凝固。治疗后的修复过程中，变性或凝固的组织逐渐纤维化和瘢痕化，瘢痕组织收缩而使鼻甲缩小，达到解除或改善鼻腔通气功能的目的。

2. OSAHS 的 RFVTR 治疗 可根据患者的具体情况对软腭、舌根和 (或) 扁桃体进行治疗。Coblation 射频治疗系统参数设置与治疗肥厚性鼻炎基本相同，全身麻醉或局部麻醉下进行。

## 第三节 立体定向放射技术在耳鼻咽喉头颈外科的应用

随着第三代伽玛刀 (gamma knife) 的诞生，立体定向放射 (stereotactic radiation) 技术开始应用于耳鼻咽喉头颈外科疾病的治疗，迄今已有 20 多年的历史。



## 一、伽玛刀的基本原理

伽玛刀是高精度三维立体定向的多束高能聚焦伽玛射线治疗装置，为一种融合计算机术、立体定向技术和外科技术于一体的大型高科技医疗设备，含有 201 个钴源，安装时的总剂量约为 6000Ci。当内外准直器对接时，201 束伽玛射线经准直孔同时射向半圆形头盔的中心点，位于该靶点的病灶在短时间内受到多束高能伽玛射线照射，而对其周围结构与组织则无明显损伤。患者接受治疗以前，首先要用立体定位系统对病灶进行诊断定位，通过 CT/MRI 对病灶进行断层扫描确定病灶与定位系统坐标系各参考点的相对位置。诊断定位后，治疗计划系统自动对 CT/MRI 扫描图片进行处理，计算机重建体表、病灶及其周围敏感组织的三维形态，根据医师开具的处方剂量进行治疗规划，计算所需靶点数、靶点坐标、每个靶点使用的准直器号以及照射时间等。接到治疗计划系统的有关数据后，电气控制系统控制治疗床依次将各靶点送到焦点，并打开相应的准直器对肿瘤进行定量照射。

## 二、临床应用

目前主要用于放疗后复发或手术后局部复发的实体性鼻咽癌、鼻腔及鼻窦癌、喉癌等恶性肿瘤，也试用于治疗不适合手术的听神经瘤、鼻咽血管纤维瘤、颈静脉球体瘤等良性肿瘤。

伽玛刀在耳鼻咽喉头颈外科的应用仍处于探索阶段，疗效评价主要依据影像学改变：①肿瘤迅速坏死、吸收；②瘤体无变化，但肿瘤中心强化减弱；③治疗后肿瘤在短期内仍有增大，但进展缓慢或 1~2 年内生长停滞；④治疗后肿瘤在短期内缩小或不变，但 1~2 年内瘤体又增大；⑤肿瘤体积仍以治疗前生长速度继续增大。一般认为，前 3 种改变属于有效，后两种属无效。另外，治疗后的临床和病理随访也很重要，如治疗无效，应尽快改变治疗方案。

伽玛刀治疗的主要优点是无手术创伤、对病灶周围正常组织损伤较小、治疗疗程较短；其主要缺点是可能发生放射性脑损伤、可能使良性肿瘤发生恶变、对病灶 > 3cm 者无效。

近些年来，X 刀（头部直线加速器立体定向放射外科治疗系统）、质子刀（质子肿瘤治疗系统）以及适形放疗 peacock 系统等立体定向放射技术亦先后试用于临床，其应用范围和疗效评价有待于进一步的观察与研究。

(孙爱华)

### 参考文献

1. 王正敏, 陆书昌. 现代耳鼻咽喉科学. 北京: 人民军医出版社, 2001
2. 韩德民. 鼻内窥镜外科学. 北京: 人民卫生出版社, 2001
3. 吴建, 孙爱华. 鼻微创手术学. 北京: 人民军医出版社, 2001
4. 殷善开, 易红良, 曹振宇. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征. 北京: 科学技术文献出版社, 2006
5. Mathieu D, Kondziolka D, Flickinger JC, et al. Stereotactic radiosurgery for vestibular schwannomas in patients with neurofibromatosis type 2: an analysis of tumor control, complications, and hearing preservation rates. *Neurosurgery*, 2007, 60: 460-468
6. Koh ES, Millar BA, Ménard C, et al. Fractionated stereotactic radiotherapy for acoustic neuroma: single-institution experience at The Princess Margaret Hospital. *Cancer*, 2007, 109: 1203-1210

# 第二篇 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 (图 2-1-1)。鼻腔的三维解剖结构是维持正常鼻生理功能的基础。鼻腔为一个不规则腔隙, 其内结构复杂, 尤以外侧壁最具代表性。每一侧鼻腔借助深在而隐蔽的鼻窦开口分别与四组鼻窦相交通。鼻窦分别与眼眶, 前、中颅底 (颈内动脉颅内段及海绵窦) 等构成复杂的毗邻关系, 是鼻眼外科及鼻神经外科的解剖学基础。

#### 一、外鼻

外鼻 (external nose) 由皮肤、骨和软骨构成。外观呈三棱锥体状 (图 2-1-2), 前棱上部为鼻根 (nasal root), 向下依次为正中中部鼻梁 (nasal bridge) 及鼻尖 (nasal apex)。左右两棱为鼻背 (nasal dorsum)。鼻尖两侧的半圆形膨隆部分为鼻翼 (alae nasi)。三棱锥体的底部为鼻底 (basis nasi), 由鼻中隔软骨的前下缘及鼻翼软骨内侧脚构成鼻小柱 (columella nasi), 由鼻底向前延续形成左、右前鼻孔 (anterior nares)。鼻翼向外下与面颊交界处有一条浅沟, 即鼻唇沟 (nasolabial fold)。

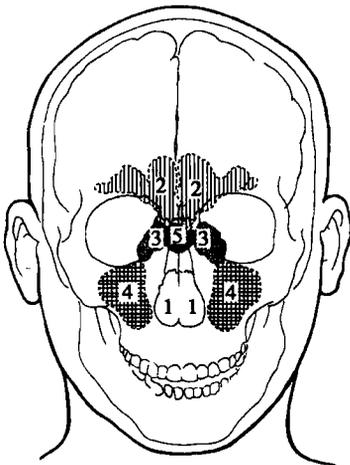


图 2-1-1 鼻在颅面骨中的位置

1. 鼻腔 2. 额窦 3. 筛窦 4. 上颌窦 5. 蝶窦

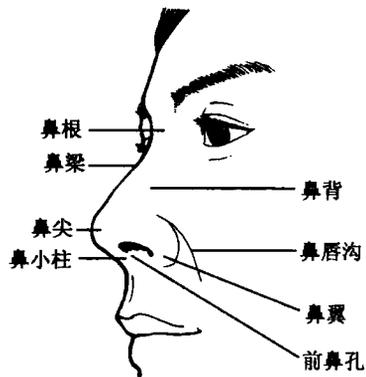


图 2-1-2 外鼻

外鼻软骨支架主要由鼻外侧软骨和大翼软骨组成(图 2-1-3),骨支架则由鼻骨(nasal bones)、额骨鼻突和上颌骨额突组成(图 2-1-4)。鼻外侧软骨或称鼻背板(dorsal nasal plate),由隔背软骨(septodorsal cartilage),两侧翼由鼻外侧软骨(即鼻背板),中间为鼻隔板(septal nasal plate),即鼻中隔软骨(septal cartilage)构成。上述软骨与鼻骨和上颌骨额突共同支持鼻背(图 2-1-5)。大翼软骨(greater alar cartilage)呈马蹄形。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。另有鼻副软骨(小翼软骨和籽状软骨)充填于鼻外侧软骨和大翼软骨之间。

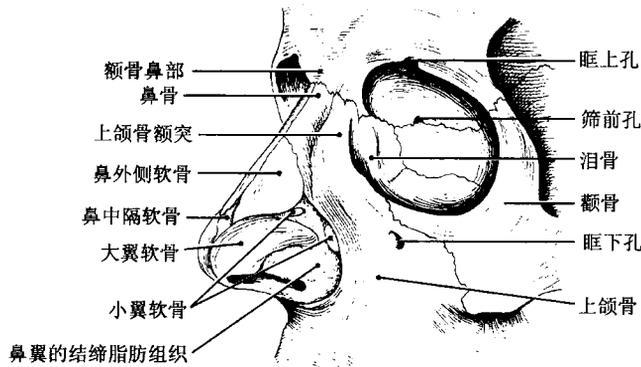


图 2-1-3 外鼻的骨和软骨支架

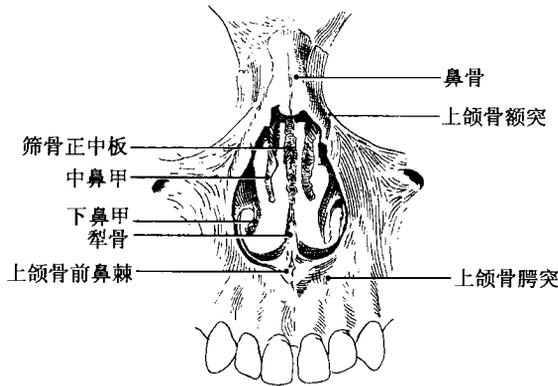


图 2-1-4 梨状孔

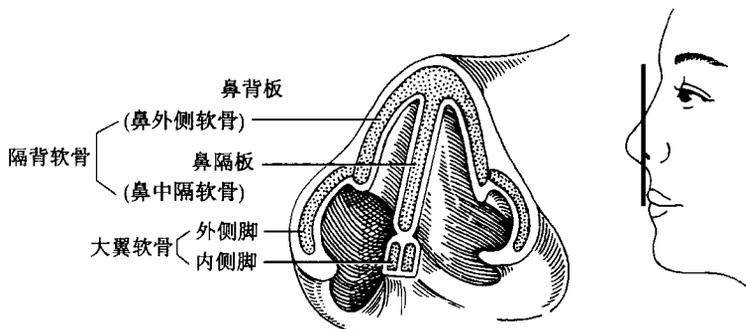


图 2-1-5 外鼻额切面示隔背软骨

鼻骨成对,其上缘、外侧缘、下缘分别于额骨、上颌骨额突、鼻外侧软骨上缘连接,鼻骨后面的鼻骨嵴则与额棘、筛骨垂直板和鼻中隔软骨连接。鼻骨(上)与上颌骨额突



(外)及腭骨突起(下)共同形成梨状孔(pyramidal aperture)。

鼻尖、鼻翼及鼻前庭皮肤较厚,并与其下的脂肪纤维组织及软骨膜连接紧密,炎症时皮肤稍有肿胀即压迫神经末梢,痛感明显。鼻尖及鼻翼处皮肤含较多汗腺和皮脂腺,易发生痤疮、疖肿或形成酒渣鼻。

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,内眦静脉又可经眼上、下静脉与海绵窦(cavernous sinus)相通(图 2-1-6)。面部静脉无瓣膜,血液可双向流动,鼻部皮肤感染(如疖肿)可造成致命的海绵窦血栓性静脉炎。临床上将鼻根部与上唇三角形区域称为“危险三角区”。

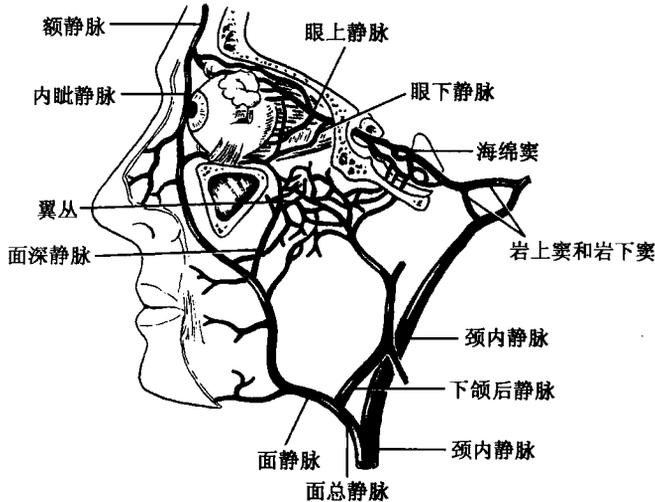


图 2-1-6 外鼻静脉与眼静脉及海绵窦的关系

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。

## 二、鼻腔

鼻腔(nasal cavity)左右各一,其冠状切面呈三角形,矢状切面上内侧壁及外侧壁均呈四边形。一般所指鼻腔系指固有鼻腔,后者经鼻内孔(鼻翼内侧弧形的隆起,也称鼻阈,limen nasi)与鼻前庭(nasal vestibule)交通。鼻前庭前界为前鼻孔,后界为鼻内孔。该处有皮肤覆盖,其特征是皮肤长有鼻毛,并富含皮脂腺和汗腺,故易发生疖肿,由于皮肤与软骨紧密连接,一旦发生疖肿,疼痛明显。

### (一) 固有鼻腔(nasal fossa proper)

前界为鼻内孔,后界为后鼻孔,有内、外、顶、底四壁。

1. 顶壁 呈穹隆状。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),容嗅区黏膜的嗅丝通过抵达颅内。筛板非薄而脆,前颅底骨折等外伤或在该部位施行鼻腔手术时容易受到损伤。

2. 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。

3. 内侧壁 即鼻中隔(nasal septum),由鼻中隔软骨、筛骨正中板(又称筛骨垂直板,perpendicular plate of ethmoid bone)、犁骨(vomer)和上颌骨腭突(图 2-1-7)组

成。由于出生后骨与软骨之间生长过程中张力曲线作用的不均衡，或许受遗传因素的影响，鼻小柱软骨与鼻中隔方形软骨前方、方形软骨后方与筛骨垂直板及后下方与犁骨、上颌骨腭突的结合点，通常容易成为中隔偏曲的关键部位。鼻中隔偏曲矫正时可以通过条形切除部分软骨或骨结构即可达到解除张力恢复中隔正常形态的目的。软骨膜和骨膜外覆有黏膜。鼻中隔最前下部的黏膜下血管密集，分别由颈内动脉系统和颈外动脉系统的分支汇聚成血管丛。该区即利特尔区（Little area），是鼻出血的好发部位。

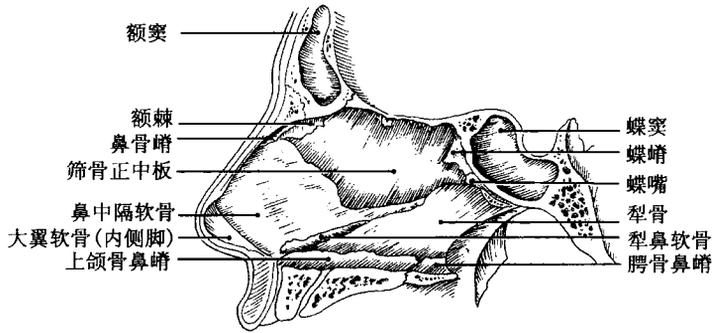


图 2-1-7 鼻中隔支架

4. 后鼻孔 (posterior nares 或 choanae) 主要由蝶骨体 (上)、蝶骨翼突内侧板 (外)、腭骨水平部后缘 (底)、犁骨后缘 (内，即左右后鼻孔分界) 围绕而成 (图 2-1-8)。双侧后鼻孔经鼻咽部交通。

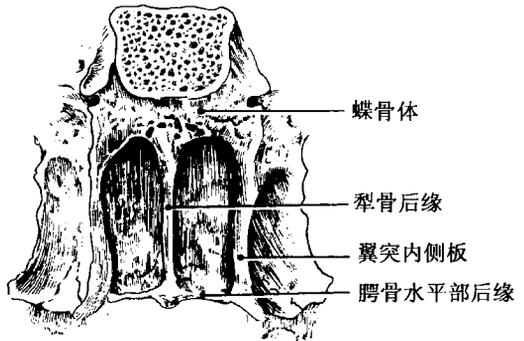


图 2-1-8 骨性后鼻孔

5. 外侧壁 分别由上颌骨、泪骨、鼻甲骨、筛骨 (内壁)、腭骨垂直板及蝶骨翼突构成。鼻腔外侧壁从下向上有三个呈阶梯状排列的长条骨片，分别称为上、中、下鼻甲，其大小依次缩小约 1/3，其前端的位置则依次后移约 1/3。每一个鼻甲的下方与鼻腔外侧壁均形成一个间隙，分别称为下、中、上鼻道 (图 2-1-9~11)。

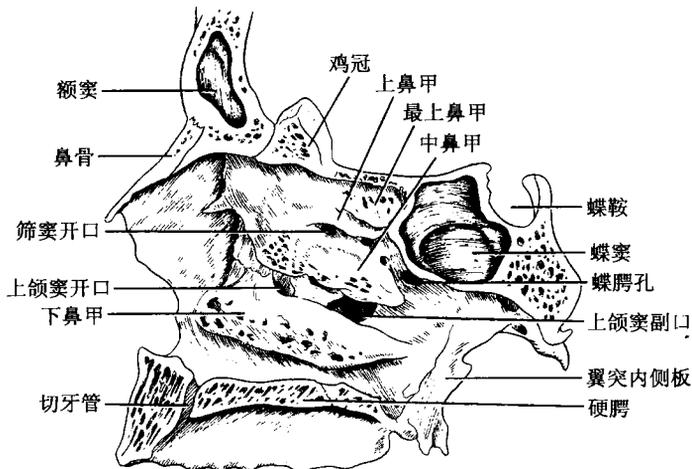


图 2-1-9 骨性鼻腔外侧壁

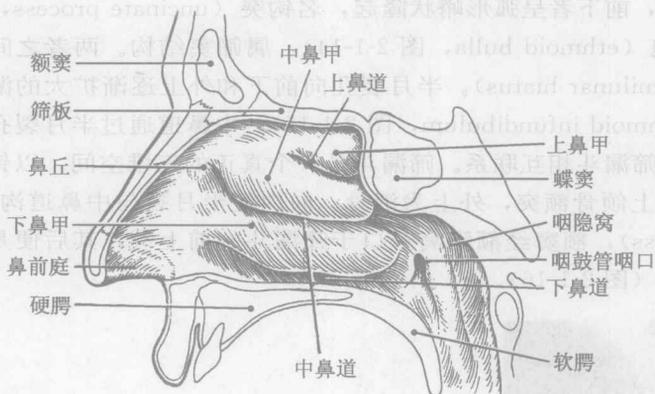


图 2-1-10 鼻腔外侧壁



图 2-1-11 右侧鼻腔

(1) 下鼻甲和下鼻道 (inferior turbinate & inferior meatus): 下鼻甲骨为一个单独呈水平状卷曲的薄骨, 附着于上颌骨内侧壁和腭骨垂直板。其上缘中部的泪突与泪骨连接, 并与上颌骨额突后面的骨槽共同形成鼻泪管; 其上缘后部的筛突连接中鼻道钩突的尾端, 共同参与上颌窦自然口和鼻凶门的构成; 其外侧面与鼻腔外侧壁及下鼻甲附着部共同形成下鼻道。下鼻甲后端距离咽鼓管咽口仅 1.0~1.5cm, 病理状态下 (如下鼻甲肿胀及肥大) 可直接影响咽鼓管的开放功能。下鼻道顶呈穹隆状, 在其顶端有鼻泪管 (nasolacrimal duct) 开口, 经下鼻道行上颌窦开窗术时其窗口的高度应限制在下鼻甲附着处以下 0.5cm, 以免损伤鼻泪管开口。下鼻道外侧壁前段近下鼻甲附着处 (上颌窦内侧壁的一部分), 骨质较薄, 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): 中鼻甲为筛窦内侧壁的标志, 可以分为前部和后部两部分。中鼻甲前部附着于筛窦顶壁和筛骨水平板 (horizontal plate of ethmoid bone) 交接处的前颅底骨。鼻内镜手术操作一般在中鼻甲外侧进行, 以免损伤筛板出现脑脊液漏。中鼻甲后部向后延伸, 其附着处逐渐发生方位的改变, 由前部的先后位转向外侧附着在鼻腔外侧壁 (纸样板) 的后部, 使中鼻甲的后附着部呈从前上向后下倾斜的冠状位, 这一部分中鼻甲称为中鼻甲基板 (lamella of middle turbinate, 图 2-1-12)。

中鼻甲最后部向下附着于腭骨垂直突至筛嵴处的鼻腔外侧壁, 该附着处恰好位于蝶腭孔前方。中鼻甲基板将筛窦分为前组筛窦和后组筛窦。中鼻甲常见的变异包括中鼻甲气化和中鼻甲反向弯曲 (paradoxical middle turbinate)。中鼻甲后端附着处的后

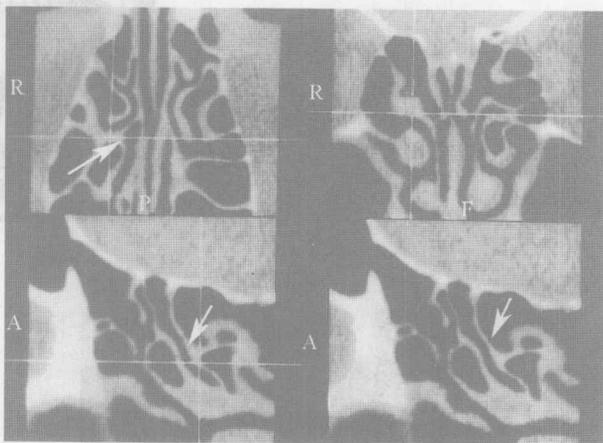


图 2-1-12 鼻腔及鼻窦 CT 轴位、冠状位及矢状位, 显示中鼻甲基板 (箭头)

上方, 距后鼻孔上界的上、后方约 12mm 处为蝶腭孔所在位置, 有同名血管及神经通过。以中鼻甲前部下方游离缘水平为界, 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)。



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，图 2-1-13）；其后上的隆起，名筛泡（ethmoid bulla，图 2-1-14），属筛窦结构。两者之间有一半月形裂隙，名半月裂孔（semilunar hiatus）。半月裂孔向前下和外上逐渐扩大的漏斗状空间，名筛漏斗或筛隐窝（ethmoid infundibulum，图 2-1-15）。中鼻道通过半月裂孔这条二维的、矢状位走向的裂隙与筛漏斗相互联系。筛漏斗是一个真正的三维空间，以钩突为内界，眶纸板为外界，前上为上颌骨额突，外上为泪骨。向内经半月裂与中鼻道沟通，前上部称为额隐窝（frontal recess），额窦经额隐窝开口于筛漏斗的前上端，其后便是前组筛窦开口，最后为上颌窦开口（图 2-1-16）。



图 2-1-13 鼻腔 CT 冠状位，显示钩突（U），注意两侧钩突向上不同的附着方式；B：筛泡

图 2-1-14 鼻 CT 轴位、冠状位及矢状位，显示筛泡（B）

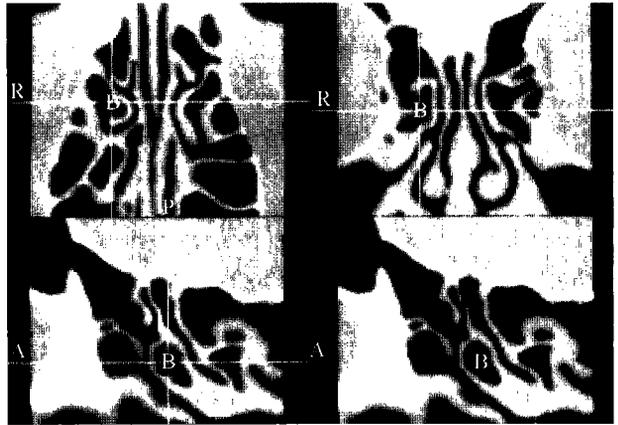


图 2-1-15 鼻 CT 矢状位，虚线示筛漏斗；F：额筛气房；A：鼻丘气房；B：筛泡；U：钩突

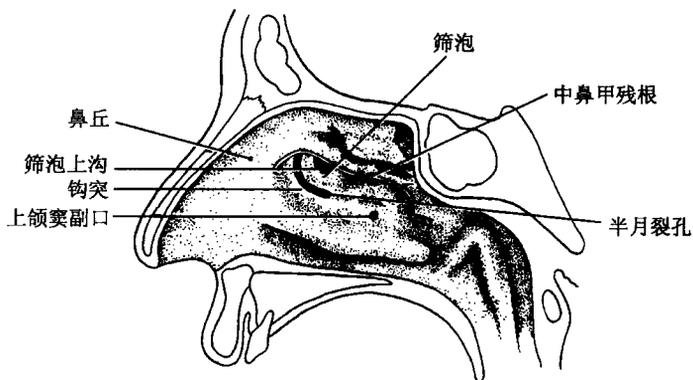
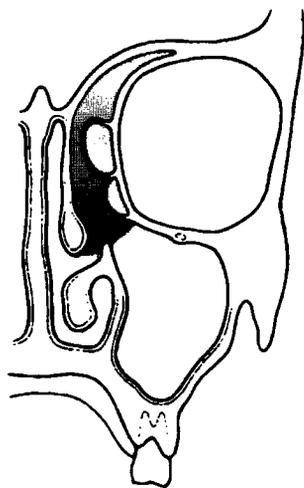


图 2-1-16 中鼻道外侧壁

钩突的大部分为三层结构，即其前内侧的鼻腔或中鼻道黏膜、筛骨及更靠后外侧的筛

隐窝黏膜。向上翻起中鼻甲，从矢状面的大体解剖标本上可以很容易地观察到钩突。钩突呈矢状走向，几乎与筛泡平行。钩突宽约 5~10mm，长约 1.5~2mm。钩突后缘由于无骨性附着处，故几乎呈游离状态。钩突前上方附着于上颌骨筛嵴，恰好位于中鼻甲前端与鼻丘在鼻腔外侧壁附着处之下，与泪骨后部融合；前下方无骨性连接；后下连于下鼻甲骨的筛突，该附着处骨质较厚，钩突常常在此分岔或增宽，进而与坚固的下鼻甲骨融合；钩突后上界分出一个小的骨性突起附着于腭骨垂直板。

图 2-1-17 窦口鼻道复合体  
(阴影部分) 示意图

筛泡是前筛最大、最恒定的气房。它位于中鼻道，恰好在钩突之后、中鼻甲基板之前。筛泡以眶纸板为基底，向内突入中鼻道。筛泡外观状如气泡，即像一个中空、壁薄、圆形的骨性突起。筛泡前壁向上能伸至前颅底，形成额隐窝的后界；筛泡向后与中鼻甲基板融为一体。

以筛隐窝为中心的解剖结构，包括中鼻甲、钩突、筛泡、半月裂，以及额窦、前组筛窦和上颌窦的自然开口等，称之为“窦口鼻道复合体” (ostiomeatal complex, OMC, 图 2-1-17)，由 Naumann 首先提出。

(3) 上鼻甲和上鼻道 (superior turbinate & superior meatus): 上鼻甲是三个鼻甲中最小的一个，属筛骨结构，位于鼻腔外侧壁上后部。有时仅为一条黏膜皱襞。后组筛窦开口于上鼻道。上鼻甲后端的后上方有蝶筛隐窝 (sphenothmoidal recess, 图 2-1-18)，是蝶窦开口所在。

## (二) 鼻腔黏膜

包括嗅区黏膜和呼吸区黏膜，前者约占成人鼻黏膜的 1/3。

1. 嗅区 (olfactory region) 黏膜 分布在鼻腔顶中部、向下至鼻中隔上部及鼻腔外侧壁上部等嗅裂区域。活体状态下嗅区黏膜略呈棕黄色。嗅区黏膜为假复层无纤毛柱状上皮，由支持细胞、基细胞及嗅



图 2-1-18 鼻 CT 矢状位，虚线示蝶筛隐窝，S: 蝶窦



细胞组成。嗅细胞为具有嗅毛的双极神经细胞，其顶部的树突呈棒状伸向细胞表面，末端膨大成球状（嗅泡），并由此膨大发出 10~30 根纤毛，感受嗅觉；其基部伸出细长的轴突，在黏膜固有层形成无髓鞘的神经纤维，穿筛骨水平板进入颅内，止于嗅球。黏膜固有层中的嗅腺（Bowman gland）可分泌浆液性物质，辅助嗅觉功能。

2. 呼吸区（respiratory region）黏膜 鼻腔前 1/3 自前向后的黏膜上皮是：鳞状上皮、移行上皮和假复层柱状上皮（仅部分细胞具有纤毛），鼻腔后 2/3 为假复层纤毛柱状上皮，后者由纤毛细胞、柱状细胞、杯状细胞和基底细胞组成。

鼻黏膜呼吸区所有柱状上皮，不论有无纤毛，其表面均有微绒毛，后者呈现典型的“9+2”结构，即纤毛外围 9 组成对的二联微管和中央的两条中心微管。纤毛朝向鼻咽方向摆动。无纤毛柱状细胞数量较少，其表面有丰富的微绒毛，用以保持黏膜的湿度。杯状细胞内含大量黏液颗粒，具有分泌功能。

黏膜下层具有丰富的黏液腺和浆液腺，为鼻分泌物的主要来源之一。鼻分泌物在黏膜表面形成随纤毛运动而向后移动的黏液毯（mucous blanket，见图 2-1-36A），后者由外层的黏蛋白及内层供纤毛运动的水样层组成。黏液毯对鼻黏膜形成保护。

鼻黏膜血管的特征：内皮基膜不连续（利于物质交换）、小动脉壁缺乏弹力层（对化学物质的作用敏感）及毛细血管与小静脉之间形成的海绵状血窦（cavernous sinusoids）利于反射性膨胀。此外，在黏膜固有层和黏膜下层还有多种免疫活性细胞，如浆细胞、淋巴细胞、肥大细胞等。

### （三）鼻腔血管

动脉主要来自颈内动脉系统的分支眼动脉（ophthalmic artery）和颈外动脉系统的分支上颌动脉（internal maxillary artery）。

1. 眼动脉 自视神经管入眶后分出筛前动脉（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，均紧贴筛顶横亘于骨嵴形成的凹沟或骨管中，然后离开筛窦，进入颅前窝，沿筛板前行穿过鸡冠旁小缝进入鼻腔（图 2-1-19）。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。筛前动脉横亘于筛窦顶骨管中，是鼻内镜鼻窦手术时筛顶的标志，其前即为额隐窝。

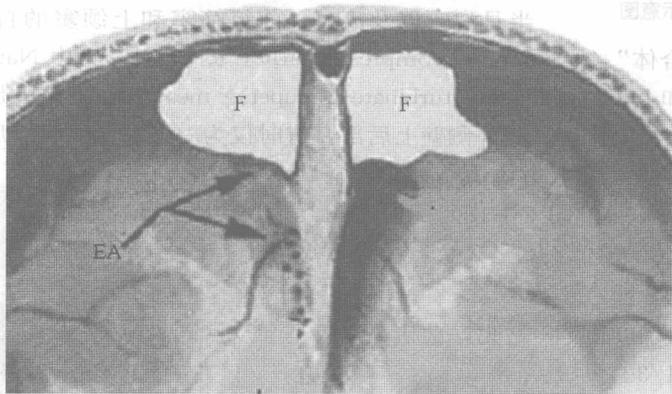


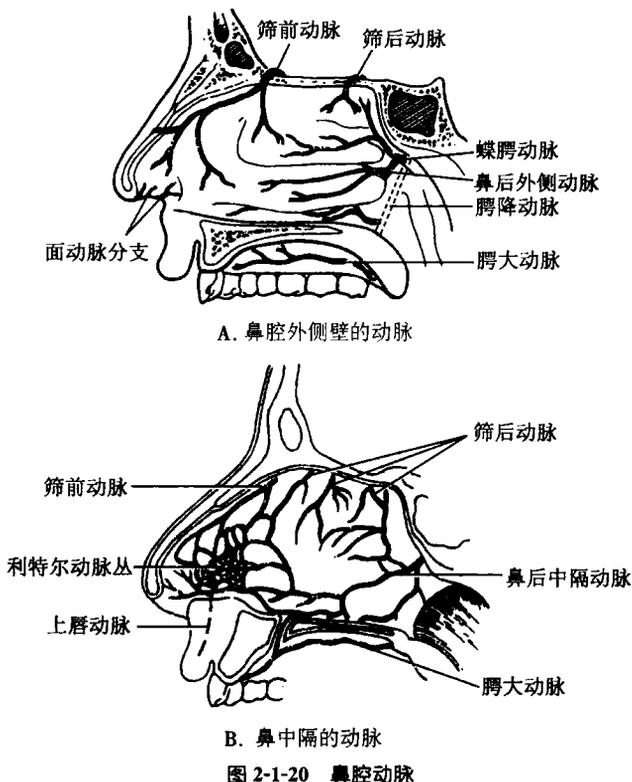
图 2-1-19 筛前动脉（EA）与前颅底关系示意图，筛前动脉从前颅底筛板之前再次进入鼻腔；F：额窦

2. 上颌动脉 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，分为内侧支和外侧支。外侧支分成数目不等的鼻后外侧动脉（lateral posterior-or nasal arteries），并进一步分成下鼻甲支、中鼻甲支和上鼻甲支，供应鼻腔外侧壁后部、下部和鼻腔底。内侧支也叫鼻腭动脉（nasopalatine artery），横于鼻腔顶部，经蝶窦开口的前下方至鼻中隔后部，分出鼻后中隔动脉（posterior nasal septal arteries），供应鼻中隔后部和下部。鼻腭动脉、筛前动脉、筛后动脉、上唇动脉和腭大动脉，在鼻中隔前下部的黏膜下交互吻合，形成动脉丛，称之为利特尔动脉丛（图 2-1-20，A，B），是临床上鼻出血最常见的部位，此区称为利特尔区（Little area）。



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，其鼻中隔支参与形成利特尔动脉丛。

3. 静脉回流 鼻腔前部、后部和下部的静脉汇入颈内、外静脉，鼻腔上部静脉则经眼静脉汇入海绵窦，亦可能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构成静脉丛，称克氏静脉丛（Kiesselbach plexus），为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。

从解剖学角度考虑，可以把颈内、颈外动脉和静脉系统在鼻中隔前下部形成的动脉和静脉血管网分别称之为 Little 动脉丛和 Kiesselbach 静脉丛，源于该区的出血很难区分动脉性或静脉性，故临床笼统将该区称之为“易出血区”。

#### （四）鼻腔淋巴

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）及下颌下淋巴结（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 2-1-21, 22)。

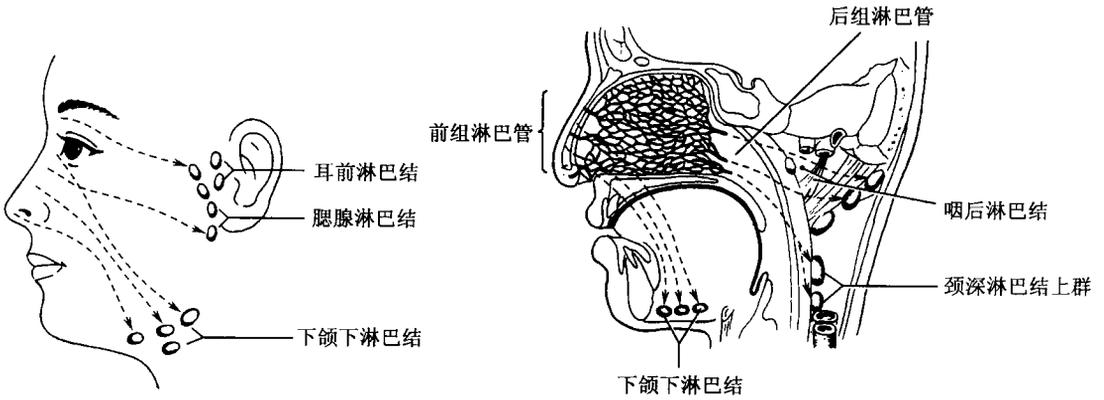


图 2-1-21 外鼻的淋巴引流

图 2-1-22 鼻腔的淋巴引流

### (五) 鼻腔的神经

包括嗅神经、感觉神经和自主神经 (图 2-1-23, 24)。

1. 嗅神经 (olfactory nerves) 分布于嗅区黏膜。嗅细胞中枢突汇集成多数嗅丝 (fila olfactoria) 穿经筛板上之筛孔抵达嗅球。嗅神经鞘膜为硬脑膜的延续, 损伤嗅区黏膜或继发感染, 可沿嗅神经进入颅内, 引起鼻源性颅内并发症 (图 2-1-25, 26)。

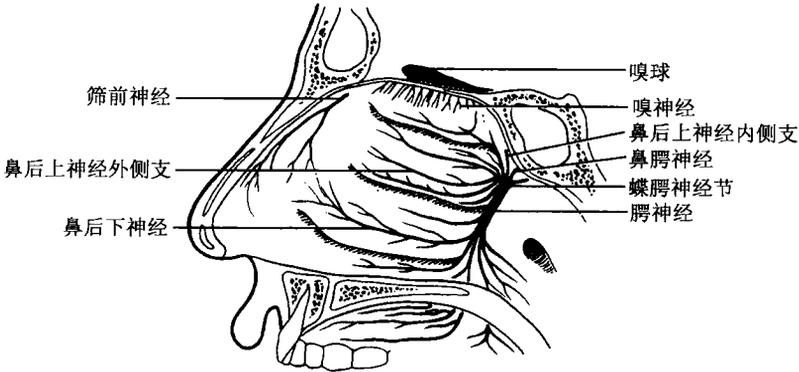


图 2-1-23 鼻腔外侧壁的神

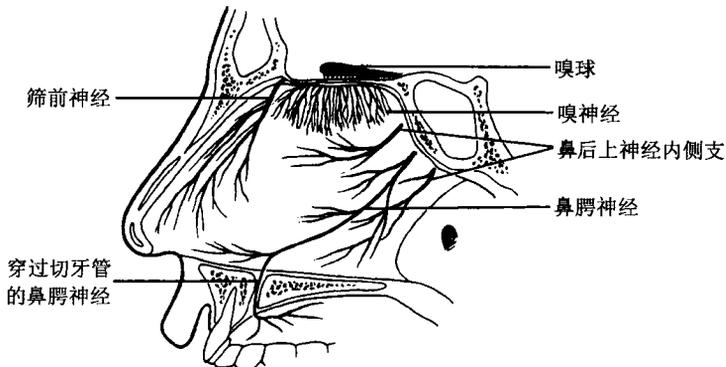


图 2-1-24 鼻中隔的神

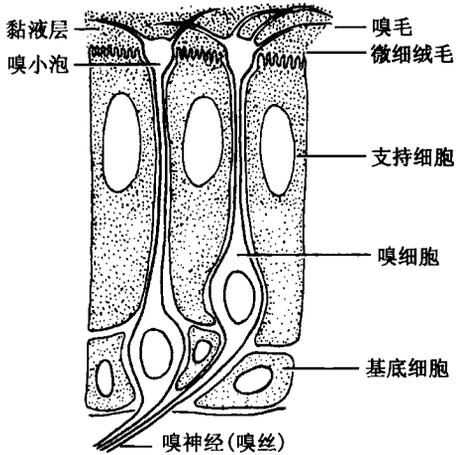


图 2-1-25 嗅上皮模式

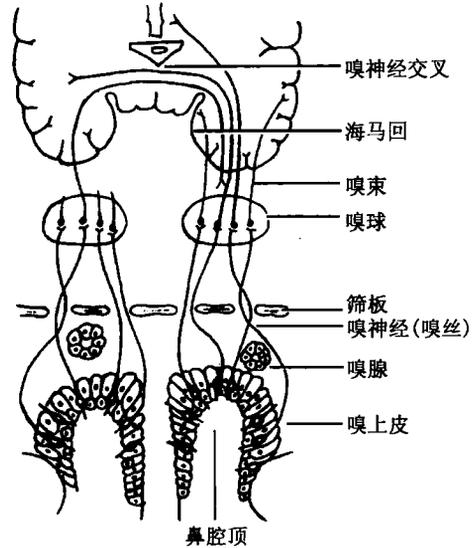


图 2-1-26 嗅神经传导路径

2. 感觉神经 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), 与同名动脉伴行, 进入鼻腔分布于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): 穿过或绕过蝶腭神经节 (又名 Meckel 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, 斜行分布于鼻中隔后上部。

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. 自主神经 鼻黏膜血管的舒缩及腺体分泌均受自主神经控制。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 2-1-27)。交感神经在神经节内不交换神经元, 主司鼻黏膜血管收缩; 副交感神经在神经节内交换神经元, 主司鼻黏膜血管扩张和腺体分泌。正常情况下, 鼻腔自主神经的作用互相制约。

### 三、鼻窦

鼻窦 (accessory nasal sinuses) 左右成对, 共 4 对, 分别是上颌窦、筛窦、额窦和蝶窦 (图 2-1-28)。与鼻腔的发育不同, 鼻窦主要在出生后发育。依照窦口 (ostium) 引流的位置和方向以及各个鼻窦的位置, 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 2-1-29)。

1. 上颌窦 有 5 个壁。①前壁: 中央薄而凹陷, 称之为尖牙窝 (canine fossa), 行 Caldwell-Luc 手术时从此处进入窦腔; 在尖牙窝之上、眶下缘之下 12mm 处有眶下孔、眶

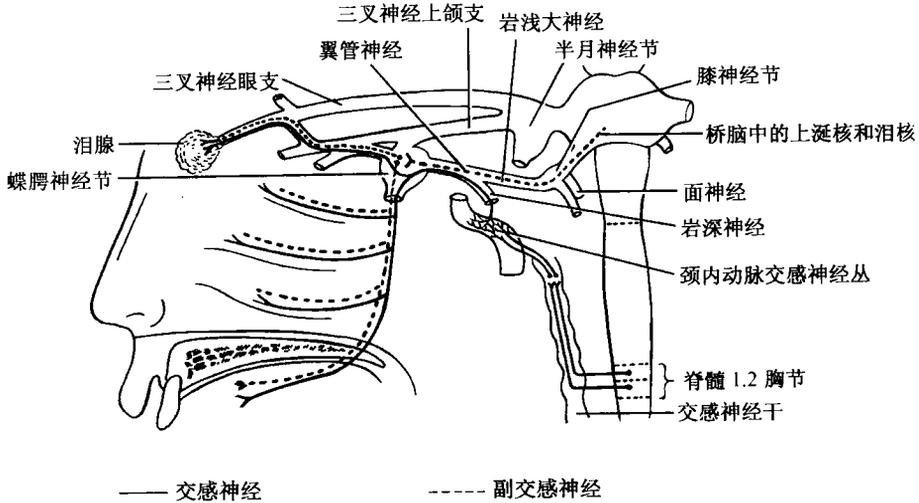


图 2-1-27 鼻黏膜的自主神经支配示意图

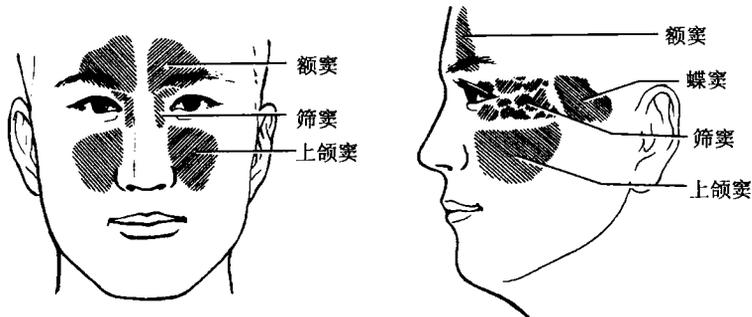


图 2-1-28 鼻窦的面部投影

下神经及血管通过此孔；②后外壁：与翼腭窝和颧下窝毗邻，可经此凿开结扎上颌动脉；又近翼内肌，故上颌窦恶性肿瘤侵及此肌可致张口困难；③内侧壁：即鼻腔外侧壁下部。在相当于中鼻道后部，有一裂口，名“上颌窦裂孔”(maxillary hiatus)，其界限是：下界为下鼻甲附着处，后界为腭骨垂直板，前界为下鼻甲的泪突和泪骨下端，上界是与筛窦连接的上颌窦顶壁。此骨性窦口被钩突和下鼻甲的筛突呈十字形的连接分隔成四个象限。其中只有前上象限是真正的上颌窦自然窦口，其余被双层黏膜和致密结缔组织封闭，称为鼻凶门。上颌窦自然窦口直径大小不一，平均为 2.8mm。常规前鼻镜检查不易看到。经中鼻道行上颌窦自然窦口扩大术时，如找不到自然窦口，可先找到钩突尾端和下鼻甲上缘上方的后凶，从此处凿开并向前扩大自然窦口。鼻内镜鼻窦手术中使用反张钳扩大自然窦口时不可过分向前，以免损伤鼻泪管，也不宜超过骨性窦口的上界，以免损伤纸样板；④上壁：即眼眶的底壁；⑤底壁：即牙槽突。底壁常低于鼻腔

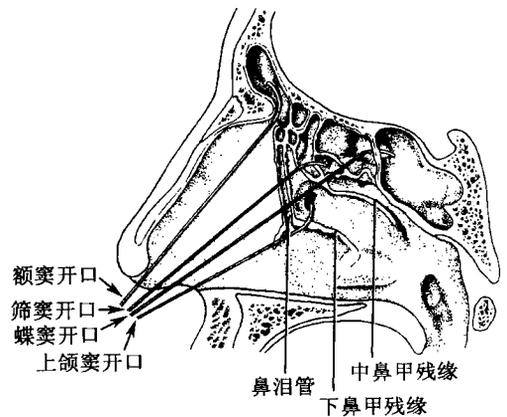


图 2-1-29 鼻窦开口部位



底，与第2前磨牙和第1、2磨牙关系密切。

2. 筛窦(ethmoid sinus) 又称筛迷路(ethmoid labyrinth)，为四组鼻窦中解剖关系最复杂、自身变异最多、与毗邻器官联系最密切的解剖结构。筛窦气房视其发育程度不同而异，从4~17个到18~30个不等。筛窦被中鼻甲基板分为前组和后组筛窦，前组筛窦开口引流于中鼻道，后组筛窦开口引流于上鼻道。

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，平均厚度仅0.2mm，

可有先天性缺损或裂隙，手术损伤纸样板将出现眶内并发症(图2-1-30)。纸样板上缘与额骨结合处为额筛缝，此缝相当于筛顶水平，有筛前动脉和筛后动脉经此进入筛窦。纸样板与上颌窦内侧壁在同一矢状切面；②内侧壁，即鼻腔外侧壁上部，附有上鼻甲和中鼻甲。其内侧与筛骨水平板连接，外侧与眶顶延续，筛顶上方即为颅前窝。筛顶与筛板的连接分两种类型，第一种为平台式，即筛顶的内外两侧与筛板几乎在同一水平；第二种为高台式，即筛板位置较低，与筛顶内侧缘形成一陡直的高度差，此处骨质极薄，手术中易造成颅前窝底损伤和脑脊液鼻漏。通常情况下，筛顶外侧骨质较其内侧厚。筛前动脉是前筛顶的一个重要结构。当筛前动脉由眼眶进入筛窦时，其在筛顶水平或

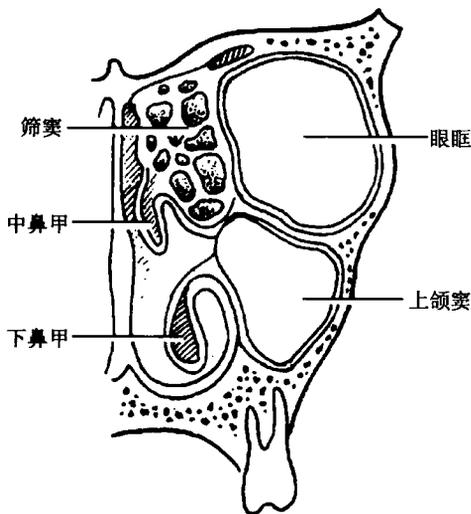


图2-1-30 上颌窦、筛窦与眼眶的关系

略低于筛顶水平走行于骨管内，横向穿越筛顶。筛前动脉常常位于筛顶下方1~3mm的筛骨实质内。它由外向内横穿筛顶，并向前穿透筛骨外侧板进入嗅沟。识别并避免切开此血管能减少出血和眼眶血肿的风险，降低颅底损伤、脑脊液漏的机会，同时也有助于辨认和解剖额隐窝；③下壁，即中鼻道外侧壁结构，如筛泡、钩突和筛隐窝等；④前壁，由额骨筛切迹、鼻骨嵴和上颌骨额突构成。此区域的重要结构是额隐窝；⑤后壁，即蝶筛板，与蝶窦毗邻，但由于后组筛窦的解剖变异较大，个体差异十分明显。后组筛窦以中鼻甲基板为其前界，与视神经管、颈内动脉、蝶窦等毗邻。有时，视神经管在最后筛房的外侧壁形成凸向窦内的隆起，称为视神经结节(tuberculum of optic nerve)，该结节的最后筛房膨大时称为Onodi气房(Onodi cells, 蝶筛气房)。由于视神经结节的存在，手术时应特别注意，勿损伤视神经。最后筛房气化较好时，可能将紧邻颈内动脉，此时颈内动脉将向最后筛房突出形成压迹。最后筛房如发育侵入蝶骨将形成蝶窦上方的气房，称为蝶上筛房(suprasphenoid cells)，由此直抵蝶鞍。

3. 额窦(frontal sinus) 位于额骨的内板和外板之间，左右各一。额窦开口位于其窦底，经鼻额管(nasofrontal duct)引流至额隐窝或直接经额隐窝引流至中鼻道。有时额窦底的开口处仅为狭部，并不存在鼻额管。钩突向上的附着方式决定额隐窝的引流(图2-1-31)。钩突向上最常见的附着方式是向外侧弯曲附着于眶纸板，从而形成筛隐窝的上界，称为“终末隐窝”，(terminal recess)。此时额隐窝将直接向内引流额窦开口至钩突侧；如果钩突最上部内转与中鼻甲融合，或向上延伸直接连接筛顶，此时额窦将直接开口在筛隐窝。

4. 额窦各壁 ①前(外)壁为额骨外骨板，较坚厚，含骨髓，故可致额骨骨髓炎；②后(内)壁即额骨内骨板，较薄，为颅前窝前壁的一部分，额窦有导静脉穿此壁通硬脑

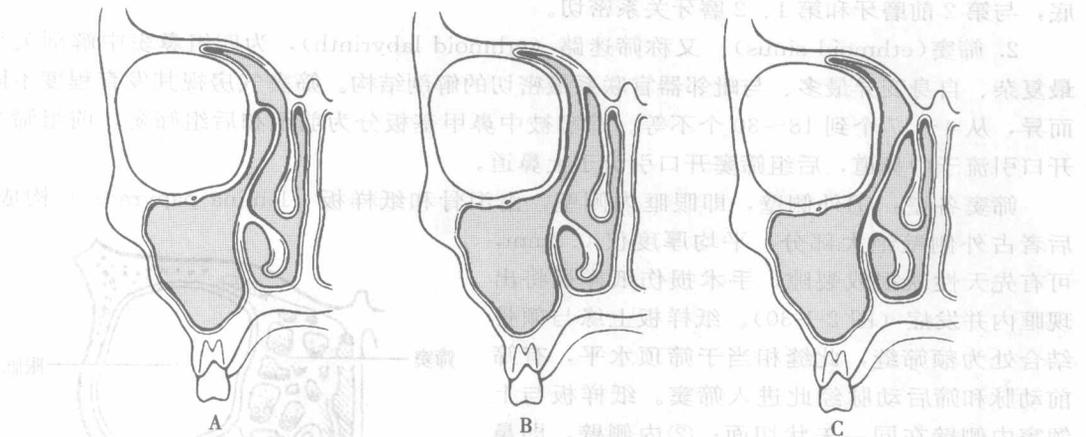


图 2-1-31 钩突向上的附着位置示意图

钩突可以向上外附着于眶纸板 (A); 或向上附着于前颅底 (B); 或向上内与中鼻甲根部融合 (C)

膜下腔, 此壁亦可能存在骨裂隙, 故额窦感染可侵入颅内; ③底壁为眼眶顶壁 (外 3/4) 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; ④内侧壁实为两侧额窦之中隔, 多偏向一侧。

额隐窝与额窦之间的关系 (图 2-1-32) 在矢状切面上, 额窦开口和额隐窝的形状类似沙漏, 额漏斗是沙漏的上部, 额窦开口是沙漏的颈部, 额隐窝是沙漏的下部。漏斗之上属于额窦, 漏斗之下属于筛窦中的额隐窝。额隐窝的解剖界限是: 前上为额骨与上颌骨额突, 前为鼻骨或鼻丘, 后为筛泡, 外为纸样板。沿额隐窝或筛漏斗排列的一系列筛窦气房 (如鼻丘, agger nasi; 额气房, frontal cells 等), 可以改变正常的额窦引流。其中, 鼻丘较为恒定, 但变异也较大, 他犹如一个“瓶塞” (cork-in-a-bottle) 直接影响额窦的引流关系。

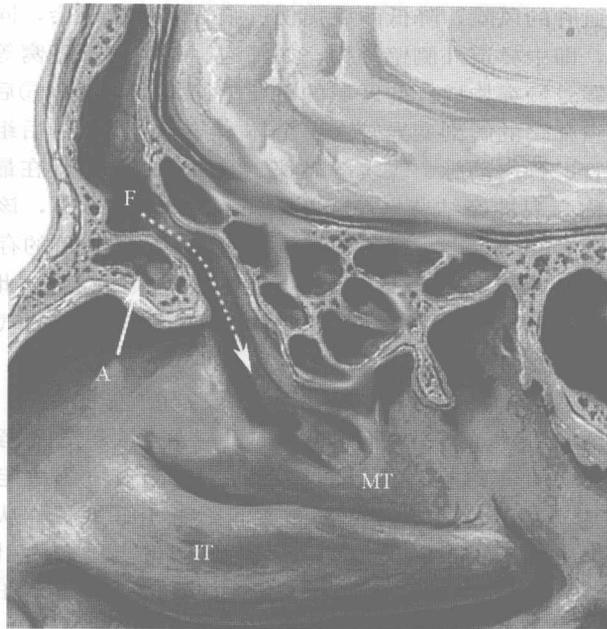


图 2-1-32 额隐窝的解剖

F: 额窦; A: 鼻丘; IT: 下鼻甲; MT: 中鼻甲; 虚线及箭头: 额窦的引流途径



干 5. 蝶窦(sphenoid sinus) 居蝶骨体内, 左、右两个窦腔因蝶窦中隔位置的不同及蝶窦自身发育的差异, 其大小及形态多不对称。位于后组筛窦的后、内和下方。目前尚无统一的分型标准。Hammer 将蝶窦分为三型, 即甲介型(3%)、鞍前型(11%)和鞍型(86%)。甲介型蝶窦的气化及发育均较差, 窦腔后缘与鞍结节(位于蝶鞍前部)垂直线之间尚有较厚骨质; 鞍前型蝶窦的气化及发育均好于甲介型, 但不及鞍型, 窦腔后缘与鞍结节垂直线一致, 即蝶窦恰位于蝶鞍之前; 鞍型蝶窦的气化及发育最好, 从鞍结节到鞍背呈垂直线, 整个蝶鞍底部与蝶窦之间只隔一层薄的骨板。蝶窦分型有助于选择经蝶窦垂体瘤手术进路。甲介型及鞍前型选择经蝶窦垂体瘤手术或蝶鞍区手术比较困难。蝶窦各壁, 尤其是外侧壁、上壁和后壁, 毗邻关系复杂, 是鼻窦手术开放蝶窦或蝶窦内手术比较危险的区域。

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。在气化较好的蝶窦, 此壁菲薄甚或缺损, 使上述结构裸露于窦腔内, 手术不慎将损伤视神经或颈内动脉出现失明或致命性大出血; ②顶壁上方为颅中窝的底, 呈鞍型, 称之为蝶鞍。蝶鞍承托垂体; ③前壁参与构成鼻腔顶的后段和筛窦的后壁(蝶筛板)。上方近鼻中隔处为蝶窦自然开口(图 2-1-33)。沿前鼻棘至中鼻甲下缘中点的连线(与鼻底夹角约  $30^\circ$ ), 向后至蝶窦前壁(从前鼻棘至蝶窦前壁的距离一般不超过 7.0cm), 是临床常用的探察蝶窦开口的方法; ④后壁骨质较厚, 毗邻枕骨斜坡; 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。

蝶筛窦与视神经管、颈内动脉管及海绵窦的关系: ①与视神经管的关系: 蝶窦外侧壁与视神经管的关系, 取决于后组筛窦、蝶窦气化和发育的程度; 后组筛窦气化发育充分, 可出现蝶筛气房(Ondi 气房)和蝶上筛房。存在蝶筛气房时视神经管在后组筛窦的外侧壁形成突起, 手术时应注意识别和保护(图 2-1-34)。蝶上筛房容易被误认为蝶窦而增加损伤视神经及鞍区重要结构的机会; ②与颈内动脉管的关系: 颈内动脉于颞骨岩尖部出颈内动脉管进入颅内, 经破裂孔向上(颈内动脉鞍后段)进入海绵窦, 并继续前行(鞍下段), 于前床突水平向上穿出海绵窦顶(鞍前段), 然后转向前床突内侧上行。在这一行程中, 与蝶窦外侧壁毗邻的一段形成凸向窦内的压迹, 即颈内动脉管突起。有时颈内动脉管

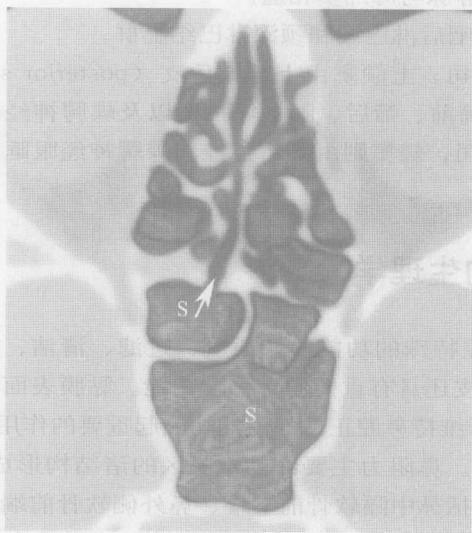


图 2-1-33 鼻 CT 轴位, 显示蝶窦(S)开口处(箭头)

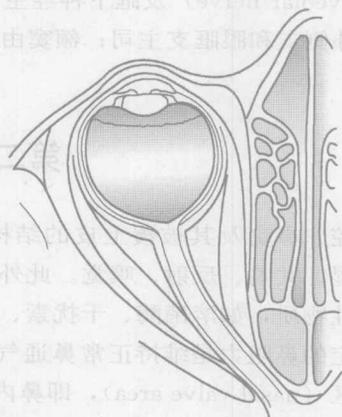


图 2-1-34 视神经解剖



突起的骨壁很薄甚至缺损。视神经管突起位于蝶窦外侧壁的上部，颈内动脉管的突起位于下部；③与海绵窦的关系：海绵窦由硬脑膜构成，位于蝶窦两侧，颈内动脉及第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ和Ⅵ对脑神经在窦内通过。蝶窦外侧壁破坏或先天缺损时，海绵窦可能突入窦腔。

熟识蝶筛窦解剖及其与视神经管、颈内动脉管和海绵窦的毗邻关系，对成功施行鼻神经外科手术极为重要。从前鼻棘至上述解剖部位的距离和角度，可作为初学者手术时的参考（表 2-1-1）。

表 2-1-1 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，李源，等）

| 解剖部位和标志   | 距离 (mm) |      |                  | 角度 (度) |     |                  |
|-----------|---------|------|------------------|--------|-----|------------------|
|           | 最大值     | 最小值  | $\bar{x} \pm SD$ | 最大值    | 最小值 | $\bar{x} \pm SD$ |
| 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        |        |     |                  |

#### 四、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，主要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 1、第 2 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。

### 第二节 鼻的生理学

鼻腔、鼻窦及其被覆上皮的结构赋予了鼻腔特殊的功能，如通气、过滤、清洁、加温、加湿、共鸣、反射、嗅觉。此外，鼻黏膜上皮还具有重要的生物学功能。黏膜表面的生物活性物质，如溶菌酶、干扰素、SIgA 等对于维持鼻腔正常的清洁功能起重要的作用。

一定的鼻阻力是维持正常鼻通气的前提条件。鼻阻力主要由鼻瓣膜区的诸结构形成。鼻瓣膜区（nasal valve area），即鼻内孔区域，包括鼻中隔软骨前下端、鼻外侧软骨前端和鼻腔最前部的梨状孔底部。两侧下鼻甲也是鼻阻力的另一主要组成部分。由于鼻阻力的存在，使进入鼻腔的气流被分为层流（laminar flow）和湍流（turbulent flow）两部分。层流，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；湍流，即气流在鼻咽后方形形成不规则旋涡，是吸入气流的小部分。正常鼻阻力的存在有助于肺泡气体交换。

正常人体鼻阻力呈现昼夜及左右有规律的和交替的变化，这种变化主要受双侧下鼻甲充血状态的影响，约间隔 2~7 小时出现一个周期，称之为生理性鼻甲周期（physiological turbinal cycle）或鼻周期（nasal cycle）（图 2-1-35）。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。鼻阻力可以通过鼻测压计及声发射鼻测量计进行定性和定量的检查。鼻腔阻塞性病变（鼻甲肥大和鼻息肉等）或结构异常改变（鼻中隔严重偏曲以及鼻甲结构性不对称等）可明显减低或增高鼻腔阻力。客观条件下鼻阻力增减不一定与患者的主观感觉一致。

正常人鼻毛及其方向（朝向前外）可以过滤吸入气流中的颗粒状物，并使异物难进易出。吸入气流中较小的颗粒状物，或通过喷嚏反射被排出体外，或借助湍流的作用沉降于鼻黏膜表面，然后通过黏液毯（图 2-1-36A）及纤毛的摆动被“送”入咽部。纤毛运动是维持鼻腔正常生理功能的重要机制（图 2-1-36B）。

**黏液纤毛清除系统** 影响鼻腔及鼻窦正常生理功能的因素有三：①窦口鼻道复合体的通畅性；②正常黏液纤毛传输功能；③分泌物的质和量。如果其中一项或多项不正常，即可使鼻腔及鼻窦易于感染。呼吸道纤毛可以非常有效地转运黏液、颗粒性物质、细菌等。纤毛的摆动速度为 3~25mm/分钟，摆动频率为 12Hz。由于黏液纤毛清除系统及免疫系统的共同作用，正常情况下，鼻窦可保持无菌环境。

先天性纤毛摆动功能障碍也不同程度地影响黏液纤毛清除系统的功能，并可能是反复性上呼吸道感染（包括鼻窦炎）的主要原因之一。纤毛结构的异常表现形式不一，主要缺陷是动力蛋白臂缺失。动力蛋白是负责纤毛运动的主要成分。还有一些纤毛超微结构的发生改变，如放射状轮的缺失，微管易位和中央微管缺失等。这些结构异常往往可以在同一家族的多个成员出现，提示遗传倾向。动力蛋白臂缺失是纤毛不动综合征（ICS）的主要特征之一。

黏膜表面体液流变学改变是影响黏液纤毛清除系统功能的另外一个因素。囊性纤维化（多发于白种人群）常先被诊断为鼻窦炎，其特征是汗液中氯化钠含量高于 60mmol/L。该病最基本的生理缺陷是上皮细胞转运水和电解质的功能异常，造成分泌的黏液中含水量不足，黏液阻塞致炎症形成。黏膜表面体液流变学的缺陷使黏液纤毛清除系统功能紊乱，有利于细菌等微生物定植，导致局部炎症。包括纤毛周围体液层微细的质和量的变化在内的鼻分泌的改变，对鼻窦炎时黏液纤毛清除系统功能的影响远超过纤毛本身结构异常对该系统的影响。黏液流变学特性主要受细胞表面铁离子、水分吸收、腺细胞和杯状细胞的分泌活性和外渗等功能的影响。

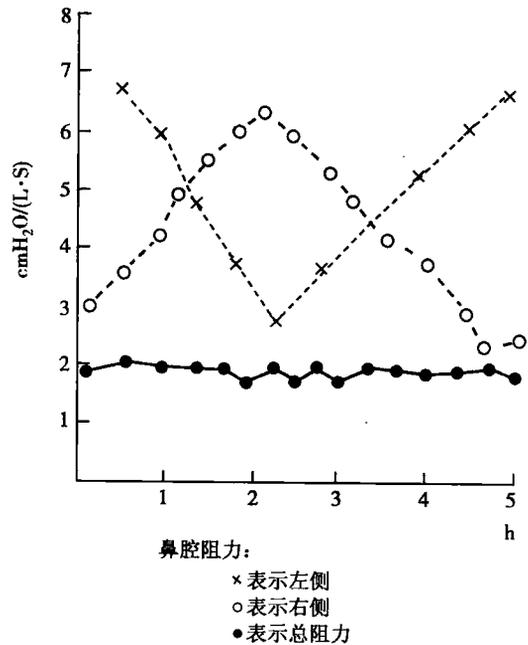


图 2-1-35 鼻甲周期示意图

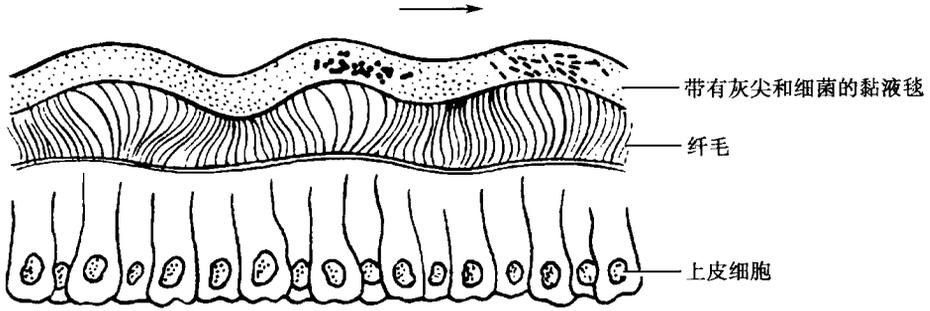


图 2-1-36A 鼻黏膜的纤毛和黏液毯的运动形式，箭头示运动方向

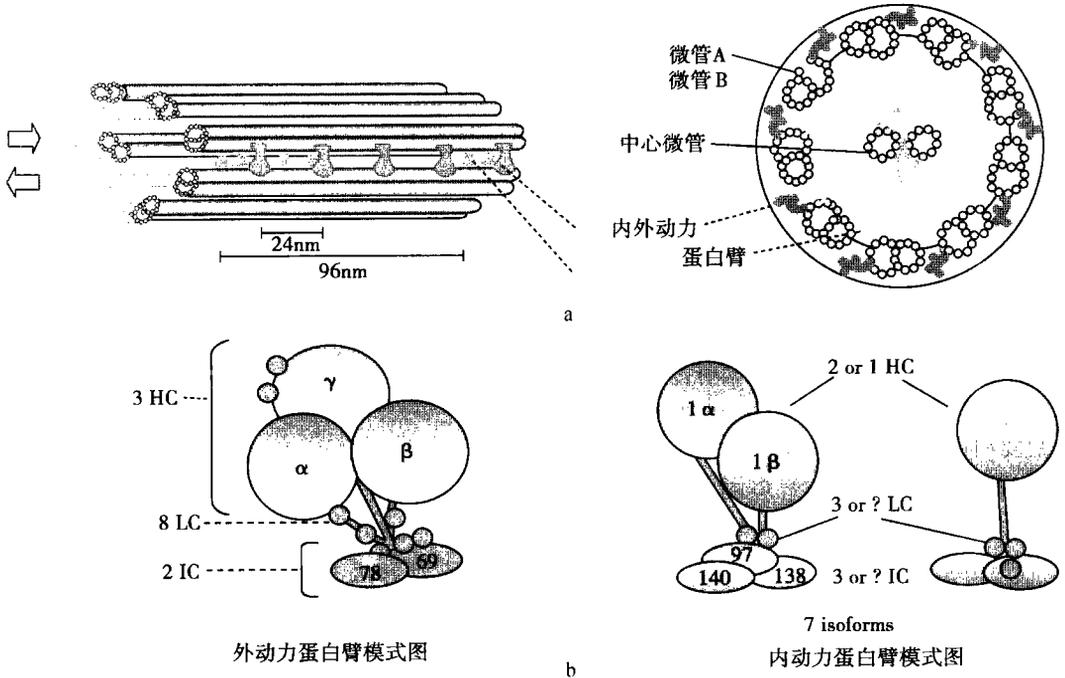


图 2-1-36B 纤毛超微结构模式图

- a. 动力臂 ATP 酶驱动每对微管按箭头方向滑动，由此产生纤毛的摆动。动力臂沿微管规律分布，其中外动力臂间距 24nm，内动力臂间距 96nm
- b. 动力臂系蛋白复合物，由若干亚单位组成

依赖鼻腔黏膜血管（主要是海绵窦）的舒缩作用，使吸入鼻腔的气流保持相对恒定的温度。依赖鼻腔黏膜中的分泌性上皮（如杯状上皮）的分泌物、各种腺体（如黏液腺、浆液腺、嗅腺等）的分泌物以及毛细血管的适度渗出维持鼻腔生理功能，以利于气流在肺泡的交换。依赖鼻腔及鼻窦的三维构筑产生共鸣作用，使音质圆润而富有个性特色。

鼻腔还具有重要的反射功能。鼻肺反射（nonpulmonary reflex）以鼻黏膜三叉神经末梢为传入支、广泛分布至支气管平滑肌的迷走神经为传出支，以三叉神经核及迷走神经核为其中枢核团，形成反射弧（图 2-1-37）。鼻肺反射是鼻腔局部刺激和病变引起支气管病变的原因之一。另一反射为喷嚏反射（sneeze reflex），当鼻黏膜的三叉神经末梢受到刺激时，发生一系列的反射动作，如腭垂（又名悬雍垂）下降、舌压向软腭等，然后声门突然开发，使气体从鼻腔和口腔急速喷出，借以清除鼻腔中的异物或刺激物等。



**嗅觉系统的组成** 嗅觉系统主要由嗅上皮、嗅球和嗅皮层三部分组成。嗅上皮是假复层柱状上皮，由支持细胞、基底细胞及嗅感觉细胞组成。支持细胞不直接参与嗅觉处理，起支持作用。基底细胞位于黏膜最底层，可分化为嗅感觉细胞和支持细胞。嗅感觉细胞为原始双极细胞，周围突伸向黏膜表面，末端膨大形成的嗅泡带有纤毛，可增加嗅区面积，中枢突无髓鞘，融合形成嗅丝后穿过筛板止于嗅球。嗅感觉神经细胞上有嗅受体，是一组跨膜 G 蛋白耦联受体。嗅球位于颅前窝底，贴近大脑额叶下部皮质。嗅球是层状结构，由浅到深可分为嗅神经层、丝球小体层、内丛层、僧帽细胞层和颗粒细胞层五层。嗅皮层又称梨状皮质区，通常分为梨状前区、杏仁周区和内嗅区三个区域。

**嗅觉产生机制：**日常闻到的气味，是空气中一组不同种类的分子刺激鼻黏膜上嗅觉感受器后所产生的反应，这些分子被称为嗅分子或嗅质。嗅质需与鼻腔嗅黏膜上的嗅受体结合后方可启动嗅觉反应。嗅质与受体结合后，活化一种特殊的刺激性 G 蛋白  $\alpha$  亚单位 ( $G_{\alpha olf}$ )，活化后的 G 蛋白可激活腺苷酸环化酶 III，使细胞内的 ATP 转化为 cAMP，提高胞内的 cAMP 浓度。嗅神经纤维膜上有一种环核苷酸门控通道 (cyclic nucleotide-gated cation channels)，cAMP 可以打开这一通道，引起  $Ca^{2+}$  内流，使胞内  $Ca^{2+}$  提高，再打开  $Ca^{2+}$  门控  $Cl^-$  通道，引起  $Cl^-$  外流，形成内向电流，提高膜内正电位，产生膜的去极化，形成动作电位，从而产生神经冲动。神经冲动由嗅神经传到嗅球，在嗅球中不同的丝球小体交换神经元，将嗅觉信息进行编码和加工处理后再传到嗅皮层，在嗅皮层解码后形成不同的气味感觉。

**嗅觉的神经支配** 人类的嗅觉主要由嗅神经支配，第 V、VII、IX、X 对脑神经也起协同作用。三叉神经也可与某些化学物质产生反应，尤其面对危险物质时，会产生不舒服或疼痛这类警告性的感觉。

鼻黏膜完整的上皮结构构成了呼吸道的第一道机械屏障，可防止有害物质进入黏膜下。此外，鼻黏膜上皮本身具有重要的主动分泌机制，如分泌多种细胞因子等。鼻黏膜上皮还是机体黏膜免疫系统中非常重要的成员之一。正常情况下，鼻黏膜上皮依靠自稳机制处于免疫抑制状态，维持鼻黏膜局部的生理功能；当受到外界有害刺激时，通过局部与全身的迅速而准确的信号传递与反馈，激活免疫机制，产生相对应的生物活性物质，使局部黏膜处于一种新的平衡之中。变应原刺激鼻黏膜产生变应性鼻炎就是一例。

鼻窦黏膜与鼻腔黏膜连续，所以鼻窦也具有鼻腔的某些生理功能，如细胞分泌、共鸣作用等。此外，鼻窦的存在也有助于减轻头颅重量，维持平衡。

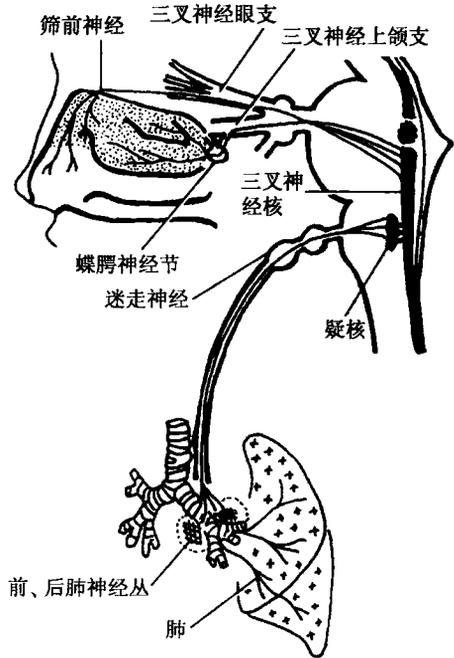


图 2-1-37 鼻肺反射示意图

(赵长青)

## 第二章 鼻及鼻窦检查

### 第一节 外鼻及鼻腔检查

鼻腔、鼻窦的疾病与某些全身疾病互为影响，如鼻音、鼻塞、打喷嚏、流涕、嗅觉障碍、鼻出血、局部疼痛或头痛等，常可能是全身疾病在鼻部的表现。重视患者的主诉，检查之前了解病史、家族史和个人生活史十分重要。

#### 一、外鼻检查

观察外鼻的形态（如有无外鼻畸形，前鼻孔是否狭窄等）、颜色（如早期酒渣鼻时皮肤潮红等）、活动（如面神经瘫痪时鼻翼塌陷及鼻唇沟变浅）等。有时需要配合做必要的触诊（如鼻骨折时鼻骨的下陷、移位等及鼻窦炎时的压痛点、鼻窦囊肿时的乒乓球样弹性感）。还需注意患者有无开放性或闭塞性鼻音等。

#### 二、鼻腔检查法

鼻前庭检查法：

（1）徒手检查法：以拇指将鼻尖抬起并左右活动，利用反射的光线观察鼻前庭的情况。另一方法是借助前鼻镜检查，适用于鼻孔狭窄、鼻翼塌陷等患者。

（2）前鼻镜检查法：如图 2-2-1 所示，先将前鼻镜（anterior rhinoscope）的两叶合拢，与鼻腔底平行伸入鼻前庭，勿超过鼻阈，然后将前鼻镜的两叶轻轻上下张开，抬起鼻翼，扩大前鼻孔，按下述三种头位顺序检查（图 2-2-2）。



图 2-2-1 前鼻镜使用法

第一头位：患者头面部呈垂直位或头部稍低，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。

第二头位：患者头稍后仰，与鼻底成  $30^\circ$ ，检查鼻中隔的中段以及中鼻甲、中鼻道和嗅裂的一部分。

第三头位：头部继续后仰  $30^\circ$ ，检查鼻中隔的上部、中鼻甲前端、鼻丘、嗅裂和中鼻道的前下部。

检查过程中需要注意的几个问题：①正常鼻甲形态与鼻黏膜色泽：正常鼻甲表面光滑，三个鼻甲及其与鼻中隔之间均分别有一定距离；被覆于鼻甲的黏膜呈淡红色、光滑、湿润，如以卷棉子（applicator）轻触下鼻甲，可觉黏膜柔软而具弹性，表面有少量黏液，各鼻道均无分泌



物积聚；②辅助检查：如鼻甲肿胀或肥大，可用1%麻黄碱滴鼻剂或其他鼻用减充血剂喷雾，以达到收敛鼻黏膜之目的；③阳性体征：鼻甲充血、水肿、肥大、干燥及萎缩等，鼻道中分泌物积聚，中鼻甲息肉样变，鼻中隔病变（偏曲或骨嵴、骨棘、穿孔），异物、息肉或肿瘤等。

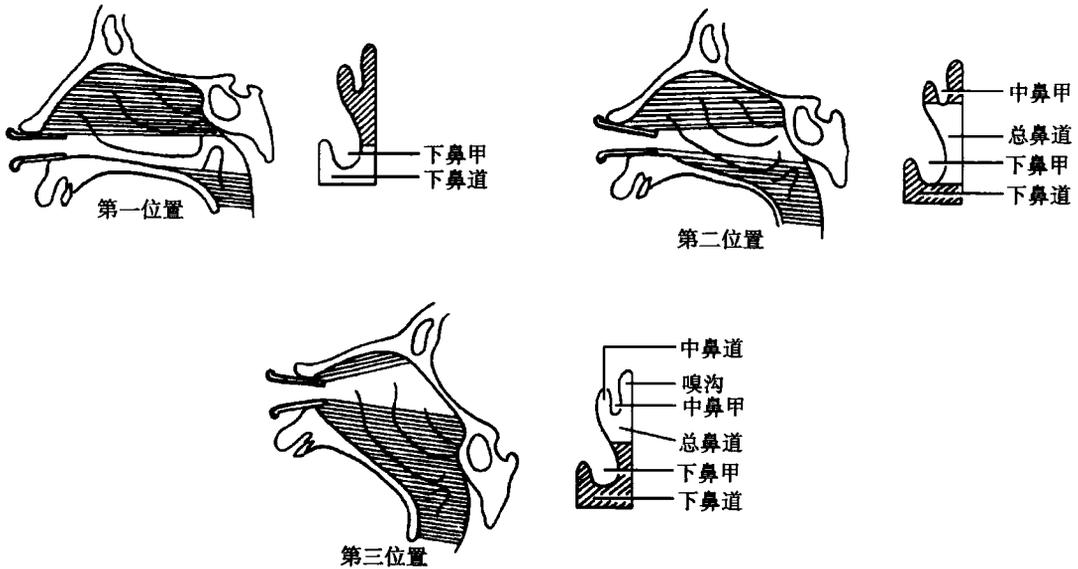


图 2-2-2 前鼻镜检查的三种位置

(3) 后鼻镜检查法：后鼻镜检查可弥补前鼻镜检查的不足。利用间接鼻咽镜、纤维鼻咽镜分别经口及鼻腔，检查后鼻孔、鼻甲和鼻道的形态、颜色、分泌物等，是检查的一项基本操作。详见间接鼻咽镜检查法。

## 第二节 鼻窦检查

鼻窦位置深在而隐蔽，常规前鼻镜和后鼻镜检查，配合体位引流、上颌窦穿刺、X线片、CT及MRI等，可以直接或间接发现病变。

1. 前鼻镜及后鼻镜检查法 方法如本章第一节所述，检查目的：①观察鼻道中分泌物的颜色、性质、量、引流方向等。如前组鼻窦炎时，脓性分泌物常自中鼻道流出，后组鼻窦炎则常从嗅裂处流向后鼻孔，出现鼻涕倒流现象；②注意各鼻道内有无息肉或新生物，鼻甲黏膜有无肿胀或息肉样变。钩突及筛泡肥大是慢性鼻窦炎常见的体征之一。

2. 体位引流法 通过判断鼻腔脓性分泌物的来源，确定患者是否有鼻窦炎及发病部位。以1%麻黄碱收敛鼻黏膜，使各窦口（中鼻道及嗅裂等处）通畅。嘱咐患者固定于所要求的位置15分钟，然后进行检查。若疑为上颌窦积脓，则头前倾90°，患侧向上，检查中鼻道后分泌物引流情况；如疑为额窦积脓，则头位直立；如疑为前组筛窦积脓，则头位稍向后仰，如疑为后组筛窦积脓，则头位稍向前俯；如疑为蝶窦，则须低头，面向下将额部或鼻尖抵在某一平面。另有头低位引流法：患者取坐位，下肢分开，上身下俯，头下垂近膝（图2-2-3），

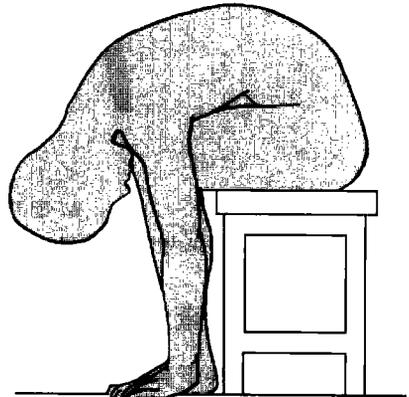


图 2-2-3 头低位引流法

约 10 分钟后坐起检查鼻腔，视有无脓液流入鼻道。

3. 上颌窦穿刺冲洗法 具有诊断和治疗的双重作用，详见本篇第十三章第一节。
4. 鼻窦 X 线片、CT 及 MRI 等影像学检查详见本章第五节。

### 第三节 鼻腔及鼻窦内镜检查

**硬性鼻内镜检查法** 一套完整的鼻内镜检查系统包括  $0^\circ$  和侧斜  $30^\circ$ 、 $70^\circ$  及  $120^\circ$  的 4 种视角镜，镜长 20~23cm，外径 2.7mm 和 4.0mm，同时配有冲洗及吸引系统，视频编辑系统（供做图像摄取及图文处理），微型电动切割器（powered microdebrider）等（图 2-2-4A、B）。使用时先用 1% 丁卡因及麻黄碱液收缩并麻醉鼻黏膜，按顺序逐一部位检查。

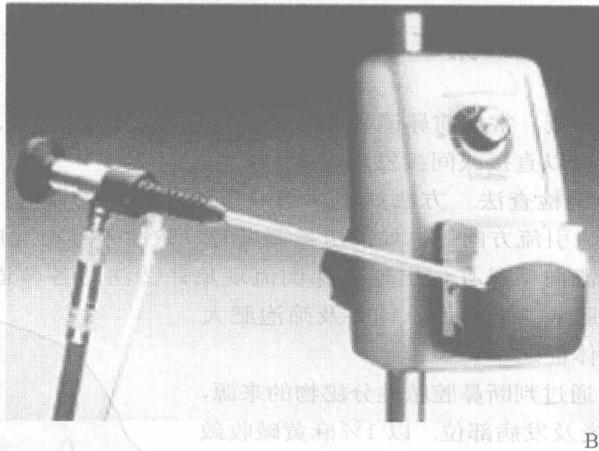
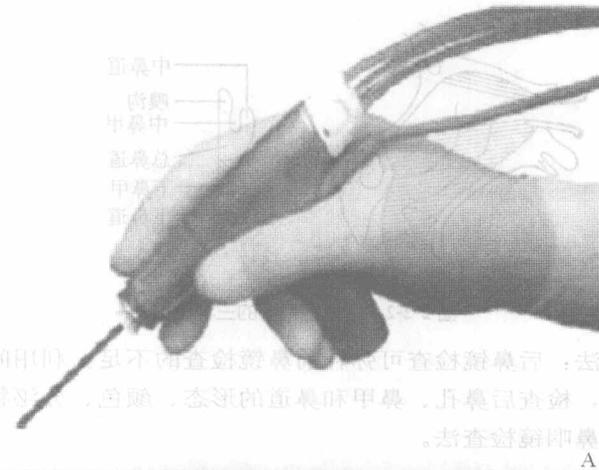


图 2-2-4 硬性鼻内镜

A. 配备同步吸引及冲洗系统的电动切割器；

B. 鼻内镜及其附属的冲洗和吸引泵。通过内镜外套可以随时冲洗镜面和术野

#### 一、鼻腔内镜检查法

**第一步：**观察下鼻甲前端、下鼻甲全表面、下鼻道和鼻中隔。通常使用  $0^\circ$  内镜从鼻底和下鼻道进镜，从前向后逐步观察。**第二步：**观察中鼻甲、中鼻道、鼻咽侧壁及咽鼓管口、咽隐窝、蝶筛隐窝，可使用  $0^\circ$ 、 $30^\circ$  或  $70^\circ$  镜。从鼻底直达后鼻孔，观察鼻咽侧壁及咽



鼓管口、咽隐窝；然后退镜，以下鼻甲上表面为依托观察中鼻甲前端和下缘，徐徐进镜观察中鼻道和额窦、前中组筛窦、上颌窦的开口。继续进镜到中鼻甲后端，即可观察蝶筛隐窝、蝶窦开口和后组鼻窦的开口。第三步：观察鼻咽顶、嗅裂、上鼻甲、上鼻道，可使用 $70^\circ$ 镜。检查鼻咽顶时，先进镜至后鼻孔观察鼻咽顶；于中鼻甲和鼻中隔之间进镜观察上鼻甲与上鼻道；也可从中鼻甲后端观察上鼻甲及上鼻道。第四步：观察后鼻孔。鼻内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。

鼻内镜检查与传统前鼻镜检查最大的区别在于，前者照明好，分辨率高，视野清晰，便于移动，可以观察到许多细微的结构（如钩突、额隐窝等），资料可以即刻显示和储存。

## 二、鼻窦内镜检查法

1. 上颌窦内镜检查法 经下鼻道前端行上颌窦钻孔，将各种角度的内镜依次经套管插入上颌窦内进行观察。也可选尖牙窝进路。

2. 蝶窦内镜检查法 以中鼻甲后端为标志，在鼻中隔与上鼻甲之间寻找蝶筛隐窝。蝶窦开口位于该隐窝顶部附近。可适当扩大其自然窦口，以便于观察。

3. 额窦内镜检查法 ①鼻外眉弓进路：于眉弓内侧相当于额窦底部作一个 $1.0\text{cm}$ 横行切口，用环钻在额窦前下壁钻通额窦，插入鼻内镜进行检查；②鼻内筛窦进路：如额窦在隐窝处开口，可使用 $70^\circ$ 内镜于中鼻甲前上方找到额窦开口；如额窦向前上筛房引流，则应先做前筛切除术，再插入 $70^\circ$ 内镜进行观察。

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

## 第四节 鼻功能检查

### 一、呼吸功能检查法

主要检查患者的鼻腔通气功能。除常规前鼻镜及后鼻镜检查外，还可借助仪器检查，分述如下：

1. 鼻测压计（rhinomanometer）又名鼻阻力计。鼻阻力是鼻腔对呼吸气流的阻力。鼻瓣膜区（nasal valve area）是鼻阻力的主要来源。测量鼻阻力可作为衡量鼻通气度的客观指标之一。借助鼻测压计，将压差和流速的关系描成曲线，称为压速关系曲线（pressure-flow relationship，图 2-2-5）。正常人双侧总鼻阻力平均为 $0.126\sim 0.328\text{kPa}\cdot\text{s}\cdot\text{L}$ 。由于鼻阻力的大小取决于鼻腔气道最狭窄处的横断面积，即鼻腔有效横断面积（nasal effective cross-sectional area, NECA），故临床多测定 NECA。成人 NECA 值为 $(0.52\pm 0.17)\text{cm}^2$ ，儿童为 $(0.4\pm 0.12)\text{cm}^2$ 。

2. 声反射鼻测量计（acoustic rhinometry）主要包括两个部分：①声波管及探头：声波管包括声音发生器及传声筒，负责发出声波并接收声波反馈信号；②微机：负责对资料的收集及分析处理。基本原理（图 2-2-6A）：声波管发出的声波经鼻探头进入鼻腔，随鼻腔横截面积的不同产生不同的反射，其发射信号及发生率由传声筒记录放大并传入微机，经微机分析处理，确定以距离前鼻孔不同距离为函数的鼻腔横截面积，称之为鼻腔面积-距离曲线（area-distance curve，图 2-2-6B）。该曲线起始较为平坦的一段表示鼻管的反射曲线，向后代表鼻腔的反射曲线。鼻腔反射曲线中有两个明显的切迹，其中第 1 切迹也称

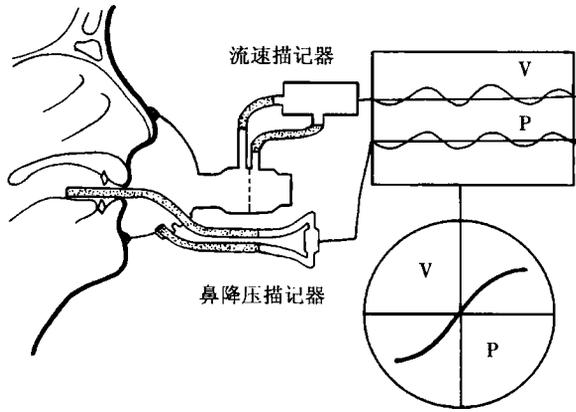


图 2-2-5 鼻测压计模式图

V: 速度 P: 压力

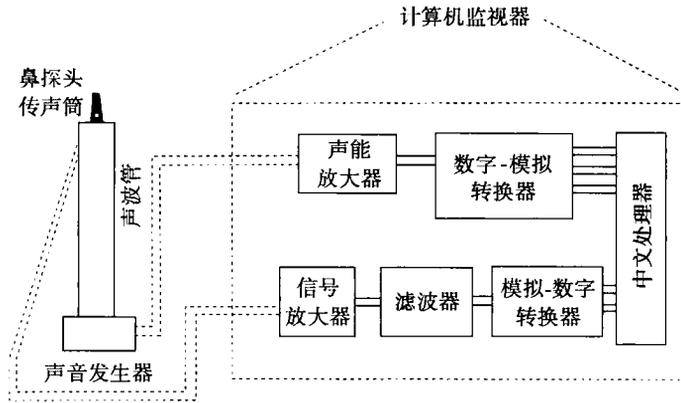


图 2-2-6A 声反射测量计原理

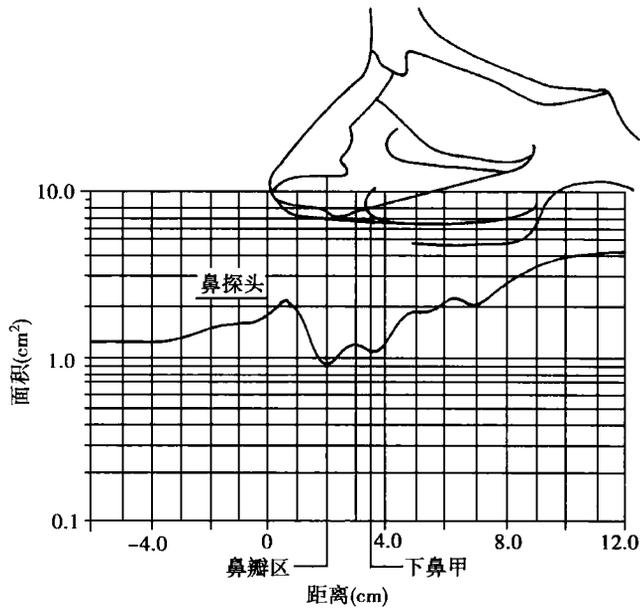


图 2-2-6B 声反射鼻测量正常曲线



I 切迹 (isthmus notch), 与鼻瓣膜区相对应; 第 2 切迹也称 C 切迹 (concha), 与下鼻甲前端相对应。该两个切迹分别代表鼻腔的两个狭窄部位。声反射鼻测量计为一客观测定方法, 可以准确反映鼻腔的几何形态, 成人、儿童、婴儿均可使用, 结果与患者客观感觉一致, 而且不需利用鼻腔内气流, 鼻腔完全堵塞时仍可使用。最常测定的指标有: 平均鼻腔最狭窄面积 (MCSA)、鼻腔容积 (NV)、鼻咽部容积 (NPV) 等。MCSA 是决定鼻腔开放程度的重要因素。成人 MCSA 为  $0.44\text{cm}^2$ 。我国正常儿童、少年 (3~15 岁) 双侧 NV 及 NPV 分别为  $9.175 \sim 17.213\text{cm}^3$  和  $22.158 \sim 52.228\text{cm}^3$ ; 正常成人 NV 及 NPV 分别为  $17.991\text{cm}^3$  和  $52.645\text{cm}^3$ , 由此可知, NV 及 NPV 的变化与年龄呈现直线正相关关系。

利用鼻阻力仪可以动态检测每侧鼻孔的压力和流量, 从而计算出鼻腔总的阻力 (图 2-2-7)。利用鼻呼吸量仪可以测量两鼻孔间的呼吸流量及其差异。

## 二、嗅觉检查法

分为主观检查法和客观检查法。

### (一) 主观检查法

1. 简易法 检查有无嗅觉功能。将不同嗅剂, 如香精、醋、樟脑油、煤油等, 分别装于同一颜色的小瓶中, 嘱受检者选取其中任一瓶, 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。

2. 嗅阈检查法 单位时间内一定数量的某种气味分子随气流到达嗅区, 刚能引起嗅细胞兴奋的最小刺激, 该气体分子的量称为该嗅素的嗅阈。Amoore 根据嗅觉立体化学理论提出 7 种原嗅素, 即醚类、樟脑、麝香、花香、薄荷、辛辣、腐臭气味。以多数人可以嗅到的最低嗅剂浓度为一个嗅觉单位, 按 1、2、3、4、5、6、7、8、9、10 嗅觉单位配成 10 瓶。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  $7 \times 10$  标出, 称为嗅谱图 (olfactory spectrogram, 图 2-2-8)。对某一嗅素缺失时, 则在嗅谱图上出现一条黑色失嗅带。

### (二) 客观检查法

1. 嗅觉诱发电位 是由气味剂或电脉冲刺激嗅黏膜, 在头皮特定部位记录到的特异性脑电位。由气味剂刺激诱发者又称嗅觉相关电位。通过嗅觉诱发电位仪将一定浓度和湿度的气味剂以恒定的温度和流量送至受试者鼻腔嗅区, 按国际标准 10/20 法 (测诱发电位时在头皮摆放电极的位置) 在头皮记录到稳定的特异性脑电位变化, 即为嗅觉诱发电位。该检查已在临床用于嗅觉障碍的诊断、嗅觉水平的检测和评估。

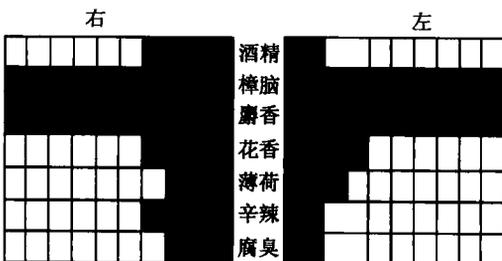


图 2-2-8 嗅谱图  
示樟脑麝香为失嗅带

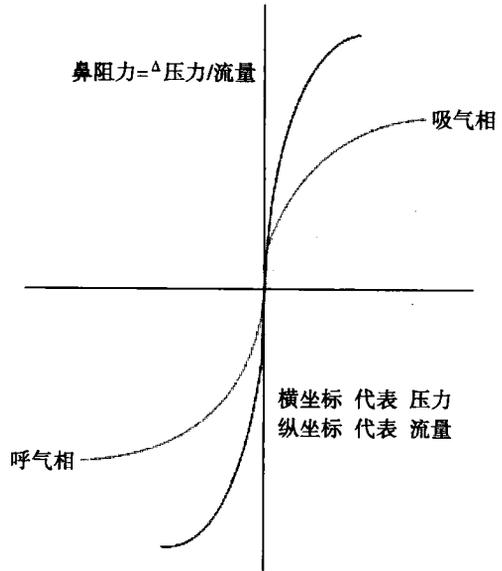


图 2-2-7 鼻阻力检测四象限图

每一条颜色相同的曲线分别代表吸气相和呼气相连续的检测结果。把两侧鼻腔检查的结果汇总在坐标上, 即形成四象限图

2. 功能性磁共振检查 (functional magnetic resonance image, fMRI) fMRI 技术

是以人体内的血氧浓度变化作为对照剂，可以提供时间和空间分辨率的图像。通过计算机的自动处理得到一系列的脑功能活化区，包括：梨状皮质、眶额回、杏仁体、岛回、基底结、扣带回和丘脑。且 fMRI 没有放射暴露，可反复测试，分辨率高。

## 第五节 鼻腔及鼻窦影像学检查

### 一、X 线检查法

X 线检查常用拍片位置如下。

1. 鼻颏位 (nose-chin position) (图 2-2-9) 亦称华特位 (Water position) 患者鼻颏贴片，中心射线向足侧倾斜  $15^\circ$ ，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。

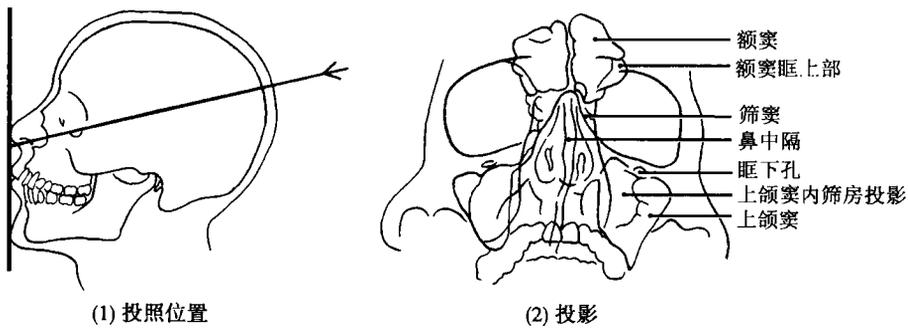


图 2-2-9 鼻颏位

2. 鼻额位或枕额位 (occipital-frontal position) (图 2-2-10) 亦称柯德威尔位 (Caldwell position)。患者鼻额贴片，中心射线向足侧倾斜  $15^\circ$ ，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。

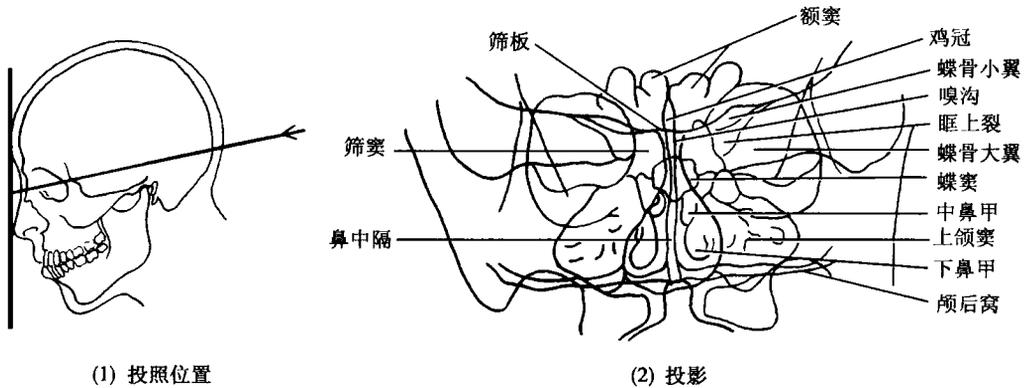


图 2-2-10 鼻额位

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。

### 二、计算机 X 线断层摄影术 (CT)

鼻部 CT 扫描可以清楚地显示窦口鼻道复合体的黏膜改变和解剖变异，是诊断鼻腔、



鼻窦疾病首选的影像学检查方法。螺旋 CT 采用滑环技术,突破了传统 CT 的技术瓶颈,使球管和探测器不受电缆长度限制,沿人体长轴连续匀速旋转扫描,轨迹呈螺旋状前进,故名。螺旋 CT 可快速完成较大范围的容积扫描。常用冠状位和轴位(水平位)两种方法。前者可以清晰显示窦口鼻道复合体的解剖结构,解剖变异等,对术者有实际指导作用;后者可以显示筛窦的前后关系,筛窦与蝶窦的解剖特点及其与视神经的关系。必要时还可做矢状位重建。利用窗口技术可以较为理想地显示病灶,配合血管内注射显影剂的 CT 增强扫描便于区别正常组织和病变组织,临床上应依据患者实际情况决定使用何种方法。

鼻腔及鼻窦的正常 CT 图像、解剖变异与手术前 CT 评估:

鼻腔及鼻窦的解剖变异可发生于患者及健康人群。许多解剖变异以一定的方式参与鼻窦炎的发病,但确切的机制尚不完全清楚。一般认为,这些解剖变异能导致窦口鼻道复合体的狭窄或阻塞,从而妨碍鼻窦正常的通气 and 纤毛黏液清除作用。解剖变异是否会影响鼻窦正常的生理功能取决于变异的范围、位置或引起黏膜接触的面积大小。以下系阅读 CT 片时重点观察的内容:

1. 窦口鼻道复合体 CT 扫描可以清楚地显示钩突、筛泡、筛漏斗、上颌窦开口、中鼻甲、中鼻道及额隐窝等解剖结构。正常的鼻窦黏膜菲薄,CT 扫描无法显示。

2. 中鼻甲气化 中鼻甲内含有气房时称为中鼻甲气化(concha bullosa),也称泡状中鼻甲,是一种常见的解剖变异,系因筛窦气房过大并气化中鼻甲所致。可以出现于单侧,也可以出现于双侧。中鼻甲气化的临床意义在于它可以部分或完全阻塞鼻中隔与鼻腔外侧壁之间的间隙,导致两个黏膜面相互接触,妨碍中鼻道各窦口的开放及正常的黏液引流,引起局部炎性改变或感染。

3. 中鼻甲曲线反常 也称“反向弯曲”。在正常情况下,中鼻甲凹面向外。如果中鼻甲向外侧突出,凹面朝向鼻中隔,凸面朝向鼻腔外侧壁,即为中鼻甲反向弯曲,或称之为中鼻甲曲线反常(paradoxical curve of the middle turbinate)。中鼻甲曲线反常可以阻塞中鼻道入口,是鼻窦感染的重要原因。

4. 钩突异常 包括钩突偏曲,向外侧偏曲,压迫筛隐窝;向内偏曲,累及中鼻道。也包括钩突气化,钩突肥大,钩突发育不良或缺如。钩突偏曲,气化及骨性增生肥大将影响前组筛房、额窦及上颌窦正常引流以及纤毛黏液毯功能。钩突过度内移或增生常被误认为“副”中鼻甲(a duplicate of the middle turbinate)。

5. 鼻丘气房 鼻丘气房位于额窦底的前部,构成额隐窝的前壁。鼻丘气房过度发育将影响额窦引流,导致额窦炎。

6. Haller 气房 指位于筛泡以下,上颌窦上壁(眶下壁)和筛骨纸样板最下部的气房,包括筛漏斗外侧壁的气房,最早由 Alber Von Haller 描述,故名。Haller 气房邻近上颌窦自然开口,容易造成上颌窦开口狭窄而引起上颌窦炎。

7. 眶内容物疝入筛窦 在无外伤及手术史的情况下,成人眶内容物可以疝入筛窦,手术前仔细阅读 CT 片,注意有无眶内容物疝入筛窦,可以避免发生眼眶并发症。

8. 上鼻甲气化 罕见。可以引起反射性头痛。

9. 筛顶高度 即上颌窦后内侧处的上颌窦顶与筛窦顶之间的垂直距离。筛顶低位是鼻窦手术中导致颅底损伤的因素之一。

10. Onodi 气房 Onodi 气房即最后组筛窦气房的过度气化,同时伴视神经管的明显突入。Onodi 气房存在时,视神经比通常更接近后组筛窦,容易误将 Onodi 气房当作蝶窦。

鼻腔及鼻窦常见的解剖变异的发生率见表 2-2-1。



手术前 CT 评估见表 2-2-2。

表 2-2-1 鼻腔及鼻窦的解剖变异发生率 (%)

| 鼻丘气房  | 筛泡过度发育 | Haller 气房 | 钩突气化    | 钩突偏曲 | 中鼻甲反向弯曲 | 泡状中鼻甲 | 鼻中隔偏曲 |
|-------|--------|-----------|---------|------|---------|-------|-------|
| 几乎全部  | 8      | 10        | 0.4     | 3    | 15      | 36    | 21    |
| 98.5  | —      | 45.1      | 2.5     | —    | 26.1    | 53    | 18.8  |
| 3     | 17     | 2         | —       | 16   | 17      | 14    | —     |
| 89    | —      | —         | —       | —    | —       | —     | —     |
| 10-15 | —      | —         | —       | —    | —       | —     | —     |
| 86    | —      | —         | —       | —    | —       | —     | 31    |
| —     | —      | 34        | —       | —    | —       | —     | —     |
| 23.6  | —      | —         | —       | —    | —       | —     | —     |
| —     | 4      | 24        | 包括气化和偏离 | —    | —       | 67    | —     |
| —     | —      | 20        | —       | 45   | —       | 30    | 20    |
| 86.7  | —      | 36        | —       | —    | 25.3    | 28    | —     |
| —     | —      | 10~45     | —       | —    | 少于 10   | 34~53 | —     |

表 2-2-2 手术前 CT 评估内容

| 解剖位置   | 评估内容                                |
|--------|-------------------------------------|
| 颅底     | 斜度, 高度, 骨质破坏情况, 相对增厚或变薄的区域          |
| 眶内壁    | 完整性, 骨质破坏情况, 形状, 漏斗大小, 钩突位置         |
| 筛窦血管   | 筛前及筛后动脉相对于颅底的位置                     |
| 后组筛窦   | 垂直高度 (即上颌窦后内侧处的上颌窦顶与筛窦顶之间的垂直距离)     |
| 上颌窦内侧壁 | 眶下筛房, 鼻窦开口                          |
| 蝶窦     | 相对大小, 窦腔内骨性分隔的位置, 与颈动脉和视神经的关系       |
| 额隐窝和额窦 | 额窦气化情况, 额隐窝大小, 鼻丘气房及眶上筛房的气化情况, 额窦引流 |

常规影像学检查可以为临床提供重要的资料, 但无法进行精确的解剖定位。影像导航系统 (image-guidance system): 将手术前 CT 检查所获数据输入导航系统, 重建三维模型, 并在三维模型上选择位点, 术中利用这些位点建立其与患者实际解剖位点之间的对应关系 (配准)。成功的配准直接关系到导航的精确度。目前有四种类型的导航系统, 即声导型, 机械臂型, 电磁感应型和光感应型。影像导航的原理系基于计算机信息储存和对术前 CT 的处理, 该技术的局限性在于它并不能记录术中发生的任何相对的解剖变化。

影像导航技术适合于正常解剖标志不清楚的再次鼻窦手术以及某些复杂的鼻颅手术以及教学等。

### 三、磁共振成像检查

磁共振成像检查 (MRI) 基于局部的解剖特征, 尽管鼻腔、鼻窦的影像学检查以 CT 为主, 但在下列情况下, MRI 和 (或) 增强 MRI 对临床诊断和鉴别诊断有重要的辅助作用: 鼻窦黏液囊肿与邻近骨质的关系、出现并发症的鼻窦炎 (例如鼻源性脑膜炎和脑脓肿等)、脑膜脑膨出、鼻腔及鼻窦恶性肿瘤及其向颅内的侵犯。

(赵长青)

## 第三章 鼻部症状学

### 第一节 鼻 阻 塞

鼻阻塞 (nasal obstruction) 是鼻及鼻窦疾病的常见症状。也可见于某些全身疾病。鼻阻塞可表现为间歇性、交替性、阵发性、进行性或持续性, 可为单侧, 也可为双侧。有时, 患者对鼻通气的主管感觉与实际的鼻阻力之间存在差异。

婴幼儿及儿童期鼻阻塞见于先天性鼻部畸形如先天性后鼻孔闭锁, 腺样体肥大、鼻腔异物等。

成人鼻阻塞的常见原因有各种鼻炎、鼻窦炎、变应性鼻炎、肿瘤、鼻中隔偏曲等。急性鼻炎时, 鼻阻塞为期较短, 并伴有发热等全身症状。单纯性鼻炎的鼻阻塞为间歇性, 交替性, 时轻时重, 侧卧时下侧鼻塞较重。肥厚性鼻炎多为持续性鼻阻塞, 不受体位影响。萎缩性鼻炎也可引起鼻阻塞, 主要由鼻腔内干脓痂所致, 有时虽无脓痂, 鼻腔通畅, 但因鼻腔宽大, 呼吸气流压力降低和鼻黏膜感觉神经萎缩, 自觉仍通气不畅, 故有“假性鼻阻塞”或功能性鼻阻塞之称。“药物性鼻炎”(rhinitis medicamentosa) 系长期应用减充血剂滴鼻造成, 可出现持续性鼻阻塞。

鼻窦炎引起的鼻阻塞多为一侧性, 伴脓涕。如并发鼻息肉, 鼻阻塞更重, 可为进行性或持续性。鼻及鼻窦变应性疾病的鼻阻塞为阵发性, 发作时有鼻内发痒、喷嚏、流清涕等症状, 与急性鼻炎相似, 但无发热等全身症状。

鼻中隔偏曲、鼻中隔黏膜肥厚、鼻中隔血肿和脓肿等均可引起鼻阻塞。鼻中隔偏曲有时不仅偏曲侧鼻阻塞, 对侧由于鼻甲代偿性肥大也可出现鼻阻塞现象。

鼻、鼻窦和鼻咽部肿瘤所致鼻阻塞呈进行性, 鼻阻塞随肿瘤生长而逐渐加重。良性肿瘤进展缓慢, 恶性肿瘤进展较快, 多伴有鼻出血及头痛等症状。凡鼻阻塞者不论轻重, 若伴有鼻出血, 甚至仅少许血迹或血染鼻涕, 应警惕恶性肿瘤的可能, 须详细检查明确诊断。

全身因素所致鼻阻塞也不少见。如内分泌功能紊乱(甲状腺功能低下, 糖尿病, 青春期鼻黏膜腺体功能旺盛), 全身血管舒缩失调, 以及服用降压药等都可以引起鼻阻塞。

### 第二节 鼻 音

鼻腔、鼻咽腔以及鼻窦等均为发声的共鸣腔, 参与发声的共鸣作用。正常发声中带有“n”(安、恩、吞)或“ng”(如邓、成、丁)等声, 气流或声波通过鼻腔主要运用鼻腔共鸣作用而带有鼻音(rhinolalia), 属于正常现象。病理性鼻音可分为闭塞性鼻音和开放性鼻音。感冒、慢性肥厚性鼻炎、鼻腔或鼻咽腔肿瘤等阻塞鼻呼吸道时, 所发声不能进入鼻腔, 使鼻腔、鼻窦起不到共鸣作用, 致使出现闭塞性鼻音。与闭塞性鼻音相对应的是开放性鼻音。患腭裂、腭咽闭合不全、软腭瘫痪或软腭瘢痕挛缩者, 发声时软腭不能关闭鼻咽部, “n”、“ng”声及其他声均进入鼻腔, 发生不正常的鼻腔共鸣, 形成开放性鼻音。

### 第三节 鼻 漏

鼻漏(rhinorrhea)是鼻部疾病常见症状之一。由于原因不同, 分泌物的性质也各异,



分述如下：①水样鼻漏：分泌物稀薄，透明如清水样，多见于急性鼻炎早期和变应性鼻炎发作期；②黏液性鼻漏：鼻黏膜黏液腺等及上皮中的杯状细胞等分泌黏液性物质，使鼻黏膜保持湿润。鼻黏膜慢性炎症时，黏液腺及杯状细胞分泌亢进，发生黏液性鼻漏；③黏脓性鼻漏：见于急性鼻炎的恢复期，慢性鼻炎及鼻窦炎等。分泌物黏稠，脱落的黏膜上皮细胞及浸润的多形核白细胞为其主要成分；④脓性鼻漏：见于较重的鼻窦炎；⑤血性鼻漏：即鼻分泌物中带有血液，见于鼻及鼻窦炎症、外伤、异物、结石、肿瘤（如上颌窦恶性肿瘤）等。如有血性鼻漏应做鼻及鼻窦的检查，必要时做全身的检查，以明确出血原因及部位；⑥脑脊液鼻漏（cerebrospinal rhinorrhea）：即脑脊液自鼻腔流出，见于先天性筛板、蝶窦骨缺损和颅前窝、颅中窝底骨折或手术外伤。鼻内镜手术损伤中鼻甲附着处的骨质（如筛顶）容易引起脑脊液鼻漏。

## 第四节 嗅觉障碍

嗅觉是具有气味的微粒（嗅素）随吸入气流进入鼻腔，接触嗅区黏膜，溶于嗅腺的分泌物中，刺激嗅细胞产生神经冲动，经嗅神经、嗅球、嗅束传至皮层中枢所产生的感觉功能。临床常见的嗅觉障碍（dysosmia）有三种，即①嗅敏感度降低，称为嗅觉减退或嗅觉不灵，多可恢复；②对某个或某些嗅素嗅觉丧失，或是对全部嗅素的嗅觉丧失，称为部分性或完全性嗅觉缺失或失嗅，多难恢复；③嗅觉异常：包括嗅觉过敏，嗅敏度提高；嗅觉倒错，甲嗅素被嗅为乙嗅素；错嗅，香气被认为恶臭；幻嗅，无嗅素存在而嗅出气味，多属癔症。

嗅觉障碍按原因可分为下列三种类型：

1. 呼吸性嗅觉减退和失嗅 系因鼻腔阻塞使携带嗅素的气流无法接触嗅区黏膜所致。常见者如鼻孔、鼻腔或鼻咽部闭锁或粘连，中鼻甲与下鼻甲肥大，鼻腔慢性肉芽肿（结核、梅毒、麻风或硬结病等特异感染所致），鼻息肉或肿瘤及鼻中隔偏曲等。喉全切除术或气管切开术后，呼吸气流经气管口进出而不经鼻腔，则产生非阻塞性呼吸性嗅觉减退或失嗅。
2. 感觉性嗅觉减退和失嗅 系因嗅黏膜、嗅神经及其末梢的病变或受病变侵犯使不能感受嗅素所致，如萎缩性鼻炎、变应性鼻炎、病毒感染、化学损伤（腐蚀伤、表面麻醉剂、甲醛及吸烟等）、中毒性嗅神经炎，鼻顶部外伤，肿瘤及老年性退变等。
3. 嗅觉癔症 系因嗅中枢及嗅球受刺激或变性所致，如癫痫、神经衰弱、精神病态、躁狂症、精神分裂症。

## 第五节 鼻源性头痛

鼻源性头痛（rhinogenic headache）系指鼻腔、鼻窦病变引起的头痛。鼻腔、鼻窦的感觉神经来自三叉神经的第1支（眼神经）和第2支（上颌神经）。鼻部病变可直接刺激鼻黏膜三叉神经末梢引起头痛，并可沿其分支反射到头部相应神经分布的其他部分。

鼻源性头痛特点：一般都有鼻部病变，如鼻塞、脓涕等，多在室内脓性物排出后缓解；鼻急性炎症时加重；多为深部头痛；鼻腔黏膜收缩或使用表面麻醉剂后，头痛可以减轻；头痛有一定部位和时间。此外，各处鼻黏膜对刺激所致的疼痛有不同的部位和敏感度。最敏感的部位在上颌窦自然孔和额隐窝处的黏膜，其次为鼻甲和鼻顶，再次为鼻中隔和鼻窦黏膜见表 2-3-1。



表 2-3-1 鼻源性头痛局部刺激与反射性疼痛的位置

| 刺激部位   | 反射性疼痛部位          | 局部疼痛    |
|--------|------------------|---------|
| 鼻中隔    | 1. 上部→颧部         | 中等度     |
| 鼻甲     | 2. 中部→眼内眦和外眦     | 中等度     |
|        | 1. 下鼻甲 前部→上列牙    |         |
|        | 2 下鼻甲 中部/后部→上列牙  | 尖锐灼样痛   |
|        | 眼下<br>颧部         |         |
|        | 3. 中鼻甲→颧部、耳部、颞部  |         |
|        | 4. 上鼻甲→眼内眦、前额、鼻侧 |         |
| 上颌窦自然孔 | 鼻咽后部、颞部、颧部、上磨牙   | 强烈尖锐灼样痛 |
| 鼻额管    | 内眦、眼下、颧部、上磨牙、颞部  | 强烈灼样痛   |
| 蝶窦     | 头顶部              | 中等度     |

## 第六节 鼻 出 血

鼻出血 (nasal bleeding, epistaxis) 是耳鼻咽喉头颈外科最常见的临床症状。病因可分为局部和全身两种。

### 一、局部原因

1. 外伤 又分为机械性外伤和手术等医源性损伤,前者如挖鼻、鼻腔异物、鼻中隔偏曲、鼻窦外伤、筛前动脉破裂、海绵窦内颈内动脉破裂等;后者如手术中损伤鼻黏膜或血管引起局部出血等。

2. 肿瘤 各种良性和恶性肿瘤均可出现鼻出血,如鼻咽血管纤维瘤、鼻中隔毛细血管瘤、鼻腔及鼻窦的恶性肿瘤等。

3. 炎症 各种鼻炎及鼻腔特殊感染,如结核、白喉、梅毒等。

### 二、全身原因

循环系统疾病、风湿热、血液疾病、急性传染病、尿毒症、维生素缺乏、内分泌失调、遗传性毛细血管扩张症 (Osler-Weber-Rendu 病) 等。

鼻出血的程度视原发疾病而异,轻者表现为涕中间断性带血丝 (如干燥性鼻炎、鼻咽癌早期等),重者则可为血块,甚或凶猛的出血 (如鼻中隔利特尔区出血),有些甚至可以危及生命 (如累及海绵窦的颈内动脉破裂形成动脉瘤或颈内动脉-海绵窦瘘等)。

临床上有部分患者,在疾病的全过程均找不到鼻出血的确切的病因或部位,鼻出血控制后未再出血,称之为“特发性鼻出血”。

(赵长青)

## 第四章 鼻的先天性疾病

### 第一节 鼻部脑膜脑膨出

鼻部脑膜脑膨出系一种先天性疾病，临床少见，对其发病率目前尚无确切的统计。多发于新生儿及儿童。

**【病因】** 胚胎时期脑组织经尚未融合的骨缝疝至颅外，或正常分娩过程中胎儿颅压增高所致。

**【分类】** 分为囟门型和颅底型见表 2-4-1。由筛骨鸡冠前方之盲孔处疝至鼻部者称为囟门型（图 2-4-1A、B）；在筛骨鸡冠之后疝出者称为颅底型（图 2-4-2）。

表 2-4-1 脑膜脑膨出的分类

| 类型         | 名称      | 颅骨缺损部位      | 膨出物来源      | 出现部位        |
|------------|---------|-------------|------------|-------------|
| 囟门型        | 1. 鼻额型  | 鼻、额骨之间      | 颅前窝        | 鼻根          |
|            | 2. 鼻筛型  | 鼻骨、鼻软骨之间    | 颅前窝        | 鼻骨前缘外侧      |
|            | 3. 鼻眶型  | 额、筛、泪、上颌骨之间 | 颅前窝        | 眼内眦         |
| 颅底型        | 1. 蝶眶型  | 视神经孔或眶上裂    | 颅中窝        | 眶后          |
|            | 2. 蝶颌型  | 眶上裂或眶下裂     | 颅中窝        | 翼腭窝、下颌骨升支内侧 |
|            | 3. 鼻咽型  |             |            |             |
|            | a. 跨筛骨型 | 筛骨水平板       | 颅前窝        | 鼻腔、前后鼻孔     |
|            | b. 蝶筛型  | 筛骨、蝶骨之间     | 颅前窝        | 鼻腔后部、鼻咽部    |
| c. 蝶鼻咽型    | 蝶骨      | 颅前窝         | 鼻咽腔        |             |
| d. 鼻咽枕骨基底型 | 蝶骨基底之中央 | 颅后窝         | 鼻咽后壁、腺样体下缘 |             |

**【病理】** 按膨出的内容物区分为 3 种：轻者只有脑膜和其中的脑脊液，称为脑膜膨出（meningocele）；较重者脑组织也膨出，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）。三者的组织学结构由外向内依次为皮肤或黏膜、皮下或黏膜下组织、硬脑膜等，其中均包含脑脊液。脑膜脑膨出可致面部畸形，如眶距增宽（ocular hypertelorism）。

#### 【临床表现】

1. 鼻外型 新生儿外鼻上方近中线处或稍偏一侧有一个圆形肿块，表面光滑，随年龄增长而增大。啼哭或压迫颈内静脉时，该肿块变大，但若骨缺损较小时，则此种表现不典型。

2. 鼻内型 新生儿鼻不通气，哺乳困难，鼻腔或鼻咽部可见表面光滑的肿块，其根蒂位于鼻顶部。

**【诊断】** 鼻额位 X 线片，可见颅前窝底骨质缺损或筛骨鸡冠消失。有条件者可做 CT 或 MRI 等检查，以明确脑膜脑膨出的大小、确切位置及内容物等。水样鼻分泌物是重要的体征。临床上应特别注意与鼻息肉鉴别。鼻息肉极少发生于新生儿。一般不做穿刺，以免发生感染。

**【治疗】** 本病只有手术治疗。以 2~3 岁为宜，过早手术，患者耐受力差，过晚手术，因膨出物逐渐增大不仅影响面容，而且使骨质缺损加大，增加手术的难度。

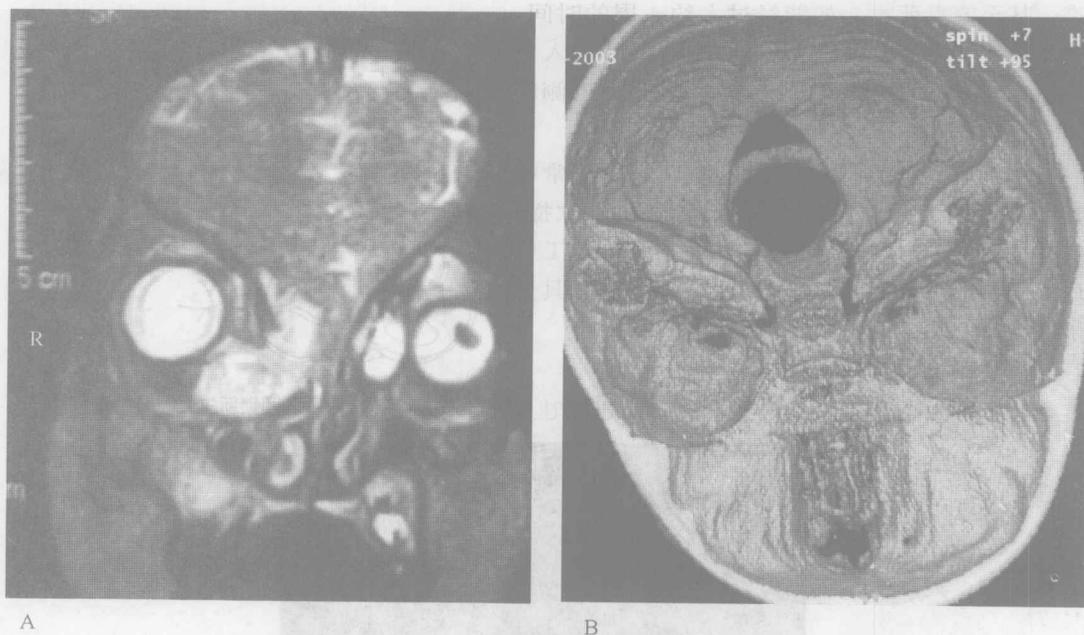


图 2-4-1

- A. 头颅 CT 冠状位脑膜脑组织突出至右侧鼻根部  
 B. 前颅底三维重建, 显示筛鸡冠前方盲孔处及筛板(部分)较大骨质缺损, 脑膜脑组织从此处突出至鼻根部

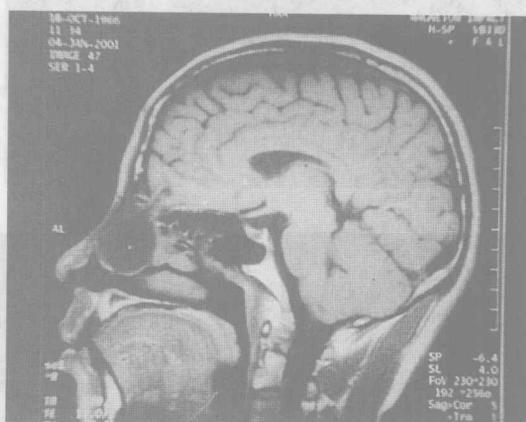


图 2-4-2 头颅 CT 矢状位鼻腔脑膜膨出

## 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, 闭锁处组织可为膜性、骨性或混合性。本病发病率较低, 容易合并身体其他部位的先天性畸形, 如: 心脏病, 生长发育迟缓或中枢神经系统畸形, 男孩生殖器官发育不全, 耳畸形、耳聋及其他合并症。

**【病因】** 有以下理论: 胚胎期鼻颊膜遗留或颊咽膜遗留; 后鼻孔被上皮栓块所堵塞; 后鼻孔周围组织增生形成闭锁等。

**【临床表现】** 因为新生儿只会用鼻呼吸, 故一旦出现鼻阻塞, 必将导致闭口时呼吸困

难，甚至窒息死亡。如能经过大约4周的时间，建立吸奶和呼吸交替进行的动作，则可进入童年期。童年或成年患者可仅有鼻阻塞，单侧闭锁时可无症状。

**【诊断】** 凡新生儿呼吸困难，不能正常哺乳者，均应考虑此病。导尿管或卷棉子试探、碘油造影、前鼻镜及后鼻镜检查、内镜及CT等均常用的诊断方法，临床上应结合患者具体情况取舍。

### 【治疗】

1. 急救 新生儿双后鼻孔闭锁，需迅速建立

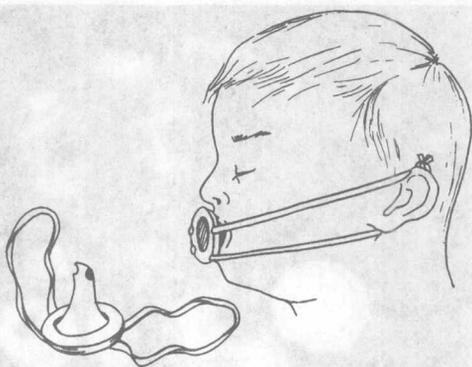
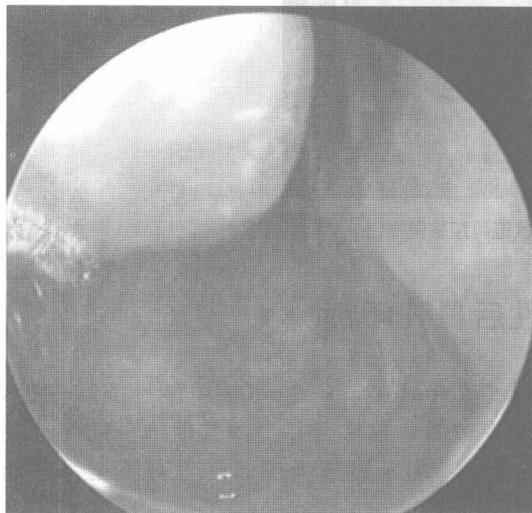


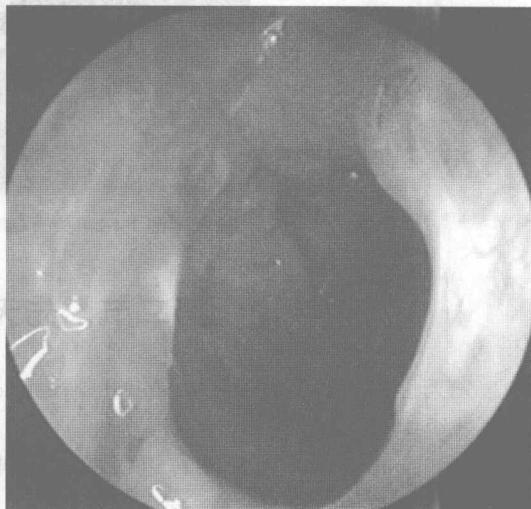
图 2-4-3 双侧后鼻孔闭锁新生儿呼吸困难急救法



A



B



C

图 2-4-4 后鼻孔闭锁手术前后对照

A. 手术前 CT 轴位所见 B. 术中内镜所见 C. 手术后内镜所见



经口呼吸，先保证呼吸通畅，再择期手术。将麻醉用最小号金属导气管置入口中，或将顶端剪掉的橡皮奶头插入口中（图 2-4-3），均可供选择使用。

2. 手术 分为经鼻腔、经腭、经鼻中隔和经上颌窦四种途径，其中以前两种方法较为实用。

鼻内镜下行后鼻孔闭锁修复术视野清晰，可以双侧同时手术，适用于任何年龄的患者（图 2-4-4）。

（赵长青）

## 第五章 鼻 外 伤

### 第一节 鼻 骨 骨 折

鼻骨位于梨状孔的上方，与周围诸骨连接，受暴力作用易发生骨折（fracture of nasal bone）。临床可见单纯鼻骨骨折或合并颌面骨和颅底骨的骨折，如鼻根内眦部受伤使鼻骨、筛骨、眶壁骨折，出现所谓“鼻额筛眶复合体骨折”。

**【临床表现】** 局部疼痛、肿胀、鼻出血、鼻及鼻骨周围畸形（鼻梁变宽、鞍鼻）等属常见的症状和体征。依照所受暴力的方向、强度等不同，可有不同的表现。当鼻黏膜、骨膜和鼻泪器黏膜撕裂伤时，空气经此创口进入眼眶或颊部皮下，发生皮下气肿。因外伤所致的鼻中隔偏曲、脱位等将导致鼻塞等症状。

**【诊断】** 结合病史、临床检查所见，多可做出诊断。鼻骨正侧位 X 线片或 CT 有助判断鼻骨骨折的位置等。

**【治疗】** 鼻骨骨折应在外伤后 2~3 小时内尽早处理，此时组织尚未肿胀。一般不宜超过 10 天，以免发生畸形愈合。对闭合性鼻骨骨折的不同类型应采取不同的处理方法。无错位性骨折无需复位；错位性骨折，可在鼻腔表面麻醉（必要时做筛前神经麻醉）行鼻内或鼻外法复位，注意进入鼻腔用于鼻骨复位的器械不能超过两侧内眦的连线，以免损伤筛板（图 2-5-1）。对开放性鼻骨骨折，应争取一期完成清创缝合与鼻骨骨折的复位等。鼻中隔损伤出现偏曲、脱位等情况时，应做开放复位。对鼻骨粉碎性骨折，应视具体情况做缝合固定（如局部钻孔、贯穿缝合、金属板固定等）、鼻腔内填塞等。鼻额筛眶复合体骨折多合并严重的颅脑损伤，以开放复位为宜。使用多个金属板分别对鼻骨及其周围断离的骨进行缝合固定或使用鼻腔通气引流管填压固定。

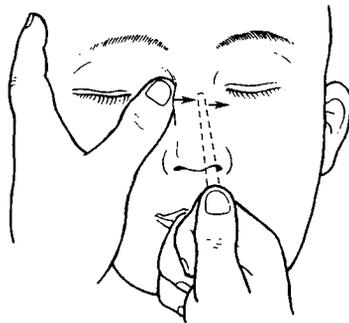


图 2-5-1 鼻骨骨折整复法

### 第二节 鼻 窦 骨 折

分为额窦骨折和筛窦骨折。发生在上颌窦周围的骨折，常称之为击出性或击入性骨折。

#### 一、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。

**【临床表现】** 额窦骨折多合并颅脑外伤，故其临床表现分为脑部症状和额窦局部症状两大类。局部症状包括鼻出血、额部肿胀或凹陷、眶上缘后移、眼球下移等。额窦骨折，特别是鼻额筛眶复合体骨折，还常合并鼻额管骨折、泪器损伤和视力障碍。

**【诊断】** 结合病史、症状和体征，以及局部检查，多可诊断。鉴于额窦的解剖位置特



殊，一般不以探针对开放性骨折做深部探察。鼻额位及侧位 X 线片有助于确定骨折的部位。也可做 CT 检查。

**【治疗】** 鉴于额窦骨折常合并颅脑外伤，故常需急诊处理。对额窦前壁线型骨折，只需收敛鼻黏膜，保持鼻额管通畅，同时做清创缝合；对前壁凹陷型或粉碎型骨折，需沿眶上缘做切口，将凹陷的骨片复位。对后壁单纯线型骨折，其处理原则同前壁骨折；对后壁凹陷型或粉碎型骨折，由于情况紧急，常需去除额窦后壁，及时处理相关的脑外科病变（如硬脑膜外血肿）。

鼻额管损伤为额窦骨折常见的并发症。如不处理，可逐渐产生额窦黏液囊肿。其总的处理原则是：重建鼻额管通道，恢复额窦功能。临床上可根据实际情况，选择做不同的切口，必要时从额窦底放置一个 T 型扩张管至鼻腔。

关于额窦腔的处理，应尽可能保留窦腔黏膜。窦口植入硅胶扩张管固定引流，至完全愈合为止，避免窦口闭合。

## 二、筛窦骨折

筛窦结构复杂，其中筛骨水平板及筛顶均为颅前窝底的一部分，因其骨质菲薄，又与硬脑膜等连接紧密，故筛窦骨折（fracture of ethmoidal sinus）易伴发脑脊液漏；后组筛窦与视神经管毗邻，故外伤有可能损伤视神经；如果筛窦损伤累及其中的动脉（筛前动脉），则鼻出血或眶后血肿不可避免。

**【临床表现】** 筛窦骨折多合并颅骨损伤，如鼻额筛眶复合体骨折，故其临床表现复杂。临床上可见鼻根部扁平宽大，内眦间距在 40mm 以上（国人正常值为 34~37mm）；Marcus-Gunn 瞳孔；视力严重减退；脑脊液鼻漏；鼻额角变锐等。

**【诊断】** 外伤后患侧视力严重下降，Marcus-Gunn 瞳孔，即应考虑视神经管骨折。X 线片 Rhese 位若发现视神经孔周围模糊即应怀疑骨折。CT 轴位有助明确视神经管骨折的部位及眶内病变。

**【治疗】** 因视神经管骨折所致的视力下降，应做视神经管减压。其适应证是：筛窦外伤后视力下降，CT 检查发现视神经管骨折，应即时采取内镜下减压手术。如果未发现视神经管骨折，经糖皮质激素治疗 12 小时以上，视力无改善者。可考虑：①鼻内进路筛窦、蝶窦探查视神经管减压术；②眶内进路视神经管减压术：先完成鼻外筛窦开放术，剥离眶内侧壁，暴露筛前动脉和筛后动脉，沿其连线向后分离，距内眦 4.5~5.0cm 处即可见视神经孔内侧缘的隆起部，在手术显微镜下去除骨折碎片，尽量去除视神经管内侧壁。

## 第三节 击出性和击入性骨折

### 一、击出性骨折

击出性骨折（blow-out fracture）也称眶底爆折，是当眼部受钝器伤后，眶内压力骤增，致使眶底薄弱处骨折；骨折片、眶内软组织、眼肌等随之“疝”入上颌窦（图 2-5-2）。眶底爆折属于一种特殊的眼眶骨折，其中单纯性眶底爆折的大多数发生在眶底后内侧（特别是眶下沟后部内侧）。眶底爆折的原因，临床上以车祸居多，其次为斗殴等引起。

#### **【临床表现】**

1. 局部症状 眼睑肿胀、皮下出血、皮下及眶内气肿等。
2. 复视 眼球上下运动受限，为眼下直肌、下斜肌嵌顿，或神经损伤和眼球下陷所致。



3. 眼球下陷 常发生于眼部肿胀消退后,其原因有:眶内脂肪进入上颌窦中、眶腔容积增大、眶内脂肪坏死或眼外肌病理性缩短,致使眼球固定于后位。

4. 眶下神经分布区麻木。

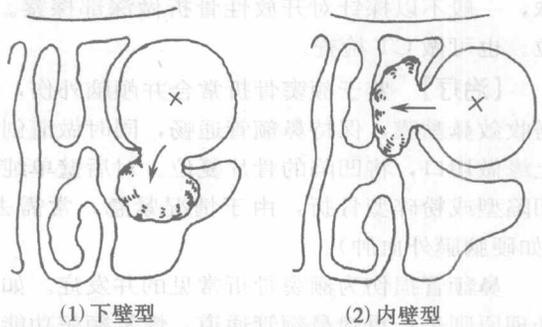
**【诊断】** 眶底爆裂多合并眼部症状,涉及眼球下陷、眼肌嵌顿等,应请眼科会诊。X线片可见眶底下移、骨折处“天窗”影(骨折后眶内软组织部分“疝”入上颌窦形成)及上颌窦窦腔混浊等;CT检查(冠状位及矢状位)可定位骨折。

**【治疗】** 单纯眶底爆裂,无复视及眼球下陷者,可先采取保守治疗。合并眼部症状者,应尽早手术,还纳眶内容物于正常位置、复位骨折片或重建眶底。手术复位时间以伤后7~10天为宜。

手术方法:

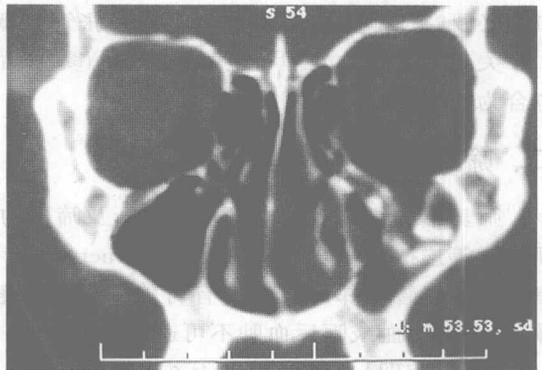
(1) 下睑下切口径路:下睑睫毛下沿皮肤自然皱纹作横切口,分离眼轮匝肌至眶缘,切开眶底骨膜,探察眶底,复位眶内容物,重建眶底。

(2) 上颌窦根治术(Caldwell-luc's operation)径路:按常规方法完成上颌窦根治术,还纳“疝”入窦内的组织于眶内,重建眶底。必要时在窦腔内置固定物(如气囊或水囊等),经下鼻道对孔处引出。



(1) 下壁型

(2) 内壁型



(3) 鼻窦 CT 冠状位左侧上颌窦顶壁骨折,眶底向下塌陷

图 2-5-2 击出性骨折

## 二、击入性骨折

击入性骨折(blow-in fracture)比眶底爆裂少见,暴力来自眶外侧,击中眶外侧壁或颧部,使额颧缝骨折,并延续到眶下壁。冲击力使上颌骨转动,导致部分眶底向上旋转进入眶内。

**【临床表现】** 眼睑及颧部肿胀,眶周皮下出血,外眦向外下方移位,眼球突出,但视力、眼球运动、瞳孔反射均正常。

**【诊断】** 外伤史、临床表现、眶下壁阶梯样感、上颌窦诊断性穿刺(可见血性物)及X线片所见(上颌窦窦腔模糊、额颧缝增宽、眶下壁呈帐篷样突起,等)均有助诊断。

**【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向挑起,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。

## 第四节 脑脊液鼻漏

脑脊液经颅前窝底、颅中窝底或其他部位的先天性或外伤性骨质缺损、破裂处或变薄处,流入鼻腔,称之为脑脊液鼻漏(cerebrospinal rhinorrhea)。

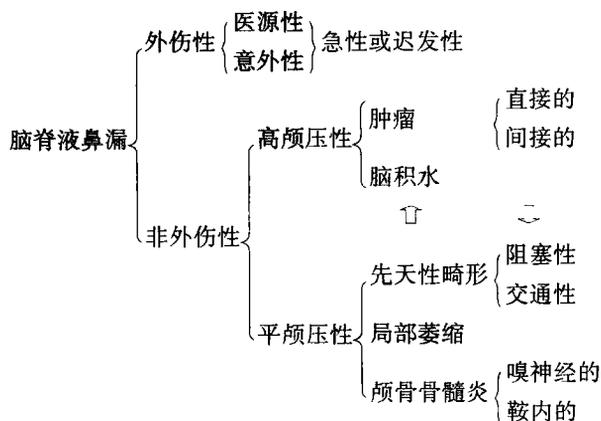
在各种脑脊液鼻漏中,以外伤性者最多见。筛骨筛板和额窦后壁骨板甚薄,并与硬脑



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。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。医源性脑脊液鼻漏系因手术所致，如中鼻甲切除术或筛窦切除术使筛骨筛板损伤，经蝶窦垂体瘤切除术等。非外伤性脑脊液鼻漏较少见，常因肿瘤或脑积水等因素所引起。自发性脑脊液鼻漏，又名原发性脑脊液鼻漏，最为罕见。脑脊液鼻漏的分类如下。

### 【诊断】

1. 确定是否为脑脊液鼻漏 外伤时血性液体自鼻腔流出，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成不结痂状，在低头用力、压迫颈静脉等情况下流量增加，均应考虑脑脊液鼻漏可能。最后确诊依靠葡萄糖定量分析，其含量需在  $1.7\text{mmol/L}$  ( $30\text{mg}\%$ ) 以上。



2. 瘘孔定位 首先根据临床表现，判断大致的位置，如鼻孔流出的液体随头位变动而改变，则提示从鼻窦，特别是从蝶窦而来；伴单侧嗅觉丧失，提示瘘孔在筛板处；单侧视力障碍，提示瘘孔在鞍结节、蝶窦或后组筛窦；眶上神经分布区感觉消失，提示瘘孔在额窦后壁；三叉神经上颌支分布区感觉消失，提示瘘孔在颅中窝。其次，进行准确的瘘孔定位。脑脊液瘘孔定位的方法较多，如鼻内镜法、粉剂冲刷法（利用脑脊液冲刷鼻腔内事先喷好的粉剂寻找瘘孔）、X线片（显示骨折线和蝶窦内液平面）、椎管内注药法（经腰椎穿刺注入着色剂，观察鼻腔内不同部位棉片着染的情况）、CT脑池造影法（经腰椎穿刺注入造影剂，做蝶鞍至额窦前壁的CT冠状及眶耳CT轴位薄层）等。比较准确而无害者首推鼻内镜法。即鼻内镜经前鼻孔插入，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。

【治疗】 外伤性脑脊液鼻漏大都可以通过保守治疗而愈。这些措施包括降低颅压和预防感染。如取头高卧位，限制饮水量和食盐摄入量，避免用力咳嗽和擤鼻，预防便秘。鼻内药物腐蚀疗法适用于瘘孔位于筛骨筛板且流量较少者，其方法是用20%硝酸银涂擦瘘孔边缘的黏膜，造成创面以促使愈合。

脑脊液漏长期不愈，将导致细菌性脑膜炎发作。故对保守治疗无效者应行手术治疗。

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由于肿瘤引起的脑脊液鼻漏；③合并反复发作的化脓性脑膜炎。

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。颅外法又可分鼻内法和鼻外法。



1. 鼻内法修补瘘孔 适用于蝶筛顶的瘘孔修补。①鼻中隔黏膜瓣法 利用同侧鼻中隔黏膜瓣翻转覆盖瘘孔，抗生素油纱条压迫固定；②游离阔筋膜修补法 适用于蝶鞍内肿瘤经蝶窦切除术后发生者，将阔筋膜、肌肉直接放置于鞍底瘘孔处，局部压迫 2 周；③鼻内镜脑脊液鼻漏修补法 原则：精确定位（图 2-5-3）、制备移植床、采用“三明治”法由内向外依次放置肌肉、筋膜、骨或软骨以及游离或带蒂的骨膜瓣或软骨膜瓣。对缺损直径小于 1.0cm 者，通常无需做骨支撑。可将修复材料当作一“活塞”插入缺损部位，然后借助颅内压自然的压迫作用以及人为的向下牵拉的力量，将该活塞嵌顿于缺损部位，称之为脑脊液鼻漏修复中的浴缸塞技术（bath-plug technique）。



图 2-5-3 左侧前颅底筛板处先天性缺损，致脑脊液鼻漏

2. 鼻外法修补瘘孔 其优点是手术野大，可结合鼻内法进行。①额窦脑脊液鼻漏修补法：做眉弓切口或冠状切口，暴露额窦后壁，定位瘘孔，去除瘘孔周围黏膜，并扩大瘘孔处的额窦后壁骨质，暴露硬脑膜，缝合硬脑膜裂口。额窦内需适当固定；②筛窦脑脊液鼻漏修补法：筛顶处脑脊液鼻漏较多见。做鼻眶切口，完成鼻外筛窦开放术，暴露筛顶，将中鼻甲或鼻中隔黏膜翻转覆盖于瘘孔处，加压固定；③蝶窦脑脊液鼻漏修补法：经鼻中隔途径进入蝶窦，用肌肉填塞瘘孔，阔筋膜加固。

## 第六章 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。多因急性或慢性鼻炎、鼻窦炎、变应性鼻炎的鼻分泌物刺激, 或长期接触有害粉尘, 或用手指挖鼻孔继发细菌感染所致。患糖尿病时容易发生。

**【临床表现】** 炎症以鼻前庭外侧部明显, 可为单侧或双侧。急性期, 鼻孔内微痛, 局部皮肤红肿, 触痛, 重者皮肤糜烂, 表面盖有薄痂皮, 严重时可扩展至上唇皮肤。慢性期, 鼻前庭皮肤发痒, 干燥, 有异物感, 伴灼热、触痛, 局部皮肤增厚, 鼻毛因脱落而稀少。

**【诊断】** 依据上述临床表现, 即可做出诊断。但应注意与鼻前庭湿疹鉴别。

**【治疗】** 首先治疗原发疾病, 如鼻腔、鼻窦的病变。其次, 避免有害物刺激, 摒弃挖鼻等不良习惯。

急性期可用温热生理盐水或硼酸液热湿敷, 配合外用抗生素软膏。也可做理疗。慢性期宜用 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。皮肤糜烂和皲裂处涂以 10% 硝酸银, 再涂抗生素软膏。

### 第二节 鼻 疔

鼻疔 (furuncle of nose) 是鼻前庭或鼻尖部的毛囊、皮脂腺或汗腺的局限性急性化脓性炎症, 金黄色葡萄球菌为主要的治病菌。多因挖鼻、拔鼻毛使鼻前庭皮肤损伤所致, 也可继发于鼻前庭炎。机体抵抗力低时 (如糖尿病者) 易患本病。

**【临床表现】** 因鼻前庭处皮肤缺乏皮下组织, 皮肤与软骨膜直接相连, 故发生疔肿时, 疼痛剧烈。局部红肿热痛, 呈局限性隆起, 有时伴低热和全身不适。下颌下或颏下淋巴结肿大, 有压痛。约在 1 周内, 疔肿成熟后自行破溃排出脓栓而愈。

但如果临床处理不当, 炎症将向周围扩散, 可引起上唇和面颊部蜂窝织炎, 表现为同侧上唇、面颊和上睑红肿热痛等。

**【诊断和鉴别诊断】** 根据临床症状和体征, 诊断不难。临床上应注意与下列疾病鉴别。

1. 鼻前庭炎。
2. 鼻部丹毒 (系乙型溶血性链球菌感染所致)。
3. 鼻前庭皲裂。
4. 鼻前庭脓疱疮。

#### **【并发症】**

1. 鼻翼或鼻尖部软骨膜炎 炎症向深层扩散, 波及软骨膜所致。
2. 颊部及上唇蜂窝织炎 提示炎症已向上方扩散, 易合并海绵窦感染。
3. 眼蜂窝织炎。
4. 海绵窦栓塞 为鼻疔最严重的颅内并发症, 多因挤压疔肿使感染扩散, 经内眦静



脉、眼上下静脉而入海绵窦所致。临床表现寒战、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。

### 【治疗】

1. 疖未成熟者，可用1%白降汞软膏、10%鱼石脂软膏，或各种抗生素软膏涂抹，并配合做理疗等。同时全身使用抗生素。

2. 疖已成熟者，可待其穿破或在无菌操作下用小探针蘸少许苯酚（石炭酸）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. 疖溃破后，局部清洁消毒，促进引流；破口涂以抗生素软膏，既可保护伤口不致结痂，也达消炎、促进愈合之目的。

4. 合并海绵窦感染者，必须给予足量抗生素，及时请眼科和神经科医师会诊，协助治疗。

## 第三节 酒 渣 鼻

酒渣鼻（rosacea）为中老年人外鼻常见的慢性皮肤损害，以鼻尖及鼻翼处皮肤红斑和毛细血管扩张为其特征，通常伴有痤疮。其发病原因不清。可能的诱因有：嗜酒及喜食辛辣刺激性食物、胃肠道疾病及便秘、内分泌紊乱，月经不调、毛囊蠕形螨寄生等。

【病理及临床表现】 病理和临床表现按病程进展可分以下三期：

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

第二期 也称丘疹脓疱期，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，呈橘皮样。

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

### 【治疗】

1. 寻找并去除可能的诱因或病因。

2. 局部治疗 主要控制充血、消炎、去脂、杀灭螨虫。病变初期可用白色洗剂（升华硫磺 10g，硫酸锌 4g，硫酸钾 10g，玫瑰水加到 100ml）。查出毛囊蠕形螨者，可服用甲硝唑 0.2g，每日 3 次，2 周后改为每日 2 次，共 4 周。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。也可用 CO<sub>2</sub> 激光行鼻赘切割和气化。

(赵长青)

## 第七章 鼻腔炎症性疾病

鼻腔炎症性疾病即鼻炎（rhinitis），是病毒、细菌、变应原、各种理化因子以及某些全身性疾病引起的鼻腔黏膜的炎症。主要病理改变是鼻腔黏膜充血、肿胀、渗出、增生、萎缩或坏死等。鼻腔炎症性疾病根据不同的病因、发病机制及病理改变等分为急性鼻炎、慢性鼻炎（慢性单纯性鼻炎、慢性肥厚性鼻炎）、变应性鼻炎、萎缩性鼻炎、药物性鼻炎、干燥性鼻炎等。本章主要介绍急性鼻炎、慢性鼻炎（慢性单纯性鼻炎，慢性肥厚性鼻炎）和萎缩性鼻炎。变应性鼻炎的病因、发病机制及临床表现有其特殊性，另章介绍。

### 第一节 急性鼻炎

急性鼻炎（acute rhinitis）是由病毒感染引起的鼻腔黏膜急性炎症性疾病，俗称“伤风”、“感冒”，有传染性，四季均可发病，但冬季更多见。

**【病因】** 病毒感染是其首要病因，或在病毒感染的基础上继发细菌感染。已知有 100 多种病毒可引起本病，最常见是鼻病毒，其次是流感和副流感病毒、腺病毒、冠状病毒、柯萨奇病毒及黏液和副黏液病毒等。病毒传播方式主要是经呼吸道吸入，其次是通过被污染物体或食物进入机体。机体在某些诱因影响下，抵抗力下降，使病毒侵犯鼻腔黏膜。常见诱因有：①全身因素：受凉，过劳，烟酒过度，维生素缺乏，内分泌失调或其他全身性慢性疾病（如心、肝、肾）等；②局部因素：鼻中隔偏曲，慢性鼻炎、鼻息肉等鼻腔慢性疾病；邻近感染病灶，如慢性化脓性鼻窦炎、慢性扁桃体炎等。

**【病理】** 早期血管痉挛、黏膜缺血、腺体分泌减少，鼻腔黏膜灼热感。进而血管扩张、黏膜充血、水肿、腺体及杯状细胞分泌增加、黏膜下单核细胞和吞噬细胞浸润。继发细菌感染，黏膜下中性粒细胞浸润，纤毛及上皮细胞坏死脱落。恢复期，上皮及纤毛细胞新生，纤毛功能与形态逐渐恢复正常。

**【临床表现】** 潜伏期 1~3 天。初期表现鼻内干燥、灼热感或痒感和喷嚏，继而出现鼻塞、水样鼻涕、嗅觉减退和闭塞性鼻音。继发细菌感染后，鼻涕变为黏液性、黏脓性或脓性。全身症状因个体而异，轻重不一，亦可进行性加重。多数表现全身不适、倦怠、头痛和发热（37℃~38℃）等。小儿全身症状较成人重，多有高热（39℃以上），甚至惊厥，常出现消化道症状，如呕吐、腹泻等。鼻腔检查：鼻黏膜充血、肿胀，下鼻甲充血、肿大（彩图 1），总鼻道或鼻底有较多分泌物，初期为水样，以后逐渐变为黏液性、黏脓性或脓性。若无并发症，上述症状逐渐减轻乃至消失，病程约 7~10 天。

#### **【并发症】**

1. 急性鼻窦炎 鼻腔炎症经鼻窦开口向鼻窦内蔓延，引起急性化脓性鼻窦炎，其中以上颌窦炎及筛窦炎多见。
2. 急性中耳炎 感染经咽鼓管向中耳扩散所致。
3. 急性咽炎、喉炎、气管炎及支气管炎 感染经鼻咽部向下扩散引起。小儿、老人及抵抗力低下者，还可并发肺炎。
4. 鼻前庭炎 感染向前直接蔓延。
5. 其他感染 经鼻泪管扩散，尚可引起眼部并发症，如结膜炎、泪囊炎等。



### 【鉴别诊断】

1. 流感 全身症状重，如高热、寒战、头痛、全身关节及肌肉酸痛等。上呼吸道症状反而不明显。

2. 变应性鼻炎 常被误诊为急性鼻炎。本病表现为发作性喷嚏和清水涕，持续极少有超过半日以上。发作过后，一切恢复正常。无发热等全身症状。鼻腔分泌物细胞学检查、皮肤试验、鼻激发试验及特异性 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 一些呼吸道急性传染病如麻疹、猩红热、百日咳等早期可出现急性鼻炎症状。这类疾病除有急性鼻炎表现外，尚有其本身疾病的表现，且全身症状重，如高热、寒战、头痛、全身肌肉酸痛等。通过详细的体格检查和对病程的严密观察可鉴别之。

5. 鼻白喉 儿童患者要注意鉴别本病。鼻白喉有血涕、全身症状重，常并发咽白喉。

### 【预防】

1. 增强机体抵抗力 加强锻炼身体，提倡冷水洗脸或冷水浴，冬季增加户外活动，增强对寒冷的适应能力。此外，注意劳逸结合和合理饮食。成人注射鼻病毒疫苗可能有助于防止感染。有报告儿童在流行期注射丙种球蛋白或胎盘球蛋白有增强抵抗力和预防感染之效。

2. 避免传染 “感冒”流行期间应避免与患者密切接触，尽量不或少出入公共场所，注意居室通风。板蓝根等抗病毒中药有一定预防作用。

【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

(1) 发汗：早期用可减轻症状，缩短病程。如生姜、红糖、葱白煎水热服，口服解热镇痛药等。

(2) 中成药：抗病毒口服液，维 C 银翘片等。

(3) 全身应用抗生素：合并细菌感染或可疑并发症时用。可采取口服、肌肉或静脉注射等途径给药。

(4) 其他治疗：多喝水，清淡饮食，疏通大便，注意休息。

#### 2. 局部治疗

(1) 鼻内用减充血剂：首选盐酸羟甲唑啉喷雾剂，亦可用 1%（小儿用 0.5%）麻黄碱滴鼻液滴鼻。使黏膜消肿，减轻鼻塞，改善引流。此类药物连续应不超过 7 天，最长不超过 10 天。滴鼻方法：①仰卧法：仰卧，肩下垫枕，前鼻孔朝上（图 2-7-1），或仰卧头后仰悬垂于床缘外；②坐位法：坐位，背靠椅背，头后仰，前鼻孔朝上；③侧卧法：卧向患侧，头下悬垂于床缘外，此法适用于单侧患病者。体位取定后，经前鼻孔滴入药液，每侧 3~5 滴。并保持该体位 2~3 分钟。此滴鼻方法适用于任何鼻腔和鼻窦疾病。

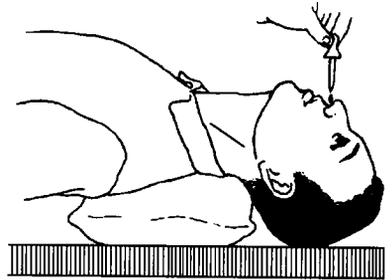


图 2-7-1 滴鼻药法

(2) 穴位针刺：如迎香、鼻通穴。或作上述穴位按摩，可减轻鼻塞。

## 第二节 慢性鼻炎

慢性鼻炎（chronic rhinitis）是鼻腔黏膜和黏膜下层的慢性炎症性疾病。临床表现以鼻腔黏膜肿胀、分泌物增多、无明确致病微生物感染、病程持续数月以上或反复发作作为特



征。慢性鼻炎是一种常见病。

**【病因】** 未明。一般认为，本病不是感染性疾病。即使有感染存在，也是继发性的。目前认为，本病与很多因素相关。

#### 1. 局部因素

(1) 急性鼻炎反复发作或未获彻底治疗，迁延成慢性炎症。

(2) 鼻腔及鼻窦慢性疾病 如鼻中隔偏曲阻碍鼻腔通气引流，增加鼻黏膜反复发生感染的机会，且不易彻底治愈。如慢性鼻窦炎症性疾病，分泌物长期刺激鼻腔黏膜，因此慢性鼻炎常与慢性鼻窦炎症性疾病共存，称慢性鼻及鼻窦炎。

(3) 邻近感染性病灶 如慢性扁桃体炎，腺样体肥大等。

(4) 鼻腔用药不当或过久 如鼻内滥用萘甲唑啉（滴鼻净）或麻黄碱滴鼻液，可导致药物性鼻炎。

2. 职业及环境因素 长期或反复吸入粉尘（如水泥、石灰、煤尘、面粉等）或有化学气体（如二氧化硫、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) 全身性慢性疾病 如贫血、糖尿病、风湿病、结核、心肝肾疾病和自主神经功能紊乱以及慢性便秘等，可引起鼻黏膜血管长期淤血或反射性充血。

(2) 营养不良：维生素 A、C 缺乏。

(3) 内分泌疾病或失调 如甲状腺功能减退可引起鼻黏膜水肿。妊娠后期和青春期，鼻黏膜常有生理性充血、肿胀。

4. 其他因素 烟酒嗜好，长期过度疲劳，免疫功能障碍，变应性鼻炎等。

**【病理】** 主要有 2 种组织病理类型。

1. 鼻黏膜深层动脉和静脉、特别是下鼻甲的海绵状血窦呈慢性扩张和通透性增加，血管和腺体周围有以淋巴细胞和浆细胞为主的炎性细胞浸润，黏液腺功能活跃，分泌增加。

2. 早期表现黏膜固有层动、静脉扩张，静脉和淋巴管周围淋巴细胞和浆细胞浸润，静脉和淋巴管回流障碍，静脉通透性增加，黏膜固有层水肿。晚期发展为黏膜、黏膜下层、甚至骨膜和骨的局限性或弥漫性纤维组织增生、肥厚。下鼻甲最明显，其前、后端和下缘可呈结节状、桑葚状或分叶状肥厚，或发生息肉样变。中鼻甲前端和鼻中隔黏膜亦可发生增生、肥厚或息肉样变。

**【临床类型】** 以上述 2 种组织病理类型和参照临床表现，可分为 2 种类型。

1. 慢性单纯性鼻炎（chronic simple rhinitis） 病理学主要表现为第 1 种类型。

2. 慢性肥厚性鼻炎（chronic hypertrophic rhinitis） 病理学主要表现为第 2 种类型。两种临床类型在病理学上虽有不同，但实际上无明确界限，前者可发展、转化为后者。两者间临床表现略有差异，治疗亦有所区别。

## 一、慢性单纯性鼻炎

### 【症状】

1. 鼻塞 特点是：①间隙性：白天、夏季、劳动或运动时减轻，夜间、静坐、寒冷时加重；②交替性：变换侧卧方位时，两侧鼻腔阻塞随之交替。居下位的鼻腔阻塞，居上位者则通气。

2. 多涕 一般为黏液涕，继发感染时可有脓涕。有时可有头痛、头昏、咽干、咽痛。闭塞性鼻音、嗅觉减退、耳鸣和耳闭塞感不明显。

### 【检查】

1. 鼻腔黏膜充血，下鼻甲肿胀，表面光滑，柔软，富于弹性，探针轻压之凹陷，探针移开后立即复原，对减充血剂敏感。

2. 分泌物较黏稠，主要位于鼻腔底、下鼻道或总鼻道。

【治疗】 治疗原则：根除病因，恢复鼻腔通气功能。

1. 病因治疗 找出全身和局部病因，及时治疗全身性慢性疾病、鼻窦炎、邻近感染病灶和鼻中隔偏曲等。改善生活和工作环境，锻炼身体，提高机体抵抗力。

2. 局部治疗

(1) 鼻内用糖皮质激素：慢性鼻炎首选用药，具有良好抗炎作用，并最终产生减充血效果。根据需要可较长期应用，疗效和安全性好。

(2) 鼻腔清洗：鼻内分泌物较多或较黏稠者，可用生理盐水清洗鼻腔，以清除鼻内分泌物，改善鼻腔通气。

(3) 鼻内用减充血剂：可选择盐酸羟甲唑啉喷雾剂，连续应用不宜超过7天。若需继续使用，则需间断3~5天。长期应用0.5%~1%麻黄碱滴鼻液可损害鼻黏膜纤毛结构，应尽量避免。若不得不使用，应少量间断应用。禁用滴鼻净，因已证实可引起药物性鼻炎。

(4) 其他治疗：包括封闭疗法、针刺疗法等，已很少应用。

## 二、慢性肥厚性鼻炎

【症状】 单侧或双侧持续性鼻塞，无交替性。鼻涕不多，黏液性或黏脓性，不易擤出。常有闭塞性鼻音、耳鸣和耳闭塞感以及有头痛、头昏、咽干、咽痛。少数患者可能有嗅觉减退。

### 【检查】

1. 下鼻甲黏膜肥厚，鼻甲骨肥大。黏膜表面不平，呈结节状或桑葚样，尤以下鼻甲前端和后端游离缘为甚。探针轻压之为实质感、无凹陷，或虽有凹陷，但不立即复原。对减充血剂不敏感。

2. 分泌物为黏液性或黏脓性，主要见于鼻腔底和下鼻道。

### 【治疗】

1. 药物治疗 原则同单纯性鼻炎。

2. 手术治疗

(1) 黏膜肥厚、对减充血剂不敏感者，可试行下鼻甲黏膜下部分切除术，选用下鼻甲切割钻黏膜下切除肥厚下鼻甲海绵体组织，尽量避免损伤表面黏膜。切除范围以不超过下鼻甲的1/3为宜，切除过多，可引起继发性下鼻甲萎缩（图2-7-2）。

(2) 下鼻甲黏骨膜下切除术：对下鼻甲骨肥厚增生者，可结合黏膜下部分切除，同时做下鼻甲成形，剔除部分增生肥大影响鼻腔通气的下鼻甲骨。

(3) 下鼻甲骨骨折外移术（inferior turbinate outfracture）：将下鼻甲全长向外侧骨折移位，提

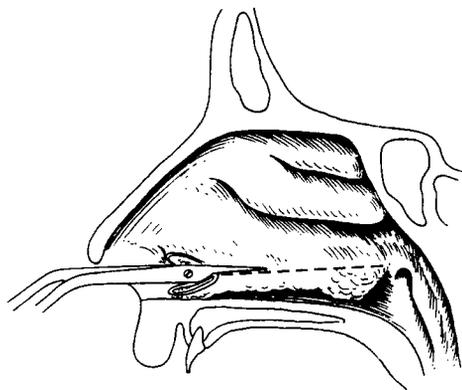


图 2-7-2 下鼻甲黏膜下切除术



高鼻腔通气截面积，是简便易行改善通气的有效方法。

(4) 鼻窦手术：主要开放前组筛窦或后组筛窦，获得比较固定的通气引流通道，减轻可能源于鼻窦的炎性病灶对鼻腔黏膜的慢性刺激，达到改善鼻腔通气，缓解鼻黏膜炎症的目的。

(5) 其他：包括激光、冷冻、微波或射频等，应慎用。

### 附：慢性单纯性鼻炎和慢性肥厚性鼻炎鉴别要点（表 2-7-1）

表 2-7-1 慢性单纯性鼻炎和慢性肥厚性鼻炎鉴别要点

| 症状与体征   | 慢性单纯性鼻炎       | 慢性肥厚性鼻炎                         |
|---------|---------------|---------------------------------|
| 鼻塞      | 间隙性，交替性       | 持续性                             |
| 鼻涕      | 略多，黏液性        | 不多，黏液性或黏脓性，不易擤出                 |
| 嗅觉      | 减退不明显         | 可有                              |
| 闭塞性鼻音   | 无             | 有                               |
| 头痛，头昏   | 可有            | 常有                              |
| 咽干，咽痛   | 可有            | 常有                              |
| 耳鸣，耳闭塞感 | 无             | 可有                              |
| 下鼻甲形态   | 黏膜肿胀，暗红色，表面光滑 | 黏膜肥厚，暗红色，表面不平，呈结节状或桑葚样，<br>鼻甲骨大 |
| 下鼻甲弹性   | 柔软，有弹性        | 硬实，无弹性                          |
| 对麻黄碱反应  | 有明显反应         | 反应小或无反应                         |
| 治疗      | 非手术           | 以手术为主                           |

## 第三节 萎缩性鼻炎

萎缩性鼻炎（atrophic rhinitis）是一种以鼻黏膜萎缩或退行性变为其组织病理学特征的慢性炎症。发展缓慢，病程长。女性多见，体质瘦弱者较健壮者多见。本病特征为鼻黏膜萎缩、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。黏膜萎缩性改变可向下发展延伸到鼻咽、口咽、喉咽等黏膜。本病在发达国家日益少见，发展中国家的发病率仍然较高。在我国，发病率出现逐年下降趋势，但在贫困的山区和边远地区仍相对较多，可能与营养不良、内分泌紊乱、不良卫生和生活习惯有关。

**【病因】** 分原发性和继发性两种。前者病因目前仍不十分清楚，后者病因则明确。

1. 原发性 传统的观点认为本病是某些全身性慢性疾病的鼻部表现，如内分泌紊乱、自主神经功能失调、维生素缺乏（如维生素 A、B、D、E）、遗传因素、血中胆固醇含量偏低等。细菌如臭鼻杆菌、类白喉杆菌等虽不是致病菌，但确是引起继发感染的病原菌。近年研究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，组织化学研究发现鼻黏膜乳酸脱氢酶含量降低，故有学者提出本病可能是一种自身免疫性疾病。总之，原发性者的病因目前尚未清楚。

2. 继发性 目前已明确本病可继发于以下疾病和情况：①慢性鼻炎、慢性鼻窦炎的脓性分泌物长期刺激鼻黏膜；②高浓度有害粉尘、气体对鼻腔的持续刺激；③多次或不当鼻腔手术致鼻腔黏膜广泛损伤（如下鼻甲过度切除）；④特殊传染病如结核、梅毒和麻风对鼻腔黏膜的损害。

**【病理】** 早期黏膜仅呈慢性炎症改变，继而发展为进行性萎缩。表现为：上皮变性、萎缩，黏膜和骨质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，血管腔缩小或闭塞。血供不良进一步导致黏膜、腺体、骨膜和骨质萎缩、纤维化以及黏膜上皮鳞状化生，甚至蝶腭神经节亦发生纤维变性。



### 【症状】

1. 鼻塞 为鼻腔内脓痂阻塞所致。或因鼻黏膜感觉神经萎缩、感觉迟钝，鼻腔虽然通气，患者自我感到“鼻塞”。
2. 鼻、咽干燥感 因鼻黏膜腺体萎缩、分泌减少或因鼻塞长期张口呼吸所致。
3. 鼻出血 鼻黏膜萎缩变薄、干燥、或挖鼻和用力擤鼻致毛细血管破裂所致。
4. 嗅觉丧失 嗅区黏膜萎缩所致。
5. 恶臭 严重者多有呼气特殊腐烂臭味。是脓痂之蛋白质腐败分解产生。又称“臭鼻症”。
6. 头痛、头昏 鼻黏膜萎缩后，调温保湿功能减退或缺失，吸入冷空气刺激或脓痂压迫引起。多表现为前额、颞侧或枕部头痛。

### 【检查】

1. 外鼻 鼻梁宽平如鞍状塌鼻。因多自幼发病，影响外鼻发育。
2. 鼻腔检查 鼻黏膜干燥、鼻腔宽大、鼻甲缩小（尤以下鼻甲为甚）、鼻腔内大量脓痂充塞，黄色或黄绿色并有恶臭（彩图2）。若病变发展至鼻咽、口咽和喉咽部，亦可见同样表现。

【诊断与鉴别诊断】 严重者症状和体征典型，不难诊断，但应注意与鼻部特殊传染病如结核、梅毒、鼻硬结、鼻白喉、鼻麻风等鉴别。轻型者主要表现为鼻黏膜色淡、薄而缺乏弹性（鼻甲“骨感”）和鼻腔较宽敞，脓痂和嗅觉减退不明显。

【治疗】 无特效疗法，目前多采用局部洗鼻和全身综合治疗。

#### 1. 局部治疗

(1) 鼻腔冲洗：温热生理盐水或1：(2000~50000)高锰酸钾溶液，每日1~2次。旨在清洁鼻腔、除去脓痂和臭味。

(2) 鼻内用药：①滴鼻剂：应用1%复方薄荷樟脑液体石蜡、清鱼肝油等滴鼻，以润滑黏膜、促进黏膜血液循环和软化脓痂便于擤出；②1%链霉素滴鼻，以抑制细菌生长、减少炎性糜烂和利于上皮生长；③1%新斯的明涂抹黏膜，可促进鼻黏膜血管扩张；④0.5%求偶二醇或乙烯雌粉油剂滴鼻，可减少痂皮、减轻臭味；⑤50%葡萄糖滴鼻，可能具有刺激黏膜腺体分泌作用。

(3) 手术治疗：主要目的是缩小鼻腔，以减少鼻腔通气量、降低鼻黏膜水分蒸发、减轻黏膜干燥及结痂形成。主要方法有：①鼻腔外侧壁内移加固定术；②前鼻孔闭合术，两侧可分期或同期进行，约1~5年鼻黏膜基本恢复正常后重新开放前鼻孔；③鼻腔缩窄术：鼻内孔向后的黏膜膜下埋藏人工生物陶瓷、人工骨、自体骨或软骨、硅橡胶等，也可采用转移颊肌瓣埋藏方法，缩窄鼻腔。

2. 全身治疗 加强营养，改善环境及个人卫生。补充维生素A、B、C、D、E，特别是维生素B<sub>2</sub>、C、E。以保护黏膜上皮、增加结缔组织抗感染能力、促进组织细胞代谢、扩张血管和改善鼻黏膜血液循环。此外，补充铁、锌等制剂可能对本病有一定治疗作用。

【并发症】 萎缩性鼻炎的并发症包括鼻背塌陷、鼻中隔穿孔，化脓性鼻窦炎、泪囊炎和继发鼻窦黏液囊肿等。

(李 源 周 兵)

## 第八章 变应性鼻炎

变应性鼻炎 (allergic rhinitis, AR) 是发生在鼻黏膜的变态反应性疾病, 在普通人群的患病率为 10%~25%, 以鼻痒、喷嚏、鼻分泌亢进、鼻黏膜肿胀等为其主要特点。变应性鼻炎常伴有鼻窦的变态反应性炎症, 故近年来将伴有鼻窦的变态反应者称为变应性鼻及鼻窦炎 (allergic rhinosinusitis)。变应性鼻炎分为常年性变应性鼻炎 (perennial allergic rhinitis, PAR) 和季节性变应性鼻炎 (seasonal allergic rhinitis, SAR), 后者又称“花粉症” (pollinosis)。根据 WHO 颁布的《变应性鼻炎及其对哮喘的影响》(ARIA) 指南中建议, 根据发病时间特点将 AR 分为间歇性鼻炎和持续性鼻炎。根据症状对生活质量的影响将 AR 按严重程度划分为轻度和中/重度。将根据 AR 的分类和程度, 按阶梯方式选择治疗方法。变应性鼻炎的发病与遗传及环境密切相关。带有与变应性鼻炎发病有关的基因的个体称为特应型 (atopic type) 个体。发育期的儿童接受适当的环境因素刺激, 有利于激发 Th<sub>1</sub> 细胞介导的保护性免疫反应, 调节 Th<sub>1</sub> 和 Th<sub>2</sub> 免疫平衡状态。近年来该病发病率增加。已经证实, 空气污染和变应性鼻炎的发病有明显的关系。

**【发病机制及病理】** 本病发病机制属 I 型变态反应, 但与细胞因子、细胞间黏附分子-1 (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1) 及部分神经肽的相互作用密切相关。特应型个体吸入变应原后, 鼻黏膜局部 CD4<sup>+</sup> T 淋巴细胞受细胞因子 (IL-4) 的刺激, 分化成为 Th<sub>2</sub> 细胞, 释放 Th<sub>2</sub> 类细胞因子 (IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13), 后者激活血管内皮细胞表达 ICAM-1 等黏附分子。细胞间黏附分子的表达有利于多种淋巴细胞 (包括嗜酸性粒细胞、肥大细胞、嗜碱性粒细胞及 T 淋巴细胞) 向鼻黏膜局部的迁移、黏附、定位。变应原刺激机体产生的特异性 IgE 抗体结合在鼻黏膜浅层和表面的肥大细胞、嗜碱性粒细胞的细胞膜上, 此时鼻黏膜便处于致敏状态 (sensitization)。当变应原再次吸入鼻腔时, 变应原即与肥大细胞、嗜碱性粒细胞表面的 IgE 发生“桥连” (即一个变应原与两个 IgE 分子的 Fab 端相结合), 继而激发细胞膜一系列生化反应, 导致以组胺为主的多种介质的释放。这些介质通过其在鼻黏膜血管、腺体、神经末梢上的受体, 引起鼻黏膜明显的组织反应。表现为阻力血管收缩 (鼻黏膜苍白), 或容量血管扩张 (鼻黏膜呈浅蓝色、鼻塞)、毛细血管通透性增高 (黏膜水肿), 多形核细胞、单核细胞浸润, 尤以嗜酸性粒细胞浸润明显。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黏膜处于超敏感状态, 使某些非特异性刺激 (冷、热等) 易于诱发变应性鼻炎的临床症状。鼻黏膜受到刺激时, 局部感觉神经末梢经由轴索反射 (axon reflex) 释放的速激肽 (如 P 物质) 及降钙素基因相关肽 (CGRP) 等神经肽类物质, 可通过其特异性受体作用于鼻黏膜的靶位点 (血管内皮细胞、肥大细胞、T 淋巴细胞等), 再经过受体内化 (internalization) 和核转位 (nuclear transition) 调控细胞基因的表达, 使炎症介质及细胞因子合成增加, 进而增加黏附分子表达。此外, 神经肽还可引起局部黏膜的微血管扩张等。常年性变应性鼻炎的变应原与季节性变应性鼻炎的变应原不同见表 2-8-1。临床上引起花粉症者大多属于风媒花粉 (靠风力传播的花粉)。

**【临床表现】** 本病以鼻痒、阵发性喷嚏、大量水样鼻涕和鼻塞为主要特征。

1. 鼻痒 是鼻黏膜感觉神经末梢受到刺激后发生于局部的特殊感觉。季节性鼻炎尚有眼痒和结膜充血。

2. 喷嚏 为反射性动作。呈阵发性发作, 从几个、十几个或数十个不等。

3. 鼻涕 大量清水样鼻涕, 是鼻分泌亢进的特征性表现。



4. 鼻塞 程度轻重不一，季节性变应性鼻炎由于鼻黏膜水肿明显，鼻塞常很重。
5. 嗅觉减退 由于鼻黏膜水肿明显，部分患者尚有嗅觉减退。

表 2-8-1 常年性变应性鼻炎与季节性变应性鼻炎常见的变应原

|                            | 常年性变应性鼻炎                     | 季节性变应性鼻炎                                   |                                    |
|----------------------------|------------------------------|--|------------------------------------|
| 吸<br>入<br>性<br>过<br>敏<br>原 | 1. 屋内尘土 (house dust)         | 1. 榆 (ulmus pumila L.)                     | 12. 怪柳 (amarix Spp)                |
|                            | 2. 螨 (mite)                  | 2. 杨 (populus spp.)                        | 13. 蓖麻 (ricinus communis L.)       |
|                            | 3. 花粉 (pollen)               | 3. 槭 (Acer negundo L.)                     | 14. 苦豆子 (sophore alopecurrides L.) |
|                            | 4. 真菌 (fungus)               | 4. 白蜡 (Fraxinus Americana L.)              | 15. 向日葵 (Helianthus L.)            |
|                            | 5. 动物皮屑 (animal dan-<br>der) | 5. 柳 (Salix spp.)                          | 16. 蓼属 (Polygonum L.)              |
|                            | 6. 羽毛 (feather)              | 6. 云杉 (Picea schrenkiana Fisch et<br>Uey.) | 17. 骆驼蓬 (Peganum harmala L.)       |
|                            | 7. 昆虫 (insect)               | 7. 车前 (Plantago Spp.)                      | 18. 葎草属 (Humulus L.)               |
|                            | 8. 其他                        | 8. 沙枣 (Elaeagnus-angustifolia L.)          | 19. 莎草科 (Cyperaceae)               |
|                            |                              | 9. 十字花科 (Cruciferae)                       | 20. 禾本科 (Graminae)                 |
|                            |                              | 10. 桑科 (Moraceae)                          | 21. 藜科 (Chenopodiaceae)            |
|                            |                              | 11. 梓 (Catalpa ovata G Don)                | 22. 苋科 (Amaranthaceae)             |
|                            |                              | 23. 蒿属 (Artemisia L.)                      |                                    |
| 食入性                        | 1. 食物                        |  |                                    |
| 过敏原                        | 2. 口服药物                      |  |                                    |

**【检查】**

1. 鼻镜所见 常年性者的鼻黏膜可为苍白、充血或浅蓝色 (彩图 3)。季节性鼻炎患者在花粉播散期时鼻黏膜常呈明显水肿。这些变化以下鼻甲最为明显。用 1% 麻黄碱可使肿胀充血的鼻甲缩小，但严重水肿的鼻黏膜反应则较差。

2. 查找致敏变应原 怀疑为常年性变应性鼻炎的患者应做特异性皮肤试验、鼻黏膜激发试验和体外特异性 IgE 检测。怀疑为花粉症者应以花粉浸液做特异性皮肤试验。特异性皮肤试验是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。鼻黏膜激发试验是确定致敏物比较可靠的方法。体外特异性 IgE 检测是针对特异性致敏物的，故安全可靠，但受试剂盒中抗原种类的限制。用于特异性皮肤试验和免疫治疗的理想的变应原应具有较高的生物效价，并符合统一的标准。利用分子克隆技术制备纯化重组变应原 (recombinant allergen) 将为变应原的规范化开辟一条新路。

**【诊断】** 常年性变应性鼻炎根据其常年发病的特点，以及临床检查所见，诊断并不困难，但须与其他类型的非变应原性的常年性鼻炎相鉴别见表 2-8-2，因为治疗方法完全不同。季节性变应性鼻炎的发病具有典型的地区性和季节性。就某一地区的某一患者而言，其每年发病的时间相对固定。鼻分泌物涂片检查分泌物中的细胞，如嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞等，有助于诊断。

表 2-8-2 不同类型常年性鼻炎的鉴别要点

| 病因    | 常年性变应性鼻炎 | 嗜酸性粒细胞增多性<br>非变应性鼻炎 | 血管运动性鼻炎 |
|-------|----------|---------------------|---------|
|       | I 型变态反应  | 不清楚                 | 血管反应性增强 |
| 鼻痒和喷嚏 | +++      | ++++                | +       |
| 鼻分泌物量 | +++      | ++++                | +       |



续表

|           | 常年性变应性鼻炎           | 嗜酸粒细胞增多性<br>非变应性鼻炎 | 血管运动性鼻炎 |
|-----------|--------------------|--------------------|---------|
|           | 鼻涕倒流               | +-                 | +-      |
| 鼻黏膜充血     | -                  | -                  | ++      |
| 鼻黏膜苍白     | ++                 | ++                 | -       |
| 鼻黏膜水肿     | +++                | +++                | +-      |
| 鼻分泌物嗜酸粒细胞 | +                  | +                  | -       |
| 特异性皮肤试验   | 阳性                 | 阴性                 | 阴性      |
| 特异性 IgE   | 升高                 | 正常                 | 正常      |
| 个人及家族病史   | +                  | -                  | -       |
| 治疗        | 糖皮质激素、抗组胺药、免疫疗法, 等 | 糖皮质激素              | 减充血剂    |

变应性鼻炎的诊断及疗效评定标准及 ARIA 指南附后。

**【并发症】** 主要有变应性鼻窦炎（包括变应性真菌性鼻窦炎）、支气管哮喘和分泌性中耳炎等。变应性鼻炎与支气管哮喘两者常同时存在，前者先于后者发生是哮喘的一个危险因素，故提出“一个呼吸道，一种疾病”的概念。

**【治疗】** 根据变应性鼻炎分类和程度，采用阶梯式治疗方法，主要治疗原则：①避免接触过敏原；②药物治疗（非特异性治疗）；③免疫治疗（特异性治疗）。从疗效和安全性角度考虑，上下呼吸道联合治疗是重要治疗策略，有时可联合用药。

#### 1. 药物治疗

(1) 糖皮质激素：糖皮质激素抗变态反应的药理学作用包括：抑制肥大细胞、嗜碱性粒细胞和黏膜炎症反应；减少嗜酸性粒细胞数目；稳定鼻黏膜上皮和血管内皮屏障；降低刺激受体的敏感性；降低腺体对胆碱能受体的敏感性。

① 鼻用激素：局部吸收，全身生物利用度低，起效快，安全性好。该类激素的局部副作用包括鼻出血和鼻黏膜萎缩等。

② 口服激素：主要采用短期突击疗法，多选用泼尼松，0.5~1mg/(kg·d)，连续10~14天，根据患者自身肾上腺皮质激素分泌的昼夜规律，晨起空腹给药，以缓解症状。

(2) 抗组胺药：此类药物主要通过与其竞争效应细胞膜上的组胺受体发挥抗 H1 受体的作用。可以迅速缓解鼻痒、喷嚏和鼻分泌亢进。传统抗组胺药（亦称第一代抗组胺药），如氯苯那敏（扑尔敏），大多有中枢抑制作用，因此从事精密机械操作和司乘人员应慎用。其次，第一代抗组胺药多具有抗胆碱能作用，可导致口干，视力模糊，尿潴留，便秘等。第二代抗组胺药克服了传统抗组胺药的中枢抑制作用，而且抗 H1 受体的作用明显增强，但存在引起严重的甚至是致命的心脏并发症等风险。新的抗组胺药，如氯雷他定的代谢产物地氯雷他定，心脏并发症的风险明显降低。

(3) 肥大细胞膜稳定剂：肥大细胞致敏后可以释放预合成和新合成的多种介质，在变应性鼻炎的发病中起重要的作用。色甘酸钠有稳定肥大细胞膜的作用，可阻止该细胞脱颗粒和释放介质，但仅适用于轻症患者。

(4) 减充血药：大多数为血管收缩剂，用于缓解症状。连续使用通常限制在7天内，长期使用将引起药物性鼻炎。

(5) 抗胆碱药：胆碱能神经活性增高可导致鼻分泌物亢进，故应用抗胆碱药可以减少鼻分泌物。此类药对鼻痒和喷嚏无效。

(6) 其他：①降低鼻黏膜敏感性：如下鼻甲冷冻、激光、射频、微波等；②手术：不应作为首选治疗。选择性神经切断术包括翼管神经切断、筛前神经切断等，适用于部分患



者。治疗后可使神经兴奋性降低，在一定时期内产生一定治疗作用。合并鼻中隔偏曲者可考虑作鼻中隔矫正术。

## 2. 特异性治疗

(1) 避免与变应原接触：避免暴露于致敏物是最有效的治疗方法，花粉症患者在致敏花粉播散季节可离开花粉播散区，但常年性变应性鼻炎的致敏物大多为常年存在的吸入性致敏物，有时难以避免，故特异性免疫治疗至关重要。

(2) 变应原特异性免疫治疗 (allergen-specific immunotherapy)：主要用于治疗吸入变应原所致的 I 型变态反应。通过用反复和递增变应原剂量的方法注射特异性变应原，提高患者对致敏变应原的耐受能力，达到再次暴露于致敏变应原后不再发病或虽发病但其症状却明显减轻的目的。出于对严重不良反应的担忧及其疗效的怀疑，临床上是否使用免疫治疗一直存有争议。免疫治疗的作用机制大致分为三种学说，依出现的时间先后分别为：①“封闭抗体”学说：认为免疫治疗可刺激人体产生变应原特异性 IgG，特别是 IgG4，该抗体可阻断变应原与 IgE 的结合，从而改善症状。但该学说尚不能解释免疫治疗患者临床症状的改善并不总是与 IgG 水平变化相关；②“Th<sub>1</sub>/Th<sub>2</sub> 平衡学说”：该学说认为免疫治疗可以调节辅助性 T 细胞 (Th 细胞) 对变应原的反应，如上调 Th<sub>1</sub> 细胞因子反应 (IFN- $\gamma$  表达增多)，下调 Th<sub>2</sub> 细胞因子反应 (如 IL-4、IL-5 产生减少) 从而实现从 Th<sub>2</sub> 模式到 Th<sub>1</sub> 模式的偏移；③T 细胞“免疫耐受”学说：该学说是随着“调节性 T 细胞”的发现而兴起的。调节性 T 细胞 (regulatory T (Treg) cells) 是一类具有免疫抑制活性的 T 细胞亚群。该类细胞可通过直接细胞接触或表达 IL-10、TGF- $\beta$  等具有免疫抑制作用的细胞因子，使外周 T 细胞对变应原的刺激“无反应”。该学说认为免疫治疗可以上调“调节性 T 细胞”的产生及其 IL-10、TGF- $\beta$  的表达，从而使变应性鼻炎患者对变应原产生耐受。以上三种学说各有证据支持，亦可互相补充。免疫治疗推荐使用标准化变应原制剂，疗程一般需要 2~3 年。在给药途径方面，目前除了皮下注射变应原外，舌下含服变应原的给药途径也已经在临床应用。此外，为了降低严重不良反应的发生，也有人尝试在免疫治疗的同时使用抗 IgE 抗体并取得满意效果。

## 附 1：变应性鼻炎诊断标准及疗效评定标准 (1997 年修订，海口)

### (一) 常年性变应性鼻炎

1. 记分条件 ①常年性发病，具有打喷嚏 (每次连续 3 个以上)、流清涕和鼻黏膜肿胀三个主要临床表现，1 年内发病日数累计超过 6 个月，1 日内发病时间累积超过 0.5 小时；②病程至少 1 年。

2. 记分标准 有明确吸入物致敏原线索，有个人和 (或) 家族过敏性疾病史，发作期有典型的症状和体征，各计 1 分，共 3 分。变应原皮肤试验阳性反应，至少有一种为 (++) 或 (+++) 以上；特异性 IgE 抗体检测阳性或变应原鼻激发试验阳性，且与皮肤试验及病史符合，各得 2 分，共 4 分。鼻分泌物涂片检查嗜酸性粒细胞阳性和 (或) 鼻黏膜刮片肥大细胞 (嗜碱性粒细胞) 阳性得 1 分。得 6~8 分诊断为常年性变应性鼻炎，3~5 分为可疑变应性鼻炎，0~2 分可能为非变应性鼻炎。

### (二) 花粉症

1. 季节性发病，每年发病季节基本一致，且与致敏花粉传粉期相符合；至少两年在同一季节发病。

2. 发作期有典型的临床症状和体征。

3. 发作期鼻分泌物和 (或) 结膜刮片 嗜酸性粒细胞阳性，或鼻黏膜刮片肥大细胞 (嗜碱性粒细胞) 阳性。



4. 花粉变应原皮肤试验呈阳性反应，至少一种为（++）或（+++）以上，或变应原鼻激发试验阳性、眼结膜试验阳性。

### （三）疗效评定标准

1. 为了准确地、客观地评定疗效，应进行症状分级见表 2-8-3 和体征分级。

表 2-8-3 症状分级记分标准

| 分级计分 | 喷嚏（1次连续个数） | 流涕（每日擤鼻次数） | 鼻 堵      | 鼻 痒      |
|------|------------|------------|----------|----------|
| 1分   | 3~9        | ≤4         | 偶有       | 间断       |
| 2分   | 10~14      | 5~9        | 介于两者之间   | 蚁行感，但可忍受 |
| 3分   | ≥15        | ≥10        | 几乎全天用口呼吸 | 蚁行感，难忍   |

体征分级：下鼻甲与鼻底、鼻中隔紧靠，见不到中鼻甲，或中鼻甲黏膜息肉样变、息肉形成，记录为 3 分；下鼻甲与鼻中隔（或鼻底）紧靠，下鼻甲与鼻底（或鼻中隔）之间尚有小缝隙，记录为 2 分；下鼻甲轻度肿胀，鼻中隔、中鼻甲尚可见，记录为 1 分。

2. 临床研究和总结资料时应设对照组。

3. 根据治疗前后症状和体征记分的总和，改善的百分率按下列公式评定常年性变应性鼻炎的疗效：

$$\frac{\text{治疗前总分} - \text{治疗后总分}}{\text{治疗前总分}} \times 100\%$$

≥51% 为显效，50%~21% 为有效，≤20% 为无效。

4. 前瞻性研究时花粉症治疗前后症状和体征记分应与当地、当年空气中飘散的花粉数量和种类相比较。

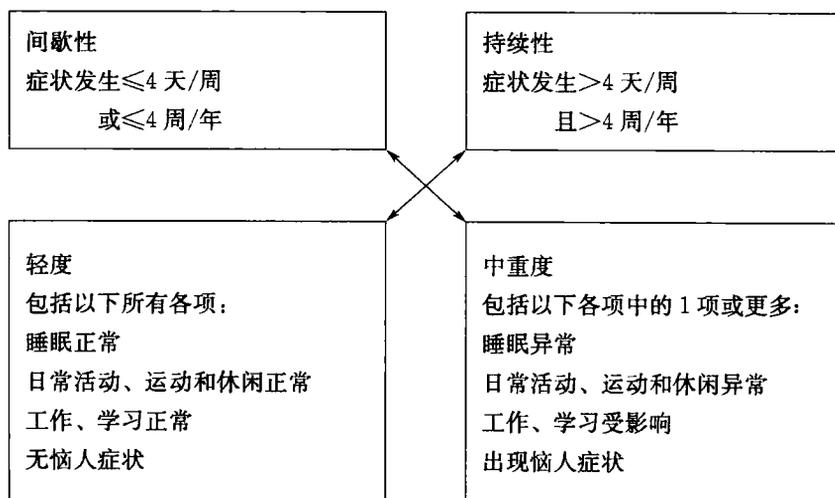
疗效评定分为近期（脱敏治疗除外）和远期疗效，近期疗效在治疗结束时评定，远期疗效至少在治疗结束后一年评定。减敏治疗疗效在持续治疗两年后评定（不含快速减敏治疗）。

## 附 2：变应性鼻炎临床定义和分类及阶梯治疗指南（WHO-ARIA）

临床定义：接触致敏原后，由 IgE 介导产生鼻黏膜炎症，而表现出一系列鼻部临床症状的疾病。

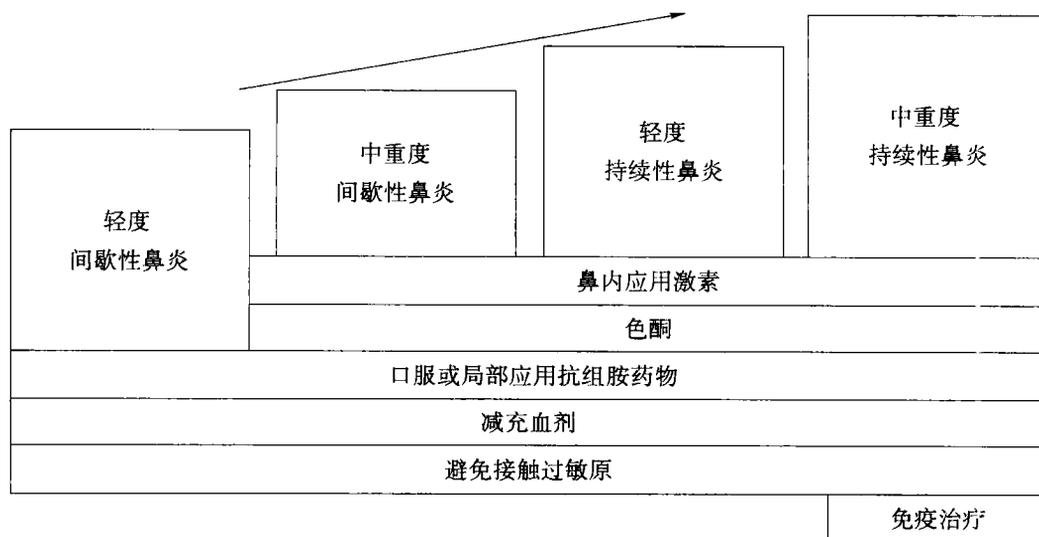
分类：

1. 分局症状持续的时间分为：间歇性、持续性。
2. 根据是否影响生活质量分为：轻度、中-重度。





变应性鼻炎阶梯治疗方案：



(赵长青 周 兵)

## 第九章 鼻 息 肉

鼻息肉 (nasal polyps) 是鼻腔和鼻窦黏膜的常见慢性疾病, 以极度水肿的鼻黏膜在中鼻道形成单发或多发息肉为临床特征。近些年来, 许多学者提出鼻息肉病 (nasal polyposis) 的概念, 但临床上鼻息肉和鼻息肉病尚无明确的区分标准。下列情况应考虑为鼻息肉病: ①有鼻息肉前期手术及术后复发史; ②糖皮质激素类治疗有效; ③息肉样变黏膜与正常黏膜无明显分界线; ④双侧鼻及鼻窦黏膜广泛性炎症反应和息肉样变性, 累及多个鼻窦; ⑤组织学以嗜酸性粒细胞浸润为主。鼻息肉在欧洲成人中的发病率达 1%~2%。尽管 Hippocrates 已对鼻息肉有过描述, 但其发病机制至今仍未阐明。在支气管哮喘、阿司匹林耐受不良、变应性真菌性鼻窦炎及囊性纤维化患者中, 发病率可在 15% 以上。各年龄均有发病, 男女比例约为 2:1。

**【病因和病理】** 鼻息肉的病因和发病机制尚不明确, 可能存在以下原因:

1. 纤毛形态结构和功能障碍 囊性纤维化 (cyst fibrosis)、不动纤毛综合征 (immotile cilia syndrome) 和 Kartagener 综合征 (支气管扩张、慢性鼻窦炎和内脏反位) 发病率可高达 20% 以上。这些疾病均表现为由于纤毛本身结构异常, 或黏液的质或量的异常, 导致黏液纤毛运动功能障碍, 并继发鼻窦和下呼吸道反复感染, 息肉组织内有中性粒细胞浸润。

2. 微环境变化的影响 鼻内镜检查见息肉大都发生于中鼻道内附近、钩突或筛泡表面及隐窝裂隙。这些间隙的狭窄或局部黏膜肿胀, 使这些黏膜可互相接触, 继而导致该部位纤毛活动障碍同时, 同时, 中鼻道黏膜血流较鼻内其他部位明显减少, 导致局部黏膜缺氧, 黏液纤毛清除功能减弱, 故中鼻道微环境的某些改变可能为鼻息肉的形成创造了条件。

3. 嗜酸细胞的作用 80% 的鼻息肉有较多嗜酸细胞浸润。提示鼻息肉与嗜酸细胞增多有密切关系。嗜酸细胞表面带有丰富的调节免疫反应的受体, 并是许多细胞因子的重要来源。鼻息肉中大量嗜酸性粒细胞在黏膜及黏膜下层聚集, 细胞内含有大量损伤组织的毒性蛋白, 可损伤上皮, 提示其在鼻息肉的病理生理学过程中可能发挥重要的作用。有人认为嗜酸细胞增多系对真菌的免疫应答, 因为发现真菌性鼻窦炎患者 60%~80% 有鼻息肉。嗜酸细胞增多与局部组织产生较多白细胞介素-5 (IL-5) 有关, IL-5 在炎症因子刺激下由鼻息肉组织大量合成, IL-5 有促进嗜酸细胞成熟和趋化作用, 并能延缓嗜酸细胞的凋亡 (apoptosis)。

4. 细胞因子的作用 鼻息肉黏膜上皮有明显的增生活性, 并能合成和分泌多种上调局部炎症反应的细胞因子, 并刺激上皮增生和化生、血管生成、成纤维细胞增生、基质生成和组织再塑形。表现为血管通透性增高, 血浆渗出, 组织水肿, 张力增高, 上皮破裂裂继之增殖, 细胞外基质也随之增生, 血管、腺体长入, 逐渐形成息肉。上述病理过程是多因素共同作用的结果。组织病理学可见鼻息肉由鼻黏膜高度水肿形成, 表面为假复层柱状纤毛上皮所覆盖, 可伴鳞状上皮化生, 基底膜广泛增厚并扩展到黏膜下层, 形成不规则的透明膜层。上皮下为水肿的疏松结缔组织, 组织间隙明显扩大, 可伴腺体增生。组织中有较多浆细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和肥大细胞, 继发感染时, 可见中性粒细胞。

**【症状和体征】**

1. 鼻塞鼻息肉多为双侧发病, 单侧者较少, 所以常表现为双侧鼻塞并渐加重为持续性, 息肉体积长大后完全阻塞鼻通气。鼻塞重者说话呈闭塞性鼻音, 睡眠时打鼾。息肉



蒂长者可感到鼻腔内有物随呼吸移动。后鼻孔息肉可致呼气时经鼻呼气困难。

2. 鼻溢液鼻腔流黏液样或脓性涕，间或为清涕，可伴喷嚏。

3. 嗅觉功能障碍多有嗅觉减退或丧失。

4. 耳部症状当鼻息肉或分泌物阻塞咽鼓管口，可引起耳鸣和听力减退。

5. 继发鼻窦症状息肉常阻塞并妨碍鼻窦引流，继发鼻窦炎，患者出现鼻背、额部及面颊部胀痛不适。

6. 局部鼻镜或鼻内镜检查鼻腔内有一个（单发型）或多个（多发型）表面光滑、灰白色、淡黄或淡红色的如荔枝肉状半透明肿物（彩图4），带蒂或广基，触之柔软，不痛，不易出血。复发者鼻息肉则基底广，多发，质地韧，伴周围结构破坏或瘢痕。充分收缩鼻腔后可发现较小息肉。息肉大而多者，可向前突至前鼻孔，前端因常受外界空气及尘埃刺激，呈淡红色，有时表面有溃疡及痂皮。鼻息肉向后发展可突至后鼻孔甚至鼻咽。巨大或复发鼻息肉可致鼻背变宽，形成“蛙鼻”。鼻腔内可见到稀薄浆液性或黏稠、脓性分泌物。

**【并发症】** 鼻息肉与下列疾病有密切关系。

1. 支气管哮喘 大量临床资料表明，鼻息肉病患者中有较高的哮喘发病率，约有20%~30%。早年曾认为与鼻肺反射有关，近则证实两者均系呼吸黏膜嗜酸细胞增多性炎症反应，推测鼻息肉组织产生的IL-5及其他细胞因子作用于支气管黏膜所致。如此类患者再有阿司匹林耐受不良，则为阿司匹林耐受不良三联征（aspirin intolerance triad）或称Widal三联征。

2. 鼻窦炎 中鼻道与鼻窦黏膜连续或因窦口阻塞，易有鼻窦炎的发生。窦黏膜水肿增厚，如继发感染，可有化脓性炎症。

3. 分泌性中耳炎 当息肉体积增大或并发鼻窦炎时，通过对咽鼓管咽口压迫或炎性刺激，可导致咽鼓管功能障碍，发生分泌性中耳炎。

**【诊断】** 依靠病史、鼻内镜检查和影像学较容易诊断。影像学检查中，首选鼻窦CT冠状位和轴位扫描。需与以下疾病相鉴别：

1. 上颌窦后鼻孔息肉 原发于上颌窦，然后以细长茎、蒂经上颌窦副孔或自然孔突出向后滑向后鼻孔，可突至鼻咽部。病因不明。术后有复发倾向。

2. 鼻腔内翻性乳头状瘤 多为单侧发病，有时表面形如多发性鼻息肉，但表面粗糙不平，触之易出血，色灰白或淡红。可恶变，最后依靠组织病理学确诊。

3. 鼻咽血管纤维瘤 好发于青春期男性，有鼻塞及反复鼻出血史。肿瘤原发于鼻咽与鼻后孔交界处，基底广，多为单侧，表面可见血管，色红，触之较硬，易出血。

4. 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有臭味，同侧上牙齿或面部麻木、剧烈偏头痛，局部检查鼻腔内有新生物等临床表现时，必须施行活检，明确诊断。

5. 鼻内脑膜脑膨出 多发生于新生儿或幼儿，成人少见。肿块多位于鼻腔顶部、嗅裂或鼻中隔的后上部。表面光滑、触之柔软，有弹性，为单一肿物。可伴清亮鼻溢液。可根据作颅骨侧位或颅底位X线片、CT或MRI扫描检查辅助诊断。疑似该病者通常勿取病理。

**【治疗】** 由于鼻息肉发病与多种因素有关，且易复发，现多主张综合治疗。

1. 激素治疗

(1) 局部糖皮质激素：初发较小息肉，或鼻息肉手术前与手术后，或伴有明显变态反应因素者，可用局部吸入型糖皮质激素喷鼻剂喷鼻，如布地奈德或氟替卡松等，通常每日清晨1次用药，严重者每日2次。可持续应用2~3个月，甚至更长。作用为可阻止息肉



生长甚至消失,改善由鼻息肉导致的其他鼻部症状。

(2) 口服激素治疗:伴有变态反应或阿司匹林耐受不良或哮喘等鼻息肉患者,或鼻息肉术后,可口服泼尼松  $0.5 \sim 1\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ,晨起空腹顿服,共  $10 \sim 14$  天,常无需减量停药。配合皮质激素类喷鼻剂效果更好。

2. 手术治疗多数鼻息肉,特别是多发和复发性息肉者,须接受经鼻内镜手术治疗。手术治愈率可达  $85\% \sim 90\%$ 。应该指出的是:手术是针对症状的治疗,并非病因治疗,术后的长期随访和综合治疗是十分必要的。

### 上颌窦后鼻孔息肉

上颌窦后鼻孔息肉 (antrochoanal polyp) 为起源于上颌窦内,并经上颌窦副孔或自然窦口突出并垂至后鼻孔鼻咽部的一种息肉样病变,与一般鼻腔、鼻窦息肉不同。多发于青少年,儿童中也常见。男多于女,病因尚未明确。内镜检查证明息肉的根部可发源于上颌窦各壁,其中,源于上颌窦内侧壁最多见。根部常为囊肿。息肉组织仅有少量浆细胞浸润,有较多黏液腺泡,或有表现为黏膜下大量纤维结缔组织。

**【临床表现】** 单侧鼻腔阻塞。有时可感鼻内有异物随呼吸活动,渐觉吸气可,呼气不畅。脱垂至鼻咽部且较大之鼻息肉可致双侧鼻塞。巨大者可影响软腭运动,致发声变化。前鼻镜检查见灰白色光滑、蒂茎自中鼻道的息肉样物,触其软并可移动,后鼻镜检查见半透明、淡红色或灰白色的息肉位于后鼻孔或鼻咽部,鼻内镜检查通常可明确诊断 (图 2-9-1,彩图 5)。

**【诊断】** 根据病史、鼻镜,特别是鼻内镜检查,即可诊断。应注意与下列疾病相鉴别:

1. 鼻咽部血管纤维瘤 多发生于男性青少年,原发于鼻咽顶枕骨结节。瘤体表面可见显著血管纹,质地硬韧,瘤中血管丰富,极易出血,常有反复鼻出血史。

2. 鼻内脑膜脑膨出 发病年龄小,鼻内肿物质地柔软,常无法根据表面与息肉鉴别,鼻内镜检查提示其根蒂起源于颅底,多在鼻腔前部。

**【治疗】** 治疗以手术为主。经鼻内镜下切除鼻腔息肉后,开放上颌窦,清除息肉根蒂;较大息肉,则可先断开息肉的蒂,经口取出息肉,然后再做上颌窦开窗。上颌窦后鼻孔息肉有复发倾向,故术后定期复查非常重要。

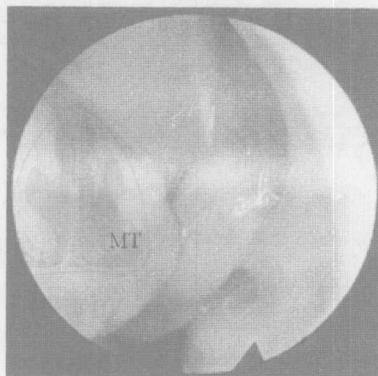


图 2-9-1 上颌窦后鼻孔息肉内镜下所见  
后鼻孔息肉蒂自左侧上颌窦副孔,  
向后垂入鼻咽部 MT:中鼻甲

(周兵)

## 第十章 鼻中隔疾病

### 第一节 鼻中隔偏曲

鼻中隔偏曲 (deviation of nasal septum) 是指鼻中隔偏向一侧或两侧、或局部有突起、引发鼻腔功能障碍, 如鼻塞、鼻出血和头痛等。鼻中隔偏曲的临床类型多见呈 C 形、S 形, 或呈尖锥样突起 (骨棘或矩状突), 或呈由前向后的条形山嵴样突起 (骨嵴) (图 2-10-1)。由于鼻中隔由多块软、硬骨共同组成, 相互间构成复杂的连接, 诸骨间生长发育均衡才可能保证鼻中隔处于正中位。若其中一块骨发育不正常, 可影响其他骨的发育, 而发生诸骨相互间各种不同形态的异常连接。因此, 临床上鼻中隔偏曲的类型是多种多样的。鼻中隔偏曲大多数属先天继发性发育畸形, 后天继发者较少。本节主要介绍先天性发育畸形的鼻中隔偏曲, 对因某些疾病引起的鼻中隔偏曲将在各疾病中提及, 本节不再赘述。

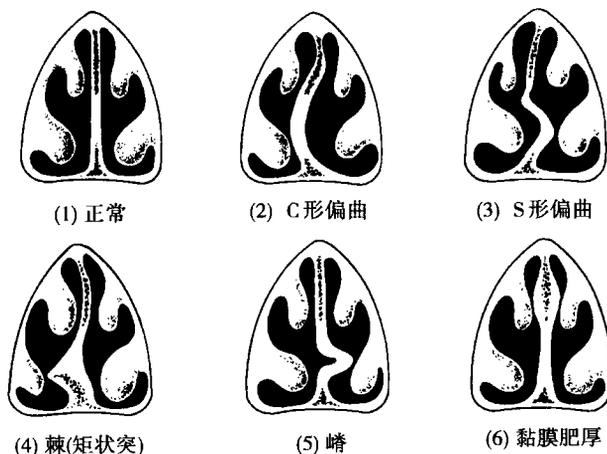


图 2-10-1 鼻中隔偏曲的类型

**【病因】** 主要病因是组成鼻中隔的诸骨发育不均衡, 形成不同的张力曲线, 导致诸骨间连接异常所致。儿童时期腺样体肥大、硬腭高拱可限制鼻中隔发育引起鼻中隔偏曲。

**【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 为主要症状。或单侧鼻塞, 或双侧鼻塞。取决于偏曲的类型和下鼻甲有否代偿性肥大。
2. 鼻出血 常发生在偏曲之凸面、骨棘或骨嵴的顶尖部。此处黏膜薄, 受气流和尘埃刺激易发生黏膜糜烂而引发出血。
3. 头痛 偏曲之凸出部挤压同侧鼻甲时, 可引起同侧头痛。
4. 邻近器官症状 鼻阻塞妨碍鼻窦引流, 继发鼻窦炎; 长期张口呼吸和鼻内炎性分泌物积蓄, 易于发生上呼吸道感染。

**【诊断】** 由于中国人群中鼻中隔很少有完全居中和平直于中线者, 大部分人鼻中隔偏曲并无明显临床症状。因此, 临床有症状, 且经检查有鼻中隔偏曲者, 方可诊断。诊断时应注意观察偏曲的部位、类型及毗邻关系, 除外鼻中隔黏膜增生肥厚 (用探针触诊黏膜突



出部质软)，诊断时也应除外其他病变引起的鼻中隔偏曲。

**【治疗】** 手术矫正。方法有鼻中隔黏膜下矫正术和鼻中隔黏膜下切除术，矫正或切除偏曲部。前者比较符合鼻生理功能，因手术仅切除少量偏曲软骨和骨，故亦可选用于青少年严重鼻中隔偏曲者。

## 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) 则是指鼻中隔软骨膜下或骨膜下积脓，后者多由前者继发感染而致。

### 【病因】

1. 鼻中隔血肿 鼻外伤或鼻中隔骨折后 (黏骨膜未破裂) 局部血管损伤出血而形成。鼻中隔矫正术和鼻中隔黏膜下切除术也可并发本病。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。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。因此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。无明显全身症状。检查见鼻中隔两侧呈对称性半圆形隆起，黏膜色泽暗红或正常，触之柔软。穿刺抽出血液。

2. 鼻中隔脓肿 除有双侧鼻塞、额部头痛和鼻梁压迫感外，尚有明显全身和局部急性炎症表现，如寒战、发热、周身不适、鼻梁和鼻尖红肿热痛。检查见鼻中隔对称性膨隆，黏膜色泽暗红，触之柔软而有波动，触痛明显，穿刺抽吸有脓。

**【诊断】** 结合外伤或鼻中隔手术史、症状、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】** 宜及早处理。

1. 鼻中隔血肿 较小者穿刺抽出血液。较大者则须在表面麻醉下，在血肿最低处作 L 形切口，排除淤血或血块。穿刺或切开引流后，用消毒凡士林纱条、碘仿纱条或膨胀材料填塞双侧鼻腔，并全身应用抗生素预防感染。

2. 鼻中隔脓肿 切开引流，如有坏死软骨应予清除，放置引流，每日清洗。不填塞鼻腔。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，日后行整形手术。

## 第三节 鼻中隔穿孔

鼻中隔穿孔 (perforation of nasal septum) 系指各种原因导致的鼻中隔贯穿两侧鼻腔的永久性穿孔。穿孔形态、部位及大小各异。

**【病因】** 下述情况和疾病可能发生鼻中隔穿孔：

1. 外伤 挖鼻或鼻中隔外伤所致的鼻中隔脓肿，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黏膜引起的溃疡。

2. 鼻中隔手术或其他治疗引起鼻中隔两侧黏膜对称性损伤。

3. 感染 ①急性传染病：白喉、天花、伤寒和猩红热等；②鼻特殊性感染：结核、狼疮、麻风 (常引起鼻中隔软骨坏死)，梅毒 (多导致鼻中隔骨坏死)。



4. 肿瘤及恶性肉芽肿 原发于鼻中隔的肿瘤或鼻腔肿瘤压迫鼻中隔。
5. 其他 鼻腔异物或结石长期压迫鼻中隔或引起继发感染。

**【临床表现】** 鼻中隔穿孔病因的多样性决定了它既可表现为一独立疾病，也可作为某一疾病的局部表现。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。小穿孔者若在鼻中隔前段，呼吸时常发生吹哨声；若位于鼻中隔后段，则无吹哨声。结核和梅毒引起者脓痂有臭味。检查可见鼻中隔贯穿性穿孔，穿孔处结痂，穿孔边缘糜烂、易出血。

**【诊断】** 根据症状和检查不难诊断。诊断时应明确穿孔的部位和大小，并应同时鉴别病因。有时较小穿孔常被结痂覆盖而忽略，应除去结痂仔细检查。

**【治疗】** 有明确病因的非独立性鼻中隔穿孔者，首先治疗病因。单纯鼻中隔穿孔者，首先行全身和局部抗感染治疗，再择期行穿孔修补术。根据穿孔的位置和大小选择修补方式和修补材料。主要方法有：鼻中隔黏骨膜减张缝合法，带蒂黏骨膜瓣或黏膜瓣（中鼻甲黏骨膜瓣或下鼻甲黏膜瓣）转移缝合法，游离组织片移植法，硅橡胶片置入法等。

(李 源)

## 第十一章 鼻 出 血

鼻出血 (epistaxis; nosebleed) 是临床常见症状之一, 可单纯由鼻腔、鼻窦疾病引起, 也可由某些全身性疾病所致, 但以前者为多见。可单侧出血, 亦可双侧出血。可表现为间歇性反复出血, 亦可呈持续性出血。出血量多少不一, 轻者仅鼻涕带血或倒吸血涕, 重者可达数百毫升以上。一次大量出血可致休克, 反复多次少量出血则可导致贫血。大多数出血可自止或将鼻捏紧后停止。出血部位多在鼻中隔前下方的易出血区 (即利特尔动脉丛或克氏静脉丛)。儿童、青少年的鼻出血多数或几乎全部发生在该部位, 中、老年者的鼻出血则发生在鼻腔后段, 鼻腔后段的鼻出血多较凶猛, 不易止血。过去认为中老年者鼻出血多来自鼻-鼻咽静脉丛出血, 现在发现鼻中隔后部动脉出血亦较多见。

**【病因】** 可分为局部和全身两类。

### 1. 局部病因

(1) 外伤: 鼻骨、鼻中隔或鼻窦骨折及鼻窦气压骤变等损伤局部血管或黏膜。鼻或鼻窦手术及经鼻插管等损伤血管或黏膜未及时发现或未妥善处理。挖鼻、用力擤鼻、剧烈喷嚏、鼻腔异物等损伤黏膜血管。严重的鼻和鼻窦外伤可合并颅前窝底或颅中窝底骨折, 若损伤筛前动脉, 一般出血较剧。若损伤颈内动脉, 则危及生命。

(2) 炎症: 各种鼻腔、鼻窦的非特异性或特异性感染均可因黏膜病变损伤血管而出血。

(3) 肿瘤 鼻腔、鼻窦及鼻咽恶性肿瘤溃烂出血经鼻流出。早期多表现为鼻涕带血、倒吸血涕或反复少量出血, 晚期破坏大血管可致大出血。血管性良性肿瘤, 如鼻腔血管瘤或鼻咽纤维血管瘤出血一般较剧。

(4) 其他: ①鼻中隔疾病: 鼻中隔偏曲、鼻中隔糜烂、溃疡或穿孔是出血之常见原因之一; ②鼻腔异物: 常见于儿童, 多为一侧鼻腔出血或血涕。

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致鼻出血。

(1) 急性发热性传染病: 流感, 出血热, 麻疹, 疟疾, 鼻白喉, 伤寒和传染性肝炎等。多因高热、鼻黏膜剧烈充血、肿胀或发干, 致毛细血管破裂出血。出血部位多位于鼻腔前段, 量较少。

(2) 心血管疾病: 高血压, 血管硬化和充血性心力衰竭等。出血多因动脉压升高所致。出血前常有预兆, 如头昏、头痛、鼻内血液冲击感等。鼻腔出血为一侧性, 来自动脉, 来势凶猛, 多位于鼻腔后段 (多为下鼻道内), 若位于鼻腔前段, 可见搏动。

(3) 血液病: ①凝血机制异常的疾病, 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)、结缔组织疾病和大量应用抗凝药物者等; ②血小板量或质异常的疾病, 如血小板减少性紫癜、白血病、再生障碍性贫血等。出血是因毛细血管受损和血液成分改变所致。常伴身体其他部位的出血。鼻腔出血为双侧性、持续性渗血, 并可反复发生。

(4) 营养障碍或维生素缺乏: 维生素 C、K、P 或钙缺乏。维生素 C、P 缺乏会降低毛细血管脆性和通透性; 维生素 K 与凝血酶原形成有关; 钙为凝血过程中必不可少的物质。

(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, 风湿热儿童常有鼻出血。

(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：主要见于女性，青春发育期的月经期可发生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。可能与毛细血管脆性增加有关。

**【治疗】** 鼻出血属于急诊。大量出血者常情绪紧张和恐惧，故应予以安慰，使之镇静。首先了解是哪一侧鼻腔出血或首先出血，然后仔细检查鼻腔，进而选择适宜的止血方法达到止血目的。

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

2. 鼻局部处理 明确出血部位和止血。多数情况下是在鼻中隔前下部（易出血区），且一般出血量较少。嘱患者用手指捏紧两侧鼻翼（压迫鼻中隔前下部）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。如出血较剧，可先用浸以1%麻黄碱滴鼻液或0.1%肾上腺素的棉片置入鼻腔达到暂时止血，以便寻找出血部位。亦可在鼻内镜下用吸引器边吸血液、边寻找出血部位。常采用的止血方法有如下两类。

(1) 烧灼法：适用于反复小量出血、且明确出血点者。其原理是：破坏出血点组织，使血管封闭或凝血而达到止血的目的。烧灼法有多种方法：传统的方法是应用化学药物或电灼。常用的化学药物是30%~50%硝酸银或30%三氯醋酸，也有用铬酸珠（用加热的探针插入装有铬酸的小瓶内，迅速取出自然冷却，铬酸即在探针头端凝成小珠）。烧灼范围越小越好，应避免烧灼过深，烧灼部位涂以软膏。电灼因灼力较强，易造成黏膜溃疡或软骨坏死，若烧灼不当，反致出血加剧，现已少用。近年来，临床常采用YAG激光、射频或微波烧灼。烧灼前先用浸有1%丁卡因和0.1%肾上腺素溶液的棉片麻醉和收缩出血部位及其附近黏膜，然后对出血部位进行烧灼，此类设备使用时较易控制，烧灼温和，损伤小。借助鼻内镜进行上述止血方法，可提高寻找出血部位和止血的准确性和效果，对小病变如毛细血管瘤等可一并处理。注意对鼻中隔出血无论采取何种方法烧灼，都应避免同时烧灼鼻中隔两侧对称部和烧灼时间过长，以免引起鼻中隔穿孔。

(2) 填塞法：适用于出血较剧、渗血面较大或出血部位不明者。一般有下列两种方法可供选择。

1) 鼻腔可吸收性材料填塞：较适用于渗血面较大（如血液病）的鼻出血。可吸收性材料有淀粉海绵、明胶海绵或纤维蛋白绵等，也可在材料上（如明胶海绵）蘸上凝血酶粉、三七粉或云南白药。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时造成鼻黏膜损伤而再出血。

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、或外伤致鼻黏膜较大撕裂的出血以及其他止血方法无效者。

材料：凡士林油纱条，抗生素油膏纱条，碘仿纱条。

方法：将纱条一端双叠约10cm，将其折叠端置于鼻腔后上部嵌紧，然后将双叠的纱条分开，短端平贴鼻腔上部，长端平贴鼻腔底，形成一向外开放的“口袋”。然后将长纱条末端填入“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2-11-1）。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

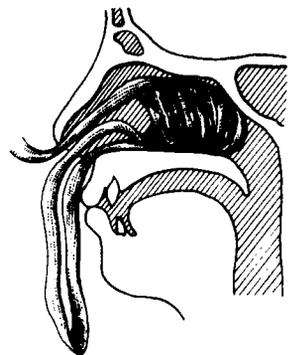


图2-11-1 鼻腔填塞法



间，需辅以抗生素抗感染，一般不宜超过 3~5 天，否则有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增加留置时间。

3) 后鼻孔填塞法：鼻腔纱条填塞未能奏效者，可采用此法（图 2-11-2）。

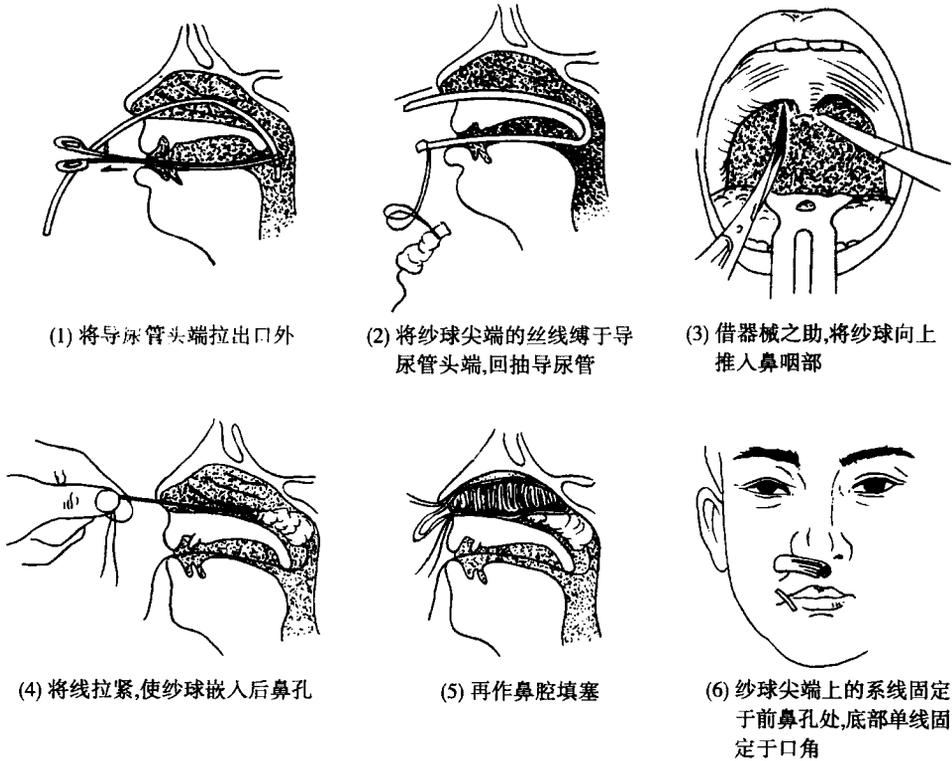


图 2-11-2 后鼻孔填塞法

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，纱球底部系一根；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，用长弯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腔，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将拉出的纱球尖端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，填塞留置期间应给予抗生素，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牵引留置口腔的纱球底部丝线，并借助血管钳，将纱球迅速经口取出。

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，囊内充气或充水以达到压迫出血部位的目的。此方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和水囊，使此方法变得更为方便，且患者痛苦小。

(3) 血管结扎法：对严重出血者采用此法。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。目前临床较少采用。

(4) 血管栓塞法：对严重出血者可采用此法。应用数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA) 和超选择栓塞 (superselective embolization, SSE) 技术，找到出血动脉并栓塞之。此法准确、快速、安全可靠，但费用较高，有偏瘫、失语和一过性失明等风险。

3. 全身治疗 如前所述，引起鼻出血的原因是多种多样的，且出血的程度亦有不同。因此，鼻出血的治疗及处理不仅仅是鼻腔止血。对由于鼻腔、鼻窦有复杂病变或因全身疾病引起的鼻出血以及出血量较大者（即使是鼻腔的简单病变，如鼻中隔前下方的易出血区或鼻腔后部的鼻-鼻咽静脉丛出血）应视病情采取必要的全身治疗。

(1) 镇静剂：患者安静有助于减少出血，对反复出血者尤为重要。

(2) 止血剂：常用立止血、卡巴克络（安络血）、抗血纤溶芳酸（PAMBA）、酚磺乙胺（止血敏）、6-氨基己酸（EACA）、凝血酶等。可口服、肌肉注射或静脉给药。

(3) 维生素：维生素 C、K<sub>1</sub>、P。

(4) 严重者须住院观察，注意失血量和可能出现的贫血或休克。鼻腔填塞可致血氧分压降低和二氧化碳分压升高，故对老年者应注意心、肺、脑功能，必要时给予吸氧。

(5) 有贫血或休克者应纠正贫血或抗休克治疗。

#### 1. 其他治疗

(1) 鼻中隔前下部反复出血者，可局部注射硬化剂或无水乙醇，或行鼻中隔黏膜划痕，也可施行鼻中隔黏骨膜下剥离术。

(2) 遗传性出血性毛细血管扩张症者，可应用面部转移全层皮瓣行鼻中隔植皮成形术。

(3) 因全身性疾病引起者，应请相应专科诊治。

(李 源)

## 第十二章 鼻腔及鼻窦异物

鼻异物 (foreign body in the nose) 有内源性和外源性两大类。内源性异物如死骨、凝血块、鼻石、痂皮等。外源性异物有植物性、动物性和非生物性。植物性异物多见。动物性异物较为罕见。非生物性异物则多因战伤、工伤或误伤所致, 异物多为弹片、弹丸、碎石、木块等。非生物性异物破坏性较大, 病情亦较复杂。本病在儿童中发病率较高。成人因工伤、误伤所致的鼻腔及鼻窦异物发病率较高。

### 【病因】

1. 豆类、果核、玻璃球、橡皮球、纸卷、纽扣等, 多因儿童玩耍时塞入鼻孔内。
2. 水蛭和昆虫爬入鼻内, 多因露宿或野外游泳时发生, 多见于居住在热带地区者。
3. 碎石、木块、弹片、弹丸等经面部射入鼻腔、鼻窦、眼眶、翼腭窝等处, 多因工矿爆破伤、电锯伤、战伤或猎枪弹丸误伤等意外事故所致。
4. 死骨、凝血块、痂皮、干酪样分泌物、结石等潴留鼻内, 或纱条、棉片、器械断端等遗留在鼻内。

【病理】 异物滞留引起鼻腔或鼻窦黏膜继发性感染, 导致鼻炎、鼻窦炎、骨髓炎等。异物滞留日久, 炎性渗出物逐渐蒸发、浓缩。并分解出多种无机盐类并逐步沉积于异物表面构成异物的外壳。此种以异物为核心的“结石”, 称为鼻石 (rhinolith), 外壳成分有钙、磷、镁和氯化钠等盐类, 因成分不同而呈黄、灰、棕、绿等不同颜色。

【临床表现】 视异物性质、大小、形状、所在部位、刺激性强弱和滞留时间的长短而表现不同的症状。儿童鼻腔异物表现为单侧鼻阻塞、流黏脓涕、鼻出血或涕中带血以及呼气有臭味等。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。因工伤、误伤或战伤引起者, 除面部有外伤外, 其他临床表现则要视异物性质、大小、所在位置和滞留时间而不同。若损伤视神经或视神经管, 则表现视力障碍; 若伤及血管, 则有较大量出血。活的动物性异物 (如水蛭) 常有虫爬感。医源性异物则有异物滞留侧鼻塞、脓涕 (有臭味) 和头痛等。

【诊断】 根据病史 (如异物塞入鼻腔、外伤等) 和临床表现不难诊断。儿童诉单侧鼻流涕或血涕且伴异臭者, 应首先考虑鼻腔异物, 检查鼻腔内可见异物。检查时, 有时需要吸净鼻内分泌物后方能发现异物; 如异物存留过久, 鼻腔内有肉芽组织生成, 需用探针辅助检查。对透光性差的异物, 可借助 X 线检查, 必要时行 CT 检查定位。

【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。儿童鼻腔异物可用头端是钩状或环状的器械, 从前鼻孔轻轻进入, 绕至异物后方再向前钩出 (图 2-12-1)。切勿用镊子夹取, 尤其是圆滑的异物, 夹取有使异物滑脱和推向后鼻孔或鼻咽部、误吸入喉腔或气管的危险。动物性异物须先用 1% 丁卡因麻醉鼻腔黏膜, 再用鼻钳取出。对在鼻腔以外部位的异物, 明确定位后, 选择相应的手术进路和方法。在 X

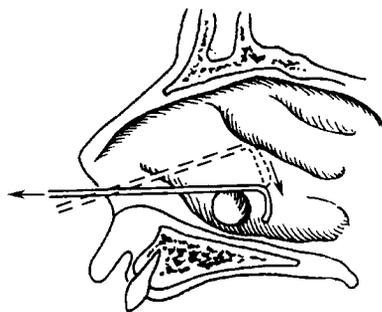


图 2-12-1 鼻腔圆形异物钩出法



线荧光屏或在鼻内镜监视下施行手术，可提高成功率和减少危险性。若异物较大且位于大血管附近，须先行相关血管阻断（结扎或血管内栓塞），再施行手术取异物。无症状的细小金属异物若不处在危险部位，可定期观察，不必急于取出。

(李 源)

## 第十三章 鼻窦炎性疾病

鼻窦炎性疾病即鼻窦炎 (sinusitis)。是鼻窦黏膜的化脓性炎症。鼻窦炎必然同时合并有鼻炎, 两者发病机制及病理生理过程相同, 且相辅相成。因此, 在诊断、治疗和预后上应视作一个疾病。近年已趋向于将“鼻窦炎”的病名改称为“鼻及鼻窦炎 (rhino-sinusitis)”。鼻及鼻窦炎为鼻科常见疾病, 慢性者居多。前组鼻窦较后组鼻窦的发病率高, 其中上颌窦最为常见。鼻窦炎可发生于一侧, 亦可双侧。可限于一窦发病, 亦可累及多窦。若一侧或两侧全部的鼻窦均发病, 则为“全组鼻窦炎” (pansinusitis)。由于鼻腔黏膜与鼻窦黏膜相延续, 故鼻腔炎症必累及鼻窦黏膜; 反之, 鼻窦炎症时亦累及鼻腔黏膜。因此将鼻炎和鼻窦炎统称为鼻及鼻窦炎比较客观。

本病的发生与鼻窦的解剖特点有关: ①窦口小, 鼻道狭窄而曲折, 易于阻塞, 引起鼻窦通气引流障碍; ②鼻窦黏膜与鼻腔黏膜相连续, 鼻腔黏膜炎症常累及鼻窦黏膜; ③各窦口彼此毗邻, 一窦发病可累及他窦。一般多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, 但窦口高, 在中鼻道的位置最后、最低, 受累机会最多; 筛窦为蜂房状结构, 不利于引流, 感染机会相对较多; 此外, 上颌窦和筛窦发育最早, 故儿童期即可罹患; 额窦虽位置高、窦口低, 但因毗邻前组筛窦, 故亦易受累; 蝶窦位于各窦之后上, 且单独开口, 故发病机会相对较少。

近年的观点认为, 窦口及邻近鼻道的引流和通气障碍是鼻窦炎发生的最重要机制。功能性内镜鼻窦外科即建立在上述理论的基础上, 通过手术使窦口及邻近鼻道保持通畅, 满足引流和通气的基本功能, 达到治愈鼻窦炎的目的。

### 第一节 急性鼻窦炎

急性鼻窦炎 (acute sinusitis) 多继发于急性鼻炎。其病理改变主要是鼻窦黏膜的急性卡他性炎症或化脓性炎症, 严重者可累及骨质, 并可累及周围组织和邻近器官, 引起严重并发症。

#### 【病因】

1. 全身因素 过度疲劳、受寒受湿、营养不良、维生素缺乏等引起全身抵抗力降低。生活与工作环境不洁等是诱发本病的常见原因。此外, 特应性 (atopy) 体质、全身性疾病如贫血、糖尿病、甲状腺、脑垂体或性腺功能不足、上呼吸道感染和急性传染病 (流感、麻疹、猩红热和白喉) 等均可诱发病。

#### 2. 局部因素

(1) 鼻腔疾病: 如急性或慢性鼻炎、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。上述疾病均可阻塞窦口鼻道复合体, 阻碍鼻窦的引流和通气而致鼻窦炎发生。

(2) 邻近器官的感染病灶: 如扁桃体炎、腺样体炎等。此外, 上列第2前磨牙和第1、2磨牙的根尖感染、拔牙损伤上颌窦、龋齿残根坠入上颌窦内等, 均可引起上颌窦炎症 (图2-13-1)。

(3) 创伤性: 鼻窦外伤骨折或异物射入鼻窦, 游泳跳水不当或游泳后用力擤鼻致污水挤入鼻窦等, 可将致病菌直接带入鼻窦。

(4) 医源性: 鼻腔内填塞物留置时间过久, 引起局部刺激、继发感染和妨碍窦口引流



图 2-13-1 牙根感染引起上颌窦炎

和通气。

(5) 气压损伤：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，引起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。其次为杆菌，如流感杆菌、变形杆菌和大肠杆菌等。此外，厌氧菌感染较常见。临床上常可表现为球菌与杆菌、需氧菌与厌氧菌的混合感染。

【病理】 与急性鼻炎相似。①卡他期：病初鼻窦黏膜短暂贫血，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，浆液性或黏液性分泌亢进；②化脓期：卡他期病理改变加重，上皮坏死，纤毛脱落，小血管出血，分泌物转为脓性；③并发症期：炎症侵及骨质或经血道扩散，引起骨髓炎或眶内、颅内感染等并发症。上述病理过程并非必然过程，及时的诊断和治疗可以使绝大多数患者在卡他期获得治愈。

### 【临床表现】

1. 全身症状 因常继发于上呼吸道感染或急性鼻炎，故原症状加重，出现畏寒、发热、食欲减退、便秘、周身不适等。儿童者可发生呕吐、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，若两侧同时罹患，则为双侧持续性鼻塞。是鼻黏膜炎性肿胀和分泌物积蓄所致。

(2) 脓涕：鼻腔内大量脓性或黏脓性鼻涕，难以擤尽，脓涕中可带有少许血液。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，刺激局部黏膜引起发痒、恶心、咳嗽和咳痰。

(3) 头痛或局部疼痛：为本病最常见症状。其发生机制是脓性分泌物、细菌毒素和黏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 2-13-2）。

各鼻窦引起的头痛和疼痛各有特点：

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

2) 急性筛窦炎：一般头痛较轻，局限于内眦或鼻根

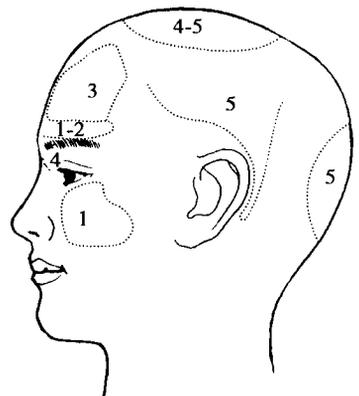


图 2-13-2 鼻窦炎所引起的头痛部位

1. 急性上颌窦炎 2. 急性筛窦炎

3. 慢性筛窦炎 4. 慢性蝶窦炎

5. 慢性蝶窦炎



部，也可放射至头顶。前组筛窦炎的头痛有时与急性额窦炎相似，后组筛窦炎则与急性蝶窦炎相似。

3) 急性额窦炎：前额部周期性疼痛。晨起即感头痛，逐渐加重，至午后开始减轻，晚间则完全消失，次日又重复发作。周期性头痛的机制推测是：晚间因睡眠头部呈卧位，使额窦内脓性物难以排出而积蓄，晨起头部呈直立位，脓性分泌物积聚于窦底和窦口，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，脓性物的刺激加之窦内负压或真空，故早晨出现“真空性头痛”，且逐渐剧烈并持久。午后窦内脓性分泌物逐渐排空，“真空”状态改善，故午后头痛逐渐缓解和消失。

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

(4) 嗅觉改变：因鼻塞而出现嗅觉暂时减退或丧失。

**【检查和诊断】** 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. 前鼻腔检查 鼻黏膜充血、肿胀，尤以中鼻甲和中鼻道黏膜为甚。鼻腔内有大量黏脓或脓性鼻涕，前组鼻窦炎可见中鼻道有黏脓或脓性物，后组鼻窦炎者则见于嗅裂。若患者检查前擦过鼻涕，中鼻道或嗅裂内黏脓或脓性物可能暂时消失，应取体位引流后再作检查。若单侧鼻腔脓性分泌物恶臭，在成人应考虑牙源性上颌窦炎，在儿童则应考虑鼻腔异物。

3. 鼻内镜检查 用含盐酸羟甲唑啉或1%麻黄碱的1%丁卡因棉片作鼻黏膜收缩和麻醉后，取不同视角的鼻内镜检查鼻腔各部，注意检查鼻道和窦口及其附近黏膜的病理改变，包括窦口形态、黏膜红肿程度、息肉样变以及脓性分泌物来源等。

4. 影像学检查 通常主张鼻窦CT扫描，可清楚显示鼻窦黏膜增厚，脓性物积蓄、累及鼻窦范围等。在没有CT设备的医院，可选择鼻窦X线片检查。

5. 上颌窦穿刺冲洗 即为诊断性穿刺。须在患者无发热和在抗生素控制下施行。观察有无脓性分泌物冲出，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】** 见本篇第十四章。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。谨防感冒和其他急性传染病。积极治疗贫血和糖尿病。及时合理地治疗急性鼻炎以及鼻腔、鼻窦、咽部和牙的各种慢性炎性疾病，保持鼻窦的通气 and 引流。

**【治疗】** 原则为：根除病因；解除鼻腔鼻窦引流和通气障碍；控制感染和预防并发症。

1. 全身治疗 ①一般治疗同上呼吸道感染和急性鼻炎，适当注意休息；②足量抗生素，及时控制感染，防止发生并发症或转为慢性。明确致病菌者应选择敏感的抗生素，未能明确致病菌者可选择广谱抗生素。明确厌氧菌感染者应同时应用替硝唑或甲硝唑；③对特异性体质者（如变应性鼻炎，哮喘），必要时全身给以抗变态反应药物；④对邻近感染病变如牙源性上颌窦炎或全身慢性疾病等应针对性治疗。

2. 局部治疗 鼻内用减充血剂和糖皮质激素。

3. 体位引流 引流鼻窦内滞留的分泌物。

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. 鼻腔冲洗 用注射器或专用鼻腔冲洗器。冲洗液可选择：生理盐水，生理盐水+庆大霉素+地塞米松，或生理盐水+甲硝唑+地塞米松。每日1~2次。此方法有助于清除鼻腔内分泌物（图2-13-3）。

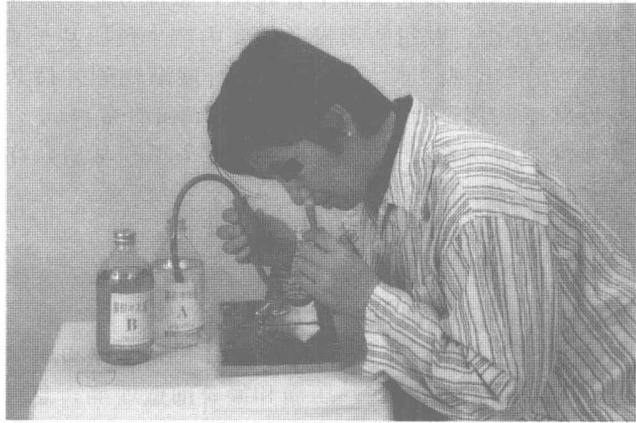


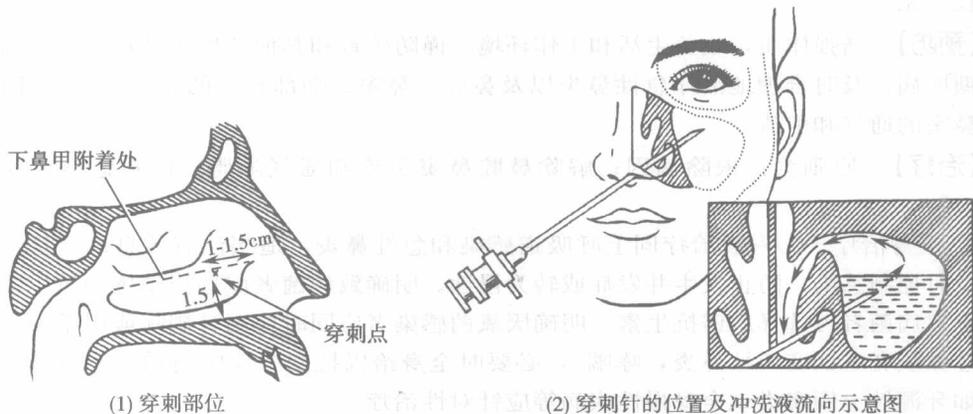
图 2-13-3 鼻腔清洗

6. 上颌窦穿刺冲洗 用于治疗上颌窦炎。此方法同时有助于诊断。但应在全身症状消退和局部炎症基本控制后施行。每周冲洗1次，直至再无脓液冲洗出为止。每次冲洗后可向窦内注入抗生素、替硝唑或甲硝唑溶液。部分患者一次冲洗即获治愈。

上颌窦穿刺冲洗是耳鼻咽喉科医师必须掌握的基本诊治手段。具体方法和步骤如下：

1) 鼻黏膜表面麻醉：先用浸有盐酸羟甲唑啉或1%麻黄碱的棉片收缩下鼻甲和中鼻道黏膜，再用浸有1%丁卡因（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的下鼻甲附着处稍下的部位。该部位骨壁最薄，易于穿透，是上颌窦穿刺的进针部位。麻醉时间约10~15分钟。

2) 穿刺入窦：在前鼻镜窥视下，将上颌窦穿刺针尖端引入上述进针部位，针尖斜面朝向下鼻道外侧壁，针之方向对向同侧耳廓上缘，稍加用力钻动即可穿通骨壁，针进入窦内时有“落空感”。一般穿刺右侧上颌窦时，左手固定患者头部，右手拇指、示指和中指持针，掌心顶住针之尾端。穿刺左侧上颌窦时则相反。亦可无论穿刺何侧上颌窦均是左手固定头部，右手持针（图2-13-4）。



(1) 穿刺部位

(2) 穿刺针的位置及冲洗液流向示意图

图 2-13-4 上颌窦穿刺冲洗法



3) 冲洗: 获“落空感”后固定之, 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, 若抽出脓液则送细菌培养, 并行药物敏感试验。证实针尖确在窦内后, 撤下注射器, 用一根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经窦口自鼻腔冲出。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。一般情况下, 穿刺部位出血极少, 无须处理, 前鼻孔处放置棉球以避免少许血流出。

每次冲洗应记录脓液的性质(黏脓、脓性、蛋花样或米汤样)、颜色、臭味和脓量。若一次不能治愈, 则根据病情每周穿刺冲洗1次。为避免反复穿刺, 可在首次穿刺后经针腔送入硅胶管留置于窦腔内, 管外端固定于前鼻孔外, 以便连续冲洗。

上颌窦穿刺术虽是一简单技术, 但操作不妥或不慎亦可发生并发症。可能发生的并发症是: ①面颊部皮下气肿或感染。乃因进针部位偏前, 针刺入面颊部软组织所致; ②眶内气肿或感染。进针方向偏上, 用力过猛, 致针穿上颌窦顶壁(即眶底壁)入眶内所致; 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, 并注入空气所致。

因此, 在行上颌窦穿刺冲洗术时应注意: ①进针部位和方向正确, 用力要适中, 一有“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, 或在窦壁黏膜中, 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, 稍稍加力即可冲出, 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, 如患者诉述有眶内胀痛或眼球有被挤压出的感觉时应停止冲洗; 若发现面颊部肿起时亦应停止冲洗; 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, 若遇出血不止, 可在穿刺部位压迫止血; ⑦若疑发生气栓, 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), 并立即给氧及采取其他急救措施。

7. 额窦环钻引流 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, 需行此术。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, 穿透黏膜, 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, 一俟症状完全消退, 即可拔管。

## 第二节 慢性鼻窦炎

慢性鼻窦炎(chronic sinusitis)多因急性鼻窦炎反复发作未彻底治愈而迁延所致, 可单侧发病或单窦发病, 双侧或多窦发病极常见。

**【病因】** 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】** 黏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, 黏膜亦可发生纤维组织增生而致血管阻塞和腺体萎缩, 进而黏膜萎缩。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，时有时无。较常见为精神不振、易倦、头痛头昏、记忆力减退、注意力不集中等。

#### 2. 局部症状

(1) 流脓涕：为主要症状之一。涕多，黏脓性或脓性。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：是慢性鼻窦炎的另一主要症状。由于鼻黏膜肿胀、鼻甲黏膜息肉样变、息肉形成、鼻内分泌物较多或稠厚所致。

(3) 头痛：一般情况下并无此症状。即使有头痛，亦不如急性鼻窦炎者严重，常表现为钝痛和闷痛。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。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多有时间性或固定部位，多为白天重、夜间轻，且常为一侧，若为双侧者必有一侧较重。前组鼻窦炎者多在前额部痛，后组鼻窦炎者多在枕部痛；③经鼻内用减充血剂、蒸汽吸入等治疗后头痛缓解。咳嗽、低头位或用力时头痛加重（因头部静脉压升高）。吸烟、饮酒和情绪激动时头痛亦加重。

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

(5) 视功能障碍：是本病的眶并发症之一。主要表现为视力减退或失明（球后视神经炎所致），也有表现其他视功能障碍如眼球移位、复视和眶尖综合征等。多与后组筛窦炎和蝶窦炎有关，是炎症累及管段视神经和眶内所致。近年发现患病率增多。

### 【检查】

1. 详细了解病史 既往有急性鼻窦炎发作史、鼻源性头痛、鼻窦、流脓涕为本病之重要病史和症状。

2. 鼻腔检查 前鼻镜检查可见：鼻黏膜慢性充血、肿胀或肥厚，中鼻甲肥大或息肉样变，中鼻道变窄、黏膜水肿或有息肉。前组鼻窦炎者脓液位于中鼻道，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。怀疑鼻窦炎但检查未见鼻道有脓液者，可用1%麻黄碱收缩鼻黏膜并作体位引流后，再作上述检查，有助诊断。

应用鼻内镜检查可清楚准确判断上述各种病变及其部位，并可发现前鼻镜不能窥视到的其他病变，如窦口及其附近区域的微小病变和上鼻道、蝶窦口的病变。

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

4. 影像学检查 鼻窦CT扫描，可显示窦腔大小、形态以及窦内黏膜不同程度增厚、窦腔密度增高、液平面或息肉阴影等。尤其是鼻窦CT冠状位对于精确判断各鼻窦病变范围，鉴别鼻窦占位性或破坏性病变有重要价值。鼻窦X线片和断层片亦是本病诊断之重要手段。

5. 上颌窦穿刺冲洗 通过穿刺冲洗了解窦内脓液之性质、量、有无恶臭等，并行脓液细菌培养和药物敏感试验，据此了解病变性质并选择有效抗生素。

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。

上述各项中尤以病史、鼻内镜检查和鼻窦CT扫描最为客观和直观。是诊断的主要依据。



### 【诊断】

根据上述病史和检查，应对慢性鼻窦炎的诊断作出临床分型分期：（海口标准，1997）

I 型：单纯型慢性鼻窦炎

1 期：单发鼻窦炎；2 期：多发鼻窦炎；3 期：全组鼻窦炎。

II 型：慢性鼻窦炎伴鼻息肉

1 期：单发鼻窦炎伴单发性鼻息肉；2 期：多发鼻窦炎伴多发性鼻息肉；3 期：全组鼻窦炎伴多发性鼻息肉。

III 型：多发性鼻窦炎或全组鼻窦炎伴多发性鼻息肉和（或）筛窦骨质增生。

### 【治疗】

1. 鼻腔内应用减充血剂和糖皮质激素，改善鼻腔通气和引流。

2. 鼻腔冲洗 每天 1~2 次，可用生理盐水冲洗，目的是清除鼻腔内分泌物，以利鼻腔的通气和引流。

3. 上颌窦穿刺冲洗 每周 1 次。必要者可经穿刺针导入硅胶管置于窦内，以便每日冲洗和灌入抗生素。

4. 负压置换法（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，最宜用于慢性全鼻窦炎者。

方法：①首先用盐酸羟甲唑啉或 1% 麻黄碱滴鼻剂收缩鼻黏膜，以利窦口开放，擤尽鼻涕；②取仰卧位、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% 麻黄碱滴鼻剂为主并适当配入抗生素、糖皮质激素和  $\alpha$ -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 2-13-5）。

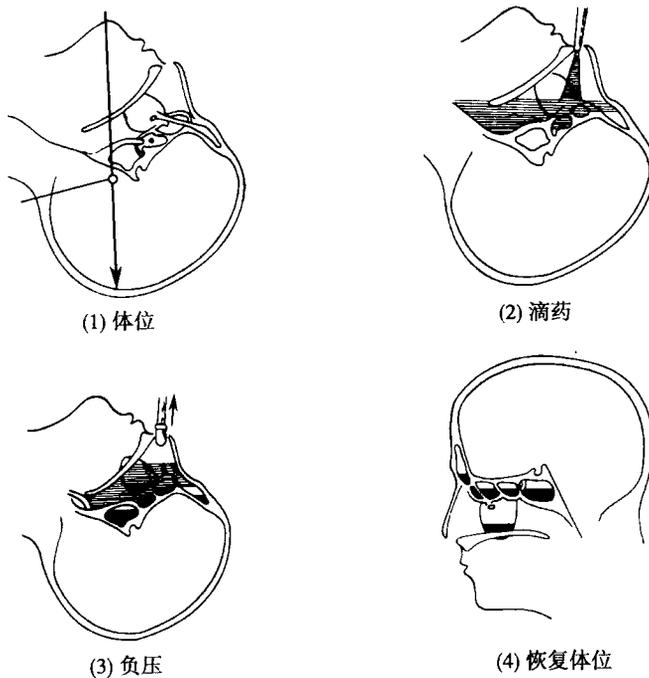


图 2-13-5 鼻窦置换法



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，同步开动吸引器时，使鼻腔处于负压，低于鼻窦内压力（正压），于是窦内脓液经窦口排入鼻腔、继而被吸除。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（正压）、而窦内却是负压（窦腔内脓液被排出后形成），于是鼻腔内药液经窦口进入窦内。如此连续发断续的“开”音，使鼻腔和鼻窦内正负压交替改变而达到上述目的。也可在鼻内镜下，用吸引器吸除鼻腔和各鼻道的引流物。

5. 鼻腔手术 鼻中隔偏曲、中鼻甲甲泡、息肉或息肉样变、肥厚性鼻炎、鼻腔异物和肿瘤等，是窦口鼻道复合体区域阻塞的原因，必须手术矫正或切除。手术以解除窦口鼻道复合体阻塞和改善鼻窦引流和通气为目的。

6. 鼻窦手术 应在规范的保守治疗无效后选择鼻窦手术。手术方式可分为传统手术和鼻内镜手术。目前鼻内镜手术在鼻科学中已占主流地位，手术的关键是解除鼻腔和鼻窦口的引流和通气障碍，尽可能地保留鼻腔和鼻窦的基本结构，如中鼻甲、鼻窦正常黏膜和可良性转归的病变黏膜。其目的是保持和恢复鼻腔和鼻窦的生理功能。

(1) 传统的鼻窦手术方式：如上颌窦鼻内开窗术、上颌窦根治术（Galdwell-Luc operation）、鼻内筛窦切除术、鼻外筛窦切除术、额窦钻孔引流术、鼻外额窦根治术和鼻内蝶窦口扩大术等。以往，传统的鼻窦手术方式大多是切除窦内全部黏膜，并建立鼻窦与鼻腔之间长期稳定的引流和通气渠道。传统的鼻窦手术方式普遍存在视野狭窄、照明不清、一定程度的盲目操作以及病变切除不彻底、创伤较大和面部留有瘢痕等缺点。

(2) 功能性内镜鼻窦手术：功能性内镜鼻窦手术（functional endoscopic sinus surgery, FESS）是70年代中期在传统的鼻窦手术方式的基础上建立的崭新的慢性鼻窦炎外科治疗方式。手术以剔除中鼻道为中心的附近区域（窦口鼻道复合体（ostiometal complex, OMC））病变、特别是前组筛窦的病变、恢复窦口的引流和通气功能。即通过小范围或局限性手术解除广泛的鼻窦阻塞性病变。如钩突切除术、前组筛窦开放术、额窦口开放术以及上颌窦自然口、蝶窦口扩大术等。FESS具有照明清晰、全方位视野、操作精细、创伤小、面部无瘢痕以及能彻底切除病变又能保留正常组织和结构等优点，克服了传统鼻窦手术方式的缺点，使临床治愈率提高到80%~90%。已经成为慢性鼻窦炎外科治疗的主要手术方式。

### 第三节 儿童鼻窦炎

儿童鼻窦炎（sinusitis in children）是儿童较为常见的疾病。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，故受累较迟。

**【病因】** 与儿童的鼻窦解剖学、生理学密切相关，且随儿童的身体发育状态及其特有的疾病、生活习惯和行为等而变化。儿童鼻窦炎的病因有如下特点：①鼻窦窦口相对较大，感染易经窦口侵入鼻窦；儿童鼻腔和鼻道狭窄，鼻窦发育不全，鼻窦黏膜嫩弱，淋巴管和血管丰富，一旦感染致黏膜肿胀较剧和分泌物较多，且极易阻塞鼻道和窦口引起鼻窦引流和通气障碍；②机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），故常继发鼻窦炎；③腺样体肥大阻塞后鼻孔，影响鼻及鼻窦通气引流，后鼻孔闭锁和腭裂等先天性疾病影响正常鼻呼吸；④免疫性疾病或特异性体质，如纤维囊性病、原发性或获得性纤毛运动障碍、哮喘、



变应性鼻炎等；⑤在不清洁水中游泳或跳水；⑥易发生鼻腔异物、鼻外伤而继发感染。

最常见的致病菌是肺炎球菌、链球菌和葡萄球菌。

**【病理】** 急性者表现为鼻窦内黏膜充血、肿胀和炎性细胞渗出，分泌物为黏液性或浆液性，窦口阻塞后分泌物潴留可转为脓性。慢性者窦内黏膜可表现为水肿型、滤泡型或肥厚型病变，纤维型病变一般少见于儿童。

### 【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部疼痛。

2. 慢性鼻窦炎 主要表现间歇性或持续性鼻塞、黏液性或黏脓性鼻涕，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。可能伴有腺样体肥大、慢性中耳炎、贫血、风湿病、关节痛、感冒、哮喘、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. 前鼻镜检查鼻腔内有多量脓性鼻涕，收缩鼻黏膜和清除鼻腔内脓涕后可见鼻黏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. 鼻前庭常有结痂，上唇及鼻翼附着处皮肤可能有脱皮或破裂，皆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区域表面皮肤软组织可有压痛。

4. 鼻窦CT扫描和X线检查对本病有诊断意义。

5. 必要时，可对较年长患儿行鼻内镜检查，有助于诊断。此外，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。

必须强调，儿童鼻窦炎常常不是一个孤立的疾病。急性者常以上呼吸道感染的并发症出现，症状和体征比“上感”更为严重和持续。慢性者常伴有邻近器官的病变，如中耳炎、腺样体炎或肥大、哮喘或支气管炎等。学龄前儿童患鼻窦炎并不少见，若感冒持续1周、脓涕不见减少甚至增多以及症状加重者，应考虑合并鼻窦炎。

**【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（即鼻窦炎性支气管炎），甚者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。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、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，谨防感冒。

### 【治疗】

1. 急性者 全身应用足量抗生素、抗变态反应药物。鼻腔局部应用减充血剂和糖皮质激素，以利鼻腔和鼻窦通气引流。较年长患儿在鼻内应用减充血剂后，可给予鼻蒸汽吸入和局部热敷。此外，需注意休息和给予营养丰富、易于消化的食物。若发生并发症者，则应同时治疗。

2. 慢性者 首先应取规范保守治疗。全身用抗生素，以口服为主，疗程至少2~3周。



同时鼻腔局部应用糖皮质激素和减充血剂。若有腺样体肥大，可辅以腺样体切除术。鼻窦置换法亦是保守治疗的手段之一，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药物。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，并向窦腔内注入抗生素溶液。大多数患儿经上述规范治疗后可以康复。

若经上述规范治疗，病情迁延和不能康复，可选择鼻窦手术治疗。手术对9岁以下儿童的颅面发育影响较大，故应选择功能性内镜鼻窦手术方式，手术范围应尽量小，应尽最大可能地保留鼻腔、鼻窦黏膜、骨膜和骨质。儿童的病变多位于前筛和窦口鼻道复合体(OMC)区域并向上颌窦延伸，因此手术应限制在OMC区域。恢复OMC区域引流和通气功能后，病变黏膜可逐渐恢复正常。

## 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，并发症多，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，牙槽黏膜薄而无保护，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 新生儿上颌骨骨皮质薄，骨髓质多而疏松，血管丰富，一旦身体其他部位感染(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黏膜或牙胚而致局部感染，或母亲患乳腺炎继续哺乳等，上述局部感染均可直接扩散到婴儿上颌骨。
4. 鼻源性感染 为鼻腔或鼻窦炎症并发症。

**【病原菌】** 绝大多数是金黄色葡萄球菌，少数为链球菌。

**【病理】** 初期表现为急性炎症反应和局部血栓性静脉炎，进而表现为骨组织缺血和细菌栓子进入骨髓，最终导致骨组织化脓和坏死。

**【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)，伴寒战、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，黏脓性或脓性鼻涕，或有血涕。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。若诊治不及时，可形成脓肿，脓肿破溃形成瘻管。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。若死骨未排净，瘻管常不愈合而转为慢性。慢性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。影像学检查对本病早期者诊断意义不大，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，上述疾病局部软组织红肿相对较局限，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。应不用或慎用氯霉素和氨基糖苷类抗生素（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 早期可用热敷、理疗。保持鼻腔和口腔清洁，鼻腔内用减充血剂以保持通气和引流。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，以免损伤牙胚和骨质，引起日后畸形。切开处用稀释抗生素溶液行局部冲洗，每日1~2次。对已有瘻管形成者，应注意保持瘻口通畅。

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糖皮质激素。贫血者可小量多次输全血或血浆。呼吸困难者应及时吸氧。

4. 死骨和瘻管的处理 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，此举有助于瘻管愈合。

5. 其他 遗留牙排列不齐或颌面部畸形者待日后整形矫治。

(李 源)

# 第十四章 鼻源性并发症

鼻和鼻窦炎性脓涕向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（immobilia cilia syndrome）者的鼻腔、鼻窦、气管和支气管的黏膜纤毛上皮细胞缺乏活动能力，丧失清除细菌的功能，故可反复引发鼻炎、鼻窦炎，亦常引起中耳炎、气管炎和支气管炎。

鼻和鼻窦炎症引起的眶内和颅内并发症，自抗生素问世和广泛应用以来，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的后果十分严重，本章做重点介绍。

## 第一节 鼻源性眶内并发症

鼻窦与眼眶的解剖关系密切（见本篇第一章），鼻窦炎极易引起眶内的感染（图 2-14-1）。

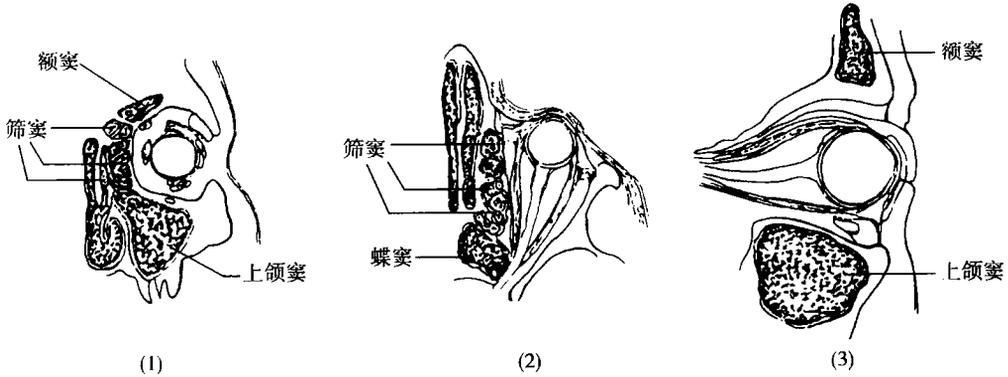


图 2-14-1 鼻窦与眼眶的关系

(1) 经眼眶额状切面显示额窦、筛窦与眼眶的关系；(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

鼻窦感染引发眶内并发症的机制：①感染鼻窦的细菌和脓液通过解剖途径累及眶内；②鼻窦外伤或手术损伤相邻眶壁；③机体免疫力降低。按疾病发生和演变的过程，鼻源性眶内并发症有 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，眶内并发症亦可由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. 眶内炎性水肿（orbital inflammatory edema） 又称眶骨壁骨炎和骨膜炎，是最轻和发生最早的鼻源性眶内并发症。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、移位及视力减退等症状。
2. 眶壁骨膜下脓肿（subperiosteal orbital abscess） 发生在与鼻窦相邻之眶壁。鼻窦炎感染骨壁，先引起骨壁血栓性静脉炎，继而引起骨膜炎和死骨，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，如视力减退、眼球突出和眼球运动障碍等，眼睑症状多不明显。因蝶窦炎引起者可波及视神经孔和眶上裂，引起眶尖综合征（orbital apex syndrome）即眶周皮肤感觉障碍、上睑下垂、眼球固定（眼肌麻痹所致）、复视甚至失明等症。

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。

本并发症一般有较重的全身症状。若及时治疗，可使之局限在骨膜下而治愈，或穿透眶隔膜自眼睑溃破、脓液引流而治愈。若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）是最严重的鼻源性眶内并发症。局部表现为眼球明显突出、眼球运动受限、视力锐减、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。若炎症侵入眼球，则发生全眼球炎，视力丧失。炎症若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）蝶窦或后组筛窦的炎性病变（如鼻窦炎、黏液囊肿或脓囊肿）可引起球后段或管段视神经炎。蝶窦和后组筛窦外侧壁参与构成眶尖内侧壁和视神经管的内侧壁，此壁菲薄、甚至缺如，是蝶窦或后组筛窦炎性病变累及视神经、使之水肿的解剖学基础。临床表现为视力下降、甚至失明。鼻窦炎除个别外，一般不引起眶尖综合征。若是黏液囊肿或脓囊肿，则可能引起眶尖综合征。

**【诊断】** 根据慢性或急性发作的鼻窦炎病史、症状和体征（包括鼻窦影像学检查）以及眼部症状和体征作出诊断。小儿急性筛窦炎所致的眶内并发症需与急性泪囊炎鉴别。球后视神经炎临床表现为单纯视力下降或失明，常先求诊于眼科，鼻窦炎常被忽视。因此，无明确原因、反复发作或常规药物治疗无效的球后视神经炎，应考虑是鼻源性球后视神经炎，及时的鼻窦CT扫描检查有助于诊断。

### 【治疗】

1. 眶骨壁骨炎和骨膜炎的治疗，主要侧重于积极治疗急性鼻窦炎。足量抗生素及加强鼻窦通气引流，多数能治愈。必要时可辅以上颌窦穿刺冲洗术。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，同时加强全身抗生素治疗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的治疗，应及时施行鼻窦手术，同时广泛切开眶骨膜以利引流。同时要加强全身抗生素治疗。

4. 鼻源性球后视神经炎的治疗，应及早施行筛窦和蝶窦开放术，术后不填塞鼻腔以利引流。重症者须同时行视神经减压术。手术前后全身应用抗生素、糖皮质激素和神经营养药物，以控制感染和减轻视神经水肿，促进视神经恢复。

上述眶内并发症可相互转化，眼球突出和视力下降程度可以作为估计病情的依据。

## 第二节 鼻源性颅内并发症

鼻腔、鼻窦与颅底密切的解剖学关系是发生鼻源性颅内并发症的基础：①骨壁：鼻腔顶壁（筛板）、筛窦顶壁和额窦后壁均是颅前窝底骨壁结构，这些结构可有先天缺损，鼻

腔和鼻窦黏膜与硬脑膜相贴；②血管：额窦黏膜的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神经：嗅神经鞘膜是硬脑膜的延续，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途径进入颅内。

鼻源性颅内并发症的机制是：①感染鼻窦的细菌和脓液通过解剖途径累及颅内；②鼻腔与鼻窦的外伤、手术损伤或异物损伤累及颅内；③机体免疫力降低。

额窦和筛窦炎引起者居首，蝶窦炎引起者次之，上颌窦炎引起者少见。

按鼻源性感染途径和病情程度的不同，鼻源性颅内并发症可分为硬脑膜外脓肿、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种颅内并发症同时发生，亦可能合并眶内并发症一起发生，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（图2-14-2）。

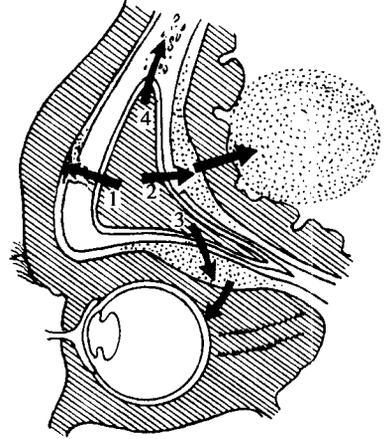


图 2-14-2 额窦炎的并发症

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

### 【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液。常同时合并有化脓性脑膜炎或其他颅内感染。表现头痛、发热、颅内压增高及脑脊液细胞数和蛋白量增高。本病缺乏特异性症状，故需借助CT扫描或MRI确诊。

3. 化脓性脑膜炎（purulent meningitis）若因鼻颅联合外伤、鼻部手术损伤颅前窝底、或在感冒时游泳引起者，一般发病较急。若由鼻窦炎引起者，一般发病缓慢，症状和体征与其他原因引起的脑膜炎基本相似。

4. 脑脓肿（brain abscess）多见由额窦炎引起额叶脓肿，蝶窦炎引起颞叶脓肿者则少见。有报告个别病例引起脑垂体脓肿。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，表现为额叶有一条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。先出现脓毒血症的症状，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。若合并化脓性脑膜炎者，死亡率较高。

【预防】上呼吸道感染时切忌游泳和跳水。鼻腔和鼻窦急性感染期应避免鼻部手术。若必须手术，应禁用刮匙搔刮骨壁黏膜，以免骨壁感染发生骨髓炎。注意改善鼻腔和鼻窦通气引流。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。脑脊液鼻漏者应



及时应用足量容易透过血脑屏障的抗生素。

**【治疗】** 应施行感染鼻窦的手术。对引起硬脑膜外脓肿者，手术中应去除坏死的窦壁直至正常范围，广泛暴露硬脑膜，使脓肿充分引流。对硬脑膜下脓肿者须切开硬脑膜彻底排脓并冲洗。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，并辅以积极的支持治疗。对化脓性脑膜炎者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者还须考虑应用抗凝剂。

(李 源)

## 第十五章 真菌性鼻及鼻窦炎

真菌性鼻及鼻窦炎 (fungal rhino-sinusitis, FRS) 是鼻科临床常见的一种特异性感染性疾病。传统观点认为, FRS 多在机体长期使用抗生素、糖皮质激素、免疫抑制剂或接受放射治疗等情况下发生, 也可在一些慢性消耗性疾病如糖尿病、烧伤致机体抵抗力下降时发生。但近年来发现, 在健康个体体检中亦发现 FRS, 表明这些真菌也可以在机体抵御侵袭能力下降的某一局部致病。近年, FRS 的发病率有上升趋势, 可能与抗生素的广泛使用、环境污染有关, 也可能由于体检工作普遍开展、影像学的进步使 FRS 发现率提高。由于引起致病的真菌种类不同, FRS 的临床类型、诊断、治疗及效果均有各自的特点。临床上最常见的是曲霉菌病。鼻脑型毛霉菌病虽较少见, 但病情凶险、发展迅速、死亡率较高。

**【病因】** 较常见的致病真菌是曲霉菌 (aspergillus), 其他有念珠菌 (monilia)、Seeber 鼻孢子菌 (rhinosporidium Seeberi)、毛霉菌 (mucoraceae) 和申克 (Schenck) 孢子丝菌 (sporotria Schenck) 等。曲霉菌是子囊菌类真菌, 在自然界广泛分布。曲霉菌是条件致病菌, 只在机体抵抗力下降或某一部位 (如鼻窦) 抵御侵袭能力降低时致病。致病的曲霉菌主要有烟色曲霉菌 (*A. fumigatus*) 和黑色曲霉菌 (*A. nigræ*), 以前者最常见。可单种曲霉菌感染, 亦可两种或两种以上曲霉菌合并感染。曲霉菌感染与职业有关, 较多见于鸟、鸽类的饲养员、粮仓管理员、农民、酿造业工人。

**【临床类型与病理】** FRS 的临床类型是以其病理学为依据的。从病理学角度分为两大类: 非侵袭型真菌性鼻及鼻窦炎 (noninvasive fungal rhino-sinusitis, NIFRS) 和侵袭型真菌性鼻及鼻窦炎 (invasive fungal rhino-sinusitis, IFRS)。非侵袭型者又依据其不同病理改变分为真菌球 (fungus ball, FB) 和变应性真菌性鼻及鼻窦炎 (allergic fungalrhini-sinusitis, AFRS), 侵袭型者则分为急性侵袭性真菌性鼻及鼻窦炎 (acute invasive fungal rhino-sinusitis, AIFRS) 和慢性侵袭性真菌性鼻及鼻窦炎 (chronic invasive fungal rhino-sinusitis, CIFRS)。

1. NIFRS 病理学特征是真菌感染局限在鼻窦腔内, 黏膜和骨壁内无真菌侵犯。

(1) FB: 鼻窦内病变大体特征如肉芽肿样、干酪样或坏死样物, 呈暗褐或灰黑色团块状。鼻窦内病变不断增大可压迫窦壁骨质变薄或吸收。镜下特征是见大量真菌菌丝、孢子、退变的白细胞和上皮细胞。鼻窦黏膜水肿或增生, 但无真菌侵犯。

(2) AFRS: 鼻窦内病变大体特征为一坚硬、易碎或黏稠如湿泥状物, 黄绿色或棕色。镜下特征 (HE 染色) 表现为在无定形淡嗜酸性或淡嗜碱性变应性黏蛋白 (mucin), 以及在其中分布着大量的嗜酸细胞及夏-莱 (Charcort-Leyden) 结晶。嗜酸细胞或散在分布, 或聚集成大小不等的簇; 散在者常呈破裂状, 其颗粒散于黏蛋白中, 但仍然围绕着核, 聚集成簇者常呈核固缩和胞浆深橙色的退变状态。夏-莱结晶大小不一, 呈淡橙色, 横切面呈六角形, 纵切面则呈角锥形或纺锤形; 分布于退变的嗜酸细胞簇之间, 多靠近较大的簇。病变组织 (Gomori 染色 (六胺银染色) 可见大量真菌菌丝, 或单个或成簇状分布。鼻窦黏膜表现水肿或增生, 然无真菌可见。

近年, 学者们发现: 92%~96%慢性鼻及鼻窦炎、鼻息肉病的鼻分泌物中真菌培养阳性, 94%~96%慢性鼻及鼻窦炎的黏液素中大量嗜酸细胞聚集成簇, 73%~81%慢性鼻及鼻窦炎手术后标本中能鉴别真菌。鉴于上述发现, 人们考虑到: 以往认为 AFRS 是 IgE 介导的 I 型变态反应是错误的。提议 AFRS 改称为嗜酸细胞性真菌性鼻及鼻窦炎 (Eosino-



philic fungal rhinosinusitis, EFRS)。

2. IFRS 病理学特征是真菌感染不仅位于鼻窦腔，同时侵犯鼻窦黏膜和骨壁，并向鼻窦外周围结构和组织如眼眶、前颅底或翼腭窝等发展。

鼻窦内病变大体特征是表现为坏死样组织、干酪样物或肉芽样物，并有大量黏稠分泌物或血性分泌物。镜下特征是见大量真菌。鼻窦黏膜和骨质可见真菌侵犯血管，引起血管炎、血管栓塞、骨质破坏和组织坏死等。

(1) AIFRS: 上述病理改变迅速向周围结构和组织发展。早期波及鼻腔外侧壁、甚至上颌窦前壁、上壁和下壁累及面部、眼眶和硬腭，后期破坏鼻腔顶壁、筛窦顶壁或蝶窦壁，侵犯颅内，并经血液循环侵犯肝、脾、肺等脏器。

(2) CIFRS: 上述病理改变进展缓慢，早期真菌侵犯多限制在鼻窦腔内、黏膜和骨壁。后期侵犯周围结构和组织。此型又依据其鼻窦内病变的大体特征可分为肉芽肿型和非肉芽肿型。

组织病理学检查证实病变组织或鼻窦黏膜、骨质中有真菌侵犯是 FRS 的最终诊断依据。常规 HE 染色真菌的阳性率大约 60%，Gomori 染色（六胺银染色）真菌的阳性率在 95% 以上。建议临床采用后者。

**【临床表现与诊断】** FRS 先单一鼻窦起病，以上颌窦发病率最高，其次为蝶窦、筛窦，额窦罕见。进一步发展累及多鼻窦。其临床表现视不同临床类型和严重程度而异。

1. FB 单窦发病，以上颌窦发病率最高，其次为蝶窦、筛窦，额窦罕见。临床表现似慢性鼻窦炎，如单侧鼻塞、流脓涕或有恶臭等。亦可不表现任何症状，仅在鼻窦影像学检查时发现。FB 发展较大者，可有面部隆起和疼痛（压迫眶下神经），少有脓血涕和周围结构如眼眶受累症状，一般无全身症状。鼻窦 CT 显示单窦不均匀密度增高，70% 可见高密度钙化斑或点，可有窦壁膨隆或吸收，无骨质破坏。多见于老人，女性多于男性。患者通常免疫功能正常。鼻窦 CT 检查是术前重要诊断参考，最终诊断依据病理。

2. AFRS 多发生在有免疫能力的成人和青年人，多有特应性体质，多有长期反复发作的全鼻窦炎或鼻息肉史或合并哮喘病，多有经历一次或多次鼻窦炎和鼻息肉手术史。本病发病隐袭，进展缓慢，多累及一侧多窦。临床表现与慢性鼻窦炎/鼻息肉相似。少数患者也可以鼻窦“肿物”形式起病，多发生在额窦、筛窦和上颌窦。病变在鼻窦内扩展性发展，致鼻窦扩张性增大和鼻窦骨壁压迫性吸收。临床表现为眶侧或颌面部缓慢进展的隆起，隆起无痛、固定、质硬和呈不规则形，酷似鼻窦黏液囊肿、黏液脓囊肿和恶性肿瘤。隆起不断增大压迫眼眶则引起眼球突出、移位，进而眼球活动受限、复视、上睑下垂等。个别严重者可出现眶周软组织肿胀、疼痛，累及眶内和视神经可致视力减退或失明。

鼻窦 CT 显示病变中央高密度的变应性黏蛋白影（较均匀的毛玻璃状或极不规则的线状，有星状分布的钙化点），骨窗表现更明显。鼻窦 MRI 显示病变中央低信号、周边强信号。

诊断主要依据：①常有特应性体质或哮喘病史，伴多发性息肉或手术史，多见于青年人；②变应原皮试或血清学检查证实为 I 型变态反应；③典型鼻窦 CT 或 MRI；④典型组织病理学；⑤Gomori 染色（六胺银染色）可见病变组织中有真菌菌丝，但鼻窦黏膜和骨质中无真菌侵犯，或真菌培养结果阳性。

3. AIFRS 多发生于免疫功能低下或缺陷者，常见于糖尿病酮症酸中毒、器官移植、长期应用糖皮质激素或抗肿瘤药物或广谱抗生素、放疗及 HIV 患者。致病菌主要为曲霉菌和毛霉菌。本型起病急骤，病变进展迅速，病情凶险，死亡率甚高。临床表现为发热、鼻腔结构破坏、坏死、大量脓性结痂、眶周及面颊部肿胀、疼痛（侵犯眶下神经），或眼球突出、结膜充血、眼肌麻痹、视力减退及眶后疼痛等，或腭部缺损，或剧烈头痛、颅内



高压、癫痫、意识模糊或偏瘫等，或眶尖综合征、海绵窦血栓性静脉炎等。若不及时诊治，可在数日内死亡。

依据起病急骤、病程短、进展快、免疫功能低下或缺陷病史以及上述临床表现，结合鼻窦 CT 显示累及鼻腔和多个鼻窦，广泛的骨壁破坏，侵犯面部、眼眶、颅底或翼腭窝，不难作出诊断。病变组织和鼻窦黏膜或骨质病理学证实真菌侵犯是最终诊断依据。

4. CIFRS 是 1997 年 deShazo 等发现的一种新的临床类型。其临床表现既不同于 NIFRS，也不同于 AIFRS。2000 年 Stringer 等首次命名为 CIFRS。本病特点是具有缓慢进行性的组织侵犯。常见致病菌为曲霉菌、毛霉菌、链格子菌属和念珠菌属等。早期病变限于鼻窦时，临床表现与 NIFRS 相似。后期病变侵犯不同部位时，引起相应症状，临床表现与 AIFRS 相似，但这种侵犯是缓慢进行性的。因此，进展缓慢、病程较长是与 AIFRS 的主要鉴别点。本型临床并非少见。早期诊断和合理的治疗多数可获得治愈。后期者治疗较困难，易复发，预后较差。一般认为本型多发生在长期全身应用糖皮质激素、糖尿病或白血病的个体，但亦可发生在没有长期全身应用糖皮质激素和合并糖尿病或白血病的个体。

早期诊断很重要。由于早期在病程、临床症状和鼻窦 CT 特征上与 NIFRS 相似，可能被误诊。因此，若有血性涕或较严重头痛、鼻窦 CT 表现多窦受累或骨质破坏和术中观察窦内病变为泥石样物并伴多量稠脓、窦黏膜表现为高度肿胀、暗红色、质脆易出血和表面颗粒样改变或黏膜呈黑色、坏死样改变者，应怀疑早期 CIFRS。后期出现周围结构和组织侵犯，临床表现虽与 AIFRS 相似，但病程较长可区别 AIFRS。最终诊断仍然是依据病理学证实真菌细胞侵入鼻窦黏膜和骨质。是否合并糖尿病和白血病，或是否长期全身应用糖皮质激素是参考因素。

**【治疗与效果】** 首选手术治疗，配合抗真菌等药物治疗和其他治疗。

1. 手术治疗 NIFRS 行窦内病变清除术，创造鼻窦宽敞的通气 and 引流，保留鼻窦黏膜和骨壁。IFRS 则应行鼻窦清创术，除彻底清除鼻腔和鼻窦内病变组织外，并根据病变范围广泛切除受累的鼻窦黏膜和骨壁。手术方式可根据病变范围选择传统术式或鼻内镜手术。目前临床病例多适合鼻内镜手术。

2. 药物治疗 FB 术后不需配合抗真菌药物治疗。AFRS 术后必须用糖皮质激素药物以有效控制病情，目前多采用口服泼尼松或鼻内用人工合成长效糖皮质激素喷雾。IFRS 术后必须用抗真菌药物，较常用的是伊曲康唑 (itraconazole) 和二性霉素 B (amphotericin B)，或克霉唑、制霉菌素及 5-氟胞嘧啶等。伊曲康唑对曲霉菌敏感，副作用小。二性霉素 B 为广谱杀真菌药物，对隐球菌属、组织胞浆菌属、芽生菌属、副球孢子菌属、球孢子菌属、曲霉菌属、毛霉菌属和一些念珠菌属等均敏感，对 AIFRS 者尤能获得良好的控制，但副作用较大。

3. 其他治疗 AFRS 术后术腔内抗真菌药物冲洗的意义尚不明确。IFRS 术后应用抗真菌药物灌洗术腔。一些学者建议对后期 CIFRS 和 AIFRS 给予间断吸氧，在治疗期间应停用抗生素和免疫抑制剂，并注意改善全身状况。

FB 多经手术后获得治愈。AFRS 在术后配合合理的糖皮质激素治疗，预后较佳。早期 CIFRS 多一次手术后获得治愈，后期 CIFRS 易复发，预后较差。AIFRS 死亡率极高。

(李 源)

## 第十六章 鼻 囊 肿

### 第一节 鼻前庭囊肿

鼻前庭囊肿 (nasal vestibular cyst) 系指位于鼻前庭底部皮肤下、梨状孔的前外方、上颌骨牙槽突浅面软组织内的囊性肿块。

#### 【病因】

1. 腺体潴留 鼻腔底黏膜黏液腺腺管阻塞, 腺体分泌物潴留并逐渐增多形成囊肿。故亦称潴留囊肿 (retention cyst)。

2. 先天性异常 胚胎期球状突和上颌突融合部残留或迷走的上皮细胞发展而成囊肿。故亦称球颌突囊肿 (globulomaxillary cyst)。

【病理】 囊肿壁由含弹性纤维和网状血管的结缔组织构成, 坚韧而富于弹性。囊壁上皮多为纤毛柱状上皮、立方上皮或扁平上皮, 内含丰富的杯状细胞。囊液黄色或棕色, 黏液性或浆液性。若发生感染则呈脓性。囊肿多呈圆形, 大小不一, 邻近骨质可受压吸收, 形成圆形或盘状凹陷。

【临床表现】 囊肿发展极缓慢。单侧发病。早期囊肿小时无任何自觉症状。囊肿长大后, 使一侧鼻前庭部和鼻翼附着处隆起, 伴鼻前庭部及上唇胀痛感, 咀嚼时尤甚。囊肿较大阻塞鼻前庭部时, 可有同侧鼻吸气困难。一些患者可有上颌部或额部反射性疼痛。若囊中发生感染, 可迅速增大, 局部疼痛加重。

【检查及诊断】 一侧鼻前庭、鼻翼附着处或梨状孔外侧部隆起。囊肿较大时, 鼻唇沟变浅或消失。在鼻前庭处和唇龈沟处可触及隆起, 质地柔软富于弹性, 或乒乓球感, 一般无明显触痛, 若合并感染则有触痛。

【治疗】 手术切除。取唇龈沟横切口进路, 剥离囊肿, 以彻底切除囊肿壁为原则。

### 第二节 鼻窦囊肿

鼻窦囊肿 (nasal sinus cyst) 系指原发于鼻窦内或来源于牙或牙根并向上颌窦内发展的囊性肿物。

#### 一、鼻窦黏液囊肿

黏液囊肿 (mucocele) 是鼻窦囊肿中最为常见者。多发于筛窦, 其次为额窦, 上颌窦较少见, 原发于蝶窦罕见。本病多见于青年和中年人, 10 岁以下儿童罕见。本病多为单侧。囊肿增大时可累及其他鼻窦, 如筛蝶窦囊肿多较大, 侵犯眼眶和颅底。囊肿可继发感染演变成脓囊肿, 危害性增大。

【病因】 病因不清。多认为是鼻窦自然开口完全堵塞后引起致窦内炎性反应, 窦黏膜腺管堵塞而逐渐形成。亦有报告虽无窦口阻塞而仍有囊肿发生者。鼻窦自然开口完全堵塞后, 鼻窦腔分泌物积留, 分泌物蛋白含量过高致鼻窦腔内渗透压增高, 吸收水分、水钠潴留, 使鼻窦腔内压力增高, 压迫鼻窦骨壁, 使骨壁中破骨细胞被前列腺素、甲状旁腺素和淋巴细胞激活因子激活, 致骨质吸收变薄或消失。

【病理】 囊肿壁即是鼻窦黏膜, 但因受压而变薄。囊壁上皮为纤毛柱状上皮, 或因受



压纤毛破坏而形如立方上皮或扁平上皮，上皮中含丰富的杯状细胞。黏膜下层可见慢性炎性细胞浸润。囊液为淡黄、棕褐或淡绿色的黏稠液体，镜下多见胆固醇结晶。发生感染可转化为脓囊肿，囊液为脓性。

**【临床表现】** 囊肿增大缓慢，甚至数十年仍局限在鼻窦腔内。但增大的囊肿可压迫鼻窦骨壁变薄或消失，巨大者则侵入眶内和颅内。囊肿小和局限在鼻窦腔内时，可无任何不适，或可能有头痛。若囊肿增大压迫鼻窦骨壁、侵入眶内和颅内，则出现相应症状。若继发感染演变为脓囊肿，则症状更严重。根据囊肿的大小和侵犯的部位可有如下临床表现：

1. 眼部表现 囊肿侵犯眶内所致。①眼球移位：筛窦囊肿者眼球向外移位，额窦囊肿者眼球向外下方移位，蝶窦囊肿者眼球突出；②流泪、复视、视力障碍等；③眶尖综合征（orbital apex syndrome）：巨大蝶窦囊肿或蝶筛囊肿压迫眶尖和眶上裂所致，表现为眶周感觉障碍、上睑下垂、眼球固定（眼肌麻痹）、视力减退或失明等。

2. 面部表现 筛窦囊肿者内眦部隆起，额窦囊肿者眶顶部隆起，上颌窦囊肿者面颊部隆起。隆起处皮肤正常。触诊隆起表面光滑、乒乓球或破鸡蛋壳感，一般无触痛。若骨质被吸收缺损，则可触及缺损的骨质边缘和软而有弹性的囊肿。额窦囊肿若致额窦后壁缺损时，则可在缺损处触及与心跳频率一致的搏动。脓囊肿者隆起处皮肤出现红、肿、热、痛的感染症状。

3. 鼻部表现 ①白发间隙性清亮鼻溢：是囊肿自行溃破，囊液经鼻窦口流出所致；②鼻腔检查：筛窦囊肿者中鼻道或筛泡向下膨隆，额窦囊肿者鼻顶下陷，蝶窦囊肿者嗅沟饱满，上颌窦囊肿者鼻腔外侧壁向内膨隆。膨隆程度视囊肿大小而异，膨隆部覆盖的黏膜正常；③鼻塞、流涕、嗅觉减退：囊肿较大阻塞鼻腔鼻道所致；④脑脊液鼻漏：少见，囊肿破坏颅底硬脑膜所致。

4. 其他表现 ①头痛或麻木感：偏头痛，或眼后、眼周、头顶部、枕部、额部、面颊部；②闭经、性欲减退、尿崩等内分泌症状：是蝶窦囊肿向上发展破坏鞍底压迫脑垂体所致；③脑膜炎：脓囊肿侵犯颅底所致；④全身症状：脓囊肿时可有发热和全身不适。

### 【诊断及鉴别诊断】

#### 1. 诊断依据

(1) 临床表现：主要是面和鼻部表现。须注意部分病例可能首先表现为眼部症状，面和鼻部症状反而不明显。

(2) 影像学检查：囊肿在鼻窦 X 线片或 CT 扫描片上显示位于鼻窦内的边缘光滑、密度均匀的圆形或椭圆形阴影，阴影邻近骨质有受压吸收现象。阅片时应注意囊肿的部位、大小和累及的范围。

(3) 局部隆起处穿刺：抽吸出淡黄、棕褐或淡绿色的黏稠液体，镜下检查液体见含胆固醇结晶则可作出最后诊断。

2. 鉴别诊断 应与肿瘤、脑膜脑膨出、垂体瘤、脑膜瘤鉴别。

**【治疗】** 手术并不是唯一的治疗选择，应视囊肿的部位、大小。健康体检中无意发现的鼻窦内囊肿，一般无需处理。囊肿增大或有局部压迫症状应考虑外科治疗。

1. 囊肿全切除或部分切除术 建立受累鼻窦或囊肿腔与鼻腔之间永久和宽敞的引流通道。传统的方法是采取鼻外或鼻内进路，随着鼻内镜手术的问世，本病均可经鼻内镜手术切除。

(1) 额窦囊肿：切除前组筛房，尤其要彻底切除额隐窝，开放额窦口。



(2) 筛窦或额筛囊肿：切除筛房，开放额窦口。

(3) 蝶窦或蝶筛囊肿：切除筛房和开放蝶窦。较大囊肿、特别是巨大者，因鼻窦骨壁吸收缺损，囊肿壁与毗邻组织如硬脑膜、眶隔膜、颈内动脉壁、海绵窦和视神经等可能发生粘连。为避免损伤上述结构，手术中不必刻意彻底切除囊肿壁，否则有引起脑脊液鼻漏、失明、大出血等严重并发症之虞。囊肿壁切除的范围以达到病变窦或囊肿腔与鼻腔能有足够的通畅和引流为目的。

2. 并发症治疗 大多数并发症如鼻、眼、面和颅内症状，在囊肿手术后配合药物治疗能获治愈或改善，只有少数并发症需要进一步手术治疗。

(1) 重度球后视神经炎：视力为眼前指数、光感或失明，或反复发作。常因蝶窦或筛蝶较大囊肿或脓囊肿引起。在囊肿切除后同时行视神经减压术。

(2) 脑脊液鼻漏：蝶窦或筛蝶较大囊肿侵犯颅底、或术中损伤硬脑膜所致。在囊肿切除后同时行颅底脑脊液漏修补术。

(3) 眶尖综合征：多因巨大的蝶窦或蝶筛囊肿或脓囊肿引起，必要时行眶尖内侧壁减压术。

## 二、鼻窦黏膜囊肿

黏膜囊肿 (mucosa cyst) 虽可发生于任何鼻窦，但多见在上颌窦，且多位于上颌窦底和内壁。多为单侧，生长极缓慢，可跟随终生。长大到一定程度可自然破裂，囊液经窦口流出。常无症状，多在鼻窦影像学检查时无意中发现。

## 三、上颌窦牙源性囊肿

上列牙发育障碍或病变，突入到上颌窦内形成的囊肿，称为上颌窦牙源性囊肿 (odontogenic cyst)。分为含牙囊肿和牙根囊肿两类。

### (一) 含牙囊肿

含牙囊肿 (dentigerous cyst) 又称滤泡囊肿 (follicular cyst)，囊肿环绕着未萌出牙的牙冠、并附着于牙颈部。含牙囊肿发生在上颌骨者少见 (多发生在下颌骨第3磨牙)。若发生在上颌骨者多见于上列单尖牙、磨牙或切牙。一般发生在10岁以后和40岁以前。因囊内含牙而得名。

**【病因及病理】** 停留在牙槽骨中的未萌出牙可刺激成釉细胞，使之增殖、并产生分泌形成囊肿，牙釉质被包围在囊内 (图 2-16-1)。囊壁为纤维组织，上皮为扁平或矮立方上皮。囊液为黄色或棕色液体，含胆固醇结晶及脱落上皮。囊肿虽生长缓慢，但可不断增大。增大的囊肿可压迫骨质而吸收变薄。

**【临床表现及诊断】** 囊肿增大可使患侧面颊部和唇龈部隆起，覆盖隆起处的皮肤和唇龈黏膜正常，隆起表面光滑、乒乓球感或破鸡蛋壳感。可出现患侧鼻塞和眼球向上移位。检查上列牙常发现有一牙缺如，多为尖牙、前磨牙或切牙。鼻窦影像学检查显示患侧上颌窦腔扩大，囊肿阴影内含有牙影。隆起部穿刺抽出黏液即明确诊断。

**【治疗】** 取上颌窦根治术式 (Galdwell-Luc operation)。将囊肿及病牙完全切除，保留上颌窦正常黏膜。

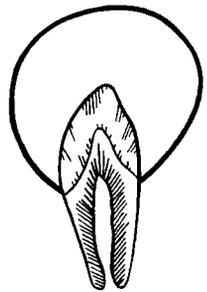


图 2-16-1 含牙囊肿



## (二) 牙根囊肿

牙根囊肿 (dental root cyst) 是成牙组织囊肿中最常见者。多发生在上列切牙、尖牙或磨牙等牙根的唇面。

**【病因及病理】** 起因于牙根感染、牙髓坏死, 进而根尖形成肉芽肿或脓肿, 随后上皮细胞长入其内作为衬里形成囊肿内膜, 病牙根尖突入囊肿腔内 (图 2-16-2)。囊壁为结缔组织, 上皮为鳞状上皮。囊液为黄色浆液性或黏液性, 含胆固醇结晶。囊肿继发感染则可纤维化。

**【临床表现及诊断】** 囊肿增大可使面颊隆起, 鼻窦影像学检查显示患侧上颌窦腔内病牙根尖部小圆形囊肿影, 周围骨质吸收。

**【治疗】** 取上颌窦根治术式 (Galdwell-Luc operation)。切除囊肿。若病牙尚稳固, 有保留可能, 则行根尖切除或根管治疗以避免囊肿再发。否则, 应同时拔除病牙。



图 2-16-2 牙根囊肿

(李 源)

# 第十七章 鼻颅底肿瘤

## 第一节 概 述

鼻及鼻窦的良性肿瘤主要好发于鼻腔内，其次是鼻窦，外鼻则较少。通常按组织来源进行分类，包括骨瘤、软骨瘤、脑膜瘤、神经纤维瘤、血管瘤及内翻性乳头状瘤等。

鼻及鼻窦的恶性肿瘤在耳鼻咽喉头颈外科范围内仅次于鼻咽癌和喉癌而居第三位，临床上并不少见。我国统计数据表明约占全身恶性肿瘤的2.05%~3.66%，国外报告为0.2%~2.5%。在鼻窦恶性肿瘤中，原发于上颌窦者最多见，甚至可占60%~80%，其次为筛窦，原发于额窦和蝶窦少见。鼻及鼻窦恶性肿瘤可发生于任何年龄，癌多发生于40~60岁，肉瘤则发生在年龄较轻者，甚至可见于婴幼儿。

在病理学上，鼻及鼻窦癌肿多数为鳞状细胞癌，好发于上颌窦；腺癌次之，好发于筛窦。此外尚有腺样囊性癌、淋巴上皮癌、未分化癌、移行上皮癌、乳头状瘤癌变、基底细胞癌、恶性黑色素瘤等。肉瘤仅占鼻腔鼻窦恶性肿瘤的10%~20%，好发于鼻腔和上颌窦，以恶性淋巴瘤为最多；软组织肉瘤有纤维肉瘤、网状细胞肉瘤、软骨肉瘤、横纹肌肉瘤等。

## 第二节 良 性 肿 瘤

### 一、骨瘤

骨瘤(osteoma)多见于青年男性，女性少见。多发生于额窦，其次为筛窦，上颌窦和蝶窦均少见。

**【病因】** 病因不明。可能原因如下。

1. 由骨膜的“胚性残余”发生，因此多发生于额骨(膜内成骨)和筛骨(软骨内成骨)交界处。

2. 外伤和炎症 外伤和慢性炎症，尤其是外伤，可引起鼻窦、窦壁骨膜增生所致，约50%骨瘤有额部外伤史，少数慢性鼻窦炎患者，伴发单个或多个骨瘤，提示骨瘤的发生可能与慢性炎症刺激有关。

**【病理】** 骨瘤分化良好，生长缓慢，大小不一。有蒂或广基，呈圆或卵圆形，外表覆有光滑的正常黏膜。原发于鼻窦的骨瘤长大后，常挤压骨壁，形成面部膨隆或生长突入鼻腔、眼眶、颅内，一方面致头面部畸形，另一方面造成相应器官的功能障碍和并发症，严重者可压迫脑组织。

病理组织学可分三型：①密质型(硬型或象牙型)：质硬，多有蒂，生长缓慢，多发生于额窦；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，表面为较硬的骨壳，常见于筛窦；③混合型：较多见，外硬而内疏松，常发生于额窦和筛窦内。

**【临床表现】** 小的骨瘤多无症状，常于鼻窦或头颅X线片或CT检查中无意被发现(图2-17-1)。大的额窦骨瘤可导致鼻面部畸形，引起额部疼痛、感觉异常。

**【诊断】** 鼻窦X线片或CT扫描可见圆形或卵圆形的骨密度影，据此判定骨瘤的部



位、大小、范围及其附着处。临床上应与外生性骨疣(exostosis)鉴别,后者多见于上颌窦,由骨质过度增生而成,可引起面颊部隆起变形。

**【治疗】** 骨瘤以手术切除为治疗原则。小骨瘤且无任何症状者,通常不需手术治疗。若在定期复查中发现逐渐长大,可以考虑手术。较大骨瘤,且有压迫症状,或已向颅内扩展和出现颅内并发症者应手术。手术进路大致可分为三类:鼻外额窦开放术、鼻侧切开术和额骨骨成形切口或双冠径路的颅面联合手术。术中注意保留和保护窦腔黏膜、硬脑膜。对已侵入颅内骨瘤,应行冠状切口颅面联合手术径路切除肿瘤。

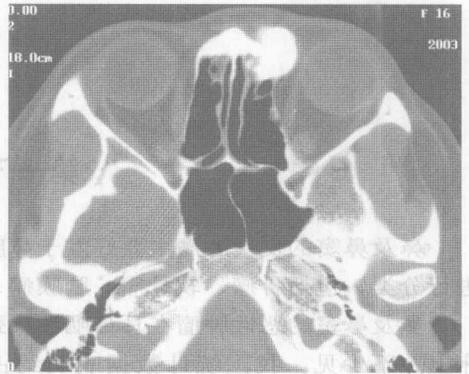


图 2-17-1 鼻窦 CT 轴位扫描,骨窗层厚 2mm,筛窦骨瘤

## 二、软骨瘤

鼻及鼻窦软骨瘤(chondroma)很少见,好发于筛窦,其次为上颌窦和蝶窦。原发于鼻腔及鼻中隔,鼻翼软骨者更为少见。

**【病因】** 病因未明。多认为与外伤、发育缺陷、慢性炎症及佝偻病等有关。

**【病理】** 软骨瘤外观呈淡青色或淡黄色或淡蓝色,表面光滑,呈球形、基底广,亦可呈结节或分叶状,多有包膜,境界清楚。发生于鼻窦者可充满窦腔,可侵犯并破坏骨壁,侵及眼眶、口腔。瘤体多有弹性,软骨样硬度。较大肿瘤中心部分可有黏液性变、囊性变、软化、坏死、钙化、骨化等。

软骨瘤依其原发部位可分为两类:

1. 内生性(中枢型) 指发生于正常情况下无软骨的骨组织内,可单发或多发,可见于筛骨、颌骨、蝶骨、鼻中隔及鼻侧壁。

2. 外生性(周围型) 指发生于软骨周围者,常见于鼻中隔前部,外耳道和喉软骨。

软骨瘤生长缓慢,其组织结构虽属良性,但具有强大的生长潜力,逐渐生长、膨大,受其长期压迫,可使周围软组织和骨壁吸收破坏,侵犯邻近器官,类似恶性肿瘤表现。

男性发病较多,好发年龄 10~30 岁青少年,且常在青春期后停止发展。

**【临床表现】** 据肿瘤的范围、大小、部位而有不同的症状。常表现为单侧渐进性鼻塞、涕多、嗅觉减退、头昏、头痛等;当肿瘤长大,侵入鼻窦、眼眶及口腔等处后,可发生面部变形、眼球移位、复视、溢泪等表现。鼻镜检查可见瘤体表面光滑,被覆正常黏膜、基广、触之易出血。

**【诊断】** X 线片或鼻窦 CT 扫描可清楚显示肿瘤界限及向周围结构侵犯情况,中心透明,如有钙化或骨化时,则呈特殊斑点状阴影。病理检查可确诊。软骨瘤应与骨瘤、鼻中隔软骨局部增生或鼻咽黏膜的异位软骨小岛鉴别。应注意有时不易和软骨肉瘤鉴别。

**【治疗】** 主要采用手术治疗方法。软骨瘤对放射治疗不敏感,其临床经过类似恶性肿瘤,术后易复发,且有恶变为软骨肉瘤可能,因此,手术应尽早进行,切除范围应彻底,多选择鼻外进路,术后要长期随访观察。

## 三、神经鞘膜瘤

神经鞘膜瘤(neurilemmoma)是常见的周围神经肿瘤,多起源于感觉神经或混合神经的感觉部分,亦可来自交感和副交感神经。神经鞘膜瘤约 90%为单发,10%多发。多发



者如伴有全身皮下小结和皮肤色素沉着，则称多发性神经纤维瘤病（von Recklinghausen 病）。神经鞘膜瘤好发生于鼻中隔、上颌窦、筛窦，亦可见于鼻根、鼻翼、鼻尖、鼻小柱、鼻前庭、筛板等处。

**【病理】** 神经鞘膜瘤来自神经鞘的施万细胞故又称为施万瘤（Schwannoma），表面光滑，有包膜，色灰白，形圆或卵圆，硬度不一，可有蒂，其所起源的神经位于肿瘤表面；神经纤维瘤无包膜，呈分叶状，其所起源的神经多从肿瘤中心通过，所以神经受压的表现更加明显。

**【临床表现】** 神经鞘膜瘤及纤维瘤生长缓慢，病程可长达十余年，早期多无症状，后期因肿瘤生长部位和大小而出现不同症状，如生于外鼻者可有象皮肿样外观；长于鼻腔或鼻窦者则可出现鼻塞、小量鼻出血、局部畸形和头痛，若肿瘤过大可侵及多个鼻窦，甚至破坏筛板而侵入颅内，出现脑组织受压迫症状。检查见肿瘤色粉红，表面光滑，较硬。神经纤维瘤包膜不明显，可有肿块疼痛，触压或牵拉时疼痛感。

**【诊断】** 据病史特点及检查所见：X线片或CT扫描可明确肿瘤范围，确诊依据组织病理学检查。

**【治疗】** 手术治疗为唯一选择。此类肿瘤对放射治疗不敏感，小的肿瘤可观察和定期复查，较大肿瘤侵及鼻窦或眼眶，应根据肿瘤部位，设计不同切口。对神经鞘膜瘤因有包膜，与周围组织粘连少，应尽可能保留其起源的神经，彻底切除肿瘤，预后较好。神经纤维瘤因无包膜，难以彻底切除，往往术后多遗有神经功能障碍，较易复发。良性神经纤维瘤较神经鞘瘤更易恶变而成肉瘤，其恶变率为3%~12%。

#### 四、血管瘤

血管瘤（hemangioma）为脉管组织良性肿瘤之一，鼻及鼻窦为血管瘤好发部位之一。本病可发生于任何年龄，但多见于青、中年，近年儿童发病率有增高趋势。鼻及鼻窦血管瘤可分为毛细血管瘤（capillary hemangioma）和海绵状血管瘤（cavernous hemangioma），前者约占80%，好发生于鼻中隔，后者好发于下鼻甲和上颌窦内。

**【病因】** 血管瘤的病因至今不清，可能与胚胎性组织残余、外伤及内分泌功能紊乱等有关。

**【病理】** 鼻腔毛细血管瘤由多数分化良好的毛细血管组成，多较小而有蒂，色鲜红或暗红，外形圆或卵圆，桑葚样，质软有弹性，易出血。海绵状血管瘤由大小不一的血窦组成，瘤体常较大，多发生于上颌窦自然开口区，呈出血性息肉状突出于中鼻道。鼻窦海绵状血管瘤长大后，可压迫窦壁，破坏骨质侵及邻近器官；肿瘤向外扩展引起面部畸形、眼球移位、复视及头痛等症状。

**【临床表现】** 鼻出血反复发作，每次出血量不等，出血侧鼻腔进行性鼻塞。肿瘤较大可压迫致鼻中隔偏向对侧，进而双侧鼻塞；继发感染者鼻腔有臭味。出血多者继发贫血，严重者可致休克、死亡者少见。肿瘤向后突入鼻咽部可造成咽鼓管阻塞，出现耳鸣、听力下降。瘤体生长较大后可致面部隆起、眼球移位等类似鼻窦恶性肿瘤的临床表现。

**【诊断】** 根据临床表现、鼻腔及影像学检查，可诊断。不主张诊断性穿刺。CT或MRI可显示单侧鼻腔或鼻窦软组织肿块，伴局部骨质吸收，鼻腔外侧壁内移。增强扫描肿块显影明显加强。海绵状血管瘤可使患侧鼻窦扩大，骨质吸收并伴面部畸形时，易与上颌恶性肿瘤混淆，有时需经上颌窦探查确诊。上颌窦出血坏死性息肉，很难与血管瘤鉴别，即便是组织病理学检查，偶尔也会难以区分两者。

**【治疗】** 手术切除为主。鼻中隔前下方，小血管瘤，应包括瘤体及根部黏膜一并切



除，再作创面电凝固，以防复发，或者用 YAG 激光碳化。

鼻窦内或肿瘤较大者，依据瘤体位置、大小，可采用经鼻内镜手术开放上颌窦，可完整切除肿瘤。也可采用柯-陆手术、Deker 切口或鼻侧切开术式。为减少术中出血，术前可给予小剂量放疗或硬化剂注射；术前经行选择性上颌动脉栓塞术，也有助于减少术中出血。

## 五、脑膜瘤

脑膜瘤 (meningioma) 原发于残留在脑神经鞘膜的蛛网膜细胞，又称蛛网膜内皮瘤，为颅内较常见的良性肿瘤。发生于鼻部者较少见。多发生于颅内，向下可扩展入鼻及鼻窦内，但较少见。原发于颅外的脑膜瘤少见，常见于眼眶、颅骨、头皮、中耳、颈部等处。原发于鼻及鼻窦者更罕见，上颌窦、额窦、筛窦、嗅沟及鼻咽部等部位可发生，病因不明。

**【病理】** 脑膜瘤按组织形态可分为：①脑膜上皮型脑膜瘤：瘤细胞大，边界清楚，胞浆丰富，淡嗜酸性，呈细颗粒，瘤细胞呈巢，其间有血管丰富的间质；②砂粒体型脑膜瘤：梭形细胞呈漩涡状排列，其中心透明变性。透明物质钙化后，形成同心层砂粒；③纤维细胞脑膜瘤：发生于蛛网膜结构组织；④脉管型脑膜瘤：瘤体呈海绵状。血管内覆以肥大细胞；⑤骨软骨肉母细胞型脑膜瘤，与上皮型相似。

**【临床表现】** 多为青少年，发展很缓慢，常可 2~3 年而无症状。肿瘤长大后，形成对周围组织的压迫，出现鼻塞、流涕、鼻出血、嗅觉丧失、头痛等症状。鼻窦脑膜瘤常破坏骨壁侵入鼻腔、相邻鼻窦及眼眶，导致面部畸形、眼球移位及视力下降等。

鼻嗅沟脑膜瘤，可侵犯筛板突入颅前窝，压迫额叶。肿瘤圆形而光滑，质硬如橡皮，色白或灰白，似息肉，有包膜，且易剥离。

**【诊断】** 根据上述症状和检查，应考虑本病。X 线片上可见呈弧形边缘的浓密阴影，临床易误诊为鼻息肉、上颌窦囊肿或骨瘤、血管瘤，脑膜脑膨出等。CT 片对判断骨质破坏情况及颅内有无肿瘤、肿瘤大小和范围更清楚。确诊依靠病理检查。

**【治疗】** 本病对放射线不敏感，治疗原则应手术彻底切除，否则易复发。限于鼻腔及鼻窦肿瘤，可采用鼻内镜下切除肿瘤，也可采用鼻侧切开术。若肿瘤已侵犯颅前底或颅底脑膜瘤向鼻及鼻窦扩展者，可采用颅面联合进路，分别处理颅内及鼻和鼻窦肿瘤。

## 六、内翻性乳头状瘤

鼻腔和鼻窦乳头状瘤 (papilloma) 为常见鼻及鼻窦良性肿瘤。内翻性乳头状瘤 (inverting papilloma) 鼻腔鼻窦良性肿瘤术后易复发，复发率 5%~47% 不等，多次手术易产生恶性变，恶变率为 7%。

**【病因】** 发病原因至今不清。近年研究发现本病与人乳头状瘤病毒 (human papilloma virus, HPV) 感染有关。肿瘤生长可破坏周围组织，根据肿瘤具有局部侵蚀破坏力，易复发，且有恶变的特点，应属真正的上皮组织边缘性肿瘤，或交界性肿瘤。

**【病理】** 鼻及鼻窦内翻性乳头状瘤好发于鼻腔外侧壁，亦可原发自鼻中隔、鼻甲和各鼻窦内，但多自鼻腔扩展入鼻窦。原发自鼻窦者少见。内翻性乳头状瘤有明显的局部侵袭性，晚期难以准确判断其原发部位。

乳头状瘤组织病理学分型：

1. 硬型瘤体较小、质硬、色灰、局限而单发，呈桑葚状，多见于鼻前庭、鼻中隔前部或硬腭处。外观及组织结构与一般皮炎相似，鳞状上皮向体表增生。



2. 软型瘤体较大、质软、色红，常多发呈弥漫性生长，外形分叶或乳头样，有蒂或广基。肿瘤上皮主要由移行细胞和柱状细胞构成，向间质呈指状内翻生长，故名内翻性乳头状瘤。

**【临床表现】** 多见于 50~60 岁男性，女性少见。性别比为 3:1。多单侧发病，一侧鼻腔出现持续性鼻塞，渐进性加重，伴脓涕，偶有血性涕，或反复鼻出血。偶有头痛和嗅觉异常。肿瘤扩大和累及部位不同而出现相应症状和体征。由于肿瘤生长，导致鼻腔和鼻窦引流不畅，以及由于瘤体增大压迫造成鼻及鼻窦静脉和淋巴回流停滞，常同时伴发鼻窦炎和鼻息肉。常有部分患者因此多次行“鼻息肉”摘除手术史。检查见肿瘤大小、硬度不一，外观呈息肉样或呈分叶状，粉红或灰红色，表面不平，触之易出血。

**【诊断】** 结合病史及检查所见诊断不难。影像学检查中，X 线片表现为一侧鼻窦透过度下降，窦腔扩大，少数有骨质破坏。鼻窦 CT 扫描有助于诊断，表现为单侧鼻窦软组织密度影，鼻腔外侧壁可有骨质破坏，鼻窦间隔模糊（图 2-17-2）。肿瘤起源处骨质增生。MRI 对明确肿瘤起源和范围作用更大。确诊依靠组织病理检查。对鼻腔或鼻窦“鼻息肉”，尤其单侧者，术后应常规行组织病理学复查，以免漏诊。

**【治疗】** 内翻性乳头状瘤的治疗原则是手术彻底切除肿瘤。常用手术方式包括鼻内镜手术、鼻侧切开或上唇下进路。首选鼻内镜鼻窦开放肿瘤切除手术，术中可以切除鼻腔外侧壁。肿瘤广泛生长且侵犯鼻窦外邻近结构，并可疑恶性变者，应根据肿瘤侵犯范围决定手术方式，包括鼻侧切开手术或颅面联合径路。鼻内镜手术随访至关重要，可对早期复发肿瘤早期处理。不宜采用放疗，有诱发肿瘤癌变的可能。

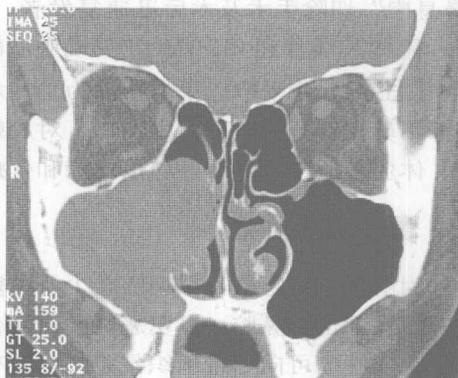


图 2-17-2 鼻窦 CT 冠状位为内翻性乳头状瘤

### 第三节 恶性肿瘤

#### 一、鼻腔恶性肿瘤

鼻腔恶性肿瘤大多继发于鼻窦、外鼻、眼眶、鼻咽等处的恶性肿瘤的直接扩散。原发性鼻腔恶性肿瘤少见，可起源于鼻腔内任何部位，但较常见于鼻腔侧壁，如中鼻甲、中鼻道、下鼻甲，少数起自鼻中隔。

**【病因】** 原发性鼻腔恶性肿瘤的发生可能与下列因素有关：①长期慢性炎症刺激，使鼻腔黏膜上皮化生为鳞状上皮或移行上皮，进一步癌变；②放疗后诱发；③外伤；④边界性良性肿瘤的恶变，如乳头状瘤，神经鞘膜瘤，小唾液腺多形性腺瘤。

**【病理】** 以上皮源性癌肿为主，其中未分化癌和鳞状细胞癌占 80% 以上，此外尚有腺样囊性癌、腺癌、基底细胞癌、嗅神经上皮癌等。近年来，鼻腔恶性淋巴瘤的报道增多，可表现为黏膜粗糙不平、稍隆起、肿胀、糜烂、坏死或浸润，而无明显肿块。

恶性黑色素瘤的报道近来亦有增多，近半数可无黑色素表现。起源于上颌窦、筛窦的恶性肿瘤早期就可侵入鼻腔，容易被误诊为鼻腔原发性恶性肿瘤。继发于鼻窦侵入鼻腔的恶性肿瘤，在病理学上以鳞状细胞癌为多，很少有未分化癌。

**【临床表现】** 早期仅有单侧鼻塞、鼻出血等症状，以后可出现鼻、面部麻木感、胀满



感，顽固性头痛，进行性单侧鼻塞，反复少量鼻出血，嗅觉减退或丧失。患者常有多次“鼻息肉”切除手术及术后迅速复发的病史。继发感染或肿瘤溃烂时，可出现恶臭的血性鼻涕，反复大量鼻出血。

恶性黑色素瘤患者可有黑色黏稠鼻涕。晚期肿瘤常充满鼻腔，将鼻中隔推向对侧，常侵犯鼻窦、鼻咽部、眼眶、腭、牙槽等部位，出现相应症状，如视力减退、复视、眼球移位、突眼、面颊膨隆、腭部肿块、耳鸣、听力减退和剧烈头痛等。检查见鼻腔癌肿大多呈广基息肉样、乳头状、桑葚或菜花样，粉红或红色，质地较硬而脆，表面溃破及坏死，触之易出血。常伴有鼻息肉或化脓性鼻窦炎。

**【诊断】** 早期诊断取决于对早期症状足够的重视和警惕。遇40岁以上患者，近期出现单侧进行性鼻塞伴血性鼻涕者，或长期鼻窦炎，近期出现剧烈头痛和鼻出血者，多次“鼻息肉”切除手术及术后迅速复发者，均应怀疑鼻腔恶性肿瘤的可能，应及时送病理检查。鼻窦X线片和CT有助于明确肿瘤的原发部位及其扩展、侵犯范围。

**【治疗】** 应采取以手术切除为主，术前、术后放疗和化疗为辅的综合治疗。手术径路多采用鼻侧切开或唇下正中切口。对放射线敏感的恶性淋巴瘤、未分化癌，晚期肿瘤或高龄、体弱不适于手术者，应以放疗和化疗为主，行根治性或姑息性治疗。

## 二、鼻窦恶性肿瘤

因解剖位置隐蔽，早期症状少，鼻窦恶性肿瘤不易早期确诊。多数患者在就诊时肿瘤并非原发部位，鼻腔、鼻窦恶性肿瘤常合并出现。而且，鼻腔、鼻窦与眼眶、颅脑相互毗邻，晚期肿瘤可向邻近组织侵犯，以致有时很难判断何处为原发，诊断治疗常感棘手，预后也远较外鼻恶性肿瘤为差。

**【病因】** 鼻腔、鼻窦恶性肿瘤发病因素类似。

1. 长期慢性炎症刺激 长期的慢性炎症刺激可使鼻窦黏膜上皮大面积鳞状化生，形成鳞状细胞癌的发生基础。上颌窦癌患者多伴有长期慢性化脓性上颌窦炎病史。临床上各组鼻窦炎发病率的差异与各鼻窦恶性肿瘤的发病率基本相符，均以上颌窦为最常见，筛窦次之，再次为额窦，而蝶窦少见。说明两者间可能有病因联系。

2. 经常接触致癌物质 长期吸入某些刺激性或化学性物质，如镍、砷、铬及其化合物，硬木屑及软木料粉尘等均有增加诱发鼻腔、鼻窦恶性肿瘤的危险。据文献报道，英国、挪威、加拿大和前苏联等国家的制镍工人，以及英格兰和威尔斯地区的家具制造业工人中，鼻腔、鼻窦癌发病率增高。

3. 良性肿瘤恶变 鼻息肉或内翻性乳头状瘤反复复发，多次手术，则有恶变的危险。此外，鼻硬结病、小唾液腺多行性腺瘤、神经鞘膜瘤、纤维瘤等，也有恶变可能。

4. 放射性物质 因鼻及鼻窦良性病变而行放疗者，若干年后有可能诱发恶性肿瘤，因此，应禁止滥用放疗。

5. 外伤 肉瘤患者常可追忆有外伤病史。

**【临床表现】** 鼻窦恶性肿瘤的临床表现随肿瘤原发部位和受累范围而异。

1. 上颌窦恶性肿瘤 上颌窦恶性肿瘤的原发部位对其临床表现、疗效及预后有很大的影响。Ohngren曾提出自下颌角至同侧内眦部作一假想平面，称为“恶性平面”，将上颌窦腔分为前下和后上两部分。然后再通过该侧瞳孔中心作一假想的垂直平面，与上述恶性平面一起将上颌窦腔分为前下内、前下外、后上外和后上内四部分。一般说来，起自前下内部分者早期即可出现牙的症状，易于早期诊断和完整切除，故预后较好；起自后上外部分者易侵入眼眶、颧部、颞下窝，预后较差；来自后上内部分的恶性肿瘤，症状出现较



晚，易早期侵入邻近的眼眶、颅腔，难以完整切除，故预后最差。Sébileau 建议自中鼻甲下缘作一假想水平面，将上颌窦腔分为上、下两部分。发生于上部分的恶性肿瘤，容易通过筛窦或眼眶侵入颅腔，故预后较差。早期肿瘤较小，局限于窦腔某一部位，以内上角区为多，常无明显症状。随着肿瘤的发展，先后出现以下症状：

(1) 单侧脓血鼻涕：持续的单侧脓血鼻涕应引起注意，晚期可有恶臭味。

(2) 面颊部疼痛或麻木感：肿瘤侵犯眶下神经致患侧面颊部疼痛或麻木感。可为首发症状，对早期诊断甚为重要。

(3) 单侧进行性鼻塞：肿瘤挤压使鼻腔外侧壁内移或破坏鼻腔外侧壁侵入鼻腔所致。

(4) 单侧上颌磨牙疼痛或松动：肿瘤向下侵及牙槽所致。患者因此常先就诊于口腔科，常误诊为牙病，但拔牙后症状依旧。

上颌窦恶性肿瘤晚期破坏窦壁，向邻近组织扩展（图 2-17-3），可引起下列症状：

(1) 面颊部隆起：肿瘤压迫破坏前壁，可致面颊部隆起，面部不对称变形。肿瘤突破骨膜侵犯面颊软组织 and 皮肤时，可发生瘻管或溃烂。

(2) 眼部症状：肿瘤压迫鼻泪管出现流泪；向上压迫眶底可使眼球向上移位，触诊眶底抬高，眶缘变钝或饱满。

(3) 硬腭隆起：肿瘤向下扩展可致硬腭及唇龈沟呈半圆形隆起，甚至溃烂，牙槽增厚，牙齿松动或脱落。

(4) 张口困难：肿瘤向外侵犯翼腭窝和翼内肌时，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) 颅底受累：肿瘤可经鼻顶筛板侵犯颅前窝底；也可破坏侧壁侵犯颞下窝而达颅中窝底，出现内眦部包块，或有张口困难，颞部隆起，头痛，耳痛等症状。

(6) 颈淋巴结转移：可在晚期发生，多见于同侧下颌下淋巴结。

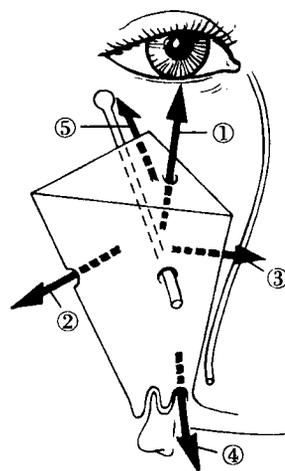


图 2-17-3 上颌窦恶性肿瘤  
(右)的发展方向

- ① 破坏眶底，使眼球移位，产生复视；  
② 向面部扩展，面颊隆起；③ 从内侧壁进入鼻腔；④ 破坏牙槽突或硬腭，进入口腔；⑤ 向后侵入翼腭窝

2. 筛窦恶性肿瘤 早期肿瘤局限于筛房可无症状。当肿瘤侵入鼻腔时，则出现单侧鼻塞，血性鼻涕，头痛和嗅觉障碍。晚期肿瘤可向各方向扩展，出现相应结构和器官受累的临床表现。最易向外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，出现眶尖综合征，即突眼，动眼神经麻痹，上睑下垂，视力减退或失明。肿瘤向前发展，致内眦部隆起，向上侵犯筛顶，累及硬脑膜或侵入颅内，则有剧烈头痛。常发生同侧下颌下或颈深上淋巴结转移。

3. 额窦恶性肿瘤 原发于额窦恶性肿瘤极少见，早期多无症状。肿瘤发展则出现额部胀痛、皮肤麻木和鼻出血等。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，向内或向上活动受限，可出现突眼、复视。晚期可侵入颅前窝，出现剧烈头痛和脑膜刺激征。淋巴结转移常发生在同侧下颌下或颈深上组。

4. 蝶窦恶性肿瘤 原发于蝶窦恶性肿瘤极为罕见，但可见由鼻腔、鼻咽、后内侧筛窦或脑垂体恶性肿瘤的扩展侵入蝶窦者，偶尔可见来自远处器官的转移。蝶窦恶性肿瘤早期无症状，随着肿瘤的发展，可有颅顶、眼眶深部或枕部的顽固性头痛，常向颈后部放射。断层 X 线片及 CT 扫描有助于明确肿瘤来源和侵及范围。临床上少见转移，患者常在出现明显转移之前，已死于广泛的颅底和颅内侵犯。



**【诊断】** 鼻窦恶性肿瘤因解剖部位隐蔽，早期无明显症状。足够的意识和高度的警觉对早期诊断很重要。遇单侧进行性鼻塞或血性鼻涕，单侧面颊部疼痛或麻木感，单侧上列磨牙疼痛或松动，尤其是40岁以上患者，都应怀疑鼻窦恶性肿瘤的可能，进行以下检查和诊断步骤。

1. 前、后鼻镜检查 可见鼻腔新生物呈菜花样，基底广泛，表面常有溃疡或坏死，触之易出血。如未见肿瘤，应注意鼻腔外侧壁有无向内移现象，中鼻道或嗅裂有无血迹、息肉或新生物。后鼻镜检查时，要注意后鼻孔区、鼻咽顶及咽鼓管咽口和咽隐窝处情况。

2. 鼻内镜检查 鼻内镜可更清楚地观察肿瘤的原发部位、大小、外形以及中鼻道、嗅裂、蝶筛隐窝和鼻窦开口情况。疑有上颌窦恶性肿瘤时，可经犬牙窝或下鼻道用套管针刺，插入鼻内镜，直接观察上颌窦内病变。上颌窦鼻内镜检查多在手术探查同时进行，若冰冻切片组织病理检查确诊，则根据组织病理分类决定进一步手术方式或治疗措施。

3. 病理检查及细胞涂片 肿瘤组织及鼻窦穿刺细胞涂片病理学检查是最终确诊的依据。凡单侧鼻腔或鼻窦新生物均应送病理或细胞涂片检查。必要时需反复采取标本，进行病理检查。肿瘤已侵入鼻腔者可从鼻腔内取材。鼻窦内肿瘤可经穿刺抽吸细胞涂片。上颌窦肿瘤可经套管针刺，鼻内镜下取材送病理。

4. 影像学检查 首选鼻窦CT或MRI检查，可明确肿瘤大小和侵犯范围。正电子发射断层摄片(positron emission tomograph, PET)反映各类组织间生化代谢的差异，透过局部血流量、氧利用率及葡萄糖代谢率等参数，区别肿瘤组织与正常组织在代谢上的差异，作为肿瘤早期诊断、定位和判断残留复发等的依据。鼻窦X线片，尤其是断层片，亦有诊断价值。

5. 手术探查 临床上高度怀疑鼻窦恶性肿瘤，无法送病理或反复病理检查不能确诊者，可考虑鼻窦手术探查，术中快速冰冻切片病理检查结果有利于确诊。

## 附：鼻-鼻窦恶性肿瘤的TNM分类

国际抗癌协会(UICC)TNM分类标准(1997)第五版方案如下：

1. 解剖划分上颌窦和筛窦

2. TNM临床分类

T 分级

T 原发肿瘤

T<sub>x</sub> 原发肿瘤不能确定

T<sub>0</sub> 无原发肿瘤之证据

T<sub>is</sub> 原位癌

(1) 上颌窦

T<sub>1</sub> 肿瘤局限于黏膜，无骨质侵蚀或破坏

T<sub>2</sub> 肿瘤侵蚀或破坏下部结构，包括硬腭和(或)中道

T<sub>3</sub> 肿瘤侵犯下列任一部位：面颊皮肤，上颌窦后壁，眶底或前组筛窦

T<sub>4</sub> 肿瘤侵犯眶内容物和(或)以下任一结构：筛板，颅底，鼻咽，蝶窦，额窦

(2) 筛窦

T<sub>1</sub> 肿瘤局限于筛窦，伴或不伴有侵蚀

T<sub>2</sub> 肿瘤侵犯鼻腔

T<sub>3</sub> 肿瘤侵犯眶前部和(或)侵犯上颌窦

T<sub>4</sub> 肿瘤侵犯颅内，侵犯眼眶外包括眶尖，侵犯蝶窦和(或)额窦，和(或)鼻皮肤



## N 分级

N 颈部淋巴结转移

$N_X$  颈部淋巴结不能确定

$N_0$  无颈部淋巴结转移

$N_1$  同侧单个淋巴结转移，最大直径等于或小于 3cm

$N_2$  同侧单个淋巴结转移，最大直径大于 3cm，不超过 6cm；或同侧多个淋巴结转移，最大直径均不超过 6cm；或双侧或对侧多个淋巴结转移，最大直径均不超过 6cm

$N_{2a}$  同侧单个淋巴结转移，最大直径大于 3cm，不超过 6cm

$N_{2b}$  同侧多个淋巴结转移，最大直径均不超过 6cm

$N_{2c}$  双侧或对侧多个淋巴结转移，最大直径均不超过 6cm

$N_3$  淋巴结转移，最大直径大于 6cm 注：中线淋巴结视为同侧淋巴结

## M 分级

M 远处转移

$M_X$  远处转移的存在不能确定

$M_0$  无远处转移

$M_1$  有远处转移

## 3. 组织学病理分级

G 组织病理学分级

$G_X$  组织分级不能确定

$G_1$  高分化

$G_2$  中分化

$G_3$  低分化

## 4. 分期

0 期  $T_{is}N_0M_0$

1 期  $T_1N_0M_0$

2 期  $T_2N_0M_0$

3 期  $T_1N_1M_0$ ， $T_2N_1M_0$ ， $T_3N_{0-1}M_0$

4 期 A  $T_4N_{0-1}M_0$

4 期 B  $T_{任何}N_2M_0$ ， $T_{任何}N_3M_0$

4 期 C  $T_{任何}N_{任何}M_1$

**【治疗】** 根据肿瘤病理类型、原发部位、侵犯范围及患者全身情况，选择手术、放疗、化疗和生物等治疗方案。对肿瘤范围较局限者，多采取手术为主的综合疗法，包括术前根治性放疗，手术彻底切除原发肿瘤病灶。必要时可行单侧或双侧颈淋巴清扫术，以及术后放疗和化疗等。首次治疗是治疗成败的关键。

1. 放射治疗 单纯根治性放疗只适用于对放射线敏感的恶性肿瘤，如肉瘤、未分化癌。但疗效并不完全满意。单纯姑息性放疗可用于无法行根治性手术切除的晚期病例。对术后复发及不能耐受手术者，也可进行放疗，但疗效并不理想。手术前或手术后加用放疗，疗效较好。目前多倾向于术前根治性放疗，可使癌肿缩小，周围血管与淋巴管闭塞，减少播散机会。但要注意切勿过量，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并发症，使面部变形，口腔功能严重受损。可采用<sup>60</sup>钴或直线加速器放疗，总量控制在 5000~6000cGy/4~8 周为宜。放疗后 6 周进行手术切除，此时肿瘤的退变已达最大程度，正常组织的放射反应亦可减退，不会引起正常组织的继发性变性。



2. 手术治疗 为多数鼻窦恶性肿瘤首选的治疗手段，尤其是早期肿瘤范围较局限者。对范围较大、周围结构较复杂，单纯手术难以达到根治性切除者，术前或术后应配合放疗或化疗，以减少术后复发，提高疗效。

(1) 上颌窦恶性肿瘤：根据情况可选择 Denker 手术，鼻侧切开术、上颌骨部分切除术或上颌骨全切除术，必要时加眶内容摘除术。局限在上颌窦内无邻近侵犯的肿瘤可经鼻内镜下切除。上颌骨全切除后的硬腭缺损，用保留的硬腭粘骨膜修复，或术后安装牙托。

(2) 筛窦恶性肿瘤：可行鼻外进路筛窦切除术或鼻侧切开术。侵及颅内的病例，可行颅面联合进路手术。

(3) 额窦恶性肿瘤：可采用鼻外进路额窦手术，术中将肿瘤连同窦腔黏膜全部切除。尽可能复位额骨骨瓣，以保持面容。必要时，可将额窦各壁切除，同期或择期行前额整形修复手术。

(4) 蝶窦恶性肿瘤：可采用鼻侧切开术，经筛窦达到蝶窦，尽量切除肿瘤，蝶窦恶性肿瘤应以放疗为主，手术为辅，但局限在蝶窦内无周围侵犯的肿瘤可经鼻内镜下切除。

3. 化学治疗 根据肿瘤生物学特性选择化疗，多数鼻窦恶性肿瘤化疗非首选。只对不愿接受或不适应放疗及手术的患者或手术不彻底者，可采用化学治疗。化疗还可用作术后复发不能再手术者的姑息性治疗。近年研究发现，变压化学疗法可提高疗效。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（angiotensin）使血压升高，癌组织内血流量增高而正常组织不变，此时给予抗癌药物可增加癌灶内药物浓度，再用血管扩张药降压，癌组织血流量突然减少，使进入癌灶内的药物不被血流带走，延长了药物作用时间。此外，随着介入放射学技术的发展，通过超选择血管介入法，将抗癌药注入癌肿的营养血管，取得较好疗效。

**【预后】** 由于鼻窦恶性肿瘤初始症状不明显，常难于早期发现和诊断，故治疗时机的延误导致多数患者预后不佳。上颌窦癌即使采用综合治疗，5 年生存率仅达 30%~40%。因此，早期发现、诊断和治疗对提高生存率极为重要。

### 三、恶性肉芽肿

恶性肉芽肿（malignant granuloma）是一种多始发于鼻部，逐渐侵及面部中线，以进行性坏死性溃疡为特征的少见的肉芽肿性疾病。侵袭发展，有时可合并肺、肾和其他脏器的病变。本病病因不明，病情险恶，治疗困难，预后不良。病理表现主要为慢性非特异性肉芽组织增生和坏死，其中有很多炎症细胞浸润。

由于临床和病理学表现的多种特征，本病命名繁多，诸如坏死性肉芽肿、致死性中线肉芽肿、面部特发性肉芽肿及中线恶性网织细胞增生症等。临床上通常可分为两种类型：面中线肉芽肿型和 Wegener 肉芽肿型。前者病变只限在面中线部和上呼吸道，后者合并肺、肾和其他脏器病变。近年发现本病实质是一种特殊类型的淋巴瘤，即鼻腔及鼻窦淋巴瘤，可分为 T 细胞、B 细胞和 NK 细胞淋巴瘤。B 细胞淋巴瘤多位于鼻窦，以西方人多见。T/NK 细胞淋巴瘤多位于鼻腔，多见于亚洲、墨西哥和南美洲人。

**【病因】** 病因未明，以往曾认为与感染或自身免疫等有关。自身免疫学说认为本病是一种组织过敏现象，肉芽形成是过敏因素引起的局部免疫结果。推测鼻部感染后发生一种自然组织反应，形成高度免疫，以后任何特异或非特异性抗原进入血液循环，即发生该处的组织坏死。尤其表现为血管和淋巴管的过敏反应，先阻塞，后坏死。类肿瘤学说认为本病是淋巴组织网织系统的恶性肿瘤，属网状细胞肉瘤或淋巴瘤。近年研究发现本病 95% 以上与 EB 病毒（Epstein Barrvirus）感染有关。应用 EB 病毒编码的小 DNA1/2（EBER1/2）探针行核酸原位杂交，鼻 T/NK 细胞淋巴瘤组织标本呈阳性，EB 病毒抗体检



测亦呈阳性。故认为本病与病毒感染有关。

**【病理】** 病变多起于鼻部，主要位于面中线部位及上呼吸道，亦有首发于口腭部，咽部，然后累及鼻部，以进行性肉芽型溃疡坏死为主，破坏性强，可侵及骨和软骨，致毁容。组织切片 Giemsa 染色时，有嗜天青颗粒，镜下细胞形态多样，各种非典型细胞混合存在。这些细胞明显地以血管为中心，围绕血管浸润，或造成血管壁破坏，形成血管中心性病变，曾经称之为“血管中心型淋巴瘤”。免疫组化染色可检测到抗原表型为 CD<sub>45</sub> 和 CD<sub>22</sub> 的淋巴细胞。

**【临床表现】** 本病以男性多见，男女比例约 2:1。平均发病年龄为 40~60 岁，也见于青年和儿童。Stewart 将本病的临床表现分为 3 期。

1. 前驱期 为一般感冒或鼻窦炎表现。间歇性鼻塞，伴水样或血性分泌物。亦可表现为鼻内干燥结痂。局部检查可见，下鼻甲或鼻中隔肉芽肿性溃疡。此期持续 4~6 周。

2. 活动期 鼻塞加重，有脓涕，常有臭味。全身情况尚可，但食欲较差，常有低热，有时高热，抗生素治疗无效。局部检查可见，下鼻甲或鼻中隔黏膜肿胀、糜烂、溃疡或呈肉芽状增生，表面有灰白坏死。严重者可致鼻外部隆起、鼻中隔穿孔或腭部穿孔。累及咽部者可见咽黏膜肉芽肿性糜烂、溃疡。此期持续数周至数月。

3. 终末期全身衰弱，恶病质，面部毁容 中线部位及其邻近组织的黏膜、软骨、骨质可广泛严重破坏，常有持续性弛张型高热，肝、脾肿大，肝功能衰竭和弥漫性血管内凝血，最终死于大出血或全身衰竭。

**【诊断】** 根据临床表现，病理和实验室检查，通常诊断并不困难。诊断依据：

1. 凡原发于鼻部、面中部的进行性肉芽性溃疡应首先怀疑本病。
2. 局部破坏严重，但全身状况尚好。
3. 颈部或下颌下淋巴结一般不肿大。
4. 实验室检查白细胞计数偏低，血沉加快，免疫球蛋白水平偏高，血清补体升高，细菌、真菌和病毒培养多无特殊发现。
5. 病理学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象即可诊断本病。免疫组化染色检出 CD<sub>45</sub> 和 CD<sub>22</sub> 的淋巴细胞，EB 病毒抗体检测亦呈阳性，则为鼻型 T/NK 细胞淋巴瘤。

**【治疗】** 鼻 T/NK 细胞淋巴瘤对放射线敏感，可采用<sup>60</sup>钴远距离照射和分片照射，总剂量以 60Gy (6000rad) 为最好，复发者可以补照。对发热经抗炎治疗无效者，可先用化疗药物洛莫司汀（环己亚硝脲，CCNU），成人每次口服 120mg，隔 3~5 周 1 次，总剂量 600~840mg，退热后再予放疗。若病变侵及全身其他部位，则应以糖皮质激素和化疗药物（环磷酰胺、硫唑嘌呤、甲氨蝶呤等）结合治疗。此外，全身支持治疗法，局部清洁，涂以油脂药物也属必要。

(周 兵 韩德民)

## 第十八章 鼻内镜外科技术

### 第一节 历史沿革

鼻腔与鼻窦由狭窄的管腔和间隙等构成，解剖结构精细而复杂。其“孔小洞深”的特点，加大了临床检查治疗的难度。当单纯肉眼观察不能满足检查需要时，学者们开始寻求借助某种器械或装置，深入到这些洞隙中，更直观和准确地诊治疾病。

在希腊庞培城出土的文物中已见到公元 79 年的肛门镜、阴道镜及子宫镜等体腔观察用具，是体现运用内镜观察体腔思想的最早实践。1879 年，德国的泌尿科医师 Nitze (1848~1906) 在医疗器械师 Leiter 的帮助下，首先使用前端配备照明装置的膀胱镜。他在直径 5mm 的光学镜管内插入水冷式电流加热白金丝到达视管前端提供照明，开创了医学史中使用光学内镜之先河。1901 年，Hirshman 对 Nitze 的膀胱镜进行了改良，首次经齿槽对鼻腔和鼻窦行内镜检查。美国人 Caldwell 和法国人 Luc 各自创立的 Caldwell-Luc 手术是治疗慢性上颌窦炎的经典手术，在其后相当长的一段时间内，健康鼻窦黏膜或炎性病变黏膜因为术中无法区分，常常被无情地剔除。

1925 年，美国鼻科学者 Maltz 成功地应用经 Wolf 公司改善了光学性能的内镜，经下鼻道和尖牙窝对上颌窦进行了观察，并创造了鼻窦检查 (sinuscopy) 一词。他在认识到单纯依赖放射线照片检查的局限性后，提倡推广应用鼻内镜。1951 年，英国物理学家 Hopkins 用玻璃纤维导光束传递冷光源进行前端照明，同时发明了固体柱状镜系统。这一发明极大地增强了照明的亮度，为现代硬性内镜技术的发展奠定了基础。德国 Storz 公司采用 Hopkins 光学系统，生产出性能优良的硬性光学内镜。

奥地利学者 Messeklinger 通过 30 余年对与鼻内镜相关的鼻腔外侧壁解剖和鼻腔病理生理学的研究，著成《鼻内镜检查》(Endoscopy of Nose) 一书。成为鼻内镜解剖和病理生理研究方面的基础参考书。20 世纪 80 年代，Stammberger 代表 Messeklinger 介绍了他们在鼻内镜手术方面的经验，Kennedy 对该项技术的敏感性促成了日后的巨大成功，并与神经放射学家 Zinreich 一起，改进了 CT 冠状位扫描技术，以更好地显示鼻腔外侧壁的解剖结构，提高了鼻内镜的应用价值和诊断水平。1986 年，Stammberger 和 Kennedy 等先后提出并完善了功能性内镜鼻窦外科的概念 (functional endoscopic sinus surgery, FESS)。

1977 年，我国学者卜国铨在《鼻科学》中提出：“窦内黏膜肉眼观察正常或属可逆，应予保留，以便黏膜再生覆盖窦腔。而手术成功的关键，不是完全决定于窦内黏膜是否全部刮除，而是决定于永久的通畅引流”。这与 FESS 理论完全一致。20 世纪 80 年代中期鼻内镜检查技术传入中国，赵焯然等最早将其用于鼻腔、鼻窦疾病的检查和诊断。90 年代初，韩德民和许庚等学者在 FESS 理念的基础上，开始将鼻内镜用于鼻窦手术，逐步确立了鼻内镜外科的基本术式。随着临床经验的积累，于 90 年代中期总结了对鼻窦炎的诊疗经验，并深入地探讨了鼻内镜手术的并发症和影响疗效的相关因素。他们先于 1995 年首先在广州提出了慢性鼻窦炎的诊断、分期和疗效评定标准。随后于 1997 年 11 月在我国海南省海口市的全国鼻科学术会议上，制定我国慢性鼻窦炎的诊断、分期和疗效评定标准，标志着我国鼻内镜外科的发展上了一个新的台阶。近年来，我国学者提出“结构-功能-症状”全新的手术治疗理念，促进了传统鼻外科向鼻内镜微创外科的转变。其体现了疾病发



生和发展的基本特点和因果关系，通过手术矫正、切除或重建病变部位的解剖结构，尽最大限度保留正常结构、保护其功能，从而最大限度地缓解或治愈临床症状，推动疾病转归进入良性循环的轨道。目前，鼻内镜外科技术已经广泛应用在耳鼻咽喉头颈外科日常临床工作中，为推动着学科诊疗技术进步发挥着重要作用。

## 第二节 基本原理

最早系统地阐述内镜鼻窦外科（endoscopic sinus surgery, ESS）基本原理和方法的是奥地利学者 Messerklinger，他的研究表明：①慢性鼻窦炎的发生与窦口鼻道复合体（前筛复合体）的病变所导致的鼻窦引流口阻塞有关；②清除病变、开放阻塞的窦口、恢复鼻腔、鼻窦的通气引流功能，病变黏膜可逐渐恢复正常，遭到破坏的黏液纤毛清除功能和腺体功能可得到恢复，实现了治愈慢性鼻窦炎的目的。改变了已往鼻窦黏膜病变状态是不可逆的观念，奠定了 ESS 的理论基础。

Stammerger 等继承和发展了上述观点，提出了功能性内镜鼻窦外科（functional endoscopic sinus surgery, FESS）的概念。美国学者 Kennedy 等阐明了鼻内镜手术治疗慢性鼻窦炎炎症对局部病理生理过程的影响，指出“功能性外科”（functional surgery）的适应范围包括：①系统药物治疗无效的慢性鼻窦炎；②与窦口鼻道复合体结构异常相关的复发性急性鼻窦炎。

FESS 较 Caldwell-Luc 等传统手术的进步在于：①减少了皮肤或黏膜的损伤以及对骨质结构的破坏；②精确地显示鼻腔外侧壁和鼻窦的解剖结构，利于术中操作和术后观察；③在保留黏膜和恢复正常的黏液纤毛传输功能的前提下，祛除病变，达到拓宽鼻腔和鼻窦间的空间联系；最大限度地保留正常的解剖结构和黏膜，维系鼻腔、鼻窦基本的生理功能。

从 ESS 到 FESS 的进步，是基于对鼻腔鼻窦炎症性疾病病理生理学基础理论的认识，以及对疾病病理生理学过程认识的进步。

## 第三节 应用范围

以慢性鼻窦炎、鼻息肉为主要治疗对象的鼻内镜外科技术，在不断推广普及完善的过程中，促进耳鼻咽喉头颈外科诸多疾病的诊治水平有了明显提高，也促进了相关解剖学、病理生理学、影像学等研究不断取得新的进展，应用范围已延伸到耳鼻咽喉头颈外科的各个领域（包括鼻、眼、颅相关外科等），并在一定程度上更新了眼科和颅底外科的治疗手段。

鼻内镜外科技术的组成主要包括：①电视监视下的鼻内镜手术；②清除鼻腔和鼻窦病变；③正确保留黏膜与重建结构；④综合治疗与术后随访四个方面。

应用范围主要包括：

1. 鼻腔、鼻窦手术 鼻腔鼻窦结构异常（如气化中鼻甲、反常弯曲中鼻甲等），难治性鼻出血，鼻中隔偏曲矫正，鼻窦手术，脑脊液鼻漏修补术，鼻腔，鼻窦内翻性乳头状瘤（IVP），后鼻孔闭锁修复及腺样体切除等。

2. 鼻眼相关外科手术 眶击出性骨折、眶内脓肿。慢性泪囊炎是眼科常见多发病，泪囊与鼻腔仅相隔骨壁和黏膜两层结构，在鼻内镜下完成泪囊鼻腔造孔术，手术简捷，避免了面部切开和内眦韧带损伤；经鼻视神经管开放减压手术，具有损伤范围小，疗效好，并发症少等优点；眶内减压及视神经管减压术。经鼻进路眶减压术，治疗恶性突眼



(Grave 病) 等。

3. 颅底外科手术 如巨大颅底, 侧颅底囊肿、颅咽管瘤及脊索瘤等蝶鞍内肿瘤切除: 如经鼻内镜蝶窦进路行垂体瘤切除术, 此法进入蝶鞍快捷, 可大大缩短手术时间; 同时免除切口和进路过程中对鼻腔、鼻窦、鼻中隔的损坏和重建过程; 可以比较准确判定解剖部位和切除病变范围。

4. 头颈肿瘤外科 应用鼻内镜外科技术治疗头颈肿瘤, 可分为: ①良性肿瘤: 主要是鼻咽血管纤维瘤和鼻窦骨化纤维瘤等。采用动脉血管栓塞、控制性低血压麻醉等方法, 在手术创伤、术后功能保存以及随访等方面均显示出优越性; ②恶性肿瘤: 对鼻咽癌等恶性肿瘤, 在鼻内镜直视下切除放疗后残留或复发病灶, 再辅以放疗、化疗及生物治疗等综合治疗手段也取得了满意疗效。

一些局限于鼻窦的恶性肿瘤, 采用鼻内镜引导下鼻窦探查手术, 可解决两个问题: ①明确诊断; ②开放鼻窦, 促进引流, 有助于缓解放疗后的鼻窦症状。对范围局限的恶性肿瘤, 可在内镜观察下彻底切除。

5. 其他 如颞骨岩尖部病变经蝶窦鼻内镜手术切除、鼻内镜协助行枕下乙状窦后进路或迷路进路内耳道位听神经瘤切除术及前庭神经切断术等。

鼻内镜外科技术应用范围和领域的不断扩大, 体现了在准确、彻底清除病变的前提下, 最大限度保留器官结构和功能的技术优势。同时, 也应注意到: 鼻内镜外科技术本身并不能取代所有经典或传统治疗手段, 熟练和正确应用鼻内镜外科技术还需要在临床实践中不断摸索总结, 加以提高, 才可以运用自如。

#### 第四节 鼻内镜设备和手术器械

鼻内镜外科手术是在内镜直视或经电视观察下, 借助各种不同类型设备和手术器械完成的外科治疗。设备和手术器械是鼻内镜外科技术中不可分割的重要组成部分。熟练使用设备和手术器械, 正确和规范操作是达到治疗目的重要保证, 手术相关的设备和器械分类如下。

1. 监视记录系统 包括监视器、视频转化器、图像记录系统等。使用高清晰度数字记录装置, 图像清晰, 并便于查询、浏览和编辑, 也可以通过网络进行远程交流。

2. 硬性鼻内镜 常用的硬性镜主要有  $0^{\circ}$ 、 $30^{\circ}$  和  $70^{\circ}$  (图 2-18-1), 此外还有  $110^{\circ}$  和  $120^{\circ}$  内镜, 使用频率较少。硬性内镜可经高压消毒后重复使用。

3. 手术器械 包括手动和电动器械。手动器械主要包括:  $0^{\circ}$ 、 $45^{\circ}$  和  $90^{\circ}$  筛窦钳 (图 2-18-2), 各种角度的咬切钳和咬骨钳, 以及各种不同角度的吸引器、剥离子。除常规

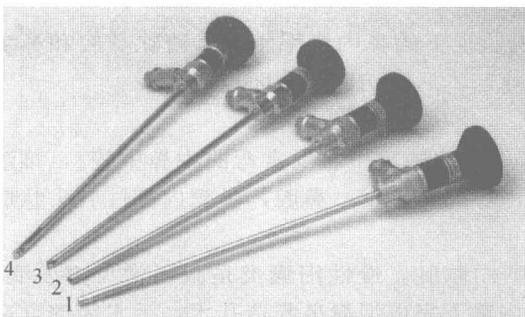


图 2-18-1 硬性鼻内镜, 直径 4mm, 包括  $0^{\circ}$ 、 $30^{\circ}$ 、 $70^{\circ}$  和  $110^{\circ}$

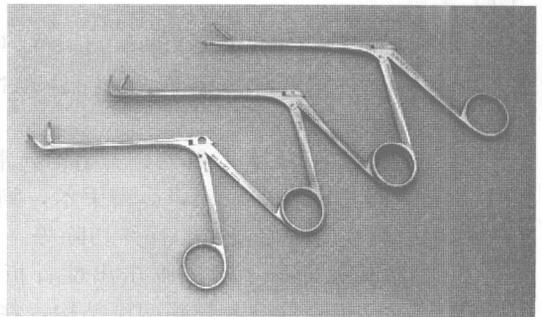


图 2-18-2 筛窦钳, 包括直 ( $0^{\circ}$ ) 钳、 $45^{\circ}$  钳和  $90^{\circ}$  钳



必备的手术器械外，应根据手术性质和部位，选择一些特殊器械，如：下鼻道开窗用的 Trocar，以及骨钻等。

电动器械是指各种不同型号的切割吸引器，回旋切割的速度及吸引的强度是设备的主要性能指标，满足以上两个技术要求才能达到理想的工作效率。

## 第五节 鼻内镜鼻窦手术

常规的鼻窦手术技术是鼻内镜外科技术的基础，基本操作方法包括从前向后法和从后向前法，应视病变部位和范围不同有所选择。

1. 从前向后法 由奥地利鼻科学者 Messerklinger 首先提出，经过不断改进而日趋成熟，称为 Messerklinger 术式。

麻醉方式：根据患者全身和局部状况可选择局部麻醉或全身麻醉。

术前准备：患者仰卧，4%洗必泰头面部常规消毒，铺无菌手术巾。使用血管收缩剂后，彻底检查双侧鼻腔，并根据鼻窦 CT 扫描提示，着重核实与手术相关的重要解剖定位标志和手术区域的病变情况。

基本步骤：

(1) 切除钩突：切除钩突水平部和大部分垂直部，这与术野是否宽敞、上颌窦口能否顺利暴露及手术能否顺利实施密切相关。剥离子或镰状刀钝面轻压钩突与鼻腔外侧壁相接处的黏膜，确定大致的切口轨迹。镰状刀自中鼻甲前端根部钩突附着处插入，沿钩突与鼻腔外侧壁的附着缘，自前上向后下弧形划开黏骨膜，直至钩突的后下（水平部）附着缘处。持剥离子沿切口将钩突向内侧剥离，使其仅上、下两端与鼻腔外侧壁相接。用中甲剪刀或不同角度的筛窦咬切钳将钩突上、下两端与鼻腔外侧壁分离后咬除。切除钩突后，可见其后方的筛泡。用 30°或 70°内镜，可窥见上颌窦自然孔。

(2) 开放前组筛窦：应用不同角度的筛窦咬切钳或回旋切割器从前向后开放前组筛窦。若筛窦气化良好，窦内黏膜基本光滑，则开放气房，能够保证引流通畅即可，尽可能保留和避免损伤黏膜；筛窦蜂房气化不良，窦内病变较严重的病例，在清除窦内不可逆病变时，应充分考虑保护可能恢复的水肿或肥厚黏膜。开放前组筛窦至分隔前、后组筛窦的中鼻甲基板后，按照顺序由前向后或由后向前开放眶纸板和鼻甲根部残余气房，然后向上开放至额隐窝。

(3) 开放上颌窦：用 30°或 70°内镜寻找中鼻道上颌窦自然孔。正常情况下上颌窦自然孔位于筛漏斗的后下，对应中鼻甲下缘前中三分之一交界处，通常被钩突的尾部（水平部）遮蔽，钩突切除后才能充分暴露，有时该孔可被息肉、增生的钩突尾端，或水肿黏膜覆盖而不易找到。此时可用剥离子或带角度的吸引器，或前端为卵圆头的弯曲探子，沿钩突切缘外侧筛漏斗形成的沟槽自前上向后下滑行，或沿下鼻甲前上与鼻腔外侧壁结合处上方，轻压中鼻道鼻腔外侧壁的黏膜，多可找到狭窄呈漏斗状的上颌窦自然孔。若上颌窦自然孔开放良好且窦内未见病变，则不必破坏上颌窦自然孔结构，即便是很小的上颌窦自然孔也能满足上颌窦通气引流和黏液纤毛清除功能的需要。否则，可用 90°筛窦咬切钳扩大缩窄的自然孔，然后以反张咬钳向前及前下咬除前凶，或以直咬钳向后，咬除后凶，扩大上颌窦自然孔，使上颌窦自然孔的前后径达 1cm 左右。上颌窦窗口缘应保留部分原自然孔黏膜，通常保留自然孔的前上部。这有利于上颌窦经中鼻道引流的功能需要和有效防止术后开窗口粘连闭锁。带角度的咬钳过多咬除自然孔上缘骨质时要注意避免损伤眶壁结构；向前扩大自然孔时，勿损伤鼻泪管；向后下过多咬除后凶时有损伤蝶腭动脉的鼻后外侧支的可能性；上颌窦开口大小应根据窦口以及窦内病变程度决定，并非越大越好。少数骨质坚硬或上颌窦自然孔融合的患者，

或经中鼻道无法去除上颌窦内病灶时，可采用下鼻道上颌窦开窗术。

(4) 开放后组筛窦：用不同角度的筛窦咬切钳沿中鼻甲根部外侧向后，开放后组筛窦直至蝶窦前壁，然后按照顺序由前向后或由后向前开放眶纸板和中鼻甲根部及蝶窦前壁的残余气房。应注意勿向外损伤眶纸样板和向上伤及颅前底；勿损伤后筛窦上外侧壁处视神经管隆突。

(5) 开放蝶窦：经蝶窦自然孔开放蝶窦。蝶窦自然孔位于蝶窦前壁约距后鼻孔上缘10~12mm处蝶筛隐窝近中线处，即上鼻甲下缘附着蝶窦前壁处的内侧，手术中定位蝶窦自然口比较恒定的解剖标志是上鼻甲。在上鼻甲肥厚或蝶筛隐窝狭窄的情况下，可将上鼻甲的后下部分切除，有助于暴露蝶窦自然口（图2-18-3，4）。若蝶窦自然孔开放良好，则不必扩大开放，否则，可用不同角度的筛窦咬切钳向内、向前下扩大蝶窦自然孔。在找不到蝶窦自然孔，尤其是病变广泛或局部增生明显时，应认真参考鼻窦CT扫描，循开放的后筛至蝶窦前壁，贴近中隔侧，做蝶窦前壁开窗，或在正对中鼻甲下缘与鼻中隔间的蝶窦前壁造孔进入。蝶窦前壁开窗后，应再次找到蝶窦自然口，并与之通连。

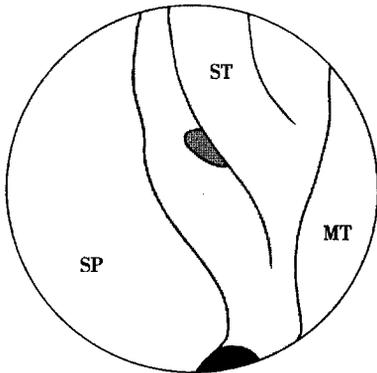


图 2-18-3 蝶窦开放模式图

首先寻找上鼻甲 (ST)，  
SP：鼻中隔，MT：中鼻甲

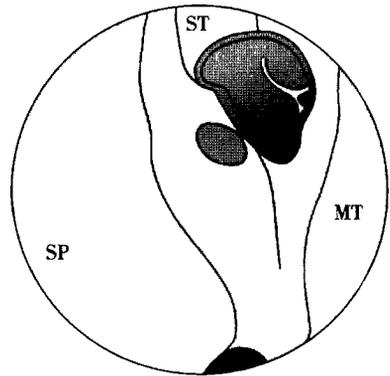


图 2-18-4 蝶窦开放模式图

咬除上鼻甲 (ST) 根部，即可暴露蝶窦自然口，SP：鼻中隔，MT：中鼻甲

(6) 开放额窦：换用30°或70°内镜，选用不同角度的筛窦咬切钳（45°或90°）开放筛窦前上方的鼻丘气房或前组筛房达额窦底，此时，应根据CT扫描所示钩突上部附着方式和额隐窝气房分布情况，以钩突为解剖定位标志，清除额窦底残余筛房，开放额窦开口。开放鼻丘气房时，应注意勿损伤位于鼻丘气房外侧的泪囊。

(7) 术腔填塞：目的在于减少术腔出血，促进创面愈合。术腔填塞过紧可能给患者带来痛苦，也应充分估计术后减充血剂失效后的反弹性出血。为此，应在保证术后安全和减少痛苦的前提下，合理选择填塞物。对于术中出血少，术腔洁净的患者，可选用涂有抗生素软膏（如：四环素可的松软膏）的明胶海绵、止血纤维、可溶性止血纱布、膨胀海绵等填塞术腔；而术中出血较多，术腔仍有渗血的患者，则需加填凡士林油纱条，但应根据出血活动度掌握填塞的松紧度，并严格记录填塞物的数量，以备术后清理术腔时对照。

临床目前使用的各种填塞物品，在术后填塞止血的过程中，鼻腔、鼻窦的通气引流功能将暂时被中断，患者会明显感到鼻腔胀痛以及张口呼吸的不适，部分患者会出现剧烈头痛以及血压升高。为此，可选用具有通气引流功能的硅胶管，管四周留有引流孔。筛窦开放时可选用长度2~3cm硅胶管，长短因人而异。方法：清理术腔后先在创面贴敷表面涂有抗生素软膏的可溶性止血纱布，再植入筛窦硅胶管。同期行鼻中隔矫正时，鼻腔上半部

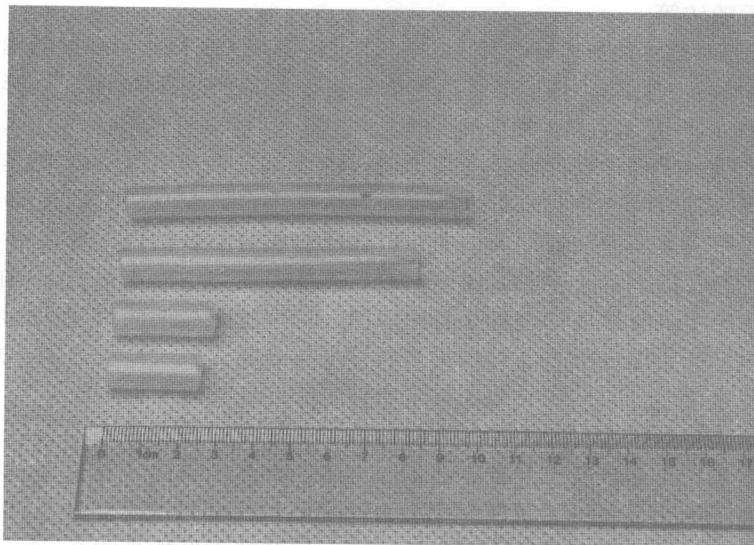


图 2-18-5 硅胶管

分可以填塞凡士林纱条，鼻底（总鼻道）植入鼻腔引流扩张硅胶管，长度 8~10cm 不等，48 小时后取出即可（图 2-18-5）。

应当指出的是，不是每个患者都需要完整接受以上手术步骤。应视病变部位、范围以及对窦口的堵塞程度而定。术中也可根据进程的实际需要，调整某些步骤的前后顺序，而不拘泥于“标化”形式。

2. 从后向前法 经典的从后向前法又称为 Wigand 法。主要步骤为先切除中鼻甲后二分之一或三分之一，暴露蝶筛隐窝，定位并开放蝶窦后，沿蝶窦顶壁作为颅底的指示标志，向前依次完成筛窦、额窦和上颌窦开放手术（图 2-18-6）。该手术主要适用于有前期手术史，鼻腔解剖标志不清，或者仅需要经鼻单纯开放蝶窦等。

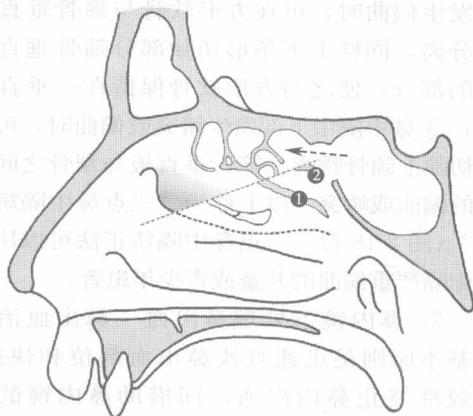


图 2-18-6 从后向前开放鼻窦 (Wigand) 方法  
首先剪断中鼻甲和上鼻甲后 1/2，暴露蝶筛自然口，  
开放蝶窦后，确认颅底及鼻腔外侧壁（眶纸板），  
然后，沿颅底及眶纸板向前开放鼻窦

## 第六节 内镜下鼻腔手术

内镜下鼻腔手术种类很多，以鼻中隔矫正术及鼻出血为例。

1. 内镜下行鼻中隔矫正术 内镜下行鼻中隔矫正术在直视下操作，手术精确，临床已广泛应用。

(1) 鼻中隔偏曲的手术适应证：应注意在鼻中隔偏曲常规手术适应证的基础上，涉及到鼻窦开放时应考虑到：①鼻中隔与其周围解剖结构的关系是否引起鼻腔、鼻窦功能障碍；②鼻中隔偏曲矫正后是否会形成鼻腔粘连，影响内镜鼻窦手术后鼻腔、鼻窦的通气引



流功能以及术后随访等。

检查手段包括鼻内镜检查和鼻窦 CT 扫描。其中，鼻窦 CT 扫描对鼻中隔偏曲的评估的意义是：①鼻中隔偏曲与鼻窦炎的相关性；②可能影响鼻内镜下的手术操作；③影响术后鼻腔鼻窦通气引流与否；④导致术后鼻腔粘连的可能性；⑤提示手术矫正的部位和范围。

(2) 手术步骤：①体位：仰卧位或半坐位。颌面部及前鼻孔 75%乙醇溶液清洁消毒；②麻醉：可选择局部麻醉或全身麻醉。选择原则依据患者情况及病变的程度和范围；③方法：针对单纯鼻中隔棘或嵴突或局部偏曲，可在局部偏曲前做切口，或在嵴突表面做自前向后切口。钝性鼻中隔剥离子在黏骨膜下剥离，剥离子面与中隔面平行，略向下、外侧用力，将黏骨膜与鼻中隔骨性支架突起处分离取出。对引起明显偏曲的棘或嵴突部位，周围要充分减张，包括鼻中隔底部上颌骨腭突与软骨交界处黏骨膜皱褶处可用小球刀切开。剥离范围视偏曲程度而定，以利于充分暴露手术视野和继续剥离为原则。

为避免鼻中隔矫正术后可能出现的后续性鼻梁或鼻背塌陷，手术中应尽量注意保留鼻中隔具有中线支撑作用的软骨以及骨性结构。方法：①鼻中隔皮肤黏膜交界处自上而下做弧形切口，分离同侧黏骨膜。在切口前或后 1~2mm 切开软骨至对侧黏骨膜下，以上述原则剥离对侧黏骨膜。此时方形软骨出现张力，可在切开的方形软骨前 2~3mm 做垂直条状切除，尽可能保留大部分软骨；②鼻中隔高位发生偏曲时，可在方形软骨与筛骨垂直板处分离，同样上下条形切除部分筛骨垂直增厚的部分，使之与方形软骨保持在一垂直线上；③鼻中隔中下部发生嵴突或偏曲时，可同时切除上颌骨腭突、筛骨垂直板与犁骨之间形成的偏曲或嵴突。以上称为“三点鼻中隔矫正法”（图 2-18-7）。三点鼻中隔矫正法可以用于鼻中隔严重偏曲的儿童或青少年患者。

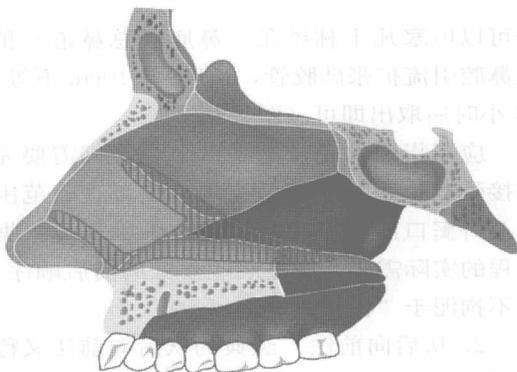


图 2-18-7 三点鼻中隔矫正法

2. 鼻内镜下处理鼻出血 鼻出血治疗的基本原则是迅速查找鼻出血部位和快速、有效地终止鼻内出血，即借助鼻内镜的照明、放大和观察作用，可准确地探明鼻内出血的部位和局部情况，同时在直视下通过微填塞、激光、微波、高频电凝器等手段完成止血的治疗。运用鼻内镜技术治疗鼻出血同样要了解出血的部位及造成鼻出血的常见原因。

(1) 鼻内镜下止血方法：鼻内镜直视下终止鼻出血方法适于鼻腔各部位可明确部位的动脉或静脉出血。常见鼻出血部位依出现频率分别为：鼻中隔利特尔区、下鼻道后部、鼻中隔后下部、蝶窦前壁（后鼻孔缘）、鼻顶部（嗅裂）。具体止血方法如下：①鼻内镜下鼻腔微填塞：利用鼻内镜可直视观察、照明清晰和定位准确的特点，在明确出血部位之后，用凡士林油纱条、止血纱布、止血纤维及膨胀海绵等进行局部的微填塞，效率高，同时又可维持鼻腔通气，患者痛苦明显减少，尤其是鼻腔后部的出血，尽量避免不必要的后鼻孔填塞；②鼻内镜下高频电凝止血：明确出血部位后，尤其是小血管的残端，利用高频电极端与组织之间形成的电弧在出血局部产生的点状高温和碳化作用，封闭血管残端，达到止血目的；③鼻内镜下激光辅助止血：鼻内镜下激光碳化和封闭鼻腔出血部位。临床使用的激光装置包括 Nd：YAG 激光、CO<sub>2</sub> 激光、KTP/532 激光、半导体激光及钬激光等。其中，应用较多的是 Nd：YAG 激光和 KTP/532 激光；④鼻内镜下微波凝固止血：微波是一种高频电磁波，微波探头可直接接触出血部位，使组织在瞬间达到高温，产生变性凝固，达到迅速止血目的。

(1) 鼻内镜下止血方法：鼻内镜直视下终止鼻出血方法适于鼻腔各部位可明确部位的动脉或静脉出血。常见鼻出血部位依出现频率分别为：鼻中隔利特尔区、下鼻道后部、鼻中隔后下部、蝶窦前壁（后鼻孔缘）、鼻顶部（嗅裂）。具体止血方法如下：①鼻内镜下鼻腔微填塞：利用鼻内镜可直视观察、照明清晰和定位准确的特点，在明确出血部位之后，用凡士林油纱条、止血纱布、止血纤维及膨胀海绵等进行局部的微填塞，效率高，同时又可维持鼻腔通气，患者痛苦明显减少，尤其是鼻腔后部的出血，尽量避免不必要的后鼻孔填塞；②鼻内镜下高频电凝止血：明确出血部位后，尤其是小血管的残端，利用高频电极端与组织之间形成的电弧在出血局部产生的点状高温和碳化作用，封闭血管残端，达到止血目的；③鼻内镜下激光辅助止血：鼻内镜下激光碳化和封闭鼻腔出血部位。临床使用的激光装置包括 Nd：YAG 激光、CO<sub>2</sub> 激光、KTP/532 激光、半导体激光及钬激光等。其中，应用较多的是 Nd：YAG 激光和 KTP/532 激光；④鼻内镜下微波凝固止血：微波是一种高频电磁波，微波探头可直接接触出血部位，使组织在瞬间达到高温，产生变性凝固，达到迅速止血目的。



(2) 内镜下鼻出血治疗操作中有关注意事项：①使用肾上腺素棉片：出血剧烈的情况下难以找到出血部位以及在出血时无法实施电凝、激光或微波等止血措施。可在充分麻醉同时，应用肾上腺素棉片收缩控制活动性出血，并清理鼻腔内积血，根据出血方式和常见出血部位寻找出血部位。应用肾上腺素后无活动出血时，动脉出血部位局部仅表现为黏膜略隆起，用吸引器触之可诱发出血，借此确认出血部位；②激光输出功率选择要适当：采用激光或微波等手段的治疗时，应选择适当的输出功率。Nd:YAG激光及KTP/532激光的输出功率约30W，距离出血部位3~5mm；微波输出功率约40~60W。凝固时应分多次进行，无论激光、微波，都应注意深层烧伤问题，尤其是用于鼻中隔的出血，否则可导致鼻中隔的穿孔。

(3) 鼻内镜观察下止鼻出血的优势：①易于明确鼻腔各部位活动出血点，尤其是鼻腔后部出血点；②直视观察下精确操作，简便易行，止血准确和迅速，止血效果好；③损伤和痛苦小，可避免不必要的前鼻孔或后鼻孔填塞，故该技术尤其适用于合并高血压、血管疾病及血液病等患者鼻出血的治疗。

## 第七节 鼻内镜手术并发症

鼻内镜手术并发症的风险并未因技术的进步而降低。按解剖部位将并发症分为：颅内并发症、眶及眶周并发症、血管并发症、鼻内并发症及全身并发症等。

### 1. 相关因素

(1) 术者经验：在影响并发症发生率的诸多因素中，术者的经验及镜下操作技巧占首位。

(2) 鼻窦解剖复杂程度：一些先天或后天因素都会使鼻窦解剖结构出现异常，导致术中相关结构被损伤的风险加大。①先天因素：先天性窦口狭窄、位置异常，鼻窦发育不良，窦腔过度气化等；②后天因素：陈旧外伤后的眶或颅骨骨折；多次手术史导致中鼻甲残缺，鼻窦骨质增生，窦腔黏膜瘢痕化等；囊肿或肿瘤导致的鼻窦及与眶或颅邻近的鼻窦骨壁吸收等。

(3) 术中出血：大多数发生并发症的鼻窦手术病例都与术中或术后短时间内剧烈出血有密切关系。多与病变程度、变态反应、麻醉方式、慢性全身疾病及应用某些药物，如抗凝剂等有关。

(4) 麻醉：通常认为局麻手术较全麻者并发症发生率更低。但对熟练术者，在全麻下手术有利于更彻底和从容处理病变，可避免由于全身疾患或紧张带来的潜在的并发症危险，应辩证看待麻醉方式与并发症的关系。

(5) 右侧鼻腔手术：近20年来的文献统计表明，右侧鼻腔手术的并发症发生率，尤其是严重并发症，明显高于左侧。

### 2. 并发症分类

(1) 颅内并发症：包括颅内血肿、气脑、脑脊液鼻漏、脑膜膨出及脑实质损伤等。颅内血肿的直接原因是颈内动脉或大脑前动脉损伤后破裂出血。可采取介入放射治疗。颅内积气常导致严重颅内感染，一旦出现后应采取积极抗感染治疗。脑脊液鼻漏、脑膜膨出及脑实质损伤，采用经鼻修补常可获得满意效果。

(2) 眶及眶周并发症：①视力障碍：可出现于术中或术后数日内，可以是一过性或永久性。主要原因有视神经直接和间接损伤，以及中央眼动脉痉挛，视神经直接损伤多为永久性视力障碍，视神经间接损伤和中央眼动脉痉挛多为一过性视力障碍；②眶内血肿或气肿：血液或气体经骨或骨膜的裂隙进入眶内，表现为眼睑或球结膜的血肿或气肿；早期症



状一旦出现,应立即抽出术腔内全部填塞物,给予利尿剂、缩瞳剂、激素等药物治疗。必要时采取眶减压术;③眼球运动障碍:直接损伤或眶内血肿压迫,都可导致眼肌束或其支配神经损伤,出现复视,检查可见不同方向的眼球运动障碍。神经损伤可在6~12个月内恢复。肌肉直接损伤须手术矫正;④泪道损伤:为上颌窦开窗时损伤泪囊或鼻泪管后造成,症状为术后溢泪。

(3)鼻内并发症:①术腔粘连闭塞:主要为中鼻甲与鼻外侧壁或鼻中隔粘连,导致术腔闭塞。粘连最易发生于术后2~8周。主要原因为手术损伤、病变黏膜范围广泛、中鼻甲前端与鼻腔外侧壁或鼻中隔贴近等;②窦口闭锁:主要原因与术中窦口周围黏膜损伤过重、手术中窦口开放不全及术中病变清除不彻底等有关;③出血:出血本身并非意味着并发症,出血量多少应仅作为参考。但较大血管损伤并造成较为严重出血,广泛弥漫出血导致出现全身性病理改变,需输血或需要特殊方法止血,以及术后继发出血等,应考虑为并发症;④全身并发症:发生率极低。包括:感染中毒性休克综合征,哮喘发作,恶性高热,局麻或全麻导致的心律失常及死亡等。

### 3. 预防

(1)熟悉术中易出现并发症的高危解剖区域:该解剖区域包括前筛区、后筛区及蝶窦外侧壁,发生在前筛区的并发症最多见。前筛区毗邻的重要且易损伤的结构包括筛前动脉、筛板及眶纸板等;后筛区则应注意后筛外侧壁及外上部毗邻的视神经骨管;蝶窦外侧壁则要熟悉视神经和颈内动脉的解剖毗邻关系。

内镜手术前CT检查,除了可以清楚显示鼻窦病变程度和范围外,还可以提示先天生长发育过程中骨过度气化而导致的视神经或颈内动脉骨管突入蝶、筛窦的程度、骨壁的部分或全部缺失,以及筛窦骨间隔厚度异常,包括由于各种病理情况,如前期手术、外伤,以及肿瘤等导致的骨质增生、骨质吸收、破坏,外伤后骨壁变形或移位。更为重要的是通过CT扫描寻找对手术有价值的解剖参考标志,对熟悉术中易出现并发症的高危解剖区域,顺利完成手术,有效预防和避免出现并发症发挥重要参考作用。

(2)落实减少并发症的措施:应注意①医师培训:熟练掌握内镜下的手术操作技巧,减少术中黏膜损伤,可最大限度减少出血,降低并发症;②采取综合措施控制和减少术中出血,包括术前酌情使用抗生素、激素及促凝血药物;对术中出血较多或病变严重而广泛的病例,可分多次完成手术,以防止出血过多引起相关合并症;对病变较轻患者可选择局部麻醉,术者可借助患者的反应判断手术深度,有助于避免发生并发症;对病变程度较重的患者,应选择全身麻醉,术中控制性降低血压;注意正确使用肾上腺素,可有效减少出血,但对有心血管疾病者应慎重。

(周 兵 韩德民)

### 参考文献

1. 韩德民. 鼻内窥镜外科技术及其延伸. 中华耳鼻咽喉科杂志, 1999, 34: 271-273
2. 卜国铨. 耳鼻咽喉科学全书—鼻科学. (第2版). 上海: 上海科学技术出版社, 2000
3. 韩德民. 鼻内窥镜外科学. 北京: 人民卫生出版社. 2001
4. 赵长青, 李泽卿, 主译; 韩德民, 主审. 鼻窦疾病的诊断和治疗. 中国医药科技出版社, 2006, 197-221
5. Zhao Chang-Qing, Tao Zheng-De, Xiao Jian-Yun, et al. Changes in tachykinin-ergic nerve terminal densities in rat nasal mucosa during hypersensitivity. Chinese Medical Journal, 1997, 11: 134-138



- 
6. Kirihene RK, Rees G, Wormaid PJ. The Influence of the Size of the Maxillary Sinus Ostium on the Nasal and Sinus Nitric Oxide Levels. *American J Rhinology*, 2002, 16: 261-264

---

  7. Brumund KT, Graham SM, Beck KC, et al. The effect of maxillary sinus antrostomy size on xenon ventilation in the sheep model. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004, 131: 528-533

---



# 第三篇 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 (pharynx) 是呼吸道和消化道上端的共同通道, 上宽下窄、前后扁平略呈漏斗形。上起颅底, 下至第 6 颈椎, 成人全长约 12cm。前面与鼻腔、口腔和喉腔相通, 后壁与椎前筋膜相邻, 两侧与颈部大血管和神经毗邻。

#### 一、咽的分部

咽自上而下可分为鼻咽、口咽和喉咽 3 部分 (图 3-1-1)。

1. 鼻咽 (nasopharynx) 又称上咽 (epipharynx), 位于颅底与软腭游离缘平面之间。顶为蝶骨体及枕骨底部; 前方正中为鼻中隔后缘, 两侧为后鼻孔, 与鼻腔相通; 后壁平对第 1、2 颈椎。顶部与后壁之间无明显角度, 呈穹隆状, 常合称为顶后壁。顶部黏膜下有丰富的淋巴组织聚集, 呈橘瓣状, 称腺样体 (adenoid), 又称咽扁桃体。左右两侧有咽鼓管咽口及咽隐窝, 咽鼓管咽口位于下鼻甲平面后端后方 1.0~1.5cm 处, 略呈三角形或喇叭形, 咽口周围有散在的淋巴组织, 称咽鼓管扁桃体 (tubal tonsil)。咽口上方有一处隆起部分称咽鼓管圆枕 (torus tubalis), 咽鼓管圆枕后上方与咽后壁之间有一处凹陷区, 称咽隐窝 (pharyngeal recess), 其上方与颅底破裂孔邻接。下方与口咽相通, 系由软腭背面及其后缘与咽后壁之间的“鼻咽峡”

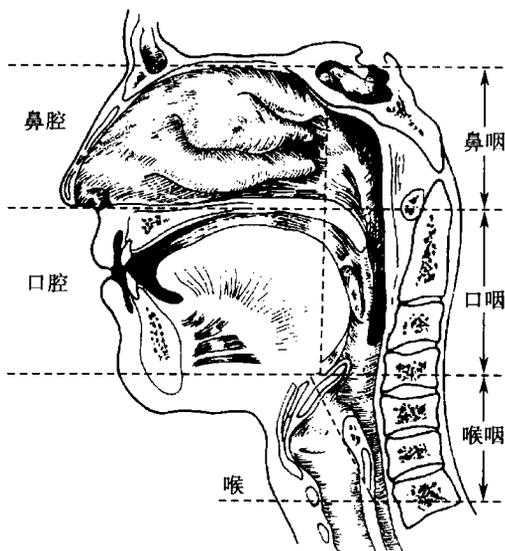


图 3-1-1 咽的分段解剖

所构成, 吞咽时, 软腭上提与咽后壁接触, 关闭峡部, 鼻咽与口咽暂时隔开 (图 3-1-2)。

2. 口咽 (oropharynx) 又称中咽 (mesopharynx), 是口腔向后方的延续部, 介于软腭与会厌上缘平面之间, 通常所谓咽部即指此区。后壁平对第 2、3 颈椎体, 黏膜下有散在的淋巴滤泡。前方经咽峡与口腔相通。所谓咽峡 (faux), 系由上方的腭垂 (悬雍垂, uvula) 和软腭游离缘、下方舌背、两侧舌腭弓 (glossopalatine arch) 和咽腭弓 (pharynx-

gopalatine arch) 共同构成的一个环形狭窄部分。侧壁由软腭向下分出两腭弓, 居前者称舌腭弓, 又名前腭弓, 居后者称咽腭弓, 又名后腭弓, 两弓之间为扁桃体窝, (腭) 扁桃体 (tonsilla palatina) 即位于其中 (图3-1-3)。在每侧咽腭弓的后方有纵行条索状淋巴组织, 名咽侧索 (lateral pharyngeal bands)。在舌根与会厌之间有一正中矢状位的黏膜皱襞为舌会厌正中襞 (median glossoepiglottic fold), 左右各有两个浅凹陷称会厌谷 (vallecula epiglottica), 常为异物停留之处。会厌谷的外侧是舌会厌外侧襞 (lateral glossoepiglottic fold), 它从舌根后部连至会厌外侧。

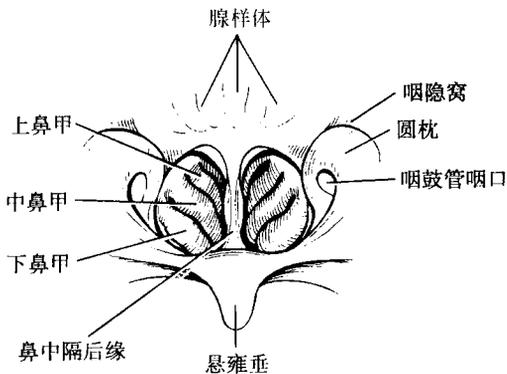


图 3-1-2 鼻咽

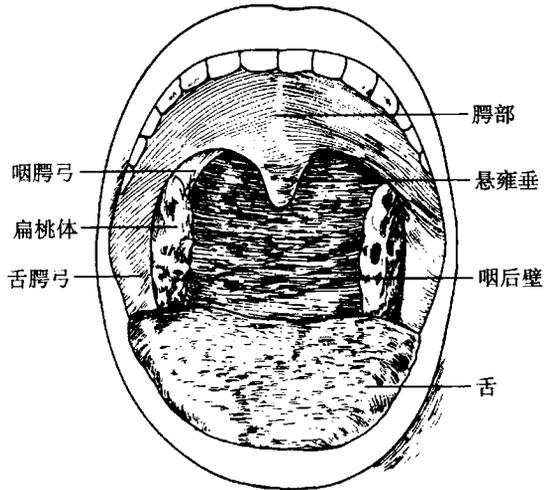


图 3-1-3 口咽

口腔顶盖称腭。前 2/3 为硬腭, 由上颌骨腭突和腭骨组成; 后 1/3 为软腭, 由腭帆张肌、腭帆提肌、舌腭肌、咽腭肌、悬雍垂肌等肌肉组成。口腔下方为舌和口底部。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 (tonsilla lingualis)。舌下面的舌系带 (frenulum linguae) 黏膜结缔组织突出于中央, 向下移行于口底, 两侧有下颌下腺开口处。

3. 喉咽 (laryngopharynx) 又称下咽 (hypopharynx), 位于会厌上缘与环状软骨下缘平面之间, 向下连接食管, 该处有环咽肌环绕。后壁平对第 3~6 颈椎; 前面自上而下有会厌、杓会厌襞和杓状软骨所围成的入口, 称喉口, 与喉腔相通。在喉口两侧各有两个较深的隐窝名为梨状窝 (pyriform sinus)。喉上神经内支经此窝入喉并分布于其黏膜之下。两侧梨状窝之间与环状软骨板后方的间隙称环后隙 (postcricoid space), 其下方即为食管入口, 此处有环咽肌环绕 (图 3-1-4)。

## 二、咽壁的构造

### (一) 咽壁分层

咽壁从内至外有 4 层, 即黏膜层、纤维层、肌层和外膜层。其特点是无明显黏膜下组织层, 纤维层与黏膜紧密附着。

1. 黏膜层 咽的黏膜与咽鼓管、鼻腔、口腔和喉的黏膜连续, 由于功能的不同, 鼻咽部的黏膜主要为假复层纤毛柱状上皮, 内有杯状细胞, 固有层中含混合腺。口咽和喉咽的黏膜均为复层扁平上皮, 黏膜下除含有丰富的黏液腺和浆液腺外, 还有大量的淋巴组织聚集, 与咽部的其他淋巴组织共同构成咽淋巴环。

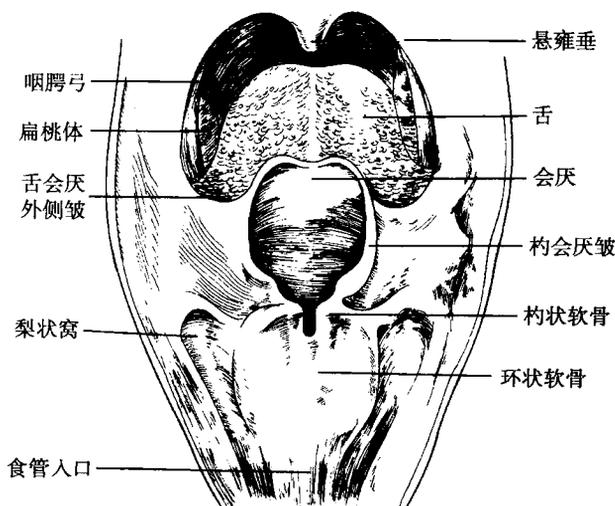


图 3-1-4 喉咽

2. 纤维层 又称腱膜层，主要由颅咽筋膜构成，介于黏膜和肌层之间，上端较厚接颅底，下部逐渐变薄，两侧的组织在后壁正中线上形成咽缝（pharyngeal raphe），为咽缩肌附着处。

3. 肌层 咽的肌层按其功能的不同分为3组，包括3对横行的咽缩肌、3对纵行的咽提肌和5对腭肌（图3-1-5）。

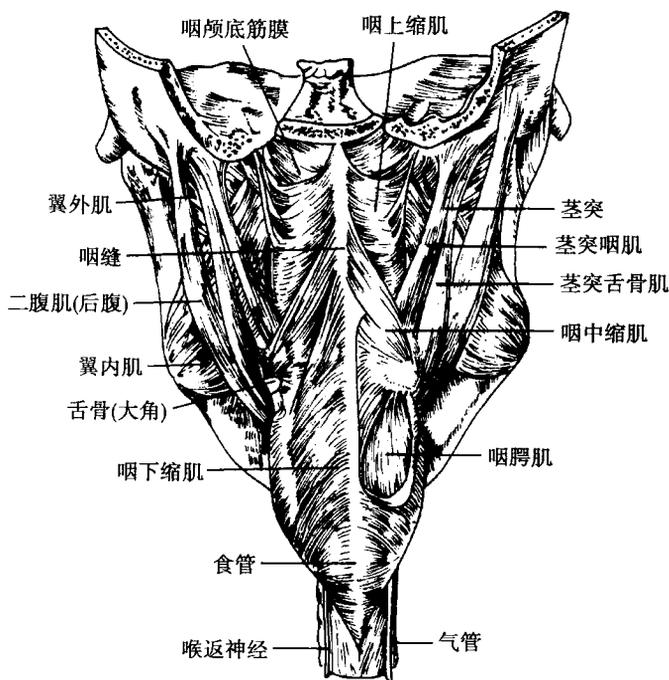


图 3-1-5 咽肌后面观

(1) 咽缩肌组：包括咽上缩肌、咽中缩肌和咽下缩肌3对，各咽缩肌纤维斜行，自下而上依次呈叠瓦状排列，包绕咽侧壁及后壁，两侧缩肌相对应，在后壁中线止于咽缝。各咽缩肌共同收缩时可使咽腔缩小。吞咽食物时，各咽缩肌由上而下依次进行收缩，将食物

压入食管。

(2) 咽提肌组：包括茎突咽肌、咽腭肌及咽鼓管咽肌，三对咽提肌纵行于咽缩肌内面贴近纤维层下行，并渐次分散止于咽壁，收缩时可使咽、喉上提，咽部松弛，封闭喉口，开放梨状窝，食物越过会厌进入食管，以协助完成吞咽动作。

(3) 腭帆肌组：包括腭帆提肌、腭帆张肌、腭舌肌、腭咽肌和悬雍垂肌 5 对，这组肌肉的作用在上提软腭、控制鼻咽峡启闭、分隔鼻咽与口咽的同时，也有使咽鼓管咽口开放的作用（图 3-1-6）。

4. 外膜层 又称筋膜层，是覆盖于咽缩肌之外，由咽肌层周围的结缔组织所组成，上薄下厚，系颊咽筋膜的延续。

## (二) 筋膜间隙

咽筋膜与邻近的筋膜之间的疏松组织间隙，较重要的有咽后隙、咽旁隙（图 3-1-7）。这些间隙的存在，有利于咽腔在吞咽时的运动，协调头颈部的自由活动，获得正常的生理功能。咽间隙的存在既可将病变局限于一定范围之内，又为病变的扩散提供了途径。

1. 咽后隙（retropharyngeal space）位于椎前筋膜与颊咽筋膜之间，上起颅底，下至上纵隔，相当于第 1、2 胸椎平面，在中线处被咽缝将其分为左右两侧，且互不相通，每侧咽后间隙中有疏松结缔组织和淋巴组织。在婴幼儿，咽后隙有较多淋巴结，儿童期逐渐萎缩，

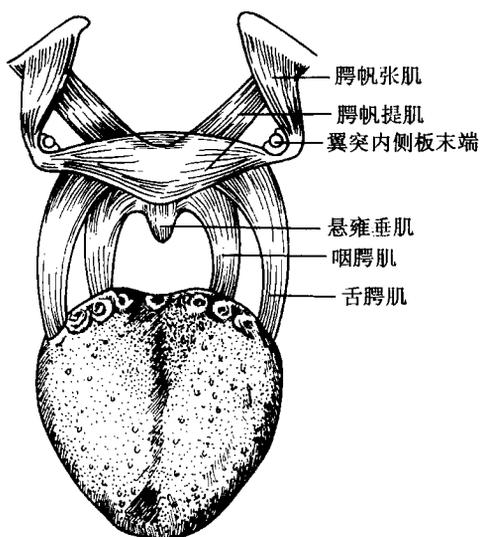


图 3-1-6 腭帆肌组示意图

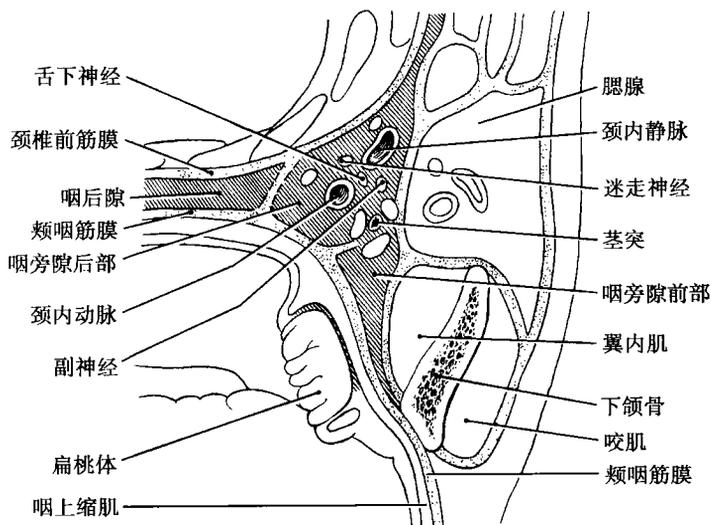


图 3-1-7 咽的筋膜间隙

至成人仅有极少淋巴结。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。

2. 咽旁隙（parapharyngeal space）又称咽侧间隙或咽颌间隙（pharyngomaxillary space）。位于咽外侧壁（咽上缩肌）和翼内肌筋膜之间，与咽后隙仅一薄层筋膜相隔，左



右各一，形如锥体。锥底向上至颅底，锥尖向下达舌骨。内侧以颊咽筋膜及咽缩肌与扁桃体相邻；外侧为下颌骨升支、腮腺的深面及翼内肌；后界为颈椎前筋膜。咽旁隙以茎突及其附着肌为界又分为前隙（肌隙或茎突前隙）和后隙（神经血管隙或茎突后隙）两部分。前隙较小，内有颈外动脉及静脉丛通过，内侧与扁桃体毗邻，外侧与翼内肌紧密相连；后隙较大，内有颈内动脉、颈内静脉、舌咽神经、迷走神经、舌下神经、副神经、交感神经干等通过，另有颈深淋巴结上群位于此隙。

咽旁隙向前下与下颌下隙相通；向内、后与咽后隙相通；向外与咬肌隙相通。

### 三、咽的淋巴组织

咽黏膜下淋巴组织丰富，较大淋巴组织团块呈环状排列，称为咽淋巴环（Waldeyer 淋巴环），主要由咽扁桃体（腺样体）、咽鼓管扁桃体、腭扁桃体、咽侧索、咽后壁淋巴滤泡及舌扁桃体构成内环。内环淋巴流向颈部淋巴结，后者又互相交通，自成一环，称外环，主要由咽后淋巴结、下颌下淋巴结、颈下淋巴结等组成（图 3-1-8）。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，再进入颈上深淋巴结；口咽部淋巴主要汇入下颌下淋巴结；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）。

#### （一）腺样体

又称咽扁桃体（pharyngeal tonsil），位于鼻咽顶壁与后壁交界处，形似半个剥皮橘子，表面不平，有 5~6 条纵行沟隙，居中的沟隙最深，形成中央隐窝，在其下端有时可见胚胎期残余的凹陷，称咽囊（pharyngeal bursa）。腺样体出生后即存在，6~7 岁时最显著，一般 10 岁以后逐渐退化萎缩。

#### （二）腭扁桃体

习惯称扁桃体，位于口咽两侧舌弓与咽咽弓围成的三角形扁桃体窝内，为咽淋巴组织中最大者。6~7 岁时淋巴组织增生，腭扁桃体可呈生理性肥大，中年以后逐渐萎缩。

1. 扁桃体的结构 扁桃体是一对呈扁卵圆形的淋巴上皮器官，可分为内侧面（游离面）、外侧面（深面）、上极和下极。除内侧面外，其余部分均由结缔组织所形成的被膜包裹。外侧与咽腭膜和咽上缩肌相邻，咽腭膜与被膜间有疏松结缔组织，形成一潜在间隙，称为扁桃体周间隙。扁桃体内侧面朝向咽腔，表面有鳞状上皮黏膜覆盖，其黏膜上皮向扁桃体实质陷入形成 6~20 个深浅不一的盲管称为扁桃体隐窝（crypts tonsillares，图 3-1-9）。扁桃体上、下均有黏膜皱襞连接，上端称半月襞（semilunar fold），位于舌腭弓与咽腭弓相交处；下端称三角襞（triangular fold），由舌腭弓向下延伸包绕扁桃体前下部。

扁桃体为淋巴组织构成，内含许多结缔组织网和淋巴滤泡间组织。扁桃体包膜的结缔组织伸入扁桃体组织内，形成小梁（支架），在小梁之间有许多淋巴滤泡，滤泡中有生发中心。滤泡间组织为发育期的淋巴细胞。

2. 扁桃体的血管 腭扁桃体的血液供应十分丰富，动脉有 5 支，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，为面动脉的分支；③面动脉扁桃体支；④咽升动脉扁桃体支，以上 4 支均分布于扁桃体及舌腭弓、

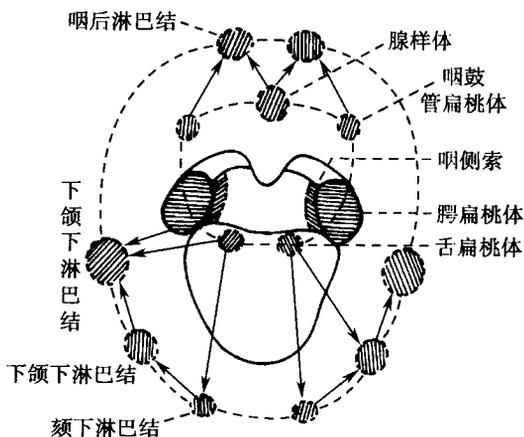


图 3-1-8 咽淋巴环示意图

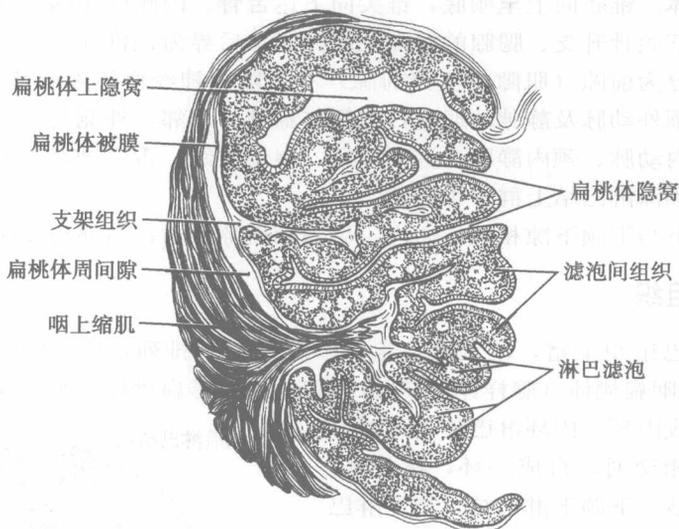


图 3-1-9 腭扁桃体冠状剖面

咽腭弓；⑤舌背动脉，来自舌动脉，分布于扁桃体下端。其中面动脉的扁桃体分支分布于腭扁桃体实质，是主要供血动脉（图 3-1-10，彩图见文末彩色插页第 4 页）。

扁桃体静脉血先流入扁桃体包膜外的扁桃体周围静脉丛，经咽静脉丛及舌静脉汇入颈内静脉。

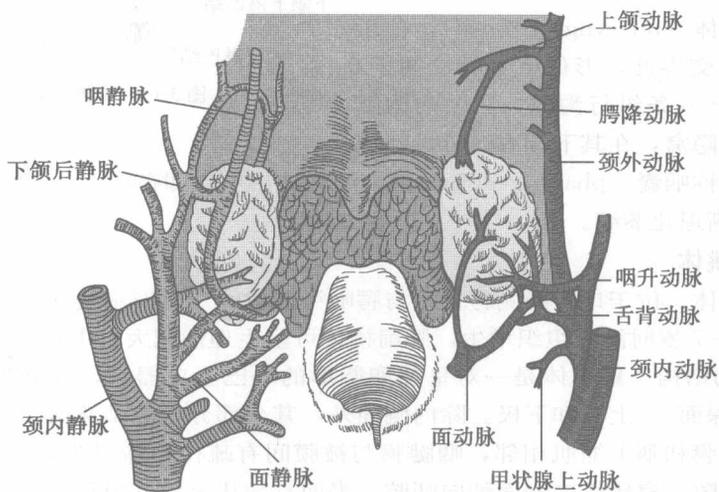


图 3-1-10 扁桃体的血管分布

3. 扁桃体的神经 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支配。

### (三) 舌扁桃体

位于舌根部，呈颗粒状，大小因人而异，含有丰富的黏液腺，有短而细的隐窝，隐窝及周围的淋巴组织形成淋巴滤泡，构成舌扁桃体。

### (四) 咽鼓管扁桃体

为咽鼓管咽口后缘的淋巴组织，炎症时可阻塞咽鼓管口而致听力减退或中耳感染。



### (五) 咽侧索

为咽部两侧壁的淋巴组织，位于腭咽弓后方，呈垂直带状，由口咽部上延至鼻咽，与咽隐窝淋巴组织相连。

## 四、咽的血管及神经

1. 动脉 咽部的血液供应来自颈外动脉的分支，有咽升动脉、甲状腺上动脉、腭升动脉、腭降动脉、舌背动脉等。

2. 静脉 咽部的静脉血经咽静脉丛与翼丛，流经面静脉，汇入颈内静脉。

3. 神经 咽部神经主要有舌咽神经、迷走神经和交感神经干的颈上神经节所构成的咽丛 (pharyngeal plexus)，司咽的感觉与有关肌肉的运动。腭帆张肌则受三叉神经第3支即下颌神经支配。鼻咽上部黏膜由三叉神经的第2支上颌神经分布。

## 第二节 咽的生理学

咽为呼吸与消化的共同通道，具有下列生理功能。

1. 呼吸功能 咽不仅是呼吸时气流出入的通道，而且咽黏膜内或黏膜下含有丰富的腺体，对吸入的空气有调节温度、湿度及清洁的作用，但弱于鼻腔的类似功能。

2. 言语形成 咽腔为共鸣腔之一，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。正常的咽部结构与发声时咽部形态大小的相应变化，对言语形成和清晰度都有重要作用。

3. 吞咽功能 吞咽动作是一种由多组咽肌参与的反射性协同运动。根据食物进入途径，吞咽可分为三期：即口腔期、咽腔期、食管期。吞咽动作一经发动即不能中止。吞咽中枢位于延髓的网状结构内，迷走神经核附近。其传入神经包括来自软腭、咽后壁、会厌和食管等处的脑神经传入纤维。

4. 防御保护功能 主要通过咽反射来完成。一方面，协调的吞咽反射，可封闭鼻咽和喉咽，在吞咽或呕吐时，避免食物吸入气管或反流鼻腔；另一方面，当异物或有害物质接触咽部，会发生恶心呕吐，有利于异物及有害物质的排出。来自鼻腔、鼻窦、下呼吸道的正常或病理性分泌物，均可借助咽的反射作用而吐出，或咽下由胃酸将其微生物消灭。

5. 调节中耳气压功能 咽鼓管咽口的开放，与咽肌的运动、尤其是吞咽运动密切相关。吞咽动作不断进行，咽鼓管不断随之开放，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条件之一。

6. 扁桃体的免疫功能 人类的扁桃体、淋巴结、消化道集合淋巴小结和阑尾等均属末梢免疫器官。扁桃体生发中心含有各种吞噬细胞，同时可以制造具有天然免疫力的细胞和抗体，如T细胞、B细胞、吞噬细胞及免疫球蛋白等，它们对从血液、淋巴或其他组织侵入机体的有害物质具有积极的防御作用。

出生时扁桃体尚无生发中心，随着年龄增长，免疫功能逐渐活跃，特别是3~5岁时，因接触外界变应原的机会较多，扁桃体显著增大，此时的扁桃体肥大应视为正常生理现象。青春期后，扁桃体的免疫活动趋于减退，扁桃体组织本身也逐渐缩小。

(田勇泉)

## 第二章 咽 的 检 查

临床各科诊断疾病时均应常规检查咽部。但从耳鼻咽喉头颈外科专业的角度，咽部检查的范围和观察的内容则有其特定要求。检查前应详细询问病史。视诊注意患者面容、表情及全身情况。然后分别对口咽、鼻咽和喉咽进行检查，必要时还需辅以影像学检查。

### 第一节 口咽检查

受检者端坐，放松，自然张口，用压舌板轻压舌前 2/3 处，观察口咽黏膜有无充血、溃疡或新生物；软腭有无下陷或裂开，双侧运动是否对称；悬雍垂是否过长、分叉；双侧扁桃体、腭舌弓及腭咽弓有无充血、水肿、溃疡；扁桃体表面有无瘢痕，隐窝口是否有脓栓或干酪样物；咽后壁有无淋巴滤泡增生、肿胀和隆起。咽部触诊可以了解咽后、咽旁肿块的范围、大小、质地及活动度。口腔、齿、舌及口底的检查详见《口腔科学》。

### 第二节 鼻咽检查

1. 间接鼻咽镜检查 常用而简便。咽反射较敏感者，可经口喷用 1% 丁卡因，使咽部黏膜表面麻醉后再进行检查。受检者端坐，用鼻呼吸以使软腭松弛。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（或称后鼻镜），镜面朝上，由张口一侧伸入口内，置于软腭与咽后壁之间（图 3-2-1），勿触及周围组织，以免因咽反射而妨碍检查。调整镜面角度，依次观察鼻咽各壁、软腭背面、鼻中隔后缘、后鼻孔、咽鼓管咽口、咽鼓管圆枕、咽隐窝及腺样体（图 3-2-2）。观察鼻咽黏膜有无充血、粗糙、出血、溃疡、隆起及新生物等。

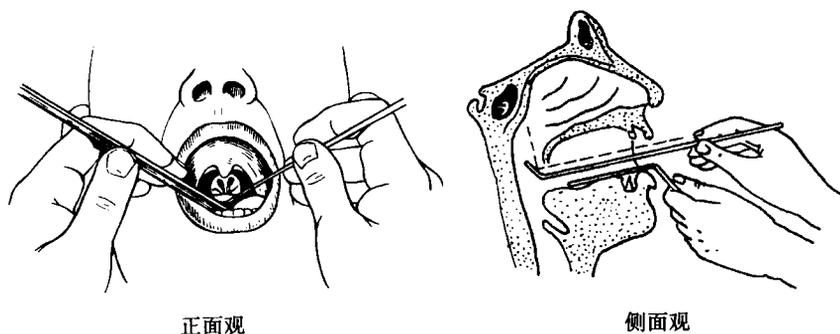


图 3-2-1 间接鼻咽镜检查法

2. 鼻咽内镜检查 有硬质镜和纤维镜两种。硬质镜可经口腔或鼻腔导入；纤维镜是一种软性内镜，其光导纤维可弯曲，从鼻腔导入后，能随意变换角度，全面观察鼻咽部。现代鼻咽内镜能连接摄影和摄像系统，可在观察的同时摄影，也可在监视器上同步显示并可录制下来，以供存档、会诊和教学用。

3. 鼻咽触诊 主要用于儿童。助手固定患儿（图 3-2-2）。检查者立于患儿的右后方，左手食指紧压患儿颊部，用戴好手套的右手食指经口腔伸入鼻咽（图 3-2-3），触诊鼻咽各壁，注意后鼻孔有无闭锁及腺样体大小。若发现肿块，应注意其大小、质地以及与周围组



织的关系。撤出手指时，观察指端有无脓液或血迹。此项检查有一定痛苦，应向患者或患儿家长说明。检查者操作应迅速、准确而轻柔。



图 3-2-2 小儿鼻咽指诊的姿势



图 3-2-3 鼻咽指诊示意图

### 第三节 喉咽检查

见间接喉镜检查。

### 第四节 咽部影像学检查

一般临床检查和内镜检查只能发现咽部表面各种病变，而要诊断咽部侧壁和后壁深部结构病变，则需进行影像学检查。如 X 线颈侧位片、颅底片。但由于 X 线平片及常规体层片对软组织分辨能力差，其诊断价值受到影响。CT 和 MRI 检查已在临床得到广泛应用，由于其对骨骼、软组织的高分辨率，提高了对咽部病变的诊断水平。

(田勇泉)

## 第三章 咽的症状学

咽部症状主要由咽部疾病所引起，也可由其邻近器官的疾病而引发，或系全身性疾病的局部表现。主要有咽痛、咽异常感觉、吞咽困难、声音异常及饮食反流等。

### 一、咽痛

咽痛是咽部疾病中最为常见的症状之一，或为咽部疾病所致，或因咽部邻近器官疾病引起，也可以是全身疾病的伴随症状。咽痛程度视疾病的性质、程度和患者对疼痛的敏感度而异。临床上可见自发性咽痛和激发性咽痛，前者在咽部无任何动作的平静状态下出现，常局限于咽部某一部分，多由咽部疾病所引起；后者由咽部各种活动如吞咽、进食或压舌板等器械的刺激所引起。咽部感染、创伤、溃疡、异物、恶性肿瘤、茎突过长以及某些全身性病变（白血病）等均有不同程度的咽痛，但剧烈疼痛多见于急性炎症、咽间隙感染和喉咽癌晚期，疼痛可放射至耳部。

### 二、咽异常感觉

患者咽部有异物、堵塞、贴附、瘙痒、干燥等异常感觉，常因此而用力“吭”“喀”或频频吞咽以期清除。在空咽唾液时有明显异物感，吞咽食物时反而不明显。中医学称之为“梅核气”。导致咽异常感觉的常见原因有：

1. 咽部及其周围组织的器质性病变，如慢性炎症、咽角化症、扁桃体肥大、悬雍垂过长、肿瘤、反流性食管炎等。
2. 功能性因素，常为神经官能症的一种表现，此种感觉可以间歇性或持续性存在，多与恐癌、焦虑等精神因素有关，亦可因内分泌功能紊乱引起。

### 三、吞咽困难

患者难以吞咽饮食的一种症状，其程度视疾病的性质和轻重而异。轻者仅吞咽不畅，常需用汤水才能咽下；重者则滴水难进，涎外流。引起吞咽困难的原因大致分为3类：

1. 功能障碍性 凡导致咽痛的疾病，一般都伴有不同程度的吞咽困难，咽痛愈烈，吞咽困难愈严重。
2. 梗阻性 咽部或食管狭窄、肿瘤或异物，妨碍食物下行，尤以固体食物难以咽下，流质饮食尚能通过。
3. 瘫痪性 因中枢性病变或周围性神经炎所致咽肌瘫痪，引起吞咽困难，进液体时更为明显。

### 四、声音异常

咽腔是发声的共鸣腔，腭与舌是协助发声的重要器官，咽部结构与功能的正常与否，与声音的清晰度和音质、音色密切相关。如有缺陷和疾病时，所发声音含混不清（言语清晰度极差），或音质特色和原来不一样（音色改变），或是在睡眠状态下发出不应有的音响（打鼾），统称为声音异常。

1. 口齿不清与音色改变 唇、齿、舌、腭有缺陷时，对某些语音发声困难或不能，导致口齿不清。腭裂、软腭瘫痪等患者，发声时不能闭合鼻咽，出现开放性鼻音；而腺样体肥大、后鼻孔息肉、肥厚性鼻炎、鼻咽部肿瘤等病因使共鸣腔阻塞时，则出现闭塞性鼻



音。咽腔内有占位性病变（脓肿或肿瘤），发声缺乏共鸣，说话时如口内含物，吐字不清，幼儿哭声有如鸭鸣。

2. 打鼾 睡眠时软腭、悬雍垂、舌根等处软组织随呼吸气流颤动而产生节律性声音（参阅本篇第十一章）。

## 五、饮食反流

当饮食不能顺利通过咽部进入食管而反流到口腔、鼻咽和鼻腔时，称之为饮食反流。此症状常伴随吞咽困难出现，常见于咽肌瘫痪、咽后脓肿、扁桃体周脓肿、食管病变、喉咽部肿瘤及腭裂畸形等。

(田勇泉)

## 第四章 咽 炎

### 第一节 急性咽炎

急性咽炎 (acute pharyngitis) 是咽黏膜、黏膜下组织的急性炎症, 多累及咽部淋巴组织。此病可单独发生, 亦常继发于急性鼻炎或急性扁桃体炎。本病常见于秋、冬季及冬、春季之交的季节。

#### 【病因】

1. 病毒感染 以柯萨奇病毒 (Coxsackie virus)、腺病毒、副流感病毒多见, 鼻病毒及流感病毒次之, 通过飞沫和密切接触而传染。
2. 细菌感染 以链球菌、葡萄球菌及肺炎链球菌多见, 其中以 A 组乙型链球菌感染者最为严重, 可导致远处器官的化脓性病变, 称之为急性脓毒性咽炎 (acute septic pharyngitis)。
3. 环境因素 如高温、粉尘、烟雾、刺激性气体等均可引起本病。

【病理】咽黏膜充血, 血管扩张及浆液渗出, 使黏膜下血管及黏液腺周围有中性粒细胞及淋巴细胞浸润, 黏膜肿胀增厚。病变较重者, 淋巴滤泡肿大, 突出咽壁并有黄白色点状渗出物。常有颈部淋巴结肿大。

【临床表现】一般起病较急, 先有咽部干燥, 灼热、粗糙感, 继有明显咽痛, 吞咽时尤重, 咽侧索受累时疼痛可放射至耳部。全身症状一般较轻, 但因年龄、免疫力以及病毒、细菌毒力不同而程度不一, 可有发热、头痛、食欲不振和四肢酸痛等。若无并发症者, 一般 1 周内可愈。

【检查】口咽部黏膜呈急性弥漫性充血、肿胀。咽后壁淋巴滤泡隆起, 表面可见黄白色点状渗出物。悬雍垂及软腭水肿。下颌下淋巴结肿大, 压痛。鼻咽及喉咽部也可呈急性充血, 严重者可见会厌水肿。

【诊断】根据病史、症状及体征, 本病诊断不难。但应注意与某些急性传染病 (如麻疹、猩红热、流感等) 相鉴别。在儿童尤为重要。可行咽拭子培养和抗体测定, 以明确病因。此外, 如见咽部出现假膜坏死, 应行血液学及全身检查, 以排除血液病等严重的全身性疾病。

【并发症】可引起中耳炎、鼻窦炎及呼吸道的急性炎症。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】无全身症状或症状较轻者, 可局部应用: 复方硼砂溶液 (Dobell solution) 含漱, 各种含片及中成药可酌情选用; 针对病因可应用抗病毒药。全身症状较重伴有高热者, 除上述治疗外, 应卧床休息, 多饮水及进食流质, 抗病毒药可经静脉途径给药, 同时应用抗生素或磺胺类药物。

### 第二节 慢性咽炎

慢性咽炎 (chronic pharyngitis) 为咽部黏膜、黏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, 多见于成年人。病程长, 症状顽固, 较难治愈。

#### 【病因】

局部因素

- (1) 急性咽炎反复发作所致。



(2) 各种鼻病及呼吸道慢性炎症, 长期张口呼吸及炎性分泌物反复刺激咽部, 或受慢性扁桃体炎、牙周炎的影响。

(3) 烟酒过度、粉尘、有害气体的刺激及辛辣食物等都可引起本病。全身因素如贫血、消化不良、下呼吸道慢性炎症、心血管疾病、内分泌功能紊乱、维生素缺乏及免疫功能低下等亦可引发。

### 【病理】

1. 慢性单纯性咽炎 (chronic simple pharyngitis) 咽黏膜充血, 黏膜下结缔组织及淋巴组织增生, 鳞状上皮层增厚, 上皮下层小血管增多, 周围有淋巴细胞浸润, 黏液腺肥大, 分泌亢进。

2. 慢性肥厚性咽炎 (chronic hypertrophic pharyngitis) 黏膜充血增厚, 黏膜下有广泛的结缔组织及淋巴组织增生, 黏液腺周围淋巴组织增生, 形成咽后壁多个颗粒状隆起。常见咽侧索淋巴组织增生肥厚, 呈条索状。

3. 萎缩性咽炎与干燥性咽炎 (atrophic pharyngitis and pharyngitis sicca) 临床少见, 病因不明。患者常伴有萎缩性鼻炎。主要病理变化为腺体分泌减少, 黏膜萎缩变薄。

**【临床表现】** 一般无明显全身症状。咽部异物感、痒感、灼热感、干燥感或微痛感。常有黏稠分泌物附着于咽后壁, 使患者晨起时出现频繁的刺激性的咳嗽, 伴恶心。无痰或仅有颗粒状藕粉样分泌物咳出, 萎缩性咽炎患者有时可咳出带臭味的痂皮。

### 【检查】

1. 慢性单纯性咽炎 黏膜充血, 血管扩张, 咽后壁有散在的淋巴滤泡, 常有少量黏稠分泌物附着在黏膜表面。

2. 慢性肥厚性咽炎 黏膜充血增厚, 咽后壁淋巴滤泡显著增生, 多个散在突起或融合成块。咽侧索亦充血肥厚。

3. 萎缩性咽炎与干燥性咽炎 黏膜干燥, 萎缩变薄, 色苍白发亮, 常附有黏稠分泌物或带臭味的黄褐色痂皮。

**【诊断】** 本病诊断不难。但应注意, 许多全身性疾病早期症状酷似慢性咽炎。因此必须详细询问病史, 全面仔细检查鼻、咽、喉、气管、食管、颈部乃至全身的隐匿病变, 特别要警惕早期恶性肿瘤。在排除这些病变之前, 不应轻易诊断为慢性咽炎。

### 【治疗】

1. 病因治疗 坚持户外活动, 戒断烟酒等不良嗜好, 保持室内空气清新, 积极治疗鼻炎、气管支气管炎等呼吸道慢性炎症及其他全身性疾病。

2. 中医中药 慢性咽炎系脏腑阴虚, 虚火上扰, 治宜滋阴清热, 可用增液汤加减。中成药含片也常在临床应用。

#### 3. 局部治疗

(1) 单纯性咽炎: 常用复方硼砂溶液、呋喃西林溶液、2%硼酸液含漱。含漱时头后仰、张口发“啊”声, 使含漱液能清洁咽后壁。亦可含服碘喉片、薄荷喉片及中成药含片。

(2) 肥厚性咽炎: 除上述治疗外, 可用激光治疗, 若淋巴滤泡增生广泛, 治疗宜分次进行。亦可用药物 (硝酸银)、冷冻或电凝固法治疗, 但治疗范围不宜过广。

(3) 萎缩性咽炎与干燥性咽炎: 用2%碘甘油涂抹咽部, 可改善局部血液循环, 促进腺体分泌。服用维生素 A、B<sub>2</sub>、C、E, 可促进黏膜上皮生长。

(田勇泉)

# 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, 常伴有不同程度的咽黏膜和淋巴组织炎症, 是一种很常见的咽部疾病。多发生于儿童及青年, 在春秋两季气温变化时最易发病。中医称扁桃体为“乳蛾”, 称急性扁桃体炎为“烂乳蛾”、“喉蛾风”。

**【病因】** 乙型溶血性链球菌为本病的主要致病菌, 非溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎链球菌、流感杆菌及腺病毒或鼻病毒、单纯性疱疹病毒等也可引起本病。细菌和病毒混合感染者不少见。近年还发现有厌氧菌感染者, 革兰阴性杆菌感染有上升趋势。

正常人咽部及扁桃体隐窝内存留着某些病原体, 当人体抵抗力降低时, 病原体大量繁殖, 毒素破坏隐窝上皮, 细菌侵入其实质而发生炎症。受凉、潮湿、过度劳累、烟酒过度、有害气体刺激、上呼吸道有慢性病灶存在等均可诱发本病。

急性扁桃体炎的病原体可通过飞沫或直接接触而传染。通常呈散发性, 偶有群体 (如部队、工厂、学校) 中暴发流行。

**【病理】** 一般分为 3 类。

1. 急性卡他性扁桃体炎 (acute catarrhal tonsillitis) 多为病毒引起。病变较轻, 炎症仅局限于黏膜表面, 隐窝内及扁桃体实质无明显炎症改变。

2. 急性滤泡性扁桃体炎 (acute follicular tonsillitis) 炎症侵及扁桃体实质内的淋巴滤泡, 引起充血、肿胀甚至化脓。可于隐窝口之间的黏膜下, 呈现黄白色斑点。

3. 急性隐窝性扁桃体炎 (acute lacunar tonsillitis) 扁桃体充血、肿胀。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。有时互相连成一片形似假膜, 易于拭去。临床常将急性腭扁桃体炎分为两类, 即急性卡他性扁桃体炎和急性化脓性扁桃体炎, 后者包括急性滤泡性扁桃体炎和急性隐窝性扁桃体炎两种类型。

**【临床表现】** 各种类型扁桃体炎的症状相似, 急性卡他性扁桃体炎的全身症状及局部症状均较轻。

1. 全身症状 多见于急性化脓性扁桃体炎。起病急, 可有畏寒、高热、头痛、食欲下降、乏力、全身不适、便秘等。小儿可因高热而引起抽搐、呕吐及昏睡。

2. 局部症状 剧烈咽痛为主, 常放射至耳部, 伴有吞咽困难。下颌下淋巴结肿大, 有时感到转头不便。葡萄球菌感染者, 扁桃体肿大较显著, 在幼儿还可引起呼吸困难。

**【检查】** 患者呈急性病容。咽部黏膜呈弥漫性充血, 以扁桃体及两腭弓最为严重。腭扁桃体肿大, 在其表面可显黄白色脓点 (彩图 6), 或在隐窝口处有黄白色或灰白色点状渣样渗出物, 可连成一片形似假膜, 下颌下淋巴结常肿大。

**【诊断及鉴别诊断】** 根据其典型的临床表现, 本病不难诊断。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见表 3-5-1。



表 3-5-1 急性扁桃体炎的鉴别诊断

|             | 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          | 下颌下淋巴结肿大，压痛      | 急性病容、高热、寒战                  | 涂片：多为链球菌、葡萄球菌、肺炎球菌<br>血液：白细胞明显增多                           |
| 咽白喉         | 咽痛轻       | 灰白色假膜常超出扁桃体范围。假膜坚韧，不易擦去，强剥易出血               | 有时肿大，呈“牛颈”状      | 精神萎靡，低热<br>面色苍白，脉搏微弱，呈现中毒症状 | 涂片：白喉杆菌<br>血液：白细胞一般无变化                                     |
| 樊尚咽峡炎       | 单侧咽痛      | 一侧扁桃体覆盖灰色或黄色假膜，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<br>血液：白细胞略增多                                 |
| 单核细胞增多症性咽峡炎 | 咽痛轻       | 扁桃体红肿，有时盖有白色假膜，易擦去                          | 全身淋巴结肿大，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<br>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  | 咽痛程度不一    | 坏死性溃疡，上面覆有深褐色假膜，周围组织苍白、缺血。软腭、牙龈有同样病变        | 无肿大              | 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<br>血液：白细胞显著减少，中性粒细胞锐减或消失                      |
| 白血病性咽峡炎     | 一般无痛      | 早期为一侧扁桃体浸润肿大，继而表面坏死，覆有灰白色假膜，常伴有口腔黏膜肿胀，溃疡或坏死 | 全身淋巴结肿大          | 急性期体温升高，早期出现全身性出血，全身衰竭      | 涂片：阴性或查到一般细菌<br>血液：白细胞增多，分类以原始白细胞和幼稚白细胞为主                  |

### 【并发症】

1. 局部并发症 炎症直接波及邻近组织，常导致扁桃体周脓肿；也可引起急性中耳炎、急性鼻炎及鼻窦炎、急性喉炎、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，常见者有急性风湿热、急性关节炎、急性骨髓炎、心肌炎及急性肾炎等，其发病机制尚在探讨。一般认为这些并发症的发生与各个靶器官对链球菌所产生的Ⅲ型变态反应有关。

### 【治疗】

1. 一般疗法 本病具有传染性，故患者要适当隔离。卧床休息，进流质饮食及多饮水，加强营养及疏通大便，咽痛较剧或高热时，可口服解热镇痛药。

2. 抗生素应用为主要治疗方法 首选青霉素，根据病情轻重，决定给药途径。若治疗 2~3 天后病情无好转，高热不退，应分析其原因，改用其他种类抗生素。或酌情使用糖皮质激素。

3. 局部治疗 常用复方硼砂溶液、复方氯己定含漱液或 1:5000 呋喃西林液漱口。

4. 中医中药 中医理论认为本病系内有痰热，外感风火，应疏风清热，消肿解毒。常用银翘柑橘汤或用清咽防腐汤。

5. 手术治疗 本病有反复发作的倾向。因此，对已有并发症者，应在急性炎症消退后施行扁桃体切除术。



## 第二节 慢性扁桃体炎

慢性扁桃体炎（chronic tonsillitis）多由急性扁桃体炎反复发作或因扁桃体隐窝引流不畅，窝内细菌、病毒滋生感染而演变为慢性炎症。

**【病因】** 链球菌和葡萄球菌为本病的主要致病菌。反复发作的急性扁桃体炎使隐窝内上皮坏死，细菌与炎性渗出物聚集其中，隐窝引流不畅，导致本病的发生和发展，也可继发于猩红热、白喉、流感、麻疹、鼻腔及鼻窦感染。本病的发生机制尚不清楚，近年来认为与自身变态反应有关。

**【病理】** 可分为3型。

1. 增生型 因炎症反复刺激，淋巴组织与结缔组织增生，腺体肥大、质软，突出于腭弓之外。

2. 纤维型 淋巴组织和滤泡变性萎缩，为广泛纤维组织所取代，因瘢痕收缩，腺体小而硬，常与腭弓及扁桃体周围组织粘连。病灶感染多为此型。

3. 隐窝型 腺体隐窝内有大量脱落上皮细胞、淋巴细胞、白细胞及细菌聚集而形成脓栓，或隐窝口因炎症瘢痕粘连，内容物不能排出，形成脓栓或囊肿，成为感染灶。

**【临床表现】** 患者常有咽痛，易感冒及急性扁桃体炎发作史，平时自觉症状少，可有咽内发干、发痒、异物感、刺激性咳嗽等轻微症状。若扁桃体隐窝内潴留干酪样腐败物或有大量厌氧菌感染，则出现口臭。小儿扁桃体过度肥大，可能出现呼吸不畅、睡时打鼾、吞咽或言语共鸣的障碍。由于隐窝脓栓被咽下，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】** 扁桃体和舌腭弓呈慢性充血，黏膜呈暗红色，用压舌板挤压舌腭弓时，隐窝口有时可见黄、白色干酪样点状物溢出。扁桃体大小不定，成人扁桃体多已缩小，但可见瘢痕，凹凸不平，常与周围组织粘连。患者常有下颌下淋巴结肿大。

**【诊断及鉴别诊断】** 应根据病史，结合局部检查进行诊断。患者有反复急性发作的病史，为本病诊断的主要依据。扁桃体的大小并不表明其炎症程度，故不能以此做出诊断。本病应与下列疾病相鉴别：

1. 扁桃体生理性肥大 多见于小儿和青少年，无自觉症状，扁桃体光滑、色淡，隐窝口清洁，无分泌物潴留，与周围组织无粘连，触之柔软，无反复炎症发作病史。

2. 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物，触之坚硬，附着牢固，不易擦拭掉，如用力擦之，则有出血创面。类似角化物也可见于咽后壁和舌根等处。

3. 扁桃体肿瘤 一侧扁桃体迅速增大或扁桃体肿大并有溃疡，常伴有同侧颈淋巴结肿大，应考虑肿瘤的可能，需行活检确诊。

**【并发症】** 慢性扁桃体炎在身体受凉受湿、全身衰弱、内分泌紊乱、自主神经系统失调或生活及劳动环境不良等情况下，容易形成病灶，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、肾炎等。

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，应考虑以下两点：

1. 询问病史 扁桃体炎引起全身性并发症者多有反复急性发作史。“病灶”感染即通过急性发作而表现出来，例如肾炎患者，每当扁桃体发炎后，尿液内即出现明显异常。

2. 实验室检查 测定血沉、抗链球菌溶血素“O”、血清黏蛋白、心电图等有助于诊



断。在“病灶”型病例中，上述检查结果异常。

### 【治疗】

#### 1. 非手术疗法

(1) 本病治疗不应仅限于抗菌药物或手术，而应结合免疫疗法或抗变应性措施，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) 局部涂药、隐窝灌洗及激光疗法等均有人试用，远期疗效不理想。

(3) 加强体育锻炼，增强体质和抗病能力。

#### 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

### (一) 适应证

扁桃体作为一个免疫器官，自有其生理功能。特别是儿童，扁桃体对机体具有重要的保护作用。任意切除扁桃体将失去局部的免疫反应，甚至出现免疫监视障碍。因此，必须严格掌握适应证，只有对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. 扁桃体过度肥大，妨碍吞咽、呼吸及发声功能。
3. 慢性扁桃体炎已成为引起其他脏器病变的病灶，或与邻近器官的病变有关联。
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。

### (二) 禁忌证

1. 急性炎症时，一般不施行手术，宜在炎症消退 2~3 周后切除扁桃体。
2. 造血系统疾病及有凝血机制障碍者，如再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、过敏性紫癜等，一般不手术。若扁桃体炎症会导致血液病恶化，必须手术切除时，应充分准备、精心操作，并在整个围手术期采取综合治疗。
3. 严重全身性疾病，如活动性肺结核、风湿性心脏病、先天性心脏病、关节炎、肾炎、高血压病、精神病等。
4. 在脊髓灰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，或患上呼吸道感染疾病期间，不宜手术。
5. 妇女月经期前和月经期、妊娠期，不宜手术。
6. 患者亲属中免疫球蛋白缺乏或自身免疫病的发病率高，白细胞计数特别低者，不宜手术。

【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，过去多在局麻下进行。对不能合作的儿童用全身麻醉。麻醉后，先用扁桃体钳牵拉扁桃体，用弯刀切开舌腭弓游离缘及咽腭弓部分黏膜（图 3-5-1）。再用剥离器分离扁桃体包膜，然后自上而下游离扁桃体，最后用圈套器绞断其下极的根蒂，扁桃体被完整切除，创面止血（图 3-5-2，3）。

2. 扁桃体挤切术 过去一般认为此种手术可选择局麻或无麻醉，而现在多主张在全麻下进行，认为局麻或无麻醉手术对儿童可能会造成精神伤害。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，继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、有力的扭转拽拔动作，摘下扁桃体，创面止血（图 3-5-4）。

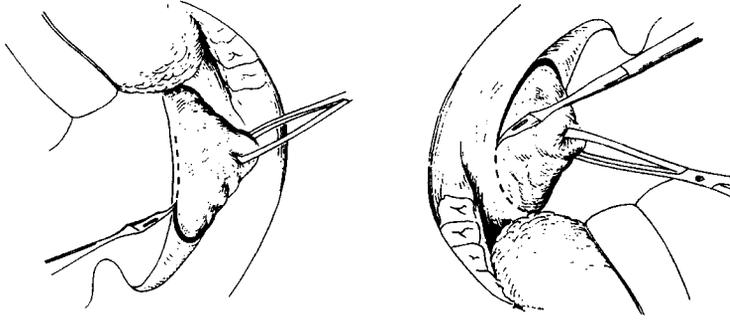


图 3-5-1 扁桃体剥离术：切开黏膜

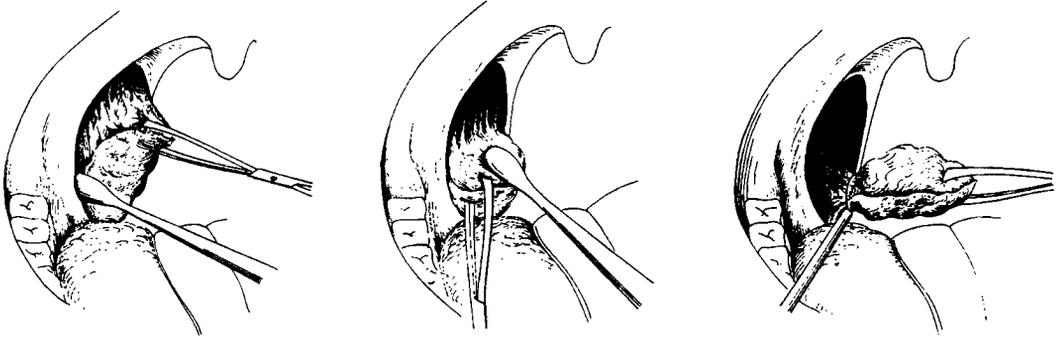


图 3-5-2 扁桃体剥离术：剥离扁桃体

图 3-5-3 扁桃体剥离术：  
切除扁桃体

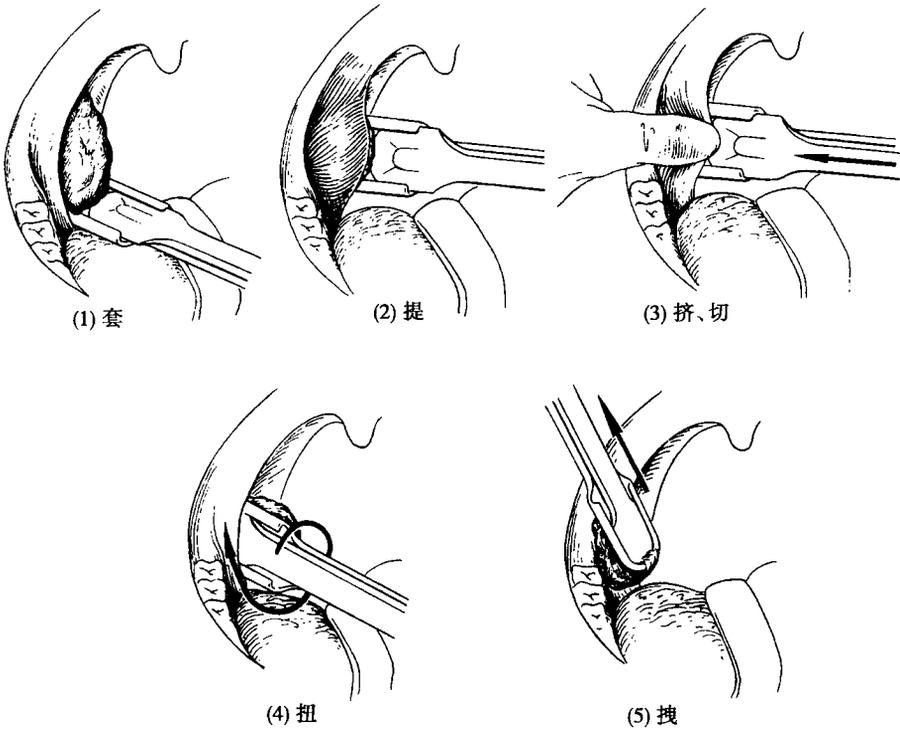


图 3-5-4 扁桃体挤切术



### 【术后处理】

1. 术后体位 全麻者未清醒前应采用半俯卧位。局麻者，儿童取平卧，成人平卧或半坐位均可。
2. 饮食 术后4小时进冷流质饮食，次日改用半流质饮食。
3. 注意出血 患者应随时将口内唾液吐出，不要咽下。唾液中混有少量血丝时，不必介意，如持续口吐鲜血或全麻儿童不断出现吞咽动作者，应立即检查，及时止血。
4. 创口白膜形成 术后第2日扁桃体窝出现一层白膜，是正常反应，对创面有保护作用。
5. 创口疼痛 术后24小时较为明显，可适当应用镇静、止痛药。

### 【手术并发症及其处理】

1. 出血 术后24小时内发生者为原发性，最常见的原因因为术中止血不彻底、遗有残体或肾上腺素的后作用所致，其次为术后咽部活动过甚，如咳嗽、吞咽等。继发性出血常发生于术后5~6天，此时白膜开始脱落，若进食不慎擦伤创面可致出血。发生出血时，应按下述方法处理。

(1) 查明出血部位。扁桃体窝内若有血凝块，应予清除，用纱布加压至少10~15分钟；或用止血粉、明胶海绵贴附于出血处，再用带线纱布球压迫止血。

(2) 如见活动性出血点，可用双极电凝止血或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，将舌腭弓及咽腭弓缝合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 手术后3天体温突然升高或术后体温一直持续在38.5℃以上；术后腭弓肿胀，创面不生长白膜，或白膜生长不匀；患者咽痛加剧；下颌下淋巴结肿大疼痛。应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。

(田勇泉)

## 第六章 腺样体疾病

腺样体又称咽扁桃体、增殖体，位于鼻咽顶壁和后壁交界处，两侧咽隐窝之间，相当于蝶骨体和枕骨底部。腺样体在儿童出生后就存在，6~7岁最为显著，10岁以后逐渐萎缩。腺样体疾病主要指急性腺样体炎和腺样体肥大，常见于儿童。

### 第一节 急性腺样体炎

急性腺样体炎（acute adenoiditis）为儿童常见的疾病，以3~10岁为多见，男女无差别。成年人的腺样体多已退化、消失，极少患此病。

**【病因】** 与急性扁桃体炎相同，多因细菌或病毒感染所致。

**【临床表现】** 患儿常突发高热，体温可达40℃。鼻咽部隐痛、头痛、全身不适。鼻塞严重，用口呼吸，如并发咽炎，则有吞咽痛。若炎症波及咽鼓管，可有轻微耳痛、耳内闷胀、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。鼻腔和口咽有不同程度的急性炎症，咽后壁有分泌物附着。

**【治疗】** 患儿应卧床休息，多饮水，高热可及时使用退热剂；症状较重者选用足量抗生素，以控制感染，防止并发症的发生。

### 第二节 腺样体肥大

正常生理情况下，儿童6~7岁时腺样体发育为最大，青春期后逐渐萎缩，到成人则基本消失。若腺样体增生肥大且引起相应症状者称腺样体增殖（adenoid vegetation）或腺样体肥大（adenoid hypertrophy）。本病多发生在3~5岁儿童，成年人罕见。

**【病因】** 鼻咽部及其毗邻部位或腺样体自身的炎症反复刺激，使腺样体发生病理性增生。

**【临床表现】**

1. 局部症状 腺样体肥大可引起耳、鼻、咽、喉等处症状。

(1) 耳部症状：咽鼓管咽口受阻，将并发分泌性中耳炎，导致听力减退和耳鸣，有时可引起化脓性中耳炎。

(2) 鼻部症状：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。严重者可引起阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征。

(3) 咽、喉及下呼吸道症状：分泌物刺激呼吸道黏膜，常引起阵咳，易并发气管炎。

(4) 长期张口呼吸，影响面骨发育，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”（adenoid face）。

2. 全身症状 主要为慢性中毒及反射性神经症状。表现为营养发育不良、反应迟钝、注意力不集中、夜惊、磨牙、遗尿等症状。

**【检查】** 视诊时可见部分患者呈“腺样体面容”。咽部充血，咽后壁附有脓性分泌物，硬腭高而窄，常伴有腭扁桃体肥大。前鼻镜检查可见鼻咽部红色块状隆起。触诊鼻咽部后壁有柔软的淋巴组织团块，不易出血。鼻咽X线侧位拍片或CT扫描，有助诊断。



### 【治疗】

1. 一般治疗 注意营养，预防感冒，提高机体免疫力，积极治疗原发病。随着年龄的增长，腺样体将逐渐萎缩，病情可能得到缓解或症状完全消失。
2. 手术治疗 若保守治疗无效，应尽早行腺样体切除术。手术前应仔细检查，排除禁忌证（与扁桃体手术相同）。手术常同扁桃体切除术一并施行，若扁桃体无明确的手术适应证，可单独切除腺样体。

(田勇泉)

# 第七章 咽部脓肿

## 第一节 扁桃体周脓肿

发生在扁桃体周间隙内的化脓性炎症，称为扁桃体周脓肿（peritonsillar abscess）。初起为蜂窝织炎（称为扁桃体周炎），继之形成脓肿。多见于青、中年患者。中医称之为喉痹。

**【病因及病理】** 本病常继发于急性扁桃体炎，尤其是慢性扁桃体炎急性发作者。由于扁桃体隐窝，特别是扁桃体上隐窝的炎症，使窝口阻塞，其中的细菌或炎性产物破坏上皮组织，向深部侵犯，穿透扁桃体被膜，进入扁桃体周围隙。

本病常见的致病菌有金黄色葡萄球菌、乙型溶血性链球菌、甲型草绿色链球菌和厌氧菌属等。

本病多单侧发病。按其发生的部位，临床上分前上型和后上型两种，前者多见，脓肿位于扁桃体上极与舌腭弓之间；后者脓肿位于扁桃体和咽腭弓之间，较少见。

**【临床表现】** 初起如急性扁桃炎症状，3~4天后，发热仍持续或加重，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天后，疼痛更剧，吞咽困难，唾液在口内滞留，甚至外溢。患者头偏向病侧，颈项呈假性僵直；口微张，流涎，言语含糊不清。喝水时，常向鼻腔反流。重患者因翼内肌受累而有张口困难。同侧下颌下淋巴结肿大。全身乏力、纳差、肌酸痛、便秘等。

**【检查】** 患者呈急性病容，早期可见一侧舌腭弓显著充血。若局部明显隆起，甚至张口困难时，提示脓肿已形成。属前上型者，病侧舌腭弓及软腭红肿突出，悬雍垂水肿，偏向对侧，舌腭弓上方隆起，扁桃体被遮盖且被推向下方（彩图7）。后上型者，咽腭弓红肿呈圆柱状，扁桃体被推向前下方。

**【诊断】** 根据病史及体查，诊断不难。超声诊断有助于鉴别扁桃体周炎和扁桃体周脓肿；穿刺抽脓可确定诊断。

### 【鉴别诊断】

1. 咽旁脓肿系咽旁隙的化脓性炎症，脓肿发生在咽侧至同侧颈外下颌角处，伴有压痛；病侧扁桃体和咽侧壁被推向对侧，但扁桃体本身无病变。

2. 第3磨牙冠周炎常发生于阻生的下颌第3磨牙周围，检查可见牙冠上覆盖肿胀的组织，可有溃疡和化脓，炎症可波及舌腭弓，但扁桃体及悬雍垂一般不受累。

**【并发症】** 炎症扩散到咽旁隙，可发生咽旁脓肿；向下蔓延，发生喉炎及喉水肿，可出现相应症状。

### 【治疗】

1. 脓肿形成前，按急性扁桃体炎处理，选用足量抗生素及适量的糖皮质激素控制炎症。

2. 脓肿形成后

(1) 穿刺抽脓：1%~2%丁卡因表面麻醉后，于脓肿最隆起处刺入。穿刺时，应注意方位，进针不可太深，以免刺伤咽旁隙大血管。针进入脓腔，即可抽出脓液。

(2) 切开排脓：切开部位，①前上型者，可在穿刺获脓处，或选择最隆起和最软化处切开；也可选择悬雍垂根部作一假想水平线，从腭舌弓游离缘下端（与舌根交接处）



作一假想垂直线，二线交点稍外即为切口处（图 3-7-1）。切开黏膜及浅层组织后，用长弯钳向后外方顺肌纤维走向撑开软组织，进入脓腔，充分排脓；②后上型者，则在腭咽弓处切开排脓。次日复查，必要时可再次撑开排脓。

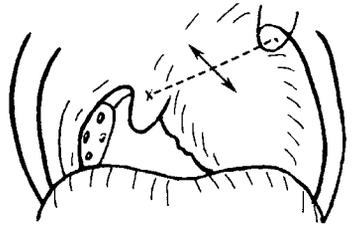


图 3-7-1 扁桃体周脓肿切开部位  
(取悬雍垂底与最后磨牙连线的中间)

(3) 扁桃体切除：确诊后，在抗生素的有效控制下，施行病侧的扁桃体切除，具有排脓彻底，恢复快，且无复发的优点。对多次脓肿发作者，应在炎症消退 2 周后，将扁桃体切除。

## 第二节 咽后脓肿

咽后脓肿 (retropharyngeal abscess) 为咽后隙的化脓性炎症，按发病机制分为急性和慢性两种。

### 【病因及病理】

1. 急性型 多见于 3 岁以下婴幼儿的咽后隙化脓性淋巴结炎。由于婴幼儿每侧咽后隙中有 3~8 个淋巴结，口、咽、鼻腔及鼻窦的感染，可引起这些淋巴结发炎，进而化脓，最后形成脓肿。

其他原因：如咽部异物及外伤后感染，或邻近组织炎症扩散进入咽后隙，也可导致咽后脓肿。致病菌与扁桃体周脓肿相似。

2. 慢性型 多由咽后隙淋巴结结核或颈椎结核形成的寒性脓肿所致。

【临床表现】 急性型起病较急，畏寒、高热、咳嗽、吞咽困难、拒食、吸奶时啼哭和呛逆，烦躁不安，说话含糊不清，似口中含物。常有呼吸困难，其程度视脓肿大小而定，入睡时加重，可有鼾声。如脓肿压迫喉入口处或并发喉部炎症，则吸入性呼吸困难更为明显。

慢性型者，多数伴有结核病的全身表现，起病缓慢，病程较长，无咽痛，随着脓肿的增大，患者逐渐出现咽部阻塞感。

【检查】 患者呈急性病容，患侧或双侧颈淋巴结肿大，压痛。咽后壁一侧隆起，黏膜充血，较大的脓肿可将病侧的腭咽弓和软腭向前推移。外伤或异物引起的咽后脓肿多在喉咽部，需借助直接或间接喉镜方能发现。颈椎结核引起的脓肿，多位于咽后壁的中央，黏膜色泽较淡。

检查操作应轻柔，随时警惕脓肿破裂。如发生意外，立即将患儿头部朝下，防止脓液流入气管而发生窒息或引起吸入性肺炎。

颈侧 X 线片检查，可发现颈椎前的软组织隆起。若为颈椎结核引起者，可发现有骨质破坏征象。

【诊断】 根据典型的病史、症状及检查所见，诊断不难。幼儿出现上述症状，应首先想到本病。影像学检查中，除颈侧位 X 线片外，CT 检查更有诊断价值，可清晰显示大血管，且有助于脓肿与蜂窝织炎的鉴别。

### 【并发症】

1. 窒息与肺部感染 脓肿较大，可压迫喉腔或并发喉水肿，发生呼吸困难；脓肿破裂，脓液涌入下呼吸道，可引起吸入性肺炎，甚至窒息死亡。

2. 咽旁脓肿 咽后脓肿可能破入咽旁隙，而引起咽旁脓肿。



3. 出血 脓肿可能侵蚀颈部大血管，引发致命性大出血。

### 【治疗】

1. 急性型咽后脓肿 一经确诊，应及早施行切开排脓。取仰卧低头位，用直接喉镜或麻醉喉镜将舌根压向口底，暴露口咽后壁，看清脓肿部位后，以长粗穿刺针抽脓，然后于脓肿底部用尖刀片作一纵行切口（图 3-7-2），并用长血管钳撑开切口，吸尽脓液；若切开时脓液大量涌出来不及抽吸，应将患者转身俯卧，吐出脓液；必要时，须行气管切开术。



图 3-7-2 咽后脓肿的手术治疗

术后需使用足量广谱抗生素控制感染。引流不畅者应每日撑开切口排脓，排尽脓液，直至痊愈。

少数基层医院，若因设备条件所限不能施行手术，可采用反复穿刺抽脓治疗，有些病例也能痊愈。

2. 结核性咽后脓肿 结合抗结核治疗，用长粗穿刺针经口腔从咽后脓肿处穿刺抽脓，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，继而形成脓肿。

【病因】 致病菌多为溶血性链球菌，其次为金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌等。导致咽旁隙感染的原因主要有以下几种：

1. 邻近组织或器官的化脓性炎症 如急性扁桃体炎、急性咽炎及颈椎、乳突等部位的急性感染；扁桃体周脓肿、咽后脓肿等直接溃破或蔓延至咽旁隙。

2. 咽部外伤及异物 医源性的操作损伤如扁桃体切除、拔牙、局部注射、内镜检查损伤咽壁均可导致咽旁隙感染；咽壁的异物刺伤、外伤也可引起本病。

3. 经血流和淋巴系感染 邻近器官或组织的感染，可经血行和淋巴系累及咽旁隙，引发本病。

### 【临床表现】

1. 局部症状 主要表现为咽痛及颈侧剧烈疼痛，吞咽障碍，言语不清。茎突前隙感染累及翼内肌时，则出现张口困难。

2. 全身症状 患者可有畏寒、高热、头痛、乏力及食欲不振等；病情严重时，呈衰竭状态。



**【检查】** 急性重病容，颈部僵直；患侧下颌下区及下颌角后方肿胀，触诊坚硬并有压痛。严重时肿胀范围可上达腮腺，下沿胸锁乳突肌延伸，前达颈前中线，后至项部。脓肿形成后，局部可变软并有波动感。病侧扁桃体及咽侧壁突向咽中线，但扁桃体本身无明显病变。

**【诊断】** 根据患者的症状和体征，一般诊断不难。但因脓肿位于深部，颈外触诊不易摸到波动感，不能以此为诊断咽旁脓肿的依据。颈部B超或CT可发现脓肿形成。必要时可在病侧肿胀处穿刺抽脓以明确诊断。本病须与扁桃体周脓肿、咽后脓肿及咽旁肿瘤等相鉴别。

#### **【并发症】**

1. 向周围扩展可导致咽后脓肿、喉水肿、纵隔炎等。
2. 颈动脉鞘感染可导致颈内动脉壁糜烂，引发致命性大出血；若侵犯颈内静脉，可发生血栓性静脉炎或脓毒败血症。

#### **【治疗】**

1. 脓肿形成前 给予足量敏感的抗生素和适量的糖皮质激素等药物治疗。
2. 脓肿形成后 需切开排脓。

(1) 颈外径路：脓肿位置较深或颈部肿胀明显者，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。

(2) 经口径路：脓肿明显突向咽侧壁，且无血管搏动者，于咽侧壁最突出的部位作一垂直切口，约2cm长，然后用血管钳钝性分离到脓腔，引流脓液。

(田勇泉)

## 第八章 咽神经性疾病和感觉异常

咽的神经支配来自咽丛。咽丛由迷走、舌咽、副神经及颈交感干的分支等诸多神经构成，有运动神经和感觉神经。因此，咽的神经障碍往往是感觉性障碍和运动性障碍两者混合出现。

### 第一节 运动性障碍

咽的运动性障碍分为瘫痪和痉挛两种情况，前者包括软腭瘫痪和咽缩肌瘫痪，分述如下。

#### 一、软腭瘫痪

软腭瘫痪是咽部瘫痪中较为常见的一种，发生原因可为中枢性或周围性，可以单独或合并其他神经瘫痪出现。中枢病变引起者，常见于各种原因引起的延髓病变，如肿瘤、出血或血栓形成、炎性病变、脊髓空洞症、梅毒等，每伴有同侧的唇、舌和喉肌瘫痪。周围性病变者则以多发性神经炎较多见，故常伴有感觉性障碍，多见于白喉之后。位于颈静脉孔附近的病变如原发性肿瘤、血肿、转移性淋巴结的压迫等引起的软腭瘫痪，常合并出现第Ⅸ、Ⅹ和Ⅺ等对脑神经的麻痹（颈静脉孔综合征）。

**【临床表现】** 单侧软腭瘫痪可无临床症状，双侧者症状明显。由于软腭不能上举，鼻咽不能闭合，患者说话出现开放性鼻音；吞咽时，食物易反流到鼻腔，偶可经咽鼓管进入中耳；患者不能作吸吮、吹口哨或鼓腮等动作。

**【检查】** 若一侧软腭瘫痪则悬雍垂偏向健侧；发声时，悬雍垂和软腭向健侧移动，患侧不能上举。若双侧瘫痪，则软腭松弛下垂，不能动作。若影响咽鼓管功能，可出现中耳的症状和体征。如同时有咽缩肌瘫痪，则在梨状窝有唾液或食物潴留。

**【诊断】** 软腭瘫痪的诊断不难，但须找到其致病原因，应请相关科室协同诊断。

**【治疗】** 针对病因治疗。对周围性瘫痪者可用抗胆碱酯酶剂（如氢溴酸加兰他敏）或神经兴奋剂（如番木鳖碱），以及维生素 B<sub>1</sub> 治疗。

新针疗法 常用穴位有风池、大椎、少商、廉泉、天枢、曲池等。

#### 二、咽缩肌瘫痪

咽缩肌瘫痪极少单独出现，常与食管入口、食管和其他肌群的瘫痪同时出现。引起咽缩肌瘫痪的原因大多与引起软腭瘫痪的相同。此外，该病常常出现在流行性脊髓灰质炎之后。

**【临床表现】** 单侧咽缩肌瘫痪表现为吞咽不畅，梗阻感，尤以进食流质饮食时明显，易发生呛咳。双侧咽缩肌瘫痪者，可出现明显的吞咽困难，甚至完全不能吞咽。此种吞咽障碍与喉咽部炎性或不完全机械性阻塞引起者不同，多为起初出现流质下咽困难，常发生逆流，而固体食物则能吞咽。若合并有喉部感觉或运动机能障碍，则易将食物误吸入下呼吸道，导致吸入性气管炎、支气管炎或肺炎。

**【诊断】** 单侧咽缩肌瘫痪，表现为患侧咽后壁如幕布样下垂，并拉向健侧；双侧瘫痪，则见咽后壁黏膜上的皱襞消失，触诊舌根或咽壁时，咽反射消失；口咽及梨状窝有大



量唾液潴留。应行纤维喉镜和影像学检查，以排除喉咽部器质性病变。

**【治疗】** 对该病的治疗应包括如下两方面。

1. 病因治疗 对末梢性麻痹的患者，需应用改善微循环和营养神经的药物，促进神经恢复。

2. 防止发生下呼吸道并发症 食物宜制作成稠厚糊状，并帮助吸出潴留在咽部的分泌物。病情严重者应考虑鼻饲法或胃造瘘术以供给营养。

**【预后】** 咽缩肌瘫痪的预后与其病因有关，比单纯软腭瘫痪要差。严重的咽缩肌瘫痪而有吞咽障碍者，常因并发吸入性肺炎而危及生命。

### 三、咽肌痉挛

咽肌痉挛大多原因不明。患慢性咽炎、长期烟酒过度、理化因素刺激和鼻分泌物长期刺激咽部等均可引发咽肌痉挛。引起咽肌瘫痪的病因常导致咽肌痉挛的发生，而痉挛又常为瘫痪的先兆。

**【临床表现】** 有两种类型：即强直性咽肌痉挛和节律性咽肌痉挛。前者常发生于狂犬病、破伤风、癫痫、脑膜炎和癔症等，严重者伴有牙关紧闭、张口困难等症状，轻者有吞咽障碍、咽内不适、作呕等；后者常在患者不知不觉中出现，软腭和咽肌发生规律性的或不规律性的收缩运动，每分钟可达60~100次，与脉搏、呼吸无关，并在入睡和麻醉后仍不停止，发作时，患者和他人都能听到咯咯声响，即所谓他觉性耳鸣。

**【诊断】** 常规的咽、喉部检查不易发现肌痉挛，应详细追问病史，及时请相关科室会诊。行X线吞钡透视或许可发现因痉挛引起的吞咽困难。纤维喉镜或纤维食管镜检查可排除器质性病变引起的阻塞。

**【治疗】** 耐心向患者说明病情，解除其思想顾虑，减轻其精神负担。进食无刺激性的食物，并缓慢进食。根据不同的病因和病情选用不同的药物治疗，可用镇静解痉药物，如氯丙嗪、苯巴比妥钠、地西洋等；病情较重者，可用肌肉松弛剂，如筒箭毒碱、氯化琥珀胆碱等；癔症患者可采用暗示或精神疗法。若为器质性病变导致的咽肌痉挛，则应针对病因来治疗。针刺疗法可能有一定疗效，可选用廉泉、人迎、天突、太冲、合谷等穴。

## 第二节 感觉性障碍

咽部感觉障碍多为全身其他疾病引起，且常与运动性障碍同时出现。若单独出现，多为功能性障碍。发生原因有中枢性和周围性两类。中枢病变者，多因脑干和延髓的病变引起，如肿瘤、出血或血栓形成、多发性硬化、延髓性瘫痪、脊髓空洞症、脑炎等。周围性者可由颈静脉孔周围病变累及第IX、X和XI对脑神经而引起，或由流感和白喉后神经炎所致。

### 一、咽感觉减退或缺失

咽部感觉减退或缺失常与喉部的感觉、运动性障碍同时出现。

**【临床表现】** 口咽部的感觉缺失，患者多无明显症状，若感觉完全丧失时，咬破舌头或颊黏膜而无痛觉，故常有口腔黏膜糜烂。若累及喉咽或喉部，进食或饮水时常被误咽入气管，引起反呛和咳嗽，并可发生吸入性气管、支气管炎和肺炎。

**【诊断】** 检查咽部时，用压舌板试触腭弓或咽后壁，咽反射功能明显减退或消失。若



喉部受累，触诊喉部时，喉的反射性痉挛消失。本病根据症状和检查较易诊断。判明病因则须与神经科医师协同检查。

**【治疗】** 针对病因治疗。功能性疾病引起者，可酌情应用钙剂、维生素类药物，喉部理疗等。

## 二、舌咽神经痛

**【临床表现】** 舌咽神经痛 (glossopharyngeal neuralgia) 为一侧咽部、舌根部及扁桃体区发作性疼痛。痛起突然，为针刺样剧痛，可放射到同侧舌和耳深部，持续数秒至数十秒，伴有唾液分泌增加。说话、吞咽、触摸患侧咽壁及下颌角均可诱发。以丁卡因麻醉咽部可减轻或制止发作。

**【诊断】** 需排除由该区的炎症、茎突过长、咽喉结核、鼻咽和喉咽恶性肿瘤等疾病导致的疼痛。

**【治疗】** 应用镇痛剂、镇静剂，表面麻醉剂喷雾均可减轻疼痛和缓解发作。局部普鲁卡因封闭有较快的疗效。口服卡马西平、苯妥英钠等也有止痛效果。

## 三、咽异感

咽异感 (abnormal sensation of throat) 常泛指除疼痛以外的各种咽部异常感觉。中医学称之为“梅核气”。

**【病因】** 与下列因素有关。

1. 咽部疾病 各种类型的炎症，扁桃体及会厌病变等。
2. 咽邻近器官的疾病 茎突过长，甲状软骨上角过长，咽侧间隙和颈部肿块，喉部疾病 (如慢性喉炎，喉部良、恶性肿瘤)，口腔疾病等。
3. 远器官的疾病 消化道疾病，心血管系统疾病，肺部疾病，膈疝等。
4. 全身因素 严重的缺铁性贫血，自主神经功能失调，长期慢性刺激 (如烟、酒、粉尘和化学药物)，更年期内分泌失调等。
5. 精神因素和功能性疾病 咽喉、气管、食管无器质性疾病，主要由大脑机能失调所引起的咽部功能障碍。

**【临床表现】** 本症临床常见，30~40岁女性较多。患者感到咽部或颈部中线有异物阻塞、烧灼感、痒感、紧迫感、黏着感等。位置常在咽中线上或偏于一侧，多在环状软骨或甲状软骨水平，其次在胸骨上区，较少在舌骨水平，吞咽饮食无碍。病程较长的患者，常常伴有焦虑、急躁和紧张等精神症状，其中以恐癌症较多见。

**【检查】**

1. 排除器质性病变 对咽异感患者，首先应考虑器质性因素，以免误诊。
2. 仔细检查咽部 观察有无黏膜充血、肿胀、萎缩、淋巴组织增生、瘢痕或肿瘤等。还应注意咽黏膜皱褶之间的微小黏膜糜烂、鼻咽顶部的咽囊开口、咽隐窝内的粘连、黏膜下型鼻咽癌、扁桃体实质内的病变等。除视诊外，触诊亦很重要。可采用下列方法进行：①咽部触诊；②颈部触诊；③咽-颈部联合触诊。
3. 邻近器官或全身检查 应对鼻、眼、耳及颈部等处进行检查。必要时，还应进行纤维喉镜、纤维食管镜或胃镜、胸部 X 线透视或照片、颈椎照片、X 线食管吞钡透视或照片、颈部及甲状腺 B 超检查等。

**【诊断】** 根据症状、检查的全部资料进行综合分析后方可做出诊断。诊断中注意区分器质性因素和功能性因素；区分全身性因素和局部因素。



### 【治疗】

1. 病因治疗 针对各种病因进行治疗。
2. 心理治疗 排除器质性病变后，针对患者的精神因素如“恐癌症”等，耐心解释，消除其心理负担。
3. 对症疗法
  - (1) 避免烟、酒、粉尘等，服用镇静剂。
  - (2) 颈部穴位封闭法，可取廉泉、双侧人迎，或加取阿是穴进行封闭。
  - (3) 中医中药
    - 1) 可用以下两法：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) 中成药：有多种中成药可供选用，以减轻症状。
    - 3) 针刺疗法：可取廉泉、天突、人迎、阿是等穴。或在颈前中线或沿两侧甲状软骨后缘找出敏感点，进行针刺。

(田勇泉)

## 第九章 咽 肿 瘤

### 第一节 鼻咽血管纤维瘤

鼻咽血管纤维瘤 (angiofibroma of nasopharynx) 为鼻咽部最常见的良性肿瘤, 与一般纤维瘤不同, 为致密结缔组织、大量弹性纤维和血管组成, 常发生于 10~25 岁青年男性, 故又名“男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤”。病因不明。

**【病理】** 肿瘤起源于枕骨底部、蝶骨体及翼突内侧的骨膜。瘤体由胶原纤维及多核成纤维细胞组成网状基质, 其间分布大量管壁薄且无收缩能力的血管, 这种血管受损后极易出血。肿瘤常向邻近组织扩张生长, 通过裂孔侵入鼻腔、鼻窦、眼眶、翼腭窝及颅内。

#### 【临床表现】

1. 出血 阵发性鼻腔或口腔出血, 且常为患者首诊主诉。由于反复大出血, 患者常有不同程度的贫血。

2. 鼻塞 肿瘤堵塞后鼻孔并侵入鼻腔, 引起一侧或双侧鼻塞, 常伴有流鼻涕, 闭塞性鼻音, 嗅觉减退等。

3. 其他症状 由于瘤体不断增长引起邻近骨质压迫吸收和相应器官的功能障碍, 肿瘤侵入邻近结构则出现相应症状, 如侵入眼眶, 则出现眼球突出, 视神经受压, 视力下降; 侵入翼腭窝引起面颊部隆起; 侵入鼻腔可引起外鼻畸形; 侵入颅内压迫神经, 引起头痛及脑神经瘫痪。

#### 【检查】

1. 前鼻镜检查 常见一侧或双侧鼻腔有炎性改变, 收缩下鼻甲后, 可见鼻腔后部粉红色肿瘤。

2. 间接鼻咽镜检查 可见鼻咽部圆形或分叶状红色肿瘤, 表面光滑且富有血管, 瘤体侵入后鼻孔和鼻腔, 可引起外鼻畸形或软腭下陷。

3. 触诊 手指可触及肿块基底部, 活动度小, 中等硬度, 若瘤体侵入颊部, 通过触诊可了解瘤体蒂部与邻近部位粘连情况。但触诊应轻柔, 因触诊极易引起大出血, 临床应尽量少用。

4. 影像学检查 CT 和 MRI 检查可清晰显示瘤体位置、大小、形态, 了解肿瘤累及范围和周围解剖结构的关系。数字减影血管造影 (digital subtractive angiography, DSA) 可了解肿瘤的血供并可进行血管栓塞, 以减少术中出血。

**【诊断】** 根据病史及检查, 结合年龄及性别作出诊断。因肿瘤极易出血, 活检应列为禁忌。对于病史不典型或肿瘤扩展至邻近结构而出现相应症状者, 有时难以诊断, 常需与后鼻孔出血性息肉, 鼻咽部脊索瘤及鼻咽部恶性肿瘤鉴别, 最后诊断有赖于术后病理检查。

**【治疗】** 主要采取手术治疗。根据肿瘤的范围和部位采取不同的手术进路。肿瘤位于鼻咽部或侵入鼻腔鼻窦者, 采用硬腭进路; 肿瘤侵入翼腭窝者, 采用硬腭进路加颊侧切口或面正中揭翻进路; 肿瘤侵入颅内者, 需采用颅颌联合进路。近年来, 随着鼻内镜技术的发展, 鼻内镜下行鼻咽血管纤维瘤切除术逐渐取代了以上传统的术式, 若肿瘤范围局限于鼻咽部或侵及鼻腔鼻窦, 甚至部分瘤体侵及翼腭窝, 未广泛累及颅底或波及颅内者均可采用鼻内镜下行鼻咽血管纤维瘤切除术。该术式既能切除肿瘤, 又能达到创伤小, 恢复快, 不影响面容等优点。术前行 DSA 及血管栓塞和术中控制性低血压可减少术中出血。



## 第二节 鼻 咽 癌

【查读】

鼻咽癌是我国高发恶性肿瘤之一。从流行病学调查资料显示,我国广东、广西壮族自治区、湖南、福建、江西为世界鼻咽癌高发区;男性发病率约为女性的2~3倍,40~50岁为高发年龄组。

**【病因】** 目前认为鼻咽癌发生与遗传、病毒及环境因素等有关。

1. 遗传因素 鼻咽癌患者具有种族及家族聚集现象。广州地区一个家族三代9人中有5人患鼻咽癌,湖南一对同卵双胞胎先后患鼻咽癌,侨居国外的中国南方人后代仍保持着较高的鼻咽癌发病率。20世纪70年代有研究发现鼻咽癌与人类白细胞抗原(HLA)相关。

2. EB病毒 1964年Epstein与Barr发现一种新型人类疱疹病毒(后命名为EB病毒),1966年,Old在鼻咽癌患者血清中检测到EB病毒抗体。鼻咽癌患者体内不仅存在高滴度抗EB病毒抗体,且抗体水平随病情变化而波动。近年应用分子杂交及聚合酶链反应(PCR)技术,检测到鼻咽癌活检组织中有EBV DNA特异性病毒mRNA或基因产物表达,证实EB病毒在鼻咽癌发生中的重要作用。EB病毒的感染广泛存在于世界各地人群,而鼻咽癌的发生有明显的地域性,说明EB病毒感染并非是鼻咽癌致病的唯一因素。

3. 环境因素 鼻咽癌高发区的大米和水中微量元素镍含量较低发区高,鼻咽癌患者头发中镍含量亦高。动物实验证实镍可以促进亚硝胺诱发鼻咽癌,维生素缺乏和性激素失调也可以改变黏膜对致癌物的敏感性。中南大学湘雅医学院(原湖南医科大学)潘世晟等应用二亚硝基哌啶嗪通过前鼻孔灌注或皮下注射在大白鼠内可诱发出鼻咽癌。

**【病理】** 鼻咽癌多发生于鼻咽部咽隐窝及顶前壁,病灶可呈结节型、溃疡型和黏膜下浸润型多种形态。鼻咽癌98%属低分化鳞状细胞癌。

虽然目前对鼻咽癌确切的病理分型尚无国际公认的统一方案,但基本分类为鳞状细胞癌、腺癌、泡状核细胞癌和未分化癌等。

**【临床表现】** 由于鼻咽部解剖位置隐蔽,鼻咽癌早期症状不典型,临床上容易延误诊断,应特别提高警惕。其常见症状为。

1. 鼻部症状 早期可出现回缩涕中带血或擤鼻涕中带血,时有时无,多不引起患者重视,瘤体增大可阻塞后鼻孔,引起鼻塞,始为单侧,继而双侧。

2. 耳部症状 肿瘤发生于咽隐窝者,早期可压迫或阻塞咽鼓管咽口,引起该侧耳鸣、耳闭塞感及听力下降,临床易误诊为分泌性中耳炎。

3. 颈部淋巴结肿大 颈淋巴结肿大为首发症状者约占60%,转移常出现在颈深部上群淋巴结(图3-9-1),始为单侧,继之发展为双侧。

4. 脑神经症状 发生于咽隐窝的肿瘤,易破坏颅底骨质或通过破裂孔和颈内动脉管侵犯岩骨尖引起V、VI对脑神经损害,继而累及IV、III、II对脑神经而出现偏头痛,面部麻木,复视,上睑下垂、视力下降等症状。瘤体可直接侵犯咽旁间隙或因转移淋巴结压迫引起IX、X、XII对脑神经受损而出现软腭瘫痪、反呛、声嘶、伸舌偏斜等症状。



图3-9-1 鼻咽癌并左侧颈深上淋巴结肿大



5. 远处转移 晚期鼻咽癌可出现远处转移, 常见转移部位有骨、肺、肝。

【检查】

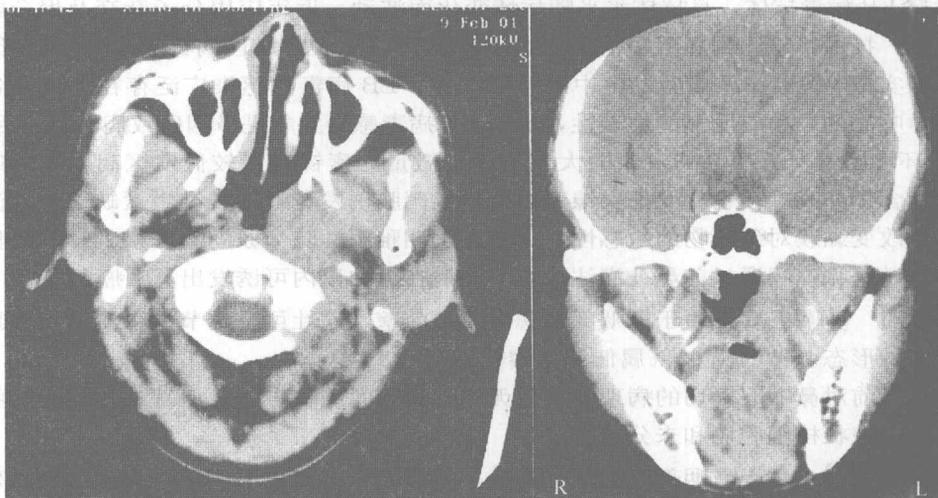
1. 后鼻镜检查 鼻咽癌常好发于咽隐窝及鼻咽顶前壁, 常呈小结节状或肉芽肿样隆起, 表面粗糙不平, 易出血(彩图8), 有时表现为黏膜下隆起, 表面光滑。早期病变不典型, 仅表现为黏膜充血、血管怒张或一侧咽隐窝较饱满, 对这些病变要特别重视, 以免漏诊。

2. 颈部触诊 颈上深部可触及质硬、活动度差或不活动、无痛性肿大淋巴结。

3. 纤维鼻咽镜或鼻内镜检查 有利于发现早期微小病变。

4. EB病毒血清学检查 可以作为鼻咽癌诊断的辅助指标。目前已开展有EB病毒壳抗原(EBVCA)、EB病毒早期抗原(EBEA)、EB病毒核抗原(EBNA)和EB病毒特异性DNA酶等抗体检测。

5. 影像学检查 CT和MRI检查有利于了解肿瘤侵犯的范围及颅底骨质破坏的程度(图3-9-2)。



(1) CT轴位显示: 右侧咽隐窝消失, 软组织肿块突向鼻咽腔。

(2) CT冠状位显示: 右侧顶壁软组织肿块突向鼻咽腔。



(3) MRI轴位T<sub>2</sub>加权像显示: 鼻咽肿块呈高信号强度。

(4) MRI冠状位显示: 鼻咽肿块呈高信号强度。

图3-9-2 鼻咽癌CT、MRI检查所见



**【诊断】** 本病临床表现复杂多变，极易漏诊、误诊或长期延误诊断。详细询问病史非常重要。若患者出现不明原因的回缩涕中带血、单侧鼻塞、耳鸣、耳闭塞感、听力下降、头痛、复视或颈上深部淋巴结肿大等症状，应尽早进行间接鼻咽镜或电子内镜检查，并行鼻咽部活检，同时还可进行 EB 病毒血清学、影像学等必要的检查，以明确诊断。必须注意，鼻咽原发癌灶可能在不影响鼻咽黏膜外观的情况下，向颅内侵犯。鼻咽部首次活检阴性或鼻咽黏膜外观正常并不能排除鼻咽癌。对鼻咽癌可疑患者，应注意密切随访，必要时反复多次进行鼻咽部活检。

鼻咽癌早期可出现颈淋巴结转移，因而常易误诊为淋巴结核、霍奇金病等。

**【治疗】** 鼻咽癌大部分为低分化鳞癌（98%），首选放射治疗。常采用<sup>60</sup>钴或直线加速器高能放疗。在放疗期间可配合化疗、中医中药及免疫治疗，以防止远处转移，提高放疗敏感性和减轻放疗并发症。对以下情况可采用下述治疗：①鼻咽癌放疗后 3 个月鼻咽部仍有残灶或局部复发，可采用光辐射（激光+光敏剂）治疗或手术治疗；②放疗后仍有颈部残存转移灶，可手术切除残灶；③放疗后复发者或原发灶仍有残灶者也可以应用化疗。鼻咽癌放疗后 5 年生存率为 50% 左右，局部复发与远处转移是主要死亡原因。

### 第三节 咽部其他肿瘤

#### 一、口咽良性肿瘤

口咽良性肿瘤常见有乳头状瘤、纤维瘤、潴留囊肿、多形性腺瘤及血管瘤等，其他肿瘤如脂肪瘤、淋巴管瘤、畸胎瘤等少见。

**【临床表现】** 肿瘤较小时多无自觉症状，常于体格检查或检查咽部其他疾病时，偶然发现。肿瘤较大时，可出现咽异感症，甚至可出现吞咽、呼吸及发声功能障碍。

**【检查】** 乳头状瘤多发生于悬雍垂、扁桃体、腭弓等处，表面呈颗粒状，色白或淡红色，根部带蒂或较宽广。纤维瘤发生部位同乳头状瘤，肿瘤大小不一，呈圆形突起，表面光滑，触之较硬。潴留囊肿多发生于软腭、咽后壁、咽侧壁及扁桃体，呈圆形，表面光滑。多形性腺瘤多发生于软腭、表面光滑。血管瘤常发生于软腭、咽后壁及侧壁，呈紫红色不规则肿块，易出血。

**【治疗】** 肿瘤较小者，可采用激光、电凝、冷冻等治疗；肿瘤较大时，需采用手术治疗，通常采用经口进路，肿瘤累及咽旁间隙或颈部时，需采用经颈侧进路或颞下窝进路。

#### 二、扁桃体恶性肿瘤

扁桃体恶性肿瘤为口咽部常见恶性肿瘤，病因尚不清楚。

**【病理】** 扁桃体癌（鳞状细胞癌、淋巴上皮癌、未分化癌、腺癌）发生率较高，肉瘤（淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤、横纹肌肉瘤等）次之，其他恶性肿瘤（恶性淋巴瘤、恶性血管内皮瘤、恶性黑色素瘤）较少见。

**【临床表现】** 早期症状为咽部不适、异物感，一侧咽痛，吞咽时较明显，多未引起重视。晚期咽痛加剧，引起同侧反射性耳痛，吞咽困难，讲话含糊不清，呼吸困难等。

**【检查】** 一侧扁桃体明显肿大，表面溃烂，不光滑或呈结节状隆起，触之较硬，易出血，扁桃体与周围组织粘连。同侧下颌下可触及肿大淋巴结，质硬，不活动，无压痛。

**【诊断】** 成人出现单侧扁桃体明显肿大，表面溃烂，质地较硬，不活动，伴有同侧下颌下淋巴结肿大，诊断较易。但如遇一侧扁桃体肿大充血，表面光滑者，易误诊为急性扁



扁桃体炎，应特别警惕，必要时送病理确诊。

**【治疗】** 根据病变范围及病理类型采取不同的治疗措施。对放射线敏感的部分肉瘤、恶性淋巴瘤及未分化癌，宜用放射治疗，同时配合化疗及免疫治疗。对早期扁桃体癌可行扁桃体切除术，伴有颈部淋巴结转移者，同时行颈清扫术，术后辅以放疗及化疗等。

### 三、喉咽良性肿瘤

喉咽良性肿瘤很少发生，偶有发生者多为血管瘤、纤维瘤、脂肪瘤。常发生于梨状窝，咽侧壁及咽后壁。血管瘤表现为红色不规则隆起，易出血，纤维瘤及脂肪瘤则表现为黏膜下隆起。

**【临床表现】** 早期症状不典型，可有吞咽异物感或梗噎感。血管瘤者可咳血，尤其进食硬性粗糙食物后即可出血。肿瘤较大者可引起吞咽及呼吸困难。

**【诊断】** 间接喉镜检查可发现肿瘤，但早期病变难以发现，需行纤维喉镜检查。喉咽部CT或MRI检查有助于了解病变范围。

**【治疗】** 血管瘤可采用激光、冷冻等治疗。纤维瘤、脂肪瘤需手术切除。

### 四、喉咽恶性肿瘤

原发于喉咽（下咽）的恶性肿瘤较少见。根据发生部位，分梨状窝癌、环状软骨后区癌（环后癌）及喉咽后壁癌，梨状窝癌较为多见。环后癌多发生为女性，而梨状窝及喉咽后壁癌多见于男性，病因不明。

**【病理】** 95%为鳞状细胞癌，且大多数分化较差，极易发生颈部淋巴结转移。肉瘤腺癌少见。

**【临床表现】** 早期症状为喉咽部异物感，吞咽梗噎感。肿瘤增大，表面发生溃烂时，可引起吞咽疼痛，并出现同侧放射性耳痛，常伴有进行性吞咽困难，流涎及痰中带血。肿瘤累及喉腔，则引起呼吸困难、声嘶。

**【诊断】** 早期因无声嘶，易被漏诊。间接喉镜检查应仔细观察喉咽各解剖区域有无肿瘤，注意黏膜有无水肿，梨状窝有无饱满及积液。早期病变难以发现者，宜采用纤维喉镜检查，发现可疑病变及时送病理检查。颈部检查注意喉体是否膨大，活动度是否受限，会厌前隙及双侧颈部淋巴结是否肿大。CT及MRI检查可进一步了解肿瘤侵犯的范围。

**【治疗】** 采用手术、放疗及化疗等综合治疗，根据肿瘤侵犯范围采取不同的手术方式。肿瘤累及喉部，需同时行喉切除。有颈部淋巴结转移者，需行颈清扫术。根据术后创面大小，采用带蒂皮瓣、肌皮瓣、胃上提、结肠代食管等进行修复，术后辅以放疗和化疗。本病预后较差。

(田勇泉)

## 第十章 咽异物、咽灼伤、咽狭窄和闭锁

### 第一节 咽 异 物

**【病因】** 发生咽部异物的常见原因有：①匆忙进食，误将鱼刺、肉骨、果核等咽下；②儿童常将玩物含入口中，哭闹、嬉笑或跌倒时，异物易坠入喉咽部；③精神异常、昏迷、酒醉或麻醉未醒时发生误咽；④老年人义齿松脱坠入喉咽；⑤企图自杀者，有意吞入异物；⑥医疗手术中误将止血棉球、纱条留置于鼻咽部或扁桃体窝中，未及时清除而形成异物。

#### 【临床表现】

1. 咽部有异物刺痛感，吞咽时症状明显，部位大多比较固定。
2. 如刺破黏膜，可见少量血液（血性唾液）。
3. 较大异物存留喉咽，可引起吞咽及呼吸困难。

4. 异物大多存留在扁桃体窝内、舌根、会厌谷、梨状窝等处。鼻咽部异物少见，偶见于因呕吐或呛咳而将食物、药片等挤入鼻咽部（图 3-10-1）。

**【诊断】** 经询问病史、口咽视诊、鼻咽镜检查及间接喉镜检查，一般能作出咽异物诊断。X 线拍片可发现不透 X 线的异物及其形态、大小和位置。

**【治疗】** 口咽部异物如鱼刺、竹签等，可用镊子夹出。舌根、会厌谷、梨状窝等处异物，可在间接或直接喉镜下用咽异物钳取出。

对已发生感染者，应用抗生素控制炎症后，再取异物。异物穿入咽壁而并发咽后或咽旁脓肿者，酌情选择经口或颈侧切开排脓，同时取出异物。

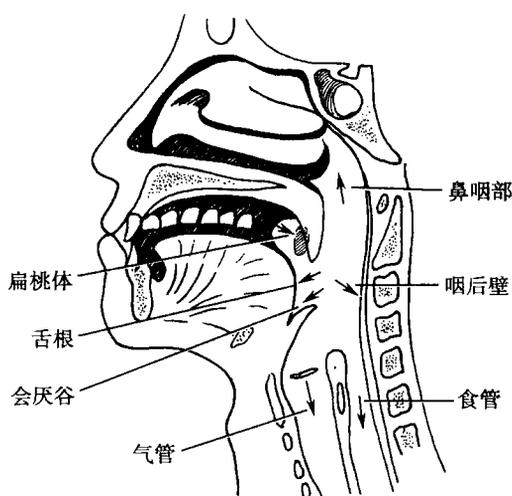


图 3-10-1 咽部异物容易停落的部位及可能进入的方向

### 第二节 咽 灼 伤

误咽高温液体或化学腐蚀剂导致咽部灼伤，除损伤局部黏膜外，重者还可引起严重的全身性病理变化和中毒症状，甚至因窒息、心衰而死亡。

**【病因】** 分热灼伤及化学灼伤两大类：①热灼伤即火焰、高温蒸汽、煮沸饮食或其他高温液体所致，多发生于年幼儿童；②化学灼伤常因误咽强酸、强碱、重金属盐及煤酚皂溶液（来苏儿）等所致。

**【病理】** 咽部组织灼伤程度视致伤物温度、浓度、性质、进入量及作用时间而异，一般可分为 3 度（参阅食管腐蚀伤）。

**【临床表现】** 伤后即出现口腔和咽喉疼痛、吞咽痛、咽下困难，继而出现流涎、咳嗽，如伴有喉水肿，则出现声嘶及呼吸困难。严重灼伤者常有发热及其他中毒症状。



**【检查】** 口腔、咽部黏膜起泡、糜烂或表面形成白膜。轻度灼伤无继发感染者，1周内白膜自行消退，创面愈合。重度灼伤者在2~3周后，因瘢痕粘连而致咽喉狭窄，甚至闭锁。

#### **【治疗】**

1. 重度灼伤呼吸困难逐渐严重者，随时准备实施气管切开术。
2. 因强碱和强酸灼伤咽喉部立即就诊者，可给予中和疗法，用醋、橘子汁、柠檬汁、牛奶或蛋清中和碱剂；镁乳、氢氧化铝凝胶、牛奶等中和酸剂。忌用碳酸氢钠（苏打），因其在反应过程中生成二氧化碳，有导致受伤的食管和胃穿孔的危险。
3. 应用抗生素控制感染。
4. 糖皮质激素可以预防和缓解喉水肿，抑制结缔组织增生。
5. 轻度灼伤者，局部涂抹3%鞣酸液石体蜡或紫草油或喷布次碳酸铋粉末，保护创面。

### 第三节 咽狭窄及闭锁

#### **【病因】**

1. 外伤 咽部严重灼伤，黏膜广泛坏死和溃疡形成，愈合后形成瘢痕性狭窄甚至闭锁。咽部手术如腺样体切除术、扁桃体切除术及鼻咽部肿瘤切除术等，若损伤黏膜及软组织过多，可发生术后瘢痕性狭窄。
2. 特异性感染 结核、梅毒、硬结病及麻风等均可引起咽部狭窄。
3. 先天性异常 多为先天性鼻咽闭锁，常与后鼻孔闭锁并存。

**【临床表现】** 鼻咽狭窄或闭锁者，鼻呼吸困难，张口呼吸，发声呈闭塞性鼻音，鼻分泌物存留鼻腔不易擤出，嗅觉减退，若咽鼓管被堵，则有听力障碍或并发中耳炎。口咽和喉咽狭窄者，常有吞咽和进食困难，呼吸不畅和吐字不清等。病程长者有营养不良的表现。

**【诊断】** 经询问病史，咽部视诊，鼻咽镜或间接喉镜检查，一般即可作出诊断。X线拍片及碘油造影，可进一步明确闭锁的范围及程度。疑为特异性感染者，需行血清学、病原学和病理学检查。

**【治疗】** 对特异性感染所致咽部狭窄或闭锁者，应先治疗原发病，待病情稳定后，再行修复术。根据不同的狭窄部位和程度，可分别选用咽部黏膜瓣修复术、舌组织瓣修复术、软腭瓣修复术、胸锁乳突肌皮瓣修复术和颈阔肌皮瓣修复术等。

(田勇泉)

## 第十一章 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS) 是指睡眠时上气道反复发生塌陷阻塞引起的呼吸暂停和通气不足, 伴有打鼾、睡眠结构紊乱, 频繁发生血氧饱和度下降、白天嗜睡等病征。此综合征是最常见的睡眠呼吸障碍形式, 其发病率在西方国家报道约为 2%~5%, 我国目前尚无大样本的流行病学调查资料, OSAHS 可发生在任何年龄阶段, 但以中年肥胖男性发病率最高。OSAHS 不仅严重影响患者的生活质量和工作效率, 而且易并发心脑血管疾病, 具有潜在的危险性。随着相关研究的深入, OSAHS 作为许多疾病的源头疾病已得到共识, 因此越来越受到重视。

### 【睡眠医学基础知识】

正常睡眠是由非快动眼 (non-rapid eye movement, NREM) 睡眠与快动眼 (rapid eye movement, REM) 睡眠两个不同睡眠时相构成。在整个睡眠过程中, NREM 睡眠与 REM 睡眠交替出现就形成了睡眠的循环周期。正常成人平均每个睡眠循环周期约为 90~100 分钟, 儿童的睡眠周期根据年龄的不同有不同程度的缩短。NREM 期又分为 I、II、III、IV 期, 在成人每昼夜总睡眠时间中, REM 睡眠时间占 20%~25%, NREM 睡眠 I 期占 5%~10%, II 期约占 50%, III、IV 期深睡眠约占 20%。

正常情况下入睡首先进入 NREM 睡眠期, 睡眠 I 期约持续 1~7 分钟便进入 II 期睡眠, 大多数年轻人入睡后 30~45 分钟进入 III、IV 期深睡, 深睡从几分钟到 1 小时不等, 然后又变浅, 回到 II 期睡眠, 开始入睡约 80~120 分钟后, 出现第 1 次 REM 睡眠, 通常约持续 5 分钟, 之后再进入 I 期或 II 睡眠, 意味着第 2 个睡眠周期的开始。从 REM 睡眠来看, 第 1 次 REM 期睡眠以后, 两次 REM 睡眠之间的间隔逐渐缩短, 而每次 REM 睡眠持续时间逐渐延长, 一夜间总共可出现 4~6 次 REM 睡眠。

睡眠对于机体的具体作用机制目前尚不十分清楚, 但是睡眠结构和睡眠效率对人体白天的表现状态起着至关重要的作用, 其中, NREM 的 III、IV 期睡眠期与人体生长激素等激素的分泌和体力恢复有密切的关系, REM 期与人体的脑力恢复有很大关系, 在 REM 期大脑的供血量明显增加, 做梦也发生在 REM 期。

### 【睡眠呼吸障碍基本概念】

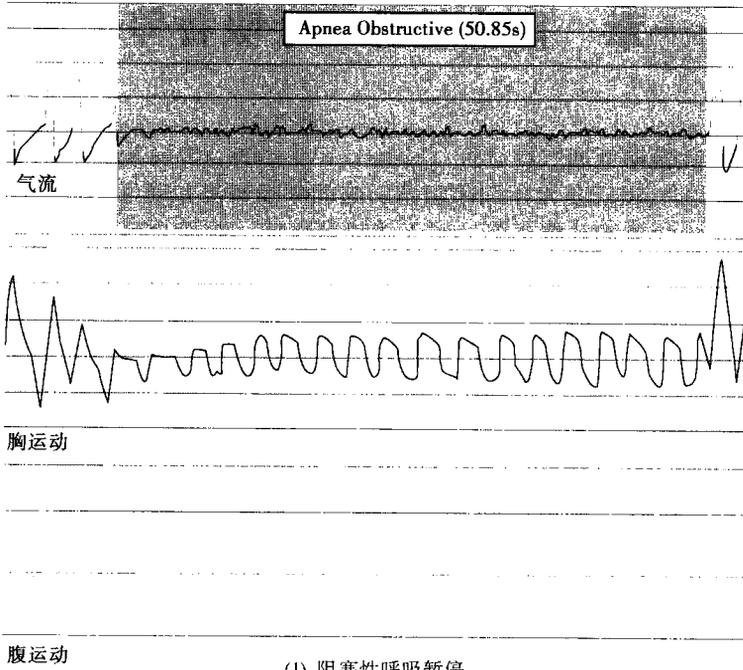
呼吸暂停 (apnea) 是指睡眠过程中呼吸气流消失  $\geq 10$  秒 (图 3-11-1)。呼吸暂停又可分为中枢性、阻塞性和混合性呼吸暂停。中枢性呼吸暂停是指无呼吸驱动的呼吸停止, 呼吸暂停发生时口鼻无气流, 同时丧失呼吸能力, 胸腹呼吸运动停止, 这种呼吸暂停发生时一般血氧饱和度下降比较少; 阻塞性呼吸暂停是指呼吸暂停发生时口鼻气流消失, 但胸腹的呼吸运动仍然存在, 这种呼吸暂停发生时血氧饱和度下降相对比较多, 结束时一般伴有微觉醒; 混合性呼吸暂停是指 1 次呼吸暂停过程中开始时表现为中枢性呼吸暂停, 继而表现为阻塞性呼吸暂停。

低通气 (hypopnea) 也称为通气不足, 是指睡眠过程中呼吸气流强度较基础水平降低 50% 以上, 并伴动脉血氧饱和度下降  $\geq 4\%$  或微觉醒 (图 3-11-2)。

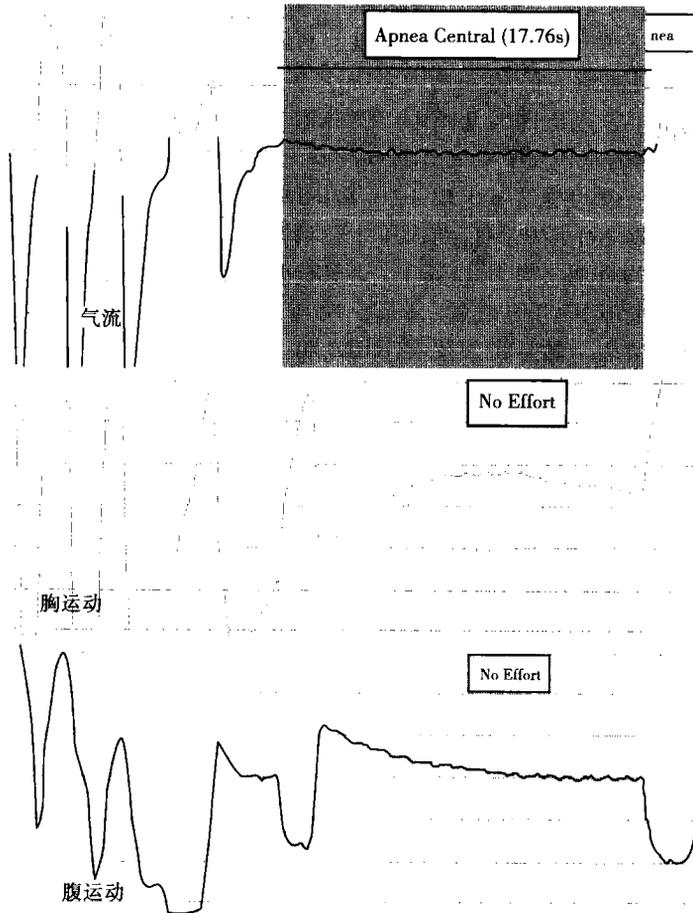
睡眠呼吸暂停低通气指数 (apnea hypopnea index, AHI) 是指平均每小时睡眠中呼吸暂停和低通气的次数 (单位: 次/小时)。

睡眠低氧血症是指睡眠状态下, 由于呼吸暂停和 (或) 低通气等原因引起的动脉血氧饱和度低于 90% 的状态。

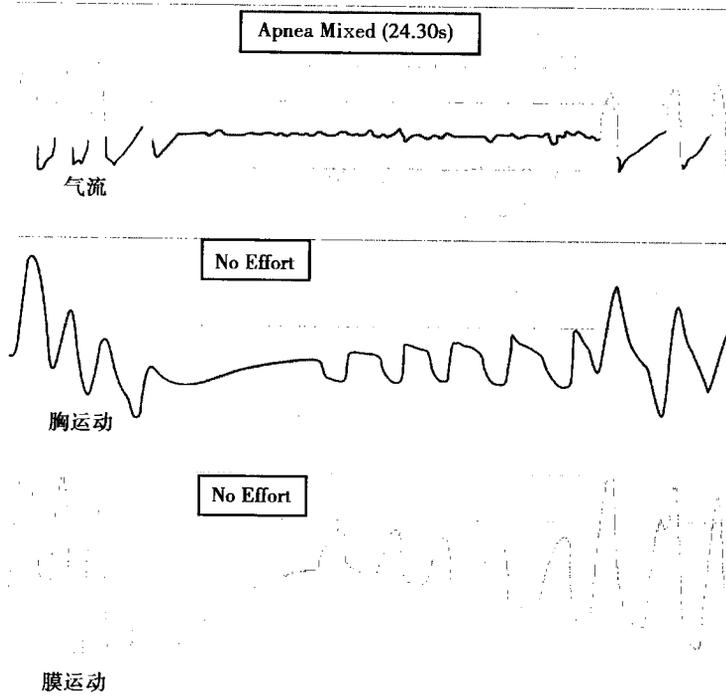
微觉醒是指睡眠中的短暂觉醒, 其频繁的发生可干扰正常的睡眠结构。



(1) 阻塞性呼吸暂停



(2) 混合性呼吸暂停



(3) 混合性呼吸暂停

图 3-11-1 呼吸暂停示意图

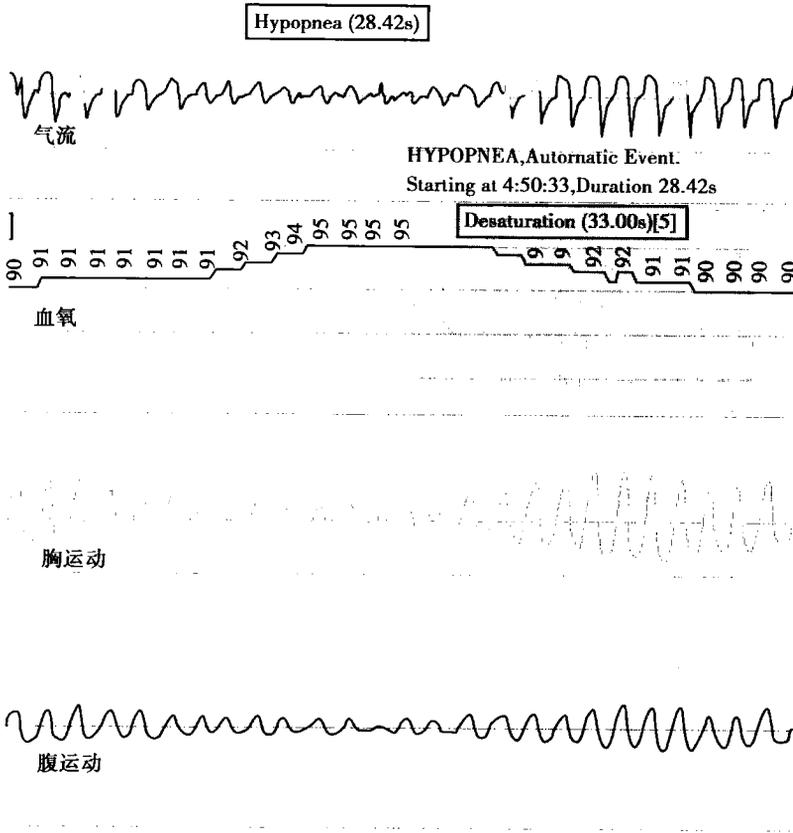


图 3-11-2 低通气示意图



### 【病因】

OSAHS 的确切病因目前尚不十分清楚,但是任何可导致上气道解剖性狭窄和局部软组织塌陷性增强的因素均可成为其发病原因,目前研究表明本病成因主要为下述三方面因素。

#### (一) 上气道解剖结构异常导致气道不同程度的狭窄

1. 鼻腔及鼻咽部狭窄 包括所有能导致鼻腔和鼻咽部狭窄的因素,如鼻中隔偏曲、鼻息肉、慢性鼻及鼻窦炎、鼻甲肥大、腺样体肥大等。鼻腔狭窄、鼻腔鼻咽腔阻力增加在儿童患者尤其重要,因为儿童处于生长发育阶段,鼻塞,张口呼吸会影响其颅面结构的发育,若不及时纠正,可因颅面部发育异常而使病情加重。另外,成人 OSAHS 患者中有时也存在腺样体肥大的情况。

2. 口咽腔狭窄 腭扁桃体肥大、软腭肥厚、咽侧壁肥厚、舌根肥厚等,均可引起该部位的狭窄。由于口咽腔左、右、前三面无骨性支架,因此口咽腔狭窄在 OSAHS 发病中占有重要的地位。在咽部阻塞过程中,咽侧壁的作用十分重要,有研究表明,两侧咽侧壁组织向中间位置的塌陷在咽部阻塞形成中起重要作用。

3. 喉咽腔狭窄 如婴儿型会厌、会厌组织的塌陷等,喉咽腔狭窄也可以是 OSAHS 的重要病因,但较为少见。

4. 上、下颌骨发育不良、畸形等也是 OSAHS 的常见及重要病因。

#### (二) 上气道扩张肌肌张力异常

主要表现为颏舌肌、咽侧壁肌肉及软腭肌肉的张力异常,上气道扩张肌肌张力降低是 OSAHS 患者气道反复塌陷阻塞的重要原因。咽部肌肉的张力随着年龄的增长可有不同程度的下降,但造成 OSAHS 患者上气道扩张肌肌张力异常的因素目前还不十分清楚。

#### (三) 呼吸中枢调节功能异常

主要表现为睡眠过程中呼吸驱动力降低及对高  $\text{CO}_2$ 、高  $\text{H}^+$  及低  $\text{O}_2$  的反应阈值提高,此功能的异常可以为原发,也可继发于长期睡眠呼吸暂停和(或)低通气而导致的睡眠低氧血症。

某些全身因素及疾病也可通过影响上述三种因素而诱发或加重本病,如肥胖、妊娠期、绝经和围绝经期、甲状腺功能低下、糖尿病等。另外,遗传因素可使 OSAHS 的发生几率增加 2~4 倍,饮酒、安眠药等因素可加重 OSAHS 患者的病情。

对于某一患者个体而言,常为多种病因共同作用的结果,但各因素所占的比例不同。上气道结构异常常为患病基础;肌张力异常常在结构异常的基础上发生作用;呼吸中枢调节功能异常常继发于长时期的睡眠低氧血症,故病史越长,病情越重,此因素所占比例越大。

### 【病理生理】

OSAHS 患者由于睡眠时反复发生上气道塌陷阻塞而引起呼吸暂停和(或)低通气,从而引发一系列的病理生理改变(图 3-11-3)。

1. 低氧及二氧化碳潴留 当呼吸暂停发生后,血中氧分压逐渐下降,二氧化碳分压逐渐上升。不同患者发生呼吸暂停后其缺氧的严重程度不同,这取决于呼吸暂停持续时间的长短、机体耗氧量的大小、呼吸暂停发生前的血氧饱和度水平、患者肺容量的高低、基础疾病等情况。低氧可导致儿茶酚胺分泌增高,导致高血压的形成。低氧还可以导致心律失常、促红细胞生成素升高、红细胞升高、血小板活性升高、纤溶活性下降,从而诱发冠心病和脑血栓等。低氧还可以导致肾小球滤过率增加,使夜尿增加,并且能使排尿反射弧受到影响,在儿童患者表现为遗尿,少数的成人 OSAHS 患者也偶有遗尿现象。总之,低氧对机体的影响几乎是全身性的,OSAHS 所引起的病理生理改变也几乎是全身性的。

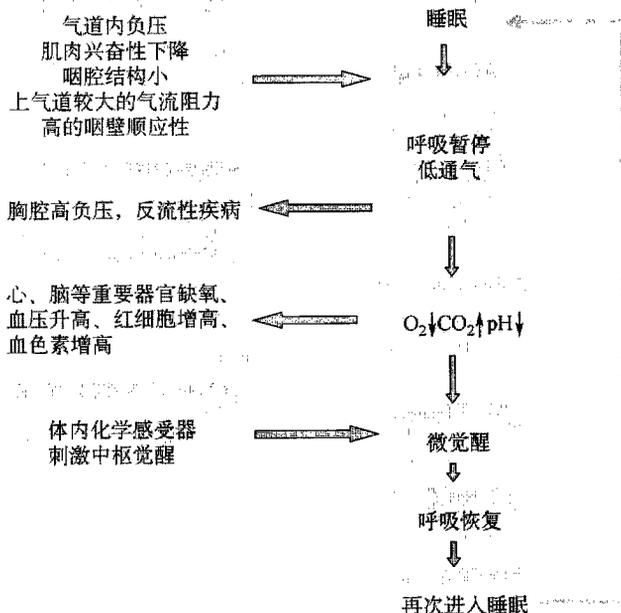


图 3-11-3 OSAHS 的病理生理改变

2. 睡眠结构紊乱 由于睡眠过程中反复发生呼吸暂停和低通气,引起睡眠过程中反复出现微觉醒,造成睡眠结构紊乱,Ⅲ、Ⅳ期睡眠和 REM 期睡眠明显减少,使患者的睡眠效率下降,从而导致白天嗜睡,乏力,注意力不集中,记忆力减退,长期影响可使患者发生抑郁、烦躁、易怒等性格改变。机体内的许多内分泌激素,如生长激素、雄性激素、儿茶酚胺、心房利钠肽、胰岛素等的分泌都与睡眠有关,OSAHS 患者由于睡眠结构紊乱,不可避免地影响这些激素的分泌。生长激素的分泌与Ⅲ、Ⅳ期睡眠密切相关,Ⅲ、Ⅳ期睡眠减少,生长激素分泌就减少,严重影响儿童的生长发育;在成人患者,生长激素分泌过少也可引起机体的代谢紊乱,使脂肪过度增加,肥胖加重,进一步加重睡眠呼吸暂停的发生,形成恶性循环。OSAHS 患者睾酮分泌减少,加之 REM 期睡眠减少等因素造成的性器官末梢神经损害,可引起性欲减退、阳痿等性功能障碍。

3. 胸腔压力的变化 发生睡眠呼吸暂停时,吸气时胸腔内负压明显增加,由于心脏及许多大血管均在胸腔内,因而胸腔内压的剧烈波动会对心血管系统产生巨大的影响,如心脏扩大和血管摆动等,同时由于胸腔高负压的抽吸作用,使胃内容物易反流至食管和(或)咽喉部,引起反流性食管炎、咽喉炎。在儿童患者,长期的胸腔高负压还可引起胸廓发育的畸形。

另外,OSAHS 患者往往有很高的血清瘦素水平,瘦素水平升高是一种代偿性反应,而高的瘦素水平可能直接影响到呼吸中枢功能,直接引起呼吸暂停。OSAHS 患者长期缺氧和睡眠质量下降还可造成机体免疫功能下降。

### 【临床表现】

#### 1. 症状

(1) 睡眠打鼾,这是患者就诊的主要原因,随着年龄和体重的增加,打鼾症状可逐渐增加,并呈间歇性,出现反复的呼吸短暂停止现象,严重者可有夜间憋醒现象,呼吸暂停现象一般在仰卧位时加重,所以某些严重的患者不能仰卧位睡眠。

(2) 白天嗜睡,是患者另一主要的临床症状,程度不一,轻者表现为轻度困倦、乏

力，对工作生活无明显的影响；重者可有不可抑制嗜睡，在驾驶甚至谈话过程中出现入睡现象。患者入睡很快，睡眠时间延长，但睡后精神体力无明显恢复。

(3) 患者可有记忆力减退，注意力不集中，反应迟钝。

(4) 患者晨起后口干，常有异物感。

(5) 部分患者可有晨起后头疼，血压升高。

(6) 部分重症患者可出现性功能障碍，夜尿次数增加甚至遗尿。

(7) 病程较长的患者可出现烦躁、易怒或抑郁等性格改变。

(8) 儿童患者还有遗尿、注意力不集中、学习成绩下降、生长发育迟缓、胸廓发育畸形等表现。

## 2. 体征

(1) 一般征象：成年患者多数比较肥胖或明显肥胖，颈部短粗，重症患者有较明显的嗜睡，常在就诊过程中出现瞌睡，部分患者有明显的上、下颌骨发育不良。部分患者外鼻窄小，水平直视可见向上翘起的鼻孔，同时伴有上唇翘起。儿童患者一般发育较同龄人差，可有颅面发育异常，还可见胸廓发育畸形。

(2) 上气道征象：咽腔尤其是口咽腔狭窄，扁桃体肥大，软腭肥厚松弛，悬雍垂肥厚过长；部分患者还可见鼻中隔偏曲、鼻息肉、腺样体肥大、舌根肥厚、舌根淋巴组织增生、咽侧索肥厚等。

## 【诊断】

目前多导睡眠监测 (polysomnograph, PSG) 被认为是诊断 OSAHS 的实验室金标准，但是要确诊 OSAHS 需结合临床症状。

1. 多导睡眠监测 多导睡眠监测是目前评估睡眠相关疾病的重要手段，其监测指标主要包括以下项目 (图 3-11-4)。

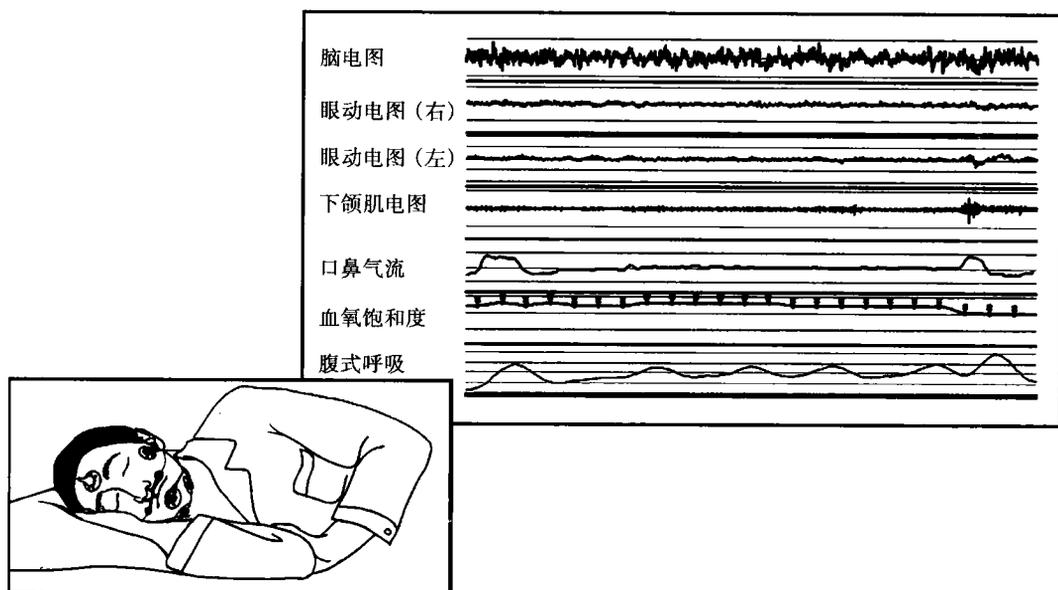


图 3-11-4 多导睡眠监测

(1) 脑电图：是 PSG 的重要指标，用于判定患者的睡眠状态、睡眠时相，以了解患者的睡眠结构并计算患者的睡眠有效率和呼吸暂停低通气指数。

(2) 口鼻气流：监测睡眠过程中呼吸状态的指标，以了解有无呼吸暂停和低通气。

(3) 血氧饱和度 ( $\text{SaO}_2$ )：监测睡眠过程中的血氧变化，以了解患者夜间的血氧水平



和变化，目前主要应用经皮脉搏血氧饱和度来进行监测。

(4) 胸腹呼吸运动：监测呼吸暂停发生时有无呼吸运动的存在，据此判断呼吸暂停的性质，以区分阻塞性、中枢性和混合性呼吸暂停。

(5) 眼电图和下颌肌电图：辅助判定睡眠状态、睡眠时相，对区分 REM 期和 NREM 期有重要的作用。

(6) 体位：测定患者睡眠过程中的体位，用于了解体位与呼吸暂停低通气发生的关系，一般情况下，患者在仰卧位时呼吸暂停低通气发生的频率和程度较重。

(7) 胫前肌肌电：主要用于鉴别不宁腿综合征，该综合征患者夜间睡眠过程中发生反复规律性腿动，引起睡眠的反复觉醒，睡眠结构紊乱，导致白天嗜睡。

中华医学会耳鼻咽喉科学分会于 2002 年杭州会议讨论制定了 OSAHS 的诊断依据及病情严重程度分级标准：

OSAHS 诊断依据：

症状：患者通常有白天嗜睡、睡眠时严重打鼾和反复的呼吸暂停现象。

体征：检查有上气道狭窄因素。

多导睡眠监测（PSG）检查每夜 7 小时睡眠过程中呼吸暂停及低通气反复发作 30 次以上，或睡眠呼吸暂停低通气指数  $\geq 5$  次/h。呼吸暂停以阻塞性为主。

影像学检查：显示上气道结构异常。

OSAHS 需与下列疾病鉴别：中枢性睡眠呼吸暂停综合征；其他伴有 OSAHS 症状的疾病，如甲状腺功能低下、肢端肥大症等。

OSAHS 病情程度和低氧血症病情程度判断见表 3-11-1，2。

以 AHI 为标准对 OSAHS 病情程度评判，注明低氧血症情况。例如：AHI 为 25 次/h，最低  $\text{SaO}_2$  为 88%，则报告为“中度 OSAHS 合并轻度低氧血症”。

2. 定位诊断及相关检查 目前检查评估 OSAHS 的上气道阻塞的成因、状况和阻塞部位的主要方法如下：

(1) 纤维鼻咽喉镜辅以 Müller 检查法：可观察上气道各部位的截面积及引起狭窄的结构。Müller 检查法即嘱患者捏鼻闭口，用力吸气，用以模拟上气道阻塞状态喉咽腔塌陷的情况。两者结合检查是目前评估上气道阻塞部位常用的方法。

(2) 上气道持续压力测定：是目前最为准确的定位诊断方法，该方法是将含有微型压力传感器的导管自鼻腔经咽腔一直放入到食管内，该导管表面的压力传感器分别位于上气道的不同部位，正常吸气时导管上的全部传感器均显示一致的负压变化，当上气道某一处发生阻塞时，阻塞平面以上的压力传感器将不显示压力变化，据此可判定上气道的阻塞部位。

(3) X 线头颅定位测量：该方法主要用于评价骨性气道的形态特点。

(4) 上气道 CT、MRI：可以对上气道进行二维和三维的观察、测量，更好地了解上气道的形态结构特点。

表 3-11-1 OSAHS 病情程度判断依据

| 程度 | AHI (次/h) |
|----|-----------|
| 轻度 | 5~20      |
| 中度 | 21~40     |
| 重度 | >40       |

表 3-11-2 低氧血症病情程度判断依据

| 程度 | 最低 $\text{SaO}_2$ (%) |
|----|-----------------------|
| 轻度 | $\geq 85$             |
| 中度 | 65~84                 |
| 重度 | <65                   |

## 【治疗】

OSAHS 的治疗应根据患者的不同病因、病情，选择不同的治疗方法，提出个体化综合治疗方案。



1. 一般治疗 减肥、戒烟、戒酒、加强体育锻炼、建立侧卧睡眠习惯等。

2. 内科治疗

(1) 持续正压通气治疗 (图 3-11-5): 内科治疗中目前最有效的方法是持续正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP) 治疗方法。其原理是通过一定压力的机械通气, 使患者的上气道保持开放状态, 保证睡眠过程中呼吸通畅, 其工作压力范围一般为 4~20cmH<sub>2</sub>O, 对接受 CPAP 治疗的患者需测定其最低有效治疗压力并设定之, 如果压力过低则达不到治疗目的, 并且可引起危险, 压力过高时患者则不易耐受。

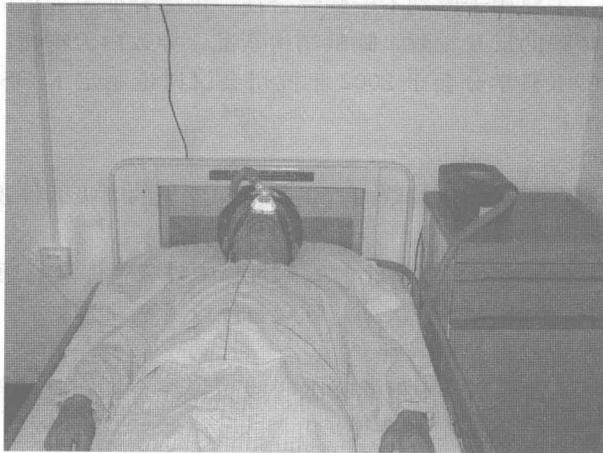


图 3-11-5 持续正压通气治疗

(2) 口腔矫治器治疗: 即睡眠时佩戴特定的口内装置, 将下颌向前牵拉, 以扩大舌根后气道, 主要适用于舌根后气道狭窄的患者, 长期佩戴有引起颞下颌关节损害的危险。

(3) 药物治疗: 尽管有较多药物治疗的尝试, 但目前未发现明确有效的药物。

3. 手术治疗 手术治疗是目前治疗 OSAHS 的重要手段之一, 针对 OSAHS 患者狭窄阻塞部位的不同, 可供选择各种不同的术式, 主要包括: 鼻腔、鼻咽手术, 如鼻中隔偏曲矫正术、中鼻道开放术、下鼻甲骨折外移术、腺样体切除术等; 口咽腔手术, 如悬雍垂腭咽成形术 (UPPP)、硬腭截短软腭前移术、软腭射频消融术等; 咽喉部手术, 如舌根部分切除术、颏前移术、舌骨悬吊术等。另外, 下颌骨前徙术、上下颌骨前徙术和气管切开术等作为治疗 OSAHS 的二期手术对于某些严重的 OSAHS 患者也是一种较好的选择。在所有上述手术中以 UPPP 术开展最为广泛。

UPPP 手术自 1980 年 Fugita 首次报道以来, 在临床上得到了广泛的应用, 但手术的有效率仅为 50% 左右, 而且传统的 UPPP 手术容易造成鼻咽部瘢痕狭窄、闭锁、鼻腔反流、开放性鼻音等并发症, 所以许多学者对传统的 UPPP 手术进行了各种改良。自 1998 年开始韩德民等通过研究发现悬雍垂具有关闭鼻咽腔、防止误咽、湿化空气及保持气道通畅等功能, 对传统 UPPP 术式进行了保留悬雍垂、扩大软腭切除范围的改良 (H-UPPP), 并首次提出了腭帆间隙的概念, 强调了结构、功能与症状三者之间的关系。其特点是完整保留咽腔的基本解剖生理结构如: 悬雍垂、软腭部重要肌肉和黏膜组织, 以保证咽腔的正常功能, 切除扁桃体, 解剖腭帆间隙, 去除间隙内脂肪组织及肥厚黏膜组织 (图 3-11-6)。术后依靠悬雍垂肌、腭帆张肌、腭帆提肌及两侧软腭瘢痕组织收缩, 使咽腔形态接近正常生理状态, 不仅可有效地扩大咽腔, 消除阻塞症状, 提高 UPPP 手术的疗效, 而且大大避免了术后并发症的发生, 因而受到学术界的广泛重视并迅速推广。

手术适应证的选择是保证手术疗效的关键, 要根据患者的不同阻塞部位选择不同的手

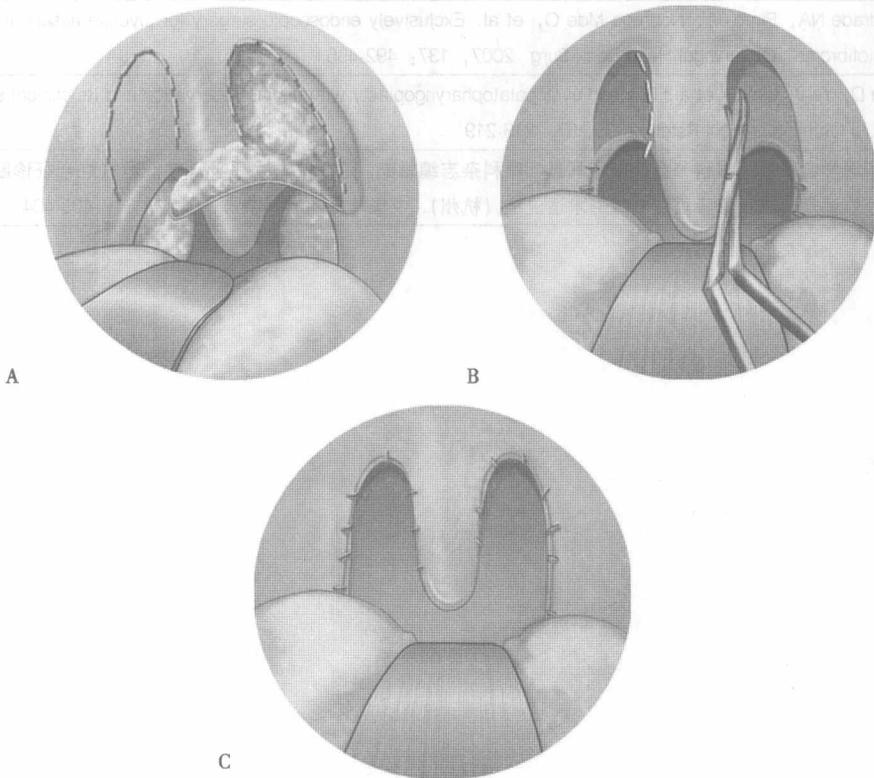


图 3-11-6 H-UPPP 术示意图

术方式，各种手术方式单独或联合应用，对于不适合手术的患者采取非手术内科治疗。

在手术治疗时，不仅要重视手术适应证，同时更应关注个性化治疗方案的制定，针对不同的患者，根据不同的病因，选择不同的治疗方案。选择手术治疗的总原则应为：①上气道存在手术干预可以解除的狭窄，并且此狭窄构成患者 OSAHS 病因的主要成分；②神经-肌肉调节障碍是影响疗效的重要因素，这类患者上气道常检查不到明显的狭窄或狭窄程度与病情明显不相吻合，对于此类患者应认真分析构成其病因的主要成分，以神经-肌肉功能障碍为主要病因的患者应选择其他治疗方式而非手术治疗；③尊重患者选择，并可参考患者接受持续正压通气治疗的顺应性及疗效。

(韩德民)

#### 参考文献

1. 胡雨田. 耳鼻咽喉科全书: 咽科学. 第 2 版. 上海: 上海科学技术出版社, 2000
2. 黄选兆, 汪吉宝. 实用耳鼻咽喉科学. 北京: 人民卫生出版社, 1998
3. 李振权, 潘启超, 陈剑经. 鼻咽癌临床与实验研究. 广州: 广东科技出版社, 1983
4. Tang JW, Rohwader E, Chu IM, et al. Evaluation of Epstein-Barr virus antigen-based immunoassays for serological diagnosis of nasopharyngeal carcinoma. *J Clin Virol*. 2007; 40: 284-288
5. Le QT. Nasopharyngeal and oropharyngeal carcinomas: target delineation, therapy delivery and stereotactic boost procedures with intensity-modulated/ image-guided radiation therapy. *Front Radiat Ther Oncol*, 2007, 40: 208-231



- 
6. Andrade NA, Pinto JA, Nobrega Mde O, et al. Exclusively endoscopic surgery for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007, 137: 492-496

---

  7. Han D, Ye J, Lin Z, et al. Revised uvulopalatopharyngoplasty with uvula preservation and its clinical study. *ORL J Otorhinolaryngol Relat*, 2005, 67: 213-219

---

  8. 中华医学会耳鼻咽喉科分会, 中华耳鼻咽喉科杂志编辑部. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断依据和疗效评定标准及悬雍垂腭咽成形术适应症 (杭州). *中华耳鼻咽喉科杂志*, 2002, 37: 403-404
-

# 第四篇 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) 是呼吸的重要通道, 下呼吸道的门户, 上通喉咽, 下连气管。喉位于颈前正中, 舌骨之下, 上端是会厌上缘, 下端为环状软骨下缘。成人喉的位置相当于第 3~5 颈椎平面, 女性及儿童喉的位置较男性稍高。喉由软骨、肌肉、韧带、纤维结缔组织和黏膜等构成。喉的前方为皮肤、皮下组织、颈部筋膜及带状肌, 两侧有甲状腺上部、胸锁乳突肌及其深面的重要血管神经, 后方是喉咽及颈椎 (图 4-1-1)。

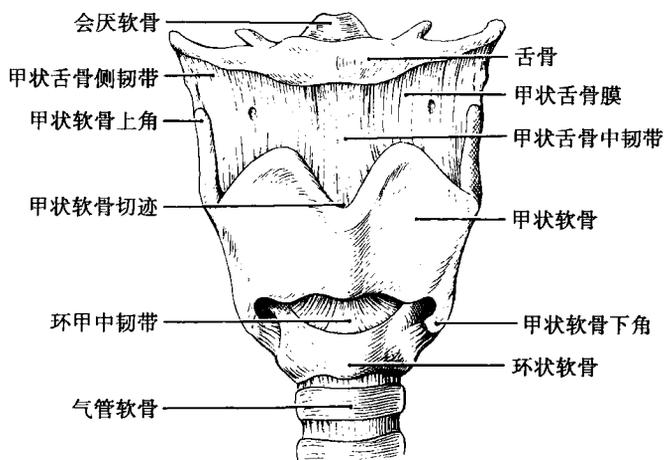


图 4-1-1 喉的前面观

#### 一、喉软骨

软骨构成喉的支架。单块软骨为甲状软骨、环状软骨和会厌软骨, 成对的软骨为杓状软骨、小角软骨和楔状软骨, 共计 9 块。小角软骨和楔状软骨很小, 临床意义不大 (图 4-1-2)。

甲状软骨 (thyroid cartilage) 是喉部最大的软骨, 由两块对称的四边形甲状软骨板在前方正中融合而成, 和环状软骨共同构成喉支架的主要部分。男性甲状软骨前缘的角度较小, 为直角或锐角, 上端向前突出, 形成喉结, 是成年男性的特征之一。女性的这一角度近似钝角, 故喉结不明显。甲状软骨上缘正中为一 V 形凹陷, 称为甲状软骨切迹

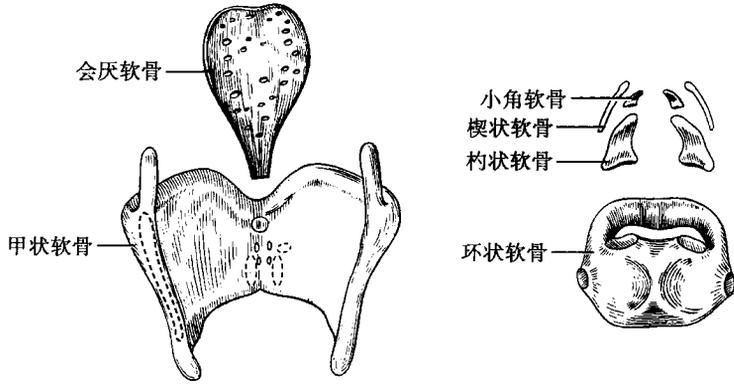


图 4-1-2 喉软骨

(thyroid notch)。甲状软骨板的后缘上、下各有一个角状突起，分别称为甲状软骨上角和下角。上角较长，下角较短。两侧下角的内侧面分别与环状软骨的后外侧面形成环甲关节(cricothyroid joint, 图 4-1-3)。

环状软骨(cricoid cartilage)位于甲状软骨之下，第1气管环之上，形状如环。环状软骨的前部较窄，为环状软骨弓；后部较宽，为环状软骨板。该软骨是喉气管中唯一完整的环形软骨，对保持喉气管的通畅至关重要。如果外伤或疾病引起环状软骨缺损，常可引起喉及气管狭窄(图 4-1-4)。

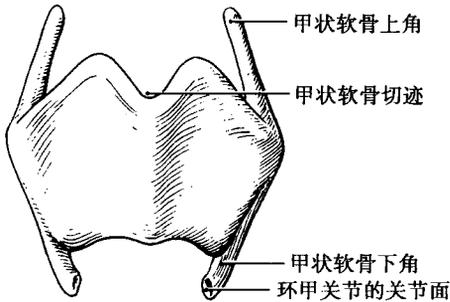


图 4-1-3 甲状软骨

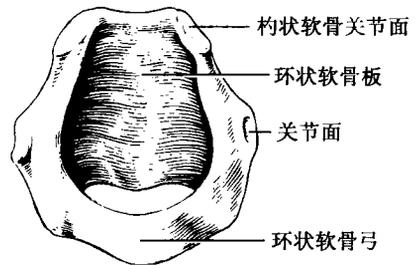


图 4-1-4 环状软骨正面观

会厌软骨(epiglottic cartilage)通常呈叶片状，稍卷曲，较硬，其上有一些小孔，有小的血管和神经通过，并使会厌喉面和会厌前间隙相通。该软骨下部较细，称为会厌软骨茎。会厌软骨位于喉的上部，其表面覆盖黏膜，构成会厌(epiglottic)。吞咽时会厌盖住喉入口，防止食物进入喉腔。会厌可分为舌面和喉面，舌面组织疏松，感染时容易出现肿胀。会厌舌面正中的黏膜和舌根之间形成舌会厌皱襞(glossoepiglottic fold)，其两侧为舌会厌谷(glossoepiglottic vallecula)。小儿会厌呈卷曲状。

杓状软骨(arytenoid cartilage)位于环状软骨板上外缘，左右各一。形似三角形锥体。其底部和环状软骨之间形成环杓关节(cricoarytenoid joint)，该关节的运动方式为杓状软骨沿环状软骨板上外缘滑动和旋转，带动声带内收或外展。杓状软骨底部前端为声带突(vocal process)，有甲杓肌和声韧带附着；底部外侧为肌突(muscular process)，环杓后肌附着其后面，环杓侧肌附着其前外侧。

小角软骨(corniculate cartilage)左右各一，位于杓状软骨之顶部，杓会厌皱襞之中。

楔状软骨(cuneiform cartilage)左右各一，形似小棒。在小角软骨的前外侧，杓会厌皱襞的黏膜之下，形成杓会厌皱襞上白色隆起，称之为楔状结节。



## 二、喉韧带与膜

喉的各软骨之间，喉和周围组织如舌骨、舌及气管之间均由纤维韧带互相连接。

1. 甲状舌骨膜 (thyrohyoid membrane) 又称甲舌膜或舌甲膜，这是甲状软骨上缘和舌骨下缘之间的弹性纤维韧带组织，中间和两侧部分增厚分别称为甲状舌骨中韧带和甲状舌骨侧韧带。喉上神经内支与喉上动脉、喉上静脉从甲状舌骨膜的两侧穿过进入喉内 (图 4-1-5)。

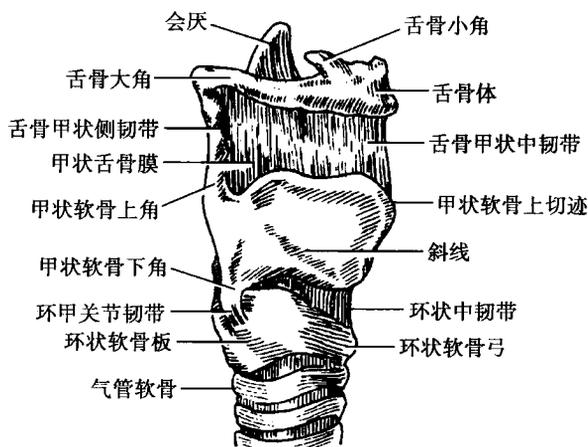


图 4-1-5 喉右面观

2. 环甲膜 (cricothyroid membrane) 是环状软骨弓上缘与甲状软骨下缘之间的纤维韧带组织，中央部分增厚，称为环甲中韧带 (见图 4-1-5)。

3. 甲状会厌韧带 (thyroepiglottic ligament) 是连接会厌软骨茎和甲状软骨切迹后下方的韧带。

4. 环甲关节韧带 (capsular ligament of cricothyroid) 是位于环甲关节外表面的韧带。

5. 环杓后韧带 (posterior cricoarytenoid ligament) 是环杓关节后面的韧带。

6. 舌骨会厌韧带 (hyoepiglottic ligament) 是会厌舌面、舌骨体与舌骨大角之间的纤维韧带组织。会厌、舌骨会厌韧带和甲状舌骨膜的中间部分构成会厌前间隙 (preepiglottic space) 其内为脂肪组织。

7. 舌会厌韧带 (glossoepiglottic ligament) 是会厌软骨舌面中部与舌根之间的韧带。

8. 环气管韧带 (cricotracheal ligament) 是连接环状软骨与第一气管环上缘之间的韧带。

9. 喉弹性膜 此膜为一宽阔的弹性组织，左右各一，被喉室分为上、下两部，上部称为方形膜，下部称为弹性圆锥。方形膜 (quadrangular membrane) 位于会厌软骨外缘和小角软骨、杓状软骨声带突之间，上下缘游离，上缘构成杓会厌韧带，下缘形成室韧带，其表面覆盖黏膜分别为杓会厌皱襞和室带。方形膜的外侧面为黏膜覆盖，形成梨状窝内壁的上部。弹性圆锥 (elastic cone) 前端附着在甲状软骨板交角线的内面近中线处，后端位于杓状软骨声带突下缘。前后附着处游离缘边缘增厚形成声韧带，向下附着在环状软骨上缘中前部形成环甲膜，其中央部分增厚形成环甲中韧带 (图 4-1-6)。

## 三、喉肌

喉肌分为喉外肌和喉内肌。喉外肌位于喉的外部，是喉同周围结构相连并使喉上、下

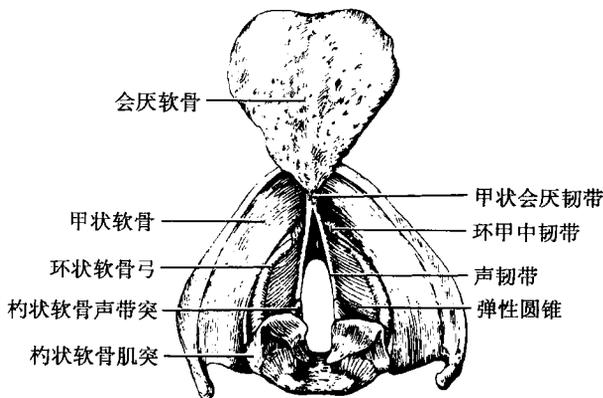


图 4-1-6 喉弹性圆锥

运动及固定的肌肉。喉内肌位于喉的内部（环甲肌例外），是与声带运动有关的肌肉。

1. 喉外肌按其功能分为升喉肌群及降喉肌群，前者有甲状舌骨肌、下颌舌骨肌、二腹肌、茎突舌骨肌；后者有胸骨甲状肌、胸骨舌骨肌、肩胛舌骨肌、咽中缩肌及咽下缩肌。

2. 喉内肌按其功能可分为 5 组（图 4-1-7、8）：

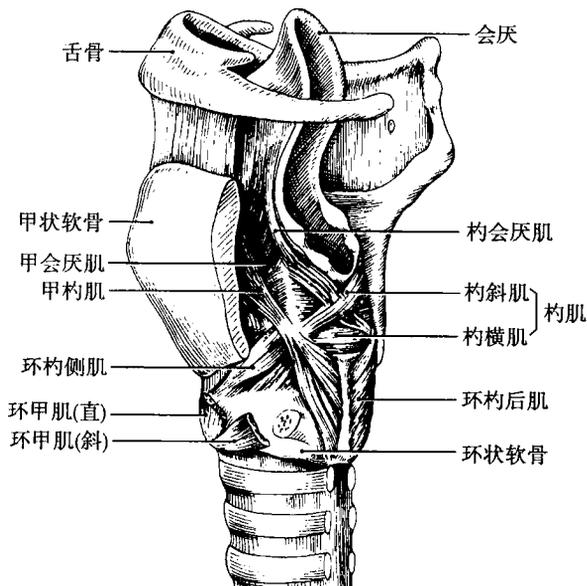


图 4-1-7 喉的斜剖观

(1) 声带外展肌 环杓后肌 (posterior cricoarytenoid muscle)，起自环状软骨板背面的浅凹，止于杓状软骨肌突的后面。该肌收缩时使杓状软骨向外、稍向上，使声带外展，声门变大。

(2) 声带内收肌 为环杓侧肌 (lateral cricoarytenoid muscle) 和杓肌 (arytenoid muscle)，杓肌又由横行和斜行的肌纤维组成（也有称为杓横肌和杓斜肌）。环杓侧肌起于同侧环状软骨弓上缘，止于杓状软骨肌突的前外侧。杓肌附着在两侧杓状骨上。环杓侧肌和杓肌收缩使声带内收声门闭合。

(3) 声带紧张肌 为环甲肌 (cricothyroid muscle)，该肌起自于环状软骨弓前外侧，

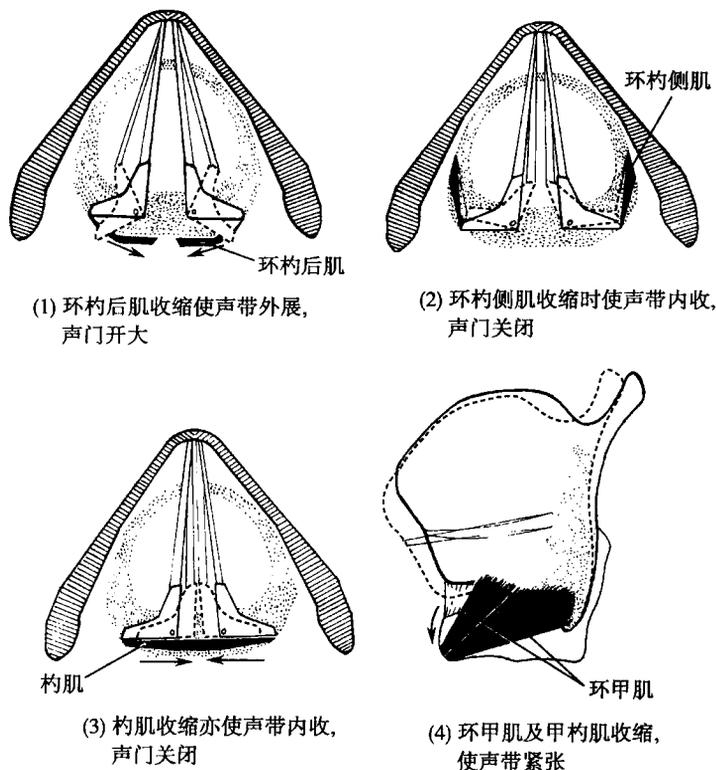


图 4-1-8 喉内肌功能示意图

止于甲状软骨下缘, 收缩时以环甲关节为支点, 甲状软骨下缘和环状软骨弓之间距离缩短, 使甲状软骨前缘和杓状软骨之间的距离增加, 将声韧带拉紧, 使声带紧张度增加。

(4) 声带松弛肌 为甲杓肌 (thyroarytenoid muscle), 该肌起于甲状软骨内侧面中央的前联合, 其内侧部止于杓状软骨声带突, 外侧部止于杓状软骨肌突。收缩时使声带松弛, 同时兼有声带内收、关闭声门的功能。

(5) 使会厌活动的肌肉 有杓会厌肌 (aryepiglottic muscle) 及甲状会厌肌 (thyroepiglottic muscle)。杓会厌肌收缩将会厌拉向后下方使喉入口关闭, 甲状会厌肌收缩将会厌拉向前上方使喉入口开放。

#### 四、喉黏膜

喉黏膜大多为假复层柱状纤毛上皮, 仅声带内侧、会厌舌面的大部以及杓会厌皱襞的黏膜为复层鳞状上皮。会厌舌面、声门下区、杓区及杓会厌皱襞处有疏松的黏膜下层, 炎症时容易发生肿胀, 引起喉阻塞。除声带外的喉黏膜富有黏液腺, 会厌喉面、喉室等处尤为丰富。

#### 五、喉腔

喉腔上界为喉入口 (laryngeal inlet), 它由会厌游离缘、两侧杓会厌皱襞和杓区以及杓间区构成; 其下界是环状软骨下缘。喉腔侧壁上有两对软组织隆起, 上一对名为室带, 又称假声带, 下一对名为声带。室带与声带之间的间隙名为喉室。

声带的组织学结构如下: 声带内侧游离缘附近的黏膜为复层鳞状上皮, 其外侧为假复层柱状纤毛上皮。黏膜下的固有层可分为 3 层: 浅层为任克间隙, 是一薄而疏松的纤维组

织层（又称 Reinke 间隙），过度发声或喉炎时易在该处造成局限性水肿，形成声带息肉。中层为弹力纤维层，深层为致密的胶原纤维层。固有层下为肌层（即甲杓肌的内侧部）。上皮层和浅固有层构成声带的被覆层（Cover），中固有层和深固有层构成声韧带。声韧带和其下的肌层为声带的体部（Body）。

以声带为界可将喉腔分为声门上区（supraglottic portion）、声门区（glottic portion）和声门下区（infraglottic portion）。

声门上区 声带以上的喉腔称为声门上区，上通咽喉。

声门区 两侧声带之间的区域称之为声门区。

声门下区 声带以下喉腔称为声门下区，下连气管（图 4-1-9）。

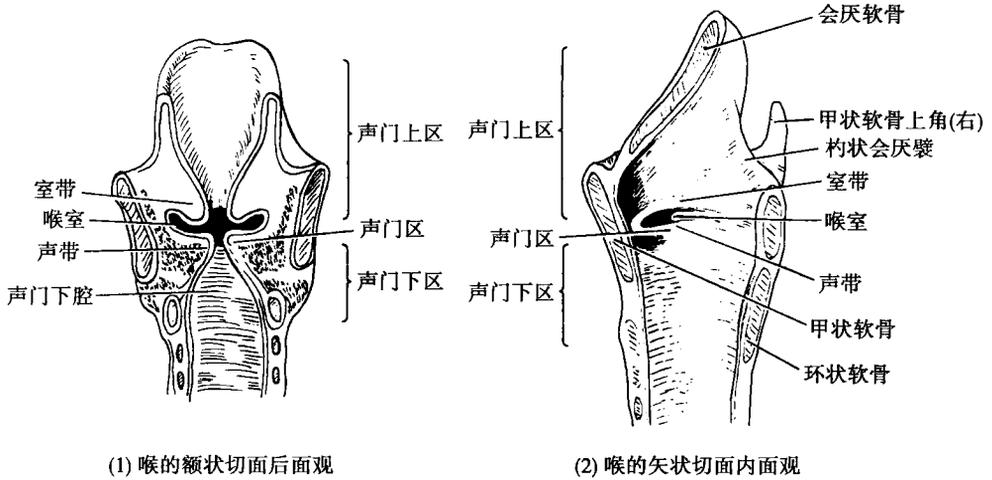


图 4-1-9 喉腔的分区

近年来声门旁间隙逐渐被重视，该间隙的界限是：前外界是甲状软骨，内下界是弹性圆锥，后界为梨状窝黏膜。原发于喉室的癌肿，甚易向外侧的声门旁间隙扩散。

## 六、喉的血管

动脉 喉的动脉主要来自：

1. 甲状腺上动脉的喉上动脉（superior laryngeal artery）和环甲动脉（cricothyroid artery）。喉上动脉和喉上神经内支及喉上静脉伴行穿过舌甲膜进入喉内，环甲动脉穿过环甲膜进入喉内。喉上部的供血主要来自喉上动脉，环甲膜周围的供血主要来自环甲动脉。

2. 甲状腺下动脉的分支喉下动脉（inferior laryngeal artery）和喉返神经伴行在环甲关节的后方进入喉内，喉下部的供血主要来自喉下动脉。

静脉 喉的静脉和各同名动脉伴行，分别汇入甲状腺上、中、下静脉，最终汇入到颈内静脉。

## 七、喉的淋巴

喉的淋巴以声门区为界，分为声门上区组和声门下区组（图 4-1-10）。声门上区的组织中有丰富的淋巴管，汇集于杓会厌皱襞后形成较粗大的淋巴管，穿过舌甲膜与喉上动脉及静脉伴行，主要进入颈内静脉周围的颈深上淋巴结，有少数淋巴管汇入颈深下淋巴结或副神经链。声门区的声带组织内淋巴管甚少。声门下区组织中的淋巴管较少，汇集后通过环甲膜，进入喉前淋巴结、气管前和气管旁淋巴结、再进入颈深下淋巴结。

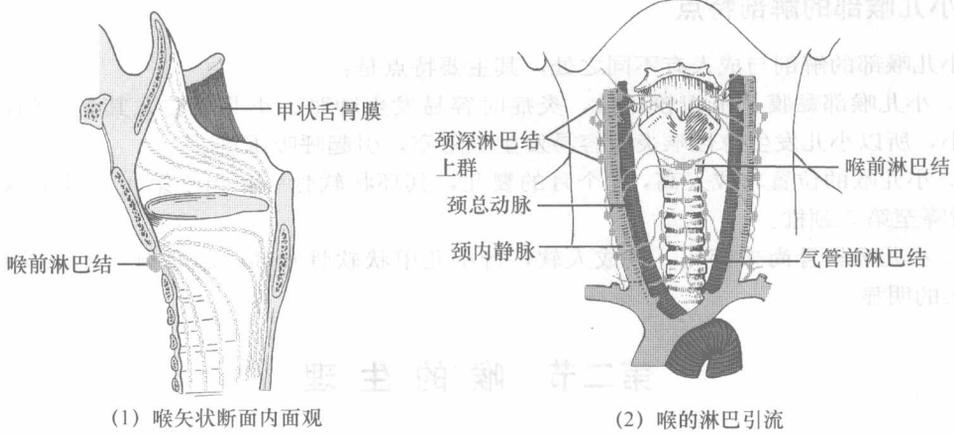


图 4-1-10 喉的淋巴

## 八、喉的神经

喉的神经为喉上神经和喉返神经（图 4-1-11, 12），两者均为迷走神经分支。

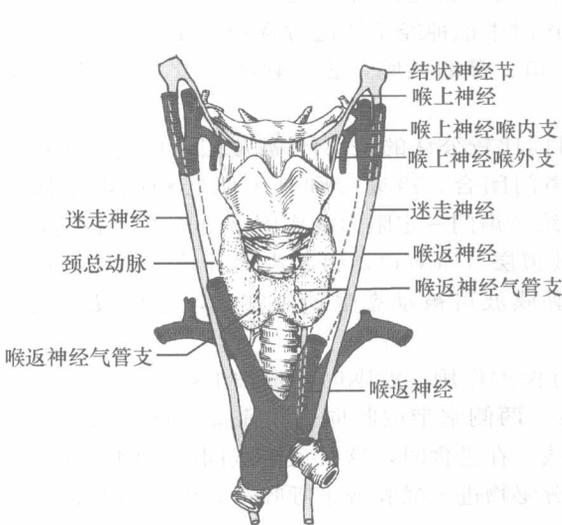


图 4-1-11 喉的神经（正面观）

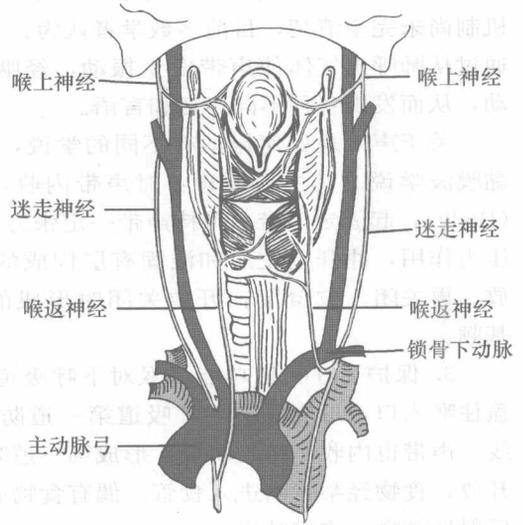


图 4-1-12 喉的神经（背面观）

喉上神经（superior laryngeal nerve）是迷走神经在结状神经节发出的分支，下行约 2cm 到达舌骨大角平面处分为内、外两支。内支主要司感觉，外支主要司运动。内支和喉上动、静脉伴行穿过舌甲膜，分布于声门上区黏膜，司该处黏膜的感觉。外支支配环甲肌的运动。

喉返神经（recurrent laryngeal nerve）是喉的主要运动神经。迷走神经进入胸腔后在胸腔上部分出喉返神经，左侧喉返神经绕主动脉弓，右侧绕锁骨下动脉，继而上行，行走于甲状腺深面的气管食管沟内，在环甲关节后方入喉。支配除环甲肌以外的喉内各肌的运动，但亦有一些感觉支司声门下区黏膜的感觉。



## 九、小儿喉部的解剖特点

小儿喉部的解剖与成人有不同之处，其主要特点是：

1. 小儿喉部黏膜下组织较疏松，炎症时容易发生肿胀。小儿喉腔尤其是声门区又特别窄小，所以小儿发生急性喉炎时容易发生喉阻塞，引起呼吸困难。
2. 小儿喉的位置较成人高，3个月的婴儿，其环状软骨弓相当于第4颈椎下缘水平；6岁时降至第5颈椎。
3. 小儿喉软骨尚未钙化，较成人软，行小儿甲状软骨和环状软骨触诊时，其感觉不如成人的明显。

## 第二节 喉 的 生 理

喉的生理功能主要有四个方面，现分述如下：

1. 呼吸功能 喉是呼吸通道的重要组成部分，喉的声门裂又是呼吸通道最狭窄处，正常情况下中枢神经系统通过喉神经控制声带运动，调节声门裂的大小。当人们运动时声带外展，声门裂变大，以便吸入更多的空气。反之，安静时声门裂变小，吸入的空气减少。

2. 发声功能 喉是发声器官，人发声的主要部位是声带。但喉如何发出各种声音的机制尚未完全清楚，目前多数学者认为：发声时中枢神经系统通过喉神经使声带内收，再通过从肺呼出气体使声带发生振动，经咽、口、鼻的共鸣，舌、软腭、齿、颊、唇的运动，从而发出各种不同声音和言语。

关于声带是如何振动有不同的学说，目前比较公认的是“体-被覆层 (Body-Cover)”黏膜波学说。其主要原理：时声带内收，声门闭合。声韧带和其下肌层构成声带体部 (Body)，起固定声带、保持声带一定张力、维持声门一定阻力的作用。由于声门下气流的压力作用，冲开上皮层和浅固有层构成的被覆层 (Cover)，引起声门开放、关闭、再开放、再关闭。被覆层在开放关闭时形成的黏膜波可被动态喉镜观察到，它构成了人的基频。

3. 保护下呼吸道功能 喉对下呼吸道有保护作用。吞咽时，喉被上提，会厌向后下盖住喉入口，形成保护下呼吸道第一道防线。两侧室带内收向中线靠拢，形成第二道防线。声带也内收、声门闭合，形成第三道防线。在进食时，这三道防线同时关闭，食管口开放，食物经梨状窝进入食管。偶有食物或分泌物进入喉腔或下呼吸道，则会引起剧烈的反射性咳嗽，将其咳出。

4. 屏气功能 当机体在完成某些生理功能时，例如咳嗽、排便、分娩、举重物等时，需增加胸腔和腹腔内的压力，此时声带内收、声门紧闭，这就是通常所说的屏气。屏气多随吸气之后，此时呼吸暂停，胸腔固定，膈肌下移，胸廓肌肉和腹肌收缩。声门紧闭时间随需要而定，咳嗽时声门紧闭时间短，排便、分娩、举重物等时声门紧闭时间较长。

(周水森)

## 第二章 喉 的 检 查

进行喉部检查之前，先要询问病史，了解患者有无声嘶、呼吸困难、喉痛等症状。观察患者有无吸气性三凹征，注意有无吸气性喉喘鸣。此外还要询问全身有关的病史。如遇喉阻塞等情况紧急时，应根据简要病史、症状和体征，迅速作出初步诊断，采取果断措施，如气管切开等，解除呼吸困难，挽救患者生命，然后再根据情况作进一步喉部检查。

喉的检查法包括喉的外部检查、间接喉镜检查、纤维喉镜及电子喉镜检查、直接喉镜检查、动态喉镜检查、喉影像学检查、嗓音分析、喉肌电图等。

### 第一节 喉的外部检查

喉的外部检查主要是视诊和触诊。先观察甲状软骨是否在颈正中，两侧是否对称等。然后进行喉部触诊，主要是触诊甲状软骨、环状软骨、环甲间隙，注意颈部有无肿大的淋巴结。然后用手指捏住甲状软骨两侧左右摆动，并稍加压力使之与颈椎发生摩擦，正常时应有摩擦音。如摩擦音消失，提示喉咽环后区可能有肿瘤。行气管切开时喉部触诊也很重要，应先触到环状软骨弓，再在环状软骨弓下缘和胸骨上窝之间作切口。作环甲膜穿刺时应先触及环甲间隙。

### 第二节 间接喉镜检查

间接喉镜 (indirect mirror) 检查已有一百多年历史，至今仍是喉部最常用而且又是最简便的方法。所用的器械是间接喉镜和额镜。检查时患者端坐、张口、伸舌，检查者坐在患者对面，先将额镜反射光的焦点调节到患者悬雍垂处，然后用纱布裹住舌前 1/3，用左手拇指和中指捏住舌前部，并将其拉向前下方，食指抵住上唇，以求固定。右手持间接喉镜，将镜面在酒精灯上稍加热，防止检查时起雾。加热后先在检查者手背上试温，确认不烫时，将间接喉镜放入患者口咽部。检查时镜面朝前下方，镜背将悬雍垂和软腭推向后上方 (图 4-2-1)。先检查舌根、会厌谷、会厌舌面、喉咽后壁及侧壁。然后再嘱患者发“衣”声，使会厌抬起暴露声门，此时检查会厌喉面、杓区、杓间区，杓会厌皱襞、室带、声带、声门下，有时还可见到气管上段的部分气管软骨环。发声时可见两侧声带内收，吸气时两侧声带外展 (图 4-2-2，图 4-2-3，图 4-2-4)。

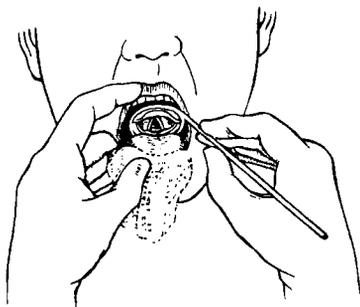


图 4-2-1 间接喉镜检查法

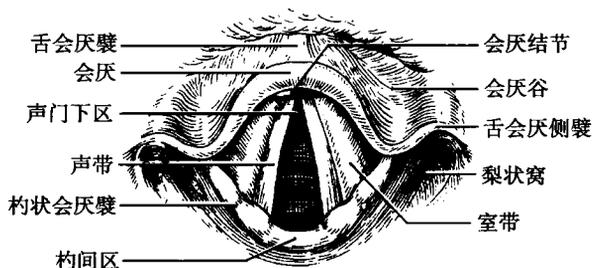


图 4-2-2 间接喉镜检查所见正常喉像



图 4-2-3 发声时声带内收



图 4-2-4 吸气时声带外展

正常情况下，喉咽及喉部的结构两侧对称。梨状窝黏膜为淡粉红色，表面光滑，无积液。两侧声带为白色，声带运动两侧对称。杓区黏膜无水肿。多数患者可以顺利地接受间接喉镜检查，有的患者咽反射敏感，需要行口咽黏膜表面麻醉后才能完成检查。常用口咽黏膜表面麻醉药物是 1% 丁卡因溶液或 2% 利多卡因（赛罗卡因）溶液。如经口咽黏膜表面麻醉后仍不能顺利完成间接喉镜检查，则可选用纤维喉镜或电子喉镜检查。

### 第三节 纤维喉镜和电子喉镜检查

纤维喉镜（fibrolaryngoscope）是用导光玻璃纤维制成的软性内镜（图 4-2-5），其优点是可弯曲、亮度强、视野广。鼻黏膜、口咽及喉咽黏膜表麻后，纤维喉镜从鼻腔导入通过鼻咽、口咽到达喉咽，可对喉咽及喉部进行检查。还可进行活检、息肉摘除、异物取出等手术。如间接喉镜检查不满意，可采用此项检查。



图 4-2-5 纤维喉镜

电子喉镜是近年新发展起来的一种软性内镜，其外形和纤维喉镜相似，但图像质量明显优于纤维喉镜。电子喉镜是用其前端的 CCD 成像，和纤维喉镜相比其优点是：①图像清晰；②可锁定瞬间图像，这是利用镜柄上的图像锁定钮，可将所需保存的图像随时锁定，如同照相一样，将所需要的图像拍摄下来；③可同电脑连接，将锁定的图像保存在电脑之中，根据需要，随时调阅，或通过彩色打印机将图像打印在报告上。

因该镜系实心镜体，婴幼儿检查一般不宜采用或应特别慎重。

### 第四节 直接喉镜检查

随着纤维喉镜和电子喉镜的应用和普及，直接喉镜（direct laryngoscope）检查有减少趋势，但在儿童支气管镜检查时导入支气管镜或在取喉部某些特殊异物时还有其应用价值。直接喉镜检查通常在表麻下进行，对少数不合作者也可在全麻下进行。其操作方法（图 4-2-6）。

在直接喉镜的基础上，有人为其设计制造了一个支撑架，使直接喉镜发展为支撑喉镜

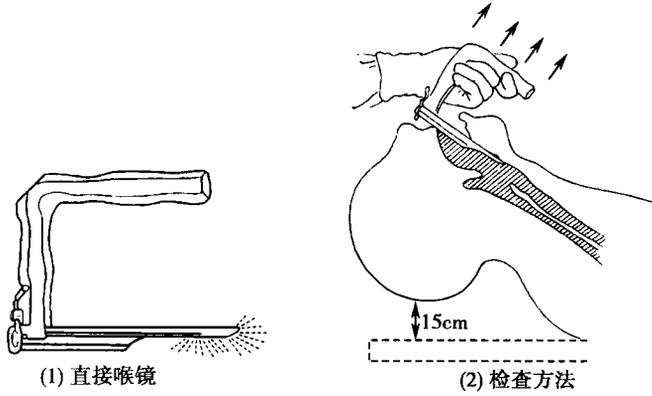


图 4-2-6 直接喉镜检查法

(图 4-2-7)。通常在全麻下进行支撑喉镜的喉部检查及手术，加上使用冷光源照明，用手术显微镜观察喉部病变，使检查者观察喉部病变更加仔细，提高诊断的正确性和手术的精  
确性。全麻支撑喉镜下使用手术显微镜的喉部检查法（图 4-2-8）。

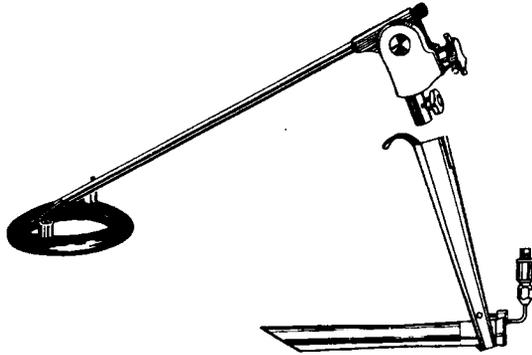


图 4-2-7 支撑喉镜

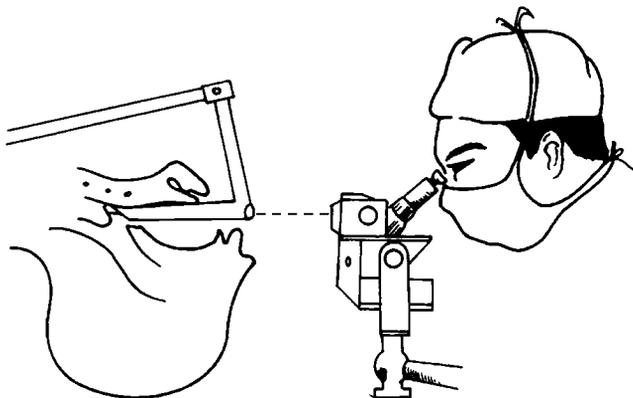


图 4-2-8 显微喉镜检查法

## 第五节 动态喉镜检查

动态喉镜（stroboscope）又名频闪喉镜，它能发出不同频率的闪光，照在声带上，用



于观察声带运动，当频闪光的频率与声带振动一致时，声带似乎静止不动，如频闪光频率和声带振动频率有差别时，声带就会出现慢动相，并可观察到声带振动引起的黏膜波，当声带黏膜某一部位出现上皮增生、小囊肿或癌变等情况，在其他检查方法还无法观察到时，用动态喉镜观察，就可发现上述声带病变处的黏膜波消失，提示该处有病变。此外还可用于鉴别声带麻痹与环杓关节固定，如声带麻痹则黏膜波消失。用动态喉镜检查作诊断时还应注意和喉部其他检查配合进行。

## 第六节 喉的影像学检查

影像学检查在喉部疾病的诊断中有重要作用，目前所采用的方法有常规 X 线检查，计算机断层摄影（CT）和磁共振成像（MRI）。

1. 常规 X 线检查 常用的有喉正、侧位片，主要用于诊断喉部肿瘤及喉狭窄的范围。

2. CT 检查 包括平扫、造影剂增强扫描等。喉外伤时通过平扫可显示有无喉软骨骨折、错位，喉腔内有无黏膜撕脱、黏膜下血肿及外伤后喉腔阻塞的情况。用于喉肿瘤检查时可了解肿瘤大小，侵犯范围，喉软骨是否受累，颈部淋巴结转移情况等，为喉癌的 TNM 分期和制定手术方案提供依据。

3. MRI 检查 MRI 对软组织的显示优于 CT，对喉软骨的显示不如 CT，故目前 MRI 检查在喉部的应用主要是显示肿瘤的大小以及侵犯的范围，如 MRI 的  $T_1$  加权像显示会厌前间隙内高信号的脂肪中出现等信号的软组织块影，表示声门上喉癌侵犯到会厌前间隙。MRI 检查能更清楚地显示颈部转移的淋巴结。

## 第七节 喉的其他检查法

**嗓音声学测试** 嗓音声学测试仪是近年来随着计算机技术发展而研制成的新仪器，用于嗓音的定量分析。检查时让患者发“唉”音，通过麦克风将患者声音输入嗓音声学测试仪，该仪器可测出其基频（ $F_0$ ）；基频微扰（Jitter），即基音频率的变化率；振幅微扰（Shimmer），即基频振幅变化率；声门噪声能量（NNE），即发声过程中声门漏气所产生噪声的程度等参数。以上参数反映声音嘶哑的程度，可用于临床上对患者嗓音进行评估。

**喉肌电图** 喉肌电图是用于了解喉神经及喉内肌功能的一种检查法。检查时将记录电极插入到相应的喉内肌，用肌电图仪记录其自发电位和诱发电位，用来判断喉神经及喉内肌功能。

(周水森)

## 第三章 喉的症状学

### 第一节 声 嘶

声音嘶哑（hoarseness）简称声嘶，这是喉部疾病最常见的症状，表示病变已影响到声带。声嘶的程度可有很大的不同，轻者为声音稍变粗，音调变低，重者明显声音嘶哑，严重者可完全失声。声嘶的常见原因如下：

#### 1. 支配声带运动神经受损

（1）喉返神经受损：这种情况最为常见，如颈部外伤、甲状腺手术、甲状腺恶性肿瘤、颈段食管恶性肿瘤、纵隔肿瘤等均可引起该神经损伤。

（2）迷走神经受损：喉返神经是迷走神经的分支，当迷走神经在发出喉返神经这一分支前受损，也会同时损伤其内的喉返神经束，如颈部外伤、迷走神经鞘膜瘤、鼻咽癌扩展到咽旁间隙侵犯迷走神经等。

（3）喉上神经受损：这在临床上相对少见，偶有外伤等原因引起该神经受损，使声带张力减弱，引起音调变低。

#### 2. 喉部本身的病变 当喉部病变影响声带时可发生声嘶，常见的原因有：

（1）喉先天性畸形，如先天性喉蹼。

（2）喉炎症性疾病（包括非特异性炎症和特异性炎症），如急性喉炎、慢性喉炎、喉结核、喉白喉、喉梅毒等。

（3）声带息肉、小结、囊肿。

（4）喉良性肿瘤，如乳头状瘤、纤维瘤、血管瘤等。

（5）喉恶性肿瘤，如喉癌。

（6）喉外伤。

（7）喉代谢性疾病，如喉淀粉样变。

#### 3. 癔症性声嘶。

### 第二节 吸气性呼吸困难

呼吸过程可分为吸气相及呼气相。吸气发生困难，称之为吸气性呼吸困难。其主要表现为吸气时间延长，由于吸气时空气不易进入肺内，此时胸腔内负压增加，出现胸廓周围软组织凹陷，如胸骨上窝、锁骨上窝、剑突下出现凹陷，临床上称之为三凹征，严重者肋间隙也可发生凹陷。吸气性呼吸困难常见于喉部发生阻塞性病变者。呼气发生困难者，称之为呼气性呼吸困难，主要表现为呼气时间延长，呼气费力，患者常采用端坐位，头前倾，以减轻呼气性呼吸困难的程度。呼气性呼吸困难常见于支气管哮喘患者。此外还有吸气和呼气均发生困难者，称之为混合性呼吸困难，常见于引起肺呼吸面积缩小的疾病，如肺炎、胸腔积液等。

引起吸气性呼吸困难常见的喉部疾病有以下几类：

#### 1. 喉的先天性疾病

（1）先天性喉蹼

（2）先天性喉软骨畸形



- (3) 先天性喉喘鸣
- 2. 喉的炎症性疾病
  - (1) 急性会厌炎
  - (2) 小儿急性喉炎
  - (3) 急性喉、气管、支气管炎
  - (4) 喉白喉
- 3. 喉肿瘤
  - (1) 喉乳头状瘤
  - (2) 喉癌
- 4. 喉的其他疾病
  - (1) 喉水肿
  - (2) 喉异物
  - (3) 喉痉挛
  - (4) 声带巨大息肉
  - (5) 喉外伤
  - (6) 双侧喉返神经麻痹。

### 第三节 喉 喘 鸣

喉喘鸣 (laryngeal stridor) 是由于喉或气管发生阻塞, 患者用力吸气, 气流通过喉或气管狭窄处发出的特殊声音。

在临床上听到患者有吸气性喉喘鸣声, 提示该患者有喉阻塞。常见引起喉喘鸣的疾病有:

- 1. 先天性喉喘鸣、先天性喉蹼。
- 2. 急性喉炎或急性喉、气管、支气管炎。
- 3. 喉痉挛。
- 4. 外伤性喉狭窄。
- 5. 双侧声带麻痹。
- 6. 喉水肿。
- 7. 喉良性肿瘤, 如喉乳头状瘤。
- 8. 喉恶性肿瘤, 如喉癌晚期。

### 第四节 喉 痛

喉部的疾病可引起喉痛, 其程度可轻可重, 常见引起喉痛的疾病有:

- 1. 喉的急性炎症, 如急性会厌炎、喉软骨膜炎 (常继发于外伤及放疗之后)。
- 2. 喉的关节病变, 如环杓关节炎。
- 3. 喉的外伤或喉异物。
- 4. 喉部恶性肿瘤晚期。

### 第五节 咯 血

喉以下的呼吸道发生出血, 经口咯出, 称之为咯血 (hemoptysis), 咯血量多少不一。



少者为痰中带血，多者可大口大口咯出鲜血。咯血前常有喉痒、咳嗽等不适，临床上应注意和呕血相鉴别（表 4-3-1）。

表 4-3-1 咯血和呕血的鉴别要点

|       | 咯 血                             | 呕 血                      |
|-------|---------------------------------|--------------------------|
| 病史    | 常有呼吸系统病史，咯血前有咳嗽、咳痰、发热、胸痛、咽痒及喉痛史 | 常有消化系统病史，呕血前有胃痛、恶心、腹胀等病史 |
| 体征    | 血随咳嗽咯出，咯血后痰中带血                  | 血系呕出，常混有食物残渣，呕血后无痰中带血    |
| 排出的血液 | 呈鲜红色，常含痰及气泡                     | 呈暗红或咖啡色                  |

常见咯血的喉部疾病有：

1. 喉癌。
2. 喉结核。
3. 喉血管瘤。
4. 喉异物。

喉部疾病引起咯血还需要和引起咯血的下呼吸道疾病如支气管扩张症、肺癌、肺结核等疾病相鉴别。

## 第六节 吞咽困难

某些喉部疾病可引起吞咽困难，其原因有二：第一，喉痛，吞咽时明显加重，使患者不敢吞咽。第二，喉保护下呼吸道的功能发生障碍，进食时发生呛咳。引起吞咽困难的喉部疾病有：

1. 急性会厌炎 急性会厌炎可引起喉部剧痛，吞咽时疼痛加重，使得患者不敢吞咽。
2. 喉软骨膜炎和喉脓肿 这种情况常继发于喉外伤或放疗之后，患者因喉痛引起吞咽困难。
3. 喉疱疹 当疱疹破溃形成创面时喉痛明显，可引起吞咽困难。
4. 喉结核 当会厌、杓区等部位发生溃疡时喉痛明显，可引起吞咽困难。
5. 环杓关节炎 如炎症重，可因疼痛引起吞咽困难。
6. 喉癌晚期 如肿瘤溃烂，可产生喉痛，引起吞咽困难。
7. 喉神经麻痹 喉神经麻痹分中枢性和周围性。中枢性疾病如椎-基底动脉硬化症，小脑后下动脉血栓，多发性硬化，脑干肿瘤等造成位于延髓的疑核等受损。引起喉神经麻痹周围性疾病如鼻咽癌、迷走神经鞘瘤、颈静脉球体瘤等损伤迷走神经可造成喉神经麻痹。颈部手术、外伤等损伤了喉返神经或喉上神经均会引起喉神经麻痹，引起吞咽时食物唾液进入气管，使患者呛咳，造成吞咽困难。

(周水淼)

## 第四章 喉的先天性疾病

常见的喉先天性疾病有先天性喉蹼和先天性喉喘鸣。其他罕见的还有先天性喉软骨畸形、先天性喉裂、先天性喉下垂，先天性小喉等。

### 第一节 先天性喉蹼

人胚胎第 10 周时，胚胎已长至约 30mm，由第 4、5 对鳃弓发育而来的杓间封闭上皮组织开始被吸收，形成管道。后部形成突起，为左右杓区，杓区前方分别形成左右声带及室带。如两侧声带之间前部未能分开，则形成喉蹼。如大部分未分开则形成先天性喉隔。如完全未分开，则形成先天性喉闭锁。喉蹼的厚薄程度可不等，其主要组织成分为结缔组织，其内有毛细血管，表面覆有鳞状上皮。

**【临床表现】** 小的喉蹼患儿哭声有嘶哑，无呼吸困难，大的喉蹼患儿出生后无哭声，有喉喘鸣及吸气性呼吸困难。

**【诊断】** 直接喉镜检查可见两侧声带之间有灰白色或淡红色的蹼状物，各种先天性喉蹼见图 4-4-1。



图 4-4-1 先天性喉蹼

**【治疗】** 有呼吸困难者应用喉刀或喉剪在直接喉镜下切除喉蹼，术后再行喉扩张术，防止复发。如无呼吸困难则可待患儿长大后再行处理，如有先天性喉隔或先天性喉闭锁引起严重呼吸困难，则应用 3mm 的支气管镜快速穿破喉隔或闭锁膜，到达气管，再辅以吸除分泌物，给氧和人工呼吸，以挽救患儿生命。

### 第二节 先天性喉喘鸣

先天性喉喘鸣是指婴儿出生后发生的吸气性喉鸣，可伴三凹征。其原因为喉软骨软化 (laryngomalacia)，如会厌软骨软弱，吸气时阻塞喉入口，或杓会厌皱襞软弱，吸气时两侧杓会厌皱襞互相靠拢，使喉腔变窄，吸气时气流经过变窄的喉腔，产生喉鸣。

**【临床表现】** 婴儿出生后有吸气性喉鸣声，可伴吸气时胸骨上窝、锁骨上窝、剑突下凹陷。也可发生于出生后 1~2 个月，多为持续性，也可间歇性，患儿哭声无嘶哑。

**【诊断】** 根据出生后有吸气性喉鸣声，伴三凹征，无声嘶，吞咽正常，可初步作出诊断。有条件者可行直接喉镜检查，如发现会厌两侧向后卷曲或会厌大而软，或杓会厌皱襞组织松弛，用直接喉镜将会厌挑起，喉鸣声消失，即可确定本病的诊断。



**【治疗】** 如症状不严重，可不治疗。通常患儿长大至 2~3 岁时，随着喉的发育，症状多可自行缓解。对此种患儿平时应注意预防感冒，增加营养。

如遇呼吸困难明显者，应考虑行气管切开术。

(周水淼)

## 第五章 喉 外 伤

喉外伤 (injuries of larynx) 是指喉的创伤, 临床上可分为两大类, 第一类是喉的外伤, 包括闭合性喉外伤 (如喉挫伤); 开放性喉外伤 (如切割伤、刺伤、火器伤); 第二类为喉内部外伤, 如喉烫伤、烧灼伤、气管插管损伤。由于喉在颈前部, 受前上方的下颌骨、下方的胸骨, 两侧的胸锁乳突肌保护, 单独的喉外伤较少见。闭合性和开放性喉外伤通常合并颈部其他组织损伤。据统计喉外伤及颈部其他组织的外伤, 约占全身外伤的 1%。

### 第一节 闭合性喉外伤

闭合性喉外伤是指钝器撞击或挤压而颈部皮肤无伤口的喉外伤。

**【病因】** 多为外界暴力直接打击喉部所致, 如撞伤、拳击伤、钝器打击伤、自缢或被他人扼伤。喉部可出现软骨骨折, 喉黏膜损伤, 声带断裂, 环杓关节脱位等。

#### 【临床表现】

1. 喉部疼痛及压痛。
2. 声音嘶哑或失声。
3. 咯血 喉黏膜若有损伤, 可有少量咯血, 如有软骨骨折, 伤及血管, 可引起较严重的咯血。
4. 颈部皮下气肿 如有喉黏膜损伤和软骨骨折, 可发生颈部皮下气肿, 严重时气肿可扩展到面部、胸部和纵隔。
5. 呼吸困难 如喉黏膜发生严重的肿胀、血肿、环状软骨弓骨折、双侧喉返神经损伤等均可引起呼吸困难, 甚至窒息。

**【检查】** 颈部皮肤有肿胀及淤斑。如喉黏膜破损和喉软骨骨折, 空气可经破损黏膜和喉软骨骨折的缝隙进入颈部皮下, 引起皮下气肿, 此时颈部触诊可有捻发音, 严重时皮下气肿可扩展到下颌下、面部、胸、腰等部位。颈部触诊还可有压痛, 有时还可触及软骨碎块。

间接喉镜或纤维喉镜检查可见喉黏膜肿胀或血肿、声门变形、声带断裂或声带运动障碍。

喉部 CT 检查可显示喉软骨骨折情况。

**【诊断】** 根据病史和检查所见喉挫伤的诊断不难确定。

#### 【治疗】

1. 如无呼吸困难, 可先予以抗感染、镇痛类药物, 严密观察患者的呼吸及皮下气肿发展的情况。如无软骨骨折、环杓关节损伤及声带断裂, 多数患者无需特殊治疗而逐渐恢复正常。

2. 如有喉软骨骨折, 尤其是环状软骨骨折, 喉黏膜严重损伤撕裂、声带断裂、环杓关节脱位等则需行软骨骨折复位、缝合撕裂的喉黏膜、复位环杓关节, 术后必要时应放置喉模, 防止喉狭窄 (图 4-5-1)。

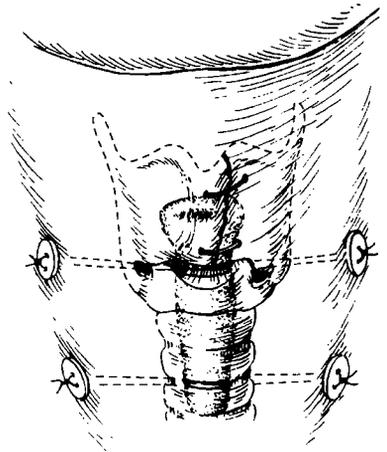


图 4-5-1 将塑料或硅橡胶制的喉腔模置于喉腔后, 用不锈钢丝固定



3. 如有呼吸困难者，应作气管切开。

4. 鼻饲 伤后7~10天内应予以鼻饲，这样可减少喉的运动，减轻喉部疼痛，以利于损伤部位的愈合。

## 第二节 开放性喉外伤

喉切割伤、刺伤及火器伤属开放性喉外伤。创伤可累及喉的软骨、筋膜等。如贯通喉腔，则称为贯通性喉外伤。这类喉外伤常可累及颈部的大血管，引起大出血。弹片、枪弹之类火器伤还可累及颈椎。

### 【病因】

1. 斗殴或自杀时喉部被锐器切割伤。

2. 交通事故中喉部被碎玻璃切伤或被尖锐的金属物刺伤。

3. 其他意外或爆炸事故中喉部被碎片击伤、锐物刺伤。

4. 战争中喉部被弹片、枪弹击伤。弹片伤可将喉部击碎，创伤范围大。枪弹伤多为贯通伤，创伤范围相对较小。

### 【临床表现】

1. 出血 出血多来自于面动脉，喉上、下动脉，甲状腺上、下动脉，出血严重时，可引起休克。血液流入下呼吸道，可引起窒息。如伤及颈动脉、颈内静脉、往来来不及救治而立即死亡。

2. 皮下气肿 颈部皮下气肿多因咳嗽所致。受伤者如咳嗽，空气通过破损的喉黏膜进入颈部皮下，引起皮下气肿。空气还可沿颈深筋膜进入纵隔，引起纵隔气肿。如肺尖胸膜壁层被损伤，可引起气胸。

3. 呼吸困难 其原因为①喉软骨骨折，尤其是环状软骨弓骨折，引起喉腔变窄；或喉腔黏膜肿胀或血肿造成喉腔变窄；②血流入下呼吸道，或有纵隔气肿及气胸使肺受压，以上两种原因均可引起呼吸困难。

4. 声嘶 如伤及声带、环杓关节、喉返神经均可引起声嘶，严重时甚至失声。

5. 吞咽困难 喉切割伤、刺伤及火器伤引起喉痛，吞咽时喉要上、下运动，可使喉痛加剧，因此患者不敢吞咽。如开放性喉外伤与喉咽或食管上端相通，会发生唾液、食物从颈部伤口流出；

6. 伤口情况 不同的病因引起的伤口形态不一。利器切伤，边缘较整齐；锐器刺伤，伤口较小；火器伤时，枪弹伤的皮肤伤口较小，弹片伤的皮肤伤口相对较大。

### 【治疗】

1. 抢救措施，主要是止血、抗休克和解除呼吸困难。

(1) 如有明显的活动性出血，首先要找到出血点，予以结扎，如出血位置深，出血点不易寻找，则应填塞止血。

(2) 如患者有血压下降、脉搏快速、皮肤发冷等休克症状，则应快速建立静脉通道，输入等渗溶液、羟乙基淀粉代血浆（703代血浆）或全血。

(3) 如有呼吸困难，则应迅速寻找原因，解除呼吸困难。如因喉黏膜肿胀、血肿、环状软骨弓骨折等引起喉阻塞，则应及早气管切开。如因血液流入下呼吸道也应气管切开及时吸出下呼吸道内的血液。如因纵隔气肿或气胸则应行闭式引流。

(4) 及早应用抗生素、止血药物和破伤风抗毒素。



## 2. 手术治疗

(1) 清创：先用生理盐水、肥皂水等清洗颈部皮肤，再用2%碘酒或75%乙醇溶液消毒，局部皮肤用1%利多卡因局麻。如为喉切割伤、刺伤，则破碎的喉软骨及组织应尽量保留；如为火器伤，则应切除无生机的组织，因颈部组织血供充分，切除时应尽量保守。清创时还应注意检查伤口内有无异物，一旦发现及时取出。

(2) 修复：将喉部创缘的组织仔细对合，破碎的软骨予以复位并缝合固定，逐层缝合喉腔内黏膜、软骨膜、颈前肌肉、皮下组织和皮肤。缝合时注意一定要消除喉腔内的创面。

(3) 放置喉模：喉腔内放置喉模并固定，防止喉狭窄。

(4) 放置鼻饲管，在关闭喉腔前放置鼻饲管，比手术结束时放置要方便。目的是减少术后吞咽，以利伤口愈合。

## 第三节 喉烫伤及烧灼伤

单独的喉烫伤及烧灼伤极为少见，常为头面部烫伤及烧灼伤的合并损伤。

### 【病因】

1. 火灾时，吸入高温的烟尘、气体。此时常合并头面部烧伤。
2. 误咽强酸、强碱等化学腐蚀剂。此时常合并咽、食管的化学腐蚀伤。
3. 吸入热的液体或热蒸汽。此时常合并咽、气管、支气管及肺的损伤。
4. 战时遇到有毒气体的袭击。

**【临床表现】** 临床上根据合并下呼吸道损伤程度将喉烫伤及烧灼伤分为轻、中、重三型，以利于判断伤情和指导治疗。

1. 轻型 如损伤仅在声门区以上，患者可有声嘶、喉痛，同时伴有咽痛、吞咽困难、鼻毛烧焦、鼻口、黏膜充血。

2. 中型 损伤在气管隆突水平以上，此时除有轻型的临床表现之外还有刺激性咳嗽、气急。

3. 重度 损伤已达支气管、肺泡，除有中型临床表现外，临床上可出现剧烈咳嗽、脓血痰。

### 【诊断】

1. 病史 有头面部烧伤，误咽强酸、强碱等化学腐蚀剂，吸入热的液体、蒸汽或毒气等。

2. 检查 见口鼻周围皮肤黏膜有烧灼伤、鼻毛烧焦及轻、中、重三型各自的临床表现。

3. 支气管镜检查 见气道内有吸入性损伤。

### 【治疗】

1. 轻型 主要采用抗感染，减轻或消除黏膜肿胀。如清洁口腔、去除口腔及咽喉分泌物，雾化吸入抗生素及糖皮质激素，全身使用抗生素。

2. 中型 除轻型的治疗措施外，有呼吸困难或预计会有呼吸困难者及早进行气管切开。

3. 重型 除中型治疗措施外要全身大剂量使用抗生素，如遭毒气袭击应使用解毒药，加强气管切开术后的护理，及时控制肺部感染及肺水肿，抗休克，维持水电介质平衡，保护全身主要脏器的功能。



## 第四节 喉插管损伤

喉插管损伤是指气管内插管所引起的喉的损伤，如损伤性喉肉芽肿、环杓关节脱位、喉水肿、喉黏膜的损伤（严重者可导致喉狭窄）。本节主要介绍损伤性喉肉芽肿和环杓关节脱位。

1. 损伤性喉肉芽肿（traumatic granuloma of larynx） 气管插管引起损伤性喉肉芽肿早在1932年就有报道，其原因为插管时损伤、管径过粗、留置插管时间过长等。肉芽肿好发于声带突处，多数在插管后2~8周出现，女性患者多见，可能与女性喉较小及喉黏膜较薄有关。患者可有声嘶，检查可见声带中、后1/3交界处有肉芽样肿物。

**【治疗】** 肉芽肿有蒂者可在喉镜下切除，但容易复发。有报道内服硫酸锌对这种肉芽肿有效。

2. 环杓关节脱位（dislocation of cricoarytenoid joint） 气管内插管可引起环杓关节脱位。其临床表现为全麻插管患者，拔管后即有声嘶或失声，有的患者还伴有喉痛及吞咽痛。

**【检查】** 喉镜下见患侧杓状软骨发声时固定或活动受限，可伴有轻重不等的黏膜肿胀及声门闭合时有裂隙。检查时要鉴别杓状软骨前脱位还是后脱位。

**【治疗】** 应根据杓状软骨脱位的类型，采用相应的手法，及早进行杓状软骨的复位。

(周水森)

## 第六章 喉的急性炎症性疾病

### 第一节 急性会厌炎

急性会厌炎 (Acute epiglottitis) 又称急性声门上喉炎, 是一种危及生命的严重感染, 可引起喉阻塞而窒息死亡。成人、儿童均可患本病、全年均可发生, 但冬、春季多见。

#### 【病因】

1. 感染 感染为本病最主要的原因。致病菌有乙型流感杆菌、葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌等, 也可与病毒混合感染。

2. 变态反应 对某种变应原发生反应, 引起会厌变态反应性炎症。可继发细菌、病毒的感染, 也可单独变态反应性炎症引起会厌明显肿胀。有学者提出应将其单独为一种疾病, 因其发生喉阻塞的机会远高于感染所引起的急性会厌炎。

3. 其他 异物、创伤、吸入有害气体、误咽化学物质及放射线损伤均可引起会厌的急性炎症。

#### 【病理】

1. 急性卡他型 会厌黏膜发生急性卡他性炎症, 表现为会厌黏膜弥漫性充血、肿胀, 由于会厌舌面黏膜下组织较松弛, 故会厌舌面肿胀明显。

2. 急性水肿型 如会厌发生变态反应性炎症, 黏膜病变以水肿为主。会厌肿胀明显时可呈球状, 此时很容易引起喉阻塞。

3. 急性溃疡型 本型少见, 但病情发展迅速而严重, 其病理改变为炎症扩展到黏膜下层及腺体, 引起局部黏膜发生溃疡, 如损伤血管可引起出血。

#### 【临床表现】

1. 全身症状 起病急, 有畏寒发热, 体温多在  $38^{\circ}\text{C} \sim 39^{\circ}\text{C}$ , 如为老人或儿童, 症状更重, 可表现为精神萎靡, 面色苍白。

2. 局部症状 多数患者有剧烈的咽喉痛, 吞咽时加重, 严重时连唾液也难咽下。讲话语音含糊不清。会厌高度肿胀时可引起吸气性呼吸困难, 甚至窒息。患者虽有上述局部症状, 但声带多半未受累, 故很少有声音嘶哑。

3. 检查 患者呈急性病容, 严重者可有呼吸困难。口咽部检查多无明显改变, 间接喉镜检查, 可见会厌明显充血、肿胀、严重时呈球形。如会厌脓肿形成, 红肿黏膜表面可见黄白色脓点。由于肿胀会厌的遮盖, 室带、声带等喉部结构常看不清。

儿童不能配合, 故不易行间接喉镜检查, 喉部 X 线侧位片如能显示肿大会厌, 对诊断有帮助。

【诊断】 对主诉有剧烈咽喉疼痛, 吞咽时加重, 检查口咽无明显异常, 间接喉镜下可见充血、肿大的会厌即可诊断为急性会厌炎。

#### 【治疗】

1. 抗感染 全身应用足量抗生素和糖皮质激素, 如青霉素类抗生素、头孢菌素类抗生素, 地塞米松等。

2. 气管切开术 如患者有呼吸困难, 静脉使用抗生素和糖皮质激素后呼吸困难无改善者应及时进行气管切开。



3. 其他 如会厌脓肿形成,可在喉镜下切开排脓。进食困难者予以静脉补液等支持疗法。

## 第二节 急性喉炎

急性喉炎 (acute laryngitis) 是喉黏膜的急性卡他性炎症,好发于冬、春季节,是一种常见的急性呼吸道感染性疾病。

### 【病因】

1. 感染 常发生于感冒之后,先为病毒感染,后继发细菌感染。开始时多为鼻腔、鼻咽和口咽急性卡他性炎症,如感染向下扩展便可引起喉黏膜的急性卡他性炎症。
2. 用声过度 用声过度也可引起急性喉炎,如说话过多,大声喊叫,剧烈久咳等。
3. 其他 吸入有害气体(如氯气、氨气等)、粉尘或烟酒过度等。

### 【症状】

急性喉炎常发生于感冒之后,故有鼻塞、流涕、咽痛等症状,并可有畏寒、发热、乏力等全身症状。局部症状有:

1. 声嘶 声音嘶哑是急性喉炎的主要症状,开始时声音粗糙低沉,以后变为沙哑,严重完全失声。
2. 咳嗽、咳痰 因喉黏膜发生卡他性炎症,故可有咳嗽、咳痰,但一般不严重。伴有气管、支气管炎时,咳嗽咳痰会加重。
3. 喉痛 急性喉炎可有喉部不适或疼痛,一般不严重,也不影响吞咽。

**【检查】** 喉镜检查可见喉黏膜弥漫性充血,声带由白色变为粉红色或红色。有时可见声带黏膜下出血,但两侧声带运动正常。

**【诊断】** 根据病史有感冒或过度用声等诱因出现声嘶等症状,喉镜检查见喉黏膜充血,尤其是声带充血即可作出急性喉炎的诊断。

### 【治疗】

1. 尽量少讲话,使声带休息。
2. 超声雾化吸入,所用的雾化药液为庆大霉素和地塞米松。也可在热水内加入薄荷、复方安息香酊等药物,慢慢吸入。
3. 如病情较重,有细菌感染时可全身应用抗生素和糖皮质激素。
4. 可配合选用咽喉含片和中药。

## 第三节 小儿急性喉炎

小儿急性喉炎 (acute laryngitis in children) 好发于6个月~3岁的儿童,临床表现与成人有不同,原因是小儿喉部黏膜下组织较疏松,炎症时容易发生肿胀,小儿的喉腔和声门又较小,因此小儿急性喉炎时容易发生喉阻塞,引起呼吸困难。小儿咳嗽力量不强,下呼吸道和喉部的分泌物不易咳出,因此小儿急性喉炎病情常比成人重,如诊断治疗不及时,会危及生命。

**【病因】** 多继发于上呼吸道感染,如普通感冒,也可继发于某些急性传染病,如流行性感、麻疹、百日咳等。

**【临床表现】** 起病较急,主要症状为声嘶、犬吠样咳嗽、吸气性喉喘鸣和吸气性呼吸困难。因常继发于上呼吸道感染或某些急性传染病,故还伴有上述疾病的症状及一些全身



症状，如发热、全身不适、乏力等。

开始时声嘶不重，随着病情加重、声嘶也逐渐加重。如炎症向声门下发展，可出现“空”“空”样咳嗽。声门下黏膜水肿加重，可出现吸气性喉喘鸣。严重时出现吸气性呼吸困难，患儿鼻翼煽动，三凹征，如治疗不及时则患儿可出现面色苍白、发绀、神志不清，最终因呼吸循环衰竭而死亡。

如行喉镜检查，可见喉部黏膜充血、肿胀，声带由白色变为粉红色或红色，有时可见黏脓性分泌物附着。声门下黏膜因肿胀而向中间隆起。由于小儿不合作，在实际临床工作中很少对小儿行喉镜检查。

**【诊断】** 由于本病起病急，诊断治疗不及时会危及患儿生命，因此在临床上遇到小儿有声嘶，“空、空”样咳嗽应立即要想到本病，如出现吸气性喉喘鸣和吸气性呼吸困难即可作出诊断。因小儿不合作，很少行喉镜检查。

在诊断时还应注意和下列疾病鉴别：

1. 气管支气管异物 本病多有异物吸入史，患儿有剧烈呛咳、呼吸困难等症状。胸部听诊、X线检查及支气管镜检查有助于这两种疾病的鉴别（气管、支气管异物的诊断详见第五篇第四章）。

2. 喉白喉 白喉现已少见，但遇小儿有急性喉炎临床表现，咽部或喉部检查见灰白色假膜时，应注意和喉白喉鉴别，后者可在假膜的涂片和培养中找到白喉杆菌。

3. 喉痉挛 本病起病急，有吸气性喉喘鸣、吸气性呼吸困难，但无声嘶和“空、空”样咳嗽。喉痉挛发作时间短，一旦喉痉挛解除，患儿即恢复正常。

**【治疗】** 本病可危及患儿生命，故一旦诊断小儿急性喉炎应立即采取有效措施解除患儿呼吸困难。

1. 及早使用足量抗生素控制感染，用糖皮质激素减轻和消除喉黏膜的肿胀。

抗生素可选用青霉素类和头孢类。根据病情，采用肌肉注射或静滴糖皮质激素如地塞米松。

2. 如有重度喉阻塞，药物治疗无好转，则应及时行气管切开术。

3. 支持疗法，注意补充液体，维持水电解质平衡。使患儿安静，避免哭闹，减少体力消耗，减轻呼吸困难。

## 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）是上、下呼吸道急性弥漫性炎症，2岁以下的儿童多见，冬季发病率高。

**【病因】** 冬季气温较低，易发生呼吸道感染，小儿的呼吸道狭小，免疫功能低下，加上咳嗽功能不强，故更容易发生本病。

**【病理】** 喉、气管、支气管的黏膜呈弥漫性充血，黏脓性分泌物增多，而且稠厚。严重者可有黏膜上皮坏死及纤维蛋白渗出，形成假膜或干痂。这些黏稠分泌物、假膜及干痂如堵塞支气管就会引起堵塞部位以下的肺气肿，肺不张。

**【临床表现】** 为急性喉炎的临床表现加上气管及支气管炎的临床表现，但全身症状更重，患儿常有高热、精神萎靡，皮肤苍白、脉搏细速等全身中毒症状。由于上、下呼吸道均有炎症，所以吸气、呼气均有困难。

胸部听诊，两肺可有干湿啰音，胸部X线检查可有肺纹理增粗和肺气肿及肺不张的表现。



**【诊断】** 主要依据临床表现，患儿有急性喉炎的临床表现和气管、支气管炎的临床表现。

### **【治疗】**

1. 如有喉阻塞症状，下呼吸道分泌物不易咳出时应及早作气管切开，以解除喉阻塞，有利于下呼吸道黏稠分泌物的吸出。气管切开术后，定时在气管内滴入含有抗生素、糜蛋白酶溶液，以利于黏稠分泌物咳出及吸出。如下呼吸道内有痂皮及假膜不能吸出时应及时作支气管镜。

2. 使用足量抗生素 控制感染，同时应用糖皮质激素，以消除喉黏膜的水肿和整个呼吸道的炎症。

3. 支持疗法 保证给予足量的营养和维持水、电解质平衡，保护心脏功能，病室内保持适当的温度（22℃～24℃），湿度（相对湿度90%），还应采用超声雾化吸入或蒸气吸入，以利于呼吸道分泌物咳出和炎症的消退。

(周水森)

## 第七章 喉的慢性炎症性疾病

### 第一节 慢性喉炎

慢性喉炎 (chronic laryngitis) 是指喉部慢性非特异性炎症, 临床上将其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)。

**【病因】** 慢性喉炎确切病因还不十分明了, 可能和下列因素有关:

1. 用声过度 本病多见于长期用嗓的人员, 如教师、商店营业员、纺织厂的工人。
2. 长期吸入有害气体或粉尘 如长期吸烟, 长期在粉尘环境中工作。
3. 鼻腔、鼻窦或咽部慢性炎症 这些部位的炎症可直接扩展到喉部, 也可因鼻阻塞, 外界空气未经鼻腔处理直接经口吸入刺激喉黏膜。
4. 急性喉炎长期反复发作或迁延不愈。
5. 下呼吸道有慢性炎症 长期咳嗽及脓性分泌物刺激喉部黏膜。

**【病理】** 主要是喉黏膜毛细血管扩张充血、淋巴细胞浸润、间质水肿、黏液腺分泌增加。部分患者有纤维组织增生, 黏膜肥厚。少数患者喉黏膜萎缩, 柱状纤毛上皮变为鳞状上皮, 腺体也发生萎缩。

#### **【临床表现】**

1. 声嘶是慢性喉炎的主要症状, 声嘶程度可轻重不等。有些患者晨起时尚正常, 但讲话多了后就出现声嘶, 另有一些患者晨起时声嘶较重, 讲一段时间话后或喉部分泌物咳出后声嘶反而减轻。大多数患者禁声一段时间后声嘶缓解, 但讲话多了声嘶又加重。
2. 喉部不适、干燥感, 有的患者讲话多了还有喉痛。
3. 有的患者喉部分泌物增加, 形成黏痰, 讲话时感费力, 需咳出后讲话才感轻松。

**【检查】** 喉镜检查所见:

1. 慢性单纯性喉炎 喉黏膜弥漫充血, 有时有轻度肿胀, 声带由白色变粉红色, 边缘变钝。声带表面有时可见黏痰, 并在两侧声带缘之间形成黏液丝。
2. 肥厚性喉炎 以室带肥厚多见, 肥厚的室带可遮盖部分声带, 或两侧室带前部互相靠在一起, 以至间接喉镜下看不到声带前部。声带肥厚, 边缘变钝, 严重者两侧声带前部互相靠在一起, 声门不能完全打开。
3. 萎缩性喉炎 喉黏膜变薄、干燥、严重者喉黏膜表面有痂皮形成, 声门闭合时有梭形裂隙。

**【诊断】** 根据有长期声嘶的病史, 结合喉镜检查所见, 通常不难作出诊断, 但引起声嘶的喉部疾病较多, 应注意鉴别, 见表 4-7-1。

表 4-7-1 声嘶的鉴别诊断要点

| 病名                    | 病史特点                     | 检查                      |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|
| 急性喉炎                  | 起病较急, 常有感冒或讲话过多引起声嘶的病史   | 喉黏膜、声带弥漫性充血、肿胀、常附有黏痰    |
| 急性喉炎、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 | 可有喉阻塞临床表现, 肺部呼吸音粗糙, 有啰音 |



续表

| 病名     | 病史特点                                       | 检查  |
|--------|--|---|
| 喉异物    | 有异物吸入史, 声嘶, 剧咳, 呼吸困难                       | 颈侧位 X 线片, 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、喉部黏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, 有黏痰                    | 声带慢性充血、肥厚或萎缩, 有时闭合不全                          |
| 声带小结   | 持续性声嘶                                      | 双侧声带前、中 1/3 交界处有对称的小突起                        |
| 声带息肉   | 持续性声嘶                                      | 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                 |
| 癔症性失声  | 突然失声, 但咳嗽, 哭笑声仍正常                          | 声带的形态、色泽并无异常, 发“衣”声时不能向中线合拢                   |
| 喉外伤    | 有外伤史。轻者仅有喉痛, 声嘶、咳血, 重者有呼吸困难, 皮下气肿, 吞咽困难及休克 | 早期喉黏膜充血肿胀, 喉腔变形, 后期狭窄, 声带运动障碍                 |
| 喉返神经麻痹 | 单侧: 声嘶, 双侧: 主要是吸人性呼吸困难                     | 分别为单侧声带运动麻痹和双侧声带运动麻痹                          |
| 喉结核    | 低热、咳嗽、咽喉疼痛、声嘶无力                            | 喉黏膜苍白水肿, 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, 重者有呼吸困难                                | 喉黏膜暗红色、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. 去除病因 如避免长时间过度用声, 戒除烟酒, 改善工作环境, 在粉尘环境中作业者应加强防护, 积极治疗鼻腔鼻窦的慢性炎症, 解除鼻阻塞, 控制咽部及下呼吸道的感染。

2. 雾化吸入 可将抗生素及糖皮质激素放在雾化器中行雾化吸入, 如用庆大霉素注射剂 4 万~8 万 U 和地塞米松注射剂 5mg, 将这两种药物放入雾化器中, 接上氧气或空气泵使药液雾化, 也可用超声雾化器使药液雾化, 让患者吸入雾化药液, 每日 1 次, 4~6 次为 1 个疗程。

3. 中药 可选用黄氏响声丸, 清音丸等。

## 第二节 声带小结

声带小结 (vocal nodules) 又称为歌者小结, 典型的声带小结为双侧声带前、中 1/3 交界处对称性结节状隆起。



**【病因】** 此病多见于职业用声或用声过度的人，如歌唱演员、教师以及喜欢喊叫的职业人和儿童，故目前认为长期用声过度或用声不当是本病的重要原因。

声带前 2/3 是膜部，后 1/3 是软骨部（即杓状软骨），膜部的中点即声带前、中 1/3 交界处，该处在发声时振幅最大，用声过度或用声不当会导致该处形成小结。

**【病理】** 声带小结按其发展过程可分为三个阶段。早期其基质为水肿，可有血管增生及扩张，表面为正常的鳞状上皮，外观似小息肉，其病理改变和息肉相似。中期基质有纤维化及透明变性，表面仍为正常鳞状上皮，此时小结的外观较坚实；晚期的小结基质和中期相似，但表面上皮有增厚及角化，也可有棘细胞层增厚和角化不全，故外观色苍白。

**【症状】** 主要为声嘶，早期程度较轻，为声音稍“粗”或基本正常，仅用声多时感疲劳，时好时坏，呈间歇性。以后逐渐加重，由间歇性发展为持续性，因声嘶演员不能唱歌或教师无法上课。

**【检查】** 喉镜检查 见双侧声带前中 1/3 交界处有对称性结节状隆起（彩图 9），病程短的早期小结呈粉红色息肉状，病程长者，则呈白色结节状小的隆起，表面光滑。发声时两侧的小结互相靠在一起使声门不能完全闭合。

**【诊断】** 主要依据症状，即较长时间的声嘶。喉镜检查见双侧声带前、中 1/3 交界处有对称性结节状隆起。

### **【治疗】**

1. 早期声带小结通过禁声，让声带充分休息，可自行消失。儿童的声带小结也可能在青春发育期自行消失。

2. 经保守治疗无效者可在表麻下经电子喉镜或纤维喉镜行声带小结切除，也可在全麻支撑喉镜下行喉显微手术将小结切除。术后应禁声 2 周，并用抗生素及糖皮质激素雾化吸入。

## 第三节 声带息肉

声带息肉（polyp of vocal cord）好发于一侧声带的前、中 1/3 交界处边缘，为半透明、白色或粉红色表面光滑的肿物，多为单侧，也可为双侧，是常见的引起声音嘶哑的疾病之一。

**【病因】** 多为发声不当或过度发声所致，也可为一次强烈发声之后所引起。所以本病多见于职业用声或过度用声的患者。也可继发于上呼吸道感染。

**【病理】** 本病主要的病理改变是声带的任克（Reinke）间隙发生局限性水肿，血管扩张或出血，表面覆盖正常的鳞状上皮。形成白色或粉红色的椭圆形肿物，病程长的息肉其内有明显的纤维组织增生或玻璃样变性。

**【症状】** 主要是较长时间声嘶，其程度和息肉大小及部位有关，通常息肉大者声嘶重，反之声嘶小。息肉长在声带游离缘处声嘶明显，长在声带上表面对发声的影响小，广基的大息肉可引起失声。

声带息肉巨大者可以堵塞声门引起吸气性喉喘鸣和呼吸困难。

**【检查】** 喉镜检查见一侧声带前、中 1/3 交界处有半透明、白色或粉红色的肿物，表面光滑可带蒂，也可广基，带蒂的息肉有时随呼吸上下运动。少数患者可出现整个声带弥漫性息肉样变。

**【治疗】** 诊断为声带息肉后应采用手术切除。手术方法有多种，可视息肉大小、部位等具体情况而定。常用的方法有电子喉镜或纤维喉镜下切除，全麻支撑喉镜下切除法。间



接喉镜下切除法，直接喉镜下切除法已少用。

## 第四节 喉关节炎

环杓关节炎和环甲关节炎总称喉关节炎 (laryngeal arthritis)。

**【病因】** 引起全身其他部位关节炎的病变也可使喉的关节发生炎症，如风湿病、类风湿病、感染、痛风及喉外伤等均可引起环杓关节炎和环甲关节炎。

### 【临床表现】

1. 喉痛或咽喉异物感 吞咽及讲话时加重，并可向耳部放射。

2. 声嘶 由于环杓关节是司声带运动，环甲关节调节声带的张力，因此喉关节发生炎症时，会有不同程度的声嘶。

**【检查】** 凡疑有喉关节炎者均应作喉镜检查、颈部触诊，必要时结合实验室检查。环杓关节炎时，喉镜下可见患侧的杓区黏膜肿胀、充血。间接喉镜下，用喉钳行杓区触诊时患侧杓区会有明显触痛。患侧声带运动可受限，严重者环杓关节固定，因而患侧声带也固定不动。

环甲关节炎时，喉镜下可见患侧声带松弛，如为一侧病变可出现声门偏斜，双侧环甲关节炎引起关节活动障碍，则双侧声带松弛，声门闭合时有梭形裂隙。颈部触诊时患侧环甲关节部位有触痛。实验室检查如为风湿病所引起则血沉会增快，如为类风湿病变，则类风湿因子阳性。

**【诊断】** 根据患者有喉痛、咽喉异物感及声嘶等临床症状，结合喉镜检查所见，即可作出诊断，必要时可进行血沉、类风湿因子等辅助检查。

**【治疗】** 因风湿或类风湿引起的喉关节炎可用糖皮质激素治疗，如为细菌感染所致则应用抗生素治疗。

有喉痛者可用水杨酸制剂或其他消炎镇痛类药物，如有环杓关节固定者可在喉镜下行杓状软骨拨动术，环甲关节炎时可施行环甲关节推拿治疗。

(周水森)

## 第八章 喉的神经性疾病

### 第一节 喉感觉神经性疾病

喉感觉神经性疾病有喉感觉过敏、感觉异常、感觉减退和感觉缺失等。喉部的感觉神经性障碍多伴有运动性障碍，单纯的感觉神经性障碍较少见。

喉感觉过敏（laryngeal hyperesthesia）及感觉异常（laryngeal paraesthesia）前者系喉黏膜对一般刺激的敏感度增强，如平时的食物与唾液等触及喉部时，常引起呛咳及喉痉挛；后者为自觉喉内瘙痒、烧灼、疼痛、干燥或异物感等异常感觉。多因喉部急、慢性炎症，长期嗜烟酒以及邻近器官的疾病通过迷走神经的反射所致；也常见于神经衰弱、癔症、贫血、更年期等患者，亦可发生于用声多的歌唱家、教师、售票员等。

**【临床表现】** 自觉喉内不适、发痒、灼痛、异物感，多以咳嗽、吐痰或吞咽动作试图清除分泌物，常有反射性呛咳。

**【检查】** 喉镜检查无明显异常所见。应注意梨状窝有无积液，环状软骨后部有无病变，排除环后区、咽喉部肿瘤。

**【治疗】** 首先仔细检查，排除器质性病变。详细解释，消除患者的顾虑。查明病因，针对病因治疗。可酌情采用局部感应电疗法，作为暗示治疗，转移其注意力。

喉感觉减退（laryngeal anaesthesia）及缺失系喉上神经病变，常伴有喉肌瘫痪。分中枢性和周围性2种：①中枢神经疾病，如脑出血、小脑后下动脉血栓、脑肿瘤、多发性硬化症等；②周围神经疾病，可由铅中毒、颅底肿瘤、外伤及白喉等传染性疾疾病引起的神经炎等导致。

**【临床表现】** 单侧喉感觉减退可无症状。双侧性者，饮食时因失去反射作用，易误呛入喉、气管。

**【检查】** 喉镜检查，用探针触及喉黏膜，可发现喉黏膜反射减退或消失。

**【治疗】** 轻症者进行吞咽锻炼，少用流质饮食，多用糊状黏稠食物。重症者鼻饲饮食。针对病因治疗。亦可试用喉部感应电疗法，以促进喉感觉恢复。

### 第二节 喉运动神经性疾病

支配喉肌的运动神经受损所引起的声带运动障碍，称为喉瘫痪（laryngeal paralysis）。喉返神经支配除环甲肌以外的喉内各肌，当其受压或损害时，外展肌最早出现瘫痪，其次为声带张肌，再次为内收肌。喉上神经支配环甲肌，单独发生瘫痪少见。

**【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较长，故左侧发病率较右侧约多1倍。

1. 中枢性 迷走神经起源于延髓疑核，疑核接受同侧和对侧大脑延髓纤维，故每侧喉部运动受两侧皮层支配，因此皮层引起喉瘫痪者极少见。常见的中枢性病因为假性延髓麻痹（假性球麻痹）、脑出血、脑肿瘤或脑外伤等。迷走神经核及核下颅内段病变，如延髓空洞症、肿瘤、小脑后下动脉栓塞、炎症和外伤等，也可引起喉瘫痪。

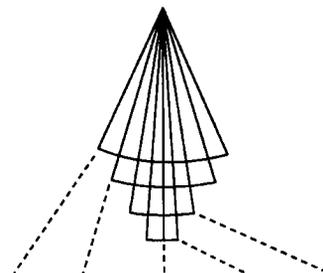
2. 周围性 喉返神经以及迷走神经离开颈静脉孔至喉返神经分出处之间的病变所引起的喉瘫痪。按病因分为：①外伤：颅底骨折、颈部外伤、甲状腺手术等；②肿瘤：鼻咽



癌侵犯颅底时，可压迫颈静脉孔处的迷走神经而致喉瘫痪；颈部转移性淋巴结肿大、甲状腺肿瘤、恶性淋巴瘤、颈动脉瘤、神经源性肿瘤等可压迫迷走神经及喉返神经；胸段喉返神经可因主动脉瘤、纵隔肿瘤、肺癌、食管癌、肺结核、心包炎等压迫而导致麻痹；③炎症：白喉、梅毒、流行性感冒等细菌、病毒感染均可发生喉返神经周围神经炎；铅、砷、乙醇等中毒亦可引起。

**【临床表现】** 根据损伤的喉运动神经分为3型：

1. 喉返神经麻痹 最为常见。多是单侧麻痹，又以左侧居多。①单侧不完全性麻痹：症状不明显，可有短时期的声嘶。喉镜下可见吸气时病侧声带居旁中位不能外展（图4-8-1），发声时声门仍能闭合；②单侧完全性麻痹：声音嘶哑，易疲劳，声时缩短，咳嗽时有漏气现象。喉镜检查，因病侧外展及内收肌的功能完全丧失，病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。初期发声时，健侧声带闭合到正中位，双侧声带间有裂隙，后期出现代偿，健侧声带内收超越中线靠拢病侧（图4-8-2），发声好转，一般无呼吸困难；③双侧不完全性麻痹：因双侧声带均不能外展而引起喉阻塞，呼吸困难为其主要症状，无明显声嘶。喉镜下见：双侧声带均居旁中位，外展受限，其间仅有小裂隙，发声时，声门仍可闭合；④双侧完全性麻痹：发声嘶哑而弱，说话费力，犹如耳语声，不能持久，自觉气促，但无呼吸困难。因易误呛，气管内常积存分泌物，排痰困难，呼吸有喘鸣音。喉镜检查，双声带居旁中位，边缘松弛，不能闭合，亦不能外展。



| 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   | 发声  | 耳语         | 发声困难 |
| 作用肌          | 外展肌  | 外展肌  | 内收肌 | 环甲肌        | 无    |
| 瘫痪肌          | 无    | 内收肌  | 外展肌 | 内收肌<br>外展肌 | 全部   |
| 声门宽度<br>(mm) | 19   | 13.5 |     | 3.5        | 7    |

图4-8-1 声带运动位置

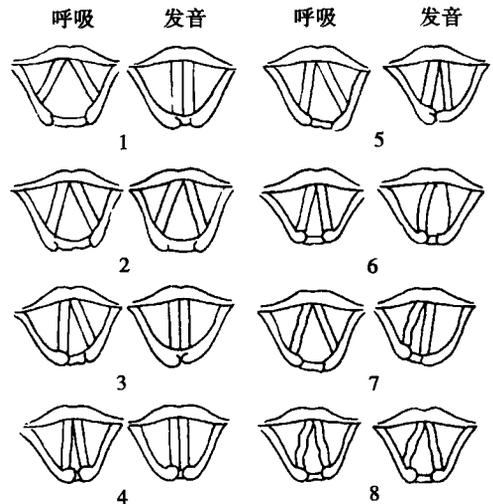


图4-8-2 间接喉镜所见各型声带瘫痪

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. 单侧喉返神经完全麻痹
6. 两侧喉返神经完全麻痹
7. 单侧喉返神经及喉上神经麻痹
8. 两侧喉返神经及喉上神经麻痹

2. 喉上神经麻痹 声带张力丧失，不能发高声，声音粗而弱，声时缩短。一侧麻痹时，因健侧环甲肌收缩，使环状软骨前缘向同侧旋转，其后缘向对侧旋转，故喉镜下见声门偏斜，前联合偏向健侧，后联合偏向病侧，声带皱缩，边缘呈波浪形，但外展、内收仍正常。两侧麻痹者，喉黏膜感觉丧失，易发生吸入性肺炎。

3. 混合型喉麻痹 喉返神经和喉上神经全部麻痹，声音嘶哑明显。喉镜检查见病侧声带居于中间位。后由健侧代偿，发声略有改善。若系不完全麻痹，病侧声带也可位于旁中位。



**【治疗】** 首先应查出病因，给予相应治疗。其次为恢复或改善喉功能。

1. 单侧病变 因发声和呼吸功能尚好，可采用下列辅助治疗：①药物治疗：神经营养药、糖皮质激素及扩血管药等；②理疗：红外线、紫外线、超短波、电刺激等；③发声训练；④杓状软骨拨动术。

若经久未愈，发声仍不良者，可行声带内注射，即在病侧声带中段黏膜下注射自体脂肪或胶原，或者 50%特氟隆（teflon）甘油混悬液等。亦可行 I 型甲状软骨成形术等，使声带向内移位，改善发声。

2. 双侧病变 声带固定于正中位，有呼吸困难者，须行气管切开术。目前认为恢复声带自主运动，重建喉功能较理想的方法是喉神经再支配术。手术方式主要有神经吻合术、神经植入术和神经肌蒂移植术。经半年左右局部及全身治疗无效时，可在支撑喉镜下行 CO<sub>2</sub> 激光杓状软骨切除术或声带外展移位固定术等，使声门开大，改善呼吸功能。

### 第三节 喉 痉 挛

喉痉挛（infantile laryngeal spasm）系喉内肌痉挛性疾病。多见于 2~3 岁婴幼儿，也可见于成人。

**【病因】** 可能与血钙过低有关。多发生于营养不良、体弱或佝偻病的儿童。此外，受惊、肠道寄生虫、便秘及腺样体肥大等可诱发此病。

**【临床表现】** 常在夜间突然发生吸气性呼吸困难及喉喘鸣，惊恐不安，出冷汗，面色发绀，似窒息，但多在深吸气后症状立即消失。发作持续时间短暂，仅数秒至 1~2 分钟，可反复发作并连续发作。发作时及发作后均无声嘶、发热等症状。喉镜检查多无异常。

**【诊断】** 根据突然发病、骤然缓解，无发热及声嘶，仅有吸气性呼吸困难及喉喘鸣，多可作出诊断。但初次发病时，应与喉异物、先天性喉部畸形等相鉴别。异物病例常有异物史。先天性畸形者，主要由于喉软骨过于软弱，出生后不久即有症状存在，多在白天发作，入睡后多有缓解或消失。

**【治疗】** 发作时松解衣服，用冷毛巾冷敷面部。小儿发病，可撬开口，让患儿做深呼吸，给氧。补充钙剂及维生素 D、鱼肝油，多晒太阳。腺样体与扁桃体肥大者，及早予以切除。成人发作时需保持镇静，闭口用鼻缓缓呼吸，也可小口慢吸热水，或吸入亚硝酸异戊酯等。

(金春顺)

## 第九章 喉 肿 瘤

### 第一节 喉良性肿瘤

喉部良性肿瘤是指喉部良性真性肿瘤。病理可分为上皮性和非上皮性两大类。喉上皮性良性肿瘤以乳头状瘤为最常见，非上皮性良性肿瘤发病率低，如血管瘤、纤维瘤、神经纤维瘤等。

#### 一、乳头状瘤

喉乳头状瘤 (papilloma of larynx) 是喉部最常见的良性肿瘤。可发生于任何年龄，但以 10 岁以下儿童多见。儿童的乳头状瘤生长较快，极易复发，多数为多发性，随年龄增长有自限趋势。成年患者则有癌变可能。

**【病因】** 现多认为由乳头状瘤病毒 (HPV) 所致，儿童以 HPV-6、11 为主，成人以 HPV-16、18 常见。关于母亲患有生殖器尖锐湿疣与儿童的乳头状瘤的关系目前各家研究结果不尽相同。亦与喉的慢性炎性刺激及内分泌失常等因素有关。

**【病理】** 由复层鳞状上皮聚集而成的上皮瘤，中心有丰富血管的结缔组织，常不浸润其基底膜。可单发或多发，带蒂或广基。

**【临床表现】** 常见症状为进行性声嘶，肿瘤较大者甚至失声，也可出现喉喘鸣及呼吸困难。由于儿童喉腔较小，肿瘤生长较快，且倾向于多发性，故易发生喉阻塞 (图 4-9-1)。

喉镜检查可见淡红或暗红色、表面不平、呈乳头状的肿瘤。成人病变一般为单发性，幼儿者多基底广，多发性，主要位于声带，可向上波及室带、会厌，向下蔓延至声门下、气管。

**【治疗】** 儿童患者易复发，需反复多次手术。支撑喉镜下应用 CO<sub>2</sub> 激光切除肿瘤是目前最常用的方法之一，目前也有报道应用低温等离子体切除喉乳头状瘤。小儿有呼吸困难者，应先行气管切开术。光动力学治疗 (photodynamic therapy)、自体疫苗 (autogenous vaccine)、干扰素及中药治疗有一定的疗效。成人的乳头状瘤多次复发者，要注意有癌变的可能。

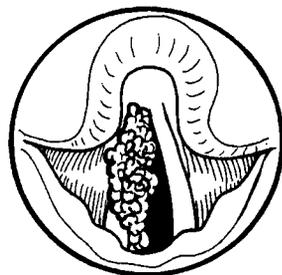


图 4-9-1 喉乳头状瘤

#### 二、血管瘤

喉血管瘤 (hemangioma of larynx) 较少见。分为毛细血管瘤和海绵状血管瘤 2 种类型，前者较为多见。毛细血管瘤由成群的薄壁血管构成，间以少量结缔组织；海绵状血管瘤由窦状血管构成，柔如海绵，暗红色，不带蒂而漫布于黏膜下，多发生于婴幼儿。

喉部血管瘤多不显症状，如有损伤则可致不同程度出血，发生于声带附近者才有声嘶。喉镜检查，毛细血管瘤呈红色或略紫色，表面光滑；海绵状血管瘤暗红，表面高低不平，可延及颈部皮下，隐现青紫色。

可根据肿瘤大小和生长部位采用冷冻、激光疗法或手术切除。也可局部注射平阳霉素等药物。



### 三、纤维瘤

喉纤维瘤 (fibroma of larynx) 系来源于结缔组织的肿瘤, 由纤维细胞及纤维束组成, 在喉部比较少见。症状视发生部位及大小而定。瘤体大小不一, 小者仅如米粒, 大者可阻塞呼吸道。多发生于声带前中部, 也可见于声门下区、室带或会厌, 圆形或椭圆形, 表面光滑, 有蒂或基底宽, 色灰白或淡红, 质较硬。治疗以手术切除为主, 小者可在间接喉镜或支撑喉镜下摘除, 大者需行喉裂开术。

### 四、神经纤维瘤

喉神经纤维瘤 (neurofibroma of larynx) 不常见, 多为单发, 也可伴发于全身性神经纤维瘤病。起源于神经鞘, 由受累的神经纤维、胶原纤维和施万细胞组成。好发于杓会厌襞或室带等处。症状有声嘶, 肿瘤大者可出现呼吸困难。喉镜检查见圆形或椭圆形, 表面光滑, 有包膜的坚实肿物。治疗以手术切除为主, 小者可在间接喉镜或支撑喉镜下摘除, 大者需行喉裂开术。

## 第二节 喉 癌

喉癌 (carcinoma of larynx) 是喉部最常见的恶性肿瘤, 其发病率目前有明显增长趋势。喉癌的发病率地区差别也很大, 东北地区发病率最高, 占全身恶性肿瘤 5.7%~7.6%, 占耳鼻咽喉恶性肿瘤的 7.9%~35%。其男女性别发病率差别很大, 据国外资料统计男女之比为 8.4~30:1, 1986 年上海市喉癌发病率男女性别之比为 6.75:1, 而辽宁省喉癌发病率男女性别之比为 1.97:1。喉癌的高发年龄为 50~70 岁。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】** 迄今尚不完全明了, 可能与下列因素有关。

1. 吸烟 吸烟者喉癌发病率高于不吸烟者。烟草燃烧时产生烟草焦油, 其中有致癌物质苯芘。烟草可使呼吸道纤毛运动迟缓或停止, 黏膜充血水肿, 上皮增生和鳞状上皮化生, 成为致癌的基础。

2. 饮酒 声门上区癌可能与饮酒有关。当吸烟与饮酒共同存在时, 可发生相加重叠致癌作用。

3. 空气污染 长期大量吸入生产性粉尘或废气, 如石棉、芥子气、镍等, 有致癌的可能。因此, 应该重视工业中的防护。

4. 病毒感染 HPV-16、18 已被认为与喉癌的发生、发展有关。

5. 癌前期病变 所谓癌前期病变是指一类比正常黏膜或其他良性病变更易发生癌变的病理学变化。喉癌前期病变主要有喉角化症、喉白斑病 (彩图 10)、声带黏膜重度不典型增生 (彩图 11)、成人型慢性肥厚型喉炎及成人型喉乳头状瘤。癌前期病变在内源性和外源性有害因素作用下可演变成癌。

6. 性激素及其受体 目前国内、外研究认为喉癌的发病可能与性激素及其受体相关, 但确切关系待进一步研究。

**【病理】** 鳞状细胞癌占全部喉癌的 93%~99%。腺癌、未分化癌等极少见。在鳞状细胞癌中以分化较好 (I~II 级) 者为主, 与鼻咽癌完全相反。原位癌为局限于上皮层发生的癌, 基底膜完整, 是最早期的喉癌。

喉癌中以声带癌居多, 约占 60%, 一般分化较好, 转移较少。声门上癌次之, 约占 30%~40%, 但有些地区, 如我国东北地区则以声门上型癌较多, 早期易发生颈部淋巴结



转移, 预后亦差。声门下型癌极少见, 约占 6%。

镜下所见: 组织学上分为高、中、低分化三种类型, 高分化鳞状细胞癌最常见, 癌细胞呈多角形或圆形, 胞浆较多, 有明显角化和细胞间桥, 可见少量核分裂。中度分化的鳞状细胞癌较少见, 癌细胞呈圆形、卵圆形或多角形, 细胞大小形态不一, 核分裂常见, 可见少量细胞角化, 一般不见细胞间桥。低分化鳞癌少见, 癌细胞呈梭形、椭圆形或不规则形, 体积及胞浆较少, 核分裂常见, 未见角化和细胞间桥。

喉癌的大体形态可分为: ①溃疡型; ②结节型; ③菜花型; ④包块型。

喉部继发性癌较少见, 一般系直接从邻近器官, 如喉咽或甲状腺等的癌肿浸润而来。从远处转移的喉癌罕见。

**【扩散转移】** 喉癌的扩散转移与肿瘤的原发部位、肿瘤细胞的分化程度、癌肿的大小及患者对肿瘤的免疫力等密切相关, 其途径有: ①直接扩散。喉癌易循黏膜表面, 或黏膜下浸润, 扩大其病变。原发于会厌的声门上型癌可经会厌软骨上的血管和神经小孔或破坏之会厌软骨向前侵犯会厌前间隙、会厌谷、舌根。杓会厌襞癌向外扩散至梨状窝、喉咽侧壁。声门型癌易向前侵犯前联合及对侧声带; 晚期也可破坏甲状软骨, 使喉体膨大, 并有颈前软组织浸润。声门下型癌可向下直接侵犯气管, 向前外可穿破环甲膜至颈前肌层, 向两侧侵犯甲状腺, 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淋巴结, 然后循颈内静脉向上、下淋巴结转移。声门下型癌多转移至喉前及气管旁淋巴结; ③血行转移。可循血循环向全身转移至肺、肝、骨、肾、脑垂体等。

**【分区分期】** 根据癌肿的生长范围和扩展的程度, 按国际抗癌协会 (UICC) 2002 年 (第 6 版) 公布的 TNM 分类分期修改方案如下:

### 1. 喉的分区

声门上区: 分两个亚区 ①喉上部 (包括边缘区): 舌骨上会厌 (包括会厌尖, 舌面和喉面), 杓会厌襞, 杓会厌襞喉面, 杓状软骨; ②声门上部 (不包括喉上部): 舌骨下会厌喉面, 室带, 喉室。

声门区: 声带, 前联合, 后联合。

声门下区。

### 2. T 分级: T 原发肿瘤

声门上区:  $T_{is}$  = 原位癌;  $T_1$  = 肿瘤局限于声门上区的一个亚区, 声带运动正常;  $T_2$  = 肿瘤侵犯声门上区两个亚区或侵犯声门区 (声带) 或声门上以外区域的黏膜 (如舌根、会厌谷、梨状窝内侧壁), 声带未固定;  $T_3$  = 肿瘤局限在喉内, 伴声带固定和 (或) 侵犯下列任何部位: 环后区、会厌前间隙、舌根深部;  $T_{4a}$  = 肿瘤侵透甲状软骨板和 (或) 侵犯喉外组织, 如气管, 包括舌外肌在内的颈部软组织、带状肌、甲状腺、食管;  $T_{4b}$  = 肿瘤侵犯椎前间隙, 包括颈总动脉, 或侵犯纵隔结构。

声门区:  $T_{is}$  = 原位癌;  $T_1$  = 肿瘤局限于声带 (可侵犯前联合或后联合), 运动正常;  $T_{1a}$  = 肿瘤局限于一侧声带;  $T_{1b}$  = 双侧声带受累;  $T_2$  = 肿瘤向声门下和 (或) 声门上侵犯, 和 (或) 伴声带运动受限;  $T_3$  = 肿瘤局限在喉, 伴声带固定;  $T_{4a}$  = 肿瘤侵透甲状软骨板和 (或) 侵犯喉外组织, 如气管, 包括舌外肌在内的颈部软组织、带状肌、甲状腺、食管;  $T_{4b}$  = 肿瘤侵犯椎前间隙, 侵犯纵隔结构或包裹颈总动脉。

声门下区:  $T_{is}$  = 原位癌;  $T_1$  = 肿瘤局限于声门下区;  $T_2$  = 肿瘤侵犯声带, 声带运动正常或受限;  $T_3$  = 肿瘤局限在喉, 伴声带固定;  $T_{4a}$  = 肿瘤侵透环状软骨或甲状软骨板和 (或) 侵犯喉外组织。如: 气管, 包括舌外肌在内的颈部软组织、带状肌、甲状腺、食管;  $T_{4b}$  = 肿瘤侵犯椎前间隙, 侵犯纵隔结构或包裹颈总动脉。

3. N 分级 (N-区域淋巴结): ① $N_x$  = 区域性淋巴结有无转移无法评估; ② $N_0$  = 无区域



性淋巴结转移；③ $N_1$  = 同侧单个淋巴结转移，最大直径 $\leq 3\text{cm}$ ；④ $N_{2a}$  = 同侧单个淋巴结转移。最大直径 $> 3\text{cm}$ ，但 $\leq 6\text{cm}$ ；⑤ $N_{2b}$  = 同侧多个淋巴结转移，最大直径均 $\leq 6\text{cm}$ ；⑥ $N_2$  = 双侧或对侧淋巴结转移，最大直径均 $\leq 6\text{cm}$ ；⑦ $N_3$  = 同侧或对侧淋巴结转移，最大直径 $> 6\text{cm}$ 。其中可用“U”符号表示环状软骨下缘以上淋巴结转移，“L”符号表示环状软骨下缘以下淋巴结转移。

4. M 分级 (M 远处转移)：① $M_x$  = 远处转移无法评估；② $M_0$  = 无远处转移；③ $M_1$  = 有远处转移。

5. 分期：① 0 期： $T_{is}N_0M_0$ ；② I 期： $T_1N_0M_0$ ；③ II 期： $T_2N_0M_0$ ；④ III 期： $T_3N_0M_0$ ， $T_1N_1M_0$ ， $T_2N_1M_0$ ， $T_3N_1M_0$ ；⑤ IV A 期： $T_{4a}N_0M_0$ ， $T_{4a}N_1M_0$ ， $T_1N_2M_0$ ， $T_2N_2M_0$ ， $T_3N_2M_0$ ， $T_{4a}N_2M_0$ ；IV B 期： $T_{1-4}N_{3M_0}$ ， $T_{4b}N_{1-3}M_0$ ；IV C 期： $T_{1-4}N_{1-3}M_1$ 。

**【临床表现】** 根据癌肿发生的部位，症状表现不一。

1. 声门上型 包括原发于会厌、室带、喉室、杓会厌襞、杓间区等处的喉癌。早期常无显著症状，可仅有喉部不适感或异物感。以后癌肿表面溃烂时，出现咽喉疼痛，放射至耳部，吞咽时疼痛加重。肿瘤侵蚀血管后痰中带血，常有臭味；向下侵及声带时才出现声嘶、呼吸困难等。由于该区淋巴管丰富，易向颈深上组位于颈总动脉分叉处淋巴结转移。

2. 声门型 癌肿发生于声带，以前、中 1/3 处较多 (彩图 12)。早期症状为声嘶，随着肿物增大，声嘶逐渐加重，如进一步增大，则阻塞声门，引起呼吸困难。由于该区淋巴管较少，不易向颈淋巴结转移。

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。因位置隐蔽，早期症状不明显，常规喉镜检查不易发现。肿瘤溃烂则可出现咳嗽及痰中带血，肿瘤向上侵及声带时，可出现声嘶。肿物增大，可阻塞声门下腔出现呼吸困难，也可穿破环甲膜至颈前肌肉及甲状腺，亦可侵犯食管前壁。该区癌肿常有气管前或气管旁淋巴结转移。

4. 声门旁型 也称贯声门癌或跨声门癌，是尚在探讨的一种类型，UICC 组织尚未确认该类型。是指原发于喉室的癌肿，跨越两个解剖区域即声门上区及声门区，以广泛浸润声门旁间隙为特点，癌在黏膜下浸润扩展。早期可无症状，当出现声嘶时，常已先有声带固定，而喉镜检查仍不能窥见肿瘤。癌肿向声门旁间隙扩展，侵及甲状软骨。

**【检查】** 喉镜检查见喉癌的形态有菜花型、溃疡型、结节型及包块型。详细检查喉的各部位，应特别注意会厌喉面、前联合、喉室及声门下区，观察声带运动是否受限或固定。还要仔细触摸颈部有无肿大淋巴结，喉体是否增大，颈前软组织和甲状腺有无肿块。

**【诊断】** 诊断依靠症状、检查和活检等。凡年龄超过 40 岁，有声嘶或咽喉部不适、异物感者，均须用喉镜仔细检查，以免漏诊。对可疑病变，应在喉镜下进行活检，确定诊断。喉部 X 线检查如侧位片、断层摄片、喉部 CT 及 MRI 检查等有助于了解癌肿的浸润范围。喉癌需要和下列疾病相鉴别：

1. 喉结核 主要症状为喉部疼痛和声嘶。发声低弱，甚至失声。喉痛剧烈，常妨碍进食。喉镜检查见喉黏膜苍白水肿，有浅溃疡，上覆有黏脓性分泌物，偶见结核瘤呈肿块状。病变多发生于喉的后部。胸部 X 线检查，多患有进行性肺结核。喉部活检可作为鉴别时的重要依据。

2. 喉乳头状瘤 病程较长，可单发或多发，肿瘤呈乳头状突起，病变限于黏膜表层，无声带运动障碍。由于成人喉乳头状瘤易恶变，需活检鉴别。

3. 喉梅毒 患者声嘶，喉痛轻。喉镜检查病变多见于喉前部，黏膜红肿，常有隆起之梅毒结节和深溃疡，破坏组织较重，愈合后瘢痕收缩粘连，致喉畸形。血清学检查及喉



部活检可确诊。

**【治疗】** 包括手术、放疗、化疗及生物治疗等。根据癌肿的范围及扩散情况，选择合适的治疗方案，目前多主张手术加放疗的综合治疗。

1. 手术治疗 为治疗喉癌的主要手段。原则是在彻底切除癌肿的前提下，尽可能保留或重建喉的功能，以提高患者的生存质量。根据切除的方式不同，主要分为喉部分切除术及喉全切除术。

#### (1) 喉部分切除术

1) 喉显微 CO<sub>2</sub> 激光手术：适用于治疗早期喉声门型和声门上型癌，手术创伤小，不需气管切开，术后发声功能好，恢复快。

2) 喉裂开声带切除术：适用于一侧声带癌 (T<sub>1s</sub>、T<sub>1a</sub>)，未累及前联合或声带突，声带运动正常者。

3) 喉垂直部分切除术：适用于一侧声带癌已累及声带大部分或全长，向前达前联合，向后侵及声带突，或向上侵及喉室、室带，或向下累及声门下区，声带运动正常或受限者。于甲状软骨的中线略偏健侧切开，将病侧声带、室带、杓状软骨及甲状软骨板切除。若肿瘤侵及前联合或对侧声带前端，可行喉扩大垂直部分切除术，即喉额侧部分切除术。

4) 喉额前部分切除术：适用于前联合癌或已累及双侧声带前端，或一侧声带膜部癌侵及前联合至对侧声带前端而病变不超过声门下前部 1cm，未侵及杓状软骨、声带运动正常者。切除范围为甲状软骨前角 2cm、前联合及双侧声带膜部。

5) 喉声门上水平部分切除术：适用于会厌、室带或杓会厌襞的声门上癌，未累及前联合、喉室或杓状软骨者。切除范围为会厌、室带、喉室、杓状会厌襞、会厌前间隙或部分舌根及甲状软骨板上半部，声带上断面缘与梨状窝黏膜缝合，以修补喉内创面，保留声带，将甲状软骨外膜断缘与舌根部缝合。

6) 喉水平垂直部分切除术：亦称 3/4 喉切除术。适用于声门上癌侵及声门区，而一侧喉室、声带及杓状软骨正常，或贯声门癌未累及甲状软骨、杓间区和声门下环状软骨者。切除范围包括整个会厌，会厌前间隙，病侧室带、喉室、声带、杓状软骨、杓会厌襞、甲状软骨板和对侧喉室底以上喉组织及相对应的甲状软骨板。

7) 喉次全切除术或喉近全切除术：包括 Tucker 喉次全切除术和 Pearson 喉近全切除术。

8) 喉环状软骨上部分切除术：包括环状软骨舌骨会厌固定术和环状软骨舌骨固定术。

(2) 喉全切除术：适用于不适宜行喉部分切除术的 T<sub>3</sub> 喉癌，T<sub>4</sub> 喉癌，原发的声门下癌，喉部分切除术或放疗后复发者，喉咽癌不能保留喉功能者。若癌肿已侵及喉咽、梨状窝和颈段食管，而不能用胸大肌皮瓣或颈部皮瓣修复时，可用游离空肠来替代已切除之喉咽和食管上段的缺损区。

(3) 喉全切除术后喉功能重建：喉全切除后，患者失去发声能力，靠颈前气管造口呼吸，其生存质量差。目前，常用的方法大多数只能恢复部分喉功能。

1) 气管(环)咽吻合术：由 Arslan 等报道，以恢复发声、呼吸及吞咽功能。其缺点为容易发生误咽，多数患者仍需终身带气管套管。

2) 食管气管造口术：在气管后壁与食管前壁间造口，插入发音钮或以肌黏膜瓣缝合成管道。包括安放 Blom-Singer、Provox 发音钮；Amatsu 法、李树玲术式等气管食管壁组织瓣的发声重建术。

3) 人工喉和电子喉：人工喉是将呼气时气流从气管引至口腔同时冲击橡皮膜产生发声，再经口腔调节，构成语音，其缺点为佩戴和携带不便；电子喉是利用音频振荡器发出持续音，将其置于患者颈部或颈部作说话动作，即可发出语音。但所发出的声音常带有



杂音。

4) 食管发声法：是使吞咽进入食管内的贮气从食管冲出，产生声音，再经咽腔和口腔动作调节，即可形成言语。其缺点是发声断续，说话费力。

(4) 颈淋巴结清扫术：是治疗喉癌伴有颈部淋巴结转移的有效方法。根据癌肿原发部位和颈淋巴结转移情况可行经典（根治）性颈清扫术、改良根治性颈清扫术、扩大颈清扫术及择区性（选择性）颈清扫术。

2. 放射治疗 适应证：①声带癌 T<sub>is</sub>、T<sub>1a</sub>、T<sub>1b</sub>病变，声带运动正常；②病变小于1cm的声门上癌；③全身情况差，不宜手术者；④病变范围较广，波及喉咽的癌肿，可先行术前放疗。<sup>60</sup>Co的根治性放疗总量为60~70Gy。术前放疗，通常在4周内照射45~50Gy，放疗结束后2~4周内行手术切除。术后放疗通常在手术切口愈合后进行，其放疗量根据具体情况而定。

3. 化学治疗 多采用诱导化疗加放疗或同步放化疗。

4. 其他治疗 生物治疗、中医中药治疗等。

(金春顺)

## 第十章 喉的其他疾病

### 第一节 喉异物

喉异物 (foreign body in larynx) 多发于 5 岁以下幼儿。声门裂是呼吸道最狭窄的部位,一旦异物嵌顿,立即引起呼吸困难,如不及时抢救可很快窒息死亡。

**【病因】** 多因口含异物或进食时,突然大声说话或哭笑将异物吸入喉部。异物种类繁多,常见的有尖锐异物,如果核、骨片、鱼骨、瓜子、针及钉等;较大异物,如果冻、花生米、蚕豆等;还有小孩容易放入口中玩耍的异物,如硬币、珠子、小玩物等。

**【临床表现】** 异物进入喉腔立即引起剧烈咳嗽,并因反射性喉痉挛及异物阻塞致呼吸困难,发绀。较大异物嵌在声门或声门下可在数分钟内引起窒息死亡。异物不完全堵塞喉腔时,剧烈咳嗽后可伴有不同程度的呼吸困难、喉喘鸣、声嘶及喉痛。

**【检查】** 喉镜检查可见喉部异物,声门下异物常呈前后位,与食管内异物呈冠状位不同(图 4-10-1)。

**【诊断】** 根据异物吸入史、症状、喉镜检查、X 线喉侧位片可确定诊断。

**【治疗】** 须及早在直接喉镜下取出异物。术前应备气管镜、气管异物钳和吸引器,以便于术中异物落入气管时使用。如呼吸困难明显,估计难以在直接喉镜下取出时,应先行紧急气管切开,待呼吸困难缓解后,再于直接喉镜下取出,也可自气管切开处向上取出声门下较大异物。喉异物危险性大,小物件不要放在小儿易发现和拿到的地方,做好防范措施,应加强宣传教育,不要让小儿将针、钉、小玩具等含在口内玩耍,进食时不要大声哭笑,不要吃整个的花生米及豆类,儿童的食物中应避免混有鱼刺、碎骨等,以免误吸入呼吸道。

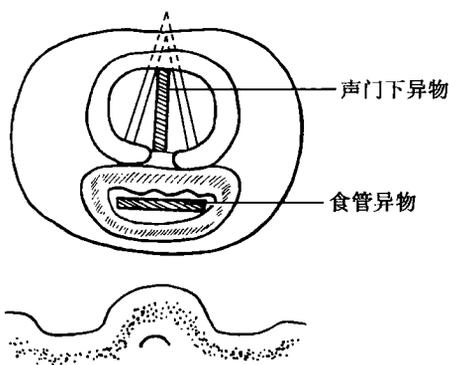


图 4-10-1 扁平状异物在声门下及食管内的位置

### 第二节 喉水肿

喉水肿 (edema of the larynx) 为喉部松弛处黏膜下有组织液渗出。

#### 【病因】

1. 变态反应 药物过敏,如注射青霉素、口服碘化钾、阿司匹林等;过敏体质患者食用致敏的食物如蟹、虾等易引起变应性喉水肿。
2. 遗传性血管神经性喉水肿 是一种常染色体显性遗传病。患者血中  $C_1$  酯酶抑制物 ( $C_1$ -INH) 缺乏或功能缺陷,常反复发作喉水肿。
3. 咽喉部急性感染、外伤、化学气体等也可引起喉黏膜水肿。
4. 心脏病、肾炎、肝硬化、黏液性水肿等全身性疾病。

**【病理】** 杓会厌襞、杓间区、会厌等喉黏膜松弛处有黏膜下组织液浸润,组织间水肿。感染性喉水肿之渗出液为浆液性脓液,而非感染性喉水肿之渗出液为浆液性。

**【临床表现】** 发病迅速，尤其变应性、遗传性血管神经性者发展快，常在几分钟内发生喉喘鸣、声嘶、呼吸困难、甚至窒息。喉镜检查见喉黏膜弥漫性水肿、苍白（图4-10-2）。感染性者可在数小时内出现喉痛、声嘶、喉喘鸣和呼吸困难。喉镜检查见喉黏膜深红色水肿，表面发亮。

**【诊断】** 详询病史，进行必要的咽喉及全身检查，并鉴别喉水肿为感染性或非感染性。变应性、遗传性血管神经性多突然发作，伴有面部水肿及发痒，有反复发作史。

### 【治疗】

1. 立即应用足量糖皮质激素，咽喉部喷雾1:2000肾上腺素，使水肿尽快消除。随后雾化吸入糖皮质激素及抗生素。

2. 感染性者给予足量抗生素，若已形成脓肿，则切开排脓。

3. 有重度喉阻塞者，应及时行气管切开术。

4. 查出水肿原因，进行病因治疗。

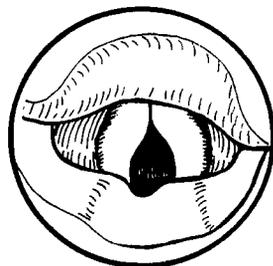


图4-10-2 喉水肿

## 第三节 喉 囊 肿

喉囊肿（laryngeal cyst）分喉气囊肿与黏液囊肿。

### 一、喉气囊肿

喉气囊肿（laryngocele）又名喉膨出、喉憩室，为喉室小囊的病理性扩张，内含气体。

**【病因】** 喉气囊肿形成的先天性和后天性病因如下：①喉室小囊起自喉室的前端，位于甲状软骨与会厌软骨根部之间。婴幼儿喉室小囊较大，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喉室小囊具有先天性发育异常加之长期用力屏气，喉内压增高，如慢性咳嗽、吹号、吹玻璃、举重等，使喉室小囊内压力增大，逐渐扩张所致；③喉室小囊口水肿狭窄，形成单向性活瓣，进气后不易逸出，使小囊扩大，形成喉气囊肿。

**【临床表现】** 分喉内、喉外和混合3型（图4-10-3）。①喉内型：自喉室突出，可使室带推向内上，遮盖声带；也有自杓会厌襞突起，推向喉腔。气囊肿小者多无症状，大者可有声嘶，咳嗽及呼吸困难。若有感染，则有疼痛。喉镜检查可见一侧室带膨出，遮盖同侧声带，可阻塞部分声门，其体积随呼吸而改变，吸气时缩小，用力鼓起时增大；②喉外

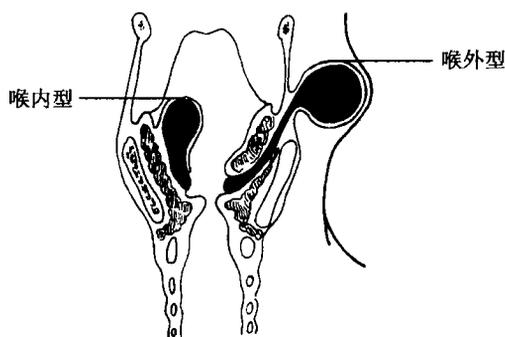


图4-10-3 喉气囊肿冠状切面

型：气囊肿自喉室小囊向上穿过甲状舌骨膜喉上神经和血管处，膨出于颈部。其主要症状为颈部有一圆形囊性肿物，时大时小，用手挤压可渐缩小；③混合型：喉内和颈部皆有气囊肿隆起，于甲状舌骨膜处有峡部相连。具有以上两型的症状。

**【诊断】** 喉内型须与喉室脱垂相鉴别。喉室脱垂多为喉室黏膜炎性水肿或肥厚，自喉室脱出，不随呼吸而改变。喉外型气囊肿必须与鳃裂囊肿、甲状舌管囊肿相鉴别。喉



气囊肿时大时小，用手挤压可缩小，穿刺有气体，即可诊断。

**【治疗】** 多主张手术切除，喉内型较小者，可在内镜下或喉裂开切除；对较大的喉内、喉外及混合型，采取颈外径路，剥离囊肿，结扎切除。

## 二、喉黏液囊肿

喉黏液囊肿 (mucocele of the larynx) 多由炎症刺激引起黏膜下黏液腺管阻塞所形成，或少数因发育期黏液腺管阻塞后腺腔扩张，黏液潴留所致。

**【临床表现】** 小者多无症状，偶在喉镜检查时发现，少数病例可有异物感，大者可有咽喉阻塞感。继发感染时，有喉痛。若涉及声门则有声嘶或咳嗽，甚至呼吸困难，尤其新生儿或婴儿先天性囊肿，常可出现喉阻塞症状。

喉黏液囊肿最常见的部位是会厌舌面。喉镜检查见呈半球形，表面光滑，微黄或淡红色，穿刺可吸出乳白或褐色液体。

**【治疗】** 在喉镜下将囊壁大部分咬除，并用激光汽化其囊壁以防复发。

## 第四节 喉角化症及喉白斑病

### 一、喉角化症

喉角化症 (keratosis of the larynx) 是喉黏膜上皮生长异常，过分角化而堆积形成的病变。其病因可能与慢性炎性刺激有关。

主要病理变化为局部鳞状上皮角化亢进，堆积成白色小的三角锥形或圆锥形突起，周围黏膜有炎症反应，而黏膜下层正常。可发生于喉黏膜任何部位。

主要症状是喉部异物感、不适感及声嘶。喉镜检查见喉黏膜慢性充血，表面有白色点状锥形突起，其周围有一较红的充血区，拭之易脱落，但易再生。

治疗按角化程度而定。轻度者一般不需特殊处理。忌烟酒，避免一切刺激喉黏膜因素，长期服用维生素 A 可有一定作用。对角化较重者，行喉内显微手术切除病变，可行声带剥皮术或 CO<sub>2</sub> 激光手术。

### 二、喉白斑病

喉白斑病 (leukoplakia of the larynx) 系喉黏膜上皮片状角化增生，多发生于声带，常认为是癌前病变。可能与吸烟、用声不当、慢性喉炎及维生素或微量元素缺乏等有关。主要病理变化为上皮细胞增生，表层细胞角化不全，上皮下有炎性变化，但基底膜完整。

主要症状是声嘶，随病变发展而加重。喉镜检查见声带表面或其边缘有一层微凸而表面平整的发白斑片，范围局限，不易拭去 (见彩图 10)，声带运动良好。

避免一切刺激喉黏膜因素，服用维生素 A。因其可为癌前期病变，应密切观察，定期复查。对久治不愈者，最好在手术显微镜下或纤维喉镜下清除病变，亦可行 CO<sub>2</sub> 激光手术。对迅速进展者可行喉裂开声带剥皮术。

## 第五节 喉淀粉样变

喉淀粉样变 (amyloidosis of the larynx) 亦称淀粉样瘤 (amyloid tumor)，淀粉样物质积聚在喉部引起的病变，非真性肿瘤。可能与喉部慢性炎症、局部血运和淋巴循环障



碍、蛋白质代谢紊乱和组织退行性变有关；亦有人认为与全身性免疫缺陷有关。

主要症状为声嘶、干燥感和刺激性咳嗽。病变广泛者，可有呼吸困难。喉镜下可见声带、喉室、室带或声门下区有暗红色肿块，亦可呈弥漫性上皮下浸润，声门明显变窄。

肿块小者，可在喉镜下切除，亦可用糖皮质激素或激光治疗。基底广者，行喉裂开术。

## 第六节 喉 狭 窄

喉狭窄 (stenosis of the larynx) 是指由各种原因所致的喉部瘢痕组织形成，使喉腔变窄或闭锁，导致呼吸和发声功能障碍的一种病理状态。常常是复合性病变，多合并有气管狭窄。

### 【病因】

1. 创伤 如闭合性或开放性喉外伤、长期喉气管插管、高位气管切开术、喉部分切除术等。

2. 化学性损伤 如强酸、强碱所致的喉部腐蚀伤、喉部放疗损伤等。

3. 特异性炎症 如梅毒、结核、狼疮、麻风、硬结病等特异性炎症，愈合后瘢痕形成可致喉腔狭窄。

4. 非特异性炎症 喉软骨炎坏死后瘢痕收缩可致喉腔狭窄。

5. 原因不明 少见，多为声门下区喉狭窄。

分型 按发生部位分型，可分为声门上狭窄、声门狭窄、贯声门狭窄，即从声门上至声门下均狭窄。按狭窄的程度分为4度 (Cotton 分类法)：1度：气道阻塞为腔径的70%以下；2度：气道阻塞为腔径的70%~90%；3度：气道阻塞超过腔径的90%，但仍可看到腔隙，或者是完全性阻塞仅局限于声门下；4度：看不到管腔或窦道，亦看不到声带，只能看到一个憩室状空腔，无上皮组织连接。

【临床表现】 主要症状有声嘶、喉喘鸣、咳嗽、发声无力或失声、不同程度的呼吸困难，重者可有发绀甚至窒息。

喉镜检查可见喉部有带状、膜状或环状瘢痕组织，声带固定，室带、声带变形，声门变窄或闭锁，声门下区粘连，有时仅有小孔隙。

【诊断】 病程发展缓慢，结合病史、症状、喉镜检查所见和喉侧位X线片、喉部CT扫描或MRI，可作出诊断，并判定狭窄的部位、范围和程度。

【治疗】 轻者可在喉镜下行探条扩张或用CO<sub>2</sub>激光切除瘢痕后，用镍钛记忆合金支架扩张喉及气管的狭窄段。重者先行低位气管切开术，然后行喉裂开术，黏膜下切除或松解瘢痕，修复喉腔，放置T型管6~10个月。若喉气管软骨支架缺损，可用胸骨舌骨肌舌骨瓣转移、胸锁乳突肌锁骨膜瓣或羟基磷灰石生物材料行喉气管重建术。

(金春顺)

# 第十一章 喉 阻 塞

喉阻塞 (laryngeal obstruction) 又称喉梗阻, 系因喉部或其邻近组织的病变, 使喉部通道发生阻塞, 引起呼吸困难, 是耳鼻咽喉头颈外科常见的急症之一, 若不速治, 可引起窒息死亡。由于幼儿喉腔较小, 黏膜下组织疏松, 神经系统不稳定, 故发生喉阻塞的机会较成人多。

## 【病因】

1. 炎症 如小儿急性喉炎、急性会厌炎、急性喉气管支气管炎、喉白喉、喉脓肿、咽后脓肿、口底蜂窝织炎等。
2. 外伤 喉部挫伤、切割伤、烧灼伤、毒气或高热蒸汽吸入等。
3. 水肿 喉血管神经性水肿、药物过敏反应和心、肾疾病引起的水肿等。
4. 异物 喉部、气管异物不仅造成机械性阻塞, 还可引起喉痉挛。
5. 肿瘤 喉癌、多发性喉乳头状瘤、喉咽肿瘤、甲状腺肿瘤等。
6. 畸形 先天性喉喘鸣、喉蹼、喉软骨畸形、喉瘢痕狭窄。
7. 声带瘫痪 各种原因引起的两侧声带外展瘫痪。

## 【临床表现】

1. 吸气性呼吸困难 是喉阻塞的主要症状。由两侧略向上倾斜的声带边缘形成声门, 是喉部的最狭窄处。吸气时气流将声带斜面向下、向内推压, 但因同时伴有声带外展运动, 使声门裂开大, 所以正常时呼吸通畅。当声门狭窄时, 吸气期气流将声带斜面向下、向内推压, 使已经狭窄的声门更窄, 以致造成吸气性呼吸困难 (图 4-11-1)。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。呼气时气流向上外推开声带, 使声门裂较吸气时变大, 尚能呼出气体, 故呼气困难并不显著。

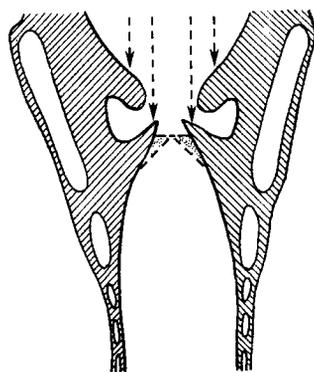


图 4-11-1 吸气期呼吸困难示意图

2. 吸气性喉喘鸣 为吸入的气流通过狭窄的声门裂时, 形成气流旋涡反击声带, 声带颤动所发出的喉喘鸣声。喉喘鸣声的大小与阻塞程度呈正相关, 重者, 喘鸣声甚响, 隔室可闻。



图 4-11-2 吸气期软组织凹陷

3. 吸气性软组织凹陷 因吸气时气体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, 将胸部扩张, 以助呼吸进行, 而肺叶不能相应的膨胀, 故胸腔内负压增加, 使胸壁及其周围软组织, 如胸骨上窝, 锁骨上、下窝, 胸骨剑突下或上腹部、肋间隙于吸气时向内凹陷 (图 4-11-2), 称此为四凹征。其程度随呼吸困难的程度而异, 儿童的肌张力较弱, 此凹陷尤为显著。

4. 声嘶 若病变位于声带, 则出现声音嘶哑, 甚至失声。

5. 发绀 因缺氧而面色青紫, 吸气时头后仰, 坐卧不安, 烦躁不能入睡。晚期可出现脉搏微弱、快速, 心律不齐, 心力衰竭, 最终发生昏迷而死亡。



**【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。活动或哭闹时有轻度吸气期呼吸困难、稍有吸气期喉喘鸣及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，吸气期喉喘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，无烦躁不安等缺氧症状。脉搏尚正常。

三度：吸气性呼吸困难明显，喉喘鸣声较响，吸气期胸廓周围软组织凹陷显著，并出现缺氧症状，如烦躁不安、不易入睡、不愿进食、脉搏加快等。

四度：呼吸极度困难。患者坐卧不安，手足乱动，出冷汗，面色苍白或发绀，定向力丧失，心律不齐，脉搏细数，昏迷、大小便失禁等。若不及时抢救，则可因窒息以致呼吸心跳停止而死亡。

**【诊断】** 根据病史、症状和体征，对喉阻塞的诊断并不难，更主要的是明确其病因。呼吸困难严重者，应先解除其呼吸困难后，再进行检查以明确病因。应与支气管哮喘、气管支气管炎等引起的呼气性、混合性呼吸困难相鉴别。其诊断要点见表4-11-1。

表 4-11-1 三种阻塞性呼吸困难的鉴别要点

|         | 吸气性呼吸困难                                | 呼气性呼吸困难              | 混合性呼吸困难                             |
|---------|--|----------------------|-------------------------------------|
| 病因      | 气管上段及咽喉部的阻塞性疾病，如咽后脓肿、喉炎、肿瘤、异物、白喉、声带瘫痪等 | 小支气管阻塞性疾病，如支气管哮喘、肺气肿 | 气管中、下段或上、下呼吸道同时患阻塞性疾病，如喉气管支气管炎、气管肿瘤 |
| 呼吸深度与频率 | 吸气期延长，吸气运动增强，呼吸频率基本不变或减慢               | 呼气期延长，呼气运动增强，吸气运动略增强 | 吸气与呼气均增强                            |
| 四凹征     | 吸气时明显                                  | 无                    | 不明显，若以吸气性呼吸困难为主则有                   |
| 呼吸时伴发声音 | 吸气期喉喘鸣                                 | 呼气期哮鸣                | 一般不明显                               |
| 检查      | 咽喉部有阻塞性病变，肺部有充气不足的体征                   | 肺部有充气过多的体征           | 可闻呼吸期哮鸣音                            |

**【治疗】** 对急性喉阻塞患者，须争分夺秒，因地制宜，迅速解除呼吸困难，以免造成窒息或心力衰竭。根据其病因及呼吸困难的程度，采用药物或手术治疗。

一度：明确病因，积极进行病因治疗。如由炎症引起，使用足量抗生素和糖皮质激素。

二度：因炎症引起者，用足量有效的抗生素和糖皮质激素，大多可避免气管切开术。若为异物，应尽快去除；如喉肿瘤、喉外伤、双侧声带瘫痪等一时不能去除病因者，应考虑作气管切开术。

三度：由炎症引起，喉阻塞时间较短者，在密切观察下可积极使用药物治疗，并作好气管切开术的准备。若药物治疗未见好转，全身情况较差时，宜及早行气管切开术。若为肿瘤，则应立即行气管切开术。

四度：立即行气管切开术。若病情十分紧急时，可先行环甲膜切开术，或先气管插管，再行气管切开术。

病因治疗在一定情况下可先采用，如喉异物取出、咽后脓肿切开等，而对危重患者，应先行气管切开术，待呼吸困难解除后，再根据病因给予相应治疗。

(金春顺)

## 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) 为紧急解除上呼吸道阻塞、保证呼吸道通畅、抽吸下呼吸道分泌物和进行辅助呼吸的有效急救方法。

#### 【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、紧急气管切开术预先置入气管插管以解除呼吸困难者。
2. 需抽吸下呼吸道滞留的分泌物，或各种原因导致的呼吸功能衰竭，需进行人工呼吸者。

**【器械】** 根据患者年龄和个体选择适合的麻醉喉镜和气管物质插管 (图 4-12-1, 2)。常用的有硅胶聚乙烯、聚氯乙烯或橡胶插管，插管的规格有 F10~F36。一般新生儿用 F10~F12，1 岁以内用 F13~F16，1~2 岁用 F17~F20，3~4 岁用 F20~F22，5~6 岁用 F22~F24，7~9 岁用 F24~F26，10~14 岁用 F26~F28；成年女性用 F30~F34，成年男性用 F34~F36。

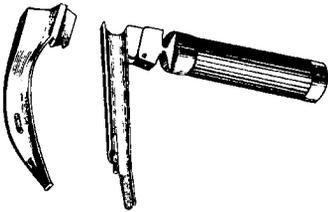


图 4-12-1 麻醉喉镜

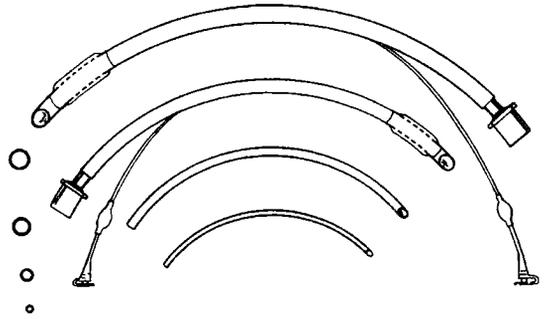


图 4-12-2 各型号号气管插管

#### 【方法】

1. 麻醉 一般用 1%~2% 丁卡因喷咽、喉部表面麻醉，紧急情况或小儿可不用麻醉。
2. 经口插管 用纱布垫在上切牙处，以保护牙齿。术者左手持麻醉喉镜进入咽喉部，窥及会厌，暴露声门，右手持内有金属管芯的插管，经喉插入气管。确定已插入气管中后，拔出管芯，调整好适宜深度后，导管和牙垫固定于颊部。此方法操作较简便，但妨碍吞咽，不易固定。
3. 经鼻插管 选用合适的插管，将涂抹润滑剂的插管经鼻腔进入鼻咽、口咽、喉插入气管。如遇到困难，可加用麻醉喉镜在明视下，将插管经声门插入。本方法易固定，不妨碍吞咽，但操作难度较大。
4. 纤维镜引导插管 对某些特殊病例，如张口困难、颈椎疾病或外伤等，插管难度大，可以在纤维喉镜引导下经鼻或经口插入。

**【并发症】** 操作技术不熟练，或忙乱中未看清解剖标志及反复多次插管可引起并发症，如损伤喉、声带、气管等，引起咽喉黏膜损伤、水肿、肉芽形成及环杓关节脱位等。



严重者可致喉狭窄。

并发症的预防 应具有熟练的插管技术，选择大小适宜的插管，插管保留时间不宜超过 48 小时。带有气囊的插管，不要充气过多，以免发生局部压迫性坏死。

## 第二节 气管切开术

气管切开术 (tracheotomy) 是一种切开颈段气管前壁并插入气管套管，使患者直接经套管呼吸的急救手术。

**【应用解剖】** 颈段气管位于颈部正中，上接环状软骨下缘，下至胸骨上窝，约有 7~8 个气管环，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相接形成白色筋膜线，沿此线分离肌肉，较易暴露气管。甲状腺峡部一般位于第 2~4 气管环，气管切口宜于峡部下缘处，以避免损伤甲状腺造成出血。相当于第 7~8 气管环前壁有胸膜顶和无名动、静脉横过，故切口也不宜过低。气管后壁无软骨，与食管前壁相接，切开气管时，万勿切入过深，以免损伤气管后壁及食管。

颈总动脉、颈内静脉位于两侧胸锁乳突肌的深部，在环状软骨水平，上述血管离颈中线相对较远，向下逐渐移近颈中线，在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，尤其病因不能很快解除时应及时行气管切开术。
2. 下呼吸道分泌物潴留阻塞 如昏迷、颅脑病变、多发性神经炎、呼吸道烧伤、胸部外伤等。
3. 某些手术的前置手术 如颌面部、口腔、咽、喉部手术时，为防止血液流入下呼吸道或术后局部肿胀阻碍呼吸，行预防性气管切开术。

### 【术前准备】

1. 备好手术器械包括手术刀、剪刀、切口拉钩、甲状腺拉钩、止血钳、针线、镊子、敷料、吸引器、注射器等。
2. 气管套管根据年龄、性别和需要选用，见表 4-12-1，(图 4-12-3, 4, 5)。

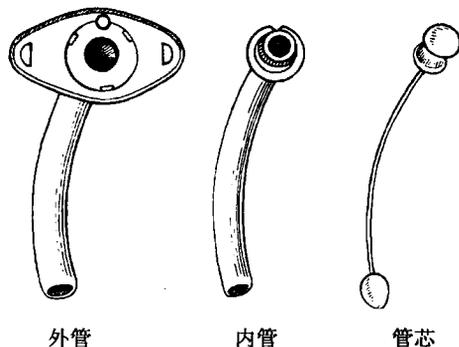


图 4-12-3 气管套管

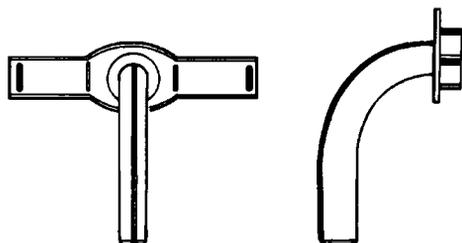


图 4-12-4 塑料气管套管



表 4-12-1 气管套管选用表

| 号 别     | 00     | 0   | 1   | 2     | 3      | 4       | 5    | 6    |
|---------|--------|-----|-----|-------|--------|---------|------|------|
| 内径 (mm) | 4.0    | 4.5 | 5.5 | 6.0   | 7.0    | 8.0     | 9.0  | 10   |
| 长度 (mm) | 40     | 45  | 55  | 60    | 65     | 70      | 75   | 80   |
| 适用年龄    | 1~5 个月 | 1 岁 | 2 岁 | 3~5 岁 | 6~12 岁 | 13~18 岁 | 成年女子 | 成年男子 |

3. 备好氧气、气管导管、麻醉喉镜及抢救药品。

### 【手术方法】

1. 体位 一般取仰卧位，垫肩、头后仰，并保持正中位。如垫肩呼吸困难加重，则可待切开皮肤，分离颈前组织后再垫肩。若呼吸困难严重不能仰卧时，可取半卧位或坐位进行手术（图 4-12-6）。

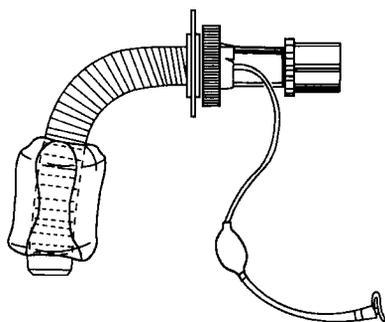


图 4-12-5 硅胶气管套管

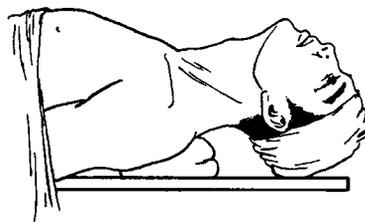


图 4-12-6 气管切开术之体位

2. 麻醉 一般采用局麻。用 1% 普鲁卡因或利多卡因作颈前皮下及筋膜下浸润。

### 3. 操作步骤

(1) 切口：有纵、横 2 种。纵切口：颈前正中，自环状软骨下缘至胸骨上窝上一横指处，纵行切开皮肤及皮下组织并进行分离，暴露颈前正中的白线（图 4-12-7（1））。横切口：在环状软骨下约 3cm 处，沿颈前皮肤横纹作 4~5cm 切口，切开皮肤、皮下及颈阔肌后，向上、下分离。

(2) 分离颈前带状肌：以止血钳沿正中线纵行钝分离，用拉钩将胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌以相等力量牵向两侧，并注意保持正中位。经常用示指探触气管环，以防气管移位。

(3) 暴露气管：甲状腺峡部一般横跨在第 2~4 气管环前，应沿其下缘稍行分离，向上牵拉暴露气管（图 4-12-7（2））。若峡部较宽，可将其切断、缝扎。

(4) 切开气管：充分暴露气管前壁，但不宜过多分离气管前筋膜和向气管两侧分离，避免发生气肿。明确气管可先用空针刺入气管回抽空气证实，在第 3~4 环处刀锋朝上切开气管（图 4-12-7（3）），避免切开第 1 环，以免损伤环状软骨而导致喉狭窄。切口亦不应低于第 5 环，以免损伤大血管和胸膜顶。

(5) 插入气管套管：止血钳或气管扩张器撑开气管切口，插入带有管芯的套管（图 4-12-7（4）），迅速拔出管芯，即有分泌物咳出，用吸引器将其吸除，并置入套管内管。如无分泌物咳出，可用少许棉絮置于管口，视其是否随呼吸飘动，如无飘动，则套管不在气管内，应拔出套管，重新插入。

(6) 固定套管：将两侧系带缚于颈部，其松紧要适当，以免套管脱出。

(7) 缝合切口：纵行切口仅缝合套管上方的切口，套管下方切口不予缝合，以免发生气肿。

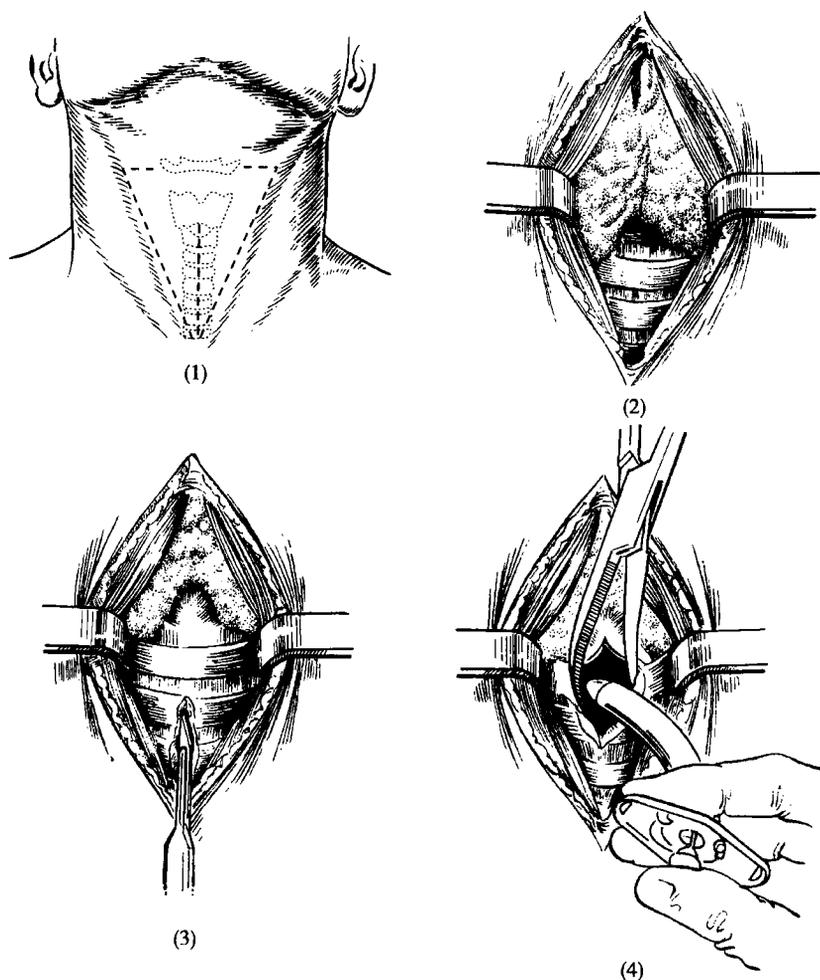


图 4-12-7 气管切开术

### 【术后护理】

1. 保持套管内管通畅 是术后护理的关键。一般每 4~6 小时清洗套管内管 1 次，清洗消毒后立即放回。如分泌物较多，要增加清洗次数，以防分泌物干涸于管内壁阻塞呼吸。第一次更换气管套管应在术后 1 周，以免因气管切开处窦道未形成而致插入套管困难。

2. 室内保持适宜的温度和湿度 室内温度宜在 22℃ 左右，湿度在 90% 以上，要注意气道湿化，避免产生气管干燥、纤毛运动障碍、痰痂形成，阻塞气道。

3. 维持下呼吸道通畅 及时吸除套管内分泌物，气管内分泌物黏稠者可用雾化吸入或蒸汽吸入，定时通过气管套管滴入少许生理盐水、抗生素、化痰及黏液促排剂等药物。

4. 保持颈部切口清洁 应每日清洁消毒切口，更换套管垫布。

5. 防止套管阻塞或脱出 气管切开后患者如再次发生呼吸困难，应考虑以下三种原因，及时处理：①套管内管阻塞：迅速拔出套管内管，呼吸即可改善，说明内管阻塞，清洁后再放入；②套管外管阻塞：拔出内管后仍无呼吸改善，滴入抗生素药液，并吸除管内深处分泌物后呼吸困难即可缓解；③套管脱出：脱管的原因多见于套管缚带太松，或为活结易解开；套管太短或颈部粗肿；气管切口过低；皮下气肿及剧烈咳嗽、挣扎等。如脱管，应立刻重新插入套管。因此，气管切开后患者，特别是术后 3 天内，应经常检查伤口出血情况、颈部皮下气肿情况和缚带松紧情况，以便及时发现问题，及时处理。



6. 拔管 经治疗, 呼吸道阻塞症状解除, 呼吸恢复正常, 可考虑拔管。拔管前先堵管 24~48 小时, 即在活动及睡眠时呼吸平稳, 方可拔管。并在 1~2 天内严密观察呼吸。

### 【术后并发症】

1. 皮下气肿 最为常见。其发生原因主要有: ①过多分离气管前软组织; ②气管切口过长及皮肤切口缝合过紧; ③切开气管或插入套管时发生剧烈咳嗽, 易促使气肿形成。吸气时气体经切口进入颈部软组织中, 沿肌肉、筋膜、神经、血管壁间隙扩散而达皮下。

轻者仅限于颈部切口附近, 重者蔓延至颌面部、胸、背、腹部等。皮下气肿一般在 24 小时内停止发展, 可在 1 周左右自行吸收。严重者应立即拆除切口缝线, 以利气体逸出。

2. 纵隔气肿 多因剥离气管前筋膜过多, 气体沿气管前筋膜向下发展进入纵隔所致。轻者症状不明显, X 线检查时才能发现。重者呼吸短促, 听诊心音低而远, 叩诊心浊音界不明。X 线片可见纵隔影变宽, 侧位像见心与胸壁之间的组织内有条状空气影。应于胸骨上方, 沿气管前下区向下分离, 将纵隔气体放出。

3. 气胸 左胸膜顶较高, 以儿童为著。暴露气管时过于向下分离, 易伤及胸膜顶引起气胸。也可因喉阻塞严重, 胸内负压过高, 剧烈咳嗽使肺泡破裂, 引起自发性气胸。

4. 出血 分为原发性和继发性出血。原发性出血较常见, 多因损伤颈前动脉、静脉、甲状腺等, 术中止血不彻底或血管结扎线头脱落所致。术后少量出血, 可在套管周围填入碘仿纱条, 压迫止血。若出血多, 立即打开伤口, 结扎出血点。继发性出血较少见, 其原因为: 因气管切口过低, 套管下端过分向前弯曲磨损无名动脉、静脉, 引起大出血。遇有大出血时, 应立即换上带气囊的套管或麻醉插管, 气囊充气, 以保持呼吸道通畅, 同时采取积极的抢救措施。

5. 拔管困难 原因多为气管切开位置过高, 损伤环状软骨, 气管腔内肉芽增生, 原发疾病未彻底治愈或套管型号偏大等。应行喉镜、气管镜检查, 喉侧位 X 线拍片等, 查明原因加以治疗。

## 第三节 环甲膜切开术

环甲膜切开术 (cricothyrotomy) 是用于需紧急抢救的喉阻塞的患者, 来不及或不具备气管插管、作气管切开术的暂时性急救方法。

【手术方法】 摸清甲状软骨和环状软骨的位置, 于甲状软骨、环状软骨间隙作一长约 3~4cm 横行皮肤切口 (图 4-12-8), 并分离颈前肌层, 迅速行环甲膜处横切口, 长约 1cm 直至喉腔完全切通, 用止血钳撑开, 插入气管套管。插管时间不宜超过 48 小时, 待呼吸困难缓解后, 应尽快转作常规气管切开术, 以免环状软骨压迫受损并发喉狭窄。情况十分紧急, 来不及切开时, 可用一根粗注射针头或快速环甲膜穿刺器, 或就地取材如水果刀、锐器等, 经环甲膜直接刺入喉腔, 暂时缓解呼吸困难。随后, 可行气管插管, 并转作常规气管切开术。

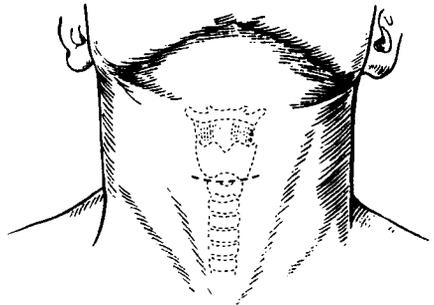


图 4-12-8 环甲膜切开术之切口

(金春顺)

## 第十三章 临床嗓音学和言语障碍

### 第一节 音声障碍

#### 【发声器官及其生理功能】

1. 动力器官 即呼吸器官，主要包括气管、支气管、肺、胸廓及呼吸有关的肌群。其主要功能是提供声音产生及维持的气流动力。

2. 振动器官 主要的振动器官是喉，其振动体为声带，靠呼出的气流冲击和振动闭合的声带而发出声音。声音具有3个主要因素，即音强、音调和音色。音强(intensity)指声音的强弱，取决于声带振动的幅度，并与声门下气流压有关，声门下压力高，声带振幅大，音强大，声音则响；反之声音就弱。音调(pitch)指声音的高低，取决于声带振动的频率，而其频率与声带长度、厚度、紧张度有关。声带短、薄而紧张者，振动频率快，音调高；反之则音调低。音色(timbre)指声音个性，因人而异，取决于人声泛音的多少和强弱。

3. 共鸣器官 以软腭为界分上部共鸣腔和下部共鸣腔。上部共鸣腔包括鼻腔、鼻窦及鼻咽腔；下部共鸣腔包括胸腔、喉腔、喉咽腔、咽腔及口腔。其作用为使微弱音量、单调难听之喉原音变成和谐、圆润、丰满的声音，并赋予声音独特个性。

4. 吐字器官 包括舌、齿、唇及腭，通过改变口腔和咽腔形状或容积，发出元音和辅音。

发声时气流不受阻碍，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。气流在吐字器官受到阻力而发出辅音，根据气流受阻的部位不同，辅音分为双唇音、唇齿音、舌尖前音、舌尖中音、舌尖后音、舌面音、舌根音7类。

【临床表现】 有音强、音调及音质三方面的反常。

1. 音强反常 正常的声响强度调整范围有上下20dB(分贝)的变化。

(1) 喉肌功能过强：常因发声时过于紧张、方法不当或唱歌时选择音域不恰当等时声带及共鸣腔肌肉过度收缩，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。

发高声时，仅膜部声带振动，其中点在于声带的前中1/3交界处，当喉肌收缩过强时，此处声带振幅最大，相互摩擦最重，所以喉肌功能过强引起慢性机械性损伤，易导致声带增厚、声带小结、息肉等。

(2) 喉肌功能过弱：多见于各种原因引起的喉瘫痪、发声方法不当或功能性病变。多继发于喉肌功能过强，也有原发性者。主要表现为喉肌张力减退、声带松弛，发出的声音如吹风样呼气声，声音嘶哑和漏气、低弱、发声不能持久、易疲劳。检查可见声带闭合不全，如双侧减弱，发声时声门裂呈梭形或三角形裂隙，单侧减退时呈弓形裂隙。

2. 音调反常 正常的音调，女性约为150~350Hz(平均220Hz)，男性约为80~200Hz(平均120Hz)。音调的高低虽然有个体差异，但如语调超过或低于正常人一个音阶(8度音调)以上，属音调反常。男性青春期变声障碍为高频反常，系由于性激素分泌不足或受精神因素等影响，变声期音调不降，带着童声进入成年期。较常见于尚未发育完全的青少年。低频反常较少见，女性用男性激素治疗疾病后，可出现语调过低。

3. 音质反常 喉部病变引起的音质反常表现为声音沙哑、嘶哑、粗糙及失声等。共



鸣腔病变所致的音质变化表现为开放性鼻音和闭塞性鼻音。

室带性发声障碍是声嘶的原因之一，系发声时室带内收参与发声而出现嗓音异常。较常见的病因为代偿性室带内收，声带某些病变，如声带运动障碍、手术切除声带后、慢性喉炎等可致室带代偿性内收或代偿性肥厚。表现为语声沉闷、沙哑、粗糙、音调低沉、发声费力，易疲劳。喉镜检查可见发声时室带内收，向中线靠拢，部分或全部遮盖声带。

痉挛性发声障碍为喉肌张力障碍而致喉部发声运动紊乱引起的发声困难。分为两型：一型是内收型，较常见，其特征为发声时声带过度内收或闭合过紧，出现发声频繁中断、失去连贯性，声音震颤、挤压感，发声疲劳；另一型为外展型，较少见，表现为发声时声带外展，发声频繁中断及暂时性漏气。发声时常伴有颈面部肌肉痉挛，并呈种种面部怪相，或表现颈静脉怒张。耳语、歌唱、哭笑时发声往往正常。喉肌电图检查可见喉肌异常肌电活动。

声带突接触性溃疡为声带突相对的黏膜慢性溃疡病变，溃疡面多有肉芽形成，又称“声带突接触性肉芽肿”，多认为与滥用嗓音及胃酸反流至喉部刺激黏膜有关。临床表现为不同程度的声音嘶哑，声音低沉，咳嗽，不自主清理咽喉动作，高音易走调等。喉镜检查见声带突内侧或上方边缘呈溃疡或肉芽形成。

声带沟指声带内侧缘一条与游离缘相平行的沟状凹陷，可位于双侧或单侧。病因尚未明确。临床特点：病史时间较长，声音沙哑、粗糙，伴有气息声，音弱，发声费力，易疲劳。喉镜检查见声带游离缘或上表面有沟状凹陷，发声时患侧声带呈弓形改变，若两侧声带同时发生病变则声门梭形闭合不全。

### 【检查】

#### 1. 一般检查

(1) 喉部检查：喉镜检查注意观察声带的色泽、形态、运动及声门闭合等。应分别观察呼吸时及发声时的声带情况。

(2) 共鸣器官检查：包括鼻腔、鼻窦、口腔、咽腔的检查。

#### 2. 发声功能检查

(1) 主观听觉评价方法：声嘶分为：①粗糙型：当声带肿胀变软，振动不均衡，尤其声带息肉时易出现此型；②气息型：发声时声门闭合不全，呼出的气流增大，多见于声带瘫痪；③无力型：为声带变薄，质量减轻，张力下降，多见于声带瘫痪；④紧张型：为声带异常变硬、变重时，用力发声，多见于进行性声带癌患者。每一型又分为4个等级（0：正常；1：轻度；2：中度；3：重度）。

#### (2) 客观检测分析方法

1) 声带运动的检测：包括电视频闪喉镜，电声门图。喉动态镜是利用频闪光源照射来观察声带振动特征，即可观察声带振动频率、对称性、周期性、幅度，声带黏膜波及声门闭合形态。

2) 嗓音声学测试：应用声图仪、声谱仪及电子计算机声学测试系统，以物理声学检测方法记录嗓音信号，然后对声音的频率、强度及音色进行分析，可为嗓音质量提供客观定量依据，从而有利于喉部疾病的诊断和治疗。

3) 空气动力学检测：①平均呼气流率测定：指发声时单位时间内经声门呼出的气流量，通常用毫升/秒（ml/s）表示。声带有病变时声时缩短，气流率高于正常人。一般认为气流率大于200ml/s时有意义。可间接推测声门闭合状态、声带张力情况和质量改变，对临床疗效评价有一定价值；②最大发声时间：又称声时。指深吸气后能持续发声的最长时间，可推测受检者喉部调节功能及发声的持续能力。测定时通常发“a”或“i”音，测试3次后取其最大值。正常情况下声时男性约30s，女性约20s。全身健康状况、年龄、体



型、肺活量、呼吸方法等多种因素影响声时。当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。

4) 喉肌电图检查：通过检测喉部不同生理活动（发声、呼吸、吞咽等）时喉肌生物电活动来判断喉神经肌肉功能状态的检查方法，能区分声带运动障碍是来自神经麻痹、功能性障碍还是杓状软骨固定。

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、胸部正侧位片、食管吞钡透视及喉CT、MRI等检查，有助于音声障碍病因的查找和鉴别诊断。

4. 其他 动态24小时双探针pH监测，可用于咽喉反流疾病的检查。

**【治疗】** 音声障碍的病因较复杂，除病因治疗以外，目前常用的治疗方法有：

1. 发声休息 对声带炎症或手术后反应性充血、肿胀，应禁声或少说话，使声带休息，有利于炎症消退。

2. 音声训练

(1) 喉肌功能过强与音调反常的矫治：一般训练嘱患者下颌放低，舌头平坦，促使咽腔张开等动作。最有效者为咀嚼发声疗法。其方法分4步：①发声时同时咀嚼食物；②发声时张开口唇咀嚼；③咀嚼发声成功后，增加发声词句继续练习，直到建立新嗓音；④逐渐减少发声时的咀嚼活动。

(2) 喉肌功能过弱的矫治：反复练习屏气动作，使声带紧闭，胸腔固定，同时发声。

(3) 音质反常的矫治：运气方法不当，致发声效果不佳者，应建立胸腹式混合呼吸方式，并练习控制呼气能力，使呼气慢而均匀、呼气期延长。

3. 雾化吸入及理疗 吸入药物多用抗生素、糖皮质激素、化痰及黏液促排剂。可用超短波或直流电等物理疗法，肥厚性及早期小结痂用碘离子透入或音频疗法，有助于血液循环、消肿及软化消散增生组织。对喉肌功能过弱者，可行弱感应电疗或高频率电疗。

4. 手术治疗 经音声训练治疗无效者可考虑手术治疗。声带内收障碍及声带沟致发声异常者，可用声带注射、声带内移术、I型甲状软骨成形术，以缩小声带间缝隙，改善发声；男声女调可行III型甲状软骨成形术，使声带张力下降，降低音调；女声男调可行IV型甲状软骨成形术（环甲接近术），增强声带张力，提高音调；室带性发声障碍可切除室带肥厚部分；痉挛性发声障碍，可行甲杓肌肉毒杆菌毒素A（Botox）注射，主要作用于肌肉运动终板，阻滞乙酰胆碱释放，产生神经—肌肉阻断作用，降低喉肌张力，也可行选择性喉返神经切断术等。

5. 其他 因胃酸反流所致的疾病可服用抗酸药物（如H<sub>2</sub>受体阻滞剂、质子泵抑制剂等）。

6. 重视嗓音保健 增强体质，预防上呼吸道感染，对保护嗓音至关重要；长期使用嗓音的工作者须懂得正确的发声方法，不要滥用嗓音，用声要适当；男性青春期变声时，适当减少练声时间；女性月经期，声带可以发生充血、水肿，亦应注意声带休息；忌烟酒，避免辛辣等刺激性食物、有害气体和粉尘的刺激，以保护发声器官。

## 第二节 功能性失声

功能性失声又称癔症性失声（hysterical aphonia），是由于明显的心理因素引起的暂时性发声障碍。多见于青年女性。

**【病因】** 与心理因素有关，一般有情绪激动或精神受刺激史，如生活事件、矛盾冲突，或过度悲哀、恐惧、忧郁、紧张、激怒等。



**【临床表现】** 突然失声或仅能发出耳语声，但咳嗽、哭笑的声音仍正常。喉镜检查，见声带处于轻度外展位，深吸气时更甚，咳嗽或发笑时声带能内收。嘱患者发“衣”声时声带不能完全内收达中线位。

**【诊断】** 根据病史及检查，可作出诊断，但应排除喉部器质性疾病，未经细致的检查，不可轻易作出癔症性失声的诊断。

**【治疗】** 先了解其发病原因，向患者解释此病完全可以治愈，消除患者思想顾虑，建立能治愈的信心。多以暗示疗法为主。

1. 喉镜检查 嘱患者咳嗽，并发“衣”音，当患者发出音时，嘱其数1~10的数字及简单词语，并反复大声练习，患者多在此刻突然恢复发声功能。

2. 针刺或穴位封闭疗法 常用的穴位有廉泉、人迎、合谷等，边捻针，边让患者发声、或行穴位封闭治疗。

3. 物理疗法 多选用共鸣火花、同步刺激电疗或强感应电刺激法，在颈前进行理疗的同时，嘱患者发声。

4. 对情绪紧张而激动者可适当给予镇静药物。

### 第三节 言语障碍

言语是眼、耳等感觉器官接受外界事物后，传递至大脑，经言语中枢、神经系统和舌、腭、咽、唇、齿等言语器官的配合协调，最终形成言语。

正常言语的形成须具备五个基本解剖生理条件：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与言语有关的神经联络通路通畅；④小脑的协调功能良好；⑤声带、舌、腭、唇、齿等言语器官正常。如形成言语的任何一个环节有病变时，均可引起言语障碍。此外，言语的正常与否，还与精神、情绪、习惯、训练及环境条件等有关。

#### 【分类及临床表现】

##### 1. 言语缺陷

(1) 学语滞迟：小儿言语发育的年龄可有个体差异，一般指2岁时仍不会任何言语者，可列入学语滞迟。常见的病因有听力障碍、大脑发育不全、智力低下、脑外伤、言语器官结构异常，如唇裂和腭裂、环境因素，如幼儿与外界接触过少，言语讯号刺激量不足，学语机会相对减少或学语过程中受不正确的训练与刺激等。轻者表现为表达能力低于同龄儿童，或所用词汇与其年龄不相适应。重者则不会讲话。

(2) 发声困难：是言语器官的肌肉活动障碍所造成。多因中枢运动神经系统功能障碍或周围性肌肉病变，如小脑病变、脊髓空洞症、重症肌无力时，舌、软腭等言语器官的肌肉发生痉挛、瘫痪或共济失调而引起。表现为言语含糊不清、讲话费力、缓慢，但无语句结构或用词方面的缺陷。

(3) 言语困难：系对言语的组成、表达及理解有障碍的病态，常伴有定向力丧失、进食困难及大小便失禁等。多发生于脑血管意外、颅脑损伤、脑炎后遗症、脑肿瘤等。以言语的表达能力缺陷为主者，表现为不能用单词或语句表达自己的意愿。以言语的接受能力障碍为主者，常表现为不理解别人的言语。

(4) 失语症：是由大脑病变引起的言语功能障碍。脑脓肿、脑血栓、脑肿瘤等疾病，如侵犯大脑颞叶言语中枢时，则引起失语症。有言语表达障碍，不能说出想说的话，用手势表达意愿者，为运动性失语。说话能力正常，但不能记忆起有关的词语，不能理解别人



说话的意义，是为感觉性失语。对有关的或特定的人、物和事的名称或其相互关系不能准确而恰当地说出者，为命名性失语。

2. 语音缺陷

(1) 构音困难：由于腭裂、舌体肥大、舌系带过短、咬合不佳、腭咽闭合不全、软腭麻痹、听力障碍、不良发声习惯等引起语音不清，吐字不准。轻者，仅某些字读不准，如舌齿音、卷舌音的发声障碍。重者，较多字音含糊不清，所讲的话不易听懂。

(2) 口吃：为言语节律异常。主要表现为首字难发、语句中断或语词重复，致说话不流畅。多发生于学语时期的儿童，其病因不明，可能与大脑对言语器官的支配与调节不协调，不正确的模仿，遗传等因素有关。

【治疗】 针对病因，采取相应的治疗措施。

1. 因听力障碍致病者，应尽早进行声阻抗测试、耳声发射检测及听性脑干诱发电位等检查。根据病因及听力减退的程度，积极治疗，或用助听器训练听觉与发声，并加强言语训练。

2. 及时治疗腭裂、唇裂等言语器官疾病，以便尽早进行言语训练。

3. 言语训练 对于学语滞迟、口吃、脑血管意外遗留的言语障碍者，主要治疗方法是根据具体情况，有计划地进行言语训练。家长们关心小儿言语发育情况，帮助小儿坚持言语训练，对言语的发育和发展甚为重要。

(金春顺)

参考文献

---

1. 吴学愚. 喉科学. 第2版. 上海: 上海科学技术出版社, 2000

---

2. 周水淼. 电子喉镜和纤维喉镜诊断治疗学. 上海: 第二军医大学出版社, 2002

---

3. 屠规益. 喉癌手术及颈清扫术命名建议. 中华耳鼻咽喉科杂志, 2003, 38: 75-77

---

4. Timms MS, Bruce IA, Patel NK. Radiofrequency ablation (coblation): a promising new technique for laryngeal papillomata. J Laryngeal Otology, 2007, 121: 28-30

---

5. Chen Ay, Schraq N, Hao Y, et al. Changes in treatment of advanced laryngeal cancer 1985-2001. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 2006, 135: 831-837

---

6. Sevilla Ma. Supraglottic laryngectomy: analysis of 267 cases. Eur Arch Otorhino laryngol, 2008. 265: 11-16

---

# 第五篇 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) 始于喉的环状软骨下缘, 通过胸腔入口进入上纵隔, 在第 5 胸椎上缘水平分为左、右主支气管。左、右主支气管经二级和三级支气管分别到肺。约 12~20 个不完整的气管软骨环构成部分气管壁并维持气管腔的管径。这些 U 字形的透明软骨环位于前壁和侧壁, 缺口向后, 有平滑肌及横行和纵行纤维组织封闭形成膜性后壁, 并与食管前壁紧密附着。成年人气管的长度约为 10~12cm, 左右径约 2~2.5cm, 前后径约 1.5~2cm。中国人体质调查统计结果见表 5-1-1。

表 5-1-1 气管的长度和内径 (mm)

| 年龄     | 气管长 | 前后径  | 横径   |
|--------|-----|------|------|
| 1 个月   | 40  | 4    | 6    |
| 3 个月   | 42  | 5    | 6.5  |
| 5 个月   | 43  | 5.5  | 7    |
| 1 岁    | 45  | 7    | 8    |
| 3 岁    | 50  | 8    | 9    |
| 5 岁    | 53  | 8.5  | 9.5  |
| 7 岁    | 60  | 9    | 10   |
| 12 岁   | 65  | 10   | 11   |
| 成人 (男) | 103 | 15   | 16.6 |
| 成人 (女) | 97  | 12.6 | 13.5 |

胸骨上窝以上有 7~8 个气管环位于颈前正中部, 称为颈部气管。胸骨上窝以下诸环位于胸部中纵隔, 称为胸部气管。颈部气管位置较浅, 前面覆有皮肤、皮下脂肪、筋膜、胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌等, 第 2~4 气管环前面有甲状腺峡部, 是气管切开术的重要解剖标志。幼儿在第 5~6 气管环前可见胸腺。颈部气管的长度和位置深浅与头位相关, 头后仰时, 颈部气管较长, 位置较浅; 头前倾时, 颈部气管部分进入胸腔, 位置变深。

成年人气管在第五胸椎上缘水平分为左右两侧主支气管, 分别进入两侧肺门后, 继续分支如树枝状 (图 5-1-1)。自上而下的分支顺序为: ①主支气管 (principal bronchus) 入左、右肺, 称一级支气管; ②肺叶支气管 (lobar bronchus), 右侧分 3 支, 左侧分 2 支, 分别进入各肺叶, 称二级支气管; ③肺段支气管 (segmental bronchus), 入各肺段, 称三级支气管。

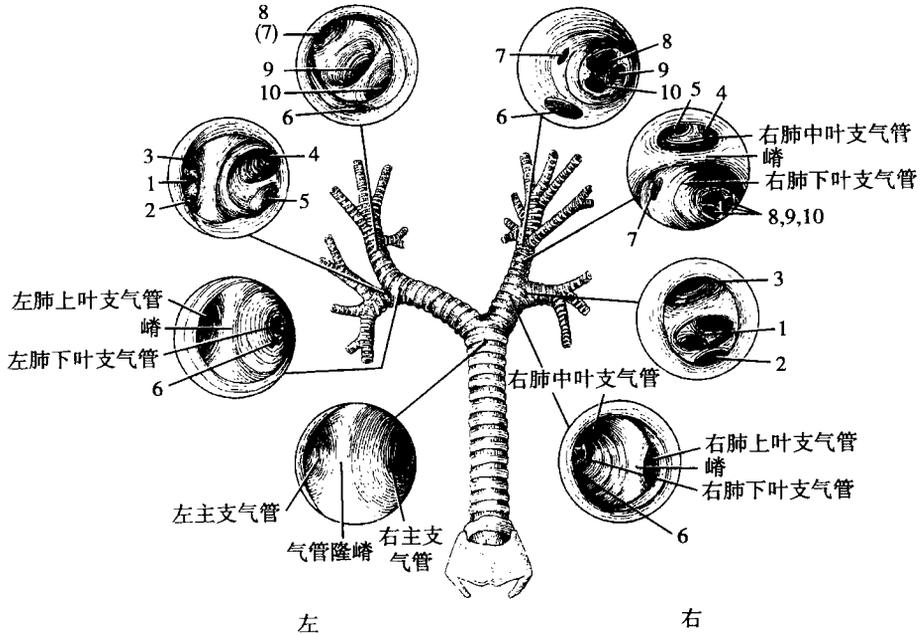


图 5-1-1 三级支气管的开口

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. 左肺下叶后底段支。
- 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。

左、右肺各有 10 个肺段，再继续分支，最终以呼吸性细支气管通入肺泡管和肺泡。

气管的下端可见一矢状嵴突，即为左、右主支气管的分界，其边缘光滑锐利，称为气管隆嵴（carina of trachea），又名隆突，是支气管镜检查时的重要解剖标志。

右侧主支气管较粗短，约 2.5cm，与气管纵轴的延长线约成  $20^{\circ}\sim 25^{\circ}$  角。左主支气管细而长，约 5cm，与气管纵轴的延长线约成  $45^{\circ}$  角。因此，气管异物易进入右侧支气管。

右主支气管向下分出上、中、下三个肺叶支气管，右肺上叶支气管于隆嵴下约 1cm 自右主支气管前外方分出，其开口与右主支气管几乎成  $90^{\circ}$  角，继而再分为尖、后、前三个段支气管进入各肺段。从右肺上叶支气管口向下约 1~1.5cm，自支气管前壁分出中叶支气管，向下再分成内、外侧段支气管。右肺下叶支气管为右主支气管的延续，开口在中叶开口小嵴的下方，再向下分成上、内侧底、前底、外侧底、后底五个段支。左主支气管向下分出上、下两个肺叶支气管。左肺上叶支气管于隆嵴向下约 5cm 处自左支气管前外侧壁分出，其内侧即为左肺下叶支气管。上叶支气管再分为尖后、尖下、前、上舌、下舌段支气管。下叶支气管向下分出上、内侧底、前底、外侧底、后底段支气管。

气管和支气管壁的构成由内向外为黏膜、黏膜下、纤维软骨环和外膜或筋膜。黏膜上皮为假复层纤毛柱状上皮，含有大量杯状细胞。黏膜下含有疏松结缔组织和管泡状腺体，有浆液腺和黏液腺，开口于气管腔。气管的外膜或筋膜内可见广泛的神经血管网。

气管的血供主要来自甲状腺下动脉，后者为锁骨下动脉的甲状颈干的分支。静脉回流主要通过甲状腺下静脉。在颈部气管前面有丰富的血管网。在胸骨上窝水平，气管前面与



无名动脉和左无名静脉邻近，临床上行气管切开术时，若位置过低，气管套管弯度不合适，或伤口严重感染累及上述血管时，可并发严重出血。

气管、支气管的淋巴引流至气管前淋巴结、气管旁淋巴结和气管支气管周围淋巴结。

气管和支气管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，兴奋时引起血管收缩，黏液分泌减少，并使平滑肌舒张，气管、支气管扩张。副交感神经纤维来自迷走神经，兴奋时引起血管扩张，黏液腺分泌，并使气管、支气管平滑肌收缩。

## 第二节 食管的应用解剖

食管 (esophagus) 在环状软骨下缘，相当于第 6 颈椎水平，起于喉咽下端。食管入口在内镜下距上切牙 15~20cm。食管在脊柱前垂直下降时，相对胸骨上窝水平，转向左侧。因此，颈段食管的手术入路通常最好是做左侧颈部切口。相对胸骨角和第四胸椎水平，食管被主动脉弓向后推到中线。主动脉弓位于食管的上 1/3 段和中 1/3 段连接处，而食管的下 1/3 段正好经过心脏的后面。相对第七胸椎水平，食管再一次转向左，穿过横膈的食管裂孔，后者正对第 10 胸椎水平。一旦穿过横膈，即为腹部食管，长为 2~4cm。胃食管连接处恰对第 11 胸椎，位于肝脏左叶的食管沟内。

虽然食管已经是消化道最狭窄的部分，但沿食管全长还存在四处更狭窄处 (图 5-1-2)，此四处生理性狭窄为易受损伤和异物易停留的部位，这在处理食管异物病例和误入腐蚀性物质致食管烧灼伤病例时非常重要。四处生理性狭窄与上切牙间的距离因年龄和食管长度而异 (图 5-1-3)

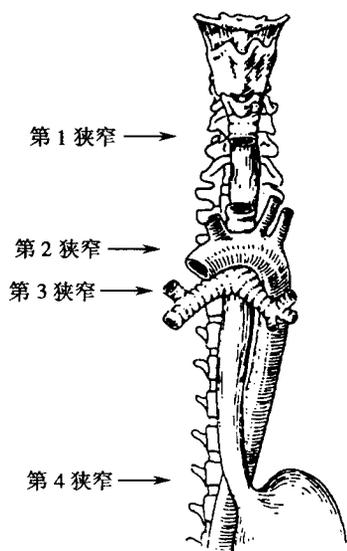


图 5-1-2 食管的四个生理狭窄

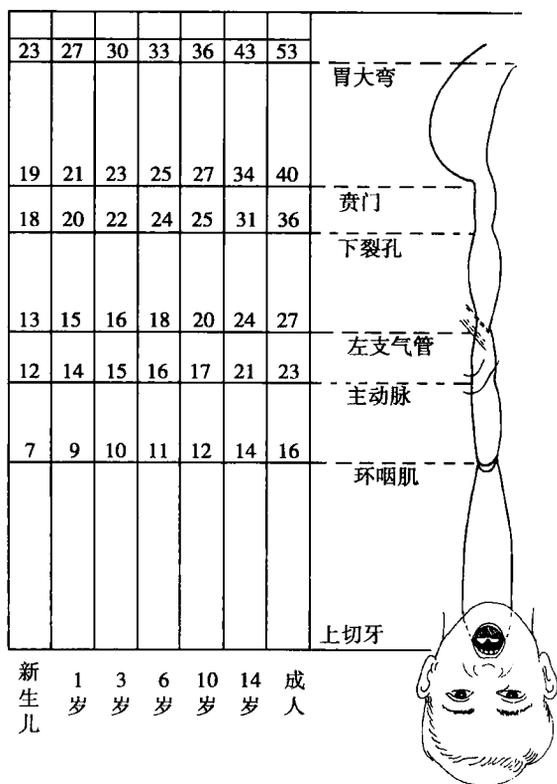


图 5-1-3 上切牙至食管各平面距离 (cm)

第1狭窄是食管入口，由环咽肌收缩而致，是食管最狭窄的部位。异物最易嵌顿于此。由于环咽肌牵拉环状软骨抵向颈椎，食管入口通常呈颌位缝隙，吞咽时才开放。食管镜检查时，不易通过入口，可待吞咽时进入。食管入口的后壁环咽肌的上下有两个三角形的肌肉薄弱区（图5-1-4）。环咽肌上三角区（Killian三角）位于咽喉部，两边为咽下缩肌，底为环咽肌。环咽肌下三角（Laimer三角）位于食管入口下方，底在上，为环咽肌，两边为食管的纵行肌纤维。

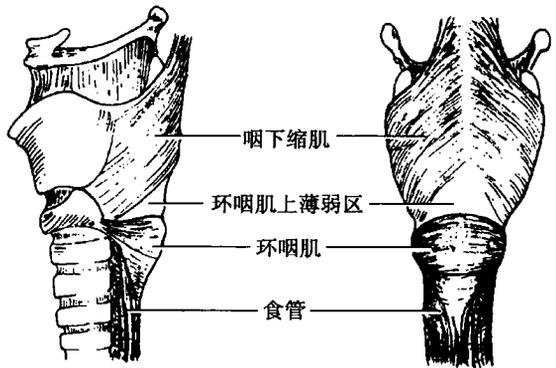


图5-1-4 环咽肌上薄弱区

第2狭窄相当于第4胸椎平面，为主动脉弓压迫食管左侧壁所致，食管镜检查时局部可见搏动。

第3狭窄相当于第5胸椎平面，为左主支气管压迫食管前壁所致。

由于第2、3狭窄位置邻近，临床上常合称为第2狭窄。

第4狭窄，相当于第10胸椎平面，为食管穿过横膈所致。

食管壁厚约3~4mm，从内到外由黏膜层、黏膜下层、肌层和外膜层组成。黏膜层内衬的上皮为坚韧的非角化复层鳞状上皮。黏膜下层主要由致密胶原结缔组织构成，后者在食管静止、管腔萎陷时填入纵行皱襞，此层含有腺体、血管和神经。肌层传统描述为内环行和外纵行的两层肌纤维，事实上，环形肌层并非真正为水平向，而有 $10^{\circ}\sim 20^{\circ}$ 角，纵行肌层也并非完全垂直，而沿食管旋转 $1/4$ 周，这就形成一种螺旋样构型，有利于蠕动。肌层在食管上 $1/3$ 段主要为横纹肌，中 $1/3$ 段为横纹肌和平滑肌混合组成，而在下 $1/3$ 段主要为平滑肌。最外面的外膜层为薄层结缔组织，含有神经、血管结构。

食管受交感神经和副交感神经的支配。交感神经纤维主要来自颈交感和胸交感链；副交感神经纤维主要来自迷走神经。

食管的血液供应和淋巴管引流可分为三段。上 $1/3$ 段的血供来源于双侧甲状腺颈干分出的甲状腺下动脉。同样，静脉回流通过甲状腺下静脉。颈段食管的淋巴引流到沿颈内静脉分布的淋巴结以及气管旁淋巴结。食管中段的血供来自胸主动脉的几个直接分支。静脉回流沿表面静脉丛到左侧的半奇静脉和右侧的奇静脉，两者再汇入上腔静脉。淋巴引流到气管支气管和后纵隔淋巴结。食管下 $1/3$ 段的血供来自胃左动脉的分支，后者起源于腹主动脉分出的腹腔动脉。食管下段的静脉为胃左静脉的属支，但与奇静脉系统有吻合支。胃左静脉回流到门静脉，后者通过肝循环进入下腔静脉。门静脉系统基本上无静脉瓣，肝硬化致门静脉高压时，可导致向上分流，产生食管下段静脉曲张。食管下段的淋巴引流到伴随胃左血管的淋巴结和腹腔淋巴结。

### 第三节 气管、支气管生理学

气管、支气管主要生理功能如下：

1. 通气及呼吸调节功能 气管、支气管不仅是吸入氧气、呼出二氧化碳和进行气体交换的主要通道，还具有调节呼吸的功能。吸气时肺及支气管扩张，气体通过气管、支气管进入肺内，当气量到达一定容积时，引起位于气管、支气管内平滑肌中感受器的兴奋，冲动由迷走神经传入纤维传至延髓呼吸中枢，抑制吸气中枢，使吸气止，转为呼气。呼气



时肺及支气管回缩,对气管、支气管感受器的刺激减弱,解除了对吸气中枢的抑制,于是吸气中枢又再次处于兴奋状态,开始又一个呼吸周期。呼吸过程中,吸气时由于气管、支气管管腔增宽,胸廓扩张和膈肌下降,呼吸道内压力低于外界压力,有利于气体吸入。呼气时则相反,呼吸道内压力高于外界,将气体排出。正常时气管、支气管管腔通畅,气道阻力小,气体交换充分,动脉血氧分压为 $10.7\sim 13.3\text{kPa}$ ( $80\sim 100\text{mmHg}$ ),二氧化碳分压为 $4.6\sim 6.0\text{kPa}$ ( $35\sim 45\text{mmHg}$ ),血氧饱和度为95%以上。气管、支气管病变,如炎症时,由于黏膜肿胀及分泌物增多,使气管、支气管管腔变窄,气道阻力增加,妨碍气体交换,则氧分压下降,二氧化碳分压升高,血氧饱和度亦随之降低。

2. 清洁功能 气管、支气管黏膜上皮中每个纤毛细胞顶部伸出约200根长约 $5\mu\text{m}$ 的纤毛,与杯状细胞和黏膜下腺体分泌的黏液及浆液在黏膜表面形成黏液纤毛传输系统。随空气被吸入的尘埃、细菌及其他微粒沉积在黏液层上,通过纤毛节律性击拍式摆动,黏液层由下而上的波浪式运动,推向喉部而被咳出。据测定纤毛每分钟摆动 $1000\sim 1500$ 次,每次摆动可推动黏液层 $16\mu\text{m}$ 左右,传输速度可达每分钟 $1\sim 3\text{cm}$ 。纤毛摆动频率(ciliary beat frequency, CBF)对温度的变化相当敏感。低温降低CBF,而高温则提高CBF。正常的纤毛运动有赖于黏膜表面的黏液层,气道每天分泌约 $100\sim 200\text{ml}$ 黏液,以维持纤毛正常运动。感染或吸入有害气体影响黏液分泌或损害纤毛运动时,均可影响呼吸道的清洁功能。此外,吸入气体虽然主要在鼻及咽部加温加湿,但气管、支气管亦有对吸入气体继续加温、加湿的作用,使气体进入肺泡时湿度可达84%左右,温度与体温相当;如外界室温高于体温,则呼吸道血流对吸入气体有冷却作用,使之降至体温水平。

3. 免疫功能 包括非特异性免疫和特异性免疫。非特异性免疫除黏液纤毛传输系统的清洁功能、黏膜内的巨噬细胞吞噬和消化入侵的微生物外,还有一些非特异性可溶性因子,包括溶菌酶、补体、转铁蛋白、 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶等。溶菌酶可溶解杀死细菌;补体被抗原抗体复合物激活后,有溶菌、杀菌、灭活病毒作用;转铁蛋白有较强的抑菌作用; $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶能抑制多种酶的活性,从而对抗和减轻炎症时这些酶对组织的破坏。特异性免疫包括体液免疫和细胞免疫。呼吸道含有各种参与体液免疫的球蛋白,包括IgA、IgG、IgM、IgE,其中IgA最多,主要是分泌性IgA。呼吸道细胞免疫主要是产生各种淋巴因子,如巨噬细胞移动抑制因子、巨噬细胞活化因子、淋巴毒素、转移因子、趋化因子等。

4. 防御性咳嗽和屏气反射 气管、支气管黏膜下富含感觉传入神经末梢,主要来自迷走神经,机械性或化学性刺激沿此神经传入延髓,再经传出神经支配声门及呼吸肌,引起咳嗽反射。先是深吸气,接着声门紧闭,呼吸肌强烈收缩,肺内压和胸内压急速上升,然后声门突然打开,由于气压差极大,呼吸道内空气以极高的速度冲出,并排除呼吸道内分泌物或异物,有保持呼吸道清洁与通畅的作用。小儿咳嗽能力较弱,排出呼吸道内分泌物能力差,感染时,分泌物增多,易潴留在下呼吸道。此外,当突然吸入冷空气及刺激性化学气体时,可反射性引起呼吸暂停,声门关闭和支气管平滑肌收缩的屏气反射,使有害气体不易进入,保持下呼吸道不受伤害。

## 第四节 食管生理学

食管的主要生理功能是作为摄入食物的通道。人体无论采取何种姿势,也无论胸腔和腹内压如何,食管均能将咽下的食团和液体运送到胃,并能阻止反流,除非有必要呕吐时。平时食管入口呈闭合状态。当食团和液体到达咽喉部时可引起吞咽反射,使环咽肌一过性松弛,食管入口开放,食团进入食管并刺激食管黏膜内感受器,引起副交感神经兴奋,传入冲动到达延髓,反射性地引起管壁平滑肌按顺序的收缩,形成食管由上而下的蠕



动，把食团逐渐推向贲门。

食管与胃之间无括约肌，在贲门以上食管有一段长约4~6cm的高压区，其内压力一般较胃高出约0.61~1.33kPa（5~10mmHg），可阻止胃内容物流入食管，起到类似括约肌的生理作用。胃贲门通常呈闭合状态，受刺激而松弛开放，食团进入胃内。

食管还具有分泌功能，但没有吸收功能，食管壁的黏膜下层有黏液腺分泌黏液，起润滑保护作用。食管下段黏液腺、混合腺更丰富，分泌更多黏液以保护食管黏膜免受反流胃液的刺激和损害。

(杨蓓蓓)

## 第二章 气管、支气管及食管的内镜检查

### 第一节 支气管镜检查

支气管镜检查 (bronchoscopy) 是用支气管镜借助光源直接查看气管、支气管腔, 用以诊断, 同时可进行治疗的一种检查方法。此项技术已有 100 多年应用历史。最初是金属制成的硬质空心管镜, 1964 年日本池田推出了用导光玻璃纤维制成的软管镜, 现已在临床广泛应用。1983 年, 美国 Welch Allyn 公司发明了一种称为电子支气管镜的软管内镜, 图像更加清晰, 更利于临床应用。

**【手术器械】** 常用支气管镜 (bronchoscope) 有两类:

1. 硬支气管镜 是金属制成的细长中空管镜, 远端为一斜面开口, 边缘光滑圆钝, 易插入气管而不损伤黏膜, 远端一段管壁上有几个孔, 有利于各支气管通气用, 光源通过一个与管壁平行内管插入到镜管远端使光线进入支气管腔内, 近端有一枚镜柄与远端斜坡形开口所对方向相反, 不仅为手持物并可确定开口方向。与镜柄相对面有一个短的斜向旁管, 用以输入氧气及麻醉剂。

硬支气管镜主要有三种:

(1) Jackson 式: 创始于上世纪初, 早期国产支气管镜多仿此样式。镜管两端之内径一致, 因视野受限, 目前很少应用。

(2) Negus 式: 形状与 Jackson 式大致相仿, 但近端内径较大, 视野较广, 已被普遍应用 (图 5-2-1)。目前这两种支气管镜都配有灯杆式或软管式冷光源, 照明效果良好。

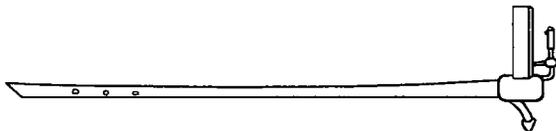


图 5-2-1 Negus 式支气管镜

(3) 附有 Hopkins 内镜的支气管镜: 此种支气管镜与以杆状透镜光学系统制成的  $0^\circ$ 、 $30^\circ$ 、 $70^\circ$ 、 $90^\circ$  及  $120^\circ$  的内镜配合使用 (图 5-2-2), 观察视野大, 光亮度强, 便于操作, 并备有吸引和供氧的通道, 还可配上教学镜及照相、摄录像系统, 便于临床应用及教学。

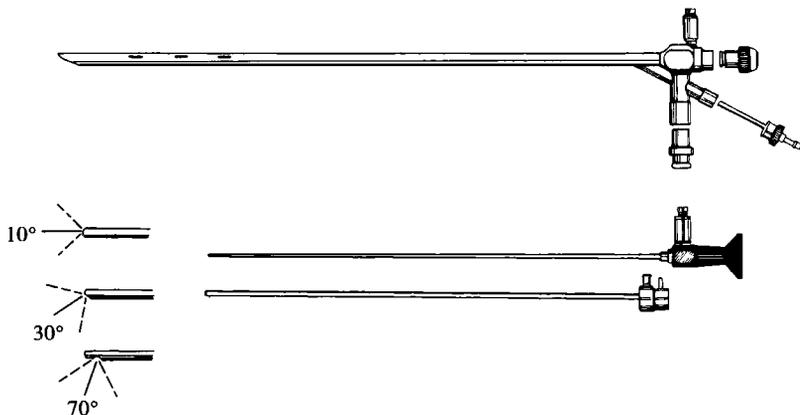


图 5-2-2 Hopkins 内镜及支气管镜

## 2. 软支气管镜 主要有两种：

(1) 纤维支气管镜 (fibrobronchoscope)：是一种由导光性强并可弯曲的导光玻璃纤维束制成的软性细长形内镜，由镜柄和镜体两部分构成 (图 5-2-3)。镜柄为操纵部分，有观察用的目镜、屈光度调节转盘、吸引及活检孔口和调节钮。镜体，即导光纤维所在部分，其远端可通过操纵调节钮向上、下弯曲，有的还可左右弯曲，便于观察各支气管。

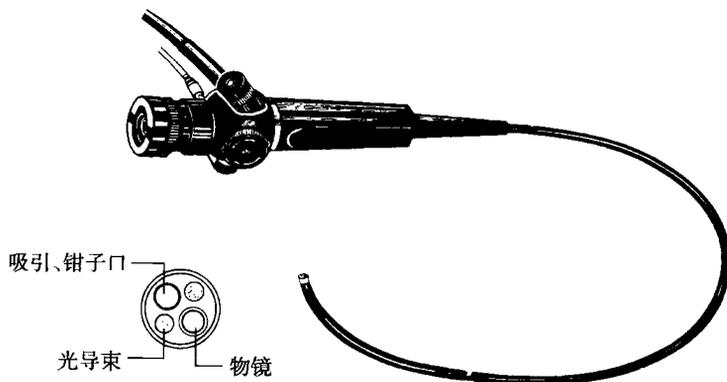


图 5-2-3 纤维支气管镜

(2) 电子支气管镜 (video bronchoscope)：是近年来发明的又一种软管内镜，其外形与纤维支气管镜相似，但导像系统不是采用导玻璃纤维束而是采用电子导像，在镜身的前端装有微形 CCD (charge coupled device) 图像传感器，类似一台微型摄像机将检查部位的信号经图像处理器处理后显示在监视器的屏幕上。检查者可直接目视检查部位情况，也可通过监视器屏幕观察，同时可供多人观看。图像较光导纤维内镜更加清晰，观察病变更细微，并可与计算机系统相连，将观察图像打印或保存。

支气管镜检查时常用的异物钳和活检钳有以下几种：

(1) Jackson 式异物钳：根据异物的不同，可在钳杆上配上不同钳芯，便于钳取。由于钳取时，钳头后退，操作有一定难度，现已很少使用。

(2) 鳄口式支气管镜钳：此种钳在张开、闭合时均不变位，钳头有各种形状以适合钳夹各种异物及钳取组织。钳杆也有粗细之分，可供不同情况使用。是目前使用最广泛的一种 (图 5-2-4)。

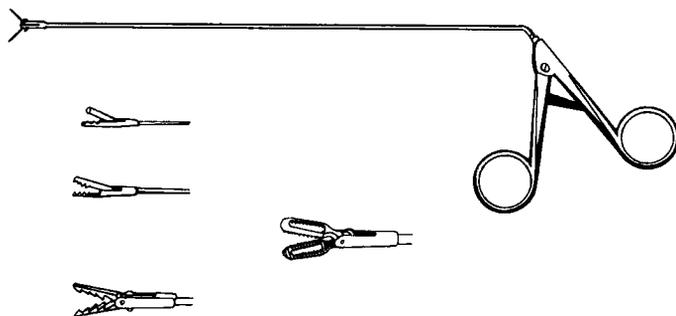


图 5-2-4 各式支气管钳

(3) 带 Hopkins 内镜的异物钳：优点是接上光源后，可在直视下钳取异物 (图 5-2-5)。

(4) 纤维支气管镜和电子支气管镜钳：纤维支气管镜和电子支气管镜均备有与其配套的活检、异物钳，呈细钢丝绳状，能弯曲，钳头有各种形状，通过活检孔插入，在目镜窥视下或通过监视系统操作。

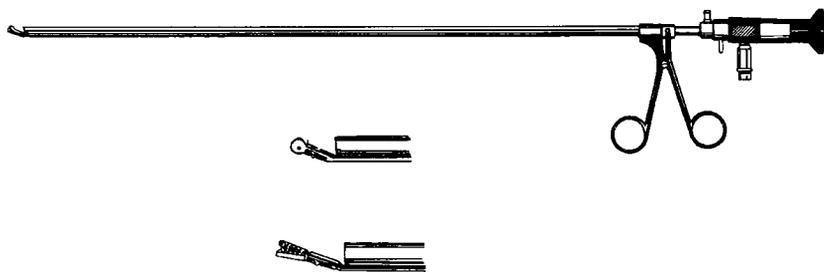


图 5-2-5 带 Hopkins 内镜异物钳

**【适应证】** 支气管镜检查可用于诊断和治疗。

#### 1. 诊断

(1) 原因不明的肺不张、肺气肿，反复发作的肺炎，久治不愈的咳喘，疑有呼吸道异物或其他疾病需查明原因。

(2) 原因不明的咯血，疑有气管、支气管肿瘤，结核或支气管扩张，为了解病变情况，同时可行活检或涂片检查。

(3) 其他：如气管切开术后呼吸困难未解除或拔管困难，气管、支气管狭窄，气管食管瘘，明确病变部位。

(4) 收集下呼吸道分泌物做细菌培养检查。

(5) 支气管造影术，需通过支气管镜将药液导入。

#### 2. 治疗

(1) 取出气管、支气管异物。

(2) 吸出下呼吸道潴留的分泌物、血液，或取出干痂及假膜，通畅引流，解除呼吸道阻塞。

(3) 严重呼吸困难，气管切开困难者，在施行气管切开术前，可先插入硬支气管镜，以缓解呼吸困难，有利于手术顺利进行。

(4) 气管支气管病变的局部治疗，如激光切除小的良性肿瘤或肉芽组织，止血，气管内滴药或涂布药物。

纤维支气管镜和电子支气管镜由于镜体细长而软，可弯曲，更适用于检查气管、支气管及肺内病变，钳取组织行病理检查，吸出阻塞的分泌物，取出肺叶支气管的小异物等。特别是有颈椎病或下颌关节病变的患者，不能达到硬支气管镜检查的体位或张口要求，可行纤维支气管镜或电子支气管镜检查。但取较大的异物，仍需用硬支气管镜。

#### **【禁忌证】**

1. 严重心脏病及高血压病。

2. 近期有严重的咯血现象。

3. 上呼吸道急性炎症。

4. 活动性肺结核。

5. 颈椎病、张口困难及全身情况较差，不宜行硬支气管镜检查。

6. 纤维镜因系实心，婴幼儿应慎用。

#### **【术前准备】**

##### 1. 受检者的准备

(1) 详细询问病史，对呼吸道异物患者要了解异物的种类、大小、形状等以便选择适当手术器械。

(2) 除全身体格检查外，要特别注意口腔、牙齿、咽喉情况及有无颈椎病变等，并应



做胸部 X 线检查，必要时做 CT 扫描。

- (3) 术前禁食 4 小时，以免术中呕吐和误吸。
- (4) 术前半小时皮下注射适量阿托品及镇静剂。
- (5) 局麻者，术前应向受检者做详细解释，取得其配合。

2. 器械准备

- (1) 支气管镜：硬支气管镜检查，应根据患者年龄大小选择适当管径的支气管镜，见表 5-2-1。
- (2) 选用适当大小、形状的异物钳或活检钳。
- (3) 直接喉镜（侧裂，小儿必备）。
- (4) 吸引器、氧气、开口器、光源及灯芯等，必要时准备好摄录像监视系统及打印机。

表 5-2-1 支气管镜选用参考标准

| 年 龄      | 气 管 镜   |         |
|----------|---------|---------|
|          | 内径 (mm) | 长度 (mm) |
| <3 个月    | ~3.0    | 200~250 |
| 4~6 个月   | 3.0~3.5 | 250     |
| 7 个月~2 岁 | 3.5~4.0 | 250     |
| 3~5 岁    | 4.0~4.5 | 250     |
| 6~12 岁   | 5.0     | 300     |
| 13~17 岁  | 5.0~7.0 | 300     |
| 成人       | 7.0~9.0 | 300~400 |

【麻醉】

1. 局部麻醉 适用于成年人或年龄较大能合作的儿童。纤维支气管镜或电子支气管镜检查多采用局部麻醉，常用 1% 达克罗宁凝胶（胃镜胶）含服，或 1%~2% 丁卡因喷雾及环甲膜注入行咽、喉、气管、支气管黏膜表面麻醉，必要时可在检查中经侧管加药。经鼻腔行纤维支气管镜检查时，应行鼻腔黏膜表面麻醉。注意丁卡因麻醉总量不得超过 60mg（1% 丁卡因 6ml），否则可引起中毒。

2. 全身麻醉 目前常用静脉复合麻醉，适用于儿童或局麻下检查、治疗难以完成的成年人。

【检查方法】

1. 硬支气管镜检查

(1) 体位：受检者取仰卧位，肩部与手术台前沿平齐，助手固定受检者头部，开始进镜时应将头后仰并高出手术台面约 15cm，使口、咽、喉基本保持在一直线上，以利于支气管镜的插入及观察。随检查部位的深入，助手应根据术者的要求调整头位。

(2) 支气管镜插入方法

直接插入法：适用于成人。检查者立于患者头端，右手以执钢笔姿势握持支气管镜后段，镜柄向上，左手拇指、中指在下，示指在上扶住镜管前段，将支气管镜经口腔沿舌面中部进入咽喉时见到会厌，然后用支气管镜远端挑起会厌，看清声门后将镜柄右转 90°，使镜口斜面朝向左侧声带，待受检者吸气时顺势将气管镜通过开放的声门进入气管（图 5-2-6）。



经直接喉镜插入法：适用于儿童。由于小儿支气管镜细，视野小，从镜管内不易窥见声门。因此，先用直接喉镜暴露声门，待吸气声门开放时，再将支气管镜经声门裂插入气管内（图 5-2-7）。支气管镜经过声门时斜口面向左，以减少阻力避免声带损伤。

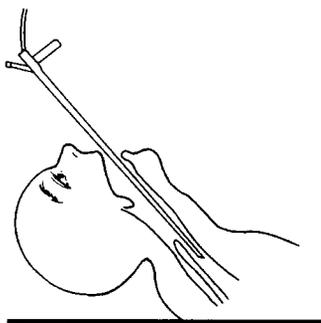


图 5-2-6 支气管镜直接插入法

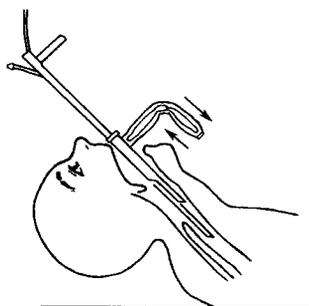


图 5-2-7 经直接喉镜插入法

(3) 支气管镜检查所见：支气管镜进声门后，镜柄转向上，使支气管镜保持在气管轴线上，可看到气管腔及各壁，达气管末端，见到纵行的隆嵴，是左右支气管的分叉处。

检查右支气管时将受检者头略向左偏，便于支气管镜经隆嵴右侧坡面进入右主支气管。距隆嵴约 1cm，在前、外侧壁相当于时钟 2~4 点处可见右肺上叶支气管开口，因此开口与右主支气管几乎成 90°角，故须将支气管镜的镜柄向左转使镜管斜口向右，才易看清。气管镜继续向下插入距右肺上叶开口约 1~1.5cm，气管前壁相当于时钟 11~1 点处，有一横嵴（横隔），其前上为半圆形右肺中叶支气管开口，后下为右肺下叶支气管开口。小儿气管镜一般不能再向下插入，成人如用 7mm 细长支气管镜可进入右肺下叶支气管，见其各肺段支气管开口。

右侧检查完毕后，将镜前端徐徐退至隆嵴处，助手将受检者头向右转，因左主支气管较右侧细，与气管纵轴所成角度较大，故不如右侧易进入，须看清左主支气管口后，再将支气管镜送入左主支气管。自隆嵴向下约 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，后方为左肺下叶支气管开口，成人如用 7mm 细支气管镜向下可见下叶支气管分出的各段支气管开口。

## 2. 纤维支气管镜检查

(1) 体位：一般采取仰卧位，也有取坐位者。

(2) 检查方法：仰卧位时，检查者站在受检者头端，左手握持镜体的操纵部，右手握持镜体远端，右眼从目镜下观察。可经鼻或经口腔（需戴保护套）插入到达喉部，待患者吸气，声门开放时，进入气管、支气管。检查所见与硬支气管镜相同。但由于其镜管较细，可进入更深、更细的支气管腔内进行检查。此外，由于纤维支气管镜的末端可以弯曲，对硬支气管镜不易窥及的部位，如右肺上叶支气管开口，能较容易看到。如取坐位时，由于检查者与受检者相对而坐，所见方位与卧位时相反。

3. 电子支气管镜检查 检查方法与纤维支气管镜检查基本相同，检查者可直接从目镜下，也可通过监视器屏幕观察。

## 【注意事项】

1. 为保证手术顺利进行，术前必须做好充分准备，详细了解病情，备好各种器械及气管切开手术包，以备急用。术中密切观察全身情况，全麻者应有心电监护及氧分压监测，以防意外，一旦发生及时抢救。

2. 硬支气管镜检查，应先取下假牙，尤其用直接喉镜引入时，应注意保护切牙，以



防损伤及脱落。

3. 检查时术者动作应轻柔，应始终在直视下顺管腔送入。异物钳夹持异物或活检钳钳取组织后，如退出钳子受阻，应避免用力牵拉，以免损伤管壁造成出血，或管壁穿破而发生皮下气肿，甚至发生纵隔气肿或气胸等并发症。

4. 术后应密切观察患者呼吸，尤其是全麻后的婴幼儿患者，术后仍有窒息可能。因此，必须完全清醒后才能出手术室。选用适当管径的支气管镜，尽量缩短操作时间，可避免并发喉水肿引起的呼吸困难。

5. 局麻下检查时，麻醉一定要充分，但用药量应控制，用量过度可致中毒；用量不足麻醉不充分时，不仅检查困难还可能引起喉痉挛，应及时给氧，必要时退出检查镜。

6. 纤维支气管镜和电子支气管镜及相配套的活检钳均容易损坏，使用时应仔细，用后注意及时清理、规范消毒，妥善保管，不宜用于取较大的异物。

## 第二节 食管镜检查

食管镜检查(esophagoscopy)是用食管内镜进行诊断和治疗食管疾病的一种方法，食管镜可分为硬食管镜和软食管镜两类，后者包括纤维食管镜和电子食管镜。

### 一、硬食管镜检查

#### 【适应证】

1. 明确食管异物的诊断，取除食管异物。
2. 查明吞咽困难和吞咽疼痛原因。
3. 了解食管肿瘤的部位及范围，还可做细胞涂片或钳取组织作病理检查。小的良性肿瘤可在食管镜下切除。
4. 检查食管狭窄的部位、范围及程度，对范围局限者可行扩张术。
5. 查明吐血的原因，并可做局部电凝、涂药止血，还可对食管静脉曲张施行填塞止血或注射硬化剂治疗。

#### 【禁忌证】

1. 食管腐蚀伤的急性期。
2. 严重心血管疾病、重度脱水、全身衰竭，如非绝对必要，最好待情况改善后手术。
3. 严重食管静脉曲张。
4. 明显脊柱前突，严重颈椎病变，或张口困难者。

#### 【术前准备】

1. 除常规询问病史及查体外，必要时进行X线摄片或检查前24h食管X线钡剂检查。有异物史时，了解异物种类、形状，以便选择合适的手术器械，并向患者做好解释工作，取得配合。
2. 食管异物影响进食或合并感染者，术前应补液，并给抗生素抗感染治疗。
3. 术前禁食4小时，以免术中发生呕吐。术前30分钟皮下注射适量阿托品及镇静剂。

#### 【器械准备】

1. 食管镜(esophagoscope) 金属硬质食管镜有圆形和扁圆形2种。目前多为扁圆形(图5-2-8)，管腔的左右径略大于前后径，光源在镜管前端。食管镜根据其长度和内径不同，有不同规格，应视患者性别、年龄、病变部位、异物种类等选用合适的食管镜见表5-2-2。
2. 食管镜钳 有异物钳和活检钳2类。形状不一(图5-2-9)。术前应根据需要选择。



3. 其他 光源、吸引器等。

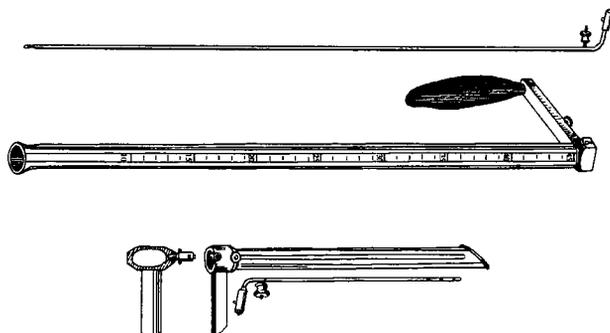


图 5-2-8 硬管食管镜

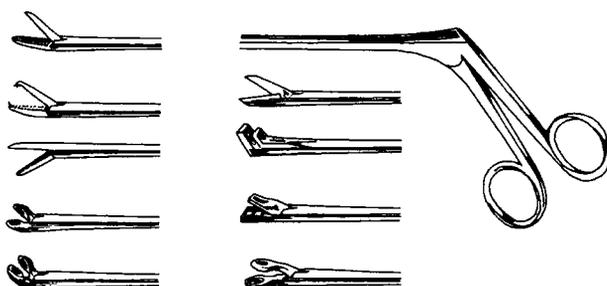


图 5-2-9 食管镜钳

表 5-2-2 食管镜选用参考标准

| 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    |

### 【麻醉】

1. 局部麻醉 成人多采用黏膜表面麻醉。用1%达克罗宁凝胶(胃镜胶)含服,或用1%~2%丁卡因喷雾咽部,麻醉咽及食管入口黏膜。

2. 全身麻醉 适合于儿童及不能合作或估计检查有困难的成人。

### 【检查方法】

1. 体位 多取仰卧垂头位。为了使食管镜与食管纵轴走向一致,手术时须调整受检者头位,开始颈部伸直,头后仰并高出手术台面约15cm,当食管镜到达中段后将头位放低,进入下段时,头位常低于手术台5cm(图5-2-10)。

2. 操作步骤 检查者左手拇指及示指捏住镜管远处,中指及无名指固定于上切牙,

将上唇推开予以保护，右手握持食管镜近端。食管镜自口腔导入食管口的方法有两种。环后间隙狭窄的老年人，尤其使用圆形食管镜宜采用右侧梨状窝进入，食管镜前端沿舌背右侧下行，看到会厌及右侧杓状软骨后，进入右侧梨状窝，然后渐移到中线，继续向下，并将食管镜前端稍上抬，可见放射状收缩的食管入口，成人食管入口距上切牙约16cm，吞咽或恶心时即开放，顺势插入食管内。儿童及年轻患者，尤其使用扁圆形食管镜常从口腔、

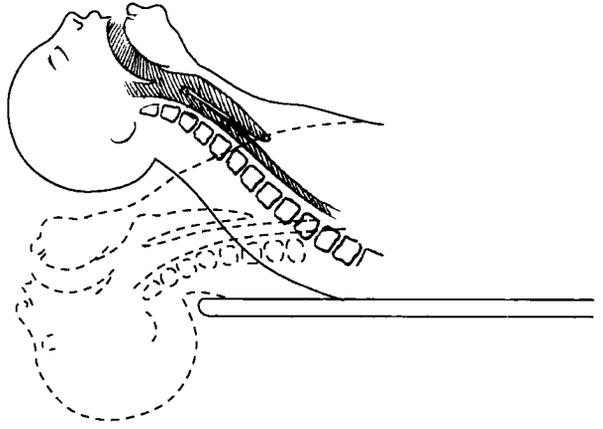


图 5-2-10 食管镜检查时患者体位

咽正中进入，沿舌背正中向下见到会厌、杓状软骨，入杓状软骨后方的环后隙，将食管镜前端抬起即见食管入口。食管镜向下送入过程中应置于食管中央，以充分暴露各壁。仔细观察管腔内有无异物、狭窄，管壁黏膜有无出血、水肿、溃疡、新生物等情况。发现病变应记录距上切牙的距离。在距上切牙约23cm管壁左前方可见主动脉搏动。继续向下距上切牙约36cm处，食管腔平时呈裂隙状，为第4狭窄。再向下约4cm，即可看到放射状的贲门。

### 【注意事项】

1. 顺利通过食管入口是手术成功及避免并发症的关键。由于环咽肌的收缩，不仅使食管入口狭窄并常呈闭合状态，还将环状软骨拉向颈椎，在后壁形成隆起，如一门槛，导致食管镜不易进入（图5-2-11）。因此，术前必须选好适当的食管镜，充分麻醉，并做好解释工作取得患者配合，术中调整好患者的体位，操作用力适当，看清食管入口，待其张开后顺势进入。食管镜向下推进时切勿以患者切牙作支撑点强行滑入，以免意外损伤切牙。如操作不当可引起食管损伤出血和穿孔，甚至继发纵隔气肿、感染等，还可致环杓关节损伤。



图 5-2-11 食管入口

2. 小儿患者，如食管镜过粗可压迫气管后壁，而发生呼吸困难或窒息，应及时取出食管镜。为避免发生意外，可行气管插管全身麻醉。

## 二、纤维食管镜检查

纤维食管镜（fibroesophagoscope）是由导光玻璃纤维束构成的软食管镜（图5-2-12），配有相应的活检异物钳。由于镜体软而细，插入时患者痛苦小。其前端可以弯曲，视野广，照明度强，能观察细微病变，又配有充气、冲洗等设备，还可录像、摄影留下记录，

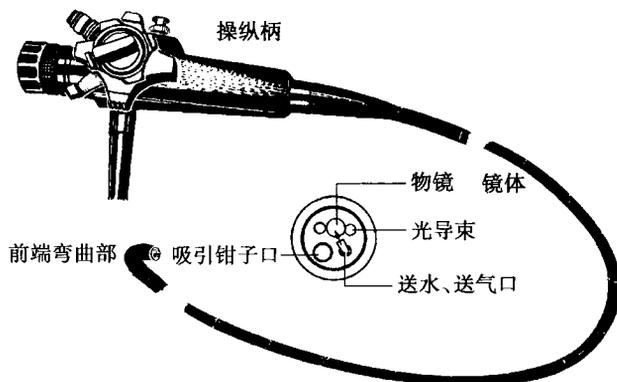


图 5-2-12 纤维食管镜

因此，已被广泛应用于食管疾病的诊断及术后复查。有张口困难、脊椎疾病或全身情况差的患者，也不受限制。由于纤维食管镜及钳较纤细，不能用于取出较大异物，也不能进行食管狭窄扩张术。

检查常在 1% 丁卡因黏膜表面麻醉后进行，受检者取左侧卧位，双腿弯曲。术者立于患者对面，经口插入镜管，达喉咽、梨状窝至环后区，嘱患者做吞咽动作，待食管入口开放顺势将镜插入食管，然后自上而下逐步深入检查。镜下所见解剖标志与硬食管镜相同。

### 三、电子食管镜检查

通常用的是电子食管镜（gastrointestinal videoscope）是一种新型的软管内镜，采用电子导像系统，操作方法与纤维食管镜基本相同，但检查图像更加清晰，并可通过大屏幕观察，与计算机系统相连，便于观察图像的打印和保存。

（陈 瑛 杨蓓蓓）

## 第三章 气管、食管的症状学

### 第一节 气管、支气管的症状学

气管、支气管疾病常有以下主要症状：

1. 咳嗽 通常是气管、支气管疾病出现最早和最常见的症状。发病较急的刺激性干咳，常是急性气管、支气管炎的早期症状。突发性的剧烈阵咳，可由吸入异物或刺激性气体引起。咳嗽伴有吸气性喘鸣常提示气管、支气管异物、狭窄或有新生物阻塞。伴有呼气性哮鸣音的咳嗽，常提示支气管痉挛，多见于支气管哮喘症。持久性咳嗽，晨起及平卧时加重，多为慢性气管、支气管炎的表现。长期咳嗽久治不愈时，需作进一步检查，以明确诊断。

2. 咳痰 不同的疾病痰液的性质不同，对诊断有一定参考价值。气管、支气管病变早期多为泡沫状痰；慢性支气管炎常有黏脓痰；急性呼吸道感染可有脓性痰；大量咳脓痰多见于支气管扩张或肺脓肿的患者；痰液有臭味，多为厌氧菌感染所致；痰中带血应考虑结核或肿瘤的可能，应做胸部 X 线或 CT 扫描检查，必要时行支气管镜检查。

3. 咯血 由气管、支气管、肺出血而咳出血称为咯血。量少则痰中带血，多则可整口咳出。可见于呼吸道疾病，如急、慢性炎症，结核，肿瘤，支气管扩张，肺脓肿及异物等。气管、支气管疾病引起咯血的特征常是先有咳嗽而后咯血。其他一些疾病如心血管疾病、血液病等也可引起咯血，应详细询问病史，全面检查，以确定诊断。

4. 喘鸣和哮鸣 气管、支气管炎性水肿、异物或肿瘤均可使管腔变窄，呼吸时空气通过狭窄的气道可发生喘鸣音。支气管痉挛可产生哮鸣音，出现在呼气期，常见于支气管哮喘、哮喘性支气管炎或气管、支气管异物等疾病。

5. 呼吸困难 气管、支气管因炎症、肿瘤、异物、分泌物滞留等原因使其管腔变窄或阻塞时，呼吸道的阻力增加，患者常用力呼吸以克服阻力，增加气体交换，而表现为呼吸困难，轻者感呼吸不畅，重者可窒息。根据气管、支气管病变部位及程度不同，临床上可表现为吸气性、呼气性或混合性呼吸困难。

6. 胸痛 急性气管支气管炎时，可有胸骨后烧灼感或刺痛，咳嗽时加重。肺部炎症或肿瘤侵及胸膜或肋骨时，胸痛较明显。长时间剧烈咳嗽，肋间肌强制性收缩也可致胸痛。

### 第二节 食管的症状学

食管疾病引起的症状主要有：

1. 吞咽困难 为食管疾病常见症状之一，轻重程度不同，轻者仅有吞咽时梗阻感，进食无明显障碍，多见于食管炎症或痉挛等，也可能是食管癌的早期症状。重者出现咽下困难，初为咽干硬食物困难，逐渐加重则流质也不能咽下。如突然起病，可能有较大的异物嵌顿或合并感染。病程较长而进行性加重者，可能为食管癌，或食管腐蚀伤后并发食管狭窄所致。吞咽困难还可由口、咽、食管周围病变及神经系统疾病引起，原因不明时应做进一步检查，如食管 X 线钡剂检查或食管镜检查等。

2. 吞咽疼痛 疼痛位置常因病变不同而异。食管炎症、溃疡、腐蚀伤均可出现胸骨



后疼痛，吞咽时疼痛加重。食管入口处异物嵌顿或合并感染时，疼痛常位于颈根部或胸骨上窝附近。食管癌患者也可出现吞咽疼痛，早期多为间歇性，晚期呈持续性，侵及邻近组织时疼痛加剧，应进一步检查，明确诊断。

3. 呕血 常见于食管肿瘤、尖锐异物、外伤、食管静脉曲张等疾病。

(陈 瑛)

## 第四章 气管、支气管异物

气管、支气管异物 (foreign bodies in the trachea and bronchi) 有内源性及外源性两类。前者为呼吸道内的假膜、干痂、血凝块、干酪样物等堵塞；后者为外界物质误入气管、支气管内所致。通常所指的气管、支气管异物属外源性异物，是本科常见急症之一，多发生于5岁以下儿童，3岁以下最多，可占60%~70%，偶见于成人。

### 【病因】

1. 年幼儿牙齿发育不全，不能将硬食物（如花生、豆类、瓜子等）嚼碎，喉的保护性反射功能又不健全，当进食此类食物时，若嬉笑、哭闹、跌倒易将食物吸入气道，是气管、支气管异物最常见原因。

2. 儿童口含玩物（塑料笔帽、小橡皮盖等）玩耍，成人口含物品（针、钉）作业，尤其是仰头作业时，突然说话、哭笑、不慎跌倒可将异物吸入气管、支气管。用力吸食滑润的食物（果冻、海螺）也可落入气道。

3. 全麻或昏迷患者吞咽功能不全，如护理不当，可误将异物吸入气管。

4. 鼻腔异物钳取不当，咽、喉滴药时注射针头脱落也可落入气道。

**【异物的种类和停留部位】** 表面光滑、体小质轻的物体易被吸入呼吸道，常见的异物有植物类：如花生、瓜子、豆类等，约占呼吸道异物总数的80%；还有金属类：如大头针、圆钉、小钢球等；化学类：如塑料笔帽、义齿等；动物类：如鱼刺、骨片等。

异物停留的部位与异物的性质、形状及气管、支气管解剖特点等有关。尖锐不规则的异物易嵌顿于声门下区；较大而润滑的异物，如大的花生米、大的西瓜子，常在气管内随呼吸上、下活动；较细小的异物易落于两侧支气管，由于右侧主支气管与气管纵轴间形成的角度较小，且管腔粗短，故异物易落入右侧。但也有人统计左侧支气管异物并不少见，因异物虽开始落入右侧支气管，但又被咳回入气管内，此时右侧支气管由于异物进入后，黏膜肿胀、分泌物潴留影响呼吸气流，吸气时气流小于左侧，异物再落入左侧。但多数统计右侧发病率高于左侧。

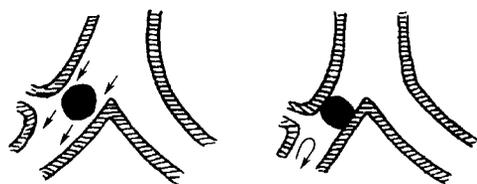
**【病理】** 异物进入气管、支气管后，所引起的病理反应与异物的性质、大小、形状及停留时间和有无感染等密切相关。

1. 异物的性质 某些植物类异物，如花生、豆类等因含游离脂酸，可刺激呼吸道黏膜引起急性弥漫性炎症反应，如黏膜充血、肿胀，分泌物增多，甚至发生支气管阻塞，并可有发热等全身症状，临床上植物性支气管炎之称。金属类异物引起炎症反应较轻。

2. 异物的大小和形状及停留的时间不同，不仅影响落入气管的部位和对黏膜的刺激程度，还影响管腔的阻塞程度，引起不同的病理改变。

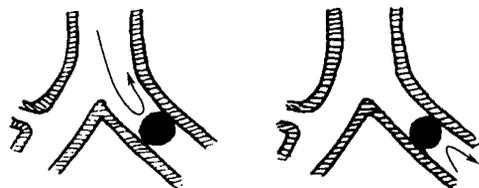
(1) 不完全性阻塞：如异物较小，局部黏膜肿胀较轻时，气道只部分受阻，吸气时由于支气管扩张，空气可吸入，而呼气时管壁回缩，管腔变小，空气排出受阻，因此远端肺叶出现肺气肿（图5-4-1）。

(2) 完全性阻塞：异物大，停留时间长，黏膜肿胀明显时，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被吸收，终致阻塞性肺不张（图5-4-2）。病程长时，远端肺叶引流不畅，可并发支气管肺炎或肺脓肿。



(1) 吸入(口径增宽) (2) 呼出(口径缩小)

图 5-4-1 不完全性阻塞型(引起肺气肿)



(1) 吸入 (2) 呼出

图 5-4-2 完全性阻塞型(引起肺不张)

### 【临床表现】 可分为4期。

1. 异物进入期 异物经过声门进入气管、支气管时立即引起剧烈呛咳及憋气甚至窒息，随之症状可缓解。

2. 安静期 异物停留在气管或支气管内，一段时间可无症状或仅有轻微咳嗽及喘鸣，特别是异物较小停留在小支气管内时，可无任何症状，但活动异物可出现阵发性咳嗽。

3. 刺激与炎症期 异物刺激局部黏膜产生炎症反应还可合并细菌感染引起咳喘、痰多等症状。

4. 并发症期 有支气管炎和肺炎、肺脓肿时，表现为发热、咳嗽及咳脓痰、呼吸困难等。异物阻塞气道影响通气时，由于缺氧，使肺循环的阻力增加，心脏负担加重而并发心力衰竭，表现为呼吸困难加重，烦躁不安、面色苍白或发绀，心率加快，肝增大等。此外，可引起肺不张、肺气肿等，阻塞性肺气肿明显或剧烈咳嗽时，可使细支气管或肺浅表组织破裂，发生气胸、纵隔或皮下气肿。

异物停留在气管或支气管内表现的症状各有其特点：

1. 气管异物 异物经喉进入气管，刺激黏膜立即引起剧烈呛咳及反射性喉痉挛而出现憋气、面色青紫等。异物较小进入气管后，若贴附于气管壁，症状可暂时缓解；若异物较轻而光滑，如西瓜子等则常随呼吸气流在气管内上下活动，引起阵发性咳嗽，当异物被气流冲向声门下时产生拍击声，在咳嗽及呼气末期可闻及，用听诊器在颈部气管前可听到异物撞击声，手置于此处可触到撞击感。当异物阻塞部分气管腔时，气流通过变窄的气道可产生喘鸣音。

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，停留在支气管内，刺激减少，咳嗽减轻。但若为植物类异物，脂酸刺激引起支气管黏膜炎症，可引起咳嗽、痰多、喘鸣及发热等全身症状。如一侧支气管异物，多无明显呼吸困难。双侧支气管异物时，可出现呼吸困难。并发肺气肿、肺不张时，肺部听诊患侧呼吸音减低或消失，肺炎则可闻及湿啰音。

### 【诊断】

1. 病史 异物吸入史是诊断的重要依据，因此详细询问病史，结合典型症状、查体及X线检查，诊断多无困难。但少数患者，异物史不明确，若有突然发生而又久治不愈的咳喘，并伴有或不伴有发热、憋气，或反复发生的支气管肺炎的患者，尤其是儿童，应考虑异物的可能，注意与支气管炎、支气管肺炎等疾病鉴别。

2. 体格检查 全身检查应注意有无呼吸困难及心力衰竭情况。活动性气管异物在咳嗽或呼气末期可闻及拍击声，颈部可触到撞击感。肺部听诊可闻及喘鸣音。支气管异物可有肺炎、肺不张、肺气肿之体征，但早期有时体征不明显，应仔细进行两侧对比。

3. X线检查 金属等不透光的异物，胸透或拍片可以确定异物位置、大小及形状。可透光异物不能显示，早期肺部透视也可基本正常，若出现以下间接征象对于推断可透光异



物的有无及位置有重要参考意义：①纵隔摆动：异物引起一侧支气管部分阻塞时，呼气、吸气时两侧胸腔压力失去平衡，使纵隔向两侧摆动，如异物固定，形成呼气性活瓣，则呼气时气管变窄，空气排出受阻，使患侧肺内压力大于健侧，纵隔向健侧移位，常伴有患侧肺气肿。若为活动性异物，异物随吸气下移，形成吸气性活瓣，吸气时空气进入受阻，患侧肺含气量较健侧少，深吸气时纵隔向患侧移动；②肺气肿：肺透明度增高，横膈下移；③肺不张：某肺叶或肺段密度增高，体积缩小，横膈上抬，心脏和纵隔向患侧移位，但呼吸时位置不变；④肺部感染：表现为局部密度不均匀的片絮状模糊阴影。

4. CT 尤其多排螺旋CT及其后处理技术如MPR（多平面重建）、SSD（表面遮盖显示）、MIP（最小密度投影）、CTVE（CT仿真内镜）等，对某些诊断困难的病例可有助于确定异物有无及其部位。

5. 支气管镜检查 是气管、支气管异物确定诊断的最可靠方法。临床疑为气管、支气管异物，其他检查不能确诊时，应行支气管镜检查明确诊断，并同时可取出异物。

**【治疗】** 呼吸道异物有危及生命的可能，而且取出异物是唯一的治疗方法。因此应及时诊断，尽早行异物取出术，以防止窒息及其他并发症的发生。如有呼吸困难，应立即手术，伴有高热、心力衰竭等情况时，给予适当处理，必要时在心电监护下，及时取出异物。

1. 经直接喉镜异物取出术 临床也称“守株待兔法”，适用于气管内活动的异物。用直接喉镜挑起会厌，暴露声门，将鳄鱼口式喉异物钳钳口闭合，横径与声门裂平行，置于声门上，待吸气声门开放时，伸入声门下区，扭转钳口90°，使钳口上下张开，待呼气或咳嗽时，异物随气流上冲的瞬间，夹住异物取出。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，以防异物通过声门时被声带阻挡而脱落。

2. 经支气管镜异物取出术 绝大多数气管、支气管异物需经支气管镜取出，应在全身麻醉下进行。成人多采用直接插入法，小儿一般经直达喉镜插入。支气管镜进入气管、支气管检查发现异物后，用适当异物钳夹住，后退经声门取出。对较大而难以通过声门的异物，可行气管切开，自气管切开口处取出。可视气管镜有放大作用，并可连接监视器不仅可从银幕上观看到异物，还可看到异物停留的位置并准确钳夹到异物将其取出。

3. 纤维支气管镜或电子支气管镜异物取出术 位于支气管深部小的异物，可经纤维支气管镜或电子支气管镜钳取。

4. 开胸异物取出术 支气管镜下确实难以取出的较大并嵌顿的异物，必要时需行开胸术取出。

5. 术后应密切观察病情，酌情给予抗生素及糖皮质激素类药物，以控制感染并防止喉水肿发生。术前、术后有其他并发症时，应进行相应治疗。

**【预防】** 呼吸道异物是最常见的儿童意外伤害之一，也是一种完全可以预防的疾病，应加强宣传教育，提高人们对此病危险性的认识，了解预防知识，防止此病的发生。

1. 避免给2岁以下小儿吃整个的花生、瓜子、豆类食物和能放入口、鼻内的小玩具。
2. 进食时不要嬉笑、哭闹、打骂，以免深吸气时将异物误吸入气道。
3. 教育儿童不要口含物玩耍，如已发现，应婉言劝说，使其吐出，不能用手指强行掏取，以免引起哭闹吸人气道。能入口的家庭小物件和零食不要放置在小孩能拿取到的地方。成人应避免口含物作业。

4. 加强对昏迷及全麻患者的护理，防止呕吐物吸入下呼吸道，活动的义齿应取下。

（陈 瑛）

## 第五章 呼吸功能失常与下呼吸道分泌物潴留

呼吸运动是在呼吸中枢及大脑皮质的支配下完成的，又受胸廓及肺扩张刺激产生的传入冲动和化学感受器的调节。维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、肺血循环和肺泡气体交换功能的完整。任何环节发生障碍，都可引起呼吸功能失常。

**【病因】** 引起呼吸功能失常的病因主要有：

1. 呼吸系统疾病 呼吸道的炎症，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，由于气管、支气管黏膜肿胀，分泌物增多，影响肺泡气体交换，再兼有咳嗽功能减弱，使下呼吸道分泌物潴留、呼吸困难、缺氧和二氧化碳蓄积。

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，肺微循环障碍，产生肺水肿、呼吸道分泌物增多，气体交换受阻。

3. 神经系统疾病 脑炎、脑水肿、脑血管意外、严重脑外伤、中毒、昏迷等，呼吸中枢受影响而致呼吸功能失常、吞咽功能及咳嗽反射减弱或消失，易发生下呼吸道分泌物潴留。周围神经病变，如多发性神经根炎侵及肋间神经时，可致呼吸肌功能障碍。破伤风产生的呼吸肌痉挛，也可妨碍呼吸致呼吸功能失常。

**【临床表现】** 主要症状是呼吸困难，但与喉源性呼吸困难不同，一般无喉鸣及四凹症，而表现为呼吸频率及深度的改变。呼吸、循环系统疾病引起的常为呼吸频率加快；中枢神经系统疾病颅内压增高时，呼吸变慢；多发性神经根炎时，因呼吸肌功能不良，呼吸变浅。

由于气体交换不良，而致缺氧及二氧化碳积蓄，引起心率加快、心搏出量增多、肺部小血管收缩、肺循环阻力增加，久之，可致右心衰竭。严重二氧化碳积蓄可致肺性脑病，表现为神志淡漠、嗜睡或昏迷等。

下呼吸道分泌物潴留而致呼吸功能衰竭时，动脉血血气分析常表现为血氧分压降低，二氧化碳分压升高，或兼有血液 pH 降低。

**【治疗】**

1. 一般治疗 ①给氧；②足量有效抗生素控制感染；③及时纠正酸碱失衡及电解质紊乱。

2. 保持呼吸道通畅，可用以下措施。

(1) 雾化吸入并给予解痉、化痰及改善呼吸道黏膜黏液纤毛运载系统功能的药物，以促进下呼吸道分泌物的排出。

(2) 用纤维支气管镜吸除下呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅。但病情重，病程长，分泌物较多时，最好采用气管切开术。

(3) 气管切开术：主要作用是：①便于吸除下呼吸道分泌物，有利于气体交换；②减少呼吸道无效腔，增加有效气体交换量；③便于施行人工呼吸和给氧；④降低呼吸道阻力，减轻患者呼吸时体力消耗及耗氧量。

(陈 瑛)

## 第六章 食管异物

**【病因】** 食管异物 (foreign bodies in the esophagus) 的发生与年龄、性别、饮食习惯、精神状态及食管疾病等诸多因素有关。多见于老人及儿童。老人因牙齿脱落或使用义齿, 咀嚼功能差, 口内感觉欠灵敏, 食管口较松弛, 易误吞异物; 儿童多因口含玩物误吞引起; 成人也有因嬉闹、轻生而吞咽较大物品, 或进食不当、神志不清, 吞入较大或带刺物品引起。此外, 食管本身疾病, 如食管狭窄或食管癌, 也是食管异物易发生的原因之一。

异物种类众多, 以动物性最常见, 如鱼刺、鸡骨、肉块等; 其次为金属类, 如硬币、针钉等; 此外, 还有化学合成类及植物类, 如义齿、塑料瓶盖、枣核等。

异物停留部位, 最常见嵌于食管入口, 其次为食管中段第2狭窄处, 发生于下段者较少见。

**【临床表现】** 常与异物的性质、大小、形状以及停留的部位和时间以及有无继发感染等有关。

1. 吞咽困难 异物嵌顿于环后隙及食管入口时, 吞咽困难明显。轻者可进食半流质或流质, 重者可能饮水也感困难。小儿患者常伴有流涎症状。

2. 吞咽疼痛 异物较小或较圆钝时, 疼痛不明显或仅有梗阻感。尖锐的异物或继发感染时疼痛多较重。异物位于食管上段, 疼痛部位多在颈根部或胸骨上窝处; 异物位于食管中段时, 常表现有胸骨后疼痛并可放射到背部。

3. 呼吸道症状 异物较大向前压迫气管后壁, 或异物位置较高部分未进入食管而压迫喉部时, 尤其在幼小儿童, 可出现呼吸困难, 甚至有窒息致死的可能。应及时处理, 以保持呼吸道通畅。

### 【诊断】

1. 详细询问病史 异物史对诊断十分重要, 大多数患者可直接或间接询问出误吞或自食异物史, 结合吞咽困难及吞咽疼痛等症状, 一般诊断无困难, 但应详细了解异物的性质、形状、大小、异物停留时间及有无其他症状, 以供治疗时参考。某些神志不清或精神不正常的患者不可能获得准确的异物史, 如症状明显, 应进一步检查。

2. 间接喉镜检查 异物位于食管上段, 尤其有吞咽困难患者, 有时可见梨状窝积液。

3. 影像学检查 X线可显影的异物, 可拍颈、胸正侧位片定位; 不显影的异物, 应行食管钡剂检查, 骨刺类异物需吞服少许钡棉, 以确定异物是否存在及所在部位。疑有并发症或为明确异物与颈部大血管等重要结构的关系等, 可行CT扫描检查。

4. 食管镜检查 有异物史并有吞咽困难或吞咽疼痛等症状, 但X线及CT扫描检查不能确诊, 药物治疗症状改善不明显, 应考虑行食管镜检查, 以明确诊断, 如发现异物及时取出。

**【并发症】** 多因未及时就诊, 或因异物存在继续进食引起。

1. 食管穿孔或损伤性食管炎 尖锐而硬的异物, 可随吞咽活动刺破食管壁而致食管穿孔; 粗糙及嵌顿的异物, 除直接损伤食管黏膜外, 滞留的食物及唾液有利于细菌的生长繁殖, 使食管壁发生感染、坏死、溃疡等。

2. 颈部皮下气肿或纵隔气肿 食管穿孔后, 咽下的空气经穿孔外溢, 潜入颈部皮下组织或纵隔内形成气肿。

3. 食管周围炎及颈间隙感染或纵隔炎 损伤性食管炎感染可向深部扩散, 或食管穿



孔扩散到食管周围引起食管周围炎，重者形成食管周围脓肿。穿孔位于颈部时，感染可沿颈筋膜间隙扩散形成咽后或咽侧脓肿。胸段食管穿孔，可发生纵隔炎，形成纵隔脓肿。严重时伴有发热等全身症状。

4. 大血管破溃 食管中段尖锐的异物可直接刺破食管壁及主动脉弓或锁骨下动脉等大血管，引起致命性出血。感染也可累及血管，致其破裂出血。主要表现为大量呕血或便血。一旦发生，治疗困难，死亡率高，应积极抢救。

5. 气管食管瘘 异物嵌顿压迫食管前壁致管壁坏死，再累及气管、支气管时，形成气管食管瘘，可导致肺部反复感染。

**【治疗】** 已确定诊断或高度疑有食管异物，应尽早行食管镜检查，发现异物及时取出。

#### 1. 异物取出的方法

(1) 经硬食管镜取异物：是最常用的方法，根据异物的大小、形状、部位、患者的年龄，选择适当大小的食管镜及适合的异物钳。一般应采用全身麻醉，估计异物较容易取出时，成人可采用黏膜表面麻醉。食管镜插入窥见异物后，要查清异物与食管壁的关系。如遇尖锐异物刺入食管壁时，钳夹住异物，使其退出管壁，再将异物长轴转至与食管纵轴平行后取出。巨大异物如义齿，特别是带钩义齿，如嵌顿不易钳取时，不应强行拉取，以免发生致命性并发症，必要时，应行颈侧进路或开胸手术取出异物。有人用直接喉镜代替食管镜取位于食管入口的异物，因直接喉镜较粗短，容易抬起环状软骨而暴露食管入口，便于异物取出。对于小儿需注意不要过度抬高环状软骨，以免引起呼吸困难。

(2) 经纤维食管镜或电子食管镜取异物：较小而细长的异物可采用，成人可在黏膜表面麻醉下进行。

(3) Foley 管法：利用前端带有隐形气囊的体腔引流管，插入未被异物完全阻塞的食管内，隐形气囊越过异物后，向气囊内注入空气，使其扩张，充满食管腔，向上退出时将异物带出。适用于外形规则，表面平滑的异物。

(4) 颈侧切开或开胸术取异物：巨大并嵌顿甚紧或带有金属钩等异物，用以上方法难以取出时，可考虑应用此手术方法。

2. 一般治疗 食管异物如超过 24 小时，患者进食困难，术前应进行补液。估计术中可能损伤食管黏膜时，术后应禁食 1~2 天，给静脉补液及全身支持疗法，疑有穿孔者，应行胃管鼻饲饮食。局部感染时，应给予足量抗生素。

3. 出现食管周围脓肿或咽后壁脓肿，应行颈侧切开引流。食管穿孔、纵隔脓肿时，请胸外科协助处理。

**【预防】** 应注意以下几点：

1. 进食不宜过于匆忙，尤其吃带有骨刺类的食物时，不要饭菜混吃，要仔细咀嚼将骨刺吐出，以防误咽。

2. 老年人有义齿时，进食要当心，不要进黏性强的食物，义齿松动或有损坏时及时修整，睡眠前取下。全麻或昏迷的患者，如有义齿，应及时取下。

3. 教育儿童纠正将硬币及玩具等放在口内玩耍的不良习惯。

4. 误咽异物后，切忌强行用吞咽饭团、馒头、韭菜等方法企图将异物推下，以免加重损伤，出现并发症，并增加手术难度，应立即就医及时取出异物。

(陈 瑛)

## 第七章 食管腐蚀伤

误吞或有意吞服腐蚀剂引起的食管损害称为食管腐蚀伤 (caustic injuries of esophagus)。常见腐蚀剂有酸性和碱性两类。强酸类如硫酸、盐酸、硝酸等；碱性类如氢氧化钠 (火碱、灰水)、氢氧化钾、碳酸氢钠 (食用或清洁用碱)。

**【病理】** 病变程度与腐蚀剂的性质、浓度、剂量和停留时间有关。碱性腐蚀剂有强烈的吸水性，并有脂肪皂化、蛋白质溶解作用，引起组织液化坏死，病变易向深层发展，穿透力强。酸性腐蚀剂易引起局部黏膜干性坏死，穿透力较弱，但高浓度的强酸腐蚀剂，也可引起严重损伤。

食管腐蚀伤按其损伤程度分为 3 度：

1 度 (轻型)：病变局限于黏膜层，黏膜表层充血肿胀，坏死脱落，创面愈合后，不留瘢痕狭窄。

2 度 (中度)：病变深达肌层，局部溃疡形成，表面有渗出或伪膜形成，后期常形成瘢痕而致食管狭窄。

3 度 (重度)：食管壁全层受损，并累及食管周围组织，可能发生食管穿孔及纵隔炎等并发症。

### 【临床表现】

1. 急性期 约 1~2 周。

(1) 局部症状

1) 疼痛：腐蚀剂吞入后，可立即出现口、咽、胸骨后或背部疼痛。

2) 吞咽困难：主要因惧怕疼痛不敢吞咽，常伴有唾液外溢、恶心等。

3) 声嘶及呼吸困难：当腐蚀剂侵及喉部，出现喉水肿时，可表现声嘶及喉梗阻症状。

(2) 全身症状：病情严重者可出现全身中毒情况，表现有发热、脱水、昏睡或休克等症状。

2. 缓解期 发病 1~2 周后，全身症状好转，创面逐渐愈合，疼痛及吞咽困难缓解，饮食逐渐恢复正常，轻症者 2~3 周愈合。

3. 狭窄期 病变累及肌层者，经 3~4 周，或更长一些时间，缓解期过后，由于局部结缔组织增生，继之瘢痕收缩而致食管狭窄，再度出现吞咽困难，逐渐加重，轻者可进流质，重者滴水不进，出现脱水及营养不良等全身症状。

**【检查及诊断】** 根据吞服腐蚀剂病史及典型症状，诊断多无困难，但要详细了解腐蚀剂的性质、浓度、剂量及吞服时间。

1. 急症患者 应检查口唇及口腔、咽部黏膜是否有充血、肿胀、黏膜脱落、溃疡及假膜形成等。可酌情行间接喉镜检查，了解喉咽及喉部情况。

2. X 线检查 如疑有并发症时，可行 X 线胸、腹透视及拍片或 CT 扫描检查。食管 X 线钡剂检查或碘油拍片一般应于急性期过后进行，可了解病变性质、部位与程度。但疑有食管穿孔者忌用或慎用。对估计可能发生食管狭窄的患者，如第一次检查结果为阴性，2~3 个月内应定期复查。

3. 食管镜检查 是直接观察食管内受损情况的重要方法。应在适当时机进行，一般在受伤 2 周后进行第一次检查，过早有引起穿孔的可能。纤维食管镜较硬食管镜更为安全。



## 【治疗】

### 1. 急性期

(1) 应用中和剂：应在受伤后立即服用，超过几小时后，中和剂已不起作用。碱性腐蚀剂，可用食醋、2%醋酸、橘汁或柠檬汁漱口或分次少量服用。酸性腐蚀剂，可用氢氧化铝凝胶或氧化镁乳剂中和，然后再服用牛奶、蛋清、植物油等。禁用苏打水中和，以免产生大量二氧化碳，有致穿孔危险。

(2) 抗生素的应用：尽早给予足量广谱抗生素以防止感染。

(3) 糖皮质激素的应用：可减少创伤反应，有抗休克、消除水肿、抑制成纤维肉芽组织的形成、防止瘢痕狭窄的作用，但应严格掌握适应证及用药剂量，用量过大，可使感染扩散，并有可能并发食管穿孔。因此，对于严重烧伤，疑有食管穿孔者，不宜使用。

(4) 全身治疗：给予止痛、镇静、抗休克治疗。根据病情给予静脉输液或输血，及时纠正电解质紊乱和血容量不足。病情稍稳定，可小心插入胃管鼻饲，留置一定时间，既可维持营养，又起到维持管腔的作用。

(5) 气管切开：喉阻塞症状明显时，应行气管切开术，以保持呼吸道通畅。

### 2. 缓解期

(1) 根据病情轻重使用抗生素及糖皮质激素数周，逐渐减量至停用。

(2) 急性期过后，可做食管钡剂 X 线检查及食管镜检查，了解病损情况。必要时定期复查，以早期发现有无食管狭窄情况，及时处理。

3. 瘢痕期 对已发生食管瘢痕狭窄的患者，可采用以下治疗方法。

(1) 食管镜下探条扩张术：适用于狭窄较轻、范围较局限者。探条有金属和硅胶等几种。在食管镜直视下，插入直径适当大小探条，由小到大逐渐扩张。一般每周扩张一次，以达到能较顺利进食。

(2) 吞线扩张术：有顺行、逆行或循环扩张法，多用后两种方法。适用于多处狭窄或狭窄段较长者。首先行胃造瘘术，逆行方法是经口吞下带有金属小珠的粗丝线，从胃瘘口取出，然后连接一大小适当的梭形扩张子，再将口腔一端丝线向上拉，使扩张子逆行由胃进入食管，通过狭窄处进入口腔；循环方法是将丝线两端与扩张子两端相连，形成环状，逆行拉入口腔后再拉胃造瘘一端，使扩张子下行再经食管狭窄处回到胃内，可反复循环扩张，每周 2~3 次，逐渐扩大扩张子，对食管狭窄有一定疗效。

(3) 金属钛或记忆合金支架扩张术。

(4) 外科手术治疗：严重狭窄，上述方法多效果不佳，应采用手术治疗。根据病情可采用狭窄段切除食管端吻合术、结肠代食管术、游离空肠段移植代食管术、食管胃吻合术、食管食管成形术等。

**【预防】** 食管腐蚀伤是可以预防的，应加强对强酸或碱性等腐蚀剂的存放管理，容器上要有醒目的标记，最好专人保管，上锁存放。家庭应用的腐蚀性物质，一定要放在儿童接触不到的地方，以防意外。

(陈 瑛)

## 参考文献

1. Zaytoun GM, Rouadi PW, Baki DH. Endoscopic management of foreign bodies in the tracheobronchial tree; predictive factors for complications. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000, 123 : 311-316
2. Shinhar SY, Stabbing RJ, Madgy DN. Esophagoscopy for removal of foreign bodies in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2003, 67 : 977-999



- 
3. Mamede RC, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus*, 2002, 15 : 210-213

---

  4. Erdogan E, Eroglu E, Tekant G. Management of esophagogastric corrosive injuries in children. *Eur J Pediatr Surg*, 2003, 13 : 289-293

---

  5. 于淑靖, 吴焕阁, 马长青. 螺旋 CT 对气管支气管异物和狭窄的诊断价值. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*. 2007, 21: 116-118
-

# 第六篇 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

耳分为外耳 (external ear)、中耳 (middle ear) 和内耳 (inner ear) 三部分。颞骨内包含了外耳道的骨部、中耳、内耳和内耳道。

#### 一、颞骨

颞骨 (temporal bone) 是解剖结构最为复杂的人体器官之一。位于颅骨两侧，镶嵌在顶骨、蝶骨、颧骨和枕骨之间，参与构成颅中窝和颅后窝的侧壁和底壁。颞骨为一复合骨，以外耳道为中心可将颞骨分为 5 部分，即鳞部、鼓部、乳突部、岩部和茎突 (图 6-1-1)。

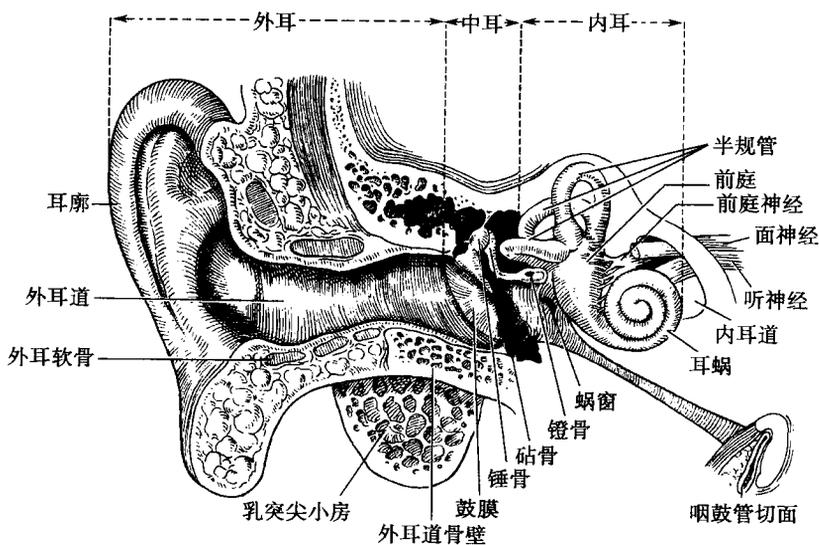


图 6-1-1 耳的解剖关系示意图

1. 鳞部 (squamous portion) 又称颞鳞。居颞骨前上部，形如鱼鳞，有内、外两个面，外面光滑略外凸 (图 6-1-2)，近中部有纵行的颞中动脉沟。该沟的下方有向前突出的颞突，和颧骨的颞突合成颞弓。颞突具有三个根，即下颌窝前后的关节结节、关节后突和颞线。颞线常作为颅中窝底硬脑膜平面的颅外标志。颞线之下，骨性外耳道口后上方有一

个小棘状突起，名道上棘（suprameatal spine），是耳科手术的重要标志。棘的后方，外耳道后壁向上延伸与颞线相交所形成的表面粗糙、稍凹陷的三角形区域称道上三角区（suprameatal triangle），又名筛区，为乳突手术时确定鼓窦位置的重要标志。鳞部内面略凹（图 6-1-3），系大脑颞叶所在区，有脑压迹及脑膜中动脉沟。鳞部下缘与顶骨衔接，前下缘与蝶骨大翼衔接。鳞部下缘与岩骨前缘融合，形成岩鳞缝痕迹。但在幼儿此缝明显，并有细小血管自硬脑膜经此裂进入中耳，故幼儿中耳炎易致脑膜刺激症状。

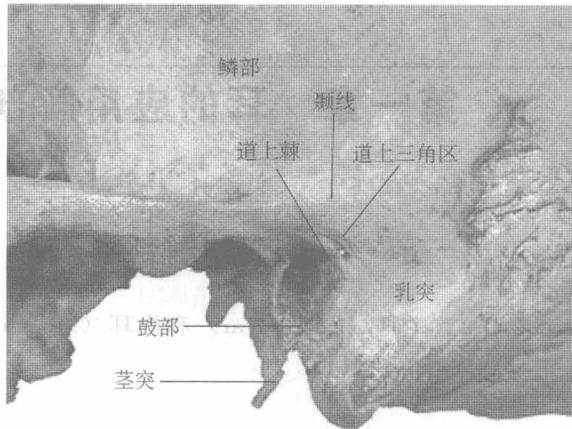


图 6-1-2 颞骨外侧面（左）

2. 鼓部（tympanic portion）为一弯曲骨板，位于鳞部之下，乳突之前及岩部外下侧，构成骨性外耳道前壁、下壁和后壁的一部分。鼓部与乳突之间为鼓乳裂（tympanomastoid fissure）。鼓部前上方以鳞鼓裂（squamos tympanic fissure）和鳞部相接，内侧以岩鼓裂（petrotympanic fissure）和岩部连接。鼓部的前下方形成下颌窝的后壁；内端有沟槽状的鼓沟（tympanic sulcus），鼓膜边缘的纤维软骨环嵌于沟内。上部有缺口，名鼓切迹（Rivinus 切迹）。鼓切迹处无鼓沟和纤维软骨环。

3. 乳突部（mastoid portion）构成颞骨的后下部，呈锥状突起，故名乳突

（见图 6-1-2）。乳突外侧面粗糙，有枕肌和耳后肌附着，乳突的外下方为胸锁乳突肌、头夹肌和头最长肌附着处，后方近枕乳缝处有一贯穿骨内外的乳突孔（mastoid foramen），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。乳突尖内侧有深沟，名乳突切迹（mastoid notch），为二腹肌后腹的起点；切迹内侧有一浅沟，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 6-1-3）。乙状沟的深浅、宽窄及其骨壁的厚薄因乳突气房发育程度的不同而各异。乳突气房发育良好者，乙状窦骨板较薄且位置偏后，与外耳道后壁之间的距离较大；乳突气房发育较差者，乙状窦骨板坚实，位置前移，与外耳道后壁距离较小，或甚为接近。后者在乳突手术时易损伤乙状窦而造成大出血，并可因此发生气栓，

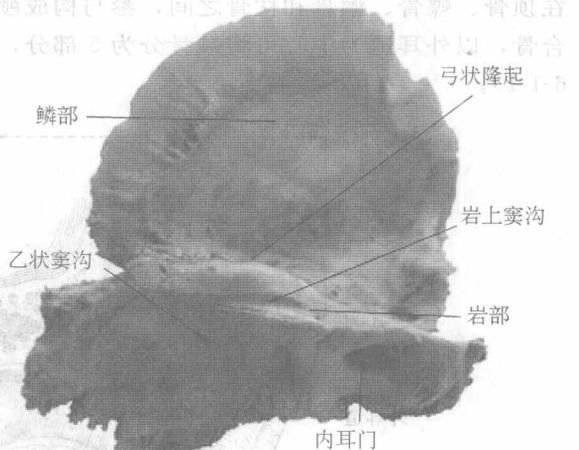


图 6-1-3 颞骨内侧面（左）



而危及生命。

4. 岩部 (petrous portion) 位于颅底, 嵌于蝶骨和枕骨之间, 似三面锥体形, 又称岩锥 (petrous pyramid), 内藏听觉和平衡器官。岩部的底朝外, 与鳞部和乳突部融合; 尖端粗糙不平、朝向内前而微向上、嵌在蝶骨大翼后缘和枕骨底部所形成的角内, 有颈动脉管内口, 并组成破裂孔的后外界。岩部有以下 3 个面:

(1) 前面: 组成颅中窝的后部, 并与鳞部的脑面相连 (图 6-1-4)。由内向外有下列重要标志: 近岩尖处有三叉神经压迹, 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, 靠内侧者系岩浅大神经沟, 向后伸展达面神经裂孔。外侧者为岩浅小神经沟, 向后伸展达面神经裂孔外侧的鼓室小孔, 后者为岩浅小神经进入鼓室的通道, 此二沟各通过同名神经; 继向后外方有一凸出部分, 名弓状隆起 (arcuate eminence), 上半规管位于其下方, 大多数上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。

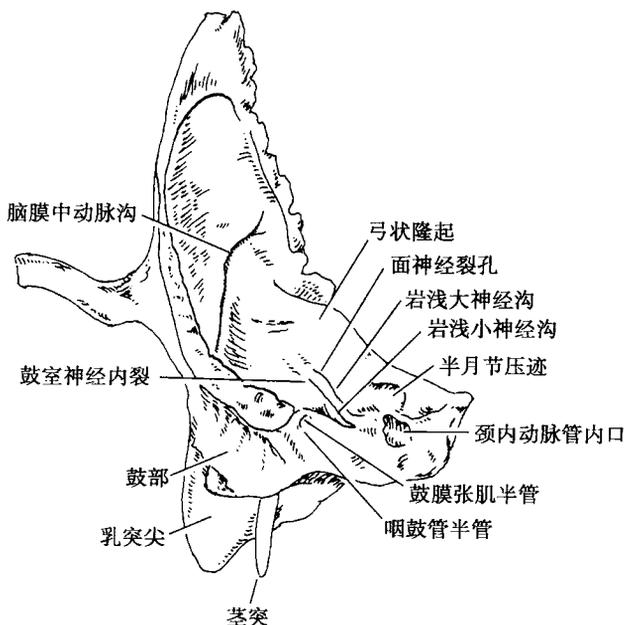


图 6-1-4 岩部前面观

(2) 后面: 组成颅后窝的前壁, 与乳突部的内侧面相连 (见图 6-1-3), 为岩上窦、岩下窦和乙状窦围成的三角形骨面, 顶朝内, 底朝外。后面中央偏内为内耳门 (内耳道口) (internal acoustic porus), 向外通入内耳道。内耳道与岩锥体的长轴几乎成直角。内耳门的后外有薄骨板遮盖的裂隙, 内有前庭小管 (又称前庭水管, vestibular aqueduct) 外口, 是内淋巴管的通道, 外口有内淋巴囊。上述裂隙与内耳门之间的上方有一小凹, 名弓形下窝 (subarcuate fossa)。

(3) 下面: 粗糙凹凸不规则, 组成颅底外面的一部分 (图 6-1-5)。在岩部内侧, 有紧邻的两个深窝, 前内为颈动脉管外口, 有颈内动脉和颈动脉神经丛经过; 后外为颈静脉窝 (jugular fossa), 内藏颈静脉球。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, 舌咽神经的鼓室支即鼓室神经 (Jacobson 神经) 经此管进入鼓室。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。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。在颈静脉窝的前内方有一三角形的小窝, 窝内有蜗水管 (cochle-

ar aqueduct, 耳蜗导水管) 外口, 此管位置恒定, 硬脑膜呈管形延伸入其内, 外淋巴液通过此小管流入蛛网膜下腔。岩部上缘最长, 有岩上沟, 容纳来自侧窦汇入海绵窦的岩上窦, 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连接并形成小管, 内有展神经和岩下窦经过。故在气化良好的颞骨发生急性化脓性中耳乳突炎时可并发岩尖炎, 出现三叉神经痛和展神经麻痹症状。岩部后缘的内侧段有岩下沟, 内含来自海绵窦汇入颈静脉球的岩下窦; 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连接形成蝶岩裂, 外侧部分组成岩鳞裂和岩鼓裂; 在岩部与鳞部之间, 有上下并列的鼓膜张肌半管和咽鼓管半管通入鼓室。

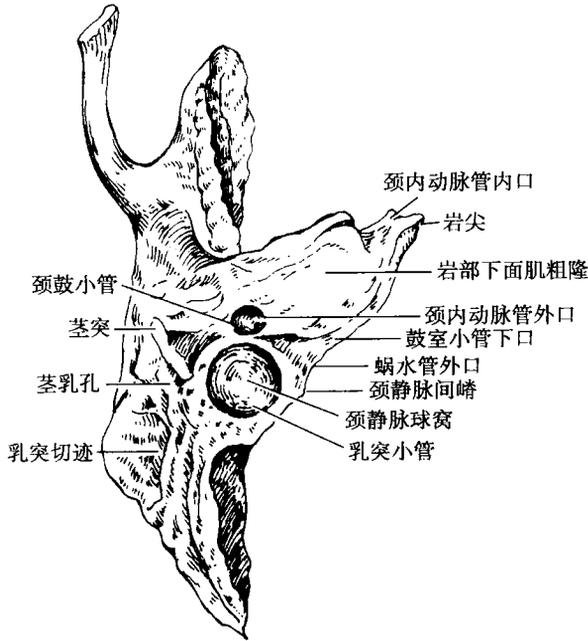


图 6-1-5 岩部下面观

(4) 内耳道 (internal acoustic meatus): 位于岩部内的骨性管道, 平均长约 10mm, 垂直径约 5.9mm。内耳道内有面神经、听神经、中间神经及迷路动、静脉通过。岩部后面中央偏内的内耳道口 (也称内耳门, internal acoustic porus) 约呈扁圆形, 前缘圆而钝, 后缘较锐而突起。内耳道向后、外侧伸入颞骨岩部, 与岩部的长轴几乎成直角, 脑膜延伸入内耳门, 并铺贴其内面。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), 构成前庭和耳蜗内壁的大部分。内耳道底有一横行嵴状隆起, 名横嵴, 将底面分成上、下两区。上区较小, 又被一垂直嵴分为前、后二部; 前部为面神经管区, 为面神经管入口处, 面神经自此进入骨管即为迷路段, 向外达膝状神经节; 后部为前庭上区, 呈漏斗状, 内有数小孔, 穿过前

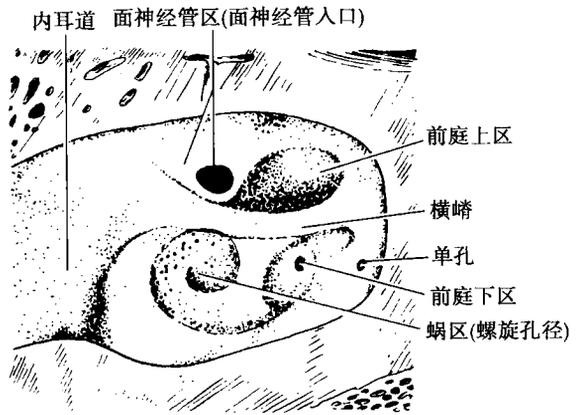


图 6-1-6 内耳道底 (右侧)



庭神经上终末支，供应椭圆囊、上和外半规管。下区较大，前方为蜗区，有许多螺旋状排列的小孔，为蜗神经纤维所通过；蜗区后方为前庭下区，有数个小孔，为分布至球囊的前庭下神经所通过。前庭下区后下方有一单孔，前庭神经的后壶腹支由此通过（图 6-1-6）。

5. 茎突 (styloid process) 位于鼓部下方的中段，乳突之前。茎突呈细长形，伸向前下方，平均长约 2.5cm。茎突近端被鼓部的鞘突所包绕，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 (stylomastoid foramen, 图 6-1-5)，面神经管由此出颅骨。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，不宜过于向下延伸，以免损伤面神经。

## 二、外耳

耳廓和外耳道通称为外耳 (external ear)。

1. 耳廓 (auricle) 内含弹力软骨支架，外覆皮肤。一般与头颅约成  $30^\circ$  角，左右对称。分前 (外) 面和后 (内) 面。耳廓前 (外) 面凹凸不平，主要表面标志有：耳轮 (helix)、耳轮脚 (crus of helix)、耳轮结节 (auricular tubercle, 或称 Darwin 结节)、三角窝 (triangular fossa)、舟状窝 (scaphoid fossa) 或耳舟 (scapha)、耳甲艇 (cymba conchae)、耳甲腔 (cavum conchae)、耳屏 (tragus)、对耳屏 (antitragus) 和耳屏间切迹 (intertragic notch) 等 (图 6-1-7)。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)。耳廓后面较平整而稍隆起，其附着处称为耳廓后沟，为耳科手术的重要标志 (图 6-1-7, 图 6-1-8)。

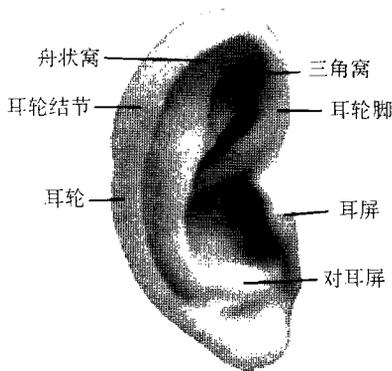


图 6-1-7 耳廓表面标志

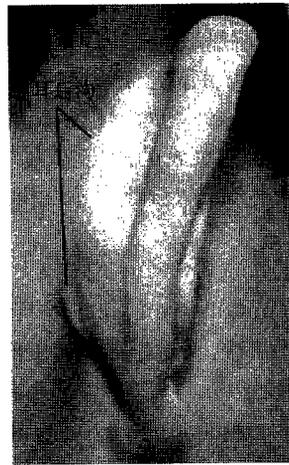


图 6-1-8 右侧耳廓 (后面)

耳廓除耳垂为脂肪与结缔组织构成而无软骨外，其余均为弹性纤维软骨组织，外覆软骨膜和皮肤。耳廓软骨无神经支配，但有神经纤维随血管供应软骨膜。耳廓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，故易冻伤。

2. 外耳道 (external acoustic meatus) 起自耳甲腔底，向内止于鼓膜，由软骨部和骨部组成，略呈 S 形弯曲，长 2.5~3.5cm (见图 6-1-1)。成人外耳道外 1/3 为软骨部，内 2/3 为骨部。新生儿外耳道软骨部与骨部尚未完全发育，由纤维组织所组成，故耳道较狭窄而塌陷。1 岁以下的婴儿外耳道几乎为软骨所组成。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 0.5cm 处，后者称外耳道峡 (isthmus)。外耳道外段向内、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。

外耳道软骨的后上方有一缺口，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)，切迹内有纤维组织，并有血管和神经通过。此裂隙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，皮肤与软骨膜和骨膜紧密相贴，故当感染肿胀时易致神经末梢受压而引起剧痛。软骨部皮肤较厚，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。骨性外耳道皮肤很薄，毛囊和耵聍腺较少，顶部有少量皮脂腺。耵聍腺分泌的耵聍和皮脂腺分泌的皮脂与外耳道皮肤脱落上皮混合形成蜡状耳垢，后者可抑制外耳道内的真菌和细菌，并对一些菌属有较强的杀菌作用。颞下颌关节位于外耳道前方，外耳道软骨部随着其关节的闭合和张开而活动，有助于外耳道耵聍及上皮碎屑向外排出。外耳道有炎症时，亦常因咀嚼而增加疼痛。

3. 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，分布于外耳道前壁，故牙痛可引起反射性耳痛；二为迷走神经的耳支，分布于外耳道后壁，故刺激外耳道后壁皮肤，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。

### 三、中耳

中耳 (middle ear) 介于外耳和内耳之间，是位于颞骨中的不规则含气腔和通道。包括鼓室、咽鼓管、鼓窦及乳突 4 部分。

#### (一) 鼓室

鼓室 (tympanic cavity) 为颞骨内最大的不规则含气腔，位于鼓膜与内耳外侧壁之间。鼓室前方经咽鼓管与鼻咽相通，后方经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 6-1-9)：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，即鼓膜紧张部与鼓室内壁之间的鼓室腔；③下鼓室 (hypotympanum)，位于鼓膜

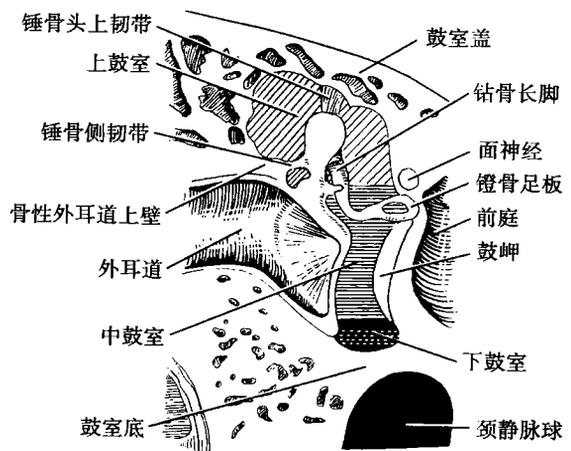


图 6-1-9 鼓室的划分



紧张部下缘平面以下，下达鼓室底。鼓室的上下径约 15mm，前后径约 13mm；内外径在上鼓室约 6mm，下鼓室约 4mm，中鼓室于鼓膜脐与鼓岬之间的距离最短，仅约 2mm。鼓室的容积为 1~2ml。鼓室内有听骨、肌肉及韧带等。腔内为黏膜所覆盖，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，中耳黏膜的上皮细胞为真正的呼吸上皮细胞。

1. 鼓室六壁 尽管鼓室腔的形状很不规则，但大致可以将其看成具有六个壁的腔隙，即：外、内、前、后、顶、底六个壁（图 6-1-10）。

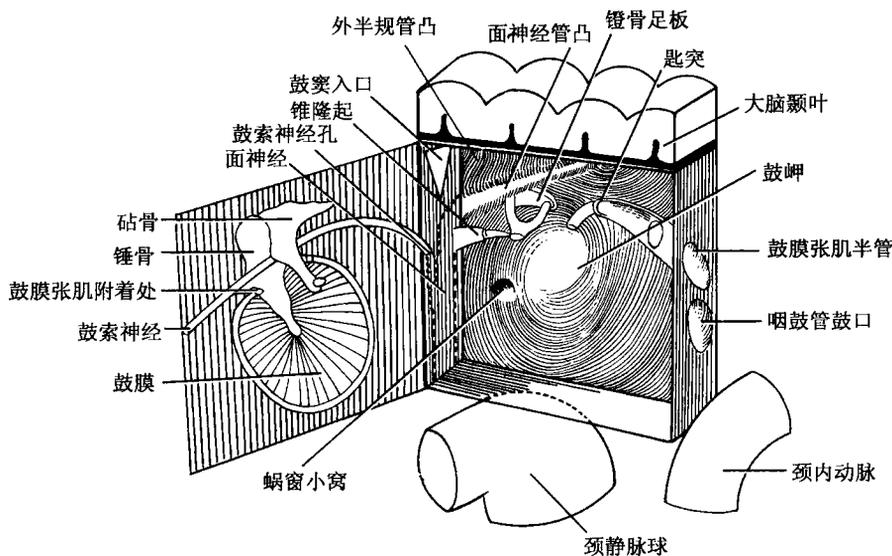


图 6-1-10 鼓室六壁模式图（右）

(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)：为椭圆形（成人）或圆形（小儿）半透明薄膜，介于鼓室与外耳道之间，高约 9mm、宽约 8mm、厚约 0.1mm。鼓膜前方朝内倾斜，与外耳道底约成  $45^{\circ} \sim 50^{\circ}$  角，故外耳道的前下壁较后上壁为长。新生儿至 5 个月婴儿的鼓膜倾斜角尤为明显，与外耳道底约成  $35^{\circ}$  角。鼓膜周缘略厚，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)。鼓膜紧张部中央向内凹入，形似喇叭状，松弛部则较平坦。鼓膜分为 3 层：由外向内依次为上皮层、纤维组织层（含有浅层放射形纤维和深层环形纤维）和黏膜层。锤骨柄附着于纤维组织层中间。近年文献记载，松弛部也有纤维层，但不及紧张部明显，纤维走行无规律。鼓膜（图 6-1-11）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，有一条白色的条纹，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)，两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。用耳镜检查鼓膜时，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。当鼓膜内陷时光锥可以变形或消失。婴儿期由于鼓膜倾斜明显，无光锥可见。为便于描记，临床上常将鼓膜分为 4 个象限（图 6-1-12）：即沿锤骨柄作一假想斜直线，另经鼓膜脐作一与其垂直相交的斜横线，将鼓膜分为前上、前下、后

上、后下 4 个象限。

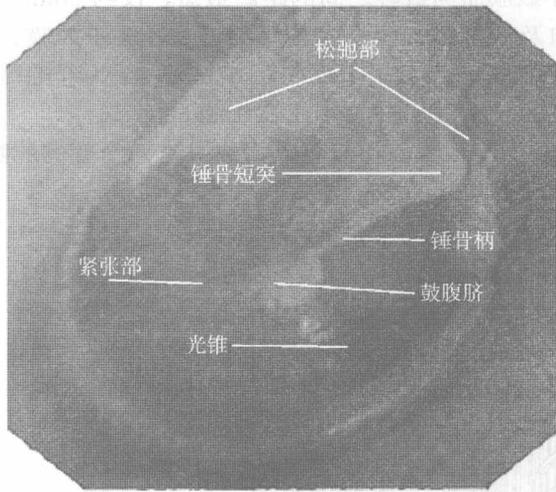


图 6-1-11 右耳正常鼓膜像

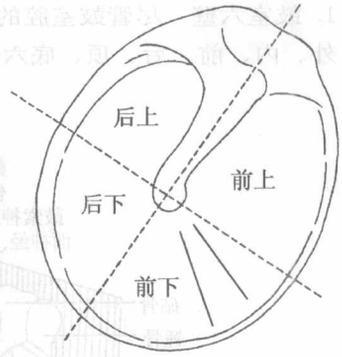


图 6-1-12 鼓膜的 4 个象限

(2) 内壁：即内耳的外壁，有多个凸起和小凹（图 6-1-10）。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。鼓岬后上方有一小凹，称前庭窗龕（或卵圆窗龕），前后、上下径分别约 3.25mm 和 1.75mm。龕的底部有前庭窗（vestibular window）又名卵圆窗（oval window），面积约 3.2mm<sup>2</sup>，为镫骨足板及其周围的环韧带所封闭，通向内耳的前庭。鼓岬后下方有一小凹，称蜗窗龕，其底部偏上方有蜗窗（cochlear window）又名圆窗（round window），为蜗窗膜所封闭。此膜又称第二鼓膜，略椭圆，面积约 2mm<sup>2</sup>，它的位置与镫骨足板平面成直角，内通耳蜗的鼓阶。面神经管凸之上的后方，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形成；鼓膜张肌的肌腱绕过匙突向外达锤骨柄颈部交界处的内侧。

(3) 前壁：前壁下部以极薄的骨板与颈内动脉相隔；上部有两个开口：上为鼓膜张肌半管的开口，下为咽鼓管的鼓室口。

(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，名鼓窦入口（aditus），上鼓室借此与鼓窦相通。鼓窦入口之内侧偏下方、面神经锥段（面神经第二膝部）后上方有外半规管凸。鼓窦入口之底部，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，镫骨肌腱由此小管内伸出管口，附丽于镫骨颈后面。在锥隆起的外侧和鼓沟内侧之间有鼓索小管的鼓室口，鼓索神经由此穿出，进入鼓室。

相当于鼓膜后缘后方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 6-1-13）。鼓室窦又名锥隐窝（pyramidal recess），在中鼓室的后方、鼓窦入口之下方，系介于前庭窗、蜗窗和鼓室后壁之间的空隙；位于锥隆起与面神经骨管垂直段深侧，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，其深度难以直接窥及。面神经隐窝：内界为锥隆起，后界为面神经垂直段，外界为骨性鼓环与鼓索神经，上方为砧骨窝。电子耳蜗植入手术中，从乳突腔暴露面神经隐窝，磨除骨质的范围，外侧勿超过鼓索神经，内侧勿深于面神经，上方勿高于砧骨窝底壁。鼓室窦和面神经隐窝常为病灶隐匿的部位。通过开放面神经隐窝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。

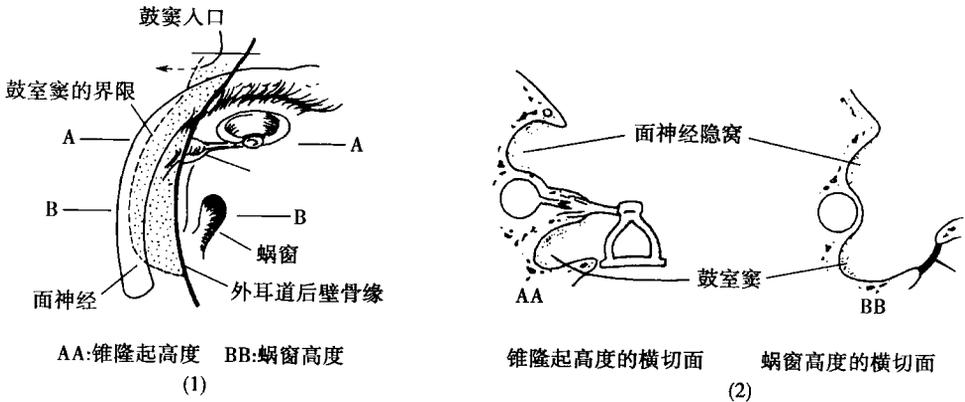


图 6-1-13 鼓室窦与面神经隐窝

(5) 上壁：为鼓室的顶壁，名鼓室盖 (tegmen tympanic)，由颞骨岩部前面构成，将鼓室与颅中窝分开。前与鼓膜张肌管之顶相连接，向后延伸即成鼓室顶壁，名鼓室盖。位于鼓室盖的岩鳞裂 (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，可成为中耳感染向颅内扩散的途径之一。

(6) 下壁：为一较上壁狭小的薄骨板将鼓室与颈静脉球分隔，前内方为颈动脉管后壁。鼓室先天性缺损时，颈静脉球可突入下鼓室，鼓室下壁呈暗蓝色。在此情况下施行鼓膜切开术，容易伤及颈静脉球而发生严重出血。下壁内侧有一小孔，为舌咽神经鼓室支所通过。

2. 鼓室内内容物 鼓室内内容包括听骨、韧带和肌肉。

(1) 听骨：为人体中最小的一组小骨，包括锤骨 (malleus)、砧骨 (incus) 和镫骨 (stapes)。三者相互以关节连接形成链状，称为“听骨链” (ossicular chain, 图 6-1-14)，介于鼓膜和前庭窗之间，通过其杠杆作用，将鼓膜感受到的声波传入内耳。

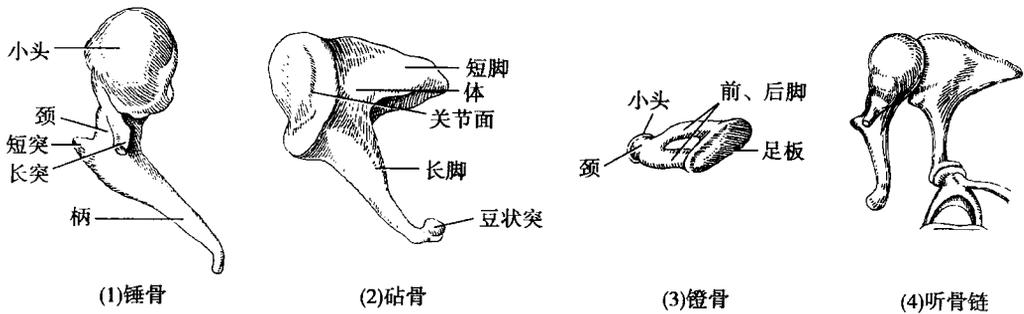


图 6-1-14 听小骨

锤骨形如锤，位于鼓室中部和最外侧，长约 8~9mm，有头、颈、短突（外侧突）、长突（前突）和柄。锤骨柄位于鼓膜黏膜层与纤维层之间，锤骨头位于上鼓室，其头的后内方有凹面，与砧骨体形成锤砧关节。

砧骨分为体、长脚和短脚，长脚约 7mm 长，短脚约 5mm 长。砧骨体位于上鼓室后方，其前与锤骨头相接形成锤砧关节。短脚位于鼓室入口底部，其尖端借韧带附丽于砧骨窝内。长脚位于锤骨柄之后、与锤骨柄相平行，末端内侧有一膨大向内的突起名豆状突 (lenticular process)，后者有时与长脚末端不完全融合，故又名第四听骨。豆状突与镫骨头形成砧镫关节。

镫骨形如马镫，分为头、颈、前脚、后脚和足板（foot plate），高约3~4mm。镫骨头与砧骨长脚豆状突相接。颈甚短，其后有镫骨肌腱附着。前脚较后脚细而直，两脚内面各有深沟。两脚与镫骨足板之间的空间称闭孔。镫骨足板呈椭圆形，长3mm，宽1.4mm，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6-1-15）。

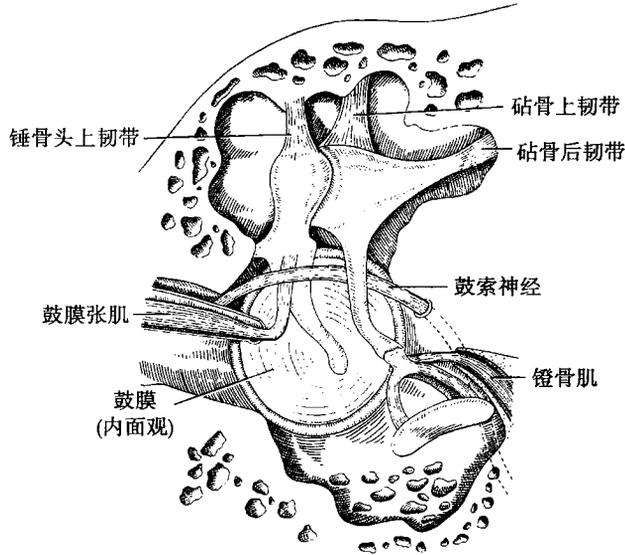


图6-1-15 鼓室肌与韧带

（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头向后，使镫骨足板以后缘为支点，前缘向外跷起，以减少内耳压力。

3. 鼓室隐窝与间隔 鼓室黏膜除了覆盖鼓室壁及其内容物之外，还形成若干黏膜皱襞，与鼓室的韧带、肌肉和听骨一起将鼓室分隔成几个间隙，在临床上具有重要意义。

（1）鼓室隐窝（recesses or pouches of tympanic cavity，图6-1-16）：覆盖听骨和韧带的鼓室黏膜，形成下列小的黏膜隐窝，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。

（2）鼓室隔（tympanic diaphragm）：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所分隔。鼓室隔有前、后2个小孔能使中、上鼓室相通，分别称为鼓前峡（anterior tympanic isthmus）及鼓后峡（posterior tympanic

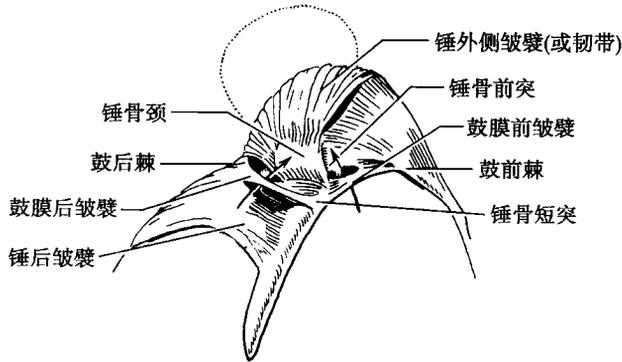


图 6-1-16 鼓膜前、后、上隐窝

(鼓膜去除后的外面观, 箭头示三个隐窝的通道)

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、上鼓室间的通路狭小, 黏膜肿胀时易被堵塞而导致各种病理变化。另一方面, 鼓室隐窝及间隔的存在, 可使感染、胆脂瘤等病变暂时被局限。

4. 鼓室黏膜 鼓室各壁、听骨、肌腱、韧带和神经表面均有黏膜被覆。前与咽鼓管黏膜相连, 后与鼓室和乳突气房黏膜连续。中耳的黏膜, 在后部为立方上皮或低柱状纤毛上皮覆盖, 前部和下部为柱状纤毛上皮或复层柱状纤毛上皮所覆盖。正常中耳上皮中有两种分泌细胞, 即杯状细胞和中间细胞, 前者分泌黏液, 后者分泌浆液。鼓室黏膜受细菌感染, 鼓室内  $O_2$  和  $CO_2$  含量比率改变或血循环和营养障碍时, 均可使上皮分化成复层鳞状型。

#### 5. 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, 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 6-1-17)。鼓膜外层由上颌动脉耳深支供给, 鼓膜内层由上颌动脉鼓前支和茎乳动脉分支供给。鼓膜的血管主要分布在松弛部、锤骨柄和紧张部的周围。故当鼓膜发炎时, 充血自鼓膜松弛部开始, 继则延伸至锤骨柄及鼓膜其他部分。静脉流入翼静脉丛

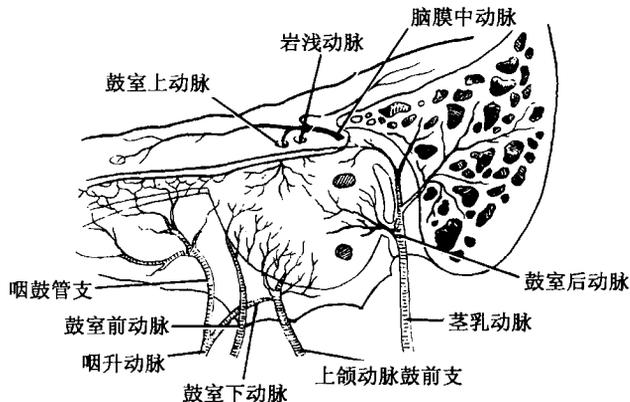


图 6-1-17 鼓室的血液供给

和岩上窦。

(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、下颈鼓支组成，位于鼓岬表面，司鼓室、咽鼓管及乳突气房黏膜的感觉；②鼓索神经 (chorda tympani nerve, 图 6-1-18)：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，经砧骨长脚外侧和锤骨柄上部内侧、相当于鼓膜张肌附丽处下方，向前下方经岩鼓裂出鼓室，与舌神经联合终于舌前 2/3 处，司味觉。

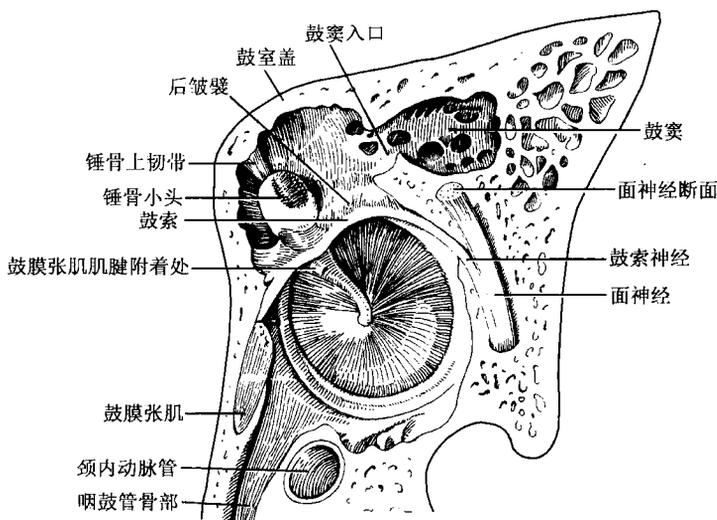


图 6-1-18 左侧鼓索神经在鼓室内的走向

## (二) 咽鼓管

咽鼓管 (eustachian tube) 位于颞骨鼓部与岩部交界处，颈内动脉管的外侧，上方仅有薄骨板与鼓膜张肌相隔，为沟通鼓室与鼻咽的管道，成人全长约 35mm。外 1/3 为骨部，内 2/3 为软骨部 (图 6-1-19)。咽鼓管鼓室口位于鼓室前壁上部，咽鼓管咽口位于鼻咽侧壁，下鼻甲后端的后上方。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。骨部为开放性管腔，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，长约 2mm，内径约 1mm。自峡向咽口又逐渐增宽。软

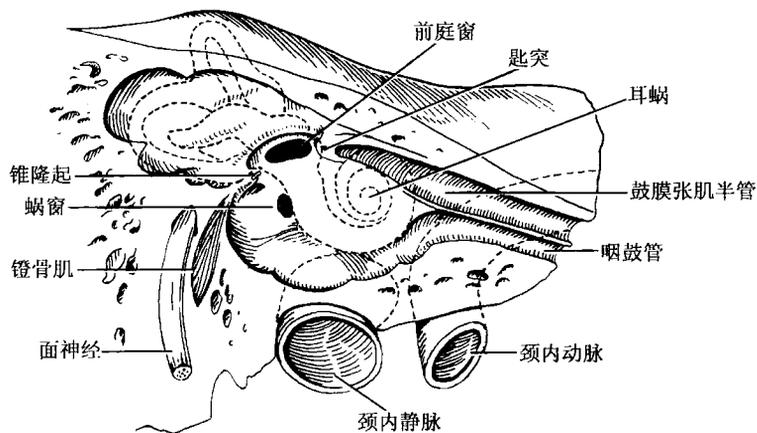


图 6-1-19 咽鼓管纵切面 (右)



骨部的后内及顶壁由软骨板构成，前外壁系由黏膜和肌膜组成，静止状态时软骨部闭合成一裂隙。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，前两肌止于软腭，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，保持鼓膜内、外压力平衡。咽鼓管黏膜为假复层纤毛柱状上皮，纤毛运动方向朝向鼻咽部，可使鼓室分泌物得以排除；又因软骨部黏膜呈皱襞样，具有活瓣作用，故能防止咽部液体进入鼓室。成人咽鼓管鼓室口约高于咽口2~2.5cm，小儿咽鼓管接近水平，管腔较短、近成人的一半，且内径较宽，故小儿的咽部感染较易经此管侵入鼓室（图6-1-20）。

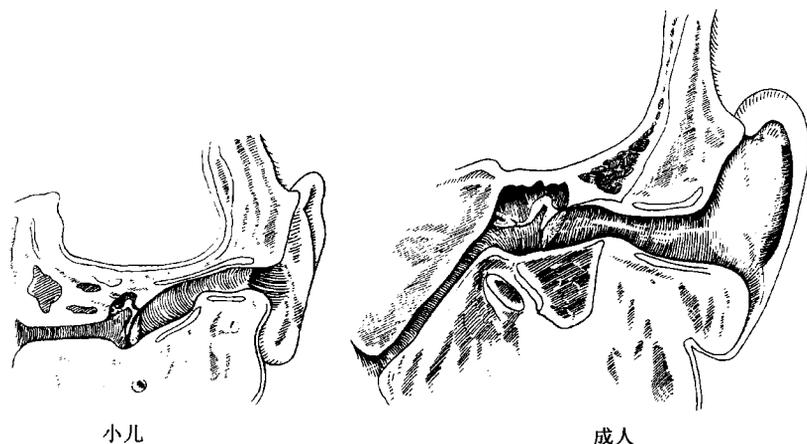


图6-1-20 成人和婴幼儿的咽鼓管比较

### （三）鼓窦

鼓窦（tympanic antrum）为鼓室后上方的含气腔，内覆有纤毛黏膜上皮，前与上鼓室、后与乳突气房相连，出生时即存在，但幼儿鼓窦的位置较浅较高，几乎居外耳道的正上方，随着乳突的发育而逐渐向下移位。鼓窦向前经鼓窦入口（aditus of antrum）与上鼓室相通，向后下通乳突气房；上方以鼓窦盖与颅中窝相隔，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）。成人鼓窦的大小、形状、位置因人而异，并与乳突气化的程度有直接关系。

### （四）乳突

乳突（mastoid process）为鼓室和鼓窦的外扩部分。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，向下可伸入茎突（图6-1-21）。根据气房发育程度，乳突可分为4种类型（图6-1-22）：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，气房小而多，形如头颅骨的板障；③硬化型（sclerotic 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。乳突在初生时尚未发育，呈海绵状骨质，2岁后由鼓窦向乳突部逐渐发展，6岁左右气房已有广泛的延伸，最后形成许多大小不等、形状不一、相互连通的气房，内有无纤毛的黏膜上皮覆盖。乳突腔内下方、近乳突尖有一由后向前的镰状骨嵴，称二腹肌嵴，后者系确定面神经垂直段的重要标志。乳突后内壁略向前膨出，为乙状窦前壁；乳突内壁的内侧有内淋巴囊、后者一般位于后半规管的下方、乙状窦的前方、面神经垂直段的

后方这一范围内。

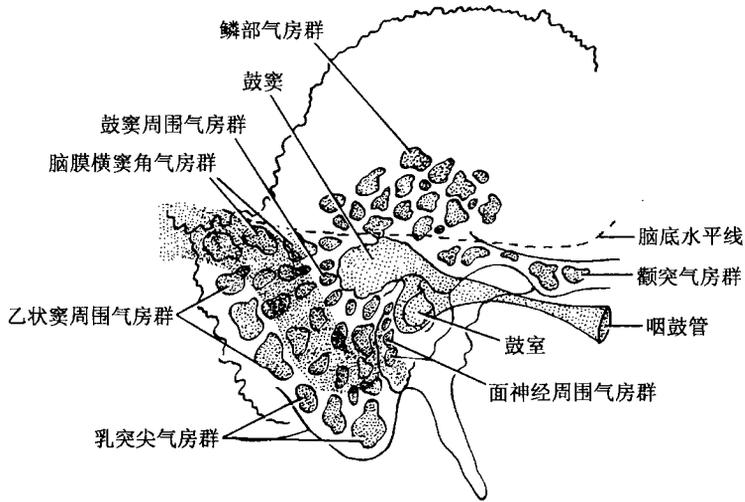


图 6-1-21 乳突气房的分布

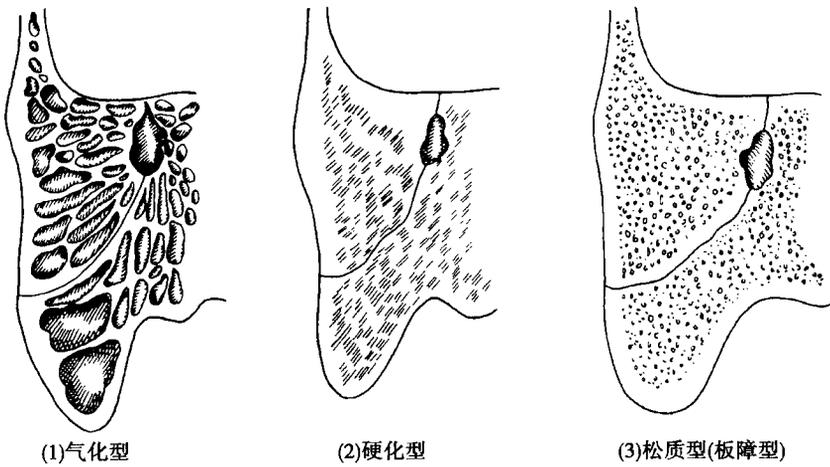


图 6-1-22 乳突气化分型

#### 四、内耳

内耳 (inner ear) 又称迷路 (labyrinth), 埋藏于颞骨岩部, 结构复杂而精细, 内含听觉和前庭器官。按解剖和功能分为前庭, 半规管和耳蜗 3 个部分。

从组织学上分为骨迷路 (osseous labyrinth) 与膜迷路 (membranous labyrinth), 两者形状相似。骨迷路由致密的骨质构成。骨迷路内有膜迷路, 膜迷路内有听觉与位觉感受器。骨迷路和膜迷路之间充满外淋巴液 (perilymph), 而膜迷路含有内淋巴 (endolymph) 液, 内、外淋巴液互不相通。

##### (一) 骨迷路

骨迷路由致密的骨质构成, 包括内侧的耳蜗、后外侧的骨半规管以及两者之间的前庭三部分 (图 6-1-23)。

1. 前庭 (vestibule) 位于耳蜗和半规管之间, 略呈椭圆形, 约  $6\text{mm} \times 5\text{mm} \times 3\text{mm}$  大小, 容纳椭圆囊及球囊 (图 6-1-24)。前下部较窄, 借一椭圆孔与耳蜗的前庭阶相通;

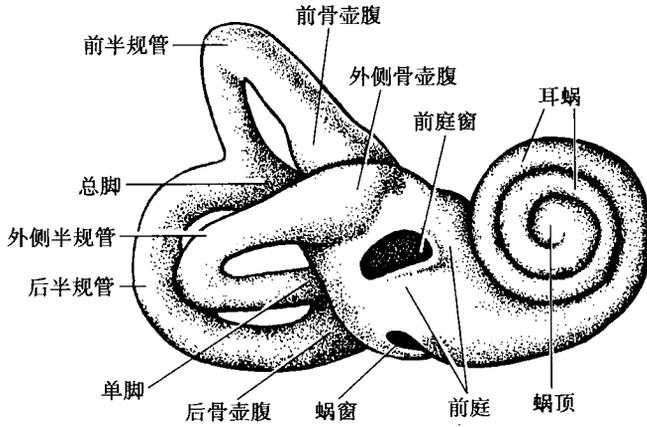


图 6-1-23 骨迷路 (右)

后上部稍宽，有 3 个骨半规管的 5 个开口。前庭的外壁即鼓室内壁的一部分，有前庭窗和蜗窗。内壁正对内耳道构成内耳道底。前庭腔内面有自前上向后下的斜形骨嵴，名前庭嵴 (vestibular crest)。

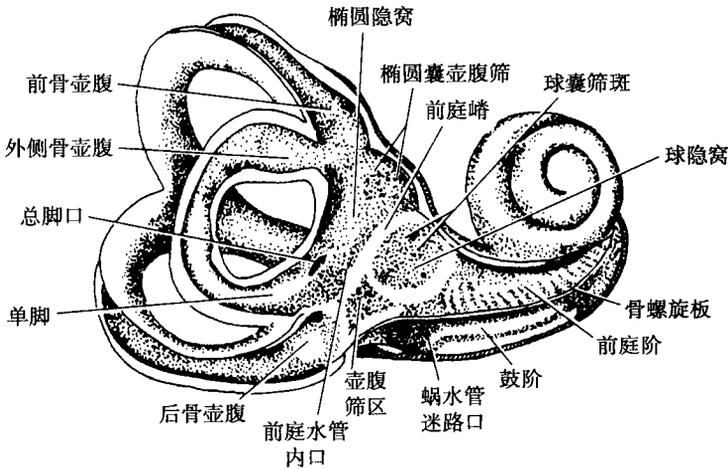


图 6-1-24 前庭剖示图

嵴的前方为球囊隐窝 (spherical recess)，内含球囊。后者在镫骨足板的下面；窝壁有数个小孔称中筛斑 (球囊筛区)。嵴的后方有椭圆囊隐窝 (elliptical recess)，容纳椭圆囊；此窝壁及前庭嵴前上端有多数小孔称上筛斑 (椭圆囊壶腹筛区)。椭圆囊隐窝下方有前庭导水管内口，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，口径小于 2mm。前庭导水管内有内淋巴管与内淋巴囊相通。前庭导水管的大小与颞骨气化程度有关。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)。前庭上壁骨质中有迷路段面神经穿过。

2. 骨半规管 (semicircular canals) 位于前庭的后上方，每侧有 3 个半规管，各为 3 个约成 2/3 环形的骨管，互成直角；依其在空间位置分别称外 (水平)、上或前 (垂直)、后 (垂直) 半规管 (lateral, superior and posterior semicircular canals)。外半规管长约 12~15mm，上半规管约 15~20mm，后半规管约 18~22mm。各半规管的管径相等，约 0.8~1mm。每个半规管的两端均开口于前庭；其一端膨大名壶腹 (ampulla)，内径均为

管腔的2倍。上、外半规管壶腹端在前庭上方，后半规管壶腹端开口在前庭后下方，上、后半规管单脚连合成总脚，长约4mm，开口于前庭内壁中部，外半规管单脚开口于总脚下，3个半规管由5孔与前庭相通。各半规管互成直角，两侧外半规管在同一平面上，当头前倾30°时，外半规管平面与地面平行；两侧上半规管所在平面向后延长线互相垂直，亦分别与同侧岩部长轴垂直；两侧后半规管所在平面向前延长也互相垂直，但分别与同侧岩部长轴平行；一侧上半规管和对侧后半规管所在平面互相平行（图6-1-25）。

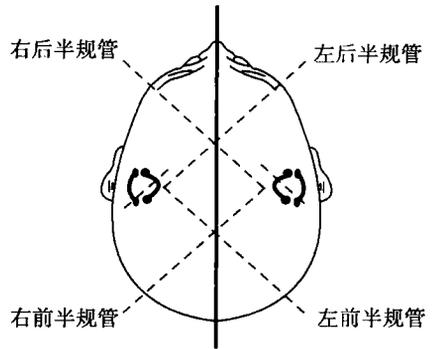


图 6-1-25 半规管位置示意图

3. 耳蜗 (cochlea) 位于前庭的前部，形似蜗牛壳，主要由中央的蜗轴 (modiolus) 和周围的骨蜗管 (osseous cochlear duct) 组成 (图6-1-26)。骨蜗管 (蜗螺旋管) 旋绕蜗轴2.5~2.75周，底周相当于鼓岬。蜗底向后内方，构成内耳道底。蜗顶向前外方，靠近咽鼓管鼓室口。蜗底至蜗顶高约5mm，蜗底最宽直径约9mm，蜗轴呈圆锥形。从蜗轴伸出的骨螺旋板在骨蜗管中同样旋绕，由基底膜自骨螺旋板连续至骨蜗管外壁，骨蜗管完整地分为上下2腔 (为便于说明耳蜗内部结构，一般将耳蜗从自然解剖位置向上旋转约90°，使蜗顶向上、蜗底向下，进行描述)。上腔又由前庭膜分为2腔，故骨蜗管内共有3个管腔 (图6-1-27)：上方名前庭阶 (scala vestibuli)，自前庭开始；中间为膜蜗管，又名中阶 (scala media)，系膜迷路；下方名鼓阶 (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。

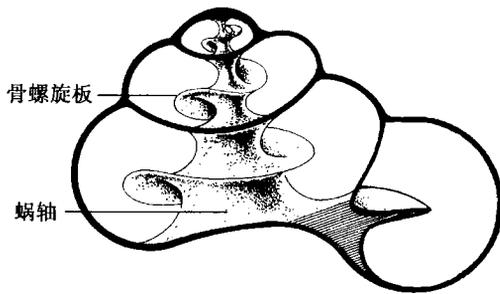


图 6-1-26 耳蜗剖面

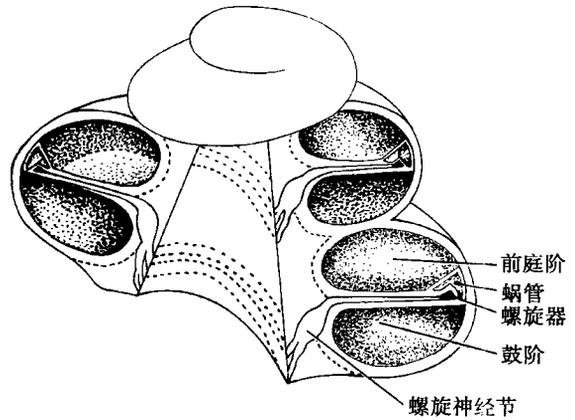


图 6-1-27 耳蜗

## (二) 膜迷路

膜迷路 (membranous labyrinth) 由膜管和膜囊组成，借细小网状纤维束悬浮于外淋巴液中，自成一密闭系统，称内淋巴系统。可分为椭圆囊、球囊、膜半规管及膜蜗管，各部相互连通 (图6-1-28)。膜迷路内包含司平衡和听觉的结构，包括位觉斑、壶腹嵴、内淋巴囊和膜蜗管。

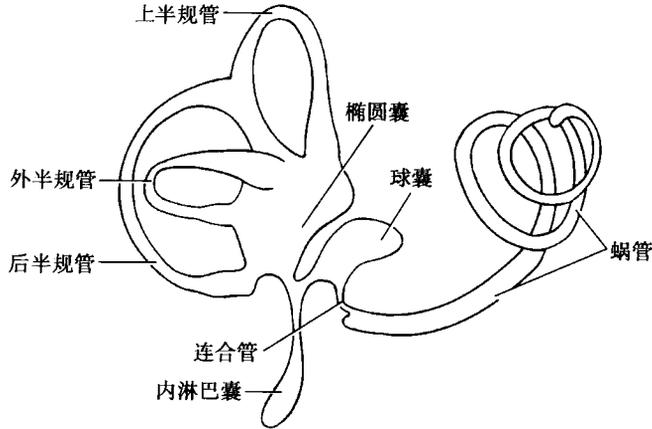


图 6-1-28 膜迷路

1. 椭圆囊 (utricle) 位于前庭后上部, 借结缔组织、微血管和前庭神经椭圆囊支附着于椭圆囊隐窝中。囊底与前壁有贝壳形较厚的感觉上皮区即椭圆囊斑 (macula utriculi), 分布有前庭神经椭圆囊支的纤维感受位置感觉, 亦称位觉斑 (maculae static)。位觉斑上有支持细胞和毛细胞的神经上皮。其顶部有一层胶体膜覆盖, 毛细胞的纤毛伸入其中。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 (即内耳道口后下方的小裂隙内) 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 6-1-29)。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。

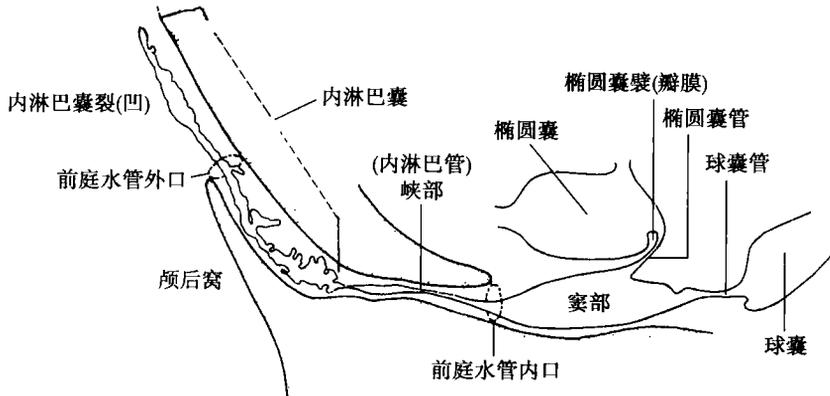


图 6-1-29 内淋巴管系统

2. 球囊 (sacculle) 略成球形, 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。

椭圆囊斑和球囊斑互相垂直, 构造相同, 由支柱细胞和毛细胞组成 (图 6-1-30)。毛细胞的纤毛较壶腹嵴的短, 上方覆有一层胶质膜名耳石膜 (otolith membrane); 此膜系由多层以碳酸钙结晶为主的颗粒即耳石 (otolith, 也称位觉砂) 和蛋白质凝合而成。

3. 膜半规管 (membranous semicircular canals) 附着于骨半规管的外侧壁, 约占骨半规管腔隙的 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

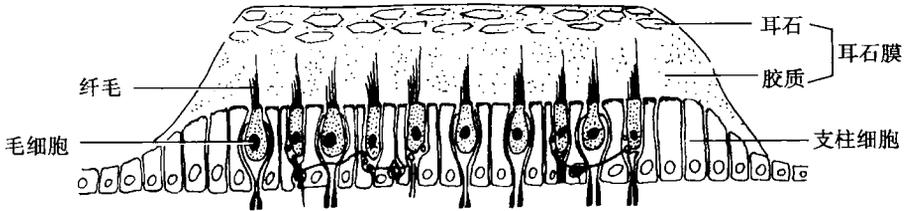


图 6-1-30 囊斑

(membranaceous ampulla), 其内有一横位的瓣状隆起名壶腹嵴 (crista ampullaris)。壶腹嵴上有高度分化的感觉上皮, 由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, 插入由黏多糖组成的圆顶形的胶体层, 后者称嵴顶 (cupula terminalis) 或嵴帽 (图 6-1-31), 其比重与内淋巴相同 (1.003), 故可随内淋巴移动。前庭感觉上皮细胞的超微结构: 囊斑与壶腹嵴感觉毛细胞有 2 型: 一为杯状毛细胞, 称 I 型毛细胞, 与耳蜗内毛细胞相似; 二为柱状毛细胞, 称 II 型毛细胞, 与耳蜗外毛细胞相似。

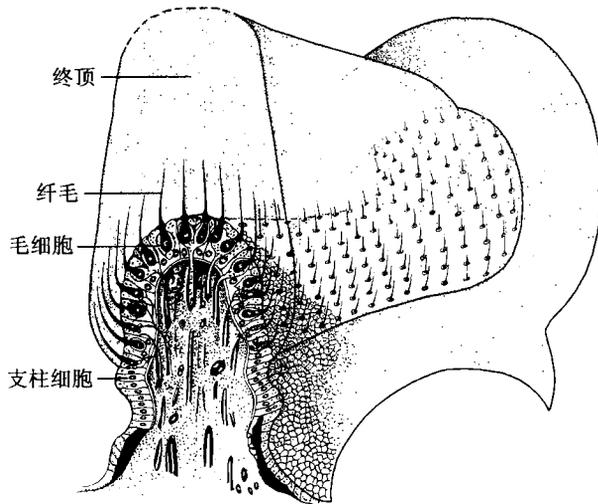


图 6-1-31 壶腹嵴

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 6-1-32)。壶腹嵴中央 I 型毛细胞较多, 周围以 II 型毛细胞居多。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, 使毛细胞放电率增加, 该半规管处于刺激兴奋状态; 若朝静纤毛方向倾斜时, 则使毛细胞放电率减少, 呈抑制状态。椭圆囊斑和球囊斑的毛细胞将加速度刺激的机械能转换为生物电能, 其 I 型毛细胞的基底部较宽, 被杯状向心神经末梢即神经盖包围, II 型毛细胞的基底部小, 与向心和离心神经末梢直接形成突触, 毛细胞被支持细

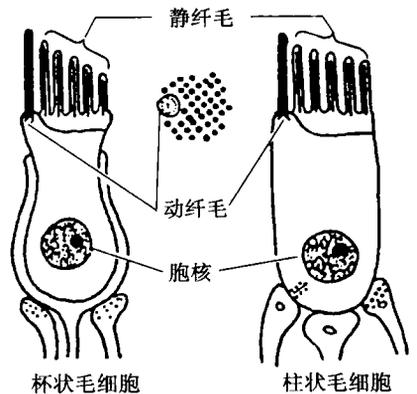


图 6-1-32 位觉毛细胞构造示意图



胞固定。每个毛细胞的静纤毛根部埋在细胞表面的表皮板中，动纤毛根部无表皮板附着在基底体。毛细胞上面覆盖着耳石膜，后者表面是位觉砂（otoconia），其直径约  $0.5 \sim 30 \mu\text{m}$ ，比重 2.71，主要成分为碳酸钙结晶，靠近毛细胞的一层是胶质膜，主要成分是黏多糖。耳石膜因含位觉砂使其质量增加。囊斑的 I 型细胞层密集部分排列与微纹有关，微纹是一条略高起的曲线，穿过囊斑的中心，将囊斑分为两个区，两个囊斑微纹两侧动纤毛方向相反，椭圆囊斑的动纤毛向着微纹侧，球囊斑的动纤毛背离微纹。纤毛向动纤毛侧弯曲产生去极化状态，前庭神经放电率增加，使毛细胞兴奋；纤毛向静纤毛侧弯曲，产生超极化，神经放电率减少，毛细胞呈抑制状态。

4. 内淋巴管和囊 内淋巴管位于前庭和内淋巴囊之间，呈 Y 字形，与椭圆囊及球囊相通，称椭圆囊和球囊管，椭圆囊与内淋巴管相接处形成一上皮皱褶，称椭圆囊内淋巴管瓣膜（Bast 瓣膜），由囊的后壁向前外方伸出，瓣膜的游离缘与椭圆囊前壁之间的缝隙即为椭圆囊管。缝隙的大小决定椭圆囊管的长短，瓣膜来源于听泡第 I 皱襞，此瓣膜并不具备神经纤维，其确切功能尚不清楚。近来发现刺破膜蜗管放出内淋巴液后蜗管及球囊萎缩，而椭圆囊内压力正常，故认为此瓣膜有关闭椭圆囊防止 3 个半规管及椭圆囊内淋巴液外溢，以维持前庭的生理功能。内淋巴管起始端膨大称内淋巴窦，进入前庭水管后管腔变窄称峡部。内淋巴管终末端膨大部分为内淋巴囊，一半位于前庭水管内，囊壁不光滑表面有皱褶，称皱褶部，另一半于后半规管下近乙状窦两层脑膜之间，囊壁光滑，称平滑部，上皮较厚血管少，囊周围为疏松结缔组织所包绕含丰富血管。内淋巴囊形态上分近侧、中间、远侧 3 部。内淋巴囊内壁上皮分为两型，I 型细胞构成中间部的主要部分，占 80%，直径  $7 \sim 10 \mu\text{m}$ ，有很多绒毛突入囊腔内，I 型细胞有再吸收作用，II 型细胞较少，约 20%，此型细胞较少绒毛，胞浆内有大量消化小泡，脂滴，多泡小体和吞噬细胞，主要功能为吞噬内淋巴代谢产物与细胞碎片。

膜蜗管（membranous cochlear duct）：位于骨螺旋板与骨蜗管外壁之间，为耳蜗内螺旋形的膜质管道，在前庭阶与鼓阶之间，又名中阶，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 6-1-33），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），上覆假复层上皮，内含丰富的血管，名血管纹（stria vascularis）；下壁由骨螺旋板上面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，向外上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 6-1-34），是听觉感受器的主要部分。基底膜在蜗顶较蜗底宽，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。

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。膜迷路的其他间隙均充满内淋巴；因此，除螺旋器听毛细胞

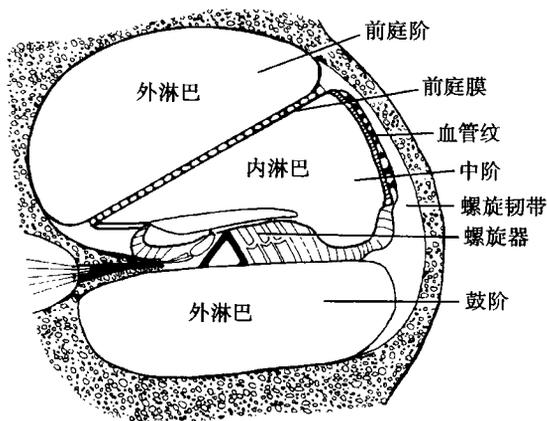


图 6-1-33 耳蜗横切面

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）

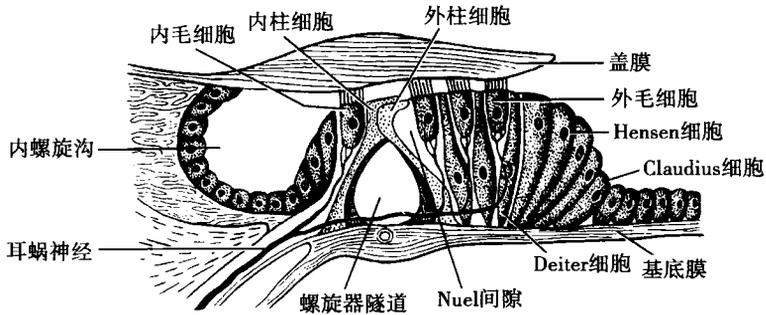


图 6-1-34 螺旋器示意图

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。螺旋器（Corti 器）：位于基底膜上，自蜗底至蜗顶全长约 32mm。由内、外毛细胞（inner and outer hair cells）、支柱细胞和盖膜（tectorial membrane）等组成。靠蜗轴侧有单排内毛细胞，其外侧有 3 排或更多的外毛细胞，这些是听觉感受细胞。内毛细胞呈烧瓶状，约有 3500 个，外毛细胞呈试管状，约有 12000 个。毛细胞顶面有一层厚的表皮板（cuticular plate），静纤毛的根部藏于其中，内毛细胞的静纤毛有二列，呈鸟翼状排列，外毛细胞的静纤毛有三列，以阶梯、W 形排列。蜗底部的静纤毛排列较有规律，愈近蜗顶排列愈紊乱。毛细胞无动纤毛。耳蜗毛细胞顶部表面伸出静纤毛，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外，不与盖膜接触。一个毛细胞的静纤毛之间相互结合形成静纤毛束。因此，盖膜的机械性偏移会影响整个静纤毛束。基底膜不同部位毛细胞的高度不一，从蜗底至蜗顶其毛细胞逐渐变高。在蜗底（高频端）毛细胞的静纤毛短，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。这些耳蜗毛细胞的高度以及静纤毛长度的梯度变化，很可能是产生耳蜗音频排列和调谐功能的形态学基础。

### （三）内耳的血管

迷路血供主要来自迷路动脉（labyrinthine artery，图 6-1-35）又称内听动脉，来自椎-基底动脉之小脑前下动脉，少数来自基底或椎动脉。该动脉进入内耳道后分为两支，即前庭前动脉（anterior vestibular artery）和耳蜗总动脉（common cochlear artery）。前庭前动脉供给上、外半规管及两个囊斑上部，其供血不足可引起前庭症状。耳蜗总动脉又分前庭耳蜗动脉和螺旋蜗轴动脉，前庭耳蜗动脉再分出前庭后动脉（posterior vestibular

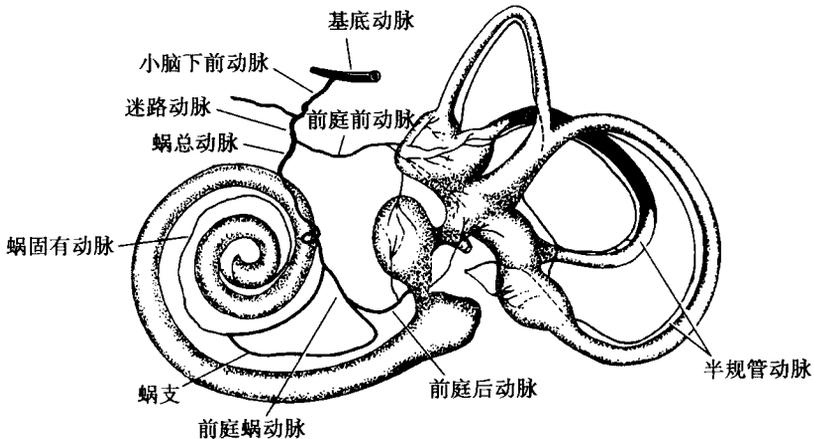


图 6-1-35 内耳的血液供给



artery) 供给后半规管、球囊及椭圆囊下部。半规管还接受耳后动脉之茎乳动脉的分支, 属终末支, 供血甚微。内耳静脉与动脉的分布不同。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。

#### (四) 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 6-1-36)。

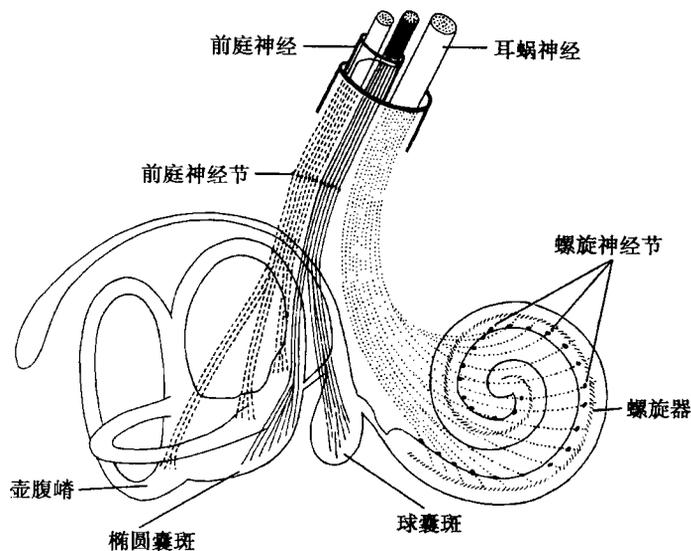


图 6-1-36 听神经在内耳的分布

1. 蜗神经及其传导径路 耳蜗神经进入蜗轴后分成很多纤维。分布耳蜗基底周和中间周的纤维通过蜗轴周围的螺旋孔达螺旋小管内的螺旋神经节。分布蜗顶的纤维则通过蜗轴的中央管达螺旋神经节。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), 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。蜗神经分从耳蜗至中枢方向的传入神经和从中枢至耳蜗的传出神经两种, 前者又分 I 型神经元和 II 型神经元。传入神经元 (约 30000 根) 中约 90%~95% (I 型神经元) 直接与内毛细胞形成突触关系, 即 15~20 根 I 型神经元与 1 个内毛细胞相连; 其余 5%~10% (II 型神经元) 与外毛细胞相连, 亦即 1 根 II 型神经元分支后与 10 个外毛细胞相连。传出神经元 (约 1800 根) 源于同侧和对侧橄榄复合体, 多数支配外毛细胞。

蜗神经的传导径路 (图 6-1-37): 螺旋神经节双极细胞的中枢突经内耳道底的终板形成蜗神经后, 经内耳道入颅, 终止于延髓与脑桥连接处的蜗神经背核和腹核, 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体, 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质的听区即上颞横回 (superior transverse temporal gyrus)。一侧蜗神经或蜗神经核损坏时, 引起同侧全聋。由于第 2、3 级神经元有交叉及不交叉的纤维, 来自任何一侧耳部的蜗神经冲动都可传至两侧大脑皮质的听区。故一侧外侧丘系或听

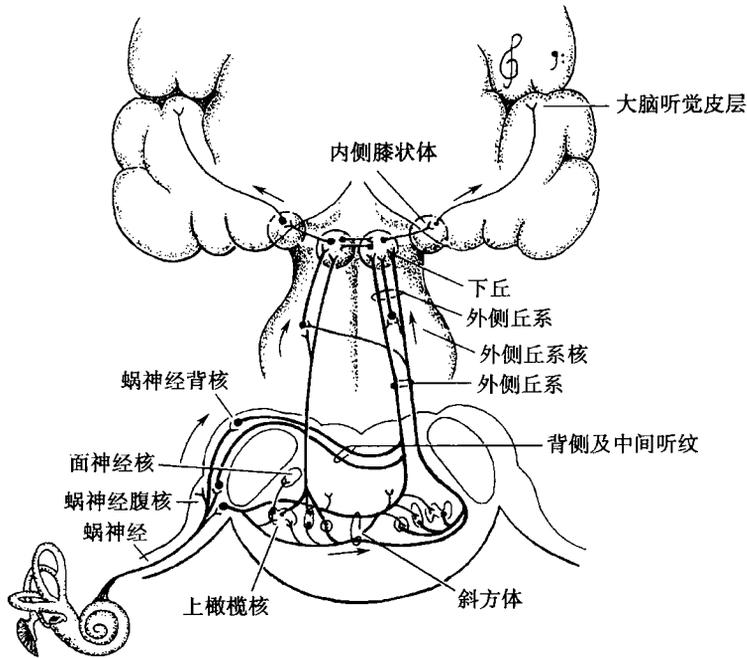


图 6-1-37 蜗神经的传导途径

皮层的损伤，不会导致明显的两侧听力减退。

2. 前庭神经及其传导途径 前庭神经的第 1 级神经元位于内耳道底的前庭神经节 (vestibular ganglion)。神经节内双极神经细胞上部细胞的周围突分布于上、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。前庭神经的传导途径 (图 6-1-38)：前庭神经在蜗

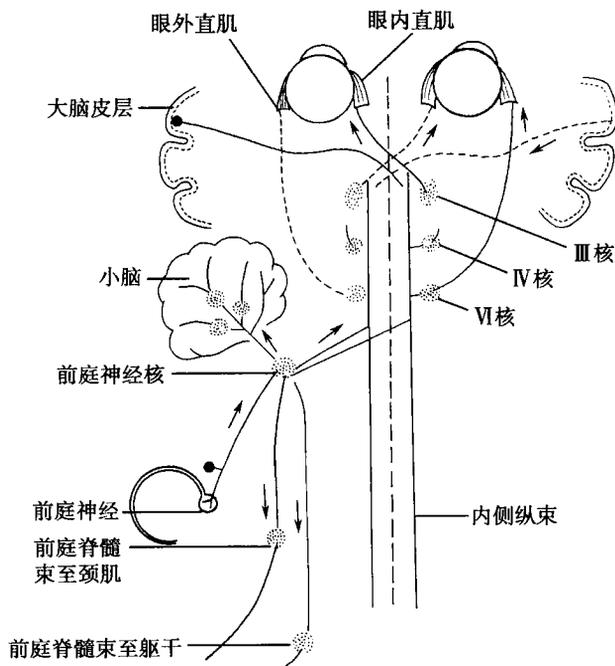


图 6-1-38 前庭神经的传导途径



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经绳状体而入小脑。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内侧纵束到达同侧和对侧的动眼神经、滑车神经和展神经诸核。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自主神经细胞群相连，引起自主神经系统反应，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。前庭神经到大脑皮质的通路尚未确定，大脑皮质的前庭中枢在颞叶，可能在听皮层附近；或许顶叶尚有前庭代表区。

(韩东一)

## 第二节 面神经的应用解剖学

面神经 (facial nerve) 是人体中居于骨管中最长的脑神经，也是最容易发生麻痹的神经。含有运动纤维及感觉纤维，以运动功能为主。因此，面神经从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。面神经的运动神经核位于脑桥下部，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质的锥体束纤维，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质之间受损时，仅引起对侧颜面下部肌肉瘫痪，而皱额及闭眼功能均存在。面神经运动核与三叉神经、视神经及蜗神经核有联系。因此，能使某些肌肉完成一定的反射性收缩。如机体受到触觉、视觉或听觉刺激时发生眨眼反射；一定强度的声刺激可引起两侧镫骨肌的反射性收缩。面神经的运动纤维绕过展神经核后，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腭与舌前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黏膜腺体；其二经鼓索神经到达下颌神经节交换神经元，节后纤维支配下颌腺与舌下腺。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6-1-39)：

1. 运动神经核上段 (supranuclear segment) 上起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，绕过展神经核至脑桥下缘穿出。
3. 桥小脑角段 (cerebellopontine angle segment) 面神经离开脑桥后，跨过桥小脑角，会同听神经抵达内耳门。此段长约13~14mm，虽不长，但可被迫扩展到5cm而不发

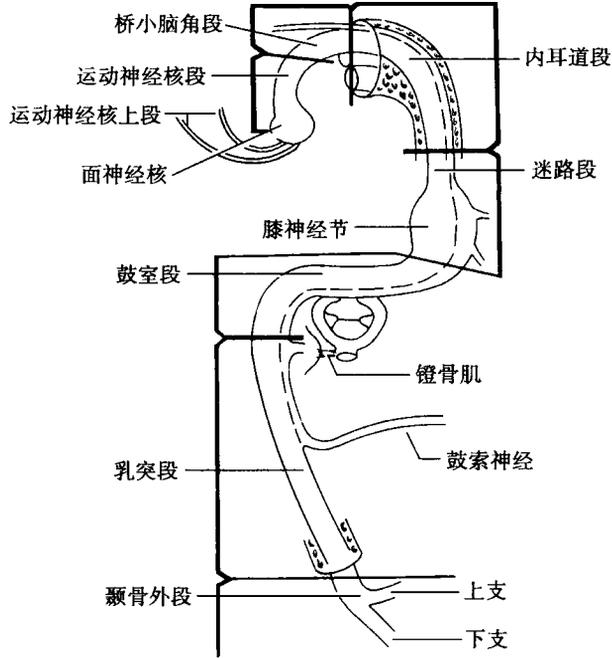


图 6-1-39 面神经分段示意图

生面瘫。

4. 内耳道段 (internal auditory canal segment) 从内耳门至内耳道底部的一段, 长约 10mm。此段面神经由内耳门进入内耳道, 偕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 2.25~3mm。

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。此段长约 11mm。此处骨管最薄, 易遭病变侵蚀或手术损伤, 也可先天发育缺失。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下达茎乳孔, 长约 16mm。此段部位较深, 在成人距乳突表面大多超过 2cm。颞骨内面神经全长约为 30mm; 其中自膝状神经节到锥隆起长约 11mm, 自锥隆起到茎乳孔长约 16mm。

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, 两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。

面神经自上而下的分支如下 (图 6-1-40):

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, 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, 节后纤维司下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、

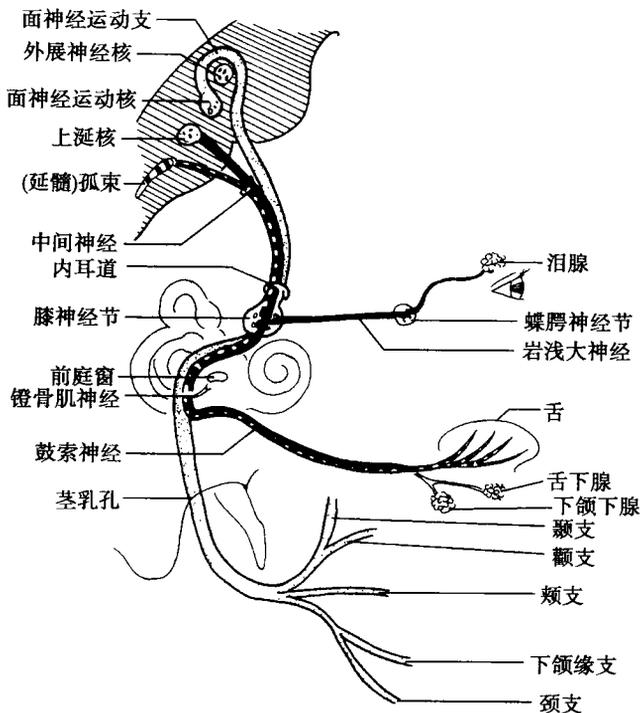


图 6-1-40 面神经的组成成分及其分支示意图

部分耳上肌及耳廓内肌。

5. 面部分支从面神经上(颞面支)、下(颈面支)支再分出5支,支配面部诸肌: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;③颊支,支配口轮匝肌与颊肌;④下颌缘支,支配下唇方肌、降嘴角肌与颏肌;⑤颈支,支配颈阔肌。

面神经的血液供给:面神经的内耳道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。

(韩东一)

### 第三节 侧颅底应用解剖

#### 一、侧颅底的境界与分区

在颅底下面沿眶下裂和岩枕裂各作一延长线,向内交角于鼻咽顶,向外分别指向颧骨和乳突后缘,两线交角约 $90^\circ$ ,两线之间的三角形区域称为侧颅底。侧颅底位置深在,解剖结构复杂,有重要的血管神经。该区域的病变常累及血管神经,或向颅内侵犯,严重威胁患者的生命。

侧颅底按所包含的主要结构分为6个区:①鼻咽区:也称咽区。以咽壁在颅底的附着线为界,外侧为咽隐窝。邻近为腭帆提肌和颈动脉管下口,沿颈动脉管底壁前行至翼内板,后达枕骨髁及枕大孔前缘;②咽鼓管区:在鼻咽区外侧,为咽鼓管骨部和



咽鼓管张肌（腭帆提肌和腭帆张肌）附着处，前为翼突茎基部构成的舟状窝；③神经血管区：在咽鼓管区的后方，有颈内动脉管外口，颈静脉孔，舌下神经孔及茎乳孔；④听区：为颞骨鼓部，后界为茎突，前界为岩鼓裂，有鼓索神经和鼓前动脉经过；⑤关节区：以颞下颌关节囊附着线为界，囊内有下颌骨髁突；⑥颞下区：咽鼓管区和关节区之间，其上相当颅中窝，前为眶下裂，外为颞下嵴，内界为茎突，区内有卵圆孔和棘孔、棘孔后为蝶嵴（图6-1-41）。

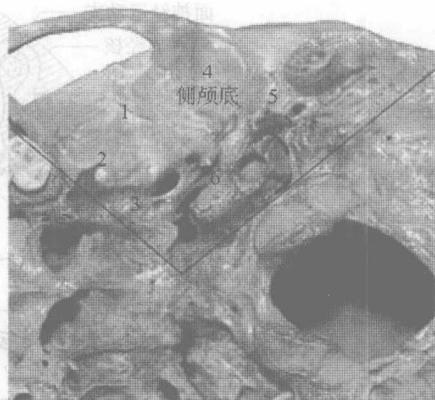


图 6-1-41 侧颅底的境界和分区

1. 颞下区 2. 咽鼓管区 3. 鼻咽区  
4. 颞下颌关节区 5. 听区 6. 神经血管区

## 二、侧颅底的骨性标志

侧颅底的主要骨性标志有圆孔、卵圆孔、棘孔、三叉神经压迹、面神经管、弓状隆起、鼓室盖、内耳道和颈静脉孔等重要结构。

## 三、侧颅底的血管神经

1. 颈静脉孔区的血管神经解剖 出入颈静脉孔的结构有颈内静脉、岩下窦以及枕动静脉脑膜支、咽升动脉脑膜支和舌咽神经（IX）、迷走神经（X）、副神经（XI）等重要结构。该区域的解剖复杂，具有重要的临床意义。

颈内静脉在颈静脉孔处与乙状窦相接续，该处颈内静脉膨大形成向上隆起的球状结构，称颈静脉球。

颈静脉球的毗邻关系：①上方与外耳道内端、中耳、后半规管下臂、前庭以及内耳道外端相毗邻。②前方与颈内动脉、耳蜗水管、岩下窦、咽升动脉脑膜支，第IX、X、XI对脑神经和脑膜后动脉相毗邻；③后方与乙状窦水平段相毗邻；④内侧与枕骨基板相毗邻；⑤外侧与面神经垂直段（乳突段）相毗邻；⑥颈静脉球下方移行为颈内静脉。

2. 颈内动脉岩骨部 颈内动脉通过有骨膜被覆的颈内动脉管而入颅，该管位于颞骨岩部内，其外口位于颈静脉孔的前方，内口位于岩尖。颈内动脉除其入口处有致密纤维带使之与岩骨固定而不易分离外，很容易自颈动脉管内的结缔组织分离。颈内动脉岩骨部分为两段，垂直段（或升段）和水平段。垂直段后方与颈静脉窝相毗邻，前方与咽鼓管相毗邻，前外侧与鼓骨相毗邻；水平段起自膝部，向前行于耳蜗的前内方，达岩尖处穿出岩骨。与耳蜗仅隔以薄骨板。水平段顶壁的内侧部是由硬脑膜或一薄骨板形成，将颈内动脉与三叉神经节相隔。

3. 脑膜中动脉 脑膜中动脉一般起源于上颌动脉，经棘孔入颅，沿硬膜走行，发出分支，分布于硬膜的大部分范围。

4. 动眼神经、滑车神经和展神经 动眼神经在后床突前外侧，即在后床突与小脑幕游离缘的最前端穿硬脑膜入海绵窦。滑车神经在后床突的稍后方，正好在小脑幕游离缘的下方穿硬膜。展神经从脑桥延髓结合处发出，向脑桥前面走行，向前越过岩尖进入海绵窦。这3对运动神经穿过海绵窦后，经眶上裂入眶。动眼神经支配提上睑肌、上直肌、内直肌、下直肌和下斜肌，其中的交感和副交感纤维通过睫状神经节分别支配瞳孔开大肌和括约肌。滑车神经支配上斜肌。展神经支配外直肌。

5. 三叉神经 三叉神经是除视神经之外所有脑神经中最粗大者。三叉神经感觉根与三叉神经节相连。运动根位于三叉神经节深面。神经节后缘凹陷，连结感觉根，前缘凸



隆,发出眼神经、上颌神经和下颌神经。眼神经支配眼裂以上皮肤、泪腺、鼻腔前部黏膜及鼻背下部皮肤。上颌神经支配眼裂以下、口裂以上范围皮肤黏膜和牙齿的感觉。下颌神经为混合神经,支配口裂以下和颞部皮肤、口腔舌部黏膜、下颌牙齿等的感觉,并支配咬肌、颞肌、翼内肌和翼外肌的运动。三叉神经痛最常侵犯上颌神经及下颌神经。

#### 四、翼状间隙、颞下窝和翼腭窝

1. 翼状间隙 (pterygoid space) 位于咽旁,内侧与鼻咽和口咽部相邻;外侧是下颌骨支,腮腺深叶和茎突下颌韧带;上界是颅中窝底,包括蝶骨大翼、眶下裂、圆孔、卵圆孔、棘孔、颈动脉管、颈静脉、颞下颌关节窝和上颈椎横突;下界是二腹肌后腹和下颌下腺。翼状间隙内有翼肌,三叉神经的上颌支和下颌支,上颌动脉,面神经,茎突及其韧带和肌肉。

2. 颞下窝 (infratemporal fossa) 系上颌骨后方的不规则腔隙,是翼状间隙的一部分。上界与翼状间隙相同;下界为翼内肌;内界为翼外板;外侧上部是颞下嵴,下部是下颌支;前方为上颌骨后外壁和颊肌;后方系腭帆提肌、腭帆张肌和蝶下颌韧带。颞下窝内有翼外肌、翼内肌、翼静脉丛、鼓索神经、三叉神经下颌支和上颌动脉分支。翼外肌起自蝶骨大翼下面和翼突外板,向后外方,止于下颌骨颈。翼内肌起自翼突窝,向外下方止于下颌骨内面的翼肌粗隆。翼肌与颞肌、咬肌(起自颞弓下缘和内面,止于下颌骨的咬肌粗隆和下颌骨支的外面)共同参与咀嚼运动。翼静脉丛在颞肌与翼外肌之间及翼外肌深面,经卵圆孔静脉网与颅内静脉相通。该静脉丛的发育程度和形态差异颇大,有的发育良好,吻合支众多;有的则发育不良,吻合支稀少。上颌动脉是颈外动脉最大的终支,在下颌骨颈附近起自颈外动脉,与上颌静脉伴行并分为3段:第1段在下颌颈内侧向前,分支有下颌牙槽动脉和脑膜中动脉;第2段的分支都是肌支,供应咀嚼肌和颊肌;第3段位于翼腭窝内,分支有上颌牙槽动脉,眶下动脉和蝶腭动脉。下颌神经自三叉神经节发出后,出卵圆孔至颞下窝,在翼外肌深面立即分为耳颞神经、颊神经、下牙槽神经和舌神经等感觉支,并分出运动支至咬肌、颞肌、翼肌、下颌舌骨肌等。鼓索神经是面神经出茎乳孔前发出的分支,向前上行,进入鼓室,行经锤、砧骨之间,穿岩鼓裂至颞下窝,再向前下行,加入舌神经,支配舌前2/3的味觉。

3. 翼腭窝 (pterygopalatine fossa) 是上颌骨体后面与翼突间的间隙,向外移行为颞下窝,为许多血管神经的通路:向前有眶下动脉和神经、颧神经通眶;向后有上颌神经经圆孔通颅中窝,翼管神经、动脉经翼管通破裂孔;向内有蝶腭动脉和蝶腭神经的鼻后支经蝶腭孔通鼻腔;向下有腭降动脉、腭神经经腭孔通口腔。

(韩东一)

## 第四节 听觉生理

### 一、声的物理学基础与听觉的一般特性

声音是一种振动,是由一定的能量作用于可振动物体上而产生的并由介质传播的波。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)。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 范围之间,对 1000~3000Hz 的声波最为敏感。自然界的声音,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。音调或称音高(pitch)是频率的主观属性,指一定频率的声刺激给人耳的感觉,频率高,声调也高,但不成简单比例。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, 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声音强弱的感觉,响度是强度的主观反映,但和频率也有密切的关系。等强度而频率不同的纯音,其响度可以不同,并且因人因耳而异。强度固定的声音,其响度在一定范围内随时程的增长而增大。响度与强度也不成简单的比例。周期性、有规律的声振动产生乐音(musical sound),非周期性、无规律的声振动即为噪声(noise)。声强、基音、泛音等是属于声音产生时的固有特征,因而属于声音的客观特性;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略有差异。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。响度不仅取决于声音的强度,并与声音的频率有关。因此,强度相同而频率不同的声音,人耳感受的响度不同。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,即称为共振(resonance),振幅达到最大值。与物体固有频率相等的策动力的频率称共振频率(resonance frequency)。声阻抗系声波传播过程中,振动能量引起介质分子位移,后者所遇到的抵抗称声阻抗(acoustic impedance)。声阻抗包括质量声抗(mass reactance)即感抗,弹性声抗(elastic reactance)即容抗,又称劲度声抗(stiffness reactance)以及摩擦阻力(即声阻)3种成分。质量声抗是由于介质分子本身的重量产生的惰性所构成;弹性声抗是由介质分子的弹性或劲度所决定;声阻是物体内部分子之间的摩擦力对声波传播所致的阻力,它与振动频率无关。这些声学物理知识对理解人耳对声音的传导机制以及传声机构的病理对听力的影响甚为重要。

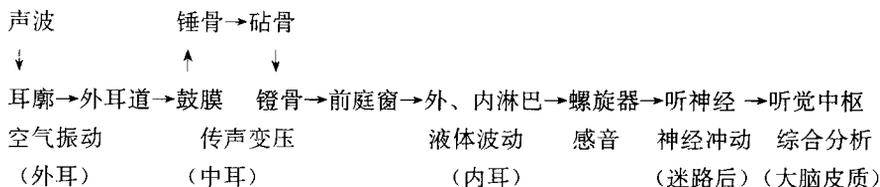
听觉是声音作用于听觉系统引起的感觉,声音必须达到一定强度才能产生听觉,刚能引起听觉的最小声强称听阈(hearing threshold)。人耳的听阈随着频率的不同而各异。将各个不同频率的听阈连接成的曲线称听力图(audiogram)或听力曲线。听力计零级(audiometric zero)为健康青年人正常耳听阈之声压级(SPL)的统计数值,它代表某个国家或地区的听力标准。临床上应用的听力计是将正常人各频率的平均听阈设定为零分贝。耳聋患者如对某一频率的声音在 30dB 才能听见,表示他在该频率的听阈提高了 30dB,亦即该频率的听力损失为 30dB。在听阈以上,声音的响度随着刺激的增强而增大。当声压强度增加超过一定程度时,人耳会发生触觉、压觉及痛觉。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,在这个区域内,存在着可使听觉器官产生听觉的各种频率和不同强度的全部声音。

## 二、声音传入内耳的途径

声音除通过鼓膜和听骨链传入内耳外,还可通过颅骨传导到内耳,前者称空气传导(简称气导),后者称骨传导(简称骨导)。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→内耳淋巴。从听觉生理功能看,外耳起集音作用,中耳起传音作用,将空气中的声波传入内耳。内耳具有感音功能。镫骨足板的振动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听毛细胞受到刺激而感音(图 6-1-42)。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;若为急速流动,则处于液波途中的蜗管及其内容物即径向鼓阶移动。

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;但因骨导听觉常用于耳聋的鉴别诊断,因而应予以注意。声波从颅骨传到耳蜗时其主要作用是使耳蜗壁发生振动,而耳蜗壁振动又可通过下列两种方式引起内耳感受器的兴奋。

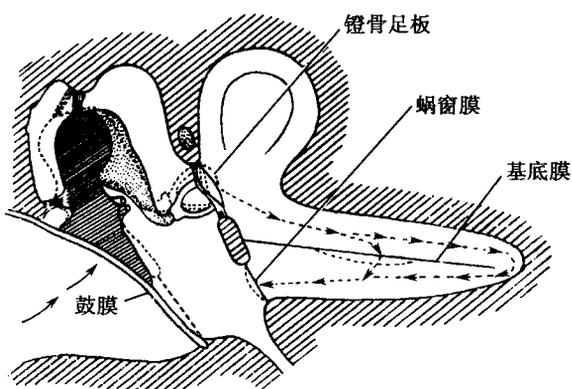


图 6-1-42 声音的传导途径

(1) 移动式骨导 (translatory mode bone conduction): 声波作用于颅骨时,

整个头颅包括耳蜗作为一个整体而反复振动。由于内淋巴液存在惰性,在每一个振动周期中,淋巴液的位移稍落后于耳蜗壁,故当每个移动开始时,淋巴液则向相反的方向移动,因而引起基底膜发生往返的位移,使毛细胞受到刺激而感音(图 6-1-43)。听骨链的惰性在移动式骨导时也起一定作用。由于听骨链悬挂在鼓室,与颅骨的连接并不牢固,故当颅骨移动时,其惰性使整个听骨链的活动亦稍落后于耳蜗骨壁。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): 当声波振动通过颅骨传到耳蜗壁时,耳蜗壁随着声波疏密时相而膨大与缩小。在声波的密部起作用时,迷路骨壁被压缩,但内耳淋巴液的可压缩性很小,而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,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,基底膜向下移位。声波的疏部起作用时,耳蜗骨壁膨大,淋巴液恢复原位,基底膜亦随之向上移位。由于声波疏、密相的反复交替作用导致基底膜的振动,后者有效地刺激听毛细胞而感音(图 6-1-44)。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。

声波振动颅骨直接传入内耳的上述两种方式,一般是协同进行。但因频率高低不同,两者所起作用的主次有异。此外,声波尚经次要的鼓骨径路传入内耳,即颅骨受声波作用而振动,从而将声波传至外耳道、鼓室及四周空气中,再经中耳传声机构传入内耳,与空气传导作用相似。

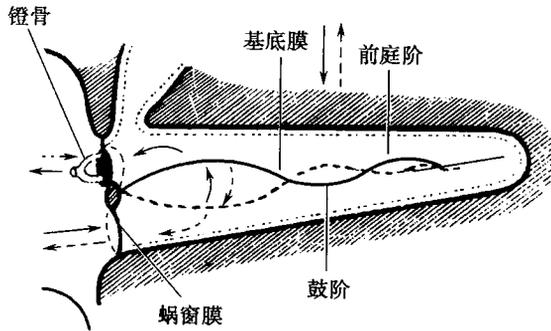


图 6-1-43 移动式骨导的耳蜗淋巴流动情况  
基底膜随耳蜗淋巴流动移位示意图

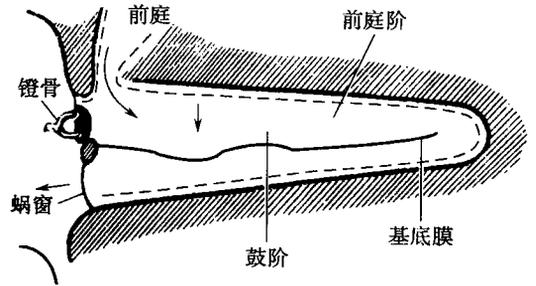


图 6-1-44 压缩式骨导的耳蜗淋巴流动情况  
基底膜向鼓阶内移位示意图

### 三、外耳及中耳的生理

1. 外耳的生理 人的耳廓主要功能为收集并传递声波到外耳道，外耳道不仅传递声音并对声波起到共振作用。人类外耳道的共振峰为 3500Hz，据测算，频率为 3000Hz 的声音在鼓膜附近的声压可提高 15dB，频率为 2000Hz 或 5000Hz 的声音则可提高 10dB 左右。外耳与头颅共同作用下，声音抵达两耳时存在的时间差别和强度差别，经中枢神经系统的分析处理，而具有声源定位的功能。

2. 中耳的生理 中耳承担将外耳道空气中声波能量传递至耳蜗淋巴液激动内耳结构而产生听觉的任务。中耳传递声音的过程类似于一个阻抗匹配器。我们知道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越大，则声能传递效率越差。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掉（约损失 30dB）。中耳的主要功能就是声阻抗匹配作用，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，从而将空气中的声波振动能量高效率的传入内耳淋巴液中。上述中耳的阻抗匹配作用是通过鼓膜与听骨链组成的传音装置来完成，主要是通过下列 3 种机制，即①鼓膜与镫骨足板面积的差别；②听骨链的杠杆作用；③鼓膜的喇叭形状产生的杠杆作用。

(1) 鼓膜的生理功能：从声学特性看，鼓膜酷似话筒中的振动膜，如一个压力接受器，这种结构有较好的频响特性和较小的失真度。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 Beksey (1941) 观察，当声频小于 2400Hz 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，沿锤骨柄向下延长至近底部的鼓膜处振幅最大（图 6-1-45）。大于 2400Hz 时，鼓膜呈分段式振动，即锤骨柄的振动频率低于鼓膜的振动频率。

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 55mm<sup>2</sup>，比镫骨足板面积 3.2mm<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 (1968) 所提出的鼓膜的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的振动的幅度要小，但强度大，声压可提高 1 倍。此外，锥形

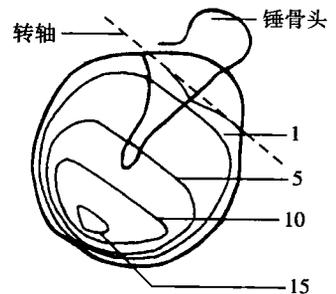


图 6-1-45 鼓膜振动幅度  
每一闭合曲线范围的振幅相等，  
数字表示振幅的相对值



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：3个听骨以其特殊的连接方式形成一弯形的杠杆。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柄，向后通过砧骨短脚。以听骨链的运动轴心为支点（图 6-1-46），可将锤骨柄与砧骨长脚视为杠杆的两臂，其长度之比为 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，相当于声压级 27dB。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液时所衰减的能量约 30dB，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。声强高达 150 dB 时，因镫骨足板的阻力（摩擦力）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 6-1-47），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，镫骨足板沿其前后轴转动（图 5-1-47）。此时外淋巴只在前庭窗附近，足板的上下缘之间振动，因而可避免强音刺激引起基底膜的过度位移导致内耳损伤。

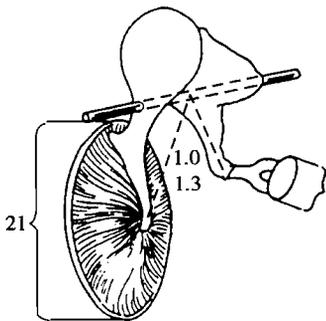


图 6-1-46 鼓膜、听骨链及其转轴模式图

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

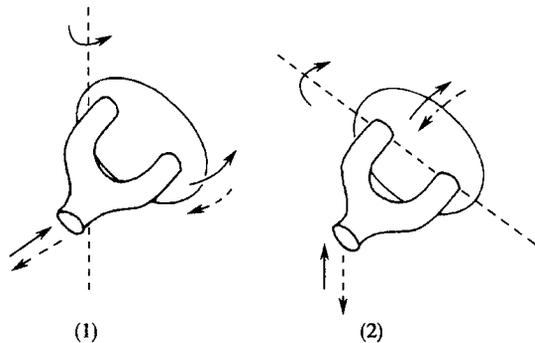


图 6-1-47 镫骨活动的转轴

(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，镫骨足板沿其前后轴转动

(3) 蜗窗的生理功能：蜗窗位于鼓阶的始端，面积约  $2\text{mm}^2$ ，薄而具有一定弹性。骨迷路内的外淋巴液压缩性很小，当镫骨向内移时，振动经前庭阶的外淋巴沿蜗孔、鼓阶再传到蜗窗，引起蜗窗膜外凸。因此，蜗窗起到一种缓冲作用。为声波在外淋巴液中的传导提供了有利条件。但在病理条件下（如有鼓膜穿孔）。蜗窗则不再是骨性耳蜗减压门户，而是成为声波传入内耳的途径，结果蜗窗膜振动引起的鼓阶外淋巴振动将干扰镫骨振动所引起的前庭阶外淋巴液的振动以及振动在基底膜上的传播，从而使听力下降。

(4) 鼓室肌的生理功能：鼓室肌的收缩会改变中耳的传音特性。鼓室肌包括鼓膜张肌和镫骨肌。前者受三叉神经的支配，收缩时将锤骨柄与鼓膜向内牵引，使鼓膜的紧张度增加，并相应的引起镫骨足板推向前庭窗，以致内耳外淋巴压力增高；后者受面神经支配，收缩时牵引镫骨头向后，使足板前部向外跷起，导致外淋巴压力减低。此二肌相互作用，可防止或减轻耳蜗受损。鼓膜张肌对声刺激的反射阈大于镫骨肌，因此在声音引起耳内肌的反射中，镫骨肌的收缩起主要作用。在人类听觉范围内，耳内肌对大部分频率都可引起反应，但最有效频率为  $2000 \sim 3000\text{Hz}$ ，引起反射的声音强度随频率而改变。在  $250 \sim$



4000Hz 范围内,人耳镫骨肌反射阈为 70~90dB。耳内肌反射具有潜伏期,刺激增强时潜伏期可有缩短。耳内肌收缩时鼓膜紧张度增加,各听骨之间连接更紧,听骨链劲度更大,使中耳的传声效能,尤其是低频的传声效能减弱,约衰减 10~20dB。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潜伏期,对于突发性的爆震声其保护作用不大。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。但非听觉性因素也可使耳内肌收缩,如①自发性收缩;②身体运动;③发声;④面肌运动(仅致鼓膜张肌收缩);⑤外耳道受刺激;⑥随意收缩。

#### (5) 咽鼓管的生理功能

1) 保持中耳内外压力平衡:由于咽鼓管管壁的弹性作用和周围组织的压力以及咽部的牵拉作用,咽鼓管咽口平时呈闭合状态。当吞咽、打哈欠、打喷嚏等动作时,使咽鼓管管口开放,调节鼓室内气压使与外界大气压保持平衡,从而保证中耳传音装置维持正常的活动,以利于声波的传导。鼓室与外界气压发生差别时也可以引起咽鼓管的开闭。当鼓室内气压大于外界气压时,气体通过咽鼓管向外排出也较容易,而外界气压大于鼓室内压力时,气体从外界进入中耳则较困难。腭帆张肌、腭帆提肌及咽鼓管咽肌司咽鼓管的开放,以腭帆张肌最为重要。

2) 引流作用:鼓室与咽鼓管黏膜之杯状细胞与黏液腺产生的黏液,借咽鼓管黏膜上皮的纤毛运动不断向鼻咽部排出。

3) 防声作用:咽鼓管通常处于关闭状态,能阻挡说话声、呼吸声等经咽鼓管直接传入鼓室而振动鼓膜。当患咽鼓管异常开放症时,声波可直接经咽鼓管直接传入鼓室并振动鼓膜,患者可听到自身的呼吸声而受烦扰。咽鼓管外 1/3 的鼓室段处于开放状态,并呈逐渐变窄的漏斗状,表面被覆部分皱褶的黏膜,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) 防止逆行感染的功能:咽鼓管软骨段黏膜较厚,黏膜下层有疏松结缔组织,使黏膜表面产生皱襞,后者具有活瓣作用,加上黏膜上皮的纤毛运动,对阻止鼻咽部的液体、异物及感染病灶等进入鼓室有一定作用。

## 四、耳蜗的生理

耳蜗的功能可概括为:①感音功能,即将传入的声能转换成适合刺激蜗神经末梢的形式;②对声音信息的编码,即分析传入声音的特性(如频率与强度),以使大脑能处理该刺激声中包含的信息。

1. 耳蜗的感音功能 声波振动能量通过镫骨足板传至外淋巴后,迅即传到整个耳蜗系统。镫骨内移时,蜗窗膜外突,前庭阶与鼓阶之间形成一压力差,进而引起基底膜振动,振动乃以波的形式沿基底膜向前传播。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)。靠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频率的变化。这样,基底膜因其各部分的劲度和位移相位的差异,便形成了一个行波式的位移。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,再稍远处位移完全停止。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 6-1-48)。

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。基底膜的不同部位感受不同频率的声刺激（图 6-1-49）：蜗底区感受高频声，蜗顶部感受低频声；800Hz 以上的频率位于顶周，2000Hz 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。

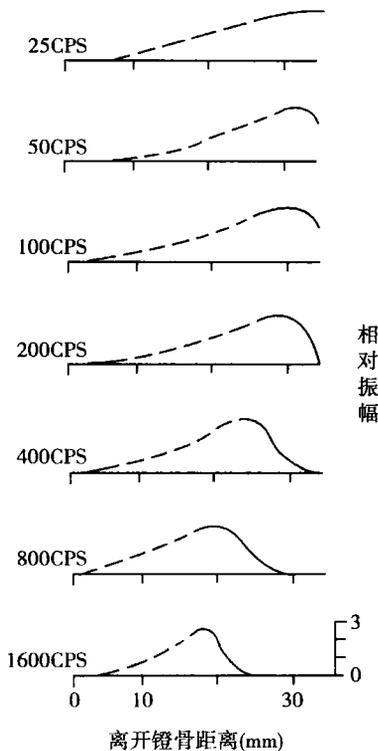


图 6-1-48 不同频率的声波引起基底膜位移的图形

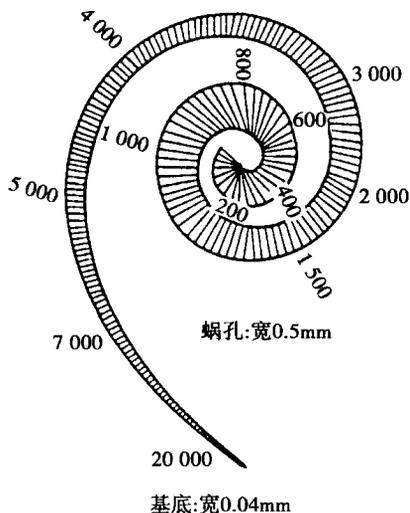


图 6-1-49 基底膜的频率分布

实际上，声波传入耳蜗外淋巴后，中阶包括上方的前庭膜、下方的基底膜以及包含的各结构作为一体运动。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。因两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，使毛细胞的纤毛发生弯曲或偏转（图 6-1-50）。此时毛细胞顶部的  $K^+$  通道开放，内淋巴内

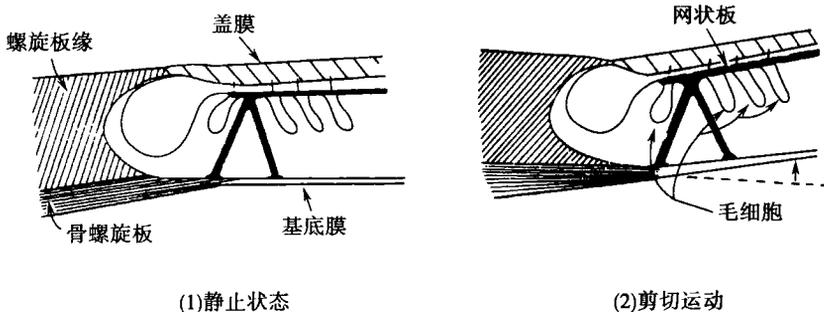


图 6-1-50 网状板与盖膜之间的剪切运动引起毛细胞纤毛弯曲



的  $K^+$  流入毛细胞内产生去极化。后者又引起细胞内  $Ca^{++}$  通道开放, 促使  $Ca^{++}$  流入细胞内, 进而激发毛细胞释放出神经递质, 引起附于毛细胞底部的蜗神经末梢产生神经冲动, 后者经中枢传导路径传到听觉皮层, 产生听觉。

2. 耳蜗的编码功能 已如上述, 基底膜上所负载的质量、劲度梯度所构成的被动机械特性, 决定了刺激的声频与耳蜗基底膜反应部位之间的对应关系。近年来的研究证明, 耳蜗具有精细的频率分析功能, 频率调谐曲线显著优于早期 Bekesy 在尸体上观察的结果。说明上述基底膜自身的被动机械特征和经典的行波方式不是耳蜗频率分析或调谐的唯一机制, 可能有耳蜗螺旋器中与能量代谢相关的主动机制的参与。

近年来从人耳记录到耳声发射 (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螺旋器外毛细胞的主动运动。现已证明, 外毛细胞整个胞壁中存在肌动蛋白、肌球蛋白等收缩性蛋白, 此为外毛细胞主动运动的结构基础。近来发现耳蜗单个外毛细胞的主动伸缩运动, 后者有缓慢和快速两种运动方式。外毛细胞的缓慢运动可能调节基底膜的机械特性, 而快速运动则使传入的声信号增益, 从而增强了对声音的敏感性, 并使耳蜗的频率选择 (或频率调谐) 更加锐利。给声时基底膜的振荡和毛细胞膜电位的非线性反应特征, 均为耳蜗主动机制提供佐证。此种耳蜗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。高强声刺激后出现的暂时性阈移, 耳蜗性聋出现的重振现象与上述耳蜗主动机制障碍有关。

3. 传出神经对耳蜗功能的调控 耳蜗螺旋器除了传入神经纤维之外还与传出神经纤维相连, 受听觉神经传出系统的调控。支配螺旋器的传出神经纤维来自上橄榄核附近的神经元, 称为橄榄耳蜗束, 主要支配外毛细胞。目前认为橄榄耳蜗束的作用可能在于抑制低、中强度声音刺激产生的传入神经电位, 从而使听觉系统对较高强度声音信息的辨别能力得以提高。

#### 4. 耳蜗生物电现象

(1) 细胞内静息电位与蜗内电位: 细胞内静息电位: 螺旋器中各种细胞内、外的电位差, 即细胞内、外  $K^+$  浓度差造成的膜内为负电位, 膜外为正电位的静息电位。

蜗内电位 (Endocochlear potential, EP): 又称内淋巴电位, 系蜗管内淋巴与鼓阶淋巴之间的电位差所致。现证明该电位起源于蜗管外壁的血管纹细胞。它有助于提高听觉感受器将声能转变为神经冲动。缺氧或代谢抑制剂, 能使 EP 迅速下降。

(2) 耳蜗微音器电位 (CM): 系耳蜗对声音刺激所产生的一种交流性质的电位。它起源于毛细胞顶部表皮板与内淋巴交界面的两边。对 CM 的形成有人提出可变电阻学说。毛细胞表皮板有很大的电阻, 当声音引起基底膜振动时, 上述电阻随静纤毛的弯曲而改变。静纤毛朝一个方向弯曲可使电阻增加, 反之电阻下降。因此, 通过的电流发生相应的改变。纤毛作交替性来回弯曲时, 毛细胞表皮板两边则形成一个交流性质的电压输出, 即产生 CM。现认为产生于外毛细胞。

(3) 总和电位 (SP: 耳蜗接受声刺激时, 毛细胞所产生的一种直流性质的电位变化, 产生于内毛细胞。

(4) 蜗神经动作电位 (AP): 系耳蜗对声音刺激所产生的蜗神经末梢的动作电位, 它的作用是传递声音信息。

## 五、听觉中枢生理

听觉中枢生理目前仍有许多机制尚未阐明。听觉中枢在结构、功能、活动方式、规律、



机制等诸方面都要比听觉外周复杂得多。听觉中枢结构包括蜗神经核、上橄榄核、外侧丘系核、下丘、内膝体及听放射、皮层听区。听觉系统皮层下的层次和通路比其他感觉系统的多：从输入神经到丘脑，其他感觉系统一般只有1级或2级中枢，听觉系统却有4级（蜗神经核、上橄榄核、外侧丘系核、下丘）中枢。听觉中枢结构的复杂性还在于每一级中枢的神经核按解剖位置又分为若干部分，每一部分按神经元的类型和联系再可分为若干小区。

听神经每根传入纤维只支配单个内毛细胞的一对一关系在中枢已不复存在，蜗神经核的一个神经元就可接受多根传入纤维，听神经每一传入纤维又可分支至蜗神经核的多个神经元；来自同一根纤维的分支也可到达同一神经元，但以不同的方式与之形成突触。结构上此种既有会集，又有分散的多种连接方式，反映传入信息从外周进入中枢后要经历相应的演变。会集和分散不是将信息简单地重新排列组合，而是使之有质的飞跃，信息经一番分析、整合后，形成高一级的样式，并重新编码往上传输。这种处理过程，从蜗神经核上行至每一级中枢都会在高一级的水平上重复一次。经各级中枢的反复处理，听觉信息最后便从简单的频率、强度等参数形式，逐步提高和转变为复杂的特征、声像（sound image）以至能更方便直接地为感知、识别、理解、思维等所用的形式。

听觉中枢传导路径中还与面神经、三叉神经、展神经等发生交通，并与自主神经核团和脊髓前角细胞有联系，当强声刺激时可引起瞬目，眼球外展，头转向声源，中耳肌收缩，手指血管收缩及皮肤电位变化等反应。

(宋为明)

## 第五节 平衡生理

维持平衡就是使身体在空间保持适宜位置。需要靠外周感受器对外界环境刺激的反应，即向中枢发出神经冲动，并引起一系列的反射性运动来纠正身体在空间不适宜的位置。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。前庭感受器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，故当体位变化产生刺激传到神经中枢时，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，前庭系统之能维持体位平衡实为一系列范围广泛的反射作用的结果。本节主要介绍前庭感觉器的生理功能。

1. 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，嵴帽位停于中间位置。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，因而推动嵴帽顺着内淋巴流动的方向倾倒，直接牵引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中枢，引起综合反应，维持身体平衡。

一侧的3个半规管所围成的面基本互相垂直，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，如角加速度的方向与外半规管平行，则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2个半规管的综合反应；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头、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2个垂直半规管的刺激较弱。当淋巴背离壶腹流动，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。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自主神经系统反应。

2. 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，故两者又合称耳石器官。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，位觉砂因惯性而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，两者之间形成 $70^{\circ}\sim 110^{\circ}$ 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。

前庭感受器接受刺激后将信息传向各级前庭中枢，并与中枢的其他核团相联系产生多种反射。主要的联系有①前庭与小脑的联系，可调节肌肉张力以维持身体平衡；②前庭与眼外肌运动核及锥体外系之间的联系，可调整眼球运动，使在头部快速转动时保持适宜的视角，维持清晰的视力；③前庭与脊髓间的联系，控制颈部和四肢肌运动；④前庭与自主神经系统间的联系，可出现自主神经反射。前庭的传入、传出神经系统，双侧感受器之间，兴奋和抑制之间均有互相调节及反馈的作用，共同维持躯体的平衡。

近来的研究表明，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并产生抗体关系密切，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。

(宋为明)

## 第二章 耳的检查

### 第一节 耳的一般检查

#### 一、耳廓及耳周检查

耳廓的检查以望诊和触诊为主。

**【耳廓畸形】** 耳廓畸形多为先天性。

1. 副耳廓 (accessory auricle) 又称副耳, 最常见。其耳廓正常, 在耳屏的前方或后方有皮赘, 触诊可初步确定副耳内有无软骨。

2. 招风耳 (protruding ear) 由于耳轮和舟状窝向前下倾斜造成耳廓整体前倾。

3. 猿耳 (macacus ear) 耳轮后上部位突出呈三角状。

4. 小耳 (microtia) 耳廓发育不全, 常伴外耳道、中耳或内耳畸形。小耳畸形分为 3 级, I 级主要为耳廓小, 外耳道部分闭锁; II 级伴中耳畸形; III 级伴内耳畸形。临床以 II 级畸形多见。

5. 先天性耳前瘘管 (congenital preauricular fistula) 多在耳轮脚前有瘘口, 有时能挤压出白色皮脂样物, 炎症时瘘管周围红肿, 化脓期间有波动感, 严重时脓肿破溃。

6. 第 1 鳃裂瘘管 (branchial fistula) 在外耳道、耳廓常可发现瘘管, 而颈部可有第 2 瘘管, 两瘘管之间可有囊肿样物。炎症时耳廓、外耳道或颈部有红肿或瘘管内炎性渗出。

**【耳廓囊肿的表现】** 耳甲腔或耳甲艇局限性隆起, 伴从耳廓背面光照时透光阳性, 这是耳廓假性囊肿积液的典型表现。

**【耳廓炎性表现】** 皮肤红肿、触痛、有簇状疱疹 (多为带状疱疹), 伴同侧周围性面瘫或耳聋、眩晕等表现时称 Hunt 综合征。

弥漫性耳廓红肿呈暗红色, 是耳廓软骨膜炎的表现。这常常是耳廓冻伤和外伤的结果, 后期耳廓变形挛缩。

**【耳后炎性表现】** 耳后骨膜下脓肿, 耳后沟消失、肿胀, 有波动感, 并将耳廓向前外方推移, 应考虑为化脓性中耳乳突炎的颅外并发症。

耳后局部淋巴结压痛, 应检查头皮有无毛囊炎等感染。

**【耳前或耳下检查】** 张口痛尤其是张口时耳屏前压痛, 应考虑为颞下颌关节炎或颞下颌关节功能紊乱。

以耳垂为中心的耳下、耳周肿块, 位于胸锁乳突肌表面的首先应考虑腮腺来源的肿块。质地中等、光滑、活动的常常为腮腺多形性腺瘤, 边界不清、固定的腮腺恶性肿瘤的可能性大。

耳下乳突与下颌骨之间的肿块, 如果位于胸锁乳突肌深面, 多见于颈深上群的恶性转移性淋巴结肿瘤, 原发灶最常见的是鼻咽部 (鼻咽癌)。

#### 二、外耳道及鼓膜检查

检查者与患者相对而坐, 检查用光源置于患者头部左上方, 受检耳朝正面, 调整额镜

的反光焦点投照于患者外耳道口。

**【徒手检查法 (manoeuvre method)】** 由于外耳道呈弯曲状, 应用单手亦可用双手将耳廓向后、上、外方轻轻牵拉, 使外耳道变直; 同时可用示指将耳屏向前推压, 使外耳道口扩大, 以便看清外耳道及鼓膜 (图 6-2-1, 图 6-2-2)。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。

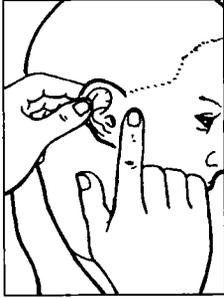


图 6-2-1 徒手, 双手检耳法

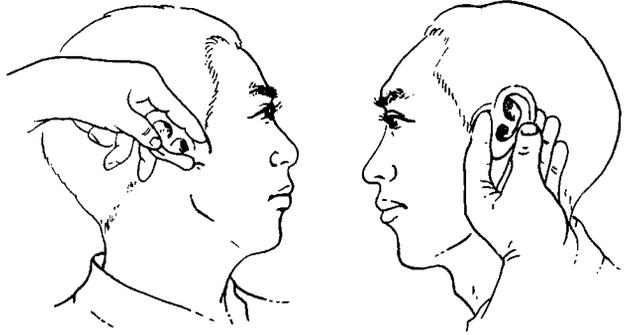


图 6-2-2 徒手, 单手检耳法

牵拉耳廓, 如出现牵拉痛, 应检查外耳道, 如出现软骨部局限性红肿, 是外耳道疖肿。外耳道疔疖为黄白色, 一般为片状。油性疔疖为褐色或酱油色液状, 当疔疖堆积成团后经常为褐色硬块, 需用 3% 苏打水软化后再清理。外耳道炎皮肤弥漫性红肿。外耳道黑污状物或黄白色点片状分布的污物常为外耳道真菌的表现。外耳道有脓液时, 早期化脓性中耳炎的脓液透明稀薄, 慢性化脓性中耳炎的脓液黏稠并有臭味。检查时需将脓液彻底拭净, 以便窥清鼓膜。外耳道皮肤无黏液腺, 当拭出黏液或黏脓性分泌物时应考虑为中耳疾病, 并有鼓膜穿孔。

**【耳镜检查法 (otoscopy)】** 当耳道狭小或炎症肿胀时, 用漏斗状的耳镜 (耳道撑开器) 撑开狭窄弯曲的耳道, 避开耳道软骨部耳毛, 保证光源照入, 耳镜管轴方向与外耳道长轴一致, 以便窥见鼓膜。骨性耳道缺乏皮下脂肪, 无伸缩性, 故耳镜前端勿超过软骨部, 以免引起疼痛。耳镜检查也可采用双手或单手法 (图 6-2-3, 图 6-2-4)。

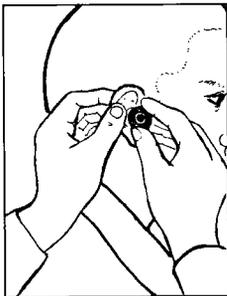


图 6-2-3 双手耳镜检查法

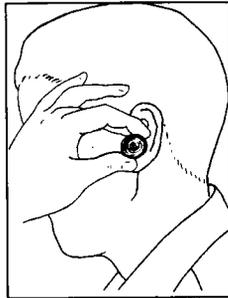


图 6-2-4 单手耳镜检查法

察看鼓膜需要调整耳镜的方向, 方能看到鼓膜的各个部分。可以先从鼓脐看到其前下方的光锥, 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。正常鼓膜呈半透明乳白色。

鼓膜异常的鉴别: 急性炎症时鼓膜充血、肿胀。鼓室内有积液时, 鼓膜色泽粉红、桔黄、琥珀或灰蓝色, 有时透过鼓膜可见弧形液平面或气泡。鼓室硬化症时鼓膜增厚或萎缩变薄, 出现钙斑。胆固醇肉芽肿或颈静脉球高位、颈静脉球瘤表现为蓝鼓膜。鼓膜表面有



肉芽,需用鼓气耳镜检查,肉芽伴随鼓膜运动的是慢性肉芽型鼓膜炎的表现,如不随鼓膜运动则考虑为中耳来源的肉芽。大疮性鼓膜炎在鼓膜表面特别是松弛部有暗红色疱疹。

鼓膜穿孔,按其位置分为紧张部穿孔和松弛部穿孔、边缘性穿孔和中央性穿孔。化脓性中耳炎穿孔仅为针尖样大小,急性期有液体搏动,无脓液时可用鼓气耳镜检查。慢性化脓性中耳炎紧张部穿孔围绕锤骨柄呈肾性,锤骨柄有时赤裸;严重时无残余边缘,锤骨柄亦腐蚀。后天原发性胆脂瘤早期在松弛部仅有黄白色饱满感,逐渐鼓膜出现穿孔。通过穿孔的鼓膜,可观察到鼓室黏膜是否充血、水肿,鼓室内有无肉芽、钙质硬化灶、息肉或胆脂瘤等,胆脂瘤为白色片状脱落的鳞状上皮团状堆积而成,潮湿时如豆渣样。

为了判断鼓膜的运动度以及观察难以发现的小穿孔,需要借助具有放大和鼓气功能的耳镜,最常用的是鼓气耳镜(Siegie otoscope)。鼓气耳镜是在漏斗型耳镜后端安装一放大镜,在耳镜的一侧通过细橡皮管与橡皮球连接(图6-2-5)。检查时,将鼓气耳镜与外耳道皮肤贴紧,然后通过反复挤压放松橡皮球,使外耳道交替产生正、负压,引起鼓膜内、外相运动。当鼓室积液或鼓膜穿孔时鼓膜活动度降低或消失,咽鼓管异常开放和鼓膜菲薄时鼓膜活动度明显增强。鼓气耳镜检查还可发现细小的穿孔,通过负压吸引作用使不易窥见的脓液从小穿孔向外流出。用鼓气耳镜还能行瘘管试验,详见本章第四节前庭功能检查法。

使用自带光源和放大镜的电耳镜检查(electro-otoscope),能观察鼓膜较细微的病变如扩张的微血管等。电耳镜与鼓气耳镜的结合,尤其适合门诊患者、卧床患者及婴幼儿检查。

为了精确观察鼓膜和中耳的结构,目前临床已有光导纤维耳内镜,将观察的结果通过监视器显示和照相打印等方法记录。耳内镜有硬管镜和软管镜两种。观察鼓室病变时需在鼓膜表面麻醉后切开一小孔,伸入鼓室进行检查。可观察咽鼓管有无炎症,听骨链是否完整,鼓峡是否通畅等。对内耳病变,可在手术显微镜下用0.3~0.4mm直径的微内镜(microendoscope)通过鼓阶造瘘进行观察。

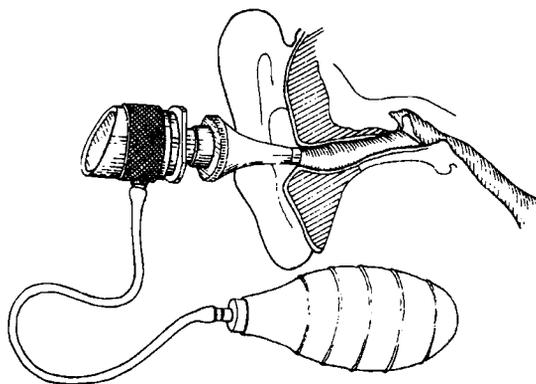


图6-2-5 鼓气耳镜检查法

## 第二节 咽鼓管功能检查

咽鼓管的基本检查是经口咽部用间接鼻咽镜观察咽鼓管咽口和隆突的结构和状态。也可经鼻腔用鼻内镜进行检查,或用直径小的纤维内镜伸入咽鼓管管腔观察。正常咽鼓管位于鼻咽部侧壁,咽口被隆突包围,色淡红。当鼻咽部炎症时,隆突及咽口红肿,镜下可见鼻窦炎的脓性分泌物阻塞咽口。儿童反复不愈的分泌性中耳炎要观察鼻咽部,以排除是否有肥大的腺样体压迫隆突和咽口,检查不能配合者可行鼻咽X侧位片检查。成人单侧分泌性中耳炎,要警惕鼻咽癌肿瘤压迫咽鼓管咽口的可能。除了上述形态检查外,尚可用以下方法评估咽鼓管的功能。

### 咽鼓管吹张法

将气流主动或被动经咽鼓管压入鼓室,以了解鼓膜无穿孔者咽鼓管的功能。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。主动鼓气有吞咽试验和瓦尔萨尔法（Valsalva method）。

**【吞咽试验法】** 将听诊管两端的橄榄头分别置于患者和检查者的外耳道口，当受试者做吞咽动作时，检查者可听到轻柔的“嘘嘘”声。亦可通过耳镜观察鼓膜随吞咽动作产生的运动。咽鼓管功能不良者吞咽时从其外耳道听不到声音，鼓膜运动差。瓦尔萨尔法又称捏鼻鼓气法，此法通过咽鼓管达中耳腔的气流多于吞咽试验。

**【波利策法（Politzer method）】** 适用于咽鼓管功能差的患者或小儿。检查者将波氏球（Politzer bag）（图 6-2-6（1））前端的橄榄头塞于受试者一侧前鼻孔（图 6-2-6（2）），并压紧对侧前鼻孔。当受试者吞咽水时，在软腭上举、鼻咽腔关闭、咽鼓管开放的瞬间，检查者迅速挤压橡皮球，将气流压入咽鼓管达鼓室（图 6-2-6（3）），检查者从听诊管内可听到鼓膜振动声并观察鼓膜的运动情况。此法也可用于治疗咽鼓管功能不良。

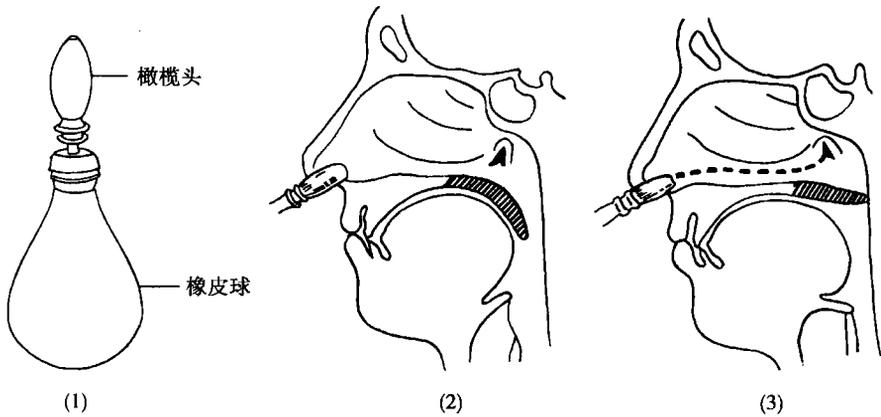


图 6-2-6 波氏球吹张法

**【导管吹张法】** 1%麻黄素和1%丁卡因液收缩、麻醉鼻腔黏膜，检查者将咽鼓管导管沿鼻底缓缓伸入鼻咽部（图 6-2-7），并将原向下的导管口向受检侧旋转 90°（图 6-2-8），然后慢慢向后退，不久即感有阻力，示已达鼻中隔后缘，此时继续向上旋转 45°，并使导管前端尽量指向并伸抵受试侧，进入咽鼓管咽口（图 6-2-9）。用橡皮球向导管内鼓气，注意鼓气要适当，避免压力过大将鼓膜爆破。采用双连球鼓气，可以控制鼓气的压力。临床上此法常用于治疗咽鼓管功能不良和分泌性中耳炎。

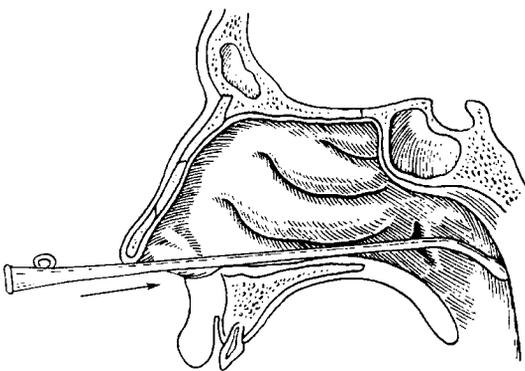


图 6-2-7 咽鼓管吹张导管法之一

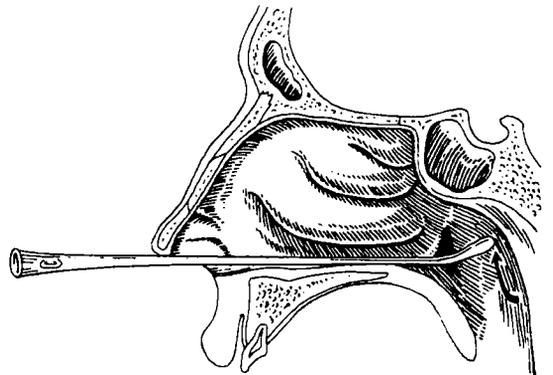


图 6-2-8 咽鼓管吹张导管法之二



**【鼓室滴药法】** 用于慢性化脓性中耳炎患者术前评估咽鼓管功能。向患耳外耳道内滴入氯霉素水溶液、糖精液等有味液体，询问受试者吞咽时是否尝到药味及其出现时间。亦可滴入如亚甲蓝等有色无菌药液，观察咽鼓管咽口有无药液溢出。

**【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。同时作X线拍片，了解咽鼓管的解剖形态，有无狭窄或梗阻，以及自然排液功能等。

**【鼓室压力图测试】** 采用声导抗仪测鼓室压力图，了解咽鼓管的功能，此法为无创性、客观、定量。详见本章第三节声导抗检查法。

**【咽鼓管声测法 (sonotubo-metry)】** 通过鼻腔探头发出刺激声，外耳道探头接受声音，经计算机分析，可定量了解咽鼓管的开放程度及功能。

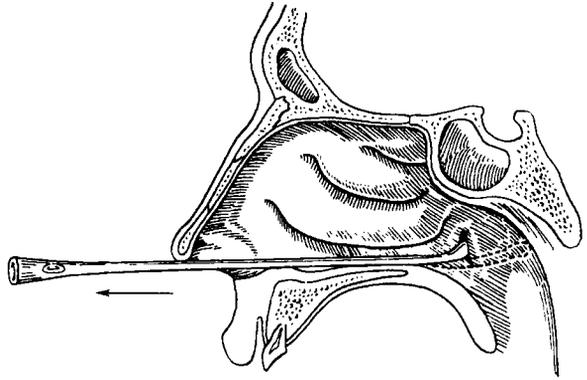


图 6-2-9 咽鼓管吹张导管法之三

### 第三节 听功能检查

临床听力检查分为主观测听法和客观测听法两大类。主观测听的结果是依据受试者对刺激声信号做出的主观判断所记录，又称行为测听。主观测听法经常受到受试者主观意识、情绪、年龄、文化程度和反应能力及行为配合的影响，故在某些情况下（如非器质性聋、弱智、婴幼儿、反应迟钝者等）检测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、Bekesy 自描测听、言语测听等。

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，结果相对客观、可靠，但结论判断的正确性与操作者的经验、水平有关。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、非器质性聋、精神性聋以及感音神经性聋的鉴别和各种听力鉴定。与主观测听相比，客观测听的频率特性较差，对每一个频率的听阈难以作出精确的评价。故国内司法、劳动力和伤残鉴定的标准目前仍以主观测听为主。

#### 一、音叉试验

音叉试验 (tuning fork test) 是门诊最常用的基本听力检查法。用于初步判定耳聋，鉴别传导性或感音神经性聋，验证电测听结果的正确性，但不能判断听力损失的程度。音叉由钢质或合金材料所制，由两个振动臂（叉臂）和一个叉柄组成。每套音叉由 5 个倍频程频率音叉  $C_{128}$ 、 $C_{256}$ 、 $C_{512}$ 、 $C_{1024}$ 、 $C_{2048}$  组成，分别发出不同频率的纯音，其中最常用的是  $C_{256}$  及  $C_{512}$ 。

检查气导 (air conduction, AC) 听力时，检查者手持叉柄，用叉臂敲击另一手掌的鱼际肌（不要敲击过响以免产生泛音）。将振动的两叉臂末端置于耳道口 1cm 处，呈三点一线（图 6-2-10）。检查骨导 (bone conduction BC) 时，应将叉柄末端的底部压置于颞骨或乳突部。

**【林纳试验 (Rinne test, RT), 气骨导比较试验】**

通过比较同侧耳气导和骨导听觉时间判断耳聋的性质。先测骨导听力, 当听不到音叉声时, 立即测同侧气导听力 (见图 6-2-10)。也可先测气导听力, 再测同耳骨导听力。气导听力时间大于骨导时间 (气导 > 骨导或  $AC > BC$ ), 为阳性 (+)。骨导时间大于气导时间 (骨导 > 气导  $BC > AC$ ), 为阴性 (-)。气导与骨导相等 ( $AC = BC$ ), 以“(±)”表示。听力正常者, 气导 > 骨导,  $C_{256}$  音叉测试时, 气导较骨导长 2 倍左右。(+) 为正常或感音神经性聋, (-) 为传导性聋, (±) 为中度传导性聋或混合性聋。

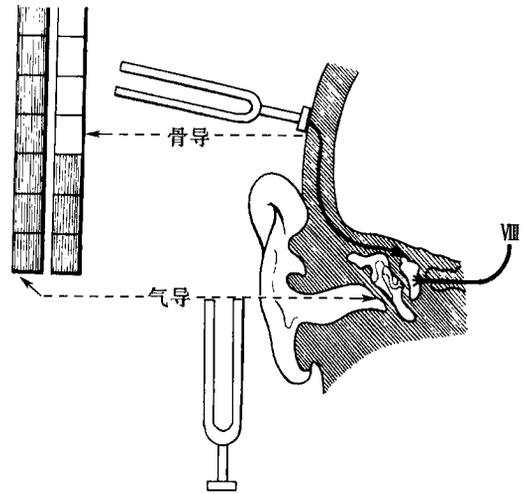


图 6-2-10 林纳试验

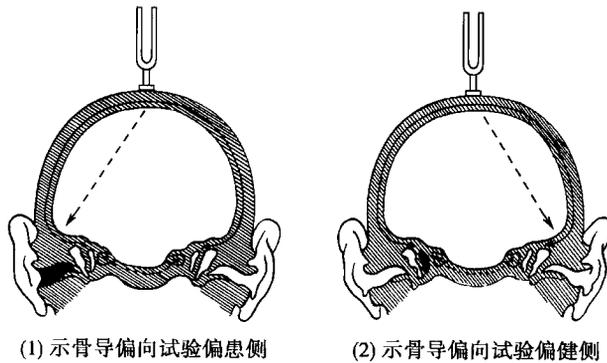
阳性 ( $AC > BC$ ): 正常或感音神经聋

连续音叉气骨导比较试验用于判

断耳硬化患者镗骨底板是否固定。方法是用 5 个倍频程音叉分别作气骨导比较试验。镗骨底板完全固定者, 各频程音叉都呈 (-)。

**【韦伯试验 (Weber test, WT), 骨导偏向试验】**

用于比较受试者两耳的骨导听力。方法: 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), 以“→”标明受试者判断的骨导声偏向侧, 而以“=”示两侧相等 (图 6-2-11)。结果评价: “=”示听力正常或两耳听力损失相等; 偏向耳聋侧, 示患耳为传导性聋; 偏向健侧示患耳为感音神经性聋。



(1) 示骨导偏向试验偏患侧

(2) 示骨导偏向试验偏健侧

图 6-2-11 韦伯试验

**【施瓦巴赫试验 (Schwabach test ST), 骨导比较试验】**

用于比较受试者与正常人 (一般是检查者本人) 的骨导听力。方法: 当正常人骨导消失后, 迅速测受试者同侧骨导听力, 再按反向测试。受试者骨导较正常人延长为 (+), 缩短为 (-), (±) 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 6-2-1。

表 6-2-1 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) | (-), (±) | (+)    |



续表

| 试验方法        | 传导性聋 | 感音神经性聋 |
|-------------|------|--------|
| 韦伯试验 (WT)   | →病耳  | →健耳    |
| 施瓦巴赫试验 (ST) | (+)  | (-)    |

### 【盖莱试验 (Gelle test, GT)】

用于检查其镫骨底板是否活动。鼓气耳镜贴紧外耳道壁，用橡皮球向外耳道内交替加、减压力的同时，将振动音叉的叉柄底部置于乳突部。若镫骨活动正常，受试者感觉到随耳道压力变化一致的音叉声音强弱变化，为阳性 (+)，反之为阴性 (-)。耳硬化或听骨链固定者为阴性。

## 二、纯音听力计检查法

纯音听力计 (pure tone audiometer) 可通过音频振荡发生不同频率的纯音，其强度 (声级) 可以调节。用于测试听觉范围内不同频率的听敏度，判断有无听觉障碍，估计听觉损害的程度，对耳聋的类型和病变部位作出初步判断。由受试者自己判断是否听到耳机发出的声音，以每个频率能听到的最小声音为听阈。将各频率的听阈在听力坐标图上连线，即听力曲线。

普通纯音听力计的纯音频率范围为 125~10000Hz。250Hz 以下为低频段。500~2000Hz 为中频段，称言语频率。4000Hz 以上为高频段。超高频纯音听力的频率范围为 8000~16000Hz (一般听力计不能达到 10000Hz 以上频率)。美国 AAO—HNS1995 年标准，将 3000Hz 列入言语频率。言语频率平均听阈的测算是将 500Hz、1000Hz 和 2000Hz 三个频率的听阈相加后除以 3。声音的强度以分贝 (dB) 为单位。声压级 dB SPL (sound pressure level, SPL) 是声强级客观的物理量；感觉级 dB SL (sensation level, SL) 是每个人受试耳的阈上分贝值；听力级 dB HL (hearing level, HL)，是参照听力零级计算出的声级。因此，感觉级和听力级都是在声压级基础上的相对量。人耳对不同频率纯音的声压级听阈不同，故各频率听力零级的物理量的 dB SPL 值并不相同。听力零级是听力正常的青年受试者在各频率的声压级 dB SPL 条件下测出的平均听阈值，用 dB nHL 表示，应定时在环境噪声小于 28dB (A) 的隔音室内进行校正。纯音听力计强度增减一般均以 5dB 为一档。听阈 (hearing threshold) 是足以引起听觉的最小声强，听阈提高即为听力下降。

由于骨导听觉是声音通过颅骨的振动引起内耳骨迷路和膜迷路振动而产生，未经中耳的传导，故临床检测以骨导听阈代表内耳的功能。气导的传导途径经过外耳和中耳到达内耳，因此气导听阈多用于代表中耳的传音功能。

**【纯音听阈测试法】** 听阈测试包括气导听阈测试及骨导听阈测试两种，一般先测试气导，然后测骨导。检查从 1kHz 开始，以后按 2、3、4、6、8kHz，250Hz，500Hz 顺序进行，最后 1kHz 复查一次。可以先用 1kHz 40dB 测试声刺激，若能听到测试声，则每 5dB 一档递减直到阈值；再降低 5dB，确定听不到后仍以阈值声强重复确认。如果 40dB 处听不见刺激声，递增声强直至阈值。临床测试有上升法和下降法两种，根据经验选用。

测试骨导时，将骨导耳机置于受试耳乳突区，也可置前额正中，对侧加噪音，测试步骤和方法与气导相同。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)，由安装在隔音室四周的扩音器组成自由声场，受试者可从各个方向听到同样声强的测试音，主要用于儿童和佩戴助听器患者的听力测试。

在测试纯音听阈时，应注意采用掩蔽 (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。在测试聋耳或听力较差耳时的骨导和气导时，刺激声经

过两耳间衰减后仍传到对侧健耳，出现与对侧耳听力图相似的“影子曲线”。由于颅骨的声衰减仅为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或测试较差耳气导时，对侧耳亦应予以掩蔽。掩蔽噪声的声强一般为对侧阈上40dB左右，并根据实际情况进行调整，目前多数听力计的掩蔽声强都自动给出并标明。掩蔽的噪声有白噪声和窄频带噪声两种，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为频率(Hz)，纵坐标为声级(dB)，记录受试耳各频率的听阈，气导和骨导各频率听阈用符号连线，称纯音听阈图(或称听力曲线，audiogram)。在测试频率最大声强无反应时，在该声强处作向下的箭头“↓”。“↓”符号与相邻频率的符号不能连线。正常情况下，气导和骨导听阈曲线都在25dB以内，气骨导之间差距小于10dB。气导听阈大于骨导听阈，是传导性耳聋的表现，一般不会出现

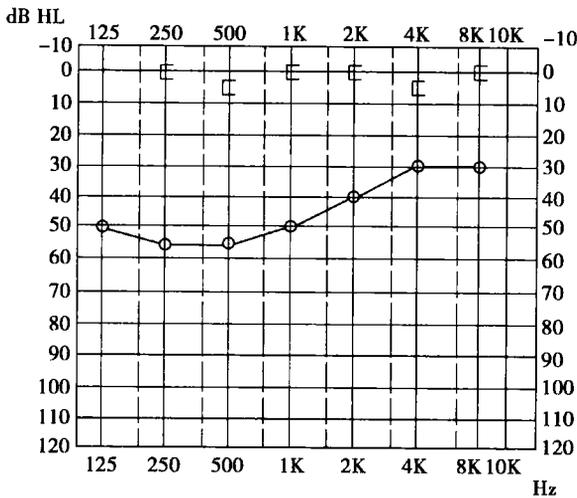


图 6-2-12 传导性聋(右耳)

骨导听阈高于气导听阈。各种型号的听力计能自动打印听阈符号，且采用的符号不一，应以该听力计使用的符号为准。根据听力计的配置，各频率的最大声强输出不一，一般听力计气导最大输出声强为90~110dB HL，骨导最大输出声强在60dB，低频的最大输出声强常低于60dB。根据纯音听阈图的不同特点，可对耳聋作出初步诊断。

1. 传导性聋 各频率骨导听阈正常或接近正常；气导听阈提高；气骨导间距(气骨导差 gap)大于10dB；气导听阈提高以低频为主，呈上升型曲线，气骨导差以低频区明显(图6-2-12)。

严重传导性耳聋气导曲线平坦，各频率

气骨导差基本相同。对鼓膜穿孔，平坦型听力曲线，气骨导差达到40dB，应考虑为听骨链中断。鼓膜穿孔时气骨导差大于45dB要考虑有无测试误差。鼓膜完整的传导性聋气骨导差可达到60dB，提示听骨链完全固定或中断，如耳硬化症或听骨畸形。

2. 感音神经性聋 由于气导和骨导的传导路径最终都进入内耳，感音神经性聋患者的气、骨导听力曲线呈一致性下降，通常高频听力损失较重，故听力曲线呈渐降型或陡降型(图6-2-13)。严重感音神经性聋低频听阈也提高，其曲线呈平坦型。仅个别频率有听力者，称岛状听力。感音神经性聋如突发性耳聋经治疗，听力恢复的趋势一般是低频先恢复，中高频恢复较慢。以低频听力损失为主的感音神经性聋多见于梅尼埃病的早期，目前注意到这种上升型听力曲线最高峰在2000Hz，其后的频率阈

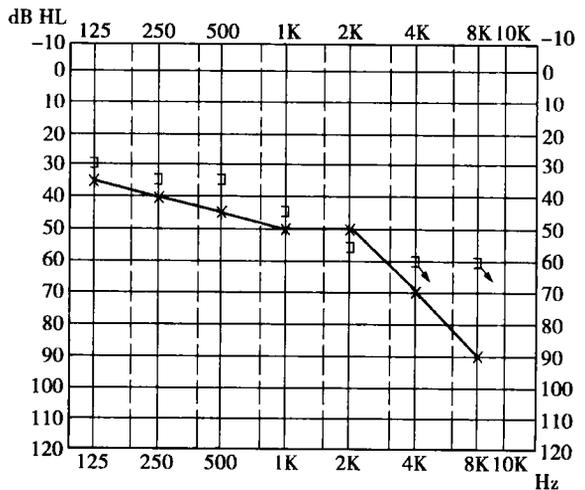


图 6-2-13 感音神经性聋(左耳)



值略有下降。早期梅尼埃病的听力曲线有波动倾向，随病程发展而出现平坦型听力曲线。听神经病的纯音听力曲线也以低频感音神经性聋为特征。

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，特征是气导和骨导听阈都提高，即气骨导听力都下降，但有气、骨导差存在。部分可表现以低频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 6-2-14）。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。听骨链固定或耳硬化者，听骨链的共振频率 2000Hz 骨导听阈提高 15dB 左右，称 Carhart 切迹。此时伴气骨导差，不是混合性聋，仍属传导性耳聋曲线。

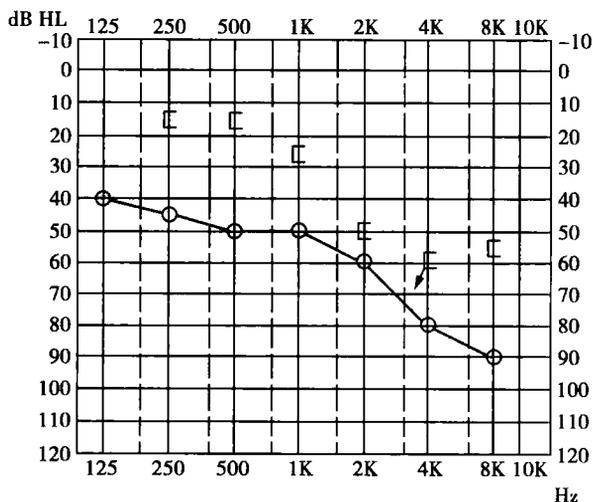


图 6-2-14 混合性聋（右耳）

### 三、阈上听功能测试

感音性耳聋是蜗性病变所致，神经性耳聋是蜗后听神经病变所致，两种耳聋统称为感音神经性耳聋。采用阈上听功能测试有助于鉴别耳聋的性质是蜗性病变还是蜗后病变。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，声强轻度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。响度重振现象在临床上表现为听觉过敏现象，不能耐受过响的声音；因此，选配助听器时，频响动态范围受到限制，对音量提高的耐受能力有限。

1. 双耳交替响度平衡试验法（alternate binaural loudness balance test, ABLB）适用

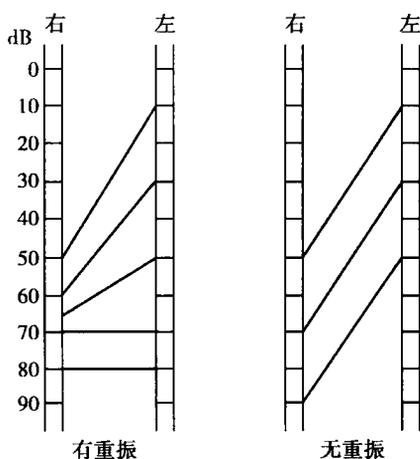


图 6-2-15 响度平衡试验

于一侧耳聋，或两侧耳聋、但一耳较轻，两耳听阈差大于 20dB（中频）的患者。方法：选用 1kHz 纯音测试气导听力，先在该频率坐标两侧分别记录双耳听阈（听阈差大于 20dB）。以 10~20dB 固定为一档，交替提高两侧声强，当听力较差耳的响度与健侧相同时，记录并划线连接两侧声强；继而再提高听力佳侧耳声强，并使对侧声强提高到两耳响度一致的程度，直到两耳从听阈差大于 20dB 达到同一声强级并感到响度一致，提示有重振（图 6-2-15）。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。若患耳响度增加较正常侧慢，需要增加更多的声强才能达到响度平衡，称减振（de-recruitment），是蜗后病变如听神经瘤的表现。

2. Metz 重振试验法 同一频率纯音听阈和声导

抗镫骨肌声反射阈之间的差值 75~95dB 为正常,  $\leq 60$ dB 示耳蜗性聋的重振;  $\geq 100$ dB 示蜗后性聋。

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】** 听觉器官在强声的持续刺激后所出现的听敏度下降现象称为听觉疲劳; 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。听觉疲劳和听觉适应通称音衰变 (tone decay)。神经性聋时, 听觉疲劳和听觉适应现象在程度及速度上均超出正常范围, 称病理性适应。

### 1. 音衰变试验

(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, 受试耳能听及 1 分钟为止。若 1 分钟之内即已不能听及, 则立即提高 5dB 刺激, 直至同一声强连续听满 1 分钟。正常耳及传导性聋刺激声的声级和听阈之间的差值为 0~5dB, 耳蜗性聋差值为 10~25dB, 30dB 或  $>30$ dB 属神经性聋。

(2) 镫骨肌声反射音衰变试验法: 镫骨肌声反射测试中, 当声反射阈上 10dB 刺激时, 镫骨肌反射性收缩通过声导抗仪记录收缩曲线。正常情况下, 镫骨肌反射幅度衰变 50% 所经历的时间一般为 10 秒左右。小于 5 秒, 提示衰变现象, 是蜗后病变 (如听神经瘤) 的表现。

(3) Bekésy 自描听力计测试: 由 Bekésy 设计的自描听力计可同时发放连续性和脉冲性纯音。根据受试者的指示, 仪器可自动描绘出具有两条锯齿形曲线的听力图。其结果分为 IV 型 (图 6-2-16)。I 型为两条曲线重叠, 为正常和传导性病变曲线。II 型在 500~

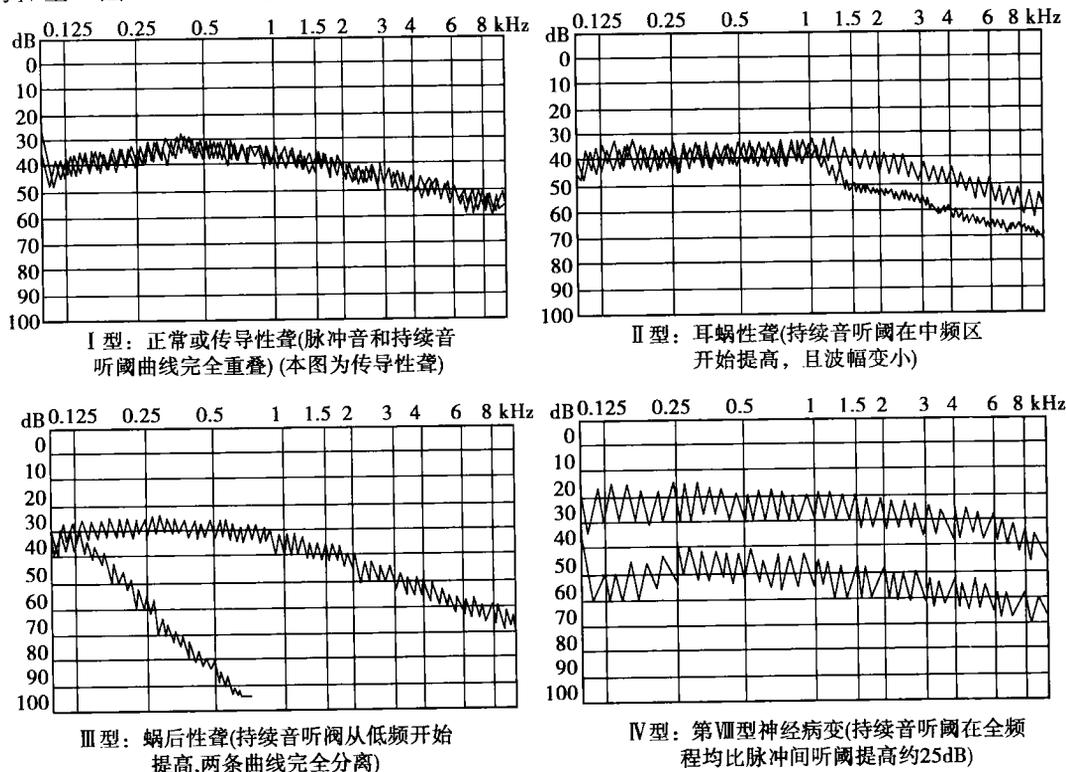


图 6-2-16 Bekésy 听力图



1000Hz 处连续音曲线与脉冲反应曲线分离并下降 5~20dB, 是响度重振的表现, 提示蜗性病变。Ⅲ型在 125~500Hz 以内, 连续音反应突然下降达 40~50dB, 多为蜗后病变。Ⅳ型在 500Hz 以内, 连续音曲线与脉冲音曲线分离, 间差大于型Ⅱ曲线, 亦见于蜗后病变。Ⅲ型和Ⅳ型是音衰的表现, 用以判别蜗后性聋。

#### 四、言语测听法

言语 (speech) 是通过声音进行的语言 (language) 交流, 言语交流不但依赖于听见声音, 而且必须能够理解语言。言语信息的传递及对语言的理解, 除了耳蜗 Cort 器对声音频率的地址编码和时间编码外, 还与听神经纤维复合电位同步排放的组合形式、耳蜗核等低级听觉中枢和听觉通路的频率分析能力, 以及听觉皮层中枢的综合分析有关。听觉通路的任何部位的病变, 都可能影响对言语的理解能力。严重耳聋, 特别是言语频率听力下降的患者, 即使佩戴助听器也可能只听见声音而不理解语言的意义。听皮层的病变或发育不良, 特别是双侧性病变, 即使耳蜗功能正常也不能理解语言。先天性耳聋儿童, 由于得不到声音的刺激, 听觉皮层在 4~6 岁以后停止发育, 言语的识别能力差, 人工耳蜗植入后虽能听清声音, 但言语学习和交流需要较长的训练过程。

言语测听法 (speech audiometry) 是将标准词汇录入数码载体上, 通过耳机或自由声场进行测试。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, 言语识别率是指受试耳能够听懂所测词汇中的百分率。正常受试耳能够听懂 50% 以上的测试词汇。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 6-2-17)。言语识别率低多为感音神经性聋, 传导性聋言语识别率大多正常。

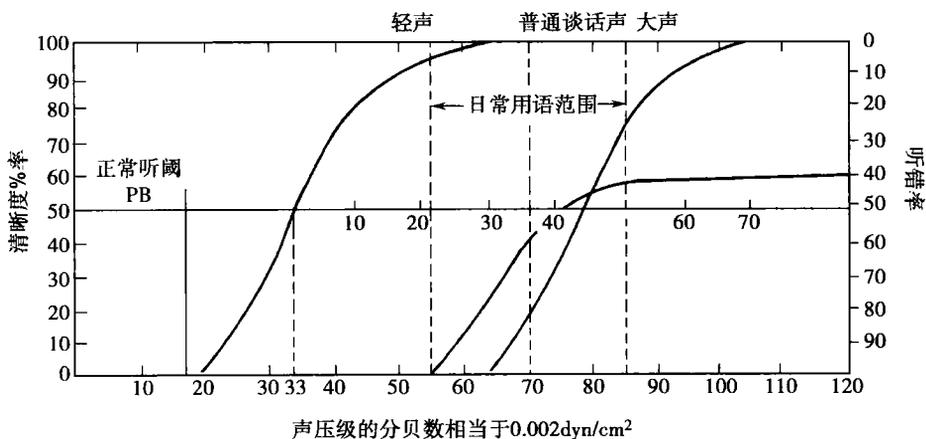


图 6-2-17 言语听力图

言语测听法目前在临床中主要用于听觉康复工作、人工耳蜗植入后的听力康复训练效果评价以及评估助听器的效能等。佩戴助听器后言语识别率低于 30%, 是人工耳蜗植入的适应证。

#### 五、耳声发射检测法

声波引起耳蜗基底膜振动时, 具有相应频率特性的外毛细胞产生主动收缩运动反应, 并由内耳向中耳、外耳道逆行传播振动波, 其意义可能是增加基底膜对声刺激频率特征的机械反应, 使相应部位最大程度地振动, 形成有频率特性的行波运动。这种产生于耳蜗、经听骨链和鼓膜传导释放到外耳道的音频能量称为耳声发射 (otoacoustic emission,

(OAE), 反映耳蜗外毛细胞的功能状态。外耳道内除衰减的刺激声外, 用特殊的、高灵敏度的微音器能够记录到延迟数毫秒的声能。

“自发性耳声发射 (spontaneous otoacoustic emission, SOAE)” 是受试耳在无声刺激情况下记录到的耳声发射, 40% 正常人可出现。“诱发性耳声发射 (evoked otoacoustic emission, E(OAE))” 是通过受试耳进行一定的声刺激而诱发的耳声发射。

诱发性耳声发射根据刺激声的种类不同分为: “瞬态诱发性耳声发射 (transiently evoked OAE, TEOAEs)”, 以单个短声或短音等短时程声讯号为刺激源; “刺激声频率耳声发射 (stimulus-frequency OAE, SFOAE)”, 以稳态单个纯音信号为刺激声; “畸变产物耳声发射 (distortion product acoustic emission, DPOAE)” (图 6-2-18), 用两个不同频率但相互间有一定频比关系的长时程纯音为刺激源。DPOAE 是临床上最常用的检查方法。

听力正常人的瞬态诱发性耳声发射的出现率为 90% ~ 100%。纯音听阈 > 30dB (HL) 时, 诱发性耳声发射消失。畸变产物耳声发射具有较强的频率特性, 虽可反映 1~8kHz 频率, 但在低频区敏感度差, 主要反映 4kHz 以上频率的外毛细胞的功能。因此将 TEOAEs 与 DPOAE 综合分析, 能相对准确地反

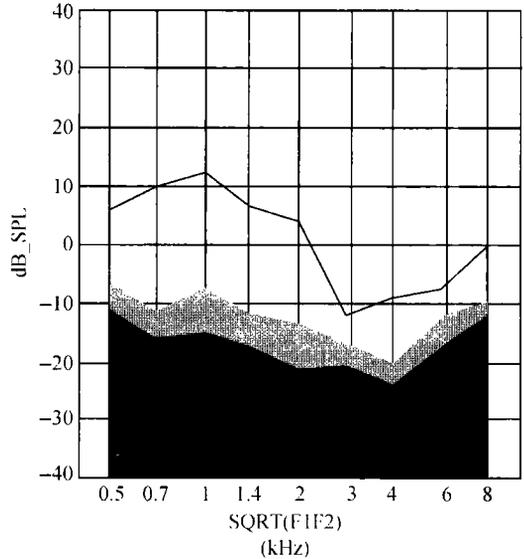


图 6-2-18 正常畸变产物耳声发射听力图

图下方阴影为背景噪声, 听力曲线大于背景噪声为正常

映耳蜗的功能状态。耳声发射图是以不同频率的声反射阈连线组成。声反射阈大于背景噪声基线 10dB 为正常, 小于背景基线为无反应。由于具有客观、简便、省时、无创、灵敏等优点, 目前已作为婴幼儿听力筛选的首选。未通过耳声发射筛选的要进行听觉脑干反应检测。国内北京、上海等城市新生儿听力筛选已在产房实施, 并将在全国推广。耳声发射正常而听觉脑干反应异常的耳聋提示听神经病。

## 六、声导抗测试法

声导抗测试 (acoustic immittance measurement) 或声阻抗测试, 是一种临床上最常用的客观听力测试的方法之一。外耳道压力变化产生鼓膜张力变化, 对声能的传导能力发生改变, 利用这一特性, 能够记录鼓膜反射回外耳道的声能大小, 通过计算机分析结果, 反映中耳传音系统和脑干听觉通路功能。声导抗是声导纳 (acoustic admittance) 和声阻抗 (acoustic impedance) 的总称。声阻抗是声波克服介质分子位移所遇到的阻力, 是作用于单位面积的声压与通过此平面的有效容积速度之比; 声导纳是被介质接纳传递的声能, 是声阻抗的倒数。声强不变, 介质的声阻抗越大, 声导纳就越小。介质的声导抗取决于它的摩擦 (阻力), 质量 (惯性) 和劲度 (弹性)。中耳传音系统的质量 (鼓膜和听骨的重量) 比较恒定。听骨链被肌肉韧带悬挂, 摩擦阻力很小。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。因此声导抗仪主要通过测量鼓膜和听骨链的劲度以反映出整个中耳传音系统的声导抗状态。

中耳导抗仪 (临床习惯称为声阻抗仪) 是根据等效容积工作原理, 由导抗桥和刺激信



号两大部分组成。导抗桥有 3 个小管（图 6-2-19）被耳塞引入密封的外耳道内：上管发出 220Hz 或 226Hz 85dB 的探测音，以观察鼓膜在压力变化时的导抗动态变化，并以强度为 10~125dB、刺激频率为 250Hz、500Hz、1000Hz、2000Hz、4000Hz 的纯音、白噪声及窄频噪声，测试同侧或对侧的镫骨肌声反射。下管将鼓膜反射到外耳道的声能引入微音器，转换成电讯号，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 -4kPa 或 -6kPa 变化。

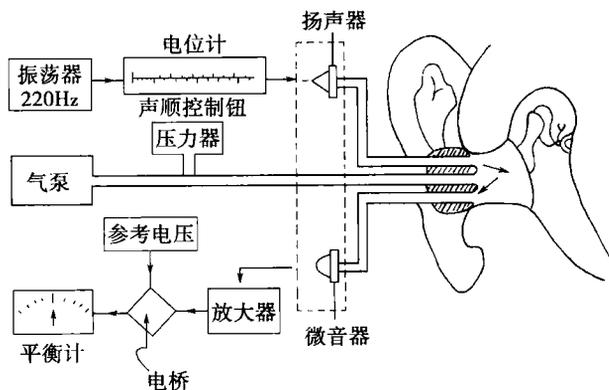


图 6-2-19 声导抗测试仪模式图

### 【鼓室导抗测量】

1. 鼓室导抗图（tympanogram）或声顺图 随外耳道压力由正压向负压连续变化，鼓膜先被压向内，然后逐渐恢复到自然位置，再向外突出。由此产生的声顺动态变化，以压力声顺函数曲线形式记录下来，称之为鼓室功能曲线（图 6-2-20）。曲线形状、声顺峰在压力轴的对应位置（峰压点）、峰的高度（曲线幅度）以及曲线的坡度、光滑度较客观地反映了鼓室内病变的情况。A 型曲线：中耳功能正常；A<sub>s</sub> 型：中耳传音系统活动度受限，如耳硬化、听骨固定和鼓膜明显增厚等；A<sub>D</sub> 型：鼓膜活动度增高，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；B 型曲线：鼓室积液和中耳明显粘连者；C 型曲线：咽鼓管功能障碍。

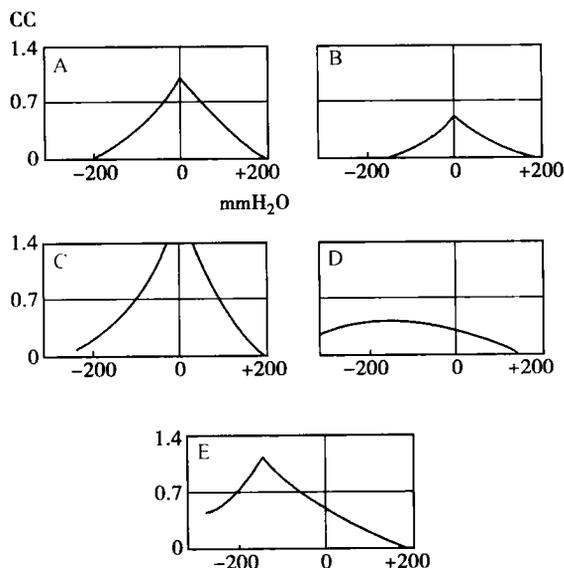


图 6-2-20 鼓室导抗图（鼓室功能曲线）

- A. A 型：正常型 B. A<sub>s</sub> 型：低峰型或声顺降低型  
C. A<sub>D</sub> 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)

2. 静态声顺（static compliance）值 鼓膜在自然状态和被正压压紧时鼓室等效容积毫升数（声顺值）之差，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，应结合镫骨肌声反射与纯音测听综合分析。

比较捏鼻鼓气法或捏鼻吞咽（Toynebee）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。

【**镫骨肌声反射** (acoustic stapedius reflex)】 声刺激在内耳转为听神经冲动后，经蜗神经传至脑干耳蜗腹侧核，经同侧或交叉后经对侧上橄榄核传向两侧面神经核，再经面神经引起所支配的镫骨肌收缩，鼓膜顺应性发生变化，由声导抗仪记录，称镫骨肌声反射。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。镫骨肌声反射的用途较广，目前主要有：评估听敏度；声反射阈的响度重振用于鉴别传导性与感音性聋；声反射衰减试验确定音衰用以鉴别蜗性和蜗后性聋（参见阈上听功能测定和音衰变试验）；识别非器质性聋；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。

## 七、电反应测听法

电反应测听法 (electric response audiometry, ERA)，是用于检测声波经耳蜗毛细胞换能、听神经和听觉通路到听觉皮层传递过程中产生的各种生物电位（听觉诱发电位 auditory evoked potentials）的客观测听法。

临床测听的耳蜗电位和听觉脑干反应、中潜伏期反应及皮层电位等仅微伏级 ( $\mu\text{V}$ )，被人体的许多自发电位如脑电（毫伏级 mV）、本底噪声与交流电场等所掩盖。通过多次重复声刺激后记录的微伏级电位采用电子计算机叠加技术后变大，而原无极性规律的脑电等则因多次叠加的效应正负电位相抵消。在隔音和电屏蔽室内，受检者安静状态或睡眠下，方能保证检测和记录效果。

【**耳蜗电图描记法** (electrocochleography)】 是指声刺激后记录源自耳蜗及听神经的近场电位的方法。耳蜗电图 (electrocochleogram, ECochG) 的成分有：耳蜗微音电位 (cochlear microphonic potential, CM) 来自于耳蜗外毛细胞的交流电位，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。总和电位 (summing potential, SP) 来源于耳蜗毛细胞的负直流电位，同样无潜伏期和不应期。以及来源于耳蜗神经的复合动作电位 (compound action potential, AP)，AP 主要由一组负波 ( $N_1 \sim N_3$ ) 组成，潜伏期与刺激强度呈反比，振幅与刺激强度呈正比。临床上用能引起最佳神经同步排放的短声 (click) 作刺激声，以每秒 10 次的重复率刺激。引导电极经鼓膜刺到鼓岬部，以近场方式记录；或用极小的银球电极放在鼓膜后下缘近鼓环处，以远场方式记录。耳蜗电图主要指标是观察 AP 波。

采用相位交替的声刺激消除 CM，得到 SP 与 AP 的综合波 (图 6-2-21)。内淋巴积水时，—SP/AP 振幅的比值变大。AP 潜伏期、振幅和宽度 (时程)、强度与振幅函数曲线及强度与潜伏期函数曲线可用于鉴别耳聋性质、评定治疗效果。耳蜗电图具有客观性、单侧性、可重复性和精确性，是评价外周听觉与听神经功能的理想方法。

【**听性脑干反应测听**】 听性脑干反应 (auditory brainstem respons, ABR) 是利用声刺激诱发潜伏期在 10ms 以内的脑干电反应，检测听觉系统与脑干功能的客观检查。用每秒 20~30 次短声刺激，记录电极放置在前额发际皮肤上，参考电极置于同侧耳垂，以远场方式记录并叠加、放大 1000 次。脑干听性反应由潜伏期 1~10ms 的 7 个正波组成。各波的主要来源与正常人的平均潜伏期 (图 6-2-22)。

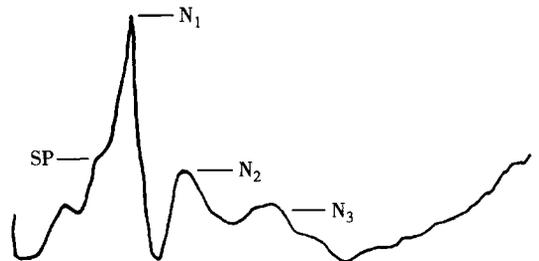


图 6-2-21 耳蜗电图

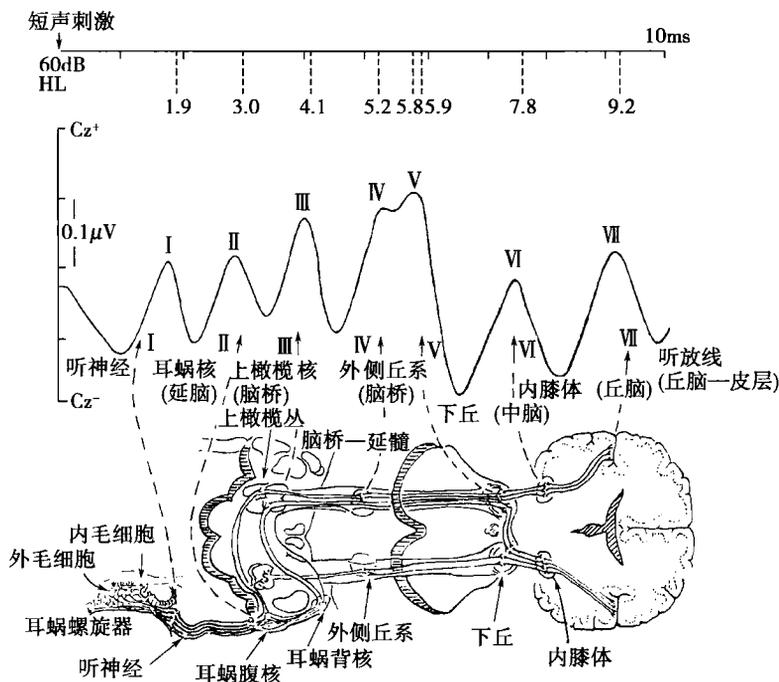


图 6-2-22 听性脑干反应 7 个典型波及其来源示意图

临床上采用最稳定的 I、III、V 波潜伏期，I~III、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，来判断听觉和脑干功能，并用 V 波阈值判断中高频听阈。在规范的测听条件下，ABR 的 V 波反应阈在一定程度上反映了 1000~4000Hz 范围行为听阈，但并不能准确反映和代替行为听阈，而且一般比行为听阈高 15~20dB。可用于新生儿和婴幼儿听力筛选，鉴别器质性与功能性聋。ABR 对诊断桥小脑角占位性病变，评估脑干功能，术中监测脑干功能以及判定脑死亡，提供了有价值的客观资料。

**【40Hz 听觉相关电位 (40Hz auditory event related potential, 40Hz AERP)】** 40Hz 听相关电位是以 40 次/秒刺激率的短声或短音，诱发类似 40Hz 的正弦波电反应，每 25ms 出现 1 次 (图 6-2-23)，属于中潜伏期反应的一种衍生的诱发电位测试法。

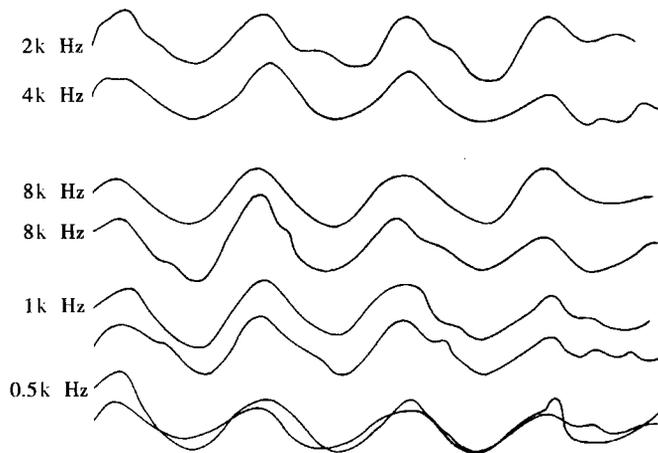


图 6-2-23 40Hz 听相关电位曲线

40Hz AERP 主要用于对听阈阈值的客观评定, 当用短音 (toneburst) 作刺激声时, 具有频率特性, 尤其是对 1000Hz 以下频率的阈值确定更有价值。500Hz、1000Hz、2000Hz 的平均反应阈为 10dBnHL 左右。如与 ABR 阈值测试 (反应中高频的听阈) 相结合, 可作为客观听阈评估的较理想的方法。

**【多频稳态诱发电位 (Audio Steady-State Response ASSR)】** 多频稳态诱发反应是近年来应用于临床的一种新的听力检测技术。采用经过调制的多频调幅音诱发的大脑稳态电反应, 可以分频率测试 200~8000Hz 的听觉反应 (图 6-2-24)。

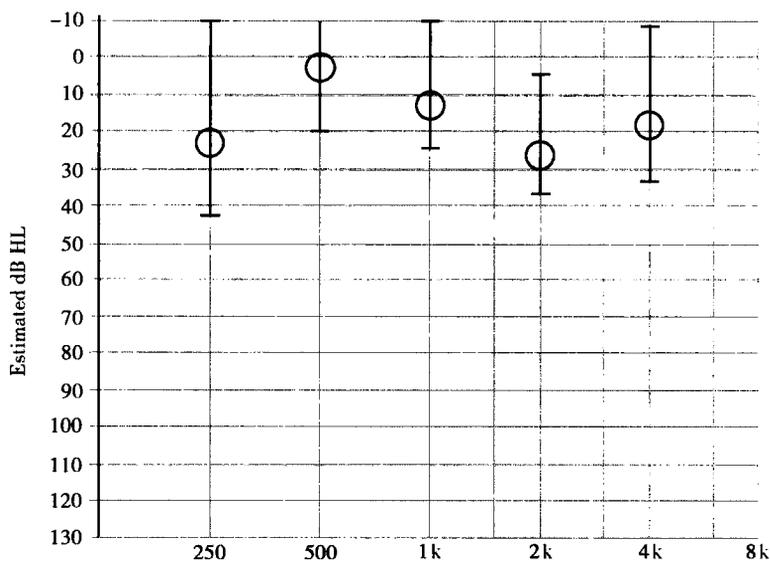


图 6-2-24 多频稳态诱发电位

多频稳态诱发反应优于 ABR 的特点是: ①反应不同频率的听力阈值; ②最大声输出强度可达 120dBnHL; ③对于中、重度耳聋, 检测的准确率高。

多频稳态诱发反应的主要缺点是对于正常听力或轻度耳聋, 阈值的准确率有一定误差。

临床上采用多频稳态诱发反应评估重度耳聋儿童的听力阈值, 并作为助听器选配的重要参考指标。由于多频稳态诱发反应的准确性存在一定误差, 其检测结果应该结合 ABR、行为测听、40Hz 相关电位综合考虑。

## 第四节 前庭功能检查

外周前庭功能在保持平衡方面起主导地位。前庭神经系统和小脑、脊髓、眼、自主神经系统等具有广泛的联系, 前庭功能检查不仅与耳科疾病有关, 而且涉及神经内、外科, 眼科, 内科, 创伤科等。前庭功能检查有两大类: 前庭脊髓反射系统的平衡功能和前庭眼动反射弧的眼震反应。

### 一、平衡功能检查

分为静平衡和动平衡功能检查两大类。

#### 【一般性检查】

1. 闭目直立检查法 (Romberg test) 是门诊最常用于静平衡功能检查的方法。请受



试者直立，两脚并拢，两手手指互扣于胸前，观察受试者睁眼及闭目时躯干有无倾倒。迷路病变者偏倒向眼震慢相（前庭功能低）侧，小脑病变者偏倒向患侧或向后倒。

2. 过指试验（past-pointing） 受试者睁眼、闭目用两手的示指轮流碰触置于前下方的检查者示指各数次。迷路病变双臂偏向眼震慢相侧，小脑病变时仅有一侧手臂偏移。

3. 行走试验 是一种动平衡功能检查法。受试者闭眼，向正前方行走5步，继之后退5步，前后行走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。或受试者闭目向前直线行走，迷路病变者偏向前庭功能弱的一侧，此法对平衡功能障碍和平衡功能恢复程度的判定有较大的临床意义。中枢性病变患者常有特殊的蹒跚步。

4. 瘘管试验 将鼓气耳镜紧贴于受试者外耳道内并交替加、减压力，观察眼球运动情况和有无眩晕。若出现眼球偏斜或眼震并伴有眩晕感，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。当迷路瘘管位于外半规管中段（壶腹之后），压力使内淋巴液流向前庭，壶腹毛细胞兴奋，出现快相向同侧的眼震；反之，当瘘管位于外半规管前近前庭处，压力使内淋巴从前庭向外半规管流动，外半规管功能受抑制，出现快相向对侧的眼震。死迷路或瘘管被肉芽、胆脂瘤、机化物等堵塞，瘘管试验阴性，但不能排除迷路瘘管。膜迷路积水时，膜迷路与镫骨足板间有粘连带形成，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。

【姿势描记法（posturography）】 目前一般所用的静平衡功能检查法均属主观判断，无定量指标，姿势描记法则可取得客观而精确的检查结果。

1. 静态姿势描记法（static posturography） 将人体睁眼和闭眼站立时姿势摆动产生的重心移位信息，通过脚底的压力平板中的压力传感器传递到计算机进行分析。通过重心移位的轨迹定量 Romberg 试验。由于该法不能去除体感信息，提取的前庭功能信息有一定限制，临床价值有限。

2. 动态姿势描记法（dynamic posturography）

（1）运动协调试验（movement coordination test, MCT） 当平板移动和转动时，检测肢体重力拮抗肌肌电的振幅和潜伏期。

（2）感觉组织试验（sensory organization test, SOT） 检查时平衡台前竖一块可调节倾角的视野板，测试睁眼闭眼、平台倾角改变和视野板倾角改变六种条件下的 SOT，用以消除踝、膝、髋关节的自体感觉的影响，以睁眼和闭眼方式消除视觉的影响，所提取的信息比较准确地反映了前庭对平衡功能的影响。

3. 步态试验 用于分析主动行走时的平衡功能，受试者脚套两个踏板，板上有两个触压开关，并与重力拮抗肌肌电图结合分析。

## 二、眼震检查

眼球震颤（nystagmus）是眼球的一种不随意的节律性运动，简称眼震。常见的有前庭性眼震、中枢性眼震、眼性眼震和分离性眼震等。按眼震方向可分为水平性、垂直性、旋转性以及对角性眼震等。眼震方向经常以联合形式出现，如水平-旋转性，垂直-旋转性。

前庭性眼震由交替出现的慢相（slow component）和快相（quick component）运动组成。慢相为眼球转向前庭兴奋性较低一侧的缓慢运动，通常是前庭病变或前庭功能障碍侧，但急性期前庭激惹，病变侧兴奋性一过性增加，眼震的慢相朝向健侧，随前庭功能减弱，眼震慢相方向改变。快相是朝向前庭兴奋性较高侧的快速回位运动，为中脑快相中枢的矫正性运动。因快相便于观察，故通常将快相所指方向作为眼震方向。

### 【眼震一般检查法】

1. 自发性眼震 (spontaneous nystagmus) 检查者在受试者前方 40~60cm 用手指引导其向左、右、上、下及正前方注视, 观察其眼球运动。眼球移动偏离中线的角度不得超过 30°, 以免引起生理性终极性眼震。观察有无眼震及眼震的方向、强度等。眼震强度可分为 3 度: I°, 眼震仅出现于向快相侧注视时。II°, 向快相侧及向前正视时均有眼震。III°, 向前及向快、慢相侧方向注视时皆出现眼震。按自发性眼震的不同, 可初步鉴别眼震属周围性、中枢性或眼性见表 6-2-2。

表 6-2-2 自发性眼震鉴别表

|                 | 周 围 性       | 中 枢 性               | 眼 性     |
|-----------------|-------------|---------------------|---------|
| 眼震性质            | 水平性, 略旋性    | 垂直性, 旋转性或对角线性       | 钟摆性或张力性 |
| 方向              | 不变          | 可变                  | 无快慢相    |
| 强度              | 随病程进展而变化    | 多变                  | 不稳定     |
| 眩晕、恶心、呕吐等自主神经症状 | 严重程度与眼震程度一致 | 可有可无, 其严重程度与眼震程度不一致 | 无       |

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. 位置性眼震 (positional nystagmus) 当头部处于某一特定位置时方才出现的眼震称为位置性眼震。检查一般在暗室内, 首先坐位时扭转头向左、右, 前俯、后仰各 45°~60°; 其次为仰卧位时头向左、右扭转; 最后仰卧悬头位时头向左、右扭转。变换位置时均应缓慢进行, 每一头位观察记录 30 秒。

4. 变位性眼震 (positioning nystagmus) 是在迅速改变头位和体位时诱发的眼震。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。病因是椭圆囊斑耳石脱落后刺激半规管壶腹嵴。变位性眼震见于良性阵发性位置性眩晕。

【眼震电图描记法 (electronystagmography, ENG)】 将眼球视为一电偶, 角膜具正电荷, 视网膜具负电荷, 角膜和视网膜间电位差形成电场。眼球运动时, 电场相位的改变, 引起眶周眼球电位差变化, 描记形成眼震电图 (electronystagmograph, ENG) (图 6-2-25, 6-2-26)。眼震电图可以对振幅、频率及慢相角速度等各种参数进行定量分析。在暗室检查可消除固视的影响。水平方向和垂直方向同时都出现眼震曲线常常提示为旋转性眼震。

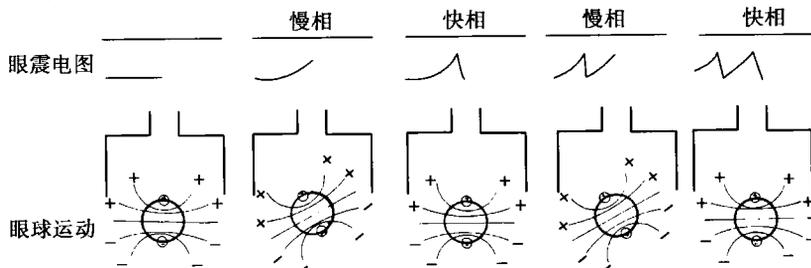


图 6-2-25 眼震电图描记原理示意图



图 6-2-26 快相向右侧的眼震电图

前庭和眼球运动的关系有两种，一种是前庭眼动反射，是前庭受刺激后诱发的眼球运动，目的是产生与头转动方向相反的眼动，以维持视网膜成像的稳定。二是视眼动反射，通过视觉的刺激

引起眼动反应，目的是通过视觉调整前庭的活动。前庭眼动性眼震异常一般提示外周前庭功能障碍，而视眼动性眼震异常主要为中枢性前庭通路的功能障碍。

### 1. 前庭眼动反射检查

(1) 温度试验：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，研究前庭重振与减振、固视抑制等，以区别周围性和中枢性前庭系病变。

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，向外耳道注入 4℃ 融化冰水 0.2ml，记录眼震。若无眼震，则每次递增 0.2ml，2ml 冰水刺激无反应，示该侧前庭无反应。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° 后向外耳道内分别注入 44℃ 和 30℃ 水或 49℃ 和 23℃ 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。

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：

$$CP = \frac{(RW+RC) - (LW+LC)}{RW+RC+LW+LC} \times 100 (\pm 20\% \text{ 以内为正常})$$

$$DP = \frac{(RW+LC) - (LW+RC)}{RW+RC+LW+LC} \times 100 (\text{超过} \pm 30\% \text{ 为异常})$$

RW = 右侧 44℃, RC = 右侧 30℃, LW = 左侧 44℃, LC = 左侧 30℃

(2) 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产生方向和开始时相反的壶腹终顶偏曲。旋转试验包括脉冲式旋转试验、正旋摆动旋转试验和慢谐波加速度试验等。

温度试验和旋转试验是判断外周前庭功能状况的主要方法。

### 2. 视眼动反射检查

(1) 视动性眼震（optokinetic nystagmus, OKN）：视动性眼震是指当注视不断向同一方向移动的物体时出现的眼震。检查时以等速运动或等加、减速度运动的黑白条纹相间的转鼓作视刺激，记录当转鼓正转和逆转时出现的眼震（图 6-2-27）。正常人水平性视动性眼震的方向与转鼓运动方向相反，两侧对称，速度随转鼓运动速度而改变。如诱发的眼震不对称、眼震减弱或消失或方向逆反，示中枢病变。

(2) 扫视试验（saccade test）：又称视辨距不良试验（ocular dysmetria test）、定标试验。受试者的视线由视标迅速转向设定的另一视标，检测其跟随的准确度。脑干或小脑病变时结果常异常。

(3) 平稳跟踪试验（smooth pursuit test）：受试者头部正中位，平视 50~100cm 处的视标，视线跟随水平向匀速正弦波摆动的视标而移动。正常追踪曲线光滑，脑干或小脑病变时曲线异常。

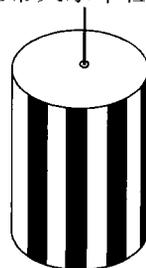


图 6-2-27 检查视动性眼震的转鼓



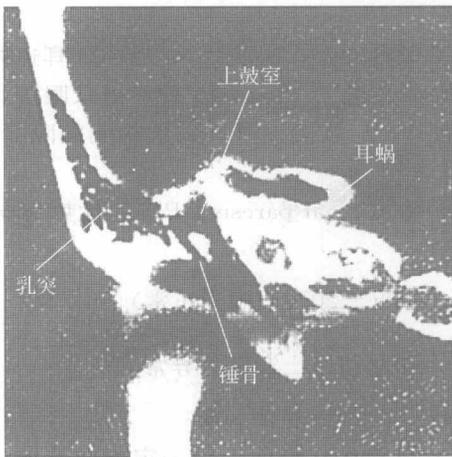
(4) 注视试验 (gaze test): 正视前方正中、左、右、上、下标点, 当眼球向一侧偏移时出现的眼震称注视性眼震 (又称凝视性眼震, gaze nystagmus)。注视性眼震的快相与眼球偏转的方向一致, 强度随偏转角度增大而加强, 眼球向前直视时眼震消失, 多示中枢性病变。

## 第五节 耳部影像学检查

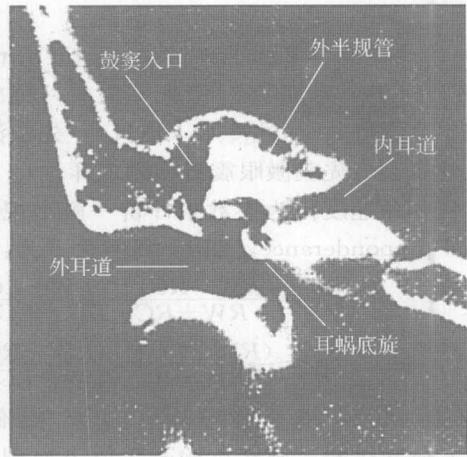
### 一、耳部 X 线检查法

颞骨岩部、乳突部的摄片是耳部疾病的传统检查方法之一, 目前已逐渐被颞骨 CT 取代。常用 X 线投照位有:

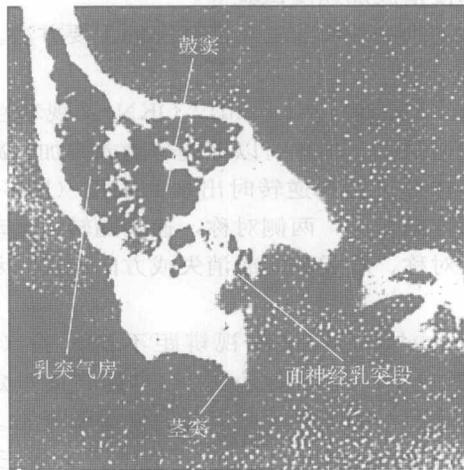
乳突侧斜位 (35°) 亦称伦氏 (Runstrom) 位。用以显示鼓室、鼓室入口、鼓室及乳突气房, 尚可观察乙状窦板、下颌关节突等。



(1) 颞骨 CT 冠状位耳蜗层面



(2) 颞骨 CT 冠状位前庭层面



(3) 颞骨 CT 冠状位乳突层面



图 6-2-28 颞骨 CT 冠状位扫描

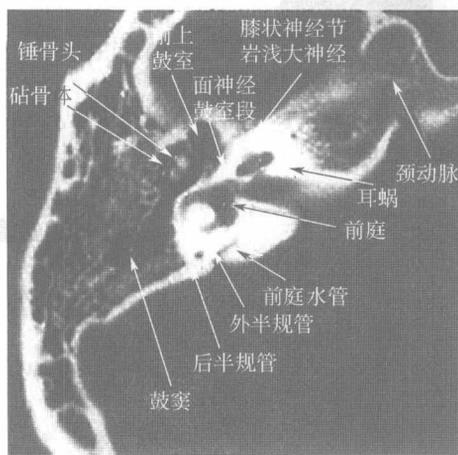


岩部轴位 亦称麦氏 (Mayer) 位。可显示上鼓室及鼓窦入口。  
 岩部斜位 又称斯氏 (Stenver) 位。主要用于观察内耳道、内耳迷路、岩尖等病变。  
 颞骨额枕位 亦称汤氏位 (Town)。可观察岩尖、内耳道、及内耳。

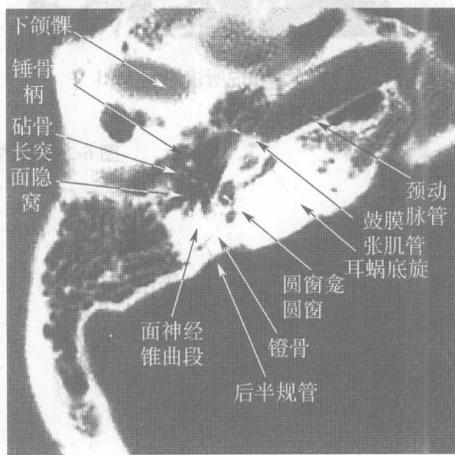
## 二、耳部 CT 扫描

耳部 CT 扫描能清晰地显示颞骨的细微解剖结构, 如外耳道、三个听小骨、面神经管、内耳道、乙状窦、前庭水管和耳蜗水管开口、耳蜗、前庭及 3 个半规管等。耳部 CT 扫描不仅可清晰显示颞骨的细微骨性结构, 尚可显示其中的异常软组织阴影。对先天性耳畸形、颞骨骨折、各种中耳炎症、肿瘤等具有较高的助诊价值。

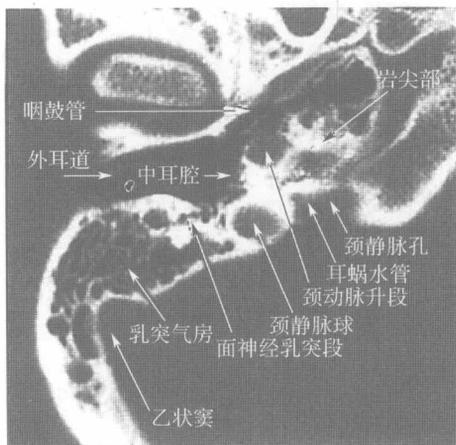
耳部 CT 扫描一般采取冠状位和轴位 (横断位, 水平位), 扫描层厚 2mm。CT 冠状位一般以耳蜗、前庭和乳突三个层面为代表。冠状面则与听管线 (外耳道口与同侧眶上缘的连线) 相垂直, 从外耳道口前缘开始, 自前而后逐层扫描 (图 6-2-28)。冠位片特别是单侧放大骨扫描, 对中耳结构有较好的显示。CT 轴位以外耳道口上缘与眶上缘顶点的连线为基线, 由下而上逐层扫描, 对内耳和内耳道显示清晰 (图 6-2-29)。结合 CT 冠状位和



(1) 颞骨 CT 轴位前庭层面



(2) 颞骨 CT 轴位耳蜗层面



(3) 颞骨 CT 轴位乳突层面

图 6-2-29 颞骨 CT 轴位扫描



轴位，对耳部疾病的诊断和术前评估提供普通 X 线无法显示的依据。

### 三、耳部 MRI

磁共振成像 (MRI) 可显示内耳和内耳道软组织结构 (图 6-2-30)。显示与颞骨病变有关的桥小脑角及颞叶、脑室等软组织解剖结构变化，如肿瘤、脓肿、出血等。

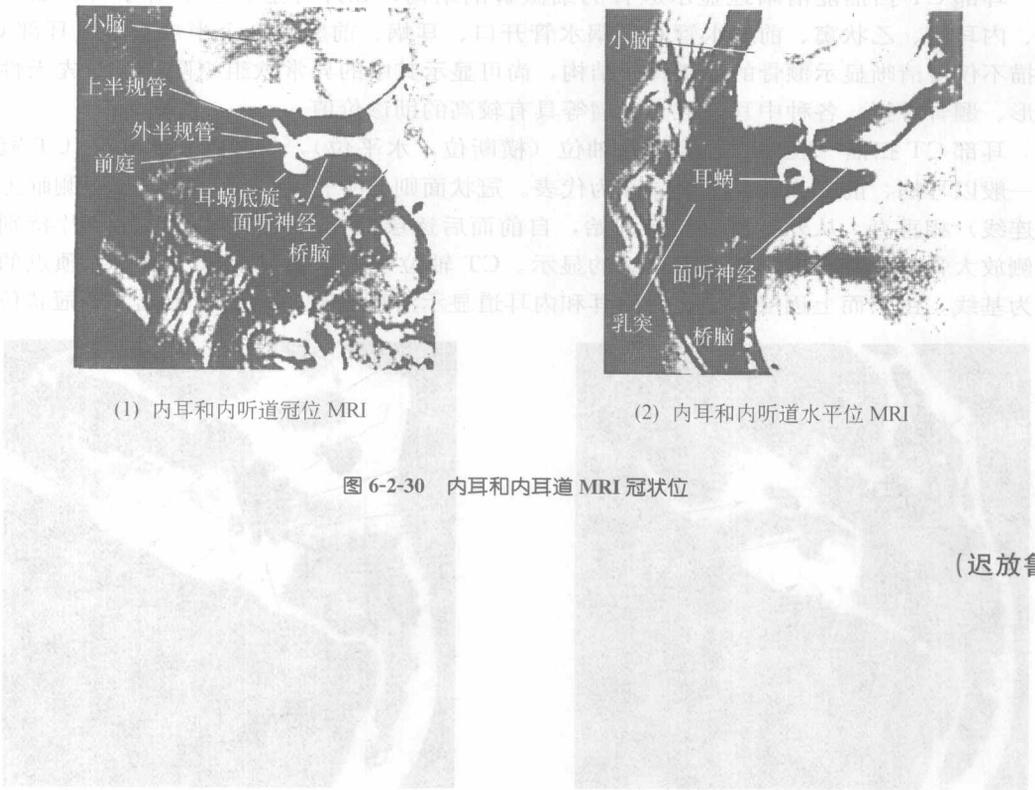
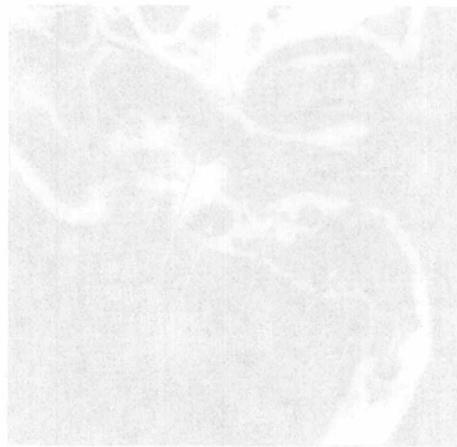


图 6-2-30 内耳和内耳道 MRI 冠状位

(迟放鲁)



内耳和内耳道 MRI 冠状位 (续)

内耳和内耳道 MRI 冠状位 (续)

## 第三章 耳的症状学

### 第一节 耳 痛

约 95% 为耳病疼痛，5% 属牵涉性痛。耳痛的性质有钝痛、刺痛、抽痛等。

**炎症性：**耳周、耳廓、外耳道、鼓膜、鼓室、乳突、咽鼓管各部由细菌或病毒感染引起的急性、亚急性炎症均可有程度不同的耳痛。由于耳廓皮下疏松组织少，耳廓软骨膜炎时，炎症引起的局部压力高，疼痛剧烈。外耳道的慢性炎症多为钝痛。外耳道疖肿为剧痛。由于舌咽神经有外耳道分支，故咽部炎症常有耳道牵涉痛。中耳炎症一般为钝痛，但婴幼儿耳痛剧烈，常哭闹并扭动头部和搔耳。

**创伤性：**耳部受钝器、利器、火器伤害，烧伤、冻伤、气压伤、冲击波伤、爆震伤等损害均有耳痛。

**恶病性：**如坏死性外耳道炎、中耳癌等，一般为钝痛，伴耳道流血。

**神经性：**Hunt 综合征的一个重要症状是耳带状疱疹引起的耳痛，疼痛剧烈，部位局限，同时有耳甲腔充血和簇状疱疹；三叉神经的耳颞神经痛为外耳道抽痛，具有阵发和短暂的特点。舌咽神经痛为抽痛，在口咽部常常有触发点。

**牵涉性：**牙、下颌关节、咽、喉、颈、呼吸消化道等各处的某些疾病可通过三叉、迷走、舌咽、枕小、耳大、面神经等引起反射性耳痛。颞下颌关节紊乱的疼痛经常表现为耳道钝痛，颞下颌关节处有压痛，张口时下颌运动错位。

### 第二节 耳 漏

耳漏又称耳溢液，根据溢液性质可初步判断耳病。

**脂性耳漏：**俗称“油耳”，是稀薄酱油色的油性耳垢，一般伴耳道宽大，油性耳垢与种族遗传有关。

**浆液性耳漏：**如外耳道湿疹、变应性中耳炎。一般情况下外耳道的分泌物无黏性。

**黏液性耳漏：**如分泌性中耳炎。儿童外耳道较小观察困难时，外耳道内黏性的分泌物多应考虑为中耳的炎症所致，因为外耳道无黏液腺，而中耳的炎症使黏液腺细胞增多，黏液的分泌随之增加。少见的情况有腮腺耳道瘘。

**水样耳漏：**如脑脊液耳漏，多出现在颞骨外伤。当内耳发育畸形伴脑脊液高压时，镫骨手术会引起脑脊液通过前庭窗井喷。

**脓性耳漏：**如急性化脓性中耳炎、外耳道疖、弥漫性外耳道炎等。中耳化脓性炎症的分泌物常常由黏性转为黏脓性，后来再转变为脓性。

**血性耳漏：**如大疱性鼓膜炎、中耳胆固醇性肉芽肿、中耳癌、中耳血管球体瘤等。

### 第三节 耳 聋

临床将听力下降称为耳聋。

一般耳聋程度分级法如下：

<25dB 为正常；



- 25~40dB 为轻度聋（听微弱语声有困难）；
- 40~55dB 为中度聋（听普通言语有困难）；
- 55~70dB 为中重度聋（听较响语声亦有困难）；
- 70~90dB 为重度聋（只能听大声喊叫）；
- >90dB 为极度聋（残存听力一般不能利用，儿童则为聋哑）。

病变部位发生在外耳、中耳和内耳传音装置的为传导性聋；发生在内耳耳蜗螺旋器的为感觉性聋；发生在螺旋神经节至脑干耳蜗核的为神经性聋；发生于耳蜗核至听觉皮层的为中枢性聋（其中也包括一部分癔症性聋）。目前临床上将耳聋分为传导性聋、感音神经性聋（感觉性聋与神经性聋的统称）及混合性聋（兼有传导性聋与感音神经性聋双重成分）三类。感音性聋有听觉过敏现象，即对突然出现的过响的声音不能耐受。听力检查有重振现象，其对响度增加的感受大于正常耳，因此感音性聋者配戴助听器常感不适，需要选配适当。此外，按病变性质可分为器质性聋和功能性聋，按发病的时间特点分为突发性聋、进行性聋及波动性聋等。

## 第四节 耳 鸣

每个人均有生理性耳鸣的感受，超过生理限度者成为症状，作为耳鸣症状尚需排除幻听和头鸣。传导性耳聋患者的耳鸣为低音调如机器轰鸣，感音神经性聋患者的耳鸣多为高音调如蝉鸣。一些耳部相邻组织病变或全身病变均可引起耳鸣。尚有一些耳鸣目前查不出实质性病变的依据，常与休息、情绪有关。其症状分析如下。

### 【他觉性耳鸣】

1. 血管性 如耳周围动、静脉瘘。
2. 肌原性 如腭肌痉挛、镫骨肌痉挛，耳鸣为“格、格”样的痉挛声。
3. 气流性 如咽鼓管异常开放的呼吸气流声。
4. 其他 如颞下颌关节囊松弛的关节噪声。

### 【主观性耳鸣】

1. 耳部疾病引起 如聆听栓塞、非化脓及化脓性中耳炎、咽鼓管阻塞、耳硬化症、梅尼埃病、听神经瘤、噪声性聋、中毒性聋、老年性聋等。梅尼埃病的耳鸣在眩晕发作期加重。

2. 全身性疾病或其他因素引起 如血压过高或过低、动脉硬化、贫血、白血病、肾病、糖尿病、毒血症、烟酒过度、中毒及神经官能症等。

## 第五节 眩 晕

眩晕是自身与周围物体的位置关系改变的主观上的错觉，70%以上的眩晕为外周性，即外周前庭病变所致。一般表现为睁眼时周围物体旋转，闭眼时自身旋转。因此眩晕有别于头昏与昏厥，确诊为眩晕后，其症状分析如下。

【耳源性眩晕】 突然发病，自身或周围景物旋转或摇摆，与头位变动有关，伴耳鸣、耳聋、律动性眼震。每次眩晕持续时间短，一般为数十分钟到数小时不等，多不超过数日，有自行缓解及反复发作倾向。如梅尼埃病、迷路炎、耳毒性药物中毒等。周围性眩晕多伴有恶心、呕吐、出冷汗等自主神经功能紊乱现象。

【中枢性眩晕】 起病较慢，有摇晃及浮动感，较少景物旋转感，发作与头位变动无



关，一般不伴有耳聋耳鸣，但伴有中枢系统的症状及各种不同类型的眼震，病程持续较长，常常持续数十日以上。如听神经瘤、脑血管病变等。中枢缺血性眩晕常有眼黑、眼冒金花等症状。中枢性眩晕时眩晕症状较轻，而平衡紊乱和步态不稳表现突出。

**【全身疾病性眩晕】** 表现不一，如有漂浮感、麻木感、倾斜感及直线幻动等。多见于高血压、严重贫血、心脏病、脑外伤后遗症，低血糖、神经官能症等疾病。颈性眩晕、眼性眩晕亦可归入这一类。

(迟放鲁)

## 第四章 先天性耳畸形

### 第一节 先天性耳前瘻管

先天性耳前瘻管 (congenital preauricular fistula) 是一种最常见的先天耳畸形。为胚胎时期形成耳廓的第 1、2 鳃弓的 6 个小丘样结节融合不良或第 1 鳃沟封闭不全所致。

**【临床表现】** 瘻管多为单侧性，也可为双侧。耳前瘻管瘻口多位于耳轮脚前，另一端为盲管。深浅、长短不一，常深入耳廓软骨内，可呈分支状。管腔壁为复层扁平上皮，具有毛囊、汗腺、皮脂腺等，挤压时有少量白色黏稠性或干酪样分泌物从管口溢出。平时无症状，继发感染时出现局部红肿疼痛或化脓。反复感染可形成囊肿或脓肿，破溃后则形成脓瘻或瘢痕。

**【治疗】** 无感染史者，可暂不作处理。在急性感染时，全身应用抗生素，对已形成脓肿者，应先切开引流，待感染控制后行手术切除。有条件者在手术显微镜下行瘻管切除术。术前注少许亚甲蓝液于瘻管内，并以探针为引导，将瘻管及其分支彻底切除，必要时可切除瘻管穿过部分的耳廓软骨，术毕稍加压包扎，防止形成空腔。

### 第二节 先天性外耳及中耳畸形

先天性外耳及中耳畸形 (congenital microtia and middle ear dysmorphia) 常同时发生，前者系第 1、2 鳃弓发育不良以及第 1 鳃沟发育障碍所致。后者伴有第 1 咽囊发育不全，可导致鼓室内结构、咽鼓管甚至乳突发育畸形等。临床上习惯统称为“先天性小耳畸形”。

**【临床表现】** 一般按畸形发生的部位和程度分为 3 级。

第 1 级：耳廓小而畸形，各部尚可分辨；外耳道狭窄或部分闭锁，鼓膜存在，听力基本正常。

第 2 级：耳廓呈条索状突起，相当于耳轮或仅有耳垂。外耳道闭锁，鼓膜及锤骨柄未发育。锤、砧骨融合者占半数，镫骨存在或未发育，呈传导性聋。此型为临床常见类型，约为第 1 级的 2 倍。

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，伴有内耳功能障碍，表现为混合性聋或感音神经性聋。发病率最低，约占 2%。

第 2、3 级畸形伴有颌面发育不全，表现为眼、颧、上颌、下颌、口、鼻等畸形，伴小耳、外耳道闭锁及听骨畸形，称下颌面骨发育不全 (Treacher Collins syndrome)。

**【诊断及治疗】** 根据出生后即有的耳畸形可作出初步诊断。要确定畸形程度应作听力检查，了解耳聋性质，若为传导性聋，属手术适应证。颞骨薄层 CT 扫描或螺旋 CT 扫描可了解乳突气化、中耳腔隙、听骨畸形及外耳道闭锁等情况，为畸形分级及手术治疗提供依据。

手术时机：单耳畸形而另耳听力正常者，手术可延至成年时进行。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。双耳畸形伴中度以上传导性耳聋者应及早对畸形较轻的耳手术（一般在 2 岁以后），以提高听力，促使患儿言语、智力的发育。耳廓畸形一般主张待成年后行耳廓成形术或重建术。



第1级畸形者如无听力障碍则不需治疗，有传导性聋者可从耳内切口作外耳道、鼓室成形术。对第2级畸形者，通常从鼓窦入路，行外耳道、鼓膜及听骨链成形术，以提高听力，术中注意避免损伤面神经。形成的“外耳道”术腔周径应能容纳术者食指，“外耳道”用中厚或全厚皮片植皮，防止术后外耳道形成瘢痕狭窄。第3级畸形由于内耳功能受损，手术治疗难以恢复听力，如对侧耳听力大致正常可在6岁后用植入式骨导助听器（BAHA）。

### 第三节 先天性内耳畸形

先天性内耳畸形的疾病种类繁多，诊断比较困难。随着高分辨CT和磁共振（MRI）的应用，目前诊断率不断提高。现将临床最常见的内耳畸形介绍如下。

#### 一、大前庭水管综合征

大前庭水管综合征（large vestibular aqueduct syndrome, LVAS）也称先天性前庭水管扩大（enlarged vestibular aqueduct）。过去对本病的诊断率较低，近年来由于高分辨CT的应用以及基因诊断技术使本病实现早期诊断，其诊断率不断提高。

**【病因】** 常染色体隐性遗传病，家庭中多为单个病例发病，目前已确定与PDS基因突变和SLC26A4基因遗传有关。

**【临床表现】** 患者一般在2岁左右开始发病。主要表现为听力波动性下降，个别患者会表现为突发性耳聋，也有患者表现为发作性眩晕伴波动性听力下降，类似梅尼埃病。患者的听力逐步下降可致全聋。

**【诊断】** 主要依据高分辨CT确诊。在颞骨轴位CT上测量前庭水管中段最大前后直径超过1.5mm、前庭水管外口宽度 $>2.5\text{mm}$ 时应考虑本病，结合临床表现可作出诊断（见图6-4-1）。在孕期3个月后抽取羊水对绒毛膜细胞进行染色体分析，检测PDS基因突变可预测本病。

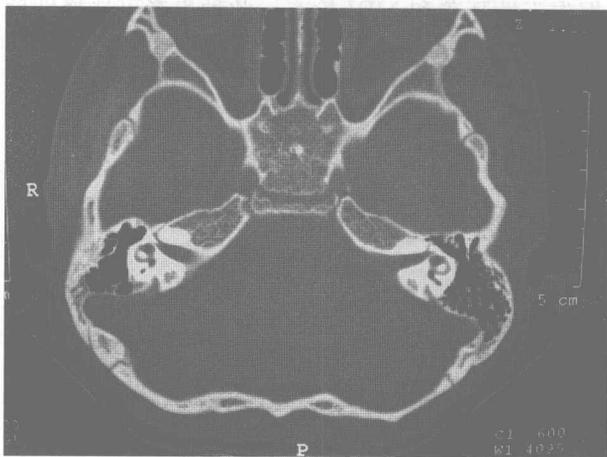


图6-4-1 大前庭水管综合征CT轴位片

**【治疗】** 目前尚无有效的治疗方法。听力下降的早期可试用20%甘露醇静脉快速滴注，也有报道高压氧治疗暂时有效。有残余听力的患者可佩戴助听器，极重度聋者可行人工耳蜗植入术。



## 二、先天性耳蜗畸形

先天性耳蜗畸形 (congenital cochlear malformation) 又称 Mondini 内耳发育不全 (Mondini defect)。是最常见的一种内耳畸形。

**【病因】** 该病可为常染色体显性或隐性遗传疾病, 也可为非遗传性因素, 如风疹病毒感染、过多的放射线暴露以及反应停类药物等因素引起本病。

**【临床表现】** 先天性耳蜗畸形包括耳蜗扁平、耳蜗发育不良, 特别是第 2 圈和顶圈发育不良, 两者合并为一个腔; 前庭扩大, 巨大的前庭水管以及半规管畸形、内耳道扩大等症。在具体病例不一定以上所有的畸形同时出现, 可仅出现其中一种或几种畸形。临床表现为出生即无听力, 或 1~2 岁时才出现听力减退, 部分患者可长期保留部分残余听力。耳聋性质主要为感音神经性聋, 部分患者可表现为混合性聋, 个别患者可有眩晕发作。

**【诊断】** 主要根据听力学表现和影像学检查。通过高分辨 CT 可以看到骨迷路畸形。内耳的 MRI 可显示膜迷路内水充盈图像, 清晰地显示扁平耳蜗、耳蜗第 2 圈与顶圈间隔缺损, 以及半规管、前庭的畸形。近年应用于临床的内耳 MRI 三维成像技术能从不同角度观察膜迷路形态。

**【治疗】** 目前尚无有效的治疗方法。如有残余听力, 可佩戴助听器后进行语言康复。无残余听力或极重度聋的一部分患者可经详细评估后进行人工耳蜗植入。

米歇尔聋 (Michel deafness) 属常染色体显性遗传, 是内耳发育畸形的最严重的疾病, 内耳可完全未发育 (耳蜗缺如), 严重的病例颞骨岩部亦发育不全, 可伴有其他器官的畸形和智力障碍。诊断主要依据颞骨 CT 和内耳 MRI。治疗上目前无特殊办法, 此种病例不适合行人工耳蜗植入术, 有报道可试行听觉脑干植入术, 但其效果有待进一步证实。

沙伊贝聋 (Scheibe dysplasia) 为常染色体隐性遗传, 是最轻的内耳畸形。骨迷路发育良好, 膜迷路的椭圆囊和半规管发育正常, 畸形限于蜗管和球囊, 故也称为耳蜗球囊型畸形。主要病理改变为耳蜗螺旋器发育不良, 盖膜蜷缩, 基底膜上仅由一堆未分化的细胞构成的小丘状隆起。血管纹出现发育不全和细胞增生的交替区。球囊壁扁平, 感觉上皮发育不全等。诊断主要根据先天性耳聋和 MRI 检查。此种患者可选择性地行人工耳蜗植入术。

(郭梦和)

## 第五章 耳 外 伤

### 第一节 耳 廓 外 伤

1. 耳廓外伤 (auricle trauma) 可单独发生, 亦可伴发于头面部外伤。因耳廓显露于外, 易遭机械性损伤、冻伤及烧伤等, 其中以挫伤及撕裂伤多见。

2. 挫伤 (contusion) 多因钝物撞击所致。轻者仅耳廓皮肤擦伤或局部红肿, 多可自愈。重者软骨膜下或皮下积血, 形成血肿, 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。如仍有渗血或血肿较大者, 应行手术切开, 吸净积血, 清除血凝块, 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。

3. 撕裂伤 (laceration) 轻者受伤耳廓仅为—裂口, 重者有组织缺损, 甚至耳廓部分或完全断离。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, 然后松松包扎, 术后应用抗生素防治感染, 可配合高压氧治疗。如皮肤大块缺损, 软骨尚完整, 可用耳后带蒂皮瓣或游离皮瓣修复。如皮肤及软骨同时小面积缺损, 可作边缘楔形切除再对位缝合。对完全断离的耳廓应及时将其浸泡于含适量肝素的生理盐水中, 尽早对位缝合。术中用肝素溶液冲洗断耳动脉后, 吻合颞浅动脉耳前支或耳后动脉。术后若发现水肿或血泡, 及时切开排液, 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) 是耳廓损伤后在软骨和软骨膜间有脓液形成, 常引起较严重的疼痛, 并能造成耳廓软骨坏死及畸形, 应认真对待, 及早诊治。

**【病因】** 常因外伤、手术、冻伤、烧伤、耳针感染以及耳廓血肿继发感染所致。铜绿假单胞杆菌为最多见的致病菌, 其次为金黄色葡萄球菌, 软骨因血供障碍而逐渐坏死, 影响耳廓正常形态和生理功能。

**【临床表现】** 先有耳廓肿痛感, 红肿热痛渐加重, 范围增大, 患者疼痛不安。检查可见耳廓红肿、明显触痛, 脓肿形成后有波动感, 有的破溃出脓。

**【治疗】** 早期尚未形成脓肿时, 全身应用敏感抗生素控制感染。早期可做局部理疗, 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 (如庆大霉素、头孢类抗生素) 彻底冲洗术腔。术毕将皮肤贴回创面, 放置橡皮片引流, 不予缝合, 以防术后出血形成血肿或日后机化收缩。然后用抖散的纱布, 适当加压包扎, 隔日或每日换药。可于耳周局部注射敏感抗生素。如无继续流脓, 拔去引流, 稍加压包扎。后遗严重畸形有碍外貌时, 可作整形修复术。

**【预防】** 在耳廓处进行如耳针治疗、耳部手术等操作时, 应严格消毒、避免损伤软

骨。应及时处理耳廓外伤，彻底清创，严防感染。

### 第三节 鼓膜外伤

**【病因】** 鼓膜外伤 (tympanic membrane trauma) 多因间接或直接的外力损伤所致。可分器械伤：如用火柴梗、牙签等挖耳刺伤鼓膜；医源性损伤如取耵聍、外耳道异物等；矿渣、火花等烧伤。压力伤：如掌击耳部、爆破、炮震、放鞭炮、高台跳水及潜水等。其他尚有颞骨纵行骨折等直接引起。

**【临床表现】** 鼓膜破裂后，突感耳痛、听力立即减退伴耳鸣，外耳道少量出血和耳内闭塞感。单纯的鼓膜破裂，听力损失较轻。压力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、恶心及混合性聋。

**【检查】** 鼓膜多呈不规则状或裂隙状穿孔，外耳道可有血迹或血痂，穿孔边缘可见少量血迹。若出血量多或有水样液流出，示有颞骨骨折或颅底骨折所致脑脊液耳漏。耳聋属传导性或混合性。

#### 【治疗】

1. 清除外耳道内存留的异物、泥土、血凝块等，用乙醇溶液消毒外耳道及耳廓，外耳道口可用消毒棉球堵塞。

2. 避免感冒，切勿用力擤鼻涕，以防来自鼻咽的感染。如无感染征象，不必应用抗生素。

3. 禁用外耳道冲洗或滴药。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周内自愈。较大而不能自愈的穿孔可行鼓膜修补术。

**【预防】** 加强卫生宣教，禁用锐器挖耳。取外耳道异物或耵聍时要细心、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 (temporal bone fracture) 常由车祸、颞枕部撞击、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，约1/3的颅底骨折侵及颞骨岩部。颞骨的岩部、鳞部和乳突部损伤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，将颞骨骨折分为纵行骨折、横行骨折、混合型骨折和岩尖骨折4种类型，有时可有两种以上骨折同时存在 (图6-5-1)。

#### 【临床表现】

1. 纵行骨折 (longitudinal fracture) 最常见，占70%~80%，多由颞部和顶部受到撞击所致。骨折线与岩部长轴平行，常起自颞骨鳞部，通过外耳道后上壁、鼓室天盖，沿颈动脉管到颅中窝底的

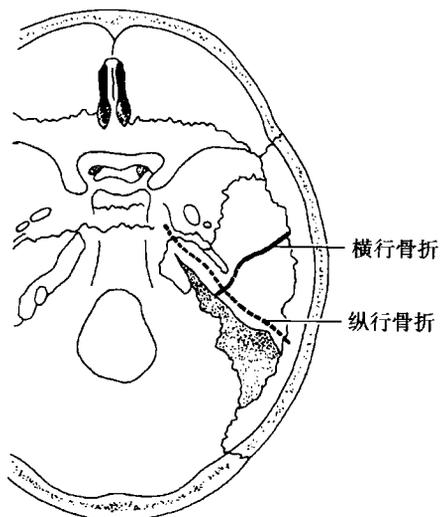


图6-5-1 颞骨岩部骨折示意图



棘孔或破裂孔附近。因骨折线多从骨迷路前方或外侧穿过，故极少伤及内耳。常伴有中耳结构受损。可表现为耳出血、传导性聋或混合性聋。约20%的病例发生面瘫，多可逐渐恢复。如有脑膜破裂，则有脑脊液漏。纵行骨折可两侧同时发生。偶可累及颞下颌关节。

2. 横行骨折 (transverse fracture) 较少见，约占20%，主要由枕部受到暴力所致。骨折线与岩骨长轴垂直，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，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，可同时发生颞骨纵行与横行骨折线，引起鼓室、迷路骨折 (tympano labyrinthine fracture)，出现中耳与内耳症状。

4. 岩尖骨折 (petrous apex fracture) 很少见，可损伤第Ⅱ～Ⅵ对脑神经，发生弱视、眼裂变小、上睑下垂、瞳孔扩大、眼球运动障碍、复视、斜视等眼部症状以及三叉神经痛或面部感觉障碍。岩尖骨折可损伤颈内动脉，导致致命性大出血。岩尖骨折应与脑干损伤及脑疝鉴别。

上述各型颞骨骨折可同时伴有脑膜损伤，发生脑脊液漏。脑脊液从上鼓室经破裂的鼓膜从外耳道流出称脑脊液耳漏；如鼓膜完整，脑脊液经咽鼓管从鼻部流出，则可出现脑脊液鼻漏；如脑脊液同时从外耳道、鼻腔流出，称脑脊液耳鼻漏。脑脊液漏初期因混有血液呈浅红色，以后逐渐变为清亮液体，化验检查为含糖液体（可用查糖尿的试纸）。颞骨骨折后第1～2天内危险性较大，持续昏迷者危险性更大。病情许可时，可行颅底影像学检查。

**【预后】** 纵行骨折预后最好。传导性聋多可经鼓室成形术或鼓膜修补术等得到恢复，横行骨折预后差，感音神经性聋常难改善。前庭功能丧失者尚可逐渐代偿。头颅外伤愈合后，骨折缝隙仍可存在，日后中耳感染时，有引起脑膜炎之虞。儿童患者的预后较成人为佳。

### 【治疗】

1. 颞骨骨折常发生于颅脑外伤，如出现颅内压增高病症、脑神经征或耳、鼻大出血等，应与神经外科医师协作，共同抢救患者。首先应注意危急患者生命的主要问题。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。如病情允许，应作详细检查，包括头颅CT、神经系统检查等。

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。如患者全身情况许可，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，不可作外耳道填塞，仅于外耳道口放置消毒棉球。如病情许可。采取头高位或半卧位，多数脑脊液漏可自行停止。如超过2～3周仍未停止者，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. 对于颞骨横行骨折引起的周围性面瘫，只要病情许可，手术减压越早越好。病情完全稳定后，对后遗鼓膜穿孔、听骨断离、传导性聋或面神经麻痹等病症，可于后期行鼓室成形术或面神经手术。

(郭梦和)

## 第六章 外耳疾病

### 第一节 耵聍栓塞

外耳道耵聍积聚过多，形成团块，阻塞外耳道，称耵聍栓塞（impacted cerumen）。

**【临床表现】** 可出现听力减退、耳鸣、耳痛，甚至眩晕。也可因刺激外耳道迷走神经耳支引起反射性咳嗽。遇水后耵聍膨胀，完全阻塞外耳道，使听力减退。还可刺激外耳道引起外耳道炎。检查可见棕黑色或黄褐色块状物堵塞外耳道内。耵聍团块质地不等，有松软如泥，有坚硬如石。

**【治疗】** 取耵聍应细致耐心，避免损伤外耳道及鼓膜。

1. 对可活动、未完全阻塞外耳道的耵聍可用枪状镊或耵聍钩取出耵聍团块。较软的耵聍可将其与外耳道壁分离后用枪状镊分次取出。较硬者用耵聍钩从外耳道后上壁将耵聍与外耳道壁分离出缝隙后，将耵聍钩扎入耵聍团块中间，慢慢钩出，尽量完整取出。

2. 首次就诊难以取出者，先滴入5%碳酸氢钠或1%~3%酚甘油，每日滴4~6次，待软化后可用上述器械取出或吸出（耳鼻咽喉综合治疗台配有吸引器），也可用外耳道冲洗法清除。已有外耳道炎者，应先控制炎症，再取耵聍。

### 第二节 外耳道异物

**【病因】** 外耳道异物（foreign bodies in external auditory meatus）多见于儿童，小儿玩耍时喜将小物体塞入耳内。成人多为挖耳或外伤时遗留小物体或昆虫侵入等。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】** 因异物大小、种类而异。小而无刺激性的非生物性异物可不引起症状。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、噪声，使患者惊恐不安，甚至损伤鼓膜。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。锐利坚硬的异物可损伤鼓膜；异物刺激外耳道、鼓膜偶可引起反射性咳嗽或眩晕。

**【治疗】** 根据异物性质、形状和位置不同，采取不同的取出方法。

1. 异物位置未越过外耳道峡部、未嵌顿于外耳道者，可用耵聍钩直接钩出（图6-6-1）。

2. 活动性昆虫类异物，先用油类、乙醇等滴入耳内，或用浸有乙醚（或其他挥发性麻醉剂）的棉球置于外耳道数分钟，将昆虫麻醉或杀死后用镊子取出或冲洗排出。

3. 被水泡胀的豆类异物，先用95%乙醇溶液滴耳，使其脱水收缩后，再行取出。

4. 如异物较大，且于外耳道深部嵌顿较紧，需于局麻或全身麻醉下取出异物，必要时行耳内切口，甚至需凿除部分骨性外耳道后壁，以利异物取

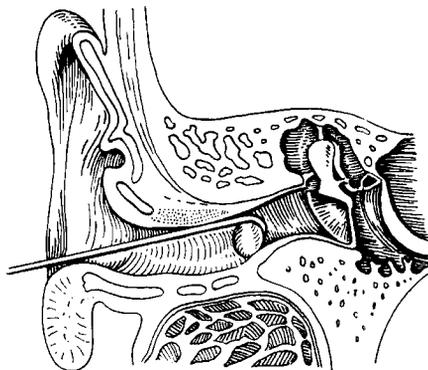


图6-6-1 外耳道异物钩出法



出。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。

5. 外耳道继发感染者，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。

### 第三节 外耳道炎及疖

外耳道炎 (external otitis) 可分为两类，一类为局限性外耳道炎，表现为外耳道疖 (furunculosis of external auditory meatus)；另一类为外耳道皮肤的弥漫性炎症，又称弥漫性外耳道炎 (diffuse external otitis)。

**【病因】** 外耳道疖是外耳道皮肤毛囊或皮脂腺的局限性化脓性炎症。糖尿病和身体衰弱者易患本病，病原菌主要是葡萄球菌。

弥漫性外耳道炎为外耳道的弥漫性炎症。外耳道进水、化脓性中耳炎长期脓液的刺激等是其诱因。外耳道皮肤外伤或局部抵抗力降低时易发病。糖尿病患者及变应体质者易反复发作。常见致病菌为金黄色葡萄球菌、链球菌、铜绿假单胞菌和变形杆菌等。

#### 【临床表现】

1. 外耳道疖早期耳痛剧烈，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，可有耳鸣及耳闷。检查有耳廓牵拉痛及耳屏压痛，外耳道软骨部可见皮肤疖肿。脓肿成熟破溃后，外耳道内有脓血或流出耳外，此时耳痛减轻。外耳道后壁疖肿可使耳后沟及乳突区红肿，易误诊为乳突炎。应注意与急性乳突炎鉴别。急性乳突炎多有急性或慢性化脓性中耳炎病史，发热较明显，无耳廓牵拉痛，而有乳突部压痛；鼓膜穿孔或鼓膜明显充血，脓液较多。X线乳突摄片示乳突气房混浊或有骨质破坏。

2. 弥漫性外耳道炎急性者表现为耳痛、灼热，可流出少量分泌物。检查亦有耳廓牵拉痛及耳屏压痛，外耳道皮肤弥漫性红肿，外耳道壁上可积聚分泌物，外耳道腔变窄，耳周淋巴结肿痛。慢性者外耳道发痒，少量渗出物。外耳道皮肤增厚、皲裂、脱屑，分泌物积存，甚至可造成外耳道狭窄。

3. 坏死性外耳道炎 (necrotizing otitis externa) 是一种特殊的弥漫性外耳道炎，常引起外耳道骨髓炎和广泛的进行性坏死，可导致颞骨和颅骨骨髓炎，并发多发性神经麻痹，其中以面神经麻痹最为常见，故有“恶性外耳道炎 (malignant external otitis)”之称，实际并非恶性肿瘤。患者多数是老年人和糖尿患者，致病菌常为铜绿假单胞杆菌。严重者感染可侵及颞下窝，也可引起脑膜炎、脑脓肿、脑软化而死亡。

#### 【治疗】

1. 应用抗生素控制感染。服用镇静、止痛剂。早期可局部热敷或作超短波透热等理疗。

2. 局部尚未化脓者用 1%~3% 酚甘油或 10% 鱼石脂甘油滴耳，或用上述药液纱条敷于患处，每日更换纱条 2 次。

3. 疖肿成熟后及时挑破脓头或切开引流。用 3% 过氧化氢溶液清洁外耳道脓液及分泌物。

4. 慢性者可用抗生素与糖皮质激素类 (如泼尼松龙、地塞米松等) 合剂、糊剂或霜剂局部涂敷，不宜涂太厚。

5. 积极治疗感染病灶如化脓性中耳炎，诊治全身性疾病如糖尿病等。

6. 对疑为坏死性外耳道炎者要及早作细菌培养和药物敏感试验，及早使用敏感的抗



生素，并纠正全身不良状况。

## 第四节 外耳湿疹

**【病因】** 外耳湿疹 (eczema of external ear) 是耳廓、外耳道及其周围皮肤的变应性皮肤浅表性炎症。药物或其他过敏物质刺激以及湿热、毛织品、化妆品、喷发剂、鱼、虾、牛奶等均可成为致敏因素，外耳道长期脓液刺激也可诱发。一般分急、慢性两类。

**【临床表现】** 急性湿疹极痒，伴有烧灼感，多见于婴幼儿。皮肤呈红斑或粟粒状小丘疹，进一步发展可有小水疱，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，表皮脱屑、皲裂、结痂，局部颜色加深、表面粗糙不平，可致外耳道狭窄。鼓膜表面受累者，可有轻度传导性聋及耳鸣。

### 【治疗】

1. 祛除病因，避免致敏因素。如因化脓性中耳炎脓液引起者，应清洁外耳道脓液并滴有效药液。

2. 局部忌用肥皂或热水清洗，或涂抹有刺激性药物，严禁抓痒、挖耳等。

3. 渗液较多者可用 3% 硼酸溶液或 15% 氧化锌溶液湿敷。渗液较少或无渗液者可涂用 1%~2% 甲紫液、泼尼松类冷霜或软膏、氧化锌油或糊剂等。若有干痂，可用 3% 过氧化氢溶液洗净拭干后，涂用上述药液或药膏。

4. 慢性湿疹有皮肤增厚或皲裂者，可用 10%~15% 硝酸银涂擦；发作间歇期，可用 70% 乙醇溶液清洁外耳道，保持其干燥。

5. 全身治疗可服用抗过敏药物如氯苯那敏（扑尔敏）、氯雷他定片（开瑞坦）等，静脉注射 5% 氯化钙或 10% 葡萄糖酸钙；口服大量维生素 C；口服泼尼松片或注射地塞米松等。

## 第五节 外耳道真菌病

外耳道真菌病 (otomycosis external) 是外耳道真菌感染性疾病。真菌易在温暖潮湿的环境生长繁殖。我国南方气候湿热的省份多见。

**【病因】** 致病的真菌种类很多，以曲霉菌、青霉菌及念珠菌等较为常见。当外耳道进水或积存分泌物、长期用抗生素液滴耳等情况下、较易受真菌感染。

**【临床表现】** 轻者可无症状，仅检查时发现。一般有耳内发痒及闷胀感，有时奇痒，以夜间为甚。合并感染时可引起外耳道肿胀、疼痛和流脓。检查见外耳道和鼓膜覆盖有黄黑色或白色粉末状或绒毛状真菌。有状如薄膜或呈筒状痂皮，除去后见患处略充血潮湿。合并细菌感染时，可有耳痛、流脓。

若将清除下的痂皮作涂片，加 1~2 滴 10% 氢氧化钠（钾）液，显微镜下可查见菌丝和孢子。亦可作培养检查。

**【预防】** 保持外耳道干燥，外耳道进水后及时用棉签拭干，并滴入 4% 硼酸乙醇溶液。合理使用抗生素滴耳液。

**【治疗】** 清除外耳道内的所有真菌痂皮和分泌物，用 1%~3% 柳酸乙醇溶液或 1%~2% 麝香草酚乙醇溶液涂耳。也可用制霉菌素喷于外耳道或涂用达克宁霜剂。尽量保持外耳道干燥。一般不需要全身应用抗真菌药。



## 第六节 耳廓假性囊肿

耳廓假性囊肿 (aural pseudocyst) 指耳廓软骨夹层内的非化脓性浆液性囊肿。多发生于一侧耳廓的外侧前面上半部, 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。男性多于女性数十倍, 多发于 20~50 岁的成年人。

**【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。也有人认为是先天性发育不良, 即胚胎第 1、2 鳃弓的 6 个耳丘融合异常遗留潜在的组织腔隙, 留下了发生耳廓假性囊肿的组织基础。

**【病理】** 显微镜下可见囊肿并非在软骨膜与软骨之间, 而在软骨层之间, 故从病理学观点认为, 称之为软骨间积液更为恰当。

**【临床表现】** 囊性隆起多位于舟状窝、三角窝, 偶可波及耳甲腔, 但不侵及耳廓后面。患者常偶然发现耳廓前面上方局限性隆起, 逐渐增大。小者可无任何症状, 大的可有胀感、波动感、灼热感或痒感, 常无痛感。肿胀范围清楚, 皮肤色泽正常。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。

**【治疗】** 方法很多, 归纳如下。

1. 理疗早期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。也可用激光 (YAG 激光或 CO<sub>2</sub> 激光) 将囊壁打穿, 放出液体, 加压包扎。也有报道用蜡疗、磁疗、冷冻、射频等治疗。

2. 穿刺抽液、局部压迫法在严格无菌条件下将囊液抽出, 然后用石膏固定压迫局部或用两片圆形 (直径约 1.5cm) 的磁铁置于囊肿部位的耳廓前后, 用磁铁吸力压迫局部。

3. 囊腔内注射药物有人用平阳霉素、15% 高渗盐水、50% 葡萄糖或 2% 碘酊于抽液后注入囊腔, 加压包扎, 促使囊壁粘连、机化。

4. 手术经久不愈者可考虑手术。切除部分囊肿前壁, 搔刮囊肿内肉芽及增厚组织, 作无菌加压包扎。

## 第七节 外耳道胆脂瘤

外耳道胆脂瘤 (ear canal cholesteatoma) 是阻塞于外耳道骨部的含有胆固醇结晶的脱落上皮团块。又称外耳道阻塞性角化病。其组织学结构同中耳胆脂瘤, 但常混有耵聍碎屑。

**【病因】** 不明。可能与外耳道皮肤受到各种病变的长期刺激 (如耵聍栓塞、炎症、异物、真菌感染等) 而产生慢性充血, 致使局部皮肤生发层中的基底细胞生长活跃, 角化上皮细胞脱落异常增多, 若其排除受阻, 便堆积于外耳道内, 形成团块。久之其中心腐败、分解、变性, 产生胆固醇结晶。

**【临床表现】** 多发生于成年人, 单侧多见, 可侵犯双耳。无继发感染的小胆脂瘤可无明显症状。胆脂瘤较大时, 可出现耳内堵塞感, 耳鸣。如继发感染可有耳痛、头痛、外耳道有分泌物, 具臭味。检查见外耳道深部为白色或黄色胆脂瘤堵塞, 其表面被多层鳞片状物质包裹。较大的胆脂瘤清除后可见外耳道骨质遭破坏、吸收、外耳道骨部明显扩大。鼓膜完整, 可充血、内陷。巨大的外耳道胆脂瘤可破坏外耳道后壁侵犯乳突, 广泛破坏乳突



骨质，并发胆脂瘤型中耳乳突炎，也可引起周围性面瘫。

**【诊断】** 根据病史及外耳道有特征性的白色胆脂瘤团块即可作出诊断，取胆脂瘤送病检可确诊。注意和原发于中耳的胆脂瘤、外耳道癌及坏死性外耳道炎鉴别，必要时作颞骨CT扫描或乳突X线拍片。

**【治疗】**

1. 无合并感染的胆脂瘤较易取出，清除方法同盯聆取出术。可用3%硼酸甘油或3%~5%碳酸氢钠溶液（合并感染时忌用）滴耳，使其软化后再取。

2. 合并感染时，应注意控制感染。但单纯的控制感染很难迅速奏效，只有全部或部分清除胆脂瘤后，方能促使炎症吸收。

3. 感染严重、取出十分困难者可在全麻及手术显微镜下进行，同时全身应用抗生素控制感染。术后应随诊观察，清除残余的或再生的胆脂瘤。2%水杨酸乙醇溶液滴耳或可预防复发。

4. 外耳道胆脂瘤侵入乳突者应按乳突根治术或改良乳突根治术手术治疗。

(郭梦和)

## 第七章 中耳炎性疾病

### 第一节 大疱性鼓膜炎

大疱性鼓膜炎 (bullous myringitis) 亦称出血性大疱性鼓膜炎 (hemorrhagic bullous myringitis), 是鼓膜及其相连续外耳道皮肤的急性炎症。常发生于病毒性上呼吸道感染流行期, 亦可散发。好发于儿童及青年人, 无性别差异, 多为单侧。

**【病因】** 一般认为, 本病为病毒感染所致, 如流感病毒、脊髓前角灰质炎病毒等。少数病例与肺炎支原体感染、药物或物理刺激以及变态反应有关。

**【临床表现】** 突发耳深部剧烈疼痛, 可为胀痛或刺痛, 大疱破裂后耳疼可减轻。伴耳闷胀感, 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淡黄色或紫色大疱 (彩图 13); 有时几个疱疹可融合成一个大疱。大疱位于鼓膜表层内, 内含血液和血浆。大疱破裂时可流出少许血性渗出液, 形成薄痂而渐愈。轻者疱疹内液体可被完全吸收。无鼓膜穿孔。

**【诊断】** 病前有感冒或流感史者, 若鼓膜或邻近外耳道皮肤出现疱疹, 即可诊断。应注意与一般急性鼓膜炎及急性化脓性中耳炎早期、特发性血鼓室以及由各种病因引起的蓝鼓膜鉴别。

**【治疗】** 治则为抗病毒, 缓解耳痛, 防止继发感染。耳痛剧烈难忍时, 可服用止痛与镇静剂。耳部应用透热疗法可促进液体吸收, 加速疱疹消退, 或在无菌操作下, 将大疱刺破。局部应用抗生素滴耳液, 全身使用抗生素治疗, 以防继发细菌感染。

### 第二节 分泌性中耳炎

分泌性中耳炎 (secretory otitis media) 是以传导性聋及鼓室积液为主要特征的中耳非化脓性炎性疾病。冬春季多发, 是儿童和成人常见的听力下降原因之一。中耳积液可为浆液性分泌液或渗出液, 亦可为黏液。本病的命名除分泌性中耳炎外, 以往还称其为非化脓性中耳炎、渗出性中耳炎、卡他性中耳炎、浆液性中耳炎、浆液黏液性中耳炎、中耳积液、胶耳 (glue ear) 等。本病可分为急性和慢性两种。急性分泌性中耳炎病程延续 6~8 周, 中耳炎症未愈者就可称为慢性分泌性中耳炎; 慢性分泌性中耳炎亦可缓慢起病或由急性分泌性中耳炎反复发作, 迁延转化而来。

**【病因】** 病因至今尚不明了, 目前认为咽鼓管功能障碍、中耳局部感染和变态反应等为其主要病因。

#### 1. 咽鼓管功能障碍

(1) 机械性阻塞: 如儿童腺样体肥大、肥厚性鼻炎、鼻咽部肿瘤或淋巴组织增生、长期的后鼻孔及鼻咽部填塞等。

(2) 功能障碍: 司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, 儿童咽鼓管短而宽, 近于水平, 易使鼻部及咽部的感染扩散至中耳。此为儿童分泌性中耳炎发病率高的解剖生理学基础之一。腭裂患者由于腭肌肉无中线附着点, 收缩功能不良, 咽鼓管不能主动开放, 易患本病。

近年来的研究证明, 咽鼓管黏膜的黏液纤毛传输系统功能障碍, 包括表面张力受损及



变态反应也是重要的致病因素之一。如：头颈部肿瘤放疗后引起的中耳炎就是中耳黏膜纤毛功能障碍所致。

2. 中耳局部感染 过去曾认为分泌性中耳炎是无菌性炎症。近年来的研究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。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细菌感染。细菌产物内毒素在发病机制中，特别是病变迁延为慢性的过程中可能起到一定作用。

3. 变态反应 儿童免疫系统尚未完全发育成熟，这可能也是儿童分泌性中耳炎发病率较高的原因之一。中耳积液中有炎性介质前列腺素等的存在，积液中也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，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。

任何原因导致的全身或局部免疫功能低下，如：老年人、儿童、劳累过度，均可诱发分泌性中耳炎的发生。

**【病理】** 咽鼓管功能障碍时，外界空气不能进入中耳，中耳内原有的气体逐渐被黏膜吸收，腔内形成相对负压，中耳腔内、外气压基本相等的生理状态被“打破”，引起中耳黏膜静脉扩张、淤血、血管壁通透性增强，鼓室内出现漏出液。如负压不能得到解除，中耳黏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，分泌亢进，上皮下病理性腺体组织形成，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。疾病恢复期，腺体逐渐退化，分泌物减少，黏膜渐恢复正常。

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，后期为黏液性。“胶耳”甚为黏稠，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，故液体黏稠甚至为呈胶冻状。

### **【临床表现】**

#### 1. 症状

(1) 听力减退：听力下降、自听增强。头位前倾或偏向健侧时，因积液离开蜗窗，听力可暂时改善（变位性听力改善）。积液黏稠时，听力可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：急性者可有隐隐耳痛，常为患者的第一症状，可为持续性，亦可为抽痛。慢性者耳痛不明显。

(3) 耳鸣：多为低调间歇性，如“噼啪”声，嗡嗡声及流水声等。当头部运动或打呵欠、擤鼻鼓气时，耳内可出现气过水声。

(4) 耳闷：患耳周围皮肤可有阻塞感，耳内闭塞或闷胀感，按压耳屏后可暂时减轻。

#### 2. 检查

(1) 鼓膜：急性者松弛部或全鼓膜充血，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、橙红油亮或琥珀色。慢性者可呈灰蓝或乳白色，鼓膜紧张部有扩张的微血管，短突显白垩色，锤骨柄呈浮雕状。若液体未充满鼓室，可透过鼓膜见到液平面（彩图14）。此液面状如弧形发丝，称为发状线，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。



(2) 鼓气耳镜检查鼓膜活动受限。

(3) 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 40dB HL 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。声导抗图对诊断有重要价值，平坦型（B 型）为分泌性中耳炎的典型曲线；负压型（C 型）示咽鼓管功能不良，部分有鼓室积液。严重者 ABR 检查可大于 100dB HL，不能据此诊断神经性耳聋，所以此类患者应同时行声导抗及听性脑干反应检查，综合判断。

(4) CT 扫描可见中耳系统气腔有不同程度密度增高，CT 值大多为 40Hu 以下。

**【诊断】** 根据病史和临床表现，结合听力检查结果，诊断一般不难。诊断性鼓膜穿刺术可以确诊。

### **【鉴别诊断】**

1. 排除鼻咽部肿瘤 分泌性中耳炎可能是鼻咽癌的首发症状，特别对于慢性分泌性中耳炎应注意排除鼻咽癌，对成年人及广东地区患者更应重视。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，对可疑病例，应尽早行间接鼻咽镜或电子鼻咽镜检查 and 鼻咽部活检。

2. 鼓室积液须与脑脊液耳漏鉴别 颞骨骨折或先天性缺损破裂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、同位素扫描可资鉴别。内耳胚胎发育畸形与发育遗迹，可形成中耳系统顶壁与鼓室内侧壁上的先天性骨缺损、瘘孔或微裂，导致先天性脑脊液耳漏。患儿可有反复脑膜炎感染史。

3. 蓝鼓膜者须与胆固醇肉芽肿、颈静脉体瘤相鉴别 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。颞骨 CT 片见鼓室及乳突内有密度增高影，少数有骨质破坏。鼓室体瘤或颈静脉体瘤为血管性肿瘤，可突入鼓室。患者有搏动性耳鸣、听力减退。瘤体巨大者有明显骨质破坏，颞骨 CT 扫描有助于诊断。

**【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】** 首选非手术治疗 3 个月，严格掌握手术指征。病因治疗，改善中耳通气引流及清除中耳积液为本病的治疗原则。

#### 1. 非手术治疗

(1) 抗生素：急性期可根据病变严重程度选用合适的抗生素。第 3 代头孢菌素头孢美特酯对流感嗜血杆菌、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。

(2) 保持鼻腔及咽鼓管通畅：可用 1% 麻黄碱液和含有激素的抗生素滴鼻液交替滴鼻，每日 3~4 次，注意一定要采用头低位的滴鼻体位。

(3) 促纤毛运动及排泄功能：稀化黏素类药物有利于纤毛的排泄功能，降低咽鼓管黏膜的表面张力和咽鼓管开放的压力。

(4) 糖皮质激素类药物地塞米松或泼尼松等口服，作辅助治疗。

#### 2. 手术治疗

(1) 咽鼓管吹张：慢性期可采用捏鼻鼓气法、波氏球法或导管法。尚可经导管向咽鼓

管咽口吹入泼尼松龙，隔日1次，每次每侧1ml，共3~6次。

(2) 鼓膜穿刺抽液：成人用局麻，小儿用全麻。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6-7-1）。必要时可于1~2周后重复穿刺，亦可于抽液后注入糖皮质激素类药物。

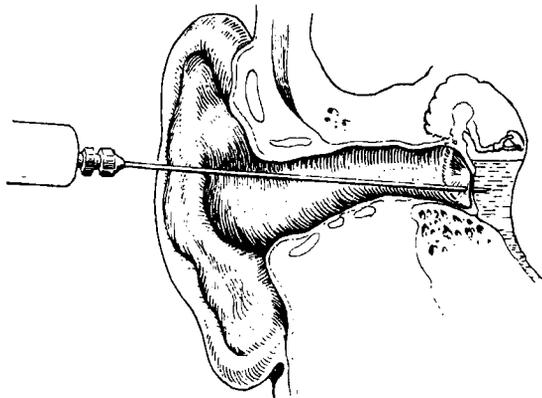


图6-7-1 鼓膜穿刺术位置示意图

(3) 鼓膜切开术：液体较黏稠，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6-7-2）。手术可于局麻（小儿全麻）下进行。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黏膜，鼓膜切开后应将鼓室内液体吸除。

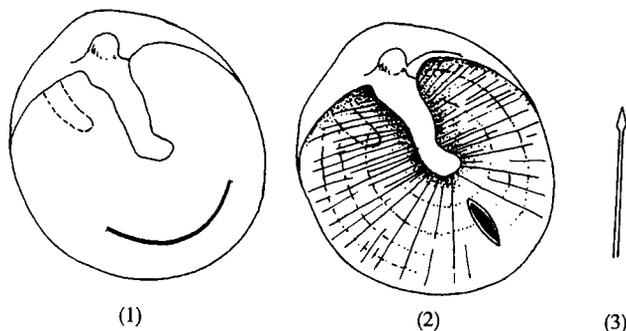


图6-7-2 鼓膜切开术示意图

(1) (2) 切口；(3) 鼓膜切开刀

(4) 鼓室置管术：病情迁延不愈或反复发作，中耳积液过于黏稠不易排出者，头部放疗后咽鼓管功能短期内难以恢复正常者，均可考虑作鼓室置管术，以改善通气引流，促使咽鼓管恢复功能（彩图15）。通气管留置时间一般为6~8周。咽鼓管功能恢复后取出通气管，部分患者的通气管可自行排出于外耳道内。

(5) 长期反复不愈，CT值超过40者，应怀疑中耳乳突腔有肉芽组织等不可逆病变形成，特别是发现有听小骨破坏时，根据病变所在部位，应尽早行单纯乳突凿开术，上鼓室开放术，或后鼓室切开等手术清理病灶。

(6) 积极治疗鼻咽或鼻腔疾病：如腺样体切除术、鼻中隔矫正术、鼻息肉切除术等。扁桃体过度肥大，且与分泌性中耳炎复发有关者，应作扁桃体切除术。

**【并发症】** 分泌性中耳炎可发展为黏连性中耳炎、鼓室硬化症、胆固醇肉芽肿和后天原发性胆脂瘤等，长期鼓室置管的患者更容易出现此并发症。

### 第三节 急性化脓性中耳炎

急性化脓性中耳炎（acute suppurative otitis media）是中耳黏膜的急性化脓性炎症，好发于儿童，冬春季多见，常继发于上呼吸道感染。

**【病因】** 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。较常



见的感染途径有：

#### 1. 咽鼓管途径

(1) 急性上呼吸道感染：细菌经咽鼓管侵入中耳，引起感染。

(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。此型病变常累及骨质，破坏听骨，酿成严重的坏死性病变。

(3) 不当的捏鼻鼓气或擤鼻，在污水中游泳或跳水，不适当的咽鼓管吹张或鼻腔治疗等，细菌循咽鼓管侵入中耳。

(4) 婴幼儿咽鼓管管腔短、内径宽、鼓室口位置低，咽部细菌或分泌物易经此途径侵入鼓室。例如，平卧哺乳时，乳汁可经咽鼓管流入中耳。

2. 外耳道鼓膜途径 不符合无菌操作的鼓膜穿刺、鼓室置管，鼓膜外伤，致病菌由外耳道直接进入中耳。

3. 血行感染 极少见。

**【病理】** 感染初期，中耳黏膜充血水肿及咽鼓管咽口闭塞，鼓室内氧气吸收变为负压，血浆、纤维蛋白、红细胞及多形核白细胞渗出，黏膜增厚，纤毛脱落，杯状细胞增多。鼓室内有炎性渗出物聚集，逐渐转为脓性，鼓室内压力随积脓增多而增加，鼓膜受压而贫血，鼓膜局限性膨出，炎症波及鼓膜，加之血栓性静脉炎，终致局部坏死溃破，鼓膜穿孔，导致耳流脓。若治疗得当，局部引流通畅，炎症可逐渐消退，黏膜恢复正常，小的鼓膜穿孔可自行修复。

#### 【临床表现】

##### 1. 症状

(1) 耳痛：多数患者鼓膜穿孔前疼痛剧烈，如为搏动性跳痛或刺痛，可向同侧头部或牙齿放射，鼓膜穿孔流脓后耳痛减轻。少数患者可无明显耳痛症状。

(2) 听力减退及耳鸣：病程初期患者常有明显耳闷、低调耳鸣和听力减退。鼓膜穿孔排脓后耳聋反而减轻，原因是影响鼓膜及听骨链活动的脓液已排出。耳痛剧烈者，听觉障碍常被忽略。有的患者可伴眩晕。

(3) 流脓：鼓膜穿孔后耳内有液体流出，初为脓血样，以后变为脓性分泌物。

(4) 全身症状：轻重不一。可有畏寒、发热、倦怠、纳差。小儿全身症状较重，常伴呕吐、腹泻等类似消化道中毒症状。一旦鼓膜穿孔，体温很快恢复正常，全身症状明显减轻。

##### 2. 体征

(1) 耳镜检查：起病早期，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，局部可见小黄点。如炎症不能得到及时控制，即发展为鼓膜穿孔。穿孔一般开始甚小，不易看清，彻底清洁外耳道后，方见穿孔处有搏动亮点，实为脓液从该处涌出。坏死型者鼓膜迅速融溃，形成大穿孔（彩图 16）。

(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 多为传导性聋，少数患者可因耳蜗受累而出现混合性聋或感音神经性聋。

4. 血象 白细胞总数增多，中性粒细胞增加，鼓膜穿孔后血象渐趋正常。

近些年的病理和临床研究表明，许多早期急性化脓性中耳炎可能无明显自觉症状，具有“隐蔽性中耳炎”的发病特点。有学者认为，原发的急性化脓性中耳炎为数不多，不少是隐蔽性中耳炎突然加重的结果。



**【诊断】** 根据病史及临床表现，诊断即可确立。

**【鉴别诊断】**

1. 急性外耳道炎、疖肿主要表现为耳内疼痛、耳廓牵拉痛明显。外耳道口及耳道内肿胀，晚期局限成疖肿，鼓膜表面炎症轻微或正常。一般听力正常。

2. 急性鼓膜炎大多并发于流感及耳带状疱疹，耳痛剧烈，无耳漏，听力下降不明显。检查见鼓膜充血形成大疱。一般无鼓膜穿孔。

**【预防】**

1. 普及有关正确擤鼻及哺乳的卫生知识。
2. 积极防治上呼吸道感染和呼吸道传染病。
3. 有鼓膜穿孔或鼓室置管者避免参加游泳等可能导致耳内进水的活动。

**【治疗】** 控制感染，通畅引流，祛除病因为其治疗原则。

1. 全身治疗 及早应用足量抗生素或其他抗菌药物控制感染，务求彻底治愈。一般可用青霉素类、头孢菌素类等药物。如早期治疗及时得当，可防止鼓膜穿孔。鼓膜穿孔后取脓液作细菌培养及药敏试验，参照其结果改用敏感的抗生素。抗生素需使用 10 天左右，注意休息，疏通大便。全身症状重者给以补液等支持疗法。

2. 局部治疗

(1) 鼓膜穿孔前：可用 1% 酚甘油滴耳，消炎止痛，1% 麻黄碱液和含有激素的抗生素滴鼻液交替滴鼻（仰卧悬头位），可改善咽鼓管通畅度，减轻局部炎症。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，应在无菌操作下行鼓膜切开术，以利通畅引流。对有耳廓后上区红肿压痛，怀疑并发急性乳突炎者，行 X 线片或 CT 扫描证实后立即行乳突切开引流手术。

(2) 鼓膜穿孔后：

① 先以 3% 过氧化氢溶液尽量彻底清洗并拭净外耳道脓液或用吸引器将脓液吸净（注意吸引器负压不可过大）。

② 局部用抗生素水溶液滴耳，如 0.3% 氧氟沙星（泰利必妥）滴耳液，复方利福平液等，禁止使用粉剂，以免与脓液结块，影响引流。

③ 脓液减少、炎症逐渐消退时，可用甘油或乙醇制剂滴耳；如 3% 硼酸乙醇甘油，3% 硼酸乙醇，5% 氯霉素甘油等。

④ 感染完全控制、炎症完全消退后，部分患者的鼓膜穿孔可自行愈合。

3. 病因治疗 积极治疗鼻腔、鼻窦、咽部与鼻咽部慢性疾病，如肥厚性鼻炎、慢性鼻窦炎、腺样体肥大、慢性扁桃体炎等，有助于防止中耳炎复发。

## 第四节 急性乳突炎

急性乳突炎（acute mastoiditis）是乳突气房黏膜及其骨壁的急性化脓性炎症。常见于儿童，多由急性化脓性中耳炎加重发展而来，故亦称为急性化脓性中耳乳突炎。

**【病因及病理】** 急性化脓性中耳炎时，若致病菌毒力强、机体抵抗力弱，或治疗处理不当等，中耳炎症侵入乳突，鼓窦入口黏膜肿胀，乳突内脓液引流不畅，蓄积于气房，形成急性化脓性乳突炎。急性乳突炎如未被控制，炎症继续发展，可穿破乳突骨壁，向颅内、外发展，引起颅内、外并发症。

**【临床表现】**

1. 急性化脓性中耳炎鼓膜穿孔后耳痛不减轻，或一度减轻后又逐日加重；耳流脓增



多，引流受阻时流脓突然减少及伴同侧颞区头痛等，应考虑有本病之可能。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. 乳突部皮肤轻度肿胀，耳后沟红肿压痛，耳廓耸向前外方。鼓窦外侧壁及乳突尖有明显压痛。

3. 骨性外耳道内段后上壁红肿、塌陷（塌陷征）。鼓膜充血、松弛部膨出。一般鼓膜穿孔较小，穿孔处有脓液搏动，脓量较多。

4. 乳突X线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。CT扫描中耳乳突腔密度增高，均匀一致。

5. 白细胞增多，中性粒细胞增加。

**【鉴别诊断】** 应注意和外耳道疔鉴别。后者无急性化脓性中耳炎病史，而有掏耳等外耳道外伤史，全身症状轻。外耳道疔位于外耳道口后壁时，有明显的耳廓牵拉痛。虽也可有耳后沟肿胀，但无乳突区压痛。检查鼓膜正常，可见疔肿或疔肿破溃口。亦应和耳廓或耳道先天瘻管感染相鉴别。

**【治疗】** 早期，全身及局部治疗同急性化脓性中耳炎。应及早应用足量抗生素类药物，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，如：耳源性面瘫，脑膜炎等，应立即行乳突切开术。

## 第五节 儿童急性化脓性中耳炎及乳突炎

急性化脓性中耳炎及乳突炎为儿童期常见的感染性疾病，发病率高，易复发，并发症和后遗症多，具有许多与成年患者不同的临床特点。

### 【病因】

1. 小儿咽鼓管管腔短、内径宽、鼓室口位置较成人低，鼻咽部分泌物及细菌等微生物易经此侵入中耳；若哺乳体位不当或乳汁流出过急，乳汁可通过咽鼓管进入中耳。

2. 咽部与鼻咽部淋巴组织丰富，处于不同程度增生肥大状态，腺样体沟裂或扁桃体隐窝容易隐藏细菌和病毒，由此引起中耳感染的机会多。

3. 中耳局部免疫功能发育不完全，防御能力较差。

4. 机体抵抗力差，易感染麻疹、猩红热、百日咳等传染病，并发中耳感染较多。

**【临床表现】** 与成人比较，儿童急性化脓性中耳炎及乳突炎的临床表现有以下特点：

1. 全身症状较重，急性病容，倦怠，发热，体温达40℃以上，可发生惊厥。常伴消化道中毒症状如恶心、呕吐、腹泻等。由于2岁以内小儿的岩鳞缝尚未闭合，中耳黏膜与硬脑膜之间有丰富的血管及淋巴管联系，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. 婴幼儿不具陈诉病痛的能力，常表现为不明原因的搔耳、摇头、哭闹不安。

3. 婴幼儿鼓膜较厚，富有弹性，不易穿孔；即使鼓室与乳突气房有较多积脓，鼓膜可能无显著充血或膨隆。

4. 新生儿乳突气房发育不全，且其外壁甚薄，急性化脓性中耳炎时，该处骨膜易水肿。

### 【治疗】

1. 全身治疗 早期应用足量非耳毒性敏感抗生素，直至感染完全控制，炎症彻底消退后仍应继续给药数日。病情严重患儿根据情况变化，必要时给予支持疗法如输血浆，少

量输血等；有呕吐、腹泻者，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。必要时，可考虑鼓膜切开术，通畅引流，以缩短病程，防止并发症。

3. 单纯乳突切开术 由于抗生素的应用，急性乳突炎需行乳突切开术者已大为减少。但经治疗后症状无好转，乳突气房已融溃蓄脓时，仍应及时行乳突切开术。

## 第六节 慢性化脓性中耳炎

急性中耳化脓性炎症病程超过 6~8 周时，病变侵及中耳黏膜、骨膜或深达骨质，造成不可逆损伤，常合并存在慢性乳突炎，称为慢性化脓性中耳炎（chronic suppurative otitis media）。慢性化脓性中耳炎是耳科常见病之一。反复耳流脓、鼓膜穿孔及听力下降为主要临床特点。严重者可引起颅内、外并发症。

**【病因】** 急性化脓性中耳炎未及时治疗或用药不当，身体抵抗力差，或病菌毒性过强，都可能是急性化脓性中耳炎迁延为慢性的原因。鼻腔、鼻窦、咽部存在慢性病灶易导致中耳炎反复发作。

常见致病菌多为变形杆菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌、金黄色葡萄球菌等，其中革兰阴性杆菌较多，可有两种以上细菌混合感染。无芽孢厌氧菌的感染或混合感染逐渐多见。

近年病理研究发现：在中耳炎病程中，中耳系统狭窄的内通风引流通道（如鼓峡、鼓窦口等）很容易被水肿黏膜、包裹性积液、粘连或肉芽等炎性病变阻塞，使阻塞区域以上的结构如上鼓室、鼓窦、乳突气房等的炎性渗出液发生潴留，导致肉芽组织形成。因而，中耳系统内通风引流通道的病理阻塞是促使慢性化脓性中耳炎形成的一个重要病因。

**【病理及临床表现】** 根据病理及临床表现，传统上将本病分为三型，即单纯型，肉芽骨疡型和胆脂瘤型。但单纯型有时可见肉芽及小胆脂瘤病变，骨疡型和胆脂瘤型可合并存在。

1. 单纯型 最多见。病变主要局限于中耳鼓室黏膜，一般无肉芽或息肉形成，因此又有黏膜型之称。当黏膜受感染发炎时，及时适当的治疗，鼓膜穿孔处引流通畅，炎症可控制。鼓膜穿孔大者，锤骨柄亦可见破坏。乳突气房可良好，无明显变化，亦可为渗出液或肉芽组织充填。幼儿患者乳突小房发育将受影响。病理变化主要为鼓室黏膜充血、增厚，圆形细胞浸润；杯状细胞及腺体分泌活跃。

临床特点：间歇性耳流脓，量多少不等。上呼吸道感染时，流脓发作或脓量增多；脓液呈黏液性或黏脓性，一般不臭，鼓膜穿孔位于紧张部，多呈中央性穿孔，大小不一（图 6-7-3（1）、（2），彩图 17）。听觉减退一般为轻度传导性聋。CT 无肉芽及胆脂瘤（图 6-7-4）

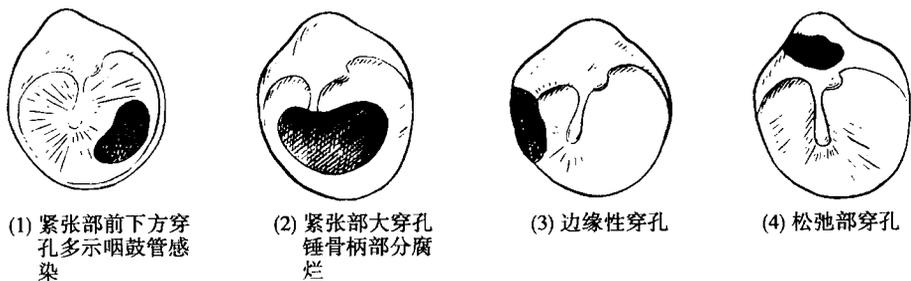


图 6-7-3 各种鼓膜穿孔示意图



2. 骨疡型 病变超出黏膜组织, 多有不同程度听小骨坏死, 伴鼓环、鼓室或鼓室区域骨质破坏, 又称坏死型或肉芽型, 可由急性坏死型中耳炎迁延而来。黏膜组织广泛破坏, 听骨、鼓环、鼓室及乳突小房均可发生出血、坏死。鼓膜穿孔处可见听骨缺损, 鼓室内有肉芽或息肉形成。外耳道或鼓室内脓不多, 常带臭味。听力明显下降, 有时可伴有头痛和眩晕, 小儿患者乳突发育严重受影响, 呈硬化型。

临床特点: 耳持续性流黏稠脓, 常有臭味, 如有肉芽或息肉出血, 则脓内混有血丝或耳内出血。鼓膜边缘性穿孔(图 6-7-3(3))、紧张部大穿孔或完全缺失。通过穿孔可见鼓室内有肉芽或息肉; 有蒂的息肉从穿孔脱出, 可堵塞于外耳道内, 妨碍引流(彩图 18)。患者多有较重的传导性聋。乳突 X 线片有边缘模糊不清的透光区。颞骨 CT 扫描示上鼓室、鼓室及乳突内有软组织阴影, 可伴部分骨质破坏。此型中耳炎可发生各种并发症(图 6-7-5)。

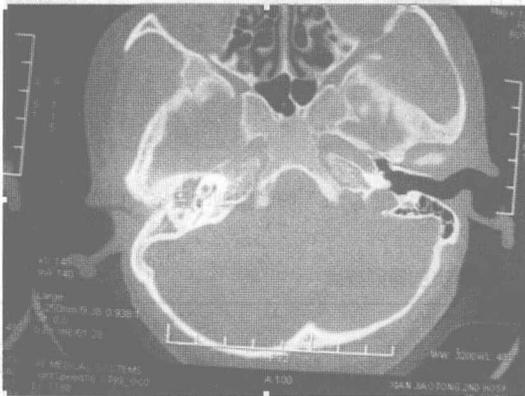


图 6-7-5 骨疡型中耳炎 CT 图像

近年对慢性化脓性中耳炎颞骨病理连续切片研究发现, 肉芽组织仅在渗出液积存和吸收的地方形成, 炎性渗出液的吸收、机化与肉芽组织形成是同时发生在同一病理过程中。炎性渗出液和肉芽组织同时存在是病理过程中一种较普遍的形式, 而肉芽组织可以吸收、破坏骨质。

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: 由于咽鼓管通气功能障碍, 中耳腔逐渐形成负压, 引起局部黏膜的充血、肿胀、增厚; 肿胀增厚的黏膜可造成中、上鼓室之间狭窄通道(鼓室隔的鼓前峡与鼓后峡)的不同程度阻塞, 上鼓室、鼓室及乳突腔与中鼓室、咽鼓管之间形成两个互不相通或不完全相通的空腔系统。上鼓室内的高负压作用使鼓膜松弛部逐渐陷入上鼓室, 内陷的鼓膜形成一囊袋。由于囊袋的内壁原为鼓膜的上皮层, 此层的鳞状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, 周围骨质破坏, 形成胆脂瘤。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, 多发于颅骨内(包括脑颅和



图 6-7-4 单纯型中耳炎 CT 图像

图 6-7-4 单纯型中耳炎 CT 图像

图 6-7-5 骨疡型中耳炎 CT 图像



面颅)。

(2) 上皮移入学说: 外耳道或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, 积聚成团, 体积逐渐增大, 形成胆脂瘤, 称为后天性继发性胆脂瘤。

近年有学者根据颞骨连续切片的病理和临床研究结果提出“局部炎性浸润与刺激学说”, 认为在慢性化脓性中耳炎时, 听骨链区的炎性病变最严重, 且多为顽固性病变, 这些炎性病变长期浸润与刺激其相邻的鼓膜松弛部和鼓膜紧张部后上象限, 引起外层鳞状上皮过度增生、角化、脱落而导致胆脂瘤形成。

临床特点: 长期耳流脓, 脓量多少不等, 有时带血丝, 有特殊恶臭; 但后天性原发性胆脂瘤的早期可无耳流脓史。鼓膜松弛部穿孔(图 6-7-3(4), 彩图 19)或紧张部后上方有边缘性穿孔(图 6-7-3(3)), 有时从穿孔处可见鼓室内有灰白色鳞屑状或豆渣样物, 恶臭。少数病例可见外耳道后上骨壁缺损或塌陷, 上鼓室外侧壁向外膨隆。松弛部穿孔若被一层痂皮覆盖, 如不除去痂皮深究, 可致漏诊。听力检查一般均有不同程度的传导性聋; 由于中耳胆脂瘤或肉芽可在中断的小听骨间形成假性连接, 此时听力损失可不甚严重, 手术后此种联系被中断反而听力损失加重。晚期病变波及耳蜗, 可引起混合性耳聋或感音神经性聋。

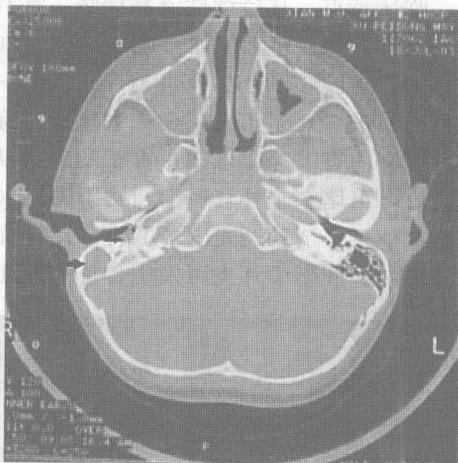


图 6-7-6 胆脂瘤型中耳炎 CT 图像

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, 边缘多硬化浓密、整齐(图 6-7-6)。

以上三型慢性化脓性中耳炎的鉴别要点见表 6-7-1。

表 6-7-1 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   |
|---------------|-------------------------|----------------------------------|--|
| 耳流脓           | 多为间歇性                   | 持续性                              | 持续性; 如脓量过少或穿孔处为痂皮覆盖, 则表现为间歇性                   |
| 分泌物性质         | 黏液性或黏液脓性, 无臭            | 脓性, 间带血丝, 臭                      | 脓性, 可含“豆渣样物”, 恶臭                               |
| 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, 晚期可为混合性聋或感音神经性聋                      |
| 鼓膜及鼓室         | 紧张部中央性穿孔, 鼓室黏膜光滑, 可轻度水肿 | 紧张部大穿孔或松弛部边缘性穿孔, 鼓室或鼓窦乳突腔内有肉芽或息肉 | 松弛部或紧张部后上方边缘性穿孔, 可见灰白色鳞屑状或豆渣样物, 恶臭。骨部外耳道后上壁可塌陷 |
| 乳突 X 线片或颞骨 CT | 无骨质破坏                   | 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          | 局部用药为主, 久治不愈者可进行鼓室探查术   | 局部用药或行肉芽或息肉刮除术, 无效者行乳突根治术        | 尽早行乳突根治术                                       |

### 【鉴别诊断】

1. 中耳癌 多为鳞状细胞癌, 好发于中年以上患者。耳内有血性分泌物及肉芽, 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对脑神经症状。患者多有长期耳流脓史。检查见外耳道或鼓室内有新生物，触之易出血。影像学检查常可发现局部骨质破坏。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。起病隐袭，耳内脓液稀薄，鼓膜可为紧张部中央或边缘性穿孔，有时可见苍白肉芽。听力损失明显。乳突X线片及CT提示骨质破坏或死骨形成。对肉芽组织进行病理学检查，或取分泌物涂片、培养、动物接种，多数可确诊；确诊有困难者，可考虑行中耳探查术。

**【治疗】** 治疗原则为消除病因，控制感染，切除病灶，通畅引流，以及尽可能恢复听觉。

1. 病因治疗 及时治愈急性化脓性中耳炎，并促使鼓膜愈合。积极治疗上呼吸道疾病，如慢性扁桃体炎、慢性腺样体炎、慢性鼻窦炎等。

2. 局部治疗包括药物治疗和手术治疗。依不同类型病变而定。

(1) 单纯型：以局部用药为主。通常用3%过氧化氢溶液洗耳，棉签拭干或用吸引器吸净，再滴入抗生素药水。按不同病变情况选择局部用药：①鼓室黏膜充血、水肿，有脓或黏液脓性分泌物时，用抗生素水溶液或抗生素与糖皮质激素类药物混合液滴耳。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，或根据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抗生素药物；②对黏膜炎症逐渐消退，脓液减少，中耳潮湿者可用乙醇甘油制剂，如3%硼酸乙醇、3%硼酸甘油、2.5%~5%氯霉素甘油等。

氨基糖苷类抗生素用于中耳局部可引起内耳中毒，忌用。一般不主张用粉剂，因粉剂可堵塞鼓膜穿孔，妨碍引流，甚者引起严重的并发症。尽量避免滴用有色药物，以免妨碍局部观察。中耳腔内忌用含酚类、砷类腐蚀剂。

滴耳法：患者取坐位或卧位，病耳朝上。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。使滴耳药液温度尽可能与体温接近，以免引起眩晕。抗生素水溶液不宜长期滴用。

若耳流脓停止，耳内完全干燥后，小的鼓膜穿孔可能自愈，穿孔不愈合且CT证实中耳乳突腔无顽固病变者应及时行鼓室成形术，以求彻底根治中耳慢性病变，并保留或改善听力。

(2) 骨疡型

1) 引流通畅者，以局部用药为主，注意定期复查。

2) 中鼓室肉芽可用10%~20%硝酸银烧灼；肉芽较大、烧灼无效者，应以刮匙刮除。中耳有蒂息肉可用圈套器摘除，有条件者最好在手术显微镜下操作。

3) 引流不畅或疑有并发症者，须行乳突根治手术。根据病变范围，可施行改良乳突根治术，尽可能重建中耳传音结构，以求保留或改善听力。

(3) 胆脂瘤型：尽早行乳突根治术，清除病灶，预防并发症。

乳突根治手术目的在于：①彻底清除鼓室、鼓室及乳突腔内的胆脂瘤，肉芽、息肉以及有病变的骨质和黏膜等；②重建听力，术中尽可能保留与传音功能有密切关系的中耳结构，如听小骨、残余鼓膜、咽鼓管黏膜，乃至完整的外耳道及鼓沟等，并在此基础上一期或二期重建听力；③力求干耳；④防止耳源性颅内外并发症发生。

经典的乳突根治手术使外耳道、鼓室、鼓室和乳突腔形成一个大的术腔，清除被破坏的听骨，以彻底清除病变。该术式可使听力遭到严重损害，故目前仅适用于骨质破坏范围较大的胆脂瘤型中耳炎、合并感音神经性聋或某些颅内、外并发症者，以及咽鼓管功能无



法恢复者。随着耳显微外科技术的迅速发展，在清除病变的同时，围绕如何提高听力的术式上有了许多改进或改良性的探索。针对乳突根治手术中外耳道后壁的保留与否，出现了“完璧式”、“完桥式”和改良乳突根治等不同的手术方法。“完璧式”或“完桥式”手术取后鼓室径路或联合径路（即通过乳突与中鼓室径路），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。该术式术后听觉功能一般恢复较好，但要注意彻底清除病变。亦可单行“完璧”或“完桥”任何一种术式，改良乳突根治手术是在原乳突根治术的基础上进行改良，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立即或择期行鼓室成形术。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（如乳突切开手术—后鼓室切除术，上鼓室切开术，上鼓室-鼓窦切开术等）。由于病变部位的不确定性和严重程度的差异，故对术式的最后选择应根据病变范围、咽鼓管功能状况、患者年龄以及能否定期复查和术者的技术条件等综合考虑。近些年来，随着耳显微外科、内镜中耳手术以及微创耳外科的开展与普及，及时处理中耳细微病变，彻底清除中耳病灶的同时，保留或改善听觉功能，将会逐步成为慢性化脓性中耳炎手术治疗的基本原则。

(许 珉)

## 第八章 耳源性颅内、外并发症

### 第一节 概 述

由于中耳、乳突解剖上的特殊性，急、慢性中耳乳突炎极易向邻近或远处扩散，由此引起的各种并发症，称为“耳源性并发症”（otogenic complications）。根据出现并发症的部位分为颅内和颅外两大类，其中最危险的是颅内并发症，常常危及患者生命，是耳鼻喉头颈外科的危急重症之一。

**【病因】** 主要与以下因素有关：

1. 骨质破坏严重 中耳乳突骨质破坏多见于中耳胆脂瘤并发炎症，其他类型的中耳炎也可引起中耳乳突骨质破坏，导致相邻结构感染从而出现并发症。

2. 机体抵抗力差 严重的全身慢性疾病（糖尿病、结核病等）、长期营养不良、年老体弱或儿童等抵抗力较差者，中耳感染易扩散而出现并发症。

3. 致病菌毒力强 致病菌对常用抗生素不敏感或已产生抗药性，是引起中耳炎并发症的原因之一。致病菌主要为革兰阴性杆菌，如变形杆菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌或副大肠杆菌、产气杆菌等；也可出现球菌或两种以上致病菌混合感染。

感染扩散途径有以下几种（图 6-8-1）：

1. 通过骨壁缺损区扩散 当鼓室、鼓窦、乙状窦骨壁以及窦脑膜角骨壁破坏时，感染可向颅内蔓延。乳突外壁或乳突尖内侧骨壁穿孔，脓液可循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，细菌及其毒素可循此向内耳扩散，导致各种迷路炎。面神经骨管被破坏，常常引起耳源性面瘫。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）形成的通道亦可成为感染的传播途径。

2. 经解剖通道或未闭骨缝扩散 细菌和毒素可经小儿尚未闭合的骨缝（如岩鳞缝）向颅内扩散，感染经前庭窗、蜗窗侵犯内耳；亦可循耳蜗水管、前庭水管、内耳道等正常解剖途径向颅内播散；先天性内耳畸形如内耳道与内耳相通、先天性脑脊液耳漏，也可提供进入内耳及颅内的通道。流行性脑膜炎则可循通道按相反方向侵犯迷路，并发化脓性迷路炎。

3. 经血行途径扩散 中耳黏膜内的小血管、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。化脓性中耳炎伴发的脓毒症尚可引起远处脏器的化脓性感染，如肺炎、肺脓肿、肝脓肿等。

**【分类】** 中耳炎症引起的并发症分为

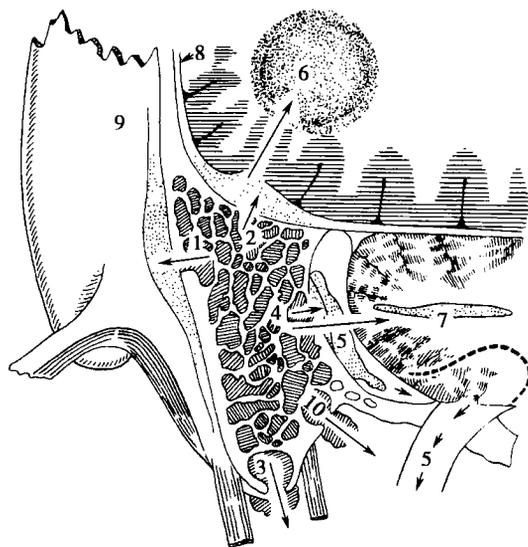


图 6-8-1 耳源性并发症感染扩散示意图

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. 乙状窦周围脓肿
5. 乙状窦血栓性静脉炎
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）



颅内并发症、颞骨内并发症和颅外并发症三类，临床上常常将颞骨内并发症归入颅外并发症。

1. 颅内并发症 硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿、化脓性脑膜炎、脑脓肿、和乙状窦血栓性静脉炎等。

2. 颅外并发症 耳后骨膜下脓肿、耳下颈深部（Bezold 和 Mouret）脓肿、岩尖炎、岩锥炎、迷路炎、周围性面瘫等。

**【诊断】** 由于抗生素的应用，耳源性颅内并发症的症状常常不典型。所以必须根据病史、症状、检查，结合影像学检查综合分析和诊断。颅内并发症的发生有许多特征应加以注意。

(1) 中耳炎患者出现精神萎靡，尤其出现表情淡漠，常常是耳源性颅内并发症的首发症状。

(2) 慢性化脓性中耳炎，脓液突然减少或突然增多，同时伴耳痛、持续性头痛及全身不适、发热等。

(3) 脑膜刺激症状、颅内压增高表现、脑神经麻痹表现以及中枢局灶性定位体征，眼底改变、腰穿及脑脊液改变。

(4) 乳突区红肿压痛、颈部呈硬条索状。

(5) X线或CT扫描见有乳突骨质破坏。MRI增强扫描，对血栓性静脉炎和脑脓肿诊断率高。

**【治疗】** 耳源性并发症的治疗原则。

1. 乳突切开术 仔细检查鼓室盖、鼓窦盖和乙状窦骨板，对于硬膜外脓肿或血栓性静脉炎，应清除坏死的骨板，直到外观正常的硬脑膜为止。

2. 抗生素 根据细菌学培养结果，用足量的能够穿透血脑屏障的抗生素或两种以上抗生素联合用药，以静脉滴注给药为主。

3. 脓肿处理 穿刺、冲洗、引流或脓肿切除等。

4. 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。

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快速静脉滴注，或50%葡萄糖40~60ml推注。糖皮质激素如地塞米松10~20mg/d，静脉滴注。

## 第二节 颅内并发症

### 一、硬脑膜外脓肿

硬脑膜外脓肿（extradural abscess）系发生于颅骨骨板与硬脑膜之间的脓液蓄积，是最常见的耳源性颅内并发症，约占其1/3，部分硬脑膜外脓肿无症状而在乳突手术中被发现。颞叶硬脑膜外脓肿位于鼓室盖、鼓窦盖与硬脑膜之间。

**【感染途径】** 急、慢性化脓性中耳炎的炎症引起骨壁的缺损，炎症循骨缺损区侵入颅内，在硬脑膜与骨板间形成脓肿。岩锥炎及化脓性迷路炎扩散亦可导致硬脑膜外脓肿。

**【病理】** 局部硬脑膜因感染而充血、肿胀、增厚，纤维蛋白渗出及炎性细胞浸润。炎性渗出物蓄积在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，无急性炎症发作时，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。

**【临床表现】** 取决于脓肿的大小和发展速度，小脓肿多无特殊的症状和体征。当脓肿



较大和发展较快时，可有病侧头痛，多为局限性和持续性剧烈跳痛，体温多不超过 $38^{\circ}\text{C}$ 。若脓肿大、范围广，刺激局部脑膜、引起颅内压增高或压迫局部脑实质者，则可出现全头痛，但仍以病侧为著，并出现相应的脑膜刺激征或局灶性神经定位体征；若脓肿位于岩尖，可有岩尖综合征（三叉神经和展神经受累）和轻度面瘫。

**【治疗】** 一经确诊，应立即行乳突探查术，清除中耳乳突病变组织并详细检查鼓室盖、鼓窦盖、乳突盖、及乙状窦骨板；循骨质破坏区向周围扩大暴露硬脑膜，排尽脓液，通畅引流。对硬脑膜增厚、表面有肉芽者，应扩大暴露范围，直至到达外观正常的硬脑膜。用双极电凝处理炎性肉芽后，再从脑膜及乙状窦壁上剥离切除。

## 二、耳源性脑膜炎

耳源性脑膜炎（otogenic meningitis）是指中耳炎症并发的弥漫性蛛网膜、软脑膜的急性化脓性炎症。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。

**【感染途径】** 中耳感染既可通过概论中所述各种途径直接侵犯软脑膜和蛛网膜，亦可通过化脓性迷路炎、岩锥炎、硬脑膜外脓肿、乙状窦血栓性静脉炎、脑脓肿等其他耳源性并发症，间接引起软脑膜炎。

### 【临床表现】

1. 全身中毒症状 高热、头痛、喷射状呕吐为主要症状，起病时可有寒战、发热，体温可高达 $39^{\circ}\text{C}\sim 40^{\circ}\text{C}$ ，晚期体温调节中枢受累，体温可达 $41^{\circ}\text{C}$ 。脉搏频速，与体温一致。血白细胞增多，多形核白细胞增加。

2. 颅压增高征 剧烈头痛，部位不定，可为弥漫性全头痛，以后枕部为重。呕吐呈喷射状，与饮食无关。小儿可有腹泻、惊厥。可伴精神及神经症状如易激动，全身感觉过敏，烦躁不安，抽搐；重者嗜睡、谵妄、昏迷。发生脑疝时可出现相关的脑神经麻痹，晚期可出现潮式呼吸（Cheyne-Stokes respiration），大小便失禁。可因脑疝导致呼吸循环衰竭而死亡。

3. 脑膜刺激征 颈有抵抗或颈项强直，甚者角弓反张。抬腿试验（Kernig sign）及划跖试验（Brudzinkin sign）阳性。如锥体束受累可出现锥体束征，如浅反射（腹壁反射、提睾反射等）减弱，深反射（膝反射、跟腱反射等）亢进，并出现病理反射。

4. 脑脊液改变 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。脑脊液细菌培养可为阳性，致病菌种类与耳内脓液细菌培养相同。

### 【鉴别诊断】

1. 流行性脑膜炎 流行季节，流行病史，皮肤、黏膜淤斑和出血点等有助于鉴别。脑脊液细菌培养，流行性脑膜炎为脑膜炎双球菌，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，可伴有结核性中耳乳突炎或其他部位的结核病灶。脑脊液检查有助于鉴别，细胞计数以淋巴细胞为主，抗酸染色可找到结核杆菌。

3. 良性复发性脑膜炎 多见于小儿。特点为症状较轻，容易复发，脑脊液中可查到上皮细胞和单核细胞。

4. 其他尚有病毒性、原虫性、真菌性、梅毒性脑膜炎，需注意鉴别。

### 【治疗】

1. 抗感染 足量广谱抗生素控制感染，酌情应用糖皮质激素。

2. 原发灶处理 在全身情况允许的前提下，急诊行乳突切开术，清除病灶，通畅



引流

3. 支持疗法 保持水和电解质平衡，颅压高时应降颅压，控制液体输入量，必要时用高渗脱水药。

### 三、耳源性脑脓肿

耳源性脑脓肿（otogenic brain abscess）是化脓性中耳乳突炎并发脑组织白质内局限性积脓。耳源性脑脓肿占各种脑脓肿的80%，小脑脓肿几乎全属耳源性。脓肿多位于大脑颞叶，小脑次之，亦可两者同时存在。常为单发性，可为多房性。致病菌以杆菌（如变形杆菌、铜绿假单胞菌等）为主，可出现金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌感染，亦有混合感染者。

**【感染途径】** 细菌直接通过骨质侵蚀破坏的鼓室盖、鼓窦盖导致大脑颞叶脓肿，这种脓肿多为单发性，位于同侧颞叶。也可经乳突天盖或乙状窦骨板缺损，侵入颅后窝形成小脑脓肿。少数耳源性脑脓肿可因感染经血路播散入脑，形成多发性的脑脓肿，且距原发灶较远。

脑脓肿也可由硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿或乙状窦周围脓肿侵入脑组织引起。化脓性迷路炎经内淋巴管、内淋巴囊或内耳道向颅内发展多引起小脑脓肿。

**【病理】** 脑脓肿的形成一般可分3个阶段：

1. 局限性脑炎期 发病初期，脑白质病灶区周围血管扩张，炎性细胞浸润，中心脑组织坏死、液化，周围脑组织水肿。

2. 化脓期 病变局限化，病灶区组织在坏死、液化的基础上，融合形成脓肿，周围为薄层炎性肉芽组织、新生血管和水肿的脑组织。脓肿与周围脑组织间无明确界限。

3. 包膜形成期 脓肿形成后，来自脑膜和血管壁的成纤维细胞、肉芽组织和周围的神经胶质细胞在脓肿周围形成包膜。脓肿逐渐增大时，出现颅内压增高和局灶性脑功能障碍。颅内高压可使脑组织发生移位，形成脑疝，导致呼吸、心脏停搏而突然死亡。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。

**【临床表现】** 典型病例临床表现可分为4期。

1. 初期（起病期） 历时数天，数日后进入潜伏期。有轻度脑膜刺激征。脑脊液中细胞数及蛋白量轻度或中度增加。血象中性粒细胞增多，左移。此期可被误诊为慢性化脓性中耳炎急性发作，突然发生寒战、高热、头痛、恶心呕吐及轻微颈强直。

2. 潜伏期（隐匿期） 历时10天至数周，相当于病理过程的化脓局限阶段。此期症状不定，可有轻度不规则的头痛、乏力、反应迟钝、食欲不振、不规则低热、精神抑郁、少语、嗜睡或易兴奋等。

3. 显症期 历时长短不一。此期为脑脓肿扩大期，颅内压随之增高，出现下列各种症状。

（1）一般症状：常以表情淡漠、反应迟钝、精神萎靡，甚至嗜睡为首发临床症状。可有午后低热或高热，部分患者有食欲不振或亢进，便秘。

（2）颅内高压症状：①头痛多始于病侧，可扩展到全头，前额或后枕部最著。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不同程度意识障碍；④脉搏迟缓，与体温不一致；⑤可出现视乳头水肿；⑥其他：如频繁打呵欠，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：出现可早可晚，亦可不明显。

1) 大脑颞叶脓肿（图6-8-2）：惯用右手者言语感觉中枢在左侧大脑颞叶后部，



如被侵及可发生命名性失语症（有时可说出物品的用途而不能正确说出其名称）。脓肿侵及脑皮质运动区可引起对侧下 2/3 面部和上、下肢体瘫痪。累及视辐射时可出现同侧偏盲（多因病情重视野不易详查，难以发现），病侧动眼神经受累可出现瞳孔散大等改变。

2) 小脑脓肿：占位性体征主要为同侧肌张力减弱，共济失调，站立不稳，行走时步态蹒跚易向病侧倾倒。轮替试验失常，快速指鼻试验不能准确进行，眩晕与眼球震颤两者强弱不协调。中枢性眼震，程度多因脓肿增大而加重，眼震呈多样性，可为不规则眼震，方向多变，也可呈外周性眼震表现。可有颅内压增高征及视乳头水肿等。

4. 终末期症状 患者常突然或逐渐陷入深度昏迷、出现呼吸及心跳停止而死亡。脑脓肿可破入蛛网膜下腔，引起弥漫性脑膜炎，或破入脑室，导致爆发性脑膜炎、脑室炎；大脑颞叶脓肿可引起小脑幕切迹疝，小脑脓肿可发生枕骨

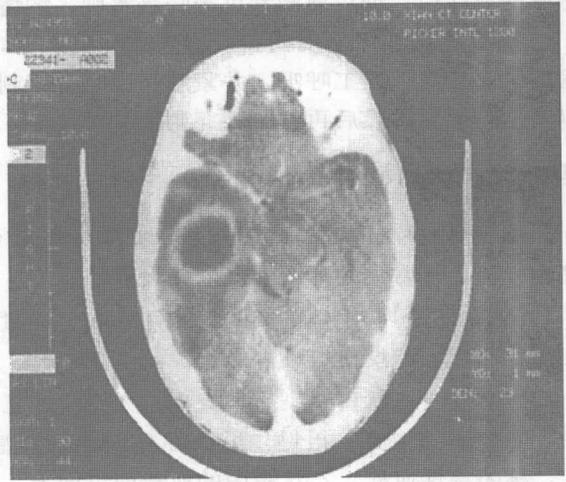


图 6-8-2 大脑颞叶脓肿 CT 图像

大孔疝，两者均可损害脑干生命中枢，使昏迷加深、血压升高、脉搏减弱、对侧肢体偏瘫、瞳孔散大。

### 【诊断】

1. 颅脑 CT 或 MRI 检查，可显示脓肿的大小、位置、数目、脑室受压等情况。
2. 眼底检查视乳头可出现水肿。

【鉴别诊断】 注意与脑积水、脑肿瘤鉴别。耳源性脑积水分为交通性及梗阻性两种，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. 早期应用足量广谱抗生素，采用抗革兰阴性菌及厌氧菌的药物联合静脉滴注，待细菌学检查结果明确后，参照检查结果选用相应的抗生素。

#### 2. 手术治疗

(1) 乳突探查术及脓肿穿刺术：术中若发现鼓窦盖、鼓室盖或乙状窦板有破坏，应扩大暴露至正常界限。天盖完整时应磨开骨壁探查，暴露颞叶或小脑硬脑膜。硬脑膜充血、增厚、肉芽形成，张力大，脑搏动消失等是脑脓肿的可疑征象。颅内压高，病情重，有脑疝危象者，可与神经外科合作，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。若患者情况允许也可一次性行乳突手术。

(2) 脓肿处理：①穿刺抽脓：可在严格消毒后经乳突术腔穿刺抽脓。为便于术后引流，彻底排脓，穿刺点应定在脓肿之下部或底壁，穿刺时，针体一旦刺入颅内，针头不能再改变方向，如需改变针头方向，必须退出针体重新穿刺；②切开引流：适用于脓肿表浅，已形成硬脑膜脓疱者；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，均应开颅予以摘除。



3. 支持疗法及水和电解质平衡 患者因频繁的呕吐、长期静脉输入葡萄糖以及脱水疗法等，常可出现水和电解质紊乱。应根据病情及血电解质检查结果，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. 处理颅内压增高 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；糖皮质激素可减轻脑水肿，酌情适量静脉注射。

5. 处理脑疝 出现脑疝或脑疝前期症状时，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。

#### 四、乙状窦血栓性静脉炎

乙状窦血栓性静脉炎(thrombophlebitis of the-sigmoid sinus)为伴有血栓形成的乙状窦静脉炎，是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，累及窦壁，出现乙状窦血栓性静脉炎。

【病理】 乙状窦感染后，炎症首先发生在乙状窦周围，局部炎症可形成乙状窦周围脓肿，并使窦壁增厚、粗糙，继而在窦腔内形成感染性血栓。血栓逐渐增大，完全堵塞窦腔，称闭塞性血栓。乙状窦内的血栓尚可向上、下两端扩展：向下可延伸至颈静脉球、颈内静脉；向上可达岩上窦、岩下窦、矢状窦、横窦及海绵窦等。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，窦腔可重新不全贯通。

##### 【临床表现】

1. 全身症状 典型病例出现明显的脓毒血症，表现为寒战后高热(体温可达 $40^{\circ}\text{C}$ ~ $41^{\circ}\text{C}$ )、剧烈头痛、恶心和全身不适，2~3小时后大汗淋漓，体温骤退，每日可发生1~2次，形似疟疾；少数患者发热持续在 $38^{\circ}\text{C}$ ~ $39^{\circ}\text{C}$ ，甚至低热或不发热，但头痛普遍存在，如果颅内静脉回流障碍，可有颅内高压征。

2. 局部症状及体征 出现病侧耳痛与剧烈头痛、枕后及颈部疼痛。感染波及乳突导血管、颈内静脉及其周围淋巴结时，乳突后方轻度水肿，同侧颈部可触及条索状物，压痛明显。

3. 实验室检查 血白细胞明显增多，多形核白细胞增加；红细胞及血红蛋白减少。寒战及高热时抽血，可培养出致病菌。脑脊液常规检查多正常。

4. Tobey-Ayer 试验 腰椎穿刺，测脑脊液压力。先压迫健侧颈内静脉，此时脑脊液压力迅速上升，可超出原来压力1~2倍。然后压迫病侧颈内静脉，若乙状窦内有闭塞性血栓，则脑脊液压力不升或仅升高 $0.1\sim 0.2\text{kPa}$ ，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 可出现病侧视乳头水肿，视网膜静脉扩张。压迫颈内静脉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】 中耳的炎症，伴周期性发作的畏寒、寒战、高热等典型症状，均应考虑本病。血管造影术尤其是数字减影血管造影对静脉窦的血栓形成和范围以及是否有脓肿形成具有较高的诊断和定位意义。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. 怀疑本病时应尽早行乳突切开术，探查乙状窦，如乙状窦壁有周围脓肿和坏死，穿刺无回血，应切开乙状窦壁，吸除感染血栓，通畅引流。如单纯血栓，无明显感染，可不切开窦壁。

2. 如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，或病侧颈部压痛明显，或出现转移性脓肿时，应行病侧颈内静脉结扎术。以防感染继续播散。

3. 对贫血患者，予以输血等支持疗法。

### 第三节 颅外并发症

#### 一、耳后骨膜下脓肿

脓液通过破坏或缺损的骨壁或乳突尖部骨皮质，流入耳后骨膜下，形成耳后骨膜下脓肿（postauricular subperiosteal abscess）。儿童或乳突气化良好者多见，胆脂瘤型中耳炎者易发生。

**【临床表现】** 患者除中耳炎表现外，有耳痛、高热和全身不适等症状，儿童尤为明显。检查见耳后红肿，明显隆起，触之有波动，肿胀多位于耳廓后上方，耳廓向前下方耸起，耳后沟消失（彩图 20）。脓肿诊断性穿刺，可抽出脓液。脓肿穿破骨膜和皮肤，可形成窦道或瘘管。

**【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及鼓室成型手术，同时应用适当的抗生素。

#### 二、颈部贝佐尔德脓肿

乳突尖部气房发育良好时，乳突尖内侧骨壁一般较薄。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深面，在颈侧形成脓肿，称贝佐尔德脓肿（Bezold abscess）。

**【临床表现】** 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 Muret 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旁隙扩散，所形成的颈深部脓肿称 Muret 脓肿。

**【治疗】**

1. 乳突探查术中注意彻底清除乳突尖部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。

#### 三、迷路炎

迷路炎（labyrinthitis）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三个主要类型。

**（一）局限性迷路炎（circumscribed labyrinthitis）**

亦称迷路瘘管（fistula of labyrinthitis）。多因胆脂瘤或慢性骨炎破坏迷路骨壁，以致



局部产生瘘管，使中耳与迷路骨内膜或外淋巴隙相通（图 6-8-3）。

**【病理】** 炎症使前庭和半规管（外半规管多见）的骨壁局部缺损，骨内膜完整，瘘管不与外淋巴隙相通。受到炎性或物理性刺激时出现眩晕症状。如骨内膜被炎症破坏，瘘管即与外淋巴隙接触。炎症再进一步发展，瘘管即与外淋巴隙沟通，随时可发展成浆液性迷路炎。此时如中耳炎症得到控制，病灶已被清除，迷路炎可获痊愈，并保留一部分听力。否则，进一步即发展为化脓性迷路炎，形成“死迷路”。少数瘘管可因新骨生成而自行愈合。如果瘘管位于鼓岬，因耳蜗区的外淋巴隙较宽大，炎症易扩散而发展为弥漫性迷路炎。

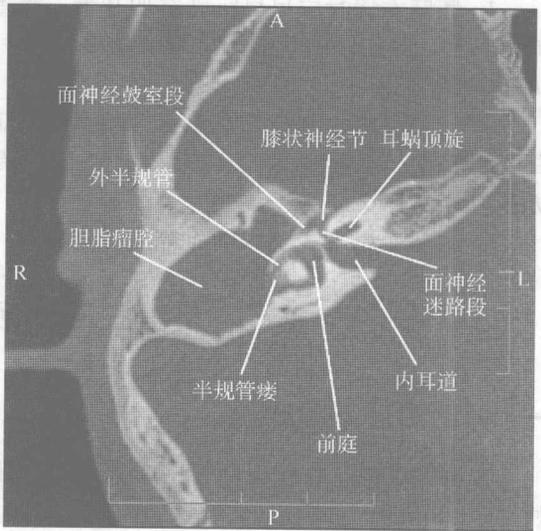


图 6-8-3 CT 显示外半规管瘘

**【临床表现】**

1. 眩晕 阵发性或继发性眩晕，偶伴恶心呕吐。病侧迷路处于刺激状态，自发性眼震快相朝向病侧。眩晕多在快速转身、屈体、骑车时发作，持续数分钟至数小时不等。具有诊断意义的现象是当耳道受到压力如挖耳、压迫耳屏或擤鼻时诱发短暂的眩晕。

2. 听力减退 初期为传导性耳聋，病程长及瘘管位于鼓岬者可呈混合性聋。

3. 瘘管试验阳性 若瘘管为肉芽或其他病变所阻塞，瘘管试验则呈阴性。化脓性中耳炎，如果前庭窗区病变严重，瘘管试验易呈阳性，但在显微镜下找不见瘘管，清除前庭窗区病变（脓、肉芽、胆脂瘤等）后，瘘管试验当即变为阴性。对此可称为“瘘管试验假阳性”或“没有瘘管的瘘管征”。

4. 前庭功能 用冷热空气刺激仪做变温试验，病变侧前庭功能亢进或减弱。检查时不要采用冷热水刺激，以免加重感染。

**【治疗】**

1. 药物治疗 发作期一般给予抗生素加适量地塞米松静脉滴注，可予以适当的镇静剂，注意休息等。

2. 手术治疗 手术治疗应在没有急性感染时进行，手术显微镜下仔细检查外半规管隆凸及鼓室内侧壁有无瘘管。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。

**(二) 浆液性迷路炎 (serous labyrinthitis)**

继发于局限性迷路炎，或由于中耳炎的细菌性、病毒性毒素经前庭窗或蜗窗进入内耳引起的非化脓性炎症。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】** 主要病理变化为内耳充血、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，内耳的毛细胞一般无损害。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、眼震、恶心、呕吐 眼震为水平、旋转性，发作初期眼震方向朝病侧，提示病变侧前庭功能亢进。若炎症持续存在，眼震朝向对侧，提示病变侧前庭功能减退。瘘



管试验可为阳性。浆液性迷路炎经适当治疗，内耳功能可基本恢复正常。

2. 耳鸣及听力下降 较重的可有感音神经性聋，但未全聋。听力下降不严重的病例，可有重振、复听等耳蜗病变的表现。

**【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，病侧前庭功能及听功能全部丧失；个别病例的半规管虽已全破坏，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。

急性弥漫性浆液性迷路炎的早期不易与发作期的局限性迷路炎相鉴别。故只能通过疾病的全过程进行诊断。如自发性眼震方向由向患侧转为向健侧，眩晕加重，听力下降明显（不全丧失），前庭功能试验减退（但不丧失），经治疗能好转或停止进展者，可诊断为本病。

### 【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。迷路无需开放。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，眩晕时使用镇静剂和脱水剂，并用适量糖皮质激素类药物，如地塞米松等。

### （三）化脓性迷路炎（suppurative labyrinthitis）

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。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】** 迷路化脓前，一般经历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。若感染未被完全控制，内耳仍有化脓病灶，伴肉芽组织增生，则炎症转入慢性过程，称潜伏性或隐蔽性迷路炎。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 表现为严重的、持续性眩晕，伴阵发性剧烈恶心、呕吐，持续1~4周。初期因患侧前庭受刺激而眼震向同侧，但不久转为快相向健侧，强度较大。躯干向患侧倾倒。若眼震快相从健侧转向患病侧时，应警惕发生颅内并发症。急性期过后，外周前庭功能不能恢复，但通过前庭中枢代偿，眩晕逐渐减轻，平衡功能逐渐恢复。

2. 耳聋 听力迅速下降并丧失，常伴有持续性高频耳鸣。

3. 体温 一般不高。若有发热、头痛，同时有脑膜刺激征则应考虑有颅内并发症的可能。

4. 瘘管试验 因迷路已破坏，故瘘管试验阴性。前庭功能检查可无反应。

### 【治疗】

1. 在大量抗生素控制下，及早行乳突手术。疑有颅内并发症时，应切开迷路，以利引流。

2. 补液，注意水和电解质平衡。



### 四、耳源性面瘫 (otogenic facial paralysis)

中耳炎常常引起周围性面瘫。

#### 【病理】

1. 中耳炎症破坏面神经管 (Fallopian) 骨管, 炎症侵袭面神经组织。中耳、乳突的炎症可以通过面神经管裂、面神经管的血管联系等途径侵入面神经管形成骨炎。神经水肿、炎性细胞的浸润、外膜出血和静脉血栓形成, 进而出现神经内膜的肿胀、静脉淤血, 最终导致供血动脉的受压, 造成神经缺血、神经失用, 甚至神经变性。这种炎性肿胀不同于病毒性或外伤性面瘫的面神经组织水肿。

2. 中耳胆脂瘤压迫面神经鼓室段、锥曲段或乳突段骨管 (图 6-8-4), 先天性胆脂瘤常常破坏面神经迷路段, 进一步压迫面神经组织。由于乳突段、锥曲段的面神经外膜厚, 受压的面神经组织压力增高, 进而引起面神经变性, 造成面神经麻痹。

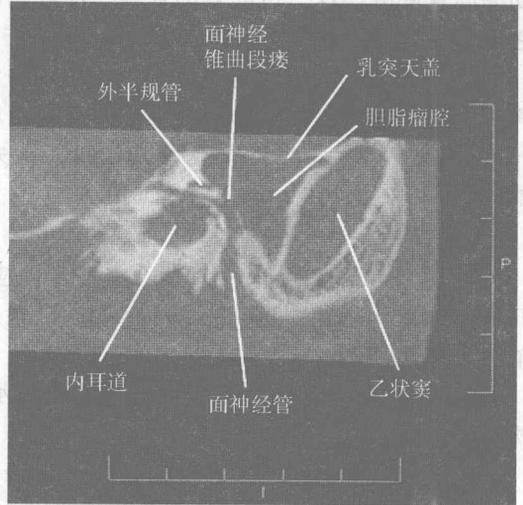


图 6-8-4 CT 显示面神经锥曲段骨管壁缺损

【临床表现】 中耳炎症或胆脂瘤引起的面瘫的临床表现见本篇第十二章第一节周围性面瘫。

#### 【治疗】

1. 中耳炎症的急性期采用抗生素控制感染, 同时使用激素减轻面神经水肿。
2. 手术治疗: ①清除中耳炎症及胆脂瘤; ②面神经减压, 开放面神经骨管, 切开面神经外膜, 缓解面神经肿胀。
3. 术后处理: 神经营养药、面部按摩防止面肌萎缩。

(许 珉 迟放鲁)

## 第九章 耳 硬 化

耳硬化 (otosclerosis) 又称耳硬化症, 是骨迷路发生反复的局灶性吸收并被富含血管和细胞的海绵状新骨所替代, 继而血管减少, 骨质沉着, 形成骨质硬化病灶而产生的疾病。病变位于前庭窗, 引起镫骨固定者称镫骨耳硬化 (stapedial otosclerosis); 病变位于迷路或内耳道, 导致听觉感受器或听神经病变者称耳蜗耳硬化 (cochlear otosclerosis)。后者临床罕见。一般认为, 耳硬化病灶的好发部位为前庭窗前区和蜗窗边缘。多数患者因硬化病灶侵及前庭窗, 引起镫骨固定而出现临床症状, 称为临床耳硬化 (clinical otosclerosis)。有些患者终生无自觉症状, 仅见于尸解病理学检查, 称为组织学耳硬化 (histologic otosclerosis)。组织学耳硬化在白种人的发病率高达 8%~10%, 而临床耳硬化仅占其中的 12% 左右。黄种人和黑种人发病率则很低。临床耳硬化男女发病之比约为 1:2.5, 好发年龄 20~40 岁。

**【病因及病理】** 病因尚无定论, 与遗传、种族、代谢紊乱及内分泌障碍等因素有关。许多学者认为, 耳硬化是常染色体显性遗传疾病。临床流行病学调查提示, 此病的发生与否并非取决于单纯显性遗传和低表达基因, 而主要同一个少见的具有多个基因成分的显性大基因有关, 基因表达受年龄、性别、激素等因素的影响有所不同。目前已知 1 个耳硬化症基因, 定位在常染色体 15q25-q26 区段, 用多点连锁分析, 连锁值为 3.4。进一步连锁分析将其具体定位于远中心粒点 (FES) 和近中心粒点 (D15S657) 之间, 即 15 号染色体长臂的一个 14.5cM (centimorgan) 片段可能包含耳硬化基因。

病理组织学改变可累及骨迷路骨壁的骨外膜层、内生软骨层和骨内膜层, 病理过程主要有三个特征: ①骨质局灶性吸收与破坏: 骨迷路微血管扩张, 血管增多, 破骨细胞活跃, 骨质发生反复局灶性破坏与吸收; ②海绵样骨组织形成: 骨髓间隙扩大, 骨质减少, 形成海绵状新骨; ③骨质沉着与骨质硬化: 血管间隙减少, 骨质沉着, 原纤维呈编织状结构, 形成骨质致密、硬化的新骨。耳硬化症的病理过程并非依一定顺序发展, 上述 3 个主要特征可在一个病灶内同时或反复交替出现。

**【临床表现】** 常见主要症状如下。

1. 听力减退 多为无任何诱因的双耳进行性听力减退, 但常不同时发生。最初听力减退轻微, 发展速度缓慢, 逐渐加重, 患者常难以确定起病时间。外伤、过度疲劳、烟酒过度、妊娠等可致听力减退显著加剧。由于双侧听力减退不断加重, 对患者社交活动产生明显影响。

2. 耳鸣 可为间歇性或持续性, 常见低音调耳鸣。少数患者的耳鸣出现于听力减退之前, 多数与耳聋同时出现。

3. 威利斯听觉倒错 (paracusis of Willis) 不少患者在喧闹环境中反较在安静环境下的听觉为好, 临床将此现象称为威利斯听觉倒错或威利斯误听。

4. 眩晕 少数患者在头部活动后出现轻度短暂眩晕, 可能与半规管受累或迷路水肿有关。

**【诊断与鉴别诊断】** 对主诉缓慢发生、逐渐加重的双侧不对称传导性聋或与年龄不相符合的感音神经性聋, 伴低调耳鸣、威利斯听觉倒错和眩晕等症状者, 如有阳性家族史, 应考虑耳硬化。下列临床与听力学检查有助于耳硬化的诊断:

1. 临床检查 外耳道多较宽大, 鼓膜正常, 活动良好。有时可在鼓膜后上象限透见

鼓岬骨膜显著充血而变红的区域，此现象称 Schwartz 征 (Schwartz sign)，为临床耳硬化特征之一。

2. 听力学检查

(1) 音叉试验：Rinne 试验 256Hz 阴性、512Hz 阳性提示早期听力损伤，256Hz、512Hz 均为阴性则表明听力损害加重；Weber 试验偏向病侧或耳聋较重侧；Schwabach 试验骨导延长；Gelle 试验阴性可能提示镫骨底板硬化固定，对本病诊断有较大意义。

(2) 纯音测听：骨导听力曲线可在 1000Hz 或 2000Hz 区呈 V 形下降，称卡哈切迹 (Carhart notch)，提示镫骨底板固定，亦为耳硬化症特征之一 (图 6-9-1)。听力曲线视镫骨固定程度和病灶范围而异，早期为传导性聋，中期为混合性聋，晚期为混合性聋或感音神经性聋 (图 6-9-2)。

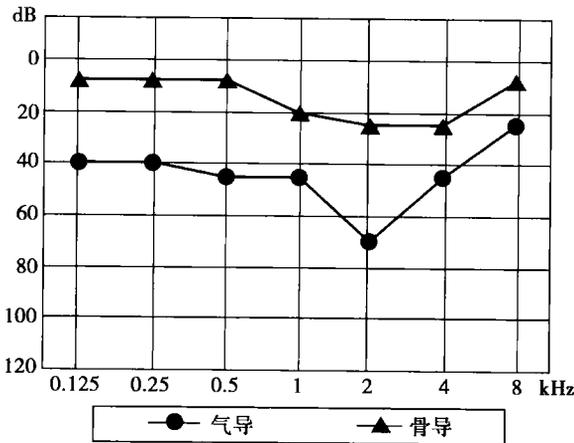


图 6-9-1 耳硬化症的卡哈切迹 (Carhart's notch)

镫骨耳硬化需与听骨链中断、先天性听骨链固定或畸形、粘连性中耳炎、分泌性中耳炎以及不伴鼓膜穿孔的鼓室硬化症等中耳病变鉴别。耳蜗耳硬化需与听神经瘤、梅尼埃病以及其他原因引起的感音神经性聋鉴别。

**【治疗】** 可分为手术疗法、药物防治和选配助听器，应视患者的年龄、病情发展、耳聋程度等具体情况酌定。

1. 手术疗法 目前仍然是治疗本病的主要方法。

(1) 镫骨手术：对固定的镫骨进行直接处理，目的是改善患者听力，阻止病情继续发展。适用于气导听力损失 45dB 以上，气骨导差距 15dB 以上的耳硬化患者。手术方式包括镫骨撼动术、镫骨提高术、镫骨全切除术 (total stapedectomy)、镫骨部分切除术、CO<sub>2</sub> 激光镫骨部分切除术、人工镫骨术 (图 6-9-3)。

替代镫骨的赝复物常用聚四氟乙烯、特氟隆活塞 (teflon piston)、硅胶、自体残留镫骨、同种听骨等。覆盖前庭窗

(3) 声导抗测试：鼓室曲线呈 A 型、As 型或呈双相曲线，镫骨肌反射阈值提高或消失。

(4) 耳声发射检查：DPOAE 幅值降低或引不出反射。

(5) 听性脑干反应测听：I 波、V 波潜伏期延长或阈值提高。

3. 影像学检查 颞骨 X 线平片无中耳乳突病变，CT 扫描及 MRI 有时可发现前庭窗、蜗窗、骨迷路和内耳道壁的硬化灶。

对病史、家族史、主要症状、临床体征与听力学检查结果进行综合分析，典型病例可确诊。

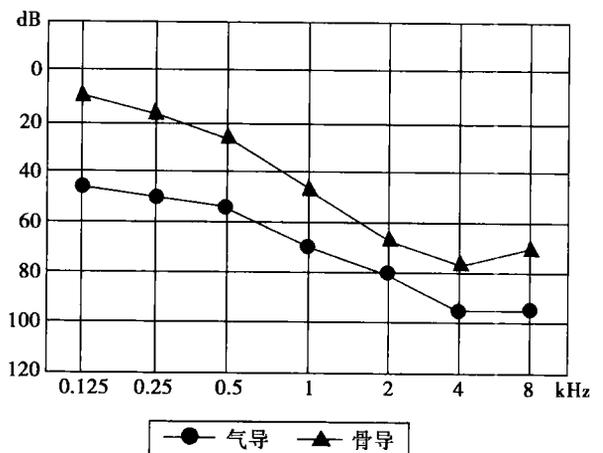


图 6-9-2 耳硬化症晚期混合性聋听力曲线

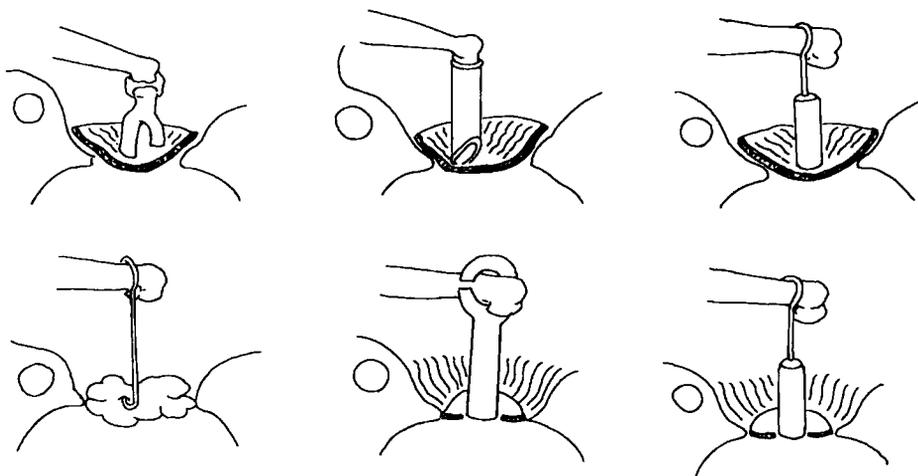


图 6-9-3 人工镫骨术

常用颞肌筋膜、骨膜、软骨膜、脂肪、自体静脉和结缔组织等。

(2) 内耳开窗术 (fenestration of inner ear): 因一般开窗于外半规管, 故也称外半规管开窗术, 即在外半规管开一小窗口, 使声波经此窗传入内耳。适用于镫骨手术有困难的患者如面神经畸形、镫骨动脉残留、前庭窗硬化灶过于广泛等。

2. 药物防治 目前处于试用观察阶段的药物有氟化钠疗法 (氟化钠肠衣片 20mg, 每日 2 次; 同时口服葡萄糖酸钙 0.5, 维生素 D40 万单位, 每日 3 次), 硫酸软骨素疗法 (硫酸软骨素片 600mg, 每日 2 次) 等。

3. 选配助听器 不适于或不愿接受手术者, 可根据患者听力损失情况酌情选配适宜的助听器 (参见本篇第十一章第六节)。

4. 人工耳蜗植入 对不适于镫骨手术疗法而助听器又无助益的极重度聋患者, 可根据适应证试用人工耳蜗植入。

(孙爱华)

## 第十章 梅尼埃病

梅尼埃病 (Meniere's disease) 是以膜迷路积水为基本病理基础, 反复发作性眩晕、听觉障碍、耳鸣和耳胀满感为典型特征的特发性内耳疾病。1861 年法国医师 Prosper Meniere 在进行尸体解剖时首次发现并报告了眩晕、耳聋、耳鸣为主的病症。此后, 世界上许多国家的学者对该病进行探索与观察, 并以首次发现并报告的法国医师名字命名为梅尼埃病。1938 年英国学者 Hallpike 和 Cairns 通过对患者的尸体解剖研究, 提出本病以膜迷路积水与扩张为其主要的组织病理学特征。亦有学者将波动性感音神经性聋和耳鸣为主要症状者称耳蜗梅尼埃病 (cochlear Meniere's disease), 发作性眩晕和耳胀满感为主要症状者称前庭梅尼埃病 (vestibular Meniere's disease)。首次发病年龄以 30~50 岁居多。单耳患病者约占 85%, 累及双侧者常在 3 年内先后患病。

**【病因及病理】** 病因尚无定论, 有下列几种学说。

1. 耳蜗微循环障碍 各种原因诱发的内耳微循环障碍均可使膜迷路组织缺氧、代谢紊乱, 内淋巴液渗透压增高, 致膜迷路积水。

2. 内淋巴液生成、吸收平衡失调 膜迷路中钙离子升高、前庭水管纤维化、狭窄、闭锁, 前庭小管、内淋巴囊解剖与发育异常、碳酸酐酶、腺苷环化酶等酶活性改变, 均可致内淋巴液生成、吸收平衡失调, 最终产生膜迷路积水。

3. 膜迷路破裂 炎症或外伤引起膜迷路积水, 使蜗管、球囊、椭圆囊膨胀, 螺旋器、囊斑、壶腹嵴受压, 膜迷路积水加重致膜迷路胀破, 内、外淋巴液混合, 刺激神经感觉细胞导致眩晕、耳鸣、耳聋, 裂口愈合则病变暂恢复, 而愈合后的膜迷路可再次破裂。膜迷路裂口较大时, 可形成永久不愈的瘘管, 膜迷路就不再发生积水与破裂的循环。

4. 其他学说 变态反应、自身免疫异常、内分泌机能障碍、病毒感染、微量元素缺乏、内耳组织应激反应 (effect of stress)、中耳肌肉炎症、与患者具有家族遗传的组织相关抗原 (HLA) 某些特殊基因位点等因素亦可能与梅尼埃病的发生发展有关。

梅尼埃病的主要内耳病理变化: ①膜迷路积水的早期阶段, 蜗管与球囊膨大, 前庭膜被推向前庭阶; ②膜迷路积水加重可使椭圆囊及半规管壶腹膨胀; ③螺旋器听毛细胞和支持细胞、神经纤维和神经节细胞退行性变, 血管纹萎缩; ④内淋巴囊上皮皱褶变浅或消失, 上皮细胞退变, 囊壁纤维化。

**【临床表现】**

1. 眩晕 多为无先兆突发旋转性眩晕, 少数患者发作前可有轻微耳胀满感、耳痒、耳鸣等。患者常感自身或周围物体沿一定方向与平面旋转, 或为摇晃浮沉感。持续数 10 分钟至数小时, 长者可达数日甚至数周。眩晕常同时伴恶心、呕吐、出冷汗、面色苍白及血压下降等自主神经反射症状, 不伴头痛, 无意识障碍。因转头或睁眼可使眩晕加重, 患者多闭目静卧。发作间歇期长短不一。

2. 耳鸣 间歇性或持续性, 多与眩晕同时出现, 但眩晕发作前后可有变化。发作过后, 耳鸣逐渐减轻或消失, 多次发作可使耳鸣转为永久性, 并于眩晕发作时加重。

3. 耳聋 初次眩晕发作即可伴有单侧或双侧耳聋, 发作间歇期听力常能部分或完全自然恢复, 这种发作时与发作后的听力波动现象是本病的一个特征。随发作次数增多, 听力损失逐渐加重, 并可转化为不可逆的永久性感音神经性聋。

4. 其他症状 发作时患耳闷胀感或压迫感较多见, 或有头胀满感或有头重脚轻感。有的患者可有复听 (diplacusis), 即双耳将同一纯音听为音调与音色完全不同的两个声音。



### 【诊断与鉴别诊断】

1. 检查 耳镜检查鼓膜多无异常发现。发作期可见自发性水平型或水平旋转型眼球震颤，快相向患侧或健侧。发作过后，眼震逐渐消失。发作期难以对患者进行全面检查，间歇期可进行以下检查。

(1) 听力评价：音叉测试 Rinne 试验阳性，Weber 试验居中或偏向健侧，Schwabach 试验骨导正常或缩短。初次发作过后纯音测听听阈曲线可能基本正常或有轻度感音神经性聋，低频听力损失为主，多次发作过后，听力曲线为轻度至重度感音神经性聋，低频、高频听力均可累及，但罕见全聋。早期听力波动明显，可有复响 (recruitment)。声导抗鼓室曲线正常，镫骨肌声反射阈与纯音听阈差缩小。耳声发射检查 DPOAE 幅值降低或引不出反射。听性脑干反应测听 I 波、V 波潜伏期延长或阈值提高。耳蜗电图 SP-AP 复合波增宽，SP/AP 异常增加。

(2) 前庭功能检查：在初次发作间歇期，眼震电图检查各种自发及诱发试验结果可能正常，多次发作者可能出现前庭功能减退或丧失，或有向健侧的优势偏向。减压外耳道可能诱发眩晕与眼球震颤，称安纳贝尔征 (Hennebert sign)，提示膨胀的球囊已达镫骨足板下或与足板发生纤维粘连。如以强声刺激诱发眩晕与眼震，则称图利奥现象 (Tullio phenomenon)。

(3) 甘油试验 (glycerine test)：试验前进行纯音测听，确定基准听阈，患者禁食 2 小时后，一次顿服 50% 甘油 2.4~3.0ml·kg，每隔 1 小时测听 1 次，如 250~1000Hz 气导听力改善 >15dB，则为甘油试验阳性，提示耳聋系膜迷路积水引起，处于波动性、部分可逆性阶段。试验前后进行耳蜗电图、耳声发射、听性脑干反应测听检查可为甘油试验提供客观依据。

(4) 影像学检查：内耳道及桥小脑角 CT 或 MRI 检查有助于本病的鉴别诊断。

#### 2. 注意与下列情况鉴别

(1) 突发性聋：常为中度、重度或全聋，可伴耳鸣、眩晕、恶心、呕吐，但无反复发作特征，耳聋无波动。初次发作的梅尼埃病应注意鉴别。

(2) 前庭神经元炎：突发眩晕，伴自发性眼震、恶心、呕吐，但无耳鸣、耳聋，发病前多有上呼吸道感染史，无反复发作特征。

(3) 良性阵发性位置性眩晕 (benign paroxysmal positional vertigo)：反复发作性眩晕，伴眼震，无耳鸣、耳聋，眩晕发作往往与头部位置改变有关。

(4) 药物性前庭耳蜗损害：眩晕、耳鸣、耳聋多缓慢发生，眩晕逐渐减轻或完全消失，耳聋、耳鸣则进行性加重，患者常能提供使用耳毒性药物史。

(5) 亨特综合征 (Hunt's syndrome)：突然发生眩晕、耳鸣、耳聋，但不会反复发作，耳部带状疱疹和周围性面瘫有助于鉴别。

(6) 迷路瘘管或迷路炎：眩晕、耳鸣、耳聋可突然发生，耳聋有波动性，但眩晕无反复发作特征，患者有慢性化脓性中耳炎史、中耳手术史或外伤史。

(7) 耳硬化：参见本篇第九章。

(8) 听神经瘤：参见本篇第十三章第三节。

(9) 其他疾病：椎-基底动脉供血不足常导致眩晕，但多无耳鸣及听力减退。慢性脑干缺血可伴发眩晕、耳鸣及听力减退，但无反复发作。急性心血管疾病、暴发性脑炎等病程初期可出现类似眩晕症状，应注意鉴别。

#### 3. 诊断依据与确诊步骤

(1) 诊断依据：①反复发作的旋转性眩晕，持续 20 分钟至数小时，至少发作 2 次以上；常伴恶心、呕吐、平衡障碍，无意识丧失；可伴水平或水平旋转型眼震；②至少 1 次



纯音测听为感音神经性聋；③间歇性或持续性耳鸣；④耳胀满感；⑤排除其他可引起眩晕的疾病。

(2) 确诊步骤：下列步骤对于本病的确诊是必须的：①对患者主诉眩晕进行综合分析，排除类似眩晕的非眩晕症状如头晕 (lightheadedness)、头昏 (dizziness)、站立不稳 (unsteadiness)、头重脚轻以及晕厥等；②区别中枢性与周围性眩晕，排除中枢性眩晕 (参考所附“眩晕”)；③排除非耳性疾病引起的眩晕如颈部疾病、中枢神经系统疾病、精神性疾病等；④排除其他耳蜗、前庭系统疾病；⑤最后确诊。由此可见，梅尼埃病的确诊较难，必须系统询问病史，全面检查，综合分析，有时甚至需要进行长期随访观察。

### 【治疗】

1. 药物治疗 尚无特效疗法。发作期按急诊处理常规，尽快缓解眩晕、恶心、呕吐，选用脱水剂、抗组胺药、镇静剂或自主神经调整药物：50%葡萄糖注射液 40ml，维生素 B<sub>6</sub> 注射液 100mg，静脉注射；茶苯海明片 (晕海宁片, dramamine) 50mg，3 次/d；谷维素片 20mg，3 次/d；地西洋片 5mg，3 次/d；盐酸氯丙嗪片 25mg，3 次/d；盐酸氟桂利嗪胶囊 (西比灵胶囊) 15mg，3 次/d。间歇期可试用以下几类药物或疗法：①血管扩张剂；②抗组胺药；③中效或弱效利尿剂；④钙离子拮抗剂；⑤庆大霉素等鼓室内注射 (应慎用，一般限于双耳听觉功能已完全丧失者)；⑥维生素类；⑦中成药制剂。

2. 手术治疗 适用于发作频繁、症状较重、病程较长，并对工作、生活有明显影响者。可根据情况选择以下术式：①内淋巴囊手术 (endolymphatic sac surgery) 如内淋巴囊减压术、内淋巴囊蛛网膜下分流术 (endolymphatic-subarachnoid shunt) 等；②前庭神经切断术 (vestibular neurectomy)；③鼓索神经切断术 (chorda tympanectomy)；④颈交感神经切断术 (cervical sympathectomy)；⑤经前庭窗减压术，如球囊切开术 (sacculotomy)、耳蜗球囊造瘘术 (cochleosacculotomy)；⑥迷路切除术 (labyrinthectomy)。

3. 疗效评定 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编委会、中华医学会耳鼻咽喉科学分会 (2006) 公布的标准如下。

(1) 眩晕的评定：采用治疗后 18~24 个月之间眩晕发作次数与治疗前 6 个月眩晕发作次数进行比较，按分值计：所得分值 = 治疗后 18~24 个月发作次数 / 治疗前 6 个月发作次数 × 100。按所得分值可分 5 级，即：

A 级：0 分 (完全控制，不可理解为“治愈”)；B 级：1~40 分 (基本控制)；C 级：41~80 分 (部分控制)；D 级：81~120 分 (未控制)；E 级：>120 分 (加重)。

(2) 听力评定：以治疗前 6 个月内最差一次的 0.25、0.5、1、2 和 3kHz 听阈 (听力级) 平均值减去治疗后 18~24 个月最差的一次相应频率听阈平均值进行评定。A 级：改善 >30dB 或各频率听阈 <20dB；B 级：改善 15~30dB；C 级：改善 0~14dB (无效)；D 级：改善 <0 (恶化)。如诊断为双侧梅尼埃病，应分别评定。

### 附：眩晕

眩晕 (vertigo) 为临床常见症状，属运动性或位置性幻觉，多表现为自体或周围物体沿一定方向与平面旋转，或为摇晃浮沉感。眩晕是一种人体空间定位平衡障碍。正常情况下，机体在空间的平衡由视觉、本体感觉及前庭迷路感觉的相互协调与配合来实现，而前庭迷路感觉起主导作用。从理论上说，上述三个系统中任何一个出现器质性或功能性改变均可导致人体空间定位平衡障碍。

眩晕是临床最常见的机体空间定位平衡障碍，多为前庭迷路感觉即外周前庭系统的器质性或功能性改变引起。视觉、本体感觉或相关系统病变则常引起类似眩晕的非眩晕症状，比较常见的是：



1. 头晕 (lightheadedness) 头重脚轻感或晕厥感, 也用于描述轻度眩晕。
2. 头昏 (dizziness) 涉及头部的除头痛以外的任何不适感均可称为头昏。视觉、大脑、前庭或胃肠病变均可引起。
3. 站立不稳 (unsteadiness) 机体对周围物体的平衡失调感, 患者常诉“差一点儿跌倒”或“就要跌倒了”。可因小脑、大脑、锥体束、脊柱或前庭病变引起, 单纯前庭迷路病变很少发生不伴眩晕的站立不稳。

临床接诊主诉“眩晕感 (dizzy)”患者时, 首先必须详细询问或收集病史, 然后初步分析其主诉是眩晕还是类似眩晕的非眩晕症状如头晕、头昏或站立不稳, 第三步是根据周围性眩晕和中枢性眩晕的一般特征进行鉴别诊断见表 6-10-1。

表 6-10-1 周围性眩晕与中枢性眩晕的一般特征

| 鉴别点    | 周围性眩晕             | 中枢性眩晕           |
|--------|-------------------|-----------------|
| 眩晕类型   | 突发性旋转性            | 旋转或非旋转性         |
| 眩晕程度   | 较剧烈               | 程度不定, 较轻, 可逐渐加重 |
| 眩晕相关变化 | 头位或体位变动时眩晕加重      | 与变动体位或头位无关      |
| 伴发症状   | 伴耳胀满感、耳鸣、耳聋及恶心呕吐  | 多无耳部症状, 常伴中枢症状  |
| 意识状态   | 无意识障碍             | 可有意识丧失          |
| 自发性眼震  | 水平旋转或旋转性、与眩晕方向一致  | 粗大、垂直或斜行, 方向多变  |
| 发作持续时间 | 持续时间短, 数分钟、数小时到数天 | 持续时间长, 数天到数月    |
| 眩晕恢复过程 | 常可自然缓解或恢复         | 罕见有自然缓解或恢复      |
| 前庭功能检查 | 可出现前庭重振现象         | 可出现前庭减振或反应分离    |

(孙爱华)

## 第十一章 耳聋及其防治

耳聋是影响人类生活质量和导致终生残疾的最主要问题之一。近些年来的临床调查表明,明显听力障碍者约占世界总人口的7%~10%,其中因聋致残者近1亿。我国2000年全国抽样调查统计的听力言语残疾人数为2057万。因此,耳聋防治与听力康复不仅是本学科的重要内容,也是医学与社会发展过程中值得深入研究与探讨的交叉课题,涉及遗传学、免疫学、药理学、妇婴保健、老年医学、环保医学、预防医学、心理学、语言学、特殊教育学、生理声学、医学工程学以及劳动卫生与职业病防治等诸多学科,成为医药卫生和全社会共同关注的重要问题。

耳聋是听觉传导通路发生器质性或功能性病变导致不同程度听力损害(hearing impairment)的总称,程度较轻的有时也称重听(hard of hearing),显著影响正常社交能力的听力减退称为聋(deafness),因听力障碍(hearing handicap)不能以语言进行正常社交者称为聋哑或聋人(deaf)。

**【耳聋分类】** 根据耳聋的发生部位与性质,可将耳聋分为不同类型。因声波传导径路外耳、中耳病变导致的听力障碍称传导性聋(conductive hearing loss);因声波感受与分析径路即内耳、听神经及听中枢病变引起者为感音神经性聋(sensorineural hearing loss);两者兼有则为混合性聋(mixed hearing loss)。感音神经性聋按病变部位还可再分为中枢性聋、神经性聋和感音性聋,但目前临床仍将三者合称感音神经性聋。

**【耳聋分级】** 1964年国际标准化组织(ISO)公布耳聋分级标准,以500Hz、1000Hz和2000Hz的平均听阈为准,听力损失26~40dB为轻度聋,41~55dB、56~70dB、71~90dB和>91dB依次为中度聋、中重度聋、重度聋和极重度聋。1980年,WHO采用了与ISO(1964)相同标准。1997年世界卫生组织(WHO)日内瓦会议修订标准以500Hz、1000Hz、2000Hz和4000Hz的平均听阈为准,听力损失26~40dB为轻度聋,41~60dB、61~80dB和>81dB依次为中度聋、重度聋和极重度聋。但是,目前国内外文献普遍采用的耳聋分级仍为ISO-1964标准。

**【耳聋特征】** 可归纳为以下几个方面:

1. 突发性聋与进行性聋 突然发生的听力障碍多为感音神经性聋、功能性聋或传导性聋,缓慢发生者则可能是传导性聋、感音神经性聋或混合性聋。

2. 器质性聋与功能性聋 器质性聋为听觉器官病理变化引起,而功能性聋则为功能性疾病在听觉器官的表现。

3. 先天性聋与后天性聋 先天性聋包括遗传性因或孕期因素为病理基础的听力障碍,而后天性聋则指出生以后任何时期、任何原因引起的耳聋。

4. 耳聋与言语 先天性聋多为重度聋或全聋,患儿因不具备学习言语的实用听力而成为聋人,耳聋程度较重的后天性聋如发生在3岁以前或3岁前后亦可造成因聋致哑的后果。传导性聋和混合性聋多属轻度、中度或中重度聋,单侧患病常见,经治疗多可部分或完全恢复听力,故因聋致哑罕见;感音神经性聋则以双侧中重度、重度或极重度聋为主,一旦发生,很难治疗,若出现在婴幼儿、儿童或少年期,势必影响语言能力的形成与发展,是因聋致哑的主要病因。

5. 耳聋与全身疾病 耳聋的病理基础可能是听觉器官的局部病变,亦可能是全身疾病在耳部的特殊表现形式,机体整体因素对耳聋发生与发展的重要作用亦是耳聋的重要特



征之一。

## 第一节 传导性聋

经空气径路传导的声波，受到外耳道、中耳病变的阻碍，到达内耳的声能减弱，致使不同程度听力减退者称为传导性聋。

### 【病因】

1. 炎症 急、慢性化脓性中耳炎，急、慢性分泌性中耳炎，粘连性中耳炎，大疱性鼓膜炎、急性乳突炎以及外耳道炎症、疖肿使外耳道狭窄甚至闭塞影响鼓膜运动者。
2. 外伤 颞骨骨折累及中耳、鼓膜外伤、听骨链中断等。
3. 异物或其他机械性阻塞：外耳道异物、耵聍栓塞、肿瘤、胆脂瘤等。
4. 畸形 先天性外耳道闭锁、听骨链畸形、鼓膜缺失、前庭窗、蜗窗发育不全等。

【治疗】 传导性聋病因较明确，诊断不难，可根据病因进行相应治疗。具体方法可参见有关章节。1952年由Wullstein和Zollner提出的5型经典的鼓室成形术仍是现代耳科临床治疗传导性聋的基本术式（图6-11-1）。选配适宜的助听器对于增强传导性聋患者的社交能力亦有帮助。

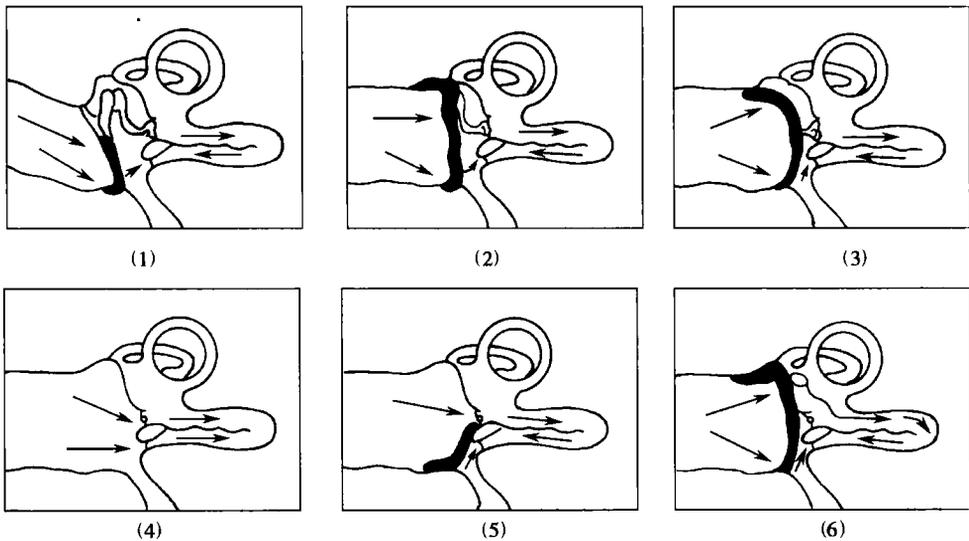


图 6-11-1 鼓室成形术与基本原理

- (1) I型：鼓膜修补术 (2) II型：鼓膜锤砧骨成形术 (3) III型：鼓膜镫骨成形术  
(4) 鼓膜、听骨链缺失，声波同时到达前庭窗与蜗窗 (5) IV型：小鼓室成形术  
(移植植物覆盖于蜗窗) (6) V型：内耳开窗术

## 第二节 感音神经性聋

内耳、听神经或听觉中枢器质性病变均可阻碍声音的感受与分析或影响声音信息传递，由此引起的听力减退或听力丧失称为感音神经性聋。

【病因及临床表现】 根据导致听力障碍的不同病因，感音神经性聋可分为3类。

1. 遗传性聋 (hereditary hearing loss) 系继发于基因或染色体异常等遗传缺陷 (genetic defect) 的听觉器官发育缺陷而导致的听力障碍。出生时已存在听力障碍者称先天性



(congenital) 遗传性聋, 婴幼儿期、儿童期、青少年期或以后的某个时期开始出现听力障碍者称为获得性先天性 (acquired congenital) 遗传性聋。

遗传性聋多为伴有其他部位或系统畸形的遗传异常综合征。如伴有骨骼畸形的下颌面骨发育不全综合征 (Treacher-Collins syndrome)、颅面骨发育不全综合征 (Crouzons disease), 以小颌、舌下垂、耳畸形及进行性感音神经性聋为主要特征的佩吉特病 (Paget's disease) 等均属先天性遗传性聋; 伴有眼部异常的先天性聋视网膜色素变性综合征 (Usher's syndrome), 以性腺功能低下 (hypogonadism)、共济失调及耳聋为主要特征的 Richards-Rundel 病则属获得性先天性遗传性聋。

1998 年我国科学家成功克隆了人类遗传性感音神经性聋疾病基因 (GJB3)。Borck 等 (2003) 对 4 个家系的 6 名 Pendred 综合征患者进行研究, 所有患者均发现染色体 7q22-q31 上的 PDS 基因突变, 其共同特点是 PDS 基因区域内或其邻近区域有同样的单倍型, V138F 为原始基因突变 (founder mutation)。近年来的国内外研究均认为, 在母系遗传的对氨基糖苷类抗生素的易感性与线粒体上的 A1555G 基因突变有关。DeStefano 等 (2003) 对 2263 名志愿者及其 2217 名子代进行纯音测听和基因组遗传分析, 发现 11p (MLOD, 1.57) 11q 13.5 (MLOD, 2.10) 14q (MLOD, 1.55) 可能是先天性遗传性聋和老年性聋的相关染色体变异共同病因。近年研究表明, 先天性颞骨畸形 (主要为大前庭水管综合征) 与 SLC26A4 基因突变显著相关。

2. 非遗传性先天性聋 (nonhereditary congenital hearing loss) 指由妊娠期母体因素或分娩因素引起的听力障碍。病毒感染、产伤和核黄疸症为其发生的主要病因, 母亲患梅毒、艾滋病或在妊娠期大量应用耳毒性药物等亦可导致胎儿耳聋。非遗传性先天性聋往往为双耳重度聋或极度聋。

### 3. 非遗传性获得性感音神经性聋 (acquired nonhereditary sensorineural hearing loss)

发病率占临床确诊性感音神经性聋的 90% 以上, 较常见的主要有药物性聋、突发性聋、噪声性聋、老年性聋、创伤性聋、病毒或细菌感染性聋、全身疾病相关性聋等。近些年的临床与实验研究表明, 自身免疫反应、某些必需元素代谢障碍亦可直接引起耳蜗损伤, 或作为性感音神经性聋发生与发展的病理基础。分述如下。

(1) 药物性聋 (drug-induced hearing loss; ototoxicity): 是因抗生素、水杨酸盐、利尿类、抗肿瘤类药物应用过程或应用以后发生的性感音神经性聋。常见的耳毒性药物有: 氨基糖苷类抗生素如链霉素、庆大霉素、卡那霉素、新霉素、妥布霉素等, 多肽类抗生素如万古霉素、多黏菌素等, 抗肿瘤类药物如氮芥、卡铂、顺铂等, 利尿类药物如呋塞米 (速尿)、依他尼酸 (利尿酸) 等, 水杨酸盐类药物、含砷剂、抗疟剂等。此外, 乙醇中毒、烟草中毒、磷、苯、砷、铅、一氧化碳中毒等亦可损害听觉系统。

药物性聋发生的确切机制尚不清楚。一般认为, 药物中毒致聋除取决于药物种类、用药剂量、用药时间及途径等外部因素以外, 与体内因素如家族、遗传、个体差异等亦有关。近年研究发现, 母系遗传的对氨基糖苷类抗生素的易感性与线粒体上的 A1555G 基因突变有关。线粒体 DNA 缺失突变、铁缺乏等体内因素的存在可增加机体对氨基糖苷类耳毒作用敏感性。药物性聋的主要组织病理学变化为: 听毛细胞静纤毛倒伏、缺失, 线粒体肿胀、变性, 严重时听毛细胞与支持细胞完全破坏, 螺旋器崩解, 耳蜗-前庭神经以及螺旋神经节退行性变, 可伴有前庭壶腹嵴、位觉斑损害。药物性聋症状以耳鸣、耳聋与眩晕为主, 可能出现在用药过程中, 亦可能发生于停药后数日、数周甚至数月。

(2) 突发性聋 (idiopathic sudden sensorineural hearing loss): 突然发生的原因不明的性感音神经性聋, 多在 3 日内听力急剧下降。确切病因尚不清楚, 目前认为可能与病毒感染、迷路水肿、血管病变和迷路窗膜破裂有关。我国有学者提出, 铁代谢障碍 (disturb-



ance of iron metabolism) 可能是其发病的主要病理基础之一。本病的临床特征为：①突然发生的非波动性感音神经性听力损失，常为中或重度；②原因不明；③可伴耳鸣；④可伴眩晕、恶心、呕吐，但不反复发作；⑤除第Ⅷ对脑神经外，无其他脑神经受损症状；⑥单耳发病居多，亦可双侧同时或先后受累，双侧耳聋则往往以一侧为重。诊断时，应注意同梅尼埃病、听神经瘤及功能性聋等鉴别。常规检查应包括音叉试验、纯音测听、声阻抗测听、脑干听觉诱发电位、耳声发射等。约有 2% 的患者可在发病后 2 周内出现听力自然恢复、显著恢复或部分恢复。

(3) 噪声性聋：指急性或慢性强声刺激损伤听觉器官而引起的听力障碍。参见本书第九篇第二章。

(4) 老年性聋 (presbycusis)：为伴随年龄老化（一般发生在 60 岁以上）而发生的听觉系统退行性变导致的耳聋，多因螺旋神经节细胞萎缩或耳蜗基底膜特性改变而致。老年性聋临床表现为双侧逐渐发生的高频听力损失，并缓慢累及中频与低频听力，伴高调持续耳鸣。患者常感在噪声环境中言语辨别能力显著下降。纯音听力曲线为轻度至中度感音神经性聋，镫骨肌反射阈提高，纯音听力损失较重的相应频率区畸变产物耳声发射阈值提高或引不出。

(5) 创伤性聋：指头颅外伤、耳气压伤或急、慢性声损伤导致内耳损害而引起的听力障碍。参见本篇及第九篇有关章节。

(6) 病毒或细菌感染性聋 (virus or bacteria induced hearing loss)：各种病毒或细菌感染性疾病如累及听觉系统，损伤耳蜗、前庭、听神经，或引起病毒性或细菌性迷路炎，均可导致单侧或双侧非波动性感音神经性聋。临床较常见的致聋感染有流行性脑脊髓膜炎、流行性腮腺炎、流行性感冒、耳带状疱疹、斑疹伤寒、猩红热、艾滋病、疟疾、伤寒、麻疹、风疹、水痘、梅毒等。许多患者往往在感染性疾病痊愈以后，才发现听力障碍的存在。

(7) 全身疾病相关性聋：某些全身系统性疾病如高血压与动脉硬化、糖尿病、慢性肾炎与肾功能衰竭、系统性红斑狼疮、甲状腺功能低下、高脂血症、红细胞增多症、白血病、镰状细胞贫血、多发性硬化、多发性结节性动脉炎等均可造成内耳损伤，导致感音神经性聋。

(8) 某些必需元素代谢障碍与感音神经性聋：目前认为，碘、锌、铁、镁等必需元素代谢障碍与感音神经性耳聋、耳鸣有关。

缺碘诱发的神经型地方性克汀病多数有重度感音神经性聋。长期严重缺碘可造成甲状腺功能低下，引起膜迷路积水，导致感音神经性聋。

锌缺乏可能同耳鸣、耳聋有关。锌对内耳的影响可能通过以下途径：①抑制  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$  酶的活性，导致  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  交换率改变，影响内耳生物电位而导致耳鸣。②抑制听毛细胞内  $\text{Ca}^{++}$  调节蛋白功能，造成细胞内微管系统结构异常。③影响髓磷脂合成代谢，引起耳蜗神经元传导功能异常。④影响铁代谢，间接影响耳蜗结构与功能。实验研究迄今未能证实锌缺乏与耳聋、耳鸣的关系。

铁缺乏可引起耳蜗含铁酶分布异常、活性降低或消失，血管纹萎缩，螺旋神经节细胞减少，听毛细胞静纤毛损伤，内耳肌动蛋白相对含量减少，mRNA 表达量减少，肌球蛋白等功能蛋白及其相关调节蛋白的表达异常，从而导致感音神经性聋或造成其发生的病理基础。对铁缺乏听力障碍患儿进行补铁治疗，可使听力恢复正常。我国学者已将铁缺乏为直接病因的感音神经性聋命名为缺铁性聋 (iron-deficient hearing loss)，并认为是一种与贫血程度无显著相关的内耳组织铁缺乏病。其临床表现是突然或缓慢发生的感音神经性聋，伴有：①缺铁性贫血病史；②血红蛋白含量成年男性  $< 130\text{g/L}$ ，成年女性  $< 120\text{g/L}$ ，



13 岁以下儿童 $<106\text{g/L}$ ；③血清铁蛋白 $<0.70\text{nmol/L}$ ；④红细胞碱性铁蛋白 $<11.38\text{g/红细胞}$ ；⑤血清铁日波动差值 $<3.58\mu\text{mol/L}$ ；⑥血清铁 $<19.36\mu\text{mol/L}$ 。

镁缺乏本身并不引起听阈提高或耳蜗形态学改变，但可使耳蜗对外界噪声损伤的敏感性增强。镁缺乏增强耳蜗对噪声损伤敏感性的可能机制是：①缺镁促使儿茶酚胺释放增加，细胞内  $\text{Ca}^{++}$  浓度升高，从而损伤听毛细胞；儿茶酚胺释放增加还还可使耳蜗血管收缩，血流量减少，造成耳蜗缺氧，影响听毛细胞功能；②缺镁时，血栓烷  $\text{A}_2$  的释放增加，造成血小板聚集和血管收缩，内耳血流量减少，耳蜗缺氧，听毛细胞损伤；③缺镁时， $\text{K}^+$  和  $\text{Ca}^{++}$  交换受到影响，能量产生减少。

(9) 自身免疫性内耳病 (autoimmune inner ear disease) 与感音神经性聋：自身免疫性内耳病为局限性自身免疫损害。内耳隐蔽抗原的释放或组织抗原决定簇改变，均被视为异己，启动免疫应答，损伤耳蜗与前庭组织结构。自身免疫反应还可作为体内因素增加氨基苷类抗生素耳中毒的敏感性。自身免疫性聋临床特征如下：①进行性、波动性单或双侧感音神经性聋，检查提示耳蜗性、蜗后性或两者兼有的听力障碍；②可伴有耳鸣、眩晕；③病程数周至数年；④血清免疫学参数如组织非特异性抗体、抗内耳组织特异性抗体等检测为阳性；⑤伴有关节炎、血管炎、肾小球肾炎等其他免疫性疾病；⑥大剂量激素药物和免疫抑制剂治疗有效。但是，自身免疫异常病患者听力学调查提示，对内耳及听觉中枢神经系统的损害发生率远低于对传音系统的损害。此外，按自身免疫病治疗自身免疫性聋的效果也不理想。

(10) 其他：听神经病、脑干听觉径路病变、耳蜗耳硬化等亦可引起感音神经性聋。

### 【诊断及鉴别诊断】

在系统收集患者病史、个人史、家族史的基础上，进行临床全面体检与听力学检查，必要的影像学、血液学、免疫学、遗传学等方面的实验室检测，可为确诊感音神经性聋的病因与类型提供科学依据。

### 【预防及治疗】

1. 预防 预防比治疗更重要，也更有效。

(1) 应用遗传学、生物芯片、蛋白质组学等现代科学技术，加强孕期、产期的妇幼保健，对胎儿、婴幼儿测听筛选，力求对听力障碍进行早期预警与防治。

(2) 加强老龄人口听力保健研究，探求预防老年性聋的发生或延缓其发生发展的新途径。

(3) 开展与听力保健相关的营养与食品卫生学研究，积极防治营养缺乏疾病，增加机体对致聋因素的抵抗能力。

(4) 加强与听力保健相关的职业病与劳动卫生学研究，降低环境噪声，规范防护措施。

(5) 尽量避免使用可能损害听力的药物，必须使用时应严格掌握适应证，并力求用药小剂量、短疗程，同时加强用药期间的听力监测，一旦出现听力受损征兆立即停药并积极治疗。

2. 治疗 一般原则是，早期发现、早期诊治，适时进行听觉言语训练，适当应用人工听觉。目前尚无特效药物或手术疗法能使感音神经性聋患者完全恢复听力。

(1) 药物疗法：发病初期及时正确用药是治疗成功的关键。首先应根据耳聋病因与类型选择适当药物。例如：对已在分子水平查明遗传缺陷的遗传性聋可探索相应的基因疗法，对病毒或细菌感染致聋的早期可试用抗病毒、抗细菌药物，对自身免疫性聋可试用皮质激素和免疫抑制剂，对因某些必需元素代谢障碍引起的感音神经性聋可试用补充缺乏元素或纠正代谢障碍的药物。此外，临床较常用的辅助治聋药物有血管扩张剂、降低血液黏稠度和血栓溶解药物、神经营养药物以及能量制剂等，可酌情选用。



(2) 高压氧疗法：单纯高压氧治疗感音神经性聋无肯定疗效，但对早期药物性聋、噪声性聋、突发性聋、创伤性聋等有一定辅助治疗作用。

(3) 手术疗法：着眼于改善局部血液循环，使内耳可逆损害部分恢复功能。对双耳重度或极度聋患者可选择较侧重侧试行内耳道肌肉血管连接术（meatomyosynangiosis）或内淋巴囊血管重建术（endolymphatic sac revascularization）等。

(4) 助听器选配：详见本章第六节。

(5) 人工耳蜗植入：详见本章第七节。

(6) 听觉言语训练：先天性聋患儿不经听觉言语训练，必然成为聋哑人；双侧重度听力障碍若发生在幼儿期，数周后言语能力即可丧失；即使已有正常言语能力的较大儿童，耳聋发生以后数月，原有的言语能力可逐渐丧失。因此，对经治疗无效的双侧中重度、重度或极重度聋学龄前儿童，应及早借助助听器或人工耳蜗植入等人工听觉，运用言语仪、音频指示器等适当仪器，进行听觉言语训练，使患儿能听懂（或唇读）他人口头语言，建立接受性与表达性语言能力。

### 第三节 混合性聋

中耳、内耳病变同时存在，影响声波传导与感受所造成的听力障碍称混合性聋。混合性聋可由同一疾病引起，如耳硬化中期、爆震声导致鼓膜穿孔及内耳损伤、急性或慢性化脓性中耳炎并发迷路炎等，因病变同时或先后累及耳传音与感音系统，使耳聋兼有传导性聋和感音神经性聋的特点。混合性聋亦可因不同疾病引起，如分泌性中耳炎伴老年性聋、听骨链中断伴突发性聋、粘连性中耳炎伴梅尼埃病等，分别导致中耳和内耳功能障碍。混合性聋可能以传导性聋为主或以感音神经性聋为主，也可能以传导性聋和感音神经性聋成分大致相等或相似的形式存在。治疗混合性聋时，应分别处理中耳、内耳病变。

### 第四节 功能性聋

功能性聋（functional hearing loss）又称心理性聋、非器质性聋、癔症性聋、假性器质性聋、假性神经性聋、精神性聋等，由精神心理性因素引起。临床表现一般特点如下：①多为双耳突然或缓慢起病；②突然发病者此前多有精神心理创伤或挫折史；③全聋者耳蜗瞳孔反射和耳蜗眼睑反射消失；④可伴外耳麻木；⑤睡眠中耳聋继续存在；⑥语音不因耳聋而改变；⑦测试时回答问题刻板、缓慢；⑧前庭功能正常；⑨可伴发视觉障碍；⑩治疗效果之佳出人意料。鉴别诊断应包括突发性聋、伪聋、夸大性聋等。对有伴发症状者必须排除器质性病变如癫痫、心血管疾病、颅内占位性病变等。诊断应注意收集有关精神心理创伤病史。纯音测听检查多为双耳重度聋或全聋，缓慢发生者可能为单侧发病。声导抗测试、耳声发射、听性脑干反应等客观测听多无异常发现。

**【治疗】** 对突然起病且病程很短的患者，暗示疗法较为有效。查明并祛除精神诱因则是暗示疗法成功的关键。但对病程长特别是起病缓慢者，一般暗示疗法可能难奏效。可试用2%利多卡因或10%葡萄糖酸钙缓慢静脉注射，同时进行语言暗示治疗。模拟手术暗示、催眠法、麻醉疗法均可试用。

### 第五节 伪聋

伪聋（malingering）即装聋，听觉系统无器质性病变，听力正常。伪聋者并无精神心



理创伤，而是明知自己听力正常，因有所企图故意伪装耳聋。为使耳部“病变”显著，亦有自伤耳部者。纯音测听多为全聋，而客观测听检查完全正常。听力学检查有助于识别伪装，但必须注意与功能性聋鉴别。

## 第六节 助听器选配

助听器选配是耳科医师与具备助听器验配资质的听力师协作，共同为听障患者进行听觉康复服务的临床实践过程。

助听器（hearing aid）是一种提高声音强度的装置，可帮助某些听障患者充分利用残余听力，进而补偿聋耳的听力损失，是聋人教育和提高聋人听觉不可缺少的重要工具之一。随着信息科技的快速发展，电脑编程模拟助听器趋于淘汰，全数字式助听器越来越普及。助听器可使患者听觉动态范围变宽，提高听觉舒适度，改善低强度输入时信号放大能力和对信号的分辨能力，增强患者在噪声环境下的言语识别能力，使听力下降者在噪声环境中也能听到较清晰的言语。

### 【助听器的类型、结构及主要技术指标】

1. 类型 助听器大致可分为集体式、台式和携带式3类。临床助听器选配主要是携带式助听器。携带式助听器根据声波传导途径可分为骨导助听器和气导助听器，按其放置部位不同主要分为盒式、耳背式和耳内式。①盒式助听器：又称体佩式助听器，因佩带位置显眼、摩擦音大，效果差等原因，现已少用；②耳背式助听器：机身在耳廓背后，通过传声管与安放在耳甲腔的耳模相连。因其隐蔽性差，近年应用明显减少；③耳内式助听器：按外耳道及耳甲腔的几何形状制作一个空心外壳，将有关部件放在外壳里，听力下降者佩带于耳内，还可根据大小分为耳甲式或耳内式、耳道式和深耳道式。因它外形掩蔽、充分利用外耳生理集音功能，目前已得到大多数听障者的认可。

2. 结构 助听器是一个电声放大器。其结构包括：①基本部件：话筒、放大器、接收器、电源和音量开关等；②附件包括附加电路（音调控制、感应线圈和输出限制装置）和耳模。附加电路影响输出信号，耳模可以减少声漏造成的声反馈啸叫，以提高助听器的效果。

3. 主要技术指标 包括最大声输出、最大声增益、频率响应曲线、谐波失真、等效输入噪声及感应线圈灵敏度等，这些指标可通过助听器分析仪测出。

### 【助听器的选配与应用】

1. 选配适应证 凡期望改善言语交流能力的有残余听力的耳聋患者，在药物或手术治疗无效，病情稳定后均可选配助听器。一般说来，中度听力损失者使用助听器后获益最大。

2. 选配步骤 选配前首先由耳科医师对患者进行医学评估，排除助听器验配禁忌证。选配基本步骤：①病史采集和听力测试：通过病史采集和听力测试，了解患者的言语交流实际能力、在工作或社会活动中的角色和生活条件、听力损失的自我评价、对助听器的了解程度、佩戴助听器的历史和言语训练史等；②助听器的选择：按照患者对助听器的需求程度，参考其对价格、外观及其操作的要求等，结合听力测试结果，经助听器分析仪测试和有关公式计算确定助听器所需的增益、输出或频响等主要技术指标，选择性能合适的助听器；③助听器正确使用方法的介绍：必须向患者充分解释，首次使用助听器者，必然经历一个较长的适应和调整过程，一般建议患者先在安静环境中佩戴和使用，出现疲劳时，暂时减少佩戴时间，逐步适应后再延长佩戴时间，直至患者能够在各种环境中都能达到理想的聆听效果；④使用效果评估：助听器初选后，应通过交谈、功能增益测试、真耳分析



等方法评估患者听力与言语听辨改善和对大声耐受的情况；⑤助听器效果复查：经一段时间使用后，通知患者返回验配部，了解患者的切实感受，再次对助听器各项参数进行适度调整，使助听器处于适合于患者的使用的最佳状态。

## 第七节 人工耳蜗植入

人工耳蜗植入 (cochlear implant) 是通过特殊的声-电能转换电子装置帮助极重度及全聋患者获得或恢复部分听觉。人工耳蜗装置基于感音神经性聋患者的螺旋器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鼓阶内，贴附在耳蜗蜗轴骨壁上，直接刺激神经末梢，将模拟的听觉信息传向中枢，使患者重新感知声响。经过 50 多年的实验研究和临床应用历程，人工耳蜗从单导到多导，不断完善言语编码策略，现已被国内外部分极重度聋患者所接受。Clark (1978) 首先研制成功可用于临床的多导人工耳蜗，并先后被批准用于成人和儿童。目前，我国已研制成功具有自主知识产权的新一代多导人工耳蜗，不久将正式用于临床。

人工耳蜗植入全过程包括术前评估、植入手术以及术后训练与语言康复，历经数年，需要被治患者、手术医师、听力言语学家和患者家属的长期通力协作与配合。

当双侧听神经瘤术后耳蜗神经无法保留时，耳蜗植入不能通过螺旋神经节发挥作用，可采用听觉脑干植入 (auditory brainstem implant) 技术，将接受的声波转换成电信号，刺激器直接植入到脑干耳蜗核表面，刺激耳蜗核第二级听觉神经元产生电诱发听觉。但是，此项技术目前还不够成熟，手术风险高，植入后患者的言语分辨能力差。

**【人工耳蜗的基本结构】** 包括①外装置：由方向性麦克风、言语信号处理器 (speech processor) 和传送器 (transmitter) 组成；②内装置：由接收器 (receiver)、解码器 (decoding unit) 和刺激电极 (electrode) 组成。

**【人工耳蜗工作的基本原理与过程】** 正常耳蜗的功能是耳蜗毛细胞将声波的机械振动转化为生物电。人工耳蜗的工作原理是通过模拟耳蜗的带通滤波、初级频率分析、动态压缩以及将声信号转换成电信号等功能，取代受损听毛细胞直接刺激螺旋神经节神经元，将模拟听觉信息传向中枢。人工耳蜗工作的基本过程：外装置方向性麦克风接收声信号，言语处理器编码，通过发射线圈与植入体的接收线圈耦合，输送信号到解码器和刺激器，刺激器的蜗内电极发出电脉冲，刺激蜗内残存的螺旋神经节细胞，刺激冲动经蜗神经传送到中枢，引起听觉 (图 6-11-2)。

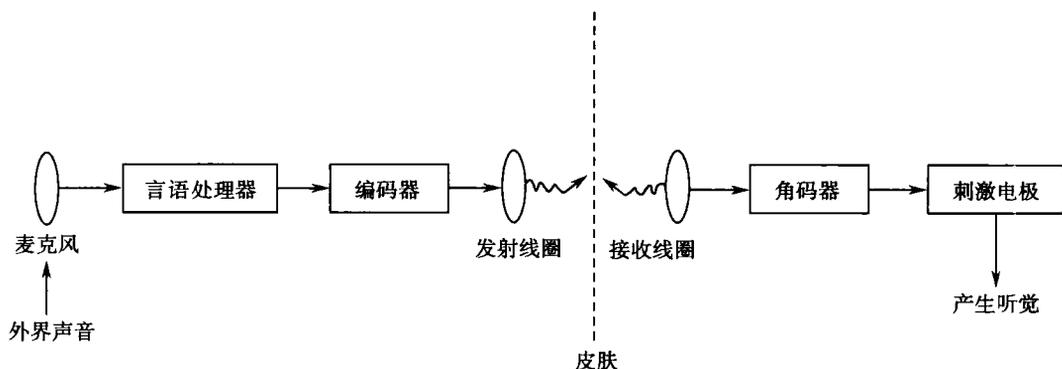


图 6-11-2 人工耳蜗工作原理示意图

**【人工耳蜗的言语编码策略】** 人工耳蜗植入后言语识别率高低在很大程度上取决于言



语编码策略。经历了几代言语编码策略的发展,目前比较成熟的言语编码策略主要有 SPEAK(共振峰提取)策略、CIS(连续间隔采样)策略和 ACE(高级组合编码)策略。SPEAK 策略是基于位置的编码策略,它根据声音频率组成,提取言语共振峰,机动选择耳蜗内多个位置的电极进行适度刺激,从而丰富语言信息的表达。该策略可显著提高植入者对言语的理解,改善噪声环境下识别言语的能力。CIS 策略通过少量(6~12个)固定位置的电极,对听神经纤维进行中、高速率的刺激,以更好表达声音瞬时的信息,在安静环境下具有较高的言语识别率。ACE 编码策略将 SPEAK 策略与 CIS 策略两者优点结合起来,对声音频谱组成和瞬时信息方面都有较好的表达,能提供更丰富的声音信息。目前应用于临床的多数人工耳蜗的言语处理器同时具备以上两种或三种编码策略,可根据植入者的不同情况选择最适合个体的编码方案。

**【人工耳蜗植入适应证】** 主要有:①双耳极重度感音神经性聋;②年龄 1 岁以上,语前聋患者最好小于 6 岁,语后聋年龄不限;③借助助听器或其他助听装置无法改善听力和言语理解能力者;④患者具有改善听力的强烈愿望,对术后效果有正确的期待;⑤术后有条件进行言语康复计划者,尤其儿童需一套完整的教育设施以帮助其术后进行听觉言语训练;⑥植入对象应无其他智力障碍,无严重的全身疾病。

在施行手术前,应对患者进行综合、全面的评估,了解有无心理障碍、患者或聋儿家长对手术的期待值等。

**【手术方法】** 手术常规采用全身麻醉。主要手术步骤如下。

1. 切口 耳后直切口或倒 J 形皮肤切口,长度 3~7cm,根据不同类型人工耳蜗确定。分层切开皮肤和骨膜,切口互相错开。

2. 乳突切开术 用耳科电钻进行乳突切开术,显露砧骨窝、外半规管隆突、面神经乳突段、鼓索神经骨管轮廓等。

3. 切开面神经隐窝 从面神经乳突段与鼓索神经之间,切开面神经隐窝,进入后鼓室。看清蜗窗龕。特别注意不要损伤面神经。

4. 耳蜗底圈钻孔 在靠近蜗窗龕的前方或前下方,用 0.5~1.0mm 小钻头钻透骨壁,进入耳蜗鼓阶,形成“蜗内电极植入孔”,此时可见少许外淋巴液溢出。

5. 准备接收刺激器骨槽 在耳廓的后上方至少 2cm 处的颅骨上用电钻磨出适合于植入体的骨槽,将植入体置于骨槽内并固定好。

6. 植入电极 用专用电极叉将人工耳蜗的蜗内电极插入耳蜗鼓阶,待全部电极插入后用筋膜固定之,必要时用耳脑胶加固。将蜗外电极置于颞肌下。

7. 分层缝合骨膜、皮下和皮肤,无菌敷料、绷带加压包扎。

**【术后处理】** 加压包扎应保持 2~3 天,酌情换药,术后 7~10 天拆线。

**【术后调试和听觉言语康复】** 通常在术后 15~30 天开机调试,对人工耳蜗进行映射调图(mapping),逐个测试蜗内电极的听阈(threshold levels)和舒适阈(comfortable levels),两者之间的差值为动态范围。对语前聋儿童需要经过多次的 Mapping 才能获得理想的效果。

术后听觉言语康复训练主要着眼于帮助术后患者听觉言语康复,并有效消除或减轻患者因听觉言语缺陷而导致的心理障碍。应让患者理解,人工耳蜗只能帮助患者感受声音而不能提供语言能力。借助人耳蜗仅能获得有限的声信息,所“听”到的多为失真或畸变的声音,需要将这种失真或畸变的声信号与他们大脑中原有的知识相联系,以便适应这种改变了的听觉环境。

语前聋儿童通常需要在专业的听觉语言康复中心进行 2 年以上的训练。对语前聋患者



来说，不管实际年龄大小，人工耳蜗植入术后的听觉年龄是从零岁开始，因此术后听觉训练要从环境声、男女声、音乐声开始。言语训练要循序渐进。

**【人工耳蜗研究进展与展望】** 主要体现在以下几个方面：

1. 弯电极人工耳蜗 弯电极是指蜗内电极植入鼓阶后，电极能自动卷曲，比较紧地抱住蜗轴。由于螺旋神经节细胞主要集中在靠近蜗轴的部位，所以弯电极能更贴近螺旋神经节细胞，使刺激更有效，电极间的干扰更小，从而提高言语识别率。目前已有几种具有弯电极的人工耳蜗型号。

2. 神经反应遥测（NRT） 可在人工耳蜗植入术中或术后测试电刺激诱发的耳蜗电图，以了解蜗神经对电刺激的反应，同时可初步估计出术后映射调图的听阈和舒适阈，以方便调试。神经反应遥测只需要映射调图的设备，不需另外添加设备。

3. 全植入式人工耳蜗 目前应用的人工耳蜗分为体内和体外两部分，患者感到有许多不便。全植入式人工耳蜗正在研制中，可望在不久的将来进入临床试用阶段。

(孙爱华)

## 第十二章 面神经疾病

### 第一节 周围性面瘫

周围性面瘫(peripheral paralysis of the facial nerve)为耳科重要疾病,是最常见的面肌麻痹。由于病变部位不同,面瘫可分为中枢性和周围性两大类,病损位于面神经核以上者称为中枢性面瘫,受损部位在面神经核或面神经核以下者称为周围性面瘫。

#### 【面瘫的病变部位及常见病因】

1. 面神经运动神经元病变 即中枢性面瘫,病损位于皮层的运动神经细胞体或其向面神经核投射的突触。由于面部上份肌肉神经支配来自双侧神经纤维,所以表现为不完全性麻痹,主要影响面部下份的肌肉运动。无肌萎缩现象。因面部非随意运动受锥体外系控制,此时面部肌肉的随意运动受影响,但无表情缺失现象。

2. 面神经核病变 属于下位运动神经元病变,病变范围可包括运动核本身及其神经通路各部分的突触。通常造成同侧面部肌肉随意运动和非随意运动功能损害。脑桥部位的胶原细胞瘤、脊髓灰质炎、多发性硬化、脑干梗死、脑出血可致面神经核病变。

3. 面神经颅内段病变 病变位于从桥小脑角至内耳道之间的面神经。最常见病变为听神经瘤。其他可能病因有脑膜瘤、三叉神经许旺氏细胞瘤、面神经许旺氏细胞瘤、表皮细胞瘤、小脑或脑桥胶原细胞瘤、转移癌、淋巴瘤、结节病、真菌感染、动脉瘤。岩部骨折亦可损及面神经内耳道段。

4. 面神经周围性病变 损害位于从迷路段至面神经各分支。最常见的周围性面瘫的病因是贝尔麻痹,常发病于受凉之后,多见于糖尿病患者、中年女性,目前推测病毒感染和微循环障碍使神经鞘膜水肿致骨管内面神经受压而发生神经功能受损。Hunt综合征系由带状疱疹病毒感染所致的膝状神经节炎,面瘫因感染引发的炎症损害和病毒直接损害所致。慢性化脓性中耳炎因胆脂瘤或肉芽组织生长,可通过神经毒性或直接破坏面神经引起面瘫。颅脑外伤、耳部手术、面神经肿瘤、腮腺肿瘤等均可致面瘫。

常见周围性面瘫病因分类如下:

1. 先天性 少见。如面神经先天性畸形,肌强直性营养不良、Moebius综合征、Melkersson病等。

2. 原发性 常见,约占周围性面瘫的80%。如贝尔面瘫。

3. 感染性 较常见。脑膜炎(急性、结核性)、疟疾、麻风、传染性单核细胞增多症、病毒感染(柯萨奇病毒,水痘、麻疹、带状疱疹,流感)、中耳炎、恶性外耳道炎、脑炎、结节病。

4. 外伤性 颅底骨折、面部损伤、中耳开放性外伤、产钳伤。

5. 代谢性 糖尿病、甲状腺功能亢进、甲状腺功能低下、妊娠。

6. 中毒性 反应停、破伤风、白喉。

7. 神经性 急性感染性神经炎、多发性硬化、重症肌无力、米耶-古布累综合征。

8. 医源性 狂犬病疫苗、脊髓灰质炎疫苗、下颌阻滞麻醉以及手术所致,又包括手术中误伤和病情需要而切断面神经。

9. 血管性 韦格纳肉芽肿、结节性动脉周围炎、结节病。

10. 肿瘤性 淋巴瘤、颈静脉球体瘤、神经纤维瘤(第Ⅶ、Ⅷ对脑神经)、脑膜瘤、



转移癌、鼓室血管瘤、胚胎细胞瘤、肉瘤、骨硬化病、面神经瘤（圆柱瘤）、畸胎瘤、汉德综合征（慢性特发性黄瘤病）。

**【病理生理】** 根据面神经损伤的程度，可出现四类不同的病理生理改变：

1. 神经外膜损伤（damage to the epineurium） 损伤神经外膜，神经成分未累及，神经传导功能正常，无面瘫。

2. 神经失用（neurapraxia） 损伤限于髓鞘，轴索结构正常，出现暂时性神经传导阻滞，有面瘫。病因祛除后，神经功能可在短期内完全恢复。一般2周左右功能恢复。

3. 轴索断伤（axonotmesis） 轴索断裂或断离，神经远端在损伤48~72小时后出现顺向变性（wallerian degeneration），轴索与髓鞘崩解，神经远端亦发生不同程度退行性变，鞘膜仍完整。损伤后3周，轴索可沿中空的鞘膜管由近及远再生，直至运动终板，神经功能可在2个月左右部分或完全恢复。

4. 神经断伤（neurotmesis） 神经干完全断离，近端形成神经瘤，远端神经变性，神经功能不能自然恢复。此种类型损伤经手术干预，神经断端良好对位后，6个月左右神经功能可开始恢复，但可出现连带运动。

### 【诊断与鉴别诊断】

1. 临床表现 患侧面部表情运动丧失，额纹消失，不能皱眉与闭目，鼻唇沟变浅，口角下垂并向健侧歪斜，讲话、哭笑或露齿动作时更加明显，鼓腮漏气，发爆破音（如“波”、“坡”）困难。进食可有口角漏液现象。双侧完全瘫痪者面部呆板无表情。

2. 面神经功能的定量评价 即面瘫评分或分级，目前较常采用6级判断法（House-Brackmann, 1985）见表6-12-1。

表6-12-1 面瘫分级

| 面瘫程度       | 分级  | 定义   |
|------------|-----|--|
| 无面瘫        | I   | 功能正常   |
| 轻度面瘫（不易察觉） | II  | 注意观察才能发现的轻度面瘫，轻闭眼即可使眼睑完全闭合，用力抬额时可见轻度额纹不对称，轻微连带运动，无面肌痉挛         |
| 中度面瘫（容易察觉） | III | 明显但并不觉难看的面部不对称，可有皱额不能，眼睑可全闭合，口周肌肉运动有力但用力时不对称。连带运动、痉挛均可见，但不影响面容 |
| 中重度面瘫      | IV  | 面容难看，皱额不能。眼睑不能完全闭合，用力时口周运动不对称。明显连带运动、痉挛                        |
| 重度面瘫       | V   | 轻微的面肌运动。眼睑不能闭合，口周轻度运动，连带运动、痉挛消失                                |
| 完全面瘫       | VI  | 无面肌运动，缺乏张力，无连带运动、无痉挛   |

### 3. 面神经病变的定位诊断

(1) 面神经定位临床表现 ①损害位于鼓索神经远端。仅有面肌麻痹；②损害位于鼓索神经与镫骨肌支之间。面肌麻痹、舌前2/3味觉缺失、听力下降；③损害位于膝状神经节与镫骨肌支之间。面肌麻痹、舌前2/3味觉缺失、听力下降（可伴有Ⅶ对脑神经损害）、听觉过敏（镫骨肌功能障碍）；④损害位于内耳道与膝状神经节之间。面肌麻痹、唾液腺分泌和泪液分泌减少、舌前2/3味觉缺失、听力下降（可伴有Ⅶ对脑神经损害）、听觉过敏（镫骨肌功能障碍）；⑤损害位于颅后窝。面肌麻痹、唾液腺分泌和泪液分泌减少、听力下降（可伴有Ⅶ对脑神经损害）、听觉过敏（镫骨肌功能障碍）、脑干或其他脑神经受损表现。

(2) 常用检查 ①角膜反射试验。患者注视使眼球不动，将棉棒尖部于受试者视线外向患者眼部移动。双眼分别测试。正常反应：轻触巩膜无瞬目反射。触及角膜出现瞬目反射。异常反应：当棉棒触及角膜时，受试者有感觉，但只在对侧眼出现瞬目反射，说明面

神经受损引起运动障碍。当棉棒触及角膜时,受试者感觉下降且无瞬目反射,提示三叉神经受损;②流泪试验。用0.5cm宽的滤纸片放在双眼下穹隆,5分钟后比较泪液渗湿的长度。病变一侧泪液渗透将减少或无渗湿。泪液分泌减少提示病变位于或靠近膝状神经节。需注意当已发生面瘫较长时间者行此项检查时,由于眼部干燥症可出现假阳性的结果。此外当结膜囊有泪液积存时,虽然总的泪液分泌已下降,也可出现假阴性的结果;③镫骨肌反射。当镫骨肌反射可引出时,说明病变位于镫骨肌突起远端。此外一般认为当镫骨肌反射存在说明面瘫程度为不完全性,神经尚未发生完全变性,因而预后相对较好。④唾液腺分泌试验。用细管分别收集双侧下颌下腺分泌的唾液,同时用柠檬汁刺激唾液分泌,在面瘫发生的第1天当唾液分泌减少25%以上时,预示恢复不完全。此检查较困难,反复检查时常引起局部感染;⑤电味觉试验。当在舌部施予微小正电流时,可感到一种金属苦味。为检测鼓索神经功能,可在舌尖部施予电流并可测出电味觉阈值。其意义在于可早于临床检查发现某些病变。面瘫患者的味觉功能恢复较面肌运动恢复要早数周;⑥睑反射试验。于眶下神经孔处给予电刺激眶下神经引起眼轮匝肌收缩。电刺激反应由脑桥反射和三叉神经反射共同构成。阳性反应说明面神经仍然保持解剖上的完整性。

4. 定性诊断 主要目的在于判断神经是否已经变性或者将要变性,并评估其变性程度。如神经尚未变性,则面瘫考虑为神经失用及脱髓鞘所致,因无严重神经损害,面瘫一般趋向于完全恢复。神经损害一般呈逐步加重表现而非突然而完全的损害。评估神经损害的进展速度对于预后估计及治疗十分重要,因为越早开始治疗效果越好;而病变开始进展速度缓慢者,神经变性的程度较轻。最大刺激试验和诱发肌电图(神经电图)对于查明早期神经变性具有较高价值,主要用于面瘫发生的第1周,而肌电图主要用于面瘫发生的第4~14天。

(1) 最大刺激试验(maximal stimulation test, MST):本试验的生理学基础在于神经受损后,损伤部位远端仍继续传递神经冲动。

刺激电极用导电胶贴于面部面神经各分支区域,将刺激加至5mA或受试者最高可耐受限度。分别测试颈、下唇、口、鼻、眼、额部,结果分为双侧相等,减低、消失。①在面瘫发生的最初3~5天,本试验无意义,因为即使神经完全断裂,远端神经仍具有传递功能。面瘫发生3~5天后,在轻度损伤情况下,最大刺激试验的双侧反应相等。在2~3度损害发生时,反应减低。在3度以上损害发生时(此时末端神经出现变性),反应消失;②当最大刺激双侧反应相等时,88%的患者的面瘫可获完全功能恢复。当试验结果为反应减低时,完全恢复率下降为27%。所有反应消失的患者愈后不良,将出现功能恢复不完全。本试验的优点在于容易检查,费用低,可重复性好。

(2) 诱发肌电图或神经电图(evoked electromyography or electroneurography, ENoG):本法与最大刺激试验类似,但是更精确,因其采用肌电记录仪记录并比较电位大小,而非靠肉眼观察面部收缩。在颞骨骨折所致面瘫的患者,当出现下列情况之一时,应手术治疗:①诱发肌电图突然完全消失时;②病程5天之后诱发电位降至对侧10%以下时;③CT显示面神经管破坏,或面神经管未显破坏而伤后6个月面瘫无恢复者。

对于贝尔面瘫,有学者认为病后2周内电位降至正常侧的10%或以下时,必须予以手术治疗。

(3) 肌电图(electromyography, EMG):肌电图记录骨骼肌纤维的电活动。使用针电极插入面肌肌腹,最开始可记录到电极刺入引起自发肌电活动,然后让患者收缩面部肌肉,同时观察运动电位的大小和形态,改变电极的部位以找到运动单元较多的电极位置,此时让患者用最大力量收缩面部肌肉,以发现可能存在的运动单元缺失。最后,让患者放松面部肌肉,并改变电极的位置,以记录肌肉的自发电活动。面瘫发生后10~20天,如



能记录到肌电图,可排除神经完全断裂。肌电图消失后又再出现,说明神经已再生。肌电图常常早于临床可见的肌肉运动出现。小而短的多相波形为肌肉病变的特征波形,大而长的波形说明存在神经源性萎缩或对侧神经支配。

5. 鉴别诊断 应注意与中枢性面瘫鉴别,其特点是病侧皱眉正常,额纹不消失,多伴有偏瘫症状。

### 【治疗】

1. 病因治疗 有明确病因者,应首先治疗病因,或在病因治疗的同时兼顾面瘫治疗。如慢性化脓性中耳炎并发面瘫者,应立即行手术清除中耳病变,控制感染,同时探查面神经受损情况,酌情采取相应治疗方法,如神经减压等。

2. 药物治疗 贝尔面瘫、耳带状疱疹等,常用糖皮质激素、血管扩张剂、B族维生素及抗病毒药物等治疗,并可辅以理疗、针灸、按摩等。

### 3. 手术治疗

(1) 面神经修复手术 ①术中面神经损伤 术中一旦发生面神经损伤,手术医师应根据损伤程度立即采取相应处理。面神经鞘膜暴露,神经结构完整时,不需特殊处理,只需在术后记录中予以记录即可。当面神经鞘膜被撕裂,而神经断损程度不超过横断面的三分之一时,局部不需特殊处理,神经损伤可自然愈合。当神经损伤范围超过横断面的三分之一时,应将神经完全切断,再行端对端吻合。当神经已完全离断时,如果可能应行端对端吻合或神经移植。术后面瘫可为即刻发生或迟发性。对于即刻发生的面瘫可首先观察2小时,如2小时内面瘫恢复,则考虑为局部麻痹所致。同时应松解外敷料,因为有时包扎过紧也可致神经受损。如面瘫无好转,则应于术后24小时行探查手术。对于迟发性面瘫,应松解外敷料和填塞物,其他处理同贝尔面瘫;②手术时机 对于颞骨骨折、医源性损伤、颞骨内的外伤、神经瘤、颈静脉球体瘤、脑膜瘤、颞骨或腮腺恶性肿瘤手术所致面部神经损伤,应即时实施修复。受损神经越早修复则愈后效果越好。对于术中切断面神经者,应立即行神经修复术。对于损伤数月的患者,不适用神经端对端吻合术时,也应行神经移植术。临床资料证明,有些损伤数年后的患者,也可出现良好轴突再生;③神经修复技术,理想的神经修复应使每一神经束的近端与其相对应的末端相接。面神经内各神经束的排列从内耳道至水平段较整齐,乳突段和腮腺区各神经束是相互交织状排列,越位于远端越难保持束束对位缝合。神经外膜缝合是目前最常用的修复技术,下列几点需注意:神经两端应对位良好,无张力;两残端应锐利切断,以利于神经再生;吻合时应避免神经再次受损;行端对端吻合时,两断端应保持平顺结合,避免扭曲;病程较长者行神经吻合术,如面神经舌下神经吻合术时,面神经残端应行病理检查,以保证吻合处未被纤维化,如已发生纤维化,应将其切除至健康部位为止。硅胶管和多微孔高分子材料行神经吻合目前尚无定论。

(2) 面神经交换技术:由于各种原因造成面神经断伤时,采用面神经自身重建的效果,在非随意运动方面总是优于面神经舌下神经吻合。因而在神经损伤较多无法行面神经端对端吻合术时,也应尽量考虑行神经移植。一般选用耳大神经、枕小神经等植于两断端之间行神经吻合。但是在某些病例,比如行面神经吻合术1年之后无面神经功能恢复征象,或神经断损在脑干部位而无面神经近端可用以吻合时,可行面神经舌下神经吻合。神经替代须在面神经断伤远端健康以及无面肌萎缩时采用,同时牺牲了替代神经的功能,而且常有明显的联动现象出现。①舌下神经-面神经端端吻合术 当面神经颅外段、舌下神经、面部肌肉均完好,且患者愿意接受舌下神经功能丧失带来的不便,以及舌咽神经、迷走神经功能完好时,可考虑行舌下-面神经吻合术。舌下面神经吻合术后都会出现面肌连带运动和群动,为减轻连带运动,在恢复期可采用锻炼和生物反馈治疗。舌下-面神经吻合术



后瞬目反射不可能恢复，将出现眼干燥，此时需行眼睑成形手术；②舌下面神经桥接吻合术 为保留舌运动功能，将面神经远端用皮神经接长后与部分切断的舌下神经吻合。此方法可使面肌张力，对称性及运动能力恢复，而较少出现吞咽困难、咀嚼障碍和发声问题。此外，亦可将面神经远端直接与舌下神经行端侧吻合术。

## 第二节 半面痉挛

半面痉挛 (hemifacial spasm) 又称面肌痉挛 (clonic facial spasm)，常表现为一侧面部肌肉反复性阵发性不自主抽搐，大多在中年以后起病，男女发病率之比约为 4 : 5。

**【病因与病理】** 根据病因可分为特发与继发两种。继发者亦称面肌痉挛，临床少见，多由面神经径路的压迫刺激性病变引起，如面神经鞘膜瘤、听神经瘤、多发性硬化等。凡查不出明确诱因者统称特发性半面痉挛 (idiopathic hemifacial spasm)，有关病因学说主要有：①微血管压迫学说：面神经出桥小脑角处被行走的小动脉或静脉压迫，是导致半面痉挛的主要诱因。主要责任血管有小脑前下动脉、小脑后下动脉、基底动脉以及曲张的粗大静脉等。由于中年以后，这些正常与神经交叉压迫的血管出现硬化改变，血压升高，面神经在责任血管长期压迫下发生脱髓鞘变性，神经轴索间发生异常电位蓄积和发放，从而引起面肌痉挛发作；②核团学说：面神经径路上的异常刺激可引起面神经运动核团活动过强，并出现结构变化和兴奋性增强，对逆行传导的冲动产生泛化，使面神经核不同神经元之间相互传递冲动，再经面神经下传，导致面肌痉挛发作。

**【临床表现】** 痉挛主要累及眶周、鼻周及口周肌肉。通常由一侧眼轮匝肌开始，呈微弱的间歇发作性抽搐，逐渐向下扩展到面部其他肌肉，严重者可累及颈及肩部肌群。每次发作持续数秒至数分钟，间歇期长短不定，程度轻重不一，可因情绪激动、精神紧张或过度疲劳等因素而加重。发作间期可一切如常。睡眠中很少发作。部分患者面肌抽搐发作时伴有轻微头痛或面部酸痛感，严重者因眼睑痉挛、口周肌肉抽动而影响视物及进食。病程晚期可使面肌肌力显著减弱，甚至出现永久性面瘫。

**【诊断与鉴别诊断】** 根据上述典型临床表现，可明确诊断。应常规进行脑电图、肌电图检查，必要时行中耳乳突 X 线或 CT、头颅 CT 或桥小脑角 MRI 检查，以确诊是否为听神经瘤、面神经鞘膜瘤等引起的继发性半面痉挛。对症状不典型者，应注意与下列疾病鉴别：癔症性眼肌痉挛、习惯性面肌痉挛、局灶性癫痫、面瘫后面肌痉挛、三叉神经痛以及锥体外系病变引起的舞蹈病和手足徐动症等。

**【治疗】** 对确诊为症状性半面痉挛者，应针对病因治疗。对特发性半面痉挛，目前采用的主要治疗方法包括。

1. 药物治疗 对发病初期和症状轻微的患者可酌情选用镇静剂、安定剂及抗癫痫药物。口服钙离子拮抗剂如西比灵 (盐酸氟桂利嗪胶囊)、抗惊厥药如氯苯氨丁酸 (gabapentin) 等对改善症状亦有一定效果。应用 A 型肉毒毒素局部注射治疗，痉挛完全缓解率 80% 以上，疗效保持 22 周左右，重复注射仍可有相同效果。

2. 电刺激疗法 采用电刺激器产生脉冲电方法，以阈上 10~20V 的强度，间隔刺激面肌痉挛最强运动点，可抑制过多的神经冲动，矫正不规律兴奋冲动的传导。

3. 手术疗法 目前较常用的手术有面神经梳理术、面神经切断术、面神经减压术以及颅内责任血管减压术等。

(孙爱华 宋为明)

# 第十三章 耳 肿 瘤

## 第一节 外耳道肿瘤

临床常见的外耳道肿瘤包括外生骨疣、乳头状瘤和耵聍腺肿瘤等，大多为原发性良性肿瘤，少数为恶性肿瘤。按肿瘤病理特点分别叙述。

### 一、外耳道外生骨疣

外生骨疣（exostosis）是外耳道骨部骨质局限性过度增生形成的结节状隆起，病因可能与局部外伤、炎症及冷水刺激有关。病理检查可见骨疣骨质中含丰富的骨细胞和基质，但无纤维血管窦。

**【临床症状与体征】** 肿瘤早期多无症状，较大者可致外耳道狭窄，过大时可致耳道闭锁并压迫外耳道皮肤引起耳痛、耳鸣、耳闷及听力减退等。检查外耳道可发现局限性半圆形隆起，肿瘤表面皮肤菲薄，探针触检质地坚硬。

**【诊断与治疗】** 根据症状与体征，诊断多能成立，CT 检查有助诊断及了解病变范围。治疗原则：无症状者不需处理，有症状者应及时手术切除。

### 二、外耳道乳头状瘤

外耳道乳头状瘤（papilloma）系鳞状细胞或基底细胞异常增生形成，多见于软骨部皮肤表面。一般认为，该病与局部慢性刺激及病毒感染有关，而挖耳可能是病毒感染的传播途径。

**【临床症状与体征】** 主要症状为耳痒、耳胀、耳内阻塞感、听力障碍及挖耳出血，如继发感染则有耳痛、耳流脓等。检查可见外耳道内棕黄色乳头状新生物，多无蒂，基底较广，触之较硬。伴发感染时，肿瘤可为暗红色且质软。

**【诊断与治疗】** 本病有恶变倾向，确定诊断需常规进行病理检查。治疗原则：尽早手术切除。可在局麻下用激光切除或用刮匙刮除瘤组织，为防复发，术后可对肿瘤底部行电凝器烧灼、硝酸银或干扰素创面涂布。累及中耳乳突者应行乳突根治术。对个别病理为良性而不愿接受手术处理的患者也可试用高纯度干扰素局部注射治疗。对病理证实伴有癌变者，则须行乳突扩大根治或颞骨部分切除术，并行术后放疗。

### 三、外耳道耵聍腺肿瘤

耵聍腺肿瘤是指发生在外耳道的具有腺样结构的肿瘤。肿瘤起源于外耳道软骨部耵聍腺导管上皮和肌上皮，病理组织学可分为耵聍腺瘤（cerumenoma）、多形性腺瘤（pleomorphic adenoma）、腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma）和耵聍腺癌（ceruminous carcinoma）等，以恶性肿瘤较常见，约占全部外耳道耵聍腺肿瘤的70%。发生部位以外耳道底壁和前壁居多，外耳道耵聍腺良性肿瘤生长缓慢，但易扩展，局部切除后的复发率高；恶性者晚期可发生远处转移。

**【临床症状与体征】** 病程早期的症状多不明显，随肿瘤逐渐增大，可引起耳痛、耳痒、耳阻塞感和听力障碍。继发感染时，肿瘤可能破溃流脓流血、耳痛加重并放射至患侧颞区和耳后区。明显耳痛常提示肿瘤为恶性或恶性变。检查所见依肿瘤性质不同而有所差



异：耵聍腺瘤和多形性腺瘤外观多呈灰白色息肉样，或表面光滑被以正常皮肤，质地硬韧；而腺样囊性癌和耵聍腺癌常可见外耳道内有肉芽样或结节状新生物，表面不光滑，可有结痂，带蒂或与外耳道相连呈弥漫浸润致外耳道红肿、狭窄或伴有血性分泌物，但也有类似良性肿瘤外观者。

**【诊断与治疗】** 确诊应根据病理组织学检查结果。对以下临床表现者应考虑外耳道耵聍腺肿瘤的可能，并进行新生物活检：①外耳道肉芽经一般治疗不消退；②外耳道壁变窄、凸起并有血性分泌物；③外耳道肿物伴局部疼痛或其他耳部症状。

外耳道耵聍腺肿瘤对放射治疗不敏感，故以手术根治性切除为主。虽然耵聍腺瘤和多形性腺瘤病理组织学上为良性，但复发及恶变率甚高，临床按具有恶性倾向肿瘤或潜在恶性肿瘤的手术原则处理。因此，应按肿瘤部位决定手术切除范围：①肿瘤位于外耳道软骨部与骨部后壁时，切除范围应包括大部分耳屏软骨，全部外耳道软组织，外耳道前、后与下壁部分骨质，如肿瘤距鼓膜的距离 $<1.5\text{cm}$ ，应将鼓膜连同肿瘤呈桶状切除；②肿瘤位于外耳道软骨部前壁时，切除范围应包括全部外耳道软组织、腮腺、耳前淋巴结以及邻近肿瘤的外耳道前壁和后壁骨质；③肿瘤位于外耳道前壁骨及软骨部，切除范围应包括全部外耳道软组织、腮腺、髁突及肿瘤邻近的外耳道骨壁，必要时行乳突根治术；④若肿瘤已超出外耳道侵犯邻近组织或器官，切除范围应根据情况适当扩大，并同时行乳突根治术或颞骨部分切除术。

## 第二节 中耳癌

中耳癌 (cancer of the middle ear) 是发生在中耳和乳突区的少见恶性肿瘤，病理上以鳞状细胞癌最常见。多为原发，亦可继发于外耳道、耳廓或鼻咽癌。多数患者有慢性化脓性中耳炎病史，好发年龄 40~60 岁。

**【临床表现】** 常见的主要症状为耳深部跳痛或刺痛、耳流脓或脓血性分泌物、耳闷、耳鸣、听力减退、眩晕和面瘫等，晚期可出现其他脑神经受累、颅内与远处转移症状。由于病程长短、病变部位及扩展方向不一，临床表现有所不同。早期症状多不明显，或被慢性化脓性中耳炎症状所掩盖。

**【诊断要点】** 凡有下列情况应考虑中耳癌的可能，及时进行影像学 and 病理学检查：①外耳道深部或鼓室内有肉芽或息肉样新生物，切除后迅速复发或触之易出血；②慢性化脓性中耳炎耳流脓转变为流脓血性或血性分泌物；③耳深部持续疼痛与慢性化脓性中耳炎耳部体征检查不相称；④乳突根治术腔长期不愈并有顽固性肉芽生长；⑤慢性化脓性中耳炎症状突然加重或发生面瘫。

**【治疗】** 经病理检查确诊者，应争取尽早彻底手术切除并辅以放疗。病变局限于中耳者，可行扩大乳突根治术，如肿瘤较广泛或侵犯邻近组织时，应行颞骨部分切除或全切术。必要时，手术前后可行放疗、化疗或中医药治疗。

## 第三节 听神经瘤

听神经瘤 (acoustic neuroma) 因其最常见的原发部位位于内耳道前庭神经的神经膜细胞 (Schwann cell)，又称前庭神经鞘瘤 (vestibular schwannoma)，为耳神经外科最常见的良性肿瘤，占桥小脑角肿瘤的 70%~80%，占颅内肿瘤总数 5%~10%，发病率次于神经胶质瘤、脑膜瘤和垂体瘤。临床统计资料表明，听神经瘤男女发病之比约为 2:3~



1:2, 好发年龄 30 岁~50 岁。单侧患病居绝大多数, 双侧听神经瘤仅占总数的 4% 左右, 为神经纤维瘤病 II 型的常见临床表现。

由于本病早期常见症状为耳鸣、听力减退和眩晕, 患者多就诊于耳鼻咽喉科, 其次是神经内科或神经外科。

**【病因与病理】** 近年研究提示, 第 22 对染色体长臂的肿瘤抑制基因 (NF2 基因) 丢失与双侧听神经瘤的发生有关, 而单侧听神经瘤的发生则可能与 NF2 基因的 2 个等位子分别发生突变有关。在全部听神经瘤中, 约 2/3 起源于前庭上神经, 1/3 来自前庭下神经, 来自耳蜗神经和面神经者罕见。肿瘤外观灰红色、淡黄色或白色, 呈球形、椭圆形或哑铃形, 表面光滑有完整包膜, 大小不一, 形态各异。根据瘤细胞排列特点, 显微组织学图像可分为①Antoni A 型: 致密纤维状-细胞平行排列, 梭形细胞排列成旋涡状或栅栏状; ②Antoni B 型: 稀疏网状-稀疏的网状细胞排列成栅状, 有时同一瘤体内可见两种不同的组织结构。肿瘤生长速度一般较缓慢, 但可因人而异, 个体差异较大, 每年增大 1mm~10mm, 青年患者或妊娠期的患者肿瘤增长较快, 此时瘤体内可发生出血或液化坏死出现囊性变。

**【临床表现】** 伴随瘤体的生长, 症状与体征由无到有, 由轻渐重, 由隐匿转明显。

1. 早期症状 肿瘤直径 < 2.5cm 时为听神经瘤的早期。由于肿瘤在内耳道内压迫听神经的耳蜗支和前庭支, 早期多表现为缓慢发生的耳鸣、听力减退、眩晕以及行走不稳感等耳蜗与前庭功能障碍的症状, 但亦可见突发性聋 (约占 10%)。这些常见早期症状可出现其中一个或几个, 也可能同时发生, 症状出现频率和严重程度因人而异, 轻者可能不被患者觉察, 重者因反复发作的眩晕或持续存在的行走不稳而影响日常生活。比较少见的早期症状有耳内痒感或刺痛、外耳道后壁麻木、患侧泪液减少等, 系中间神经在内耳道内受压所致。

2. 中、晚期症状 伴随肿瘤的不断增大, 症状逐渐加重。当肿瘤扩展至桥小脑角, 可累及三叉神经, 出现患侧面部感觉异常和麻木、角膜反射迟钝或消失等; 若肿瘤阻塞脑脊液循环, 可引起脑积水和严重颅内高压症; 肿瘤压迫小脑, 可出现患侧手足精细运动障碍, 行走步态蹒跚不稳等小脑功能障碍; 肿瘤压迫脑干, 可导致肌力减弱、肢体麻木、感觉减退等。肿瘤增大到一定程度, 可致颅内压增高, 出现头痛、恶心呕吐等症状。患者可因突发脑疝而致死。

典型病例的症状、体征出现顺序依次为耳蜗与前庭功能异常、小脑源性运动失调、邻近的脑神经受累、颅内压增高、脑干受压、小脑危象等。非典型性病例的临床症状可为贝尔面瘫、耳痛、半面痉挛、视觉障碍等。

**【诊断与鉴别诊断】** 听神经瘤的早期诊断, 是对肿瘤进行功能性切除的关键。由于小听神经瘤主要表现为耳蜗与前庭症状, 必须经全面、详细的耳神经学检查, 注意与面神经瘤、前庭神经元炎、突发性聋、梅尼埃病以及其他常见的内耳疾病鉴别, 再经内耳道与桥小脑角影像学检查, 才能最后确诊。较大的听神经瘤, V、Ⅵ、Ⅷ对脑神经或后组脑神经可受累。

1. 听力学检查 ①纯音测听: 常提示病侧不同程度感音神经性聋, 听力曲线以高频下降型居多, 其次为平坦型。Bekesy 自描测听曲线多为 III 或 IV 型; ②脑干听觉诱发电位: 患侧 V 波波峰幅度变小、潜伏期显著延长或消失, 如 I 波存在而 V 波消失, 提示听神经瘤可能; ③耳声发射: 小听神经瘤的畸变产物耳声发射 (DPOAE) 基本正常, 但此时纯音听力损失多在 30~55dB HL, 这种纯音听力损失与 DPOAE 振幅不平行现象对于听神经瘤的影像学检查前的筛选及其早期诊断有重要价值; ④声导抗测试: 镫骨肌声反射阈升高或消

失，潜伏期延长，可见病理性衰减；⑤其他检查：响度不适阈常升高，阈上测试多有音衰现象，而言语识别率明显下降。

2. 前庭功能检查 眼震电图若记录到向健侧的自发性眼球震颤，多提示肿瘤已开始压迫脑干和小脑，眼球震颤最初以水平型居多，以后可能转变为垂直或斜型，若出现视动性麻痹，提示脑干视动传导径路受累。变温试验可显示患侧水平半规管部分或完全性麻痹，并可有向患侧的优势偏向。

3. 神经系统检查 出现角膜反射迟钝或消失等三叉神经体征时，提示肿瘤直径 $>2.5\text{cm}$ ；出现小脑体征时，说明肿瘤直径已达 $5\text{cm}$ 以上。较大的肿瘤可能刺激面神经引起面肌痉挛，并可能导致对侧中枢性面瘫。

4. 影像学检查 薄层（ $2\text{mm}$ 层距及层厚）CT扫描，常规静脉注射造影剂，使用骨窗及软组织窗观察，可早期发现位于内耳道口或内耳道内的小肿瘤。与CT比较，MRI图像不受颅骨伪影干扰。MRI增强扫描为目前公认的早期确诊小听神经瘤的敏感而可靠的方法，并有助于与桥小脑角其他肿瘤的鉴别诊断（图6-13-1）。

【治疗】 尽早手术，完全切除肿瘤为本病治疗的一般原则。但对于肿瘤直径 $<2.5\text{cm}$ 的65岁以上老年患者，可考虑门诊随访，必要时手术切除或行立体定向放射治疗。

经迷路进路切除听神经瘤为美国耳鼻喉科医师 House W（1964）首先报告，现已成为听神经瘤切除的主要方法。该术式的优点：一是微创，可直接暴露桥小脑角而不必牵拉小脑，二是在内耳道底能准确定位面神经，三是适用范围较广， $<2.5\text{cm}$ 的小肿瘤或 $>4\text{cm}$ 的大肿瘤均可经此径路切除；缺点是必须牺牲听觉与前庭功能。随着术中面神经监控技术的普及，以及近年影像导航技术的应用，保存面神经功能、完全切除肿瘤、术后无严重并发症已成为该术式的突出特点。

其他常用的术式还有：颅中窝进路、迷路后进路、乙状窦后进路和迷路枕下联合进路等。

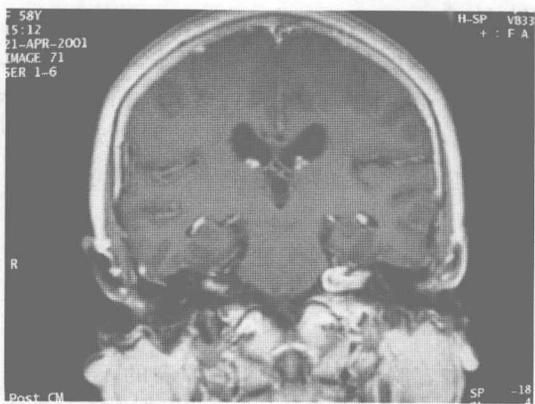


图6-13-1 头颅MRI增强扫描示左侧听神经瘤

## 第四节 侧颅底肿瘤

侵犯侧颅底的肿瘤统称为侧颅底肿瘤（tumors of the lateral skull base），常见的主要有颈静脉球体瘤、颈动脉体瘤、鼻咽癌、鼻咽血管纤维瘤、中耳癌、听神经瘤、颞骨巨细胞瘤和母细胞瘤、脑膜瘤、腮腺多形性腺瘤和斜坡脊索瘤等。

侧颅底由咽区、咽鼓管区、神经血管区、听道区、关节区和颞下区等六个小区构成。该区域解剖复杂，术野狭小，暴露困难，以往侧颅底肿瘤手术开展较少，成功率低。但近些年伴随耳显微外科、颞骨影像学与导航外科等方面的进展，侧颅底手术已成为本学科的主要内容之一。

【临床表现与肿瘤切除】 典型症状与肿瘤侵犯的区域有关（参见本书有关章节）。侵及咽区可有鼻阻塞和脓血涕；侵及咽鼓管区可有耳鸣、耳闭塞或闷胀感及听力减退等；侵及神经血管区可出现颈静脉综合征，累及后组脑神经，若舌下神经管被侵犯，可有同侧舌



肌萎缩和伸舌偏向患侧；侵及听道区多有耳鸣、听力减退、耳流脓或血性分泌物及面瘫等；侵及关节区主要表现为局部膨隆和张口困难；侵及颞下区则可能仅有下颌区麻木和头痛。

侧颅底肿瘤切除的手术进路 主要有颞下窝进路和中颅底进路。

1. 颞下窝进路 可全程暴露岩骨内的颈内动脉，有利于控制静脉窦出血；可按照病变部位对面神经施行改道，有利于开阔进路与防止面神经损伤。适用于侵犯咽区、咽鼓管区和神经血管区的肿瘤。

2. 颅中窝底进路 适用于侵犯听道区、关节区和颞下区的肿瘤。

**【术后问题及处理原则】** 主要术后问题及处理原则如下。

1. 脑神经损伤 侧颅底肿瘤切除手术可能伤及所在区域脑神经，术中进行相关神经完整性全程监护可显著减少脑神经损伤发生率，一旦发生，可酌情进行神经吻合或根据相应脑神经损伤程度进行术后处理。

2. 脑脊液漏 可有脑脊液鼻漏、耳漏、伤口漏或复发性脑膜炎等。术后少量脑脊液漏多可通过高头位卧床、降低颅压、禁止擤鼻和合理应用抗生素等促其自愈。脑脊液漏量大的应重新打开伤口做手术修补。

3. 局部组织缺失 脑膜缺失可用干冻脑膜或自体阔筋膜修补，广泛的组织缺失则应采用转移皮瓣加以修复。

4. 术后疼痛 可试用镇痛药物或手术方法解决，常用手术方法有神经切断术、血管祥减压和某些定向性手术。

(孙爱华)

## 第十四章 耳显微外科和耳神经外科概论

耳显微外科 (otological surgery) 建立在耳和颞骨的显微解剖、耳和颞骨的高分辨影像学诊断和显微手术技术基础上。耳显微外科学重点研究的是耳显微应用解剖、手术入路和耳功能结构的重建。

传统的耳科手术以乳突根治术为代表, 主要用于清除病灶, 促进引流, 防治颅内、外并发症。受到手术入路、手术范围及手术设备的限制, 病灶常常切除不彻底, 虽然能够有效地防治颅内、外并发症, 但由于解剖结构未能充分开放, 术后仍然经常耳部流脓。由于病灶清理不彻底, 鼓室结构显露不充分, 鼓膜修补和听骨链的重建成功率低。从听力的角度考虑, 传统的乳突根治术难以提高听力, 实际工作中听力降低的机会大于听力提高的机会。而耳显微外科强调彻底清除病灶的同时进行听力的功能重建。

内耳道的前庭神经、耳蜗神经和面神经以及内耳结构深埋在颞骨内, 其空间立体位置是传统耳科手术难以跨越的障碍。面神经有 27mm 埋藏在颞骨内, 不熟悉面神经的解剖, 手术时容易出现面神经的损伤。

现代耳显微外科和由此延伸的耳神经外科 (neuro-otological surgery) 的发展, 是建立在耳科临床医师进行颞骨显微应用解剖研究的基础上, 结合了影像学的研究, 术前可以精确地进行耳显微结构的定位, 对耳部畸形、炎症、肿瘤、外伤能够做到有计划的精确手术。

### 一、耳显微外科的基本要求

1. 耳显微外科设备 耳手术显微镜: 鉴于颞骨和耳部的结构复杂, 呈不规则形状, 耳手术显微镜必须能够在 360° 范围内自由调整角度, 同时显微镜的景深要求高。虽然在 19 世纪耳科医师尝试用显微镜开展手术, 但是由于耳科手术对显微镜的要求高, 直至 20 世纪中叶, 自由调整角度的手术显微镜问世, 使得耳显微外科能够在复杂的耳结构中精确地展开。

微型手术电钻: 是耳显微外科有别于传统耳科手术的一个重要特点。耳显微外科手术不再用锤子和凿子开放乳突骨质, 而是采用每分钟 1 万~4 万转的高速显微电钻, 其电钻的特点是手柄细, 可以象握笔一样在显微镜下处理乳突骨质。

双极电凝: 手术进入中耳乳突腔后使用双极电凝对减少面神经的损伤有重要意义。

2. 耳显微外科新材料的应用 伴随着耳显微外科的进步, 许多新型的材料被广泛地应用, 如高分子材料、钛合金制成的人工听骨。新型人工听骨用于重建中断的听骨链, 其远期效果优于自体骨材料。

纤维蛋白原、凝血酶复合黏合剂用于粘合鼓膜的移植物和残余鼓膜, 使得鼓膜移植物能够成活。

3. 麻醉 多数耳显微外科手术是在全身麻醉下完成的。

4. 手术监护 术中采用面神经监护和听觉脑干反应监护, 避免面神经和内耳的损伤。

### 二、乳突轮廓化技术

在耳显微外科手术中, 乳突轮廓化 (skeletonization) 是一个基本概念, 要求在显微镜下使用高速微型手术电钻, 将乳突腔内无特定功能的结构, 如气房、板障全部磨除, 显露乳突天盖、乙状窦骨壁和二腹肌嵴。根据不同手术需要, 决定是否保留外耳道后壁。保



留外耳道后壁的称为完璧式（高壁式）乳突轮廓化，去除外耳道后壁的称为开放式（低壁式）乳突轮廓化。必要时可以将乳突段的面神经骨管轮廓成形，其目的是为了在清理病变组织的同时不损伤面神经。

乳突轮廓化的目的是彻底清除病灶，建立新的通气道。正常的中耳通气道是从咽鼓管到中耳腔，经鼓窦入口进入乳突的鼓窦，再通向与鼓窦相连的气房。通过乳突轮廓化，可以清除病灶，将常规乳突根治术野不能暴露的陶特曼（traustman）三角，面神经隐窝等部位充分暴露，使得中耳、乳突腔内的各种病变组织都能够彻底清除。在清除病灶的同时，保证术腔的通气。轮廓化的方式有两种：一种是保留外耳道骨壁的完璧式轮廓化，将乳突气房磨除使得乳突成为一个再气化的大气房，并通过鼓窦入口或开放的面神经-鼓索神经三角与鼓室相通。开放式是将乳突腔开放后与外耳道相连，外耳道骨性后壁全部磨除，使得乳突与外耳道形成一个完整的耳道，而不是传统乳突根治术后外耳道与开放的乳突腔之间有一个高拱的骨壁，影响术腔的通气和引流。术腔的通气是保证鼓室的含气状态和促进术腔干燥的基本条件。

### 三、手术中显微结构标志的辨认

由于耳部解剖结构的复杂性，决定了耳显微外科手术高难度和高风险的特点，保障手术安全需要解决的是充分暴露手术野，利用显露在中耳乳突腔的解剖结构作为定位，其中最为恒定的结构是位于鼓窦入口底壁的水平半规管，根据水平半规管的毗邻关系，可以定位隐藏在骨质中的面神经、前庭、内耳道，也可以寻找中耳乳突的其他结构，如上鼓室、听骨等。

### 四、中耳听觉功能的恢复

1. 重建听骨链 各种病变引起的听骨链中断严重影响听力，如果仅仅修补鼓膜，而不恢复听骨的连接，有可能使得术后的听力更下降。

听骨链重建在以下几种情况下完成：

(1) 重建听骨链的连接：适用于中耳乳突炎症消退、无流脓、CT显示乳突无炎症改变的患者。在修补鼓膜的同时，应开放面神经隐窝，探查听骨链是否完整。术前纯音测听平均气骨导差大于40dB提示听骨链可能中断。对中断的听骨链应予重建，重建的目的是从前庭窗的镫骨到鼓膜之间建立骨性连接，其基本条件是镫骨底板必须活动。连接的方法有多种，归结起来有两大类，一类是镫骨完整和活动，在镫骨头上套上一个人工听骨，称为部分人工听骨（partial ossicular replacement prosthesis, PORP），可直接与鼓膜相连，也可以通过锤骨柄连接到鼓膜。另一类是镫骨底板活动，但板上结构如前后弓均缺损，可以在镫骨底板与鼓膜之间用人工听骨连接，这种人工听骨称为全人工听骨（total ossicular replacement prosthesis, TORP）。

(2) 乳突轮廓化+鼓室成形技术：慢性化脓性中耳乳突炎的炎症期或无化脓性炎症的胆脂瘤型中耳炎都可以采用此项技术。用完璧式或开放式乳突轮廓化技术清理病灶，同时进行鼓室成形（tympanoplasty），既修补鼓膜又重建听骨链。

(3) 人工镫骨植入技术：耳硬化或听骨畸形的患者可采用镫骨切除或部分切除技术植入人工镫骨，以恢复听力。由于镫骨全切远期效果低于部分切除，且外淋巴漏的并发症多，目前镫骨全切手术已经基本淘汰。现在的镫骨部分切除采用小窗技术，即在固定不动的镫骨底板上作0.5~0.6mm直径的小窗，向前庭腔植入0.4~0.5mm直径的人工镫骨（piston），入窗深度控制在0.5mm，以免刺激球囊引起眩晕。人工镫骨的另一端用钢丝固定在砧骨长脚，当鼓膜震动锤骨和砧骨时，固定在砧骨长脚的人工镫骨像活塞一样经镫骨



底板的小窗振动前庭外淋巴液，引起耳蜗基底膜振动，产生听觉。小窗技术人工镗骨植入配合 CO<sub>2</sub> 激光或钬激光开窗和切断镗骨足弓，能够提高手术的精确度，术后听力改善明显。

2. 重建中耳乳突的含气腔 保证听力的传导除了重建听骨链外，必须使鼓膜处于内外两侧空气压力相等的状态下。从咽鼓管，经过中鼓室、上鼓室、鼓窦入口、鼓窦，到乳突气房，其组织特点是由典型的呼吸道黏膜假复层柱状纤毛上皮（含杯状细胞）逐渐移行为柱状纤毛上皮、立方上皮、扁平上皮。中耳乳突的炎症常常与咽鼓管到乳突气房的通气道阻塞有关，最常见的阻塞是在中上鼓室的交界处（前、后鼓峡），造成上鼓室以后的含气腔负压。因此耳显微外科手术在清理病灶的同时要保证中耳乳突通气道的通畅。对于完壁式的手术，要注意保证鼓峡部的通畅，鼓峡狭窄时，需开放面神经-鼓索神经三角，使鼓窦与后鼓室相通。对于开放式乳突手术，要保证中耳腔的再气化，并封闭与开放的乳突腔的通气道，使开放的乳突腔与外耳道形成一个大的耳道。耳显微外科技术要求注意保护咽鼓管开口，对咽鼓管口不畅的要予以开放，以保证中耳的气化（aeration）。

3. 人工中耳（Artificial middle ear 或 implantable middle ear hearing devices）人工中耳是一种通过手术植入直接驱动中耳振动系统的助听装置，这种装置适用于至少具有部分残余耳蜗功能，可获益于这种声音放大作用的个体。

人工中耳的基本组成部分包括麦克风，放大器，语音处理器，信号传输线路以及输出传感器（振动器）等。麦克风接受外界声信号并将其转换为电信号，经过放大器及语音处理器处理后，通过信号传输线路进入输出传感器，输出传感器是一种换能器，它与中耳振动系统耦合，可以将电信号转换为自身的振动，从而带动中耳振动系统的振动并传入内耳。人工中耳的耦合方式是指其输出传感器与中耳的连接方式和部位，其连接可以使用特殊的黏合剂或夹具等，耦合的部位可以是鼓膜、完整或中断的听骨链、蜗窗膜等。在部分植入式装置中还包括体内和体外部分的连接方式，一般由内外线圈通过射频完成信号传递。

植入式人工中耳的选择标准如下：

- (1) 言语频率骨导听阈不超过 50dBnHL。
- (2) 对侧耳为中到重度耳聋。
- (3) 中耳腔无感染。
- (4) 常规鼓室成形手术不能提高听力。
- (5) 手术中振动听力测试证明植入助听器提供的听力改善优于常规的鼓室成形手术。

4. 人工耳蜗植入（cochlear implantation）严重的感音性耳聋，主要病理改变是毛细细胞的变性坏死或凋亡，由于耳蜗毛细胞出现不可逆损害，通过鼓膜、听骨链传递到耳蜗的振动不能经过毛细胞换能为听觉电位。大多数患者耳蜗毛细胞坏死后，第一级听觉神经元（螺旋神经元）细胞有相当数量的存活。当毛细胞坏死后，助听器对声能量的放大作用亦不能发挥作用。人工耳蜗是唯一运用到临床的仿生人工感觉器官。通过插入耳蜗的电极，将接受的声音转变为电信号，直接刺激耳蜗蜗轴的第一级听觉神经元，其工作原理相当于一个人工的耳蜗，替代了原有的耳蜗毛细胞的作用。

人工耳蜗是一种电子装置，植入人体耳内后可以代替人体已经损坏的耳蜗，让患者能够重新听到声音。人工耳蜗诱发电刺激听觉的机制是将微型麦克风接收的声音送入言语处理器进行编码，通过发射线圈传递到颞部皮下的接收线圈，再将接收的信号传到植入在颞骨鳞部的芯片中解码并经插入鼓阶的电极刺激邻近的螺旋神经元细胞，使之产生听觉冲动，完成听觉传递过程。

5. 听觉脑干植入 当双侧听神经瘤术后耳蜗神经无法保留时，耳蜗植入不能通过螺



旋神经节发挥作用,可采用听觉脑干植入技术,将接受的声波转换成电信号,刺激器直接植入到脑干耳蜗核表面,刺激耳蜗核第二级听觉神经元产生电诱发听觉。

## 五、耳神经外科的主要内容

1. 面神经和三叉神经手术 面神经减压或面神经移植术:针对周围性面瘫,可将颞骨内的面神经骨管轮廓后去除骨壁,切开神经外膜,减轻神经水肿压力,促进面神经纤维的再生。对神经断伤者可取耳大神经或腓长神经移植。

颅中窝或乙状窦后入路、面神经或三叉神经血管减压术:在桥小脑角处将压迫面神经或三叉神经的微血管从神经表面分离,治疗面肌痉挛、三叉神经痛。

### 2. 眩晕手术

内淋巴囊减压:在乙状窦深面,磨除颞骨岩部的颅后窝面,显露由双层脑膜组成的内淋巴囊,切开囊壁引流,用于治疗梅尼埃病。

前庭耳蜗神经切断术:对于无实用听力的顽固性周围性眩晕,经迷路入路切除前庭和半规管,进入内耳道,切断前庭神经,治疗眩晕。必要时切断耳蜗神经治疗耳鸣。

### 3. 听神经瘤手术

迷路入路:经迷路入路,切除前庭和半规管,进入内耳道,扩大后暴露桥小脑角,切除听神经瘤。优点是损伤小,手术视野好,面神经保留几率大于其他手术入路。缺点是不能保留听力。

乙状窦后入路:经乙状窦后显露桥小脑角(cerebellopontine angle),可行听神经瘤手术、面神经和三叉神经减压等手术。优点是可能保留听力。

### 4. 颞骨相关侧颅底肿瘤手术

颞下窝和颞骨联合入路:可以将面神经从神经管中游离并保护后,切除颞骨肿瘤、颈静脉球体瘤等。

颞骨切除手术:切除范围前界达颈动脉水平段,上界达颅中窝,后界达乙状窦及颅后窝,深部暴露桥小脑角,下界可暴露颞下窝。

耳显微外科和耳神经外科(neuro-otological surgery)是由传统耳外科(ear surgery)发展而来,是耳科手术发展史上的巨大飞跃。万向角度手术显微镜、耳窥镜、高分辨率的CT和MRI的出现,计算机辅助立体导航技术的加入,使得耳显微外科和耳神经外科在21世纪将与颅底外科、头颈外科融合,得到进一步发展。

(迟放鲁)

## 参考文献

1. Bassim MK, Miller RI, Buss E, et al. Rapid adaptation of the 2f1-f2 DPOAE in humans: binaural and contralateral stimulation effects. *Hear res*, 2003, 182: 140-152
2. Fraenkel R, Freeman S, Sohmer H. Use of ABR threshold and OAEs in detection of noise induced hearing loss. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*, 2003, 14: 95-118
3. Vrabec JT, Champion SW, Johnson RF Jr, et al. Aeration following intact canal wall mastoidectomy. *Ann Otol Rhino Laryngol*. 2003, 112 (9 Pt 1): 801-806
4. Peterson A, Shallop J, Driscoll C, et al. Outcomes of cochlear implantation in children with auditory neuropath. *J Am Acad Audiol*, 2003, 14: 188-201
5. Marzo SJ. Implantable hearing devices. *ORL Head Neck Nurs*, 2003, 21: 22-25



6. 迟放鲁, 王璟, 袁雅生, 等. 中耳手术中的面神经定位. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2006, 41: 5-8
7. 韩东一, 杨伟炎, 王大君, 等. 先天性外耳道闭锁. 中华耳鼻咽喉科杂志, 1999, 34: 89-91
8. Myrvoll EA, Stenklev NC, Laukli E. Stapes surgery; outcome evaluation. Adv Otorhinolaryngol, 2007, 65: 340-342
9. Guyot JP, Sakbani K. Patients lives following stapedectomy complications. Adv Otorhinolaryngol, 2007, 65: 348-352
10. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会、中华医学会耳鼻咽喉科学会. 梅尼埃病的诊断依据和疗效评估. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2007, 42: 163-164
11. Moody-Antonio S, House JW. Hearing outcome after concurrent endolymphatic shunt and vestibular nerve section. Otol Neurotol, 2003, 24: 453-459
12. Nicholas JG, Geers AE. Will they catch up? The role of age at cochlear implantation in the spoken language development of children with severe to profound hearing loss. J Speech Lang Hear Res. , 2007, 50: 1048-1062

# 第七篇 颈 科 学

## 第一章 颈部应用解剖学

### 第一节 概 述

颈部位于头与胸部之间，呈圆筒形，连接头、躯干和上肢。颈部的正前方有呼吸道及消化道的上段，正后方有颈椎及上段胸椎，两侧有大血管及神经，颈根部有胸膜顶和肺尖，并有斜行的大血管和神经。颈部各结构之间有疏松的结缔组织，形成若干层次的筋膜与筋膜间隙。

#### 一、颈部的境界、分区和三角

##### (一) 颈部境界

上界为下颌骨下缘、下颌角、乳突尖、枕骨上项线至枕骨外隆突的连线，下界为胸骨上切迹、胸锁关节、锁骨、肩峰至第七颈椎棘突的连线。

##### (二) 颈部分区

颈部以斜方肌为界分为颈前外侧部和颈后部，颈前外侧部又以胸锁乳突肌为界分为颈前部和颈外侧部，颈前部又以舌骨平面为界，分为舌骨上区和舌骨下区。颈外侧部又分为胸锁乳突肌区和颈外侧区。

##### (三) 颈部三角

颈部由胸锁乳突肌分成颈前三角和颈后三角。颈前三角又分为下颌下三角、颏下三角、颈动脉三角、肌三角，颈后三角又分为锁骨上三角、枕三角（图 7-1-1）。

1. 下颌下三角 位于二腹肌前腹、后腹和下颌骨下缘之间。

2. 颏下三角 位于两侧二腹肌前腹与舌骨之间。

3. 颈动脉三角 位于胸锁乳突肌前缘、二腹肌后腹与肩胛舌骨肌上腹之间。

4. 肌三角 位于胸锁乳突肌前缘、颈前正中线与肩胛舌骨肌上腹之间。

5. 锁骨上三角 位于胸锁乳突肌后缘、肩胛舌骨肌下腹与锁骨之间。

6. 枕三角 位于胸锁乳突肌后缘、肩胛

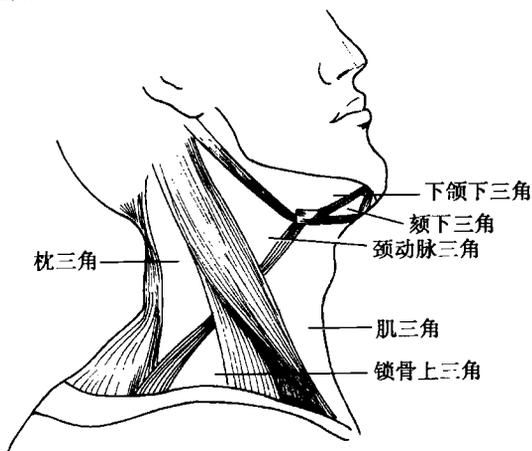


图 7-1-1 颈部诸三角



舌骨肌下腹与斜方肌前缘之间。

## 二、颈部主要血管和神经的体表投影

1. 颈总动脉 (common carotid artery) 和颈外动脉 (external carotid artery) 自胸锁关节起, 沿胸锁乳突肌前缘向上至乳突与下颌角之间中点作一连线, 该线平甲状软骨上缘以下为颈总动脉投影, 甲状软骨上缘以上为颈外动脉投影。

2. 颈内动脉 (internal carotid artery) 自甲状软骨上缘平面, 沿胸锁乳突肌前缘至下颌髁突后缘连线。

3. 颈内静脉 (internal jugular vein) 自耳垂沿胸锁乳突肌前缘至锁骨内端的连线, 此线与颈总动脉的投影线平行, 但居其外侧。

4. 副神经 (accessory nerve) 自胸锁乳突肌前缘上、中 1/3 交点, 至斜方肌前缘中、下 1/3 交点的连线。

5. 臂丛 (brachial plexus) 自胸锁乳突肌后缘中、下 1/3 交点至锁骨中、外 1/3 交点连线稍内侧。

6. 颈丛 (cervical plexus) 颈丛皮支集中于胸锁乳突肌后缘近中点处穿出, 手术时可利用此点作神经阻滞麻醉。

7. 肺尖和胸膜顶 (apex of lung and cupula of pleura) 锁骨内侧 1/3 的上方相当于胸锁乳突肌胸骨头与锁骨头之间, 其最高处距锁骨上缘约 2~3cm。

## 第二节 颈 部 血 管

1. 颈总动脉 是头颈部的主要动脉干。右侧起自无名动脉, 左侧起自主动脉弓, 两侧颈总动脉经胸锁关节后方, 在胸锁乳突肌前缘深面, 沿气管、喉外侧斜向后上行走, 至甲状软骨上缘平面, 分为颈内动脉和颈外动脉。颈总动脉外侧有颈内静脉, 两者的后方有迷走神经, 三者包裹于颈动脉鞘内。

2. 颈内动脉 自颈总动脉分出后, 始居颈外动脉之后外侧上行, 继而转向颈外动脉后内侧, 垂直向上达颅底, 经颈动脉管入颅中窝, 主要分布于脑和视器。颈内动脉在颈部无分支。

3. 颈动脉体 (carotid body) 和颈动脉窦 (carotid sinus) 颈动脉体位于颈内、外动脉分叉处的后方, 借结缔组织连接于动脉壁上, 属化学感受器, 感受血液中二氧化碳浓度变化, 反射性地调节呼吸运动。颈动脉窦为颈内动脉起始处膨大部分, 其内有特殊的感觉神经末梢, 属压力感受器, 当动脉血压升高时, 即引起颈动脉窦扩张, 刺激压力感应器, 自中枢发放神经冲动, 通过中枢反射性地引起心跳减慢, 末梢血管扩张, 起到降压作用。

4. 颈外动脉 自颈总动脉发出后, 初居颈内动脉的内侧, 继而转向其外侧, 向上经二腹肌后腹和茎突舌骨肌深面上行, 至下颌颈平面分为颞浅动脉和上颌动脉两个终支。颈外动脉自下向上发出的主要分支有: 甲状腺上动脉、舌动脉、面动脉、颞浅动脉和上颌动脉等。

5. 颈内静脉 起于颈内静脉孔, 为乙状窦的延续, 出颅后进入颈动脉鞘内, 始居颈内动脉的后方, 继而位于其外侧, 沿颈总动脉外侧下行, 下端与锁骨下静脉会合形成无名静脉。在舌骨大角稍下方, 颈内静脉接受面总静脉、舌静脉等属支, 在甲状软骨上缘平面, 接受甲状腺上静脉属支。



### 第三节 颈部神经

1. 颈丛 (cervical plexus) 由颈神经 1~4 的前支组成, 位于中斜角肌和肩胛提肌的前方, 胸锁乳突肌上部的深面。颈丛发出皮支和肌支。皮支主要有枕小神经、耳大神经、颈皮神经、锁骨上神经等, 这些神经分布于枕部、耳廓周围、颈前部、锁骨区等皮肤。颈丛皮支在胸锁乳突肌后缘中点穿出, 颈部手术时以此点作神经阻滞麻醉。颈丛肌支发出颈神经降支及膈神经等, 支配颈部深肌、肩胛提肌、舌骨下肌群和膈肌。

2. 膈神经 (phrenic nerve) 由颈丛肌支发出后, 自前斜角肌上端外侧, 沿该肌前面向下行至内侧, 然后于锁骨下动、静脉之间进入胸腔。膈神经受损后主要表现为膈肌瘫痪, 腹式呼吸减弱或消失。膈神经受刺激时, 可发生呃逆。

3. 臂丛 (brachial plexus) 由颈神经第 5~8 和第 1 胸神经的前支组成, 在斜角肌间隙中穿出后, 形成三个干, 即上、中、下干, 各干又分前支和后支。上干和中干的前支形成外侧束, 下干前支形成内侧束, 三个干的后支合成后侧束。三束在锁骨中点处共同进入腋窝, 并从内、外、后围绕腋动脉。臂丛的主要分支有胸长神经、胸背神经、胸前神经、肌皮神经、正中神经, 这些神经分布至胸、肩、颈和上肢的皮肤。臂丛在锁骨中点上方比较集中, 而且位置较浅, 临床上常以此点作臂丛传导阻滞麻醉。

4. 迷走神经 (vagus nerve) 自延髓后外侧出脑, 经颈静脉孔出颅后, 在颈动脉鞘内于颈内动脉和颈内静脉之间的后侧下行, 在舌骨大角处发出喉上神经, 分为内、外两支, 内支与喉上动脉同行, 穿甲状舌骨膜入喉, 支配声门裂以上的喉黏膜感觉。外支细小, 支配环甲肌。迷走神经继续下行, 进入胸腔后发出喉返神经, 两侧喉返神经路径不同, 右侧绕过锁骨下动脉的前、下、后, 左侧绕过主动脉弓前、下、后, 再折向上沿气管食管沟上行, 在环甲关节后方进入喉内, 支配除环甲肌以外的全部喉内肌及声门裂以下的喉黏膜。

5. 副神经 (accessory nerve) 由延髓根和脊髓根组成, 延髓根经颈静脉孔出颅后组成副神经的内支, 加入迷走神经, 支配咽喉横纹肌。脊髓根出颅后组成副神经的外支, 先在颈内静脉的前外侧下降, 继而在胸锁乳突肌深面下行, 在其后缘近中点处穿出, 并沿颈深筋膜浅层与椎前筋膜之间斜向下外, 达斜方肌前缘中、下 1/3 交界处。副神经为胸锁乳突肌及斜方肌的运动神经, 其周围有淋巴结包绕。

6. 舌下神经 (hypoglossal nerve) 由舌下神经核发出, 经舌下神经管出颅, 在迷走神经外侧, 颈内动脉、静脉间下行, 继而绕过颈内、外动脉表面向前, 经二腹肌后腹深面进入下颌下间隙, 在下颌下腺深面向前上行走, 分布于舌, 支配全部舌内肌及部分舌外肌。一侧舌下神经受损时, 伸舌时舌尖偏向患侧, 同侧舌肌萎缩。

7. 颈部交感神经 (sympathetic nerve) 位于颈动脉鞘的后方, 颈椎横突的前方, 每侧有上、中、下三个交感神经节, 颈上神经节最大, 呈梭形, 位于第 2、3 颈椎横突的前方, 其主要分支有颈内动脉丛, 此丛伴颈内动脉进入海绵窦, 在颈内动脉内口处, 颈内动脉丛发出岩深神经, 经翼管神经达蝶腭神经节, 分布到口、鼻黏膜的腺体及血管。在海绵窦内, 颈内动脉丛还发出分支穿过眶上裂进入眼眶, 支配瞳孔开大肌、上下睑平滑肌等。颈中神经节最小, 常缺如, 位于第 6 颈椎横突的前方。颈下神经节形状不规则, 位于第 7 颈椎横突和第 1 肋软骨之间的前方, 颈动脉的后方, 常与第 1 胸节合并为星状神经节。当外伤、肿瘤等损伤或压迫颈交感神经节时, 可出现 Horner 综合征, 表现为上睑下垂、瞳孔缩小及病侧的面部血管扩张和不出汗。



## 第四节 颈部肌肉

1. 胸锁乳突肌 (sternocleidomastoid muscle) 胸锁乳突肌斜形位于颈部两侧, 胸锁端分别起自胸骨柄前面和锁骨内 1/3 处, 会合后斜向后上方止于乳突外侧和上项线外侧部。其浅面有颈外静脉斜行向下, 深面有颈动脉鞘。此肌受副神经和第 2、3 颈神经前支配。其功能为一侧肌肉收缩可使头向同侧倾斜, 面部转向对侧, 两侧肌肉收缩可使头后仰。

2. 舌骨上、下肌群 见喉科学。

3. 颈深肌群 分为内、外侧肌群。

(1) 颈深内侧肌群: 有头长肌和颈长肌, 位于颈脊柱的前方, 统称椎前肌。

(2) 颈深外侧肌群: 有前、中、后斜角肌, 各肌均起自颈椎横突, 止于肋骨。前、中斜角肌与第 1 肋之间的空隙为斜角肌间隙, 其内有臂丛及锁骨下动脉通过。前斜角肌表面有膈神经通过。前斜角肌的前下方与肋骨交角处有锁骨下静脉经过。

## 第五节 颈部淋巴结

颈部淋巴结包括 5 大群: 颈下淋巴结、下颌下淋巴结、颈前淋巴结、颈浅淋巴结及颈深淋巴结。

1. 颈下淋巴结 位于颈下三角区内, 有 2~3 个淋巴结, 主要收集颈部、舌尖、下颌切牙等处淋巴, 其输出管注入下颌下淋巴结。

2. 下颌下淋巴结 位于下颌下三角区, 有 4~6 个淋巴结, 收集面部、牙龈、舌前部、颈下等处的淋巴, 最后主要汇入颈深上淋巴结。

3. 颈前淋巴结 分深浅两组。浅组淋巴结沿颈前浅静脉分布, 深组淋巴结位于喉、环甲膜及气管前, 收集喉、气管、甲状腺等淋巴。输出管注入颈深下淋巴结。

4. 颈浅淋巴结 位于胸锁乳突肌浅面, 沿颈外静脉排列, 收集面部、耳后及腮腺等处的淋巴, 注入颈深上淋巴结。

5. 颈深淋巴结 沿颈内静脉排列, 以肩胛舌骨肌与颈内静脉交叉处为界, 分为颈深上及颈深下淋巴结。

(1) 颈深上淋巴结: 位于肩胛舌骨肌中间腱以上与颈内静脉之间的淋巴结。收集鼻咽、腭扁桃体、舌部、颈下及下颌下淋巴结回流, 汇入颈深下淋巴结。

(2) 颈深下淋巴结: 位于肩胛舌骨肌中间腱以下与颈内静脉之间的淋巴结, 可延伸至锁骨下动脉、臂丛和颈横动脉周围, 后者称之为锁骨上淋巴结。颈深下淋巴结主要收集头颈部淋巴结, 此外还收集部分胸部及上腹部的淋巴管, 其输出管左侧汇入胸导管, 右侧汇入右淋巴干或直接汇入颈内静脉。胸、腹部恶性肿瘤细胞可经胸导管由颈干逆行而转移至锁骨上淋巴结, 一般腹部及左半胸部器官的恶性肿瘤转移至左锁骨下淋巴结, 右半胸部器官的恶性肿瘤转移至右侧锁骨下淋巴结。

## 第六节 甲状腺及甲状旁腺

甲状腺 (glandula thyreoidea) 呈 H 形、棕红色, 由两个侧叶和一个峡部组成, 侧叶略呈锥形, 贴于喉和气管的侧面, 上端达甲状软骨中部, 下端达第 6 气管环, 侧叶的内侧面借外侧韧带附着于环状软骨, 因此, 吞咽时甲状腺随喉体上下运动。峡部连接两侧叶,



位于第2~4气管环前方。也有自峡部向上伸出一个锥体叶。甲状腺表面覆盖有两层被膜，外层称甲状腺假被膜，为气管前筋膜的一部分，内层称甲状腺被膜，贴于腺组织表面，并伸入腺实质内，将腺组织分为若干小叶。

甲状腺的血管供应十分丰富，有三对动脉和三对静脉，各动脉彼此吻合，静脉在腺体表面吻合成丛，腺体内存在动、静脉吻合。

1. 甲状腺上动脉 多由颈外动脉起始处发出，沿颈总动脉与喉之间向前下方行走，达甲状腺侧叶上端处发出前后支进入腺体。甲状腺上动脉在进入腺体前与喉上神经外支关系紧密，故甲状腺手术时应紧贴甲状腺侧叶上极结扎甲状腺上动脉，以免损伤喉上神经的喉外支。

2. 甲状腺下动脉 多由甲状颈干发出，向上行走至第6颈椎平面稍下方，急转向内横过颈血管鞘和交感神经干后方，至甲状腺背面发出分支进入腺体。

3. 甲状腺最下动脉 较少见，多发自主动脉弓或无名动脉，沿气管前方上行至甲状腺峡部。

4. 甲状腺静脉 由甲状腺前面形成的静脉丛，汇集成上、中、下静脉。甲状腺上静脉自甲状腺上极合成，并与甲状腺上动脉伴行，汇入颈内静脉或面总静脉。甲状腺中静脉由甲状腺侧叶中、下1/3合成，汇入颈内静脉。甲状腺下静脉自甲状腺侧叶下极合成，汇入无名静脉。

甲状旁腺 (glandula parathyroids) 呈扁椭圆形，棕黄色，多为两对，上甲状旁腺多位于甲状腺侧叶后面上、中1/3交界处附近，下甲状旁腺多位于甲状腺下极后外侧面。

(赵素萍)

## 第二章 颈部检查

### 第一节 颈部一般检查

详细询问有关病史。患者取坐位，充分暴露整个颈部及上胸部，在光线充分的诊室依次进行视、触、听诊。

1. 视诊 观察颈部位置，颈部有无活动受限；有无斜颈或强迫头位；双侧颈部是否对称，有无肿块隆起；有无静脉充盈及血管异常搏动；注意喉结的位置及外形，喉体有无膨大；注意皮肤有无红肿、溃疡、皮疹、瘰口、瘢痕等；注意腮腺、下颌下腺及甲状腺是否肿大。

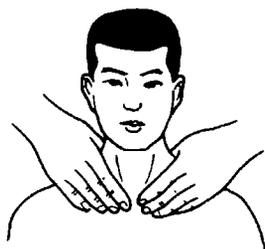
2. 触诊 在患者完全松弛状态下，检查颈部向前后、左右活动情况，并按顺序对每个区域进行系统触诊：

(1) 颏下及下颌下区：患者取坐位，检查者站在患者对面，一手放在患者枕部，以转动患者头部，另一手的手指掌面在颏下和下颌下区进行触诊，注意有无淋巴结肿大及下颌下腺肿大（图 7-2-1）。

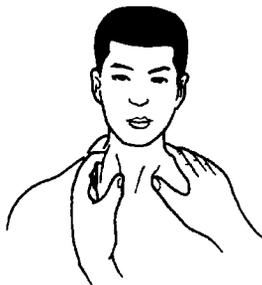


图 7-2-1 下颌下及颏下区检查法

(2) 颈前区：首先触诊甲状腺。常用的检查方法，为患者坐位，检查者站在患者背后，双手拇指置于患者颈后，双手示指、中指分别触摸甲状腺两侧侧叶，注意其大小、形状、质地，有无肿块及压痛，肿块是否随吞咽上下运动；注意气管有无移位、软化等；疑有甲状腺舌管囊肿者，用拇指及示指触摸囊肿，并嘱患者做伸舌或吞咽动作，以观察囊肿活动情况；喉癌患者疑有喉体受累者，用拇指及中指轻提喉体，左右推动，注意喉体是否膨大，有无活动受限；注意会厌前间隙、喉前、气管前有无淋巴结肿大，注意肿大淋巴结的大小、质地及活动度、单个或多个等（图 7-2-2）。



(1) 立于患者后面检查



(2) 立于患者前面检查

图 7-2-2 颈前区检查法

(3) 颈侧区及锁骨上区：检查者站在患者对面，一手置患者枕部，以协助颈部转动，另一手深入胸锁乳突肌深面检查颈侧区（图 7-2-3）。检查颈后三角区时，使患者头部转向检查侧并稍向后倾斜。检查锁骨上区时，检查者站在患者后方，拇指放在患者肩上，其余四指触摸锁骨上窝。注意有无颈部肿块，肿块大小、质地及活动度、单个或多个、散在或融合、有无压痛及搏动。皮肤上有无瘰口，若发现瘰口，可用手指触诊或用探针探查瘰管



的深度及方向。



(1) 颈前三角检查法

(2) 颈后三角检查法

图 7-2-3 颈侧区检查法

3. 听诊 甲状腺功能亢进的患者因腺体内血流增加,可在甲状腺区内听到持续性、收缩期杂音。颈动脉体瘤者常可以在颈动脉三角区听到明显的血管杂音。颈动脉瘤者,可在颈动脉行程的肿块所在部位听到收缩期杂音。咽和颈段食管憩室者,吞咽时可在颈部相应部位听到气过声。喉阻塞者可听到喉鸣音。

4. 透光试验 在暗室内用不透光圆筒的一端紧贴肿块,用手电筒向肿块侧面照亮,观察有无红色透光现象,有红色透光现象为阳性,多为囊状水瘤。

## 第二节 颈部影像学检查

颈部影像学检查包括 B 超、X 线、CT、MRI、PET-CT、DSA 检查等。

1. 颈部 B 超检查 B 超能了解肿块的大小、形状、数目,内部有无回声表现,肿块周围有无被膜以及与邻近组织的关系。

颈部常见疾病的 B 超声像图特征:

(1) 甲状舌管囊肿: 肿块位于舌骨下方,声像图呈圆形或类圆形,包膜完整,其内为回声暗区,表示介质均匀,透光好,与周围组织多无粘连。

(2) 甲状腺腺瘤或癌: 甲状腺腺瘤呈圆形或椭圆形,边界清楚,表面光滑,有包膜,内为低回声区或等回声区,当瘤内出血或囊变时可见无回声暗区。如肿瘤内部回声不均,边界不清,无包膜或包膜不完整,且瘤体迅速增大,应警惕甲状腺癌的可能。

(3) 颈动脉体瘤: 肿块位于颈内、外动脉分叉处,呈低弱回声区,颈内、外动脉间距加宽,肿块包绕颈动脉,可见颈动脉壁局限性增厚,管腔受压变窄。

(4) 神经鞘膜瘤: 肿块呈圆形或椭圆形,内部为均匀的强回声区,有时可见液性暗区,包膜完整,与周围组织有明显界限,无侵犯性,但有挤压现象。

(5) 颈部淋巴结转移癌及恶性肿瘤: 声像图上表现为内部回声不均匀,强弱不等,多数呈实质性低弱回声,后方回声减弱,瘤内常有出血、坏死、液化,边界不清,无包膜或包膜不完整,边缘不整齐,形态不规则。

(6) 腮腺多形性腺瘤及恶性肿瘤: 腮腺多形性腺瘤为圆形或类圆形肿块,内部为中低回声,光点尚均匀,若瘤内发生囊性变或出血,内部可见无回声区,边界清楚,有包膜。若肿块形态不规则,边界不清,无包膜,内部回声不均匀并有衰减,则应考虑为恶性肿瘤。

2. 颈部 X 线检查 颈部 X 线正、侧位片可以显示喉、气管腔有无狭窄、阻塞、偏斜及移位;喉、气管、食管内有无不透光异物;颈部软组织是否肿胀、积脓、气肿及不透光异物;咽后、食管后软组织是否肿胀、积脓;颈椎寰枢关节有无脱位,椎间隙有无增宽或

变窄，颈椎曲度有无改变。斜位片还可以观察椎间孔的大小及骨赘等。

3. 计算机 X 线断层摄影 (computed tomography, CT) 对骨组织的显示较 MRI 清晰。颈部 CT 扫描可显示肿块的位置、大小、形状及与周围组织的关系；通过测定 CT 值可确定肿块的性质 (实性、囊性、混合性或脂肪组织)；CT 增强能鉴别血管源性肿瘤与肿大淋巴结，并可判断肿瘤的血供，还可了解肿瘤与邻近血管的关系；CT 扫描能明确显示颈椎有无骨质破坏。

4. 磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 对软组织的分辨率比 CT 高。MRI 成像灰阶、 $T_1$  和  $T_2$  值的特点：①信号强度越高，图像亮度越大，越成白色，反之亦然。颈部正常组织 MRI 图像显示的灰阶从白到黑的排列顺序是：脂肪、脏器、肌肉、快速流动的血液、骨骼、空气；② $T_1$  和  $T_2$  值与信号强度的关系： $T_1$  值越长，信号强度越低，图像越黑， $T_2$  值越长，信号强度越高，图像越白。颈部先天性囊肿常表现为显著的长  $T_1$  和长  $T_2$ 。颈部肿块常表现为长  $T_1$ 、短  $T_2$ 。③流空效应，体内流动的液体不产生信号。根据流空效应，不用血管造影剂即可诊断颈动脉瘤、颈动脉体瘤、血管畸形，还可区别血管与肿块或肿大淋巴结。

颈部常见疾病的 CT 和 MRI 表现：

(1) 淋巴结转移癌：CT 扫描为孤立或多发性结节影，呈圆形或球形，大小不等，结节坏死时，结节中央呈低密度区，增强扫描时显示结节环形强化，环壁厚不规则，与周围组织边界不清。MRI 在  $T_1$  加权图像上表现与周围肌肉信号强度相近，而在  $T_2$  加权图像上较肌肉组织信号强度增高，结节中央坏死在  $T_1$  加权图像上呈较低信号，在  $T_2$  加权图像上呈较高信号强度，增强扫描后，在  $T_1$  加权图像上与 CT 表现相类似。

(2) 神经源性肿瘤：包括神经鞘膜瘤及神经纤维瘤。CT 扫描多呈圆形或椭圆形肿块，边界清楚，包膜光滑，神经鞘膜瘤的包膜较厚，肿块密度均匀，部分肿块显示瘤内囊性变，部分肿块可见钙化，注入造影剂后肿瘤较少强化。神经纤维瘤包膜不明显，常多发，呈丛状结节，密度较周围血管稍低，增强后强化不明显。MRI 轴位上显示神经源性肿瘤多呈圆形或椭圆形，边界光滑，在  $T_1$  加权图像上，与肌肉组织信号相同，在  $T_2$  加权图像上呈稍高信号强度，中央坏死区呈长  $T_2$  信号强度，伴有厚壁。矢状位及冠状位可显示肿瘤与邻近大血管关系 (图 7-2-4)。

(3) 甲状腺腺瘤：CT 扫描肿瘤多呈类圆形，单发或多发，大小不等，边界清楚，瘤内呈低密度改变，少数可见钙化，注入造影剂后，病灶可有强化，但密度仍低于周围正常甲状腺组织。MRI 表现肿瘤边界清楚，与甲状腺组织比较，在  $T_1$  加权图像上呈低信号或等信号强度，在  $T_2$  加权图像上呈高信号强度，如瘤内出血则在  $T_1$  和  $T_2$  加权图像均表现为高信号强度。

(4) 甲状腺癌：CT 扫描早期呈多结节状，迅速发展为团块状或分叶状软组织影，

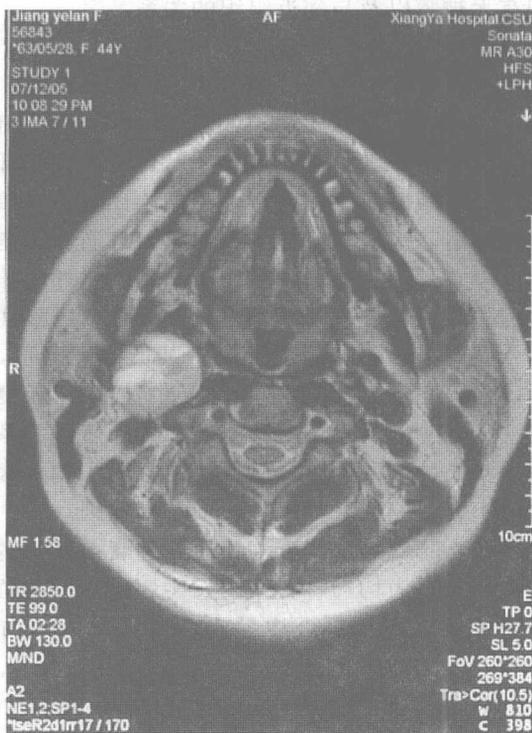


图 7-2-4 颈部 MRI 轴位示右侧神经鞘膜瘤



肿块内密度不均匀,边界不清,可有钙化,增强扫描强度不均匀,坏死区无强化。MRI表现在  $T_1$  加权图像上为稍高、稍低或等信号,若有瘤内出血,可为高信号,在  $T_2$  加权图像上,信号呈不均匀增高。

(5) 恶性淋巴瘤:CT 扫描早期呈单个或多个结节,后期常融合成较大肿块,与周围组织分界不清,常有压迫推移表现,肿块密度不均匀,增强后多为不均匀强化。MRI 表现  $T_1$  加权图像上呈低信号或等信号强度,在  $T_2$  加权图像上呈不均匀的高信号强度。

(6) 颈动脉体瘤:CT 扫描表现颈动脉三角区内可见圆形或椭圆形肿块,边界清楚,瘤内为软组织密度,增强后呈显著均匀性强化,CT 值可达  $90\sim 130\text{Hu}$ ,肿瘤边界更加清楚。MRI 表现在  $T_1$  加权图像上显示与邻近肌肉组织相等或稍高的信号强度, $T_2$  加权图像显示比肌肉组织更高的信号强度(图 7-2-5)。

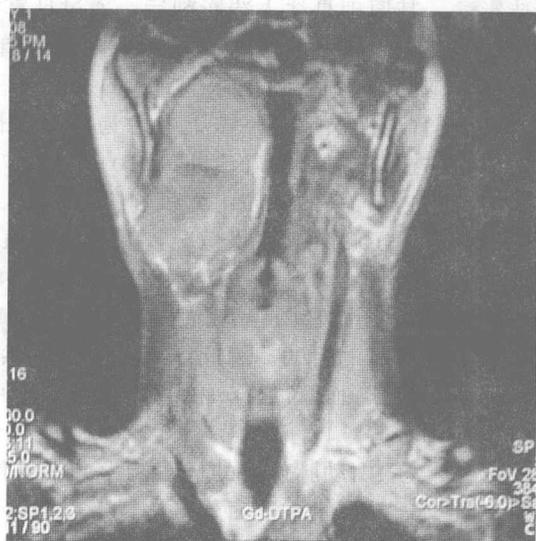


图 7-2-5 颈部 MIR 冠状位示右侧颈动脉体瘤

(7) 脂肪瘤:CT 值为  $-80\sim 100\text{Hu}$  是脂肪瘤在 CT 上的独特表现,与周围正常脂肪组织分界不清,其内可有分隔,邻近组织可有受压移位,小的脂肪瘤无明显包膜,CT 上可能与正常脂肪组织难以区分,需与对侧同一部位进行比较。MRI 表现在  $T_1$ 、 $T_2$  加权图像上显示与正常脂肪组织信号相等或稍高信号(图 7-2-6)。

(8) 脂肪肉瘤:CT 值为  $-50\sim 20\text{Hu}$  不等,瘤内常有坏死、出血等密度不均匀表现,边界不清,增强后周边显著强化,相邻组织受侵犯。MRI 表现  $T_1$  加权图像上信号较正常脂肪组织低,在  $T_1$ 、 $T_2$  加权图像信号强度较正常脂肪组织稍高,边界不规则,相邻组织受浸润。

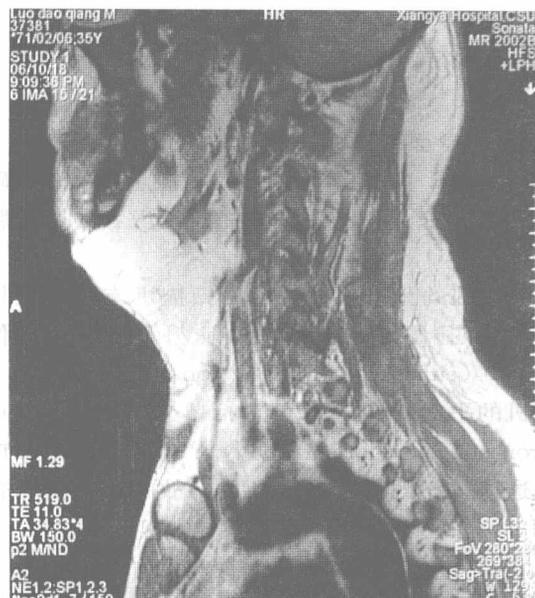


图 7-2-6 颈部 MRI 点状位示右侧脂肪瘤

5. 正电子发射计算机断层显像 (positron emission tomography, PET) PET 是目前医学影像最有特色的显像仪器,与 SPECT 比较, PET 具有下列特征:①仪器本身空间分辨率高;②采用电子准直的符合计数,灵敏度高;③易进行衰减校正和定量分析;④常用的发射正电子核素为人体生命元素,为葡萄糖、脂肪酸和氨基酸等组成成分,参与机体代谢的重要物质。临床上常用葡萄糖代谢显影,可以从分子水平反映人体正常或疾病时代谢状态。因代谢变化发生在肿瘤的非常早期阶段,故肿瘤的代谢变化早于形态变化。因此应用脱氧葡萄糖 (FDG) PET 检查要比 CT 扫描敏感,但因前者缺乏精细的解剖定位,其诊断准确性仍较低。FDG PET/CT 是将功能影像 PET 图像与形态学的 CT 图像相



结合, 形成两种技术的优势互补, 对肿瘤的早期诊断具有重要意义。

6. 数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA) DSA 采用数字减影血管造影法。其原理是注入造影剂后, 通过计算机减影, 使动脉显影, 减影后图像的对比敏感度明显高于未减影图像。DSA 检查对与血管有关的颈部肿块有重要的诊断意义。

(1) DSA 检查的适应证

1) 血管源性疾病: 临床上考虑为血管源性的疾病, 如动、静脉畸形, 动、静脉瘘等行 DSA 检查可进一步明确诊断。

2) 与血管有关的肿瘤: 如颈静脉球体瘤、颈动脉球体瘤、蔓状血管瘤等, DSA 检查可明确诊断, 了解肿瘤血供情况, 并可进行血管内介入治疗。

3) 介入治疗: DSA 除了应用于颈部肿块的诊断外, 还可进行血管内介入治疗, 即在 DSA 导向下, 经血管内导管将栓塞物注入肿瘤血管内以阻断肿瘤的血供, 达到减少术中出血或治疗肿瘤的目的。因此, 对于一些血供丰富的肿瘤 (如鼻咽血管纤维瘤、蔓状血管瘤等) 术前行血管内介入栓塞, 以减少术中出血。常用栓塞材料有明胶海绵、不锈钢球、聚乙烯醇等。

4) 了解颅内动脉供血的代偿能力: 术前作双侧颈动脉及椎-基底动脉造影, 了解颅内动脉有无交通支, 术中能否作颈内动脉结扎。

(2) 禁忌证: 全身情况差, 有严重心、肾、肝功能不全, 凝血功能障碍, 动脉斑块硬化等。

(3) 常见颈部肿块 DSA 检查的改变

1) 颈动脉体瘤的特征性改变: 在颈总动脉分叉处可见血管显影丰富的肿块, 肿块将颈内、外动脉分开, 分叉增宽; 肿块压迫颈内、外动脉, 并将颈内、外动脉分离呈弧形或抱球状; 肿块将分叉部推向前方。

2) 颈部良性肿瘤 (神经鞘膜瘤及多形性腺瘤): 较大肿瘤可压迫颈动脉移位, 瘤体本身无或极少血管显影。

3) 颈部恶性肿瘤: 与血管相邻或较大的恶性肿瘤可包绕及压迫血管, 以致血管腔变窄或闭塞, 尤其是静脉更易受压。

### 第三节 放射性核素检查

放射性核素检查在甲状腺疾病的诊断方面有重要意义。

1. 甲状腺吸碘检查 空腹口服放射性核素<sup>131</sup>I 后, 在 2 小时及 24 小时测量甲状腺吸碘值, 如 2 小时摄碘总量超过 25% 或 24 小时超过 50%, 且吸<sup>131</sup>I 高峰提前出现者为甲状腺功能亢进。

2. 甲状腺核素显影 利用放射性核素在甲状腺的分布规律, 使用扫描机或  $\gamma$ -照相机从体外使甲状腺显影的一种诊断方法。用于甲状腺显影的放射性核素有<sup>131</sup>I、<sup>99m</sup>Tc。成像仪器主要有  $\gamma$ -照相机及发射型计算机断层扫描术 (emission computed tomography ECT), ECT 成像特点是三维立体成像, 优于  $\gamma$ -照相机的平面图像。ECT 包括单光子 ECT (single photon, SPECT) 及正电子 ECT (positron emission tomography, PET)。SPECT 应用发射单光子的放射性核素 (<sup>99m</sup>Tc 和<sup>131</sup>I), 这些核素的价格相对便宜, 故在临床上已普遍应用于各种成像。

(1) 甲状腺病变的异常显影

1) 热结节: 结节部位聚<sup>131</sup>I 的功能高于周围正常腺体, 多见于功能自主性甲状腺腺瘤、结节性甲状腺肿、慢性淋巴细胞性甲状腺炎等良性病变。



2) 温结节: 结节部位浓聚 $^{131}\text{I}$ 功能与周围正常腺体相同。多见于结节性甲状腺肿。

3) 冷结节: 结节部位浓聚 $^{131}\text{I}$ 的功能明显低于周围正常腺体组织或完全无浓聚。单个冷结节可见于甲状腺腺癌。

(2) 甲状腺癌转移灶的显影: 利用 $^{131}\text{I}$ 全身显影来寻找甲状腺转移病灶, 一般甲状腺转移灶浓聚 $^{131}\text{I}$ 的功能很低。为了提高转移灶聚 $^{131}\text{I}$ 功能, 必须全部切除甲状腺组织, 或用大量放射性 $^{131}\text{I}$ 剂去除正常甲状腺组织, 然后用 $^{131}\text{I}$ 进行全身显像, 寻找甲状腺转移灶, 评价病灶是否适合 $^{131}\text{I}$ 治疗。

(3) 骨转移显影: 利用 $^{99\text{m}}\text{TC-MDP}$  (锝-磷酸盐) 作为骨显影剂, 可早期发现骨转移。

## 第四节 颈部细胞学及病理学检查

颈部肿块的诊断最终有赖于细胞学及病理学检查。可通过细针穿刺或切除病变获得活体组织。细针穿刺方法简单易行, 对患者痛苦小, 易为患者接受, 目前已在临床上广泛应用。即用9~12号针头或用带沟槽的穿刺针穿入肿块内, 抽吸肿块内组织, 涂片作细胞学观察及病理学检查。实施时注意, 穿刺部位要准确, 勿损伤血管。在影像诊断仪的引导下穿刺, 可提高准确率, 减少并发症。此法的缺点是获取组织量小, 有时难以获得阳性结果, 假阴性率约10%。当穿刺结果阴性, 而临床上不能排除为恶性肿瘤且又找不到原发病灶者, 可行肿块切除活检。原则上选择一个肿块作完整切除并送病检, 不宜做肿块部分切除, 以免引起肿瘤扩散、转移。但近年有人主张在肿块最明显的部位作楔形切除小块组织, 以提高诊断率。

(赵素萍)

## 第三章 颈部先天性疾病

颈部先天性疾病种类很多。本章主要讨论甲状舌管囊肿及瘻管、鳃裂囊肿及瘻管、颈部囊状水瘤。

### 第一节 甲状舌管囊肿及瘻管

甲状舌管囊肿及瘻管（thyroglossal cyst and fistula）是颈部最常见的先天性疾病，其发生与甲状舌管的胚胎发育异常有关。在胚胎发育期，甲状舌管未退化或未完全退化而形成甲状舌管囊肿及瘻管（图 7-3-1）。前者多位于舌骨下方，后者分完全性和不完全性两种类型，完全性瘻管外瘻口位于颈前正中线或略偏一侧，内瘻口位于舌盲孔，瘻管自内瘻口经舌骨前、后或穿过舌骨，下至囊肿或外瘻口，不完全性瘻管无内瘻口。

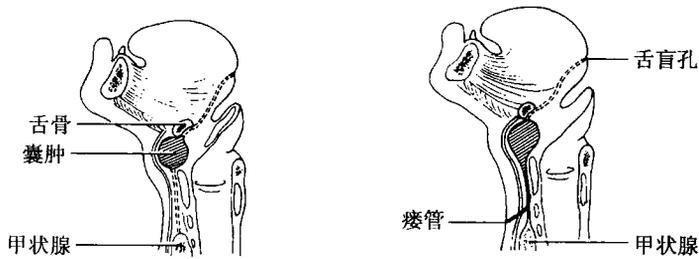


图 7-3-1 甲状舌管囊肿形成示意图

#### 【临床表现】

1. 甲状舌管囊肿 囊肿大小不一，一般无症状，多未引起注意，常无意中或体检时发现。囊肿呈圆形，表面光滑，边界清楚，与周围组织及皮肤无粘连，无压痛，质较软，有囊性感，可随吞咽上下运动，有些囊肿上部可摸到一条索样物。并发感染时，囊肿迅速增大，且伴有局部疼痛及压痛。

2. 甲状舌管瘻管 外瘻口位于颈前正中或略偏一侧，瘻口较小，常有分泌物溢出，继发感染时瘻口周围红肿，有脓液溢出。

#### 【诊断及鉴别诊断】

囊肿或瘻管位于颈前正中，可随吞咽上下运动，即可作出诊断。完全性瘻管者，自外瘻口注入亚甲蓝观察舌盲孔有无亚甲蓝溢出，则可进一步明确诊断。囊肿者行 B 超检查有助于诊断。甲状舌管囊肿者应与下列疾病鉴别。

1. 皮样囊肿 为先天性囊肿，位于颈前正中，囊肿与皮肤粘连，不随吞咽上下运动。

2. 颌下淋巴结炎 可有邻近组织如牙周、下颌、下唇等处的炎症，肿块质地较硬，有压痛，不随吞咽上下运动。

3. 异位甲状腺 多位于舌根部，少数位于喉前正中者易误为甲状舌管囊肿，B 超及放射性核素<sup>131</sup>I 检查可作出鉴别诊断。应特别注意在颈前正常位置上有无甲状腺组织。

【治疗】 手术切除。将囊肿连同瘻管彻底切除，以免术后复发。



## 第二节 鳃裂囊肿及瘘管

鳃裂囊肿及瘘管 (branchial cyst and fistula) 为胚胎时鳃裂发育异常引起。根据胚胎发育来源不同, 分为三种类型。

1. 第1鳃裂囊肿及瘘管 较少见, 由第1、2鳃弓未正常融合所致, 瘘管的外瘘口多位于下颌角后下方至舌骨平面的胸锁乳突肌前缘, 内瘘口位于外耳道软骨部、耳屏、乳突等处。瘘管与面神经关系密切且变异较大。囊肿可位于瘘管的任何部位。

2. 第2鳃裂囊肿及瘘管 多见, 由第2鳃弓或第2鳃沟闭合不全引起, 大多数外瘘口位于胸锁乳突肌前缘下1/3处, 瘘管经颈阔肌下沿颈动脉鞘上行, 穿越颈动脉分叉, 到达腭扁桃体窝, 内瘘口位于此处。囊肿多位于胸锁乳突肌前缘中1/3处。

3. 第3鳃裂囊肿及瘘管 较少见, 外瘘口位于胸锁乳突肌前缘下端, 瘘管经颈动脉之前入梨状窝, 内瘘口位于此处。

**【临床表现】** 鳃裂瘘管主要表现为外瘘口持续性或间歇性有分泌物溢出, 部分患者瘘口内有臭味, 较大的完全性瘘管者, 进食时有水或奶自瘘孔溢出, 继发感染时可出现瘘口周围红肿疼痛, 有脓性分泌物溢出, 且反复发作。囊肿者一般无症状, 可在无意中发现颈侧有一个无痛性肿块, 大小不一, 圆形或椭圆形, 与皮肤无粘连, 可活动, 呈囊性感, 继发感染时则肿块迅速增大, 局部压痛。囊肿向咽侧壁突出, 可引起咽痛、吞咽困难等。

**【诊断】** 根据病史及瘘管和囊肿所在位置, 不难作出诊断。但瘘管应与颈淋巴结结核性瘘管鉴别。第1鳃裂瘘伴有耳内流脓者, 应与化脓性中耳炎鉴别。囊肿者有时需与囊状水瘤鉴别, 后者位于颈后三角区, 囊肿透亮呈多房性, 透光试验阳性。

**【治疗】** 彻底切除囊肿及瘘管。尤其是瘘管较细或有分支者更应警惕瘘管残留及术后复发。如继发感染, 先控制感染, 然后手术。

## 第三节 颈部囊状水瘤

囊状水瘤 (cystic hygroma) 为起源于淋巴组织的先天性疾病。胚胎时期, 颈囊发育成淋巴系统的过程中, 部分淋巴组织发生迷走, 并形成囊状水瘤。多发生于颈部, 其次是腋窝、胸壁和腹股沟处。

**【临床表现】** 多数在出生后即出现, 90%发生在2岁以前, 成年后出现者较少。多位于颈后三角区, 囊肿大小不一, 较小时, 无症状而不被发现, 较大时可占据整个颈侧部, 向上达颊部及腮腺区, 向前超过颈正中线, 向下达锁骨下窝和腋窝, 向后达肩部。囊肿质柔软, 有弹性, 多为多房性, 囊壁甚薄, 囊内为清亮液体, 透光试验阳性。尽管囊肿很大, 除出现头颈部活动略受限外, 很少出现咽、喉、气管等压迫症状。若继发感染或囊内出血时, 囊肿迅速增大, 可伴局部疼痛, 并出现咽、喉、气管压迫症状。

**【诊断】** 颈后三角区出现无痛性肿块, 呈分叶状, 触之为囊性感, 透光试验阳性, 穿刺抽获草黄色透明不易凝固的液体, 有胆固醇结晶, 即可诊断。B超有助于诊断。

**【治疗】** 手术切除。一般在2岁以后手术, 若出现压迫症状宜尽早手术。因囊壁甚薄, 剥离囊肿时应尽量轻巧细致, 以便囊壁完整剥离。

(赵素萍)

## 第四章 颈部炎性疾病

颈部炎性疾病根据其发生的部位分为①浅层组织炎症，包括疖、蜂窝织炎、丹毒、炭疽病等；②颈深部组织炎症，包括咽后隙感染、咽旁隙感染、下颌下隙感染、气管前隙感染；③颈淋巴结炎症，如急、慢性淋巴结炎，结核性淋巴结炎；④其他，如颈部放线菌病、梅毒等。本章主要介绍颈部急、慢性淋巴结炎、结核性淋巴结炎及颈部蜂窝织炎。

### 第一节 颈部急、慢性淋巴结炎

常见于儿童，多由上呼吸道感染、扁桃体炎、龋齿、咽炎、口腔炎、外耳道炎等炎症引起。通过淋巴引流途径，引起颈部淋巴结感染。病原菌以金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌为主。慢性淋巴结炎常因急性淋巴结炎治疗不彻底，原发灶未解除或机体抵抗力差演变而来。

#### 【临床症状】

1. 全身症状 急性淋巴结炎常有畏寒、发热、头痛、乏力、全身不适及食欲减退等。
2. 原发感染病灶症状 可有咽痛、吞咽疼痛、喉痛、咳嗽、牙痛等。
3. 局部症状 一侧或双侧颈部淋巴结肿大，可有压痛，质中，表面光滑，可活动。肿大淋巴结的数目及大小不一，多为蚕豆到拇指大小。急性淋巴结炎局部常有红肿、发热、疼痛。慢性淋巴结炎急性发作时症状同急性淋巴结炎。经抗感染治疗后淋巴结缩小，但仍可摸到，可活动，无压痛。

【诊断】 颈部淋巴结肿大，有压痛，淋巴引流区内的器官有急性炎症，全身可有畏寒、发热等症状。白细胞计数中性粒细胞增高。颈部B超检查有助于了解淋巴结的部位、大小、数目以及与周围组织的关系。本病应与颈部淋巴结结核、恶性淋巴瘤、转移性恶性肿瘤鉴别。必要时作淋巴结穿刺或切除活检。

【治疗】 治疗原发感染病灶，包括抗感染、加强营养、增强机体抵抗力等。

### 第二节 颈部淋巴结结核

颈部淋巴结结核 (tuberculous lymphadenitis of the neck) 80%见于儿童及青少年。

【病因】 结核杆菌可通过淋巴或血行途径感染颈部淋巴结。鼻咽部、口腔、喉部结核多通过黏膜下淋巴回流感染颈部淋巴结，肺部结核则可通过血行或淋巴途径感染颈部淋巴结。

【临床表现】 部分患者可出现乏力、低热、盗汗、食欲不振、消瘦等结核中毒症状。一侧或双侧颈部浅层或深层多个淋巴结肿大，一般位于下颌下及胸锁乳突肌前、后缘或深部。初期肿大淋巴结相互分离，可移动，无疼痛，继之肿大淋巴结相互粘连，形成串珠状，轻压痛，若继发感染压痛较明显，肿大淋巴结常与皮肤和周围组织粘连，活动度较差。后期肿大淋巴结可发生干酪性坏死，形成寒性脓肿，局部皮肤发亮呈紫红色，触之有波动感，脓肿溃破皮肤，形成不易愈合的溃疡或瘘管，瘘口处溢出稀薄样脓液。有些患者表现有肺结核及喉结核的症状如咳嗽、咯血、喉痛等。

【诊断】 一侧或双侧颈部出现多个肿大淋巴结，呈串珠状，与皮肤及周围组织粘连，



或溃破皮肤形成迁延不愈的瘻管，一般可作出诊断。胸部 X 线或 CT 扫描，间接喉镜及后鼻镜检查有时可发现肺结核、喉结核及鼻咽结核等。结核菌素试验、结核抗体、血沉检查有助于诊断。本病应与颈部慢性淋巴结炎、颈部原发性及转移性恶性肿瘤鉴别。

#### 【治疗】

1. 一般治疗 加强营养，增强体质。
2. 抗结核治疗 常用药物有链霉素、异烟肼、甲哌利福霉素、吡嗪酰胺等。
3. 局部治疗 已形成脓肿或瘻管者，可通过局部抽脓、冲洗，再注入抗结核药物。
4. 免疫疗法 可用转移因子、左旋咪唑、免疫核糖核酸、死卡介苗皮肤划痕、卡介菌多糖核酸肌肉注射等治疗。
5. 手术切除 一般不主张手术切除，对少数较大的孤立性淋巴结保守治疗无效时，可考虑手术切除。

### 第三节 颈部蜂窝织炎

颈部蜂窝织炎是颈部疏松结缔组织的一种急性弥漫性化脓性炎症。

**【病因和病理】** 致病菌主要是溶血性链球菌，其次是金黄色葡萄球菌，少数为厌氧菌。炎症可通过皮肤或软组织损伤后感染引起，也可通过局部化脓性感染灶直接扩散或经淋巴、血液传播引起，常见由口腔、咽喉等急性炎症引起。其特点是病变与周围组织无明显界限，不易局限，病变可迅速弥漫扩散，尤其是溶血性链球菌引起的急性蜂窝织炎，由于链激酶和透明质酸酶的作用，病变更易扩展。

**【临床症状】** 颈部浅表的蜂窝织炎，局部有明显的红、肿、热、痛，病变迅速扩大，与周围正常组织无明显分界，病变中央部分常因缺血发生坏死。颈部深在的蜂窝织炎，局部红肿多不明显，但全身症状明显，有高热、寒战、头痛、全身无力等，病变严重时可发生喉水肿，压迫气管及食管，可引起呼吸困难及吞咽困难，炎症向下扩展可引起纵隔炎或纵隔脓肿。

#### 【治疗】

1. 局部治疗 热敷、中药外敷或理疗。
2. 全身治疗 ①注意休息，加强营养；②抗感染治疗包括磺胺药、红霉素、头孢菌素、甲硝唑等。
3. 手术治疗 已形成脓肿者应及时切开排脓，以促进脓液引流。

(赵素萍)

## 第五章 颈部血管性疾病

### 第一节 颈动脉瘤

颈动脉瘤可发生在颈总动脉、颈内动脉（颅外段）和颈外动脉及其分支，其中颈外动脉瘤较少见。

**【病因】** 常见由动脉硬化、创伤、细菌感染、梅毒或先天性动脉囊性中层坏死所引起的动脉壁损害变薄，在血流压力作用下逐渐膨大扩张，形成动脉瘤。由颈动脉硬化所致者，多发生在双侧颈动脉分叉处，由创伤所致者多位于颈内动脉，颈外动脉较少见。

**【病理】** 颈动脉瘤分为三类：①真性动脉瘤：多由动脉硬化引起，动脉的某段呈弥漫性扩张膨大，多呈梭形，病变多累及动脉壁全层，长度不一，瘤壁厚薄不均匀，常为双侧性，多发生于总动脉分叉外，可发生自行性破裂引起大出血；②假性动脉瘤：多由创伤引起，瘤壁为动脉内膜或周围纤维组织构成，瘤内内容为血凝块及机化物，瘤体呈囊状，与动脉相通，颈部较狭窄；③夹层动脉瘤：多由先天性动脉囊性中层坏死所致，动脉壁中层发生坏死病变，当内膜破裂时，在动脉压的作用下，血流在中层形成血肿，并向远端延伸形成夹层动脉瘤。

**【临床表现】** 颈部发现肿块，有明显的搏动及杂音，少数肿块因瘤腔内被分层的血栓堵塞，搏动减弱或消失。发生在颈总动脉、颈内动脉的动脉瘤可影响脑部供血，瘤体内血栓脱落可引起脑梗死，患者可出现不同程度的脑缺血症状，如头痛、头昏、失语、耳鸣、记忆力下降、半身不遂、运动失调、视力模糊等。瘤体增大压迫神经、喉、气管、食管，可出现脑神经瘫痪、颈交感神经麻痹综合征（Horner 综合征）、吞咽困难、呼吸困难等。

**【诊断】** 肿块位于颈侧部，有明显搏动及收缩期杂音，压迫肿块近心端动脉时，搏动减弱或消失，即可作出诊断。但遇肿块搏动及杂音不明显者，诊断较困难。DSA 检查对确定诊断具有重要意义。由于动脉瘤形成的原因不同，DSA 显影也略有不同。先天性动脉瘤，瘤体一般较小，自绿豆到黄豆大小，呈囊状，有蒂与动脉干连接；动脉硬化形成的动脉瘤可见到瘤动脉纤细弯曲，动脉腔变窄或粗细不均，瘤体呈梭形；外伤性动脉瘤为囊性或多房性结构。近年来应用磁共振血管显影（MRA）诊断动脉瘤的价值日益受到重视。MRA 是一种无创性检查方法，患者可免于动脉或静脉穿刺之苦，MRA 诊断动脉瘤较 DSA 更具优势。

**【鉴别诊断】** 颈动脉瘤需与颈动脉体瘤鉴别，前者为膨胀性搏动，常伴杂音，压迫颈动脉近心端，肿块明显缩小，搏动及杂音减弱或消失。而后者为传导性搏动，DSA 显示颈动脉分叉增宽，并可见肿块将颈动脉分叉推向前。

**【治疗】** 颈动脉瘤除瘤体堵塞血管，或血栓脱落引起脑梗死，影响脑供血外，更为严重的并发症是瘤体增大破裂，引起致死性大出血，故颈动脉瘤一旦确诊，宜尽快手术。根据瘤体大小及部位采取不同的手术方式。①较小囊性动脉瘤：游离瘤体，并予以切除，缝合；②梭形动脉瘤：可切除动脉瘤及病变动脉后，作动脉端端吻合，必要时用人工血管或同种动脉替换切除的动脉；③夹层动脉瘤：切除病变动脉，用人造血管重建血流通道。对于高龄、严重心血管疾病无法耐受手术者，可行介入治疗。



## 第二节 颈动脉体瘤

颈动脉体瘤 (carotid body tumor) 为发生在颈总动脉分叉处的一种化学感受器肿瘤, 属良性肿瘤, 生长缓慢, 少数可发生恶变。无年龄及性别差异。

**【解剖及病理生理】** 颈动脉体位于颈总动脉分叉处后方, 借结缔组织连于动脉壁上, 大小不一, 平均直径约 3.5mm, 扁椭圆形或不规则形粉红色组织, 为人体内最大的副神经节, 内含化学感受器, 位于颈总动脉分叉处大小不一, 平均直径约 3.5mm, 扁椭圆形或不规则形粉红色组织, 其主要功能是感觉血液中二氧化碳浓度的变化, 当二氧化碳浓度升高时, 反射性引起呼吸加快、加深。颈动脉体发生瘤变后, 肿瘤为棕红色, 呈圆形或椭圆形, 有完整包膜。显微镜下可见成群的肿瘤细胞排列及血管丰富的基质成分, 肿瘤细胞呈多边形, 核较小。

**【临床表现】** 偶尔发现颈部无痛性肿块, 位于颈动脉三角区, 生长缓慢, 病史长达数年或数十年, 发生恶变者, 短期内肿块迅速生长。肿块较小时, 一般无症状, 或仅有轻度局部压迫感, 肿块增大可压迫邻近器官及神经, 出现声嘶、吞咽困难、舌肌萎缩、伸舌偏斜、呼吸困难及 Horner 综合征等。

**【诊断】** 肿块位于颈动脉三角区, 呈圆形, 生长缓慢, 质地较硬, 边界清楚, 可左右活动, 上下活动受限, 肿块浅表可扪及血管搏动, 有时可听到血管杂音, 应考虑到颈动脉体瘤的可能。B 超和 DSA 检查对本病诊断价值较大。B 超检查可见颈动脉分叉处肿块将颈内、外动脉分开, 其间距增宽。DSA 检查显示, 肿瘤位于颈动脉后方将颈总动脉分叉推向前, 颈动脉分叉增宽, 肿瘤富含血管 (图 7-5-1)。

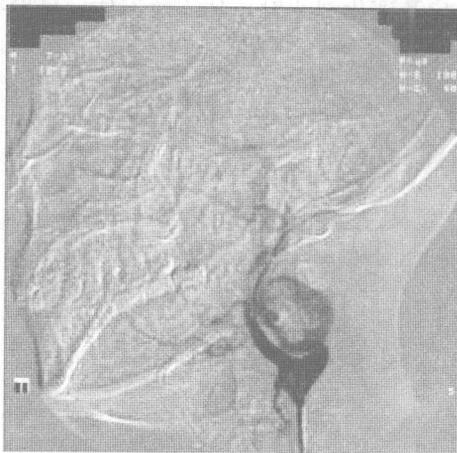


图 7-5-1 颈动脉体瘤

**【治疗】** 采取动脉外膜下肿瘤切除术。因肿瘤起源于与颈动脉外膜相连的颈动脉体, 具有极其丰富的血供, 而且与颈动脉、静脉及神经紧密相邻, 手术难度较大, 术前需作好输血准备, 术中仔细操作, 以免发生意外。较大肿瘤, 与颈动脉粘连, 或包绕颈动脉者, 需将肿块连同部分颈动脉一并切除, 然后作动脉端-端吻合。手术危险性较大。故有人主张除非肿瘤发生恶变, 一般不予手术切除。但近年来, 随着麻醉及外科技术的发展, 手术安全性的提高, 手术适应证不断放宽。

## 第三节 颈动-静脉瘘

颈动-静脉瘘为颈动脉和颈静脉之间发生异常通道。

**【病因病理】** 颈动-静脉瘘分为先天性和后天性。先天性为胚胎发育过程中, 动脉与静脉间保留不正常的通道, 即形成了动-静脉瘘, 此型较为少见。后天性较多见, 多由钝器、刺伤、高速子弹射伤或医源性因素 (如肌肉或静脉注射、血管造影、手术创伤) 等引起。上述创伤若引起相邻的动、静脉在同一平面受损后, 由于动、静脉之间压力差较大, 彼此吸附在一起形成直接瘘。若动、静脉创口不能直接对合, 而在两者之间形成血肿, 血



肿机化后形成贯通动、静脉之间的瘘，称间接瘘。

**【临床表现】** 先天性者，常伴有胎痣，在婴幼儿时期无任何症状，多表现为局限性隆起或扩散性病变，至青春期病变发展，表现局部隆起，可触到震颤，有时还能听到血管杂音，局部皮肤温度增高。后天性者，其特殊症状为搏动性耳鸣，嗡嗡声、滋滋声或高音调嘈杂声，常影响睡眠，压迫颈总动脉可使耳鸣减轻或消失。其他症状为头痛、头晕、错觉、谵妄、视觉及听觉障碍、反复的口腔及鼻腔出血等。心血管系统的症状视动-静脉瘘的大小及距离心脏远近而定。远离心脏的小动-静脉瘘一般无明显心血管症状，靠近心脏的大动-静脉瘘可引起动、静脉及心脏明显改变，即动脉收缩压无明显变化，舒张压下降，脉压差增大，动脉供血减少，心率增快，心输出量及血容量增加，瘘口远近两端静脉压升高，皮肤温度增高，久之引起心脏扩大，最后导致心衰。局部重要的体征为杂音及震颤，肿块处可听到粗糙的咆哮音，收缩期明显，舒张期逐渐减弱，杂音沿受累血管传导，瘘愈大，杂音愈明显。触诊可触及连续粗糙震颤。用手压之，杂音及震颤均消失。

**【诊断】** 出生后或外伤后颈部出现肿块，有明显的杂音及震颤，即应考虑为颈动-静脉瘘。静脉压及静脉血氧测定表现浅静脉压升高，静脉血含氧增高。DSA 检查可了解瘘口的部位及大小，有助于进一步明确诊断。

**【治疗】** 手术切除为主。原则是切除瘘，然后分别修复动脉和静脉。其他疗法如放射治疗及硬化剂注射，其疗效不佳，复发率高。

(赵素萍)

## 第六章 颈部创伤

### 第一节 颈部闭合性创伤

闭合性创伤多由钝力如拳击、车祸等撞击引起。与开放性创伤相比，闭合性创伤由于皮肤无伤口，伤后一段时间症状及体征不明显，往往容易被忽视，不少患者可导致呼吸困难、失血性休克等严重并发症。损伤的部位一般视钝力撞击方向而定，当钝力从正面直接撞击颈部时，多伤及喉、气管、甲状腺；当钝力从侧面撞击颈部时，主要损伤血管、神经、食管、肌肉、颈椎等。喉、甲状腺、颈椎创伤已在有关章节论述。本章主要讨论气管闭合性创伤；咽及食管闭合性创伤；颈动脉创伤性栓塞。

#### 一、气管闭合性创伤

气管闭合性创伤较少见，一旦发生，后果严重。

**【病因】** 当钝力直接从正面撞击颈部时，气管被挤压在坚硬的脊柱上，可引起气管软骨环破碎及后部软组织撕裂，甚至气管与环状软骨分离，损伤较严重。当钝力从侧面撞击颈部时，气管可向对侧移位，损伤较轻，常无骨折及脱位，仅引起气管黏膜损伤。各种原因引起的气管内压力升高，气管插管麻醉，气囊压力过高等，均可引起气管损破。

**【临床表现】** 气管闭合性创伤常同时伴有喉挫伤，其症状有：

- ① 气管损伤处疼痛，吞咽或头部转动时疼痛加剧，可放射至同侧耳部。
- ② 咳嗽及咯血，气管壁损伤后血液流入气管，引起阵发性刺激性咳嗽，咳出带泡沫的血痰，若损伤血管，可引起大出血。
- ③ 呼吸困难，气管黏膜损伤肿胀，软骨损伤，或并发纵隔气肿、气胸等，均可引起呼吸困难，多呈进行性加重。若发生气管环状软骨脱位，可引起严重呼吸困难，甚至窒息死亡。
- ④ 气肿，气体通过破裂的气管壁进入皮下组织，产生气肿，为气管损伤的重要体征。气肿可以是局限性的，也可以是进行性，即在短时期迅速向上下扩张，甚至累及全身，严重者常伴有纵隔气肿和气胸。
- ⑤ 声嘶，伴有喉挫伤或喉返神经损伤者，可出现声嘶，重者失声。

**【诊断】** 颈部钝器伤后，颈前气管处皮肤肿胀、淤血、压痛明显，咳嗽及咯血，有皮下气肿，伴有或不伴有呼吸困难，均应高度警惕有气管创伤。除密切观察呼吸情况，作好气管切开或气管插管准备外，应尽快进行颈部正侧位 X 线片或 CT 扫描，以查明气管损伤情况，胸部透视或 X 线片检查了解有无纵隔气肿及气胸。必要时行纤维支气管镜或硬质支气管镜检查进一步明确诊断。

**【治疗】** 原则是保持呼吸通畅，修复气管损伤，防止气管狭窄。

1. 保守治疗 轻度损伤无呼吸困难者，密切观察呼吸情况，并予以抗生素及激素治疗。
2. 气管切开术 气管损伤早期一般无呼吸困难，数小时后可出现呼吸困难，一旦出现，应尽早行低位气管切开。
3. 修复损伤 根据损伤的程度、部位，采取不同的手术方式。较小的气管黏膜损伤，不需缝合；较长的黏膜撕裂，予以缝合；气管软骨骨折及移位者应予以复位，缝合软骨



膜；如气管软骨为粉碎性损伤或气管完全断离，气管向上下退缩，可游离损伤的上下两端气管，行气管对端吻合术；胸段气管损伤，需在解除呼吸困难（如低位气管切开或插入支气管镜）的前提下，进行开胸修复气管。

## 二、咽及食管闭合性创伤

**【病因】** 除因钝性外力将咽、食管挤压于脊椎引起损伤外，较为常见的原因有咽、食管尖锐性异物，如鱼刺、鸡骨头刺破咽、食管黏膜，尤其是误吞异物后，患者强行吞咽，更易造成损伤。

### 【临床表现】

1. 疼痛 局部有明显压痛，吞咽时疼痛加剧，患者因疼痛不能进食。
2. 吐血或呕血。
3. 气肿与气胸 空气、唾液及食物可经咽、食管破裂处进入皮下及颈深筋膜隙，引起皮下气肿、纵隔气肿、气胸、颈深部及纵隔感染，患者可出现不同程度的呼吸困难。

**【诊断】** 颈部外伤后出现局部疼痛，吞咽时疼痛加剧，而且有皮下气肿存在，应考虑有咽、食管损伤。及时进行胸部 X 线片可了解有无纵隔增宽及空气阴影，食管 X 线造影可显示食管破裂的部位及大小，必要时行纤维食管镜或硬质食管镜检查以进一步明确诊断。

**【治疗】** 原则是积极预防感染，早期修复创伤。①预防感染保持口腔及咽部清洁，吐出口腔分泌物，绝对禁食，静脉维持营养或鼻饲流汁，应用有效抗生素；②修复创面有较大损伤者，应早期行一期缝合术。若伤口已有感染，积极抗炎。有脓肿形成者，及时切开引流，行二期缝合术。

## 三、颈动脉创伤性栓塞

较少见。多发生在颈内动脉，一旦发生，后果严重，应引起重视。

**【病因及发病机制】** 颈动脉被外力牵拉或直接挫伤后，富有弹性的外膜往往保持完整，而内膜和中层最易受损，内膜撕裂损伤后，其创面形成血栓，血栓逐渐加大，可引起颈动脉完全闭塞。若动脉内膜和中层因挫伤而撕裂或中断，在较高的动脉压作用下，可引起内膜广泛性剥离，形成剥离性动脉瘤，在原有动脉粥样硬化的基础上更易发生。

### 【临床症状】

1. 颈部血肿 颈部挫伤后常在颈动脉三角区形成血肿。
2. 神经受压症状 血肿增大压迫颈交感、迷走神经、舌下神经、舌咽神经，可出现 Horner 综合征、声嘶、伸舌偏斜、咽反射消失等。
3. 脑缺血 颈挫伤后血管痉挛、血栓形成阻塞动脉管腔、动脉粥样硬化等均可引起脑缺血，表现为单瘫或偏瘫，但神志尚清楚。

**【诊断】** 颈部挫伤后，颈动脉三角区出现血肿，伴或不伴有神经受压及脑缺血症状，均应警惕颈动脉栓塞可能。DSA 检查是最可靠的诊断方法，典型的颈动脉栓塞表现为血管呈带柄形或圆锥形变窄。CT、MRI、脑血流图检查可协助诊断。应特别注意颈动脉创伤性栓塞往往伴有头颈部其他部位及胸部的损伤，须及时诊断和处理。

**【治疗】** 原则是解除血管痉挛，防止和阻止血栓形成及扩展，保证脑供血。

1. 保守治疗 患者绝对卧床休息，严格限制头颈部活动，应用血管解痉药物，如妥拉苏林及利多卡因，亦可行颈交感链封闭或切断术。适当应用抗凝剂以防止血栓形成，脑出血者禁用。



2. 手术治疗 保守治疗无效，血栓继续增大，阻塞颈动脉引起脑缺血等严重并发症者，可考虑行手术取出血栓，但手术危险性大，死亡率及致残率高。

## 第二节 颈部开放性创伤

颈部开放性创伤较为多见，可由火器伤及非火器伤（切伤及刺割伤）引起。切伤（如刎颈）多损伤喉、气管。穿透伤则多损伤颈部软组织，包括血管、神经、咽、食管等。穿透性创伤往往因外面伤口不大，误认为损害较轻，未引起重视，以致造成严重后果。开放性血管、神经创伤由于解剖关系，血管损伤常伴有神经损伤。

### 一、开放性血管损伤

多由颈部直接损伤引起，而神经损伤除了直接损伤外，血管损伤所形成血肿可压迫神经。根据损伤的程度，血管损伤分为三种类型：①损伤性动脉痉挛；②血管壁损伤，主要是内膜或中层损伤，外膜尚完整；③血管部分或完全破裂。

#### 【临床表现】

1. 出血 受损处可有大出血或血肿形成，严重者可引起失血性休克。外面伤口小的大血管损伤者，可引起大量内出血，而外出血很少，这种情况容易被忽视。应密切观察患者的血压、脉搏情况，注意有无内出血。

2. 神经受损 症状常伴有迷走、舌下、舌咽、面神经损伤，出现声嘶、伸舌偏斜、呛咳、面瘫等。

3. 脑缺血 颈动脉损伤后可引起受伤侧脑缺血，表现为昏迷、偏瘫、失语等。

4. 呼吸困难 颈动脉损伤多伴有喉、气管的创伤，引起呼吸困难，此外颈动脉损伤后形成的血肿也可压迫喉、气管，加重呼吸困难。

5. 空气栓塞 颈内静脉损伤后，吸气时由于胸腔负压作用，空气通过破损的静脉进入静脉内，引起空气栓塞，造成脑、肝、肾等重要器官的损害。

6. 颈部其他器官的损伤 较常见的是喉、气管、食管及甲状腺等。

7. 血肿形成 假性动脉瘤的症状动脉损伤引起的动脉血肿多在伤后第2天出现，其特点是搏动明显，并可听到收缩期杂音，杂音常沿动脉传播，常伴有病侧头痛及放射性耳痛。颈内动脉血肿则有病侧视乳头水肿、充血、静脉扩张和视力下降。动、静脉血肿症状出现比较早，常在伤后数小时可听到血肿杂音，而且杂音比较明显，不仅沿血管，而且在远离创伤部位也可听到杂音，并在局部触到持续性震颤。

【诊断】 颈部有开放性外伤史，局部有出血或血肿形成，血肿搏动明显，并可听到收缩期杂音，伴有脑缺血，神经受压及全身失血症状，应考虑有颈部血管神经损伤。DSA、颈部B超检查有助于诊断。必要时行颈部伤口探查，以了解损伤的部位和程度。但必须是在作好充分备血的前提下进行。

【治疗】 原则是止血、纠正休克、保持呼吸通畅和预防感染。

1. 止血、纠正休克 有活动性出血者立即压迫止血，迅速输血输液，补充血容量，纠正酸中毒，密切注意血压、脉搏、呼吸等全身情况，观察有无活动性内出血。

2. 保持呼吸道通畅 有呼吸困难者立即行气管插管或气管切开，抽吸气管内分泌物，以保持呼吸通畅。

3. 抗感染 应用大剂量抗生素控制感染，并注射破伤风抗毒素。

4. 修复 受损的血管及神经对损伤严重，出血量较多，且有活动性出血趋势，估计



有较大血管损伤者，应在补充血容量，纠正休克，解除呼吸困难后，立即行手术探查，并根据损伤的程度采取不同的修复方法。①血管壁缝合术：适用于颈动脉有小的裂伤，用5-0的肠线连续缝合裂口；②对端缝合术：切除受损的动脉，将上下两端游离后对端缝合，此法适合于动脉缺损段不超过1.5cm者；③颈内、外动脉吻合术：将颈内动脉的远端与颈外动脉近端游离后缝合，此法适宜于颈内动脉近端受损较重，不能修复者；④移植物修补术：取自体静脉如颈内静脉或大隐静脉移植修补颈动脉，也可用人造血管修补，但后者成活率低，易发生血栓及感染，较少使用。此法适用于颈动脉缺损超过1.5cm，对端端吻合有张力者；⑤神经修复：可采用神经直接吻合或神经移植术。

## 二、开放性气管损伤

多由颈前正中锐器损伤引起，容易诊断。

### 【临床表现】

1. 空气逸出 呼吸时气体自气管破口逸出。若皮肤缺损较小，逸出的气体不能顺利排出，进入颈部皮下组织，形成皮下气肿或扩展形成纵隔气肿。
  2. 刺激性咳嗽 血流、呕吐物、唾液等吸入气管内引起刺激性咳嗽。
  3. 呼吸困难 气管损伤后局部肿胀、血凝块、分泌物、异物阻塞气管等均可引起呼吸困难。
1. 其他邻近器官损伤 气管损伤常伴有喉挫伤，出现声嘶，甚至失声。甲状腺损伤可引起大量出血。胸膜损伤引起气胸，加重呼吸困难。

**【诊断】** 颈前正中开放性外伤，损伤处有气体逸出，有皮下气肿发生，即诊断有气管损伤。胸部X线片检查，观察有无纵隔气肿及气胸。必要时行纤维支气管镜或硬质支气管镜检查可明确损伤的部位。

**【治疗】** 原则是解除呼吸困难，控制出血，修复损伤。

1. 解除呼吸困难 立即从气管破口处插入气管导管或麻醉插管，抽出气管内分泌物及血凝块，待情况稳定后，再行气管切开。
2. 止血 颈部大血管或甲状腺损伤均可引起大量出血，应立即止血。
3. 修复创伤病情稳定后，应及早行清创缝合术，较小缺损只需缝合软骨外膜；较大缺损者，将软骨复位后，缝合软骨膜；软骨已完全破碎或断离，将气管上下端游离后对端吻合。估计术后有可能发生气管狭窄者，复位后应放置扩张管。胸段气管损伤应行开胸术。

## 三、开放性咽及食管损伤

单纯开放性咽及食管损伤较为少见，往往伴有其他处的损伤。

**【临床症状】** 吞咽痛，吞咽时有唾液、食物及空气自破口处溢出。伴有吐血、呕血、皮下气肿或纵隔气肿。

**【诊断】** 较大的破口，容易发现，较小的破口，有时难以发现。嘱患者吞气，可见颈部伤口处有气体逸出，或嘱患者吞甲紫或亚甲蓝，可发现咽、食管破口处蓝染。

**【治疗】** 一旦确诊，及时治疗。嘱患者禁食，鼻饲流汁，大剂量抗生素治疗，预防颈深部及纵隔感染，及时行清创缝合术。

(赵素萍 韩德民)

## 第七章 颈部肿块及颈清扫术

### 第一节 颈部肿块

颈部肿块根据其发生的时间，分为先天性肿块和后天性肿块。后天性肿块又分为炎性肿块及新生物肿块，炎性肿块分为特异性炎性（结核性等）和非特异性炎性肿块，新生物肿块分为良性和恶性肿瘤，恶性肿瘤又分为原发性和转移性恶性肿瘤。颈部先天性及炎性肿块在有关章节描述，本节主要讨论新生物肿块。

#### 一、颈部良性肿瘤

颈部良性肿瘤以甲状腺腺瘤、唾液腺多形性腺瘤最常见，其次为神经鞘膜瘤、神经纤维瘤、神经纤维病、血管瘤、脂肪瘤及纤维瘤。以下介绍神经鞘膜瘤、血管瘤、脂肪瘤及纤维瘤。甲状腺瘤及唾液腺多形性腺瘤将在有关章节介绍。

##### （一）神经鞘膜瘤

神经鞘膜瘤（Schwannoma）起源于神经鞘膜的施万细胞，可发生于迷走、舌咽、副、膈、颈交感、颈丛、臂丛等神经，较多发生于迷走、颈交感及舌咽神经。

**【临床表现】** 多数为孤立性肿块，生长缓慢，有完整包膜，很少发生恶变，多位于颈动脉三角区，肿块较小时，常无症状，有时患者无意中摸到肿块，肿块较大时压迫神经，出现相应的神经受压症状，如压迫迷走神经出现声嘶，压迫舌下神经出现伸舌偏斜，压迫颈丛出现 Horner 综合征，压迫膈神经出现病侧膈肌升高。肿块位于咽侧间隙者可向咽侧壁突出，引起吞咽不畅及讲话含糊不清。

**【检查】** 根据肿块起源的神经不同，肿块位于不同部位，起源于迷走神经者，多位于颈动脉三角区；起源于舌下神经者，多位于下颌下深处；起源于颈丛者，多位于胸锁乳突肌后缘中部；起源于臂丛者，多位于锁骨上颈后三角区。肿块呈圆形或椭圆形，边界清楚，与周围组织无粘连，左右活动好，上下活动范围较小，质地中等，少数有囊性变者，可触之波动感。

**【诊断及鉴别诊断】** 颈部出现孤立性无痛性肿块，生长缓慢，呈圆形或椭圆形，边界清楚，左右活动好，上下活动受限，伴或不伴有神经压迫症状，即可作出诊断。B 超、CT、MRI、DSA 检查可进一步明确诊断。但位于颈动脉三角区的神经鞘膜瘤有时难以与颈动脉体瘤鉴别，前者多位于颈总及颈内动脉的外后方，常将颈动脉向前方推移，在肿块表面可触及动脉搏动，推开动脉，可在其下摸到肿块，而后者位于颈总动脉分叉处，肿块浅表可触及颈动脉传递性搏动，压迫颈总动脉近端。肿块可略缩小，DSA 对鉴别两种肿瘤具有重要意义。

**【治疗】** 目前唯一有效的治疗方法是手术切除。根据肿块的部位采取经颈外及经口内两种途径。主要采用经颈外进路，其优点是术野暴露好，便于完整切除肿块，并能保护神经、血管等重要结构免受损伤。若肿块主要向咽侧突出，体积较小，活动较好，可采用经口内进路。

##### （二）神经纤维瘤

神经纤维瘤（neurofibroma）起源于鞘内的神经膜细胞（Schwann cell），可发生于感觉神经、运动神经或交感神经，为一种生长缓慢的孤立性肿块，无明显包膜。镜下瘤组织



由施万细胞及神经纤维细胞组成，细胞呈梭形，瘤细胞间充满大量胶原纤维及黏液或黏液样物质，有时在瘤内可见到轴突，这是区别神经鞘膜瘤的主要要点之一。神经纤维瘤的临床表现与神经鞘膜瘤极其相似，诊断和治疗同神经鞘膜瘤。

### (三) 神经纤维瘤病

神经纤维瘤病 (neurofibromatosis) 又称多发性神经纤维瘤，是一种与遗传有关的全身性疾病。可发生颈部、躯干、四肢等全身不同部位，可同时或先后发生。肿瘤处皮肤粗糙，皮肤及皮下组织增厚，形成象皮肿病变，有时可出现黑色或棕色的色素沉着，称之为多发性咖啡奶斑，在肿瘤部位可有毛发丛生。有些患者还伴有脊椎侧弯、肢体弓状畸形以及假关节形成等。其病理改变与神经纤维瘤相同，必须结合临床表现才能区别。本病因病变范围较广泛，难以彻底切除，而且还可发生恶性变，目前尚无有效的治疗方法。在肿瘤出现局部压迫症状或影响美容时，可考虑手术切除。

### (四) 血管瘤

血管瘤 (hemangioma) 属中胚层组织发育异常的一种先天性疾病，根据其形态学特点不同，血管瘤被分为许多类型。颈部血管瘤以毛细血管瘤、海绵状血管瘤及多形性腺瘤三种为多见。

#### 【病理】

1. 毛细血管瘤 (capillary hemangioma) 由发育良好的单层内皮细胞及极少量结缔组织构成，管腔内有少量血细胞。肿块呈局限性或分叶状，无完整包膜，色红，略突出皮肤，与周围正常皮肤分界清楚，压之不褪色。

2. 海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma) 由大小不等、形状不一且互相沟通的血窦构成，瘤体柔软，呈紫色或蓝色，突出皮肤表面，与周围正常皮肤分界不清，压之褪色。瘤体较毛细血管瘤大而厚，常侵犯皮下及深层组织。

3. 混合型血管瘤具有上述两种血管瘤的特点。

【临床表现】 可无明显自觉症状，毛细血管瘤者，在出生时或出生后不久发现颈部呈点状或片状发红，略高出皮肤，边界清楚，压之不褪色。随着年龄的增大，病变范围缓慢扩大或无明显变化。海绵状血管瘤者，多在婴幼儿期发生病变，但因病变深在，早期不易发现，至儿童甚至成年期才发现，主要表现为病变部位皮肤隆起呈紫蓝色，质柔软如海绵，边界不清，压之褪色。侵犯咽、喉等深层组织者，可出现吞咽及呼吸困难等。

【诊断】 毛细血管瘤诊断较容易。海绵状血管瘤有时须与淋巴管瘤鉴别，穿刺抽获血液，即可作出诊断。临床上发现颈部海绵状血管瘤常同时伴有口腔、咽、喉部黏膜病变，故应常规进行间接喉镜或纤维喉镜检查，以了解咽、喉病变情况。MRI 检查有助于了解肿瘤侵犯深层组织情况。

#### 【治疗】

1. 冷冻治疗 常用液氮 ( $-196^{\circ}\text{C}$ ) 直接接触冷冻，每次数秒到 10 秒钟，1 次/2~3 周，病变较广者，可重复治疗。其优点是不遗留瘢痕，缺点是冷冻穿透深度只有数毫米，只适宜于表浅的血管瘤。

2. 硬化剂注射 应用硬化剂行血管瘤内多点注射，每点剂量约 0.5~1ml，每周 1 次，多次反复注射可使瘤体缩小或消失，常用硬化剂有 5% 鱼肝油酸钠，70% 乙醇溶液，10% 明矾，50% 葡萄糖等。注意每次注射剂量不可太多，范围不宜太广，以免引起局部坏死、感染及远处血栓。

3. 放射治疗 常用  $^{32}\text{P}$  敷贴，适用于皮内型毛细血管瘤，因其瘤内有丰富的较幼稚的内皮细胞，这些细胞对放射线较敏感。但放疗有一定的副作用，应慎用。



4. 激光治疗 常利用 Nd: YAG 激光热凝固作用进行血管瘤治疗。对突出表面的毛细血管瘤可采用激光照射治疗, 对皮下海绵状血管瘤, 可采用瘤体内插入凝固法。

5. 糖皮质激素治疗 作用机制为糖皮质激素可竞争性结合血管瘤内的雌二醇受体, 从而抑制血管瘤的生长。此疗法适宜于瘤体范围较广, 其他方法治疗无效的婴儿期毛细血管瘤。

6. 手术治疗 适用于病变较局限或其他方法治疗无效的成人海绵状血管瘤, 因术中易出血, 术前行血管栓塞或术中结扎瘤体供血血管, 以减少术中出血。术中根据创面的大小进行修复。

7. 化学药物 治疗可用平阳霉素局部注射。

### (五) 脂肪瘤

**【临床表现】** 脂肪瘤 (lipoma) 发生在颈部的脂肪瘤可为单发性、多发性或弥漫性生长。一般生长缓慢, 多无自觉症状, 常无意中或体检时发现。弥漫性脂肪瘤可压迫神经, 引起神经受压症状, 或引起颈部活动受限, 甚至影响呼吸及吞咽功能。

**【诊断】** 颈部触诊可摸到单个或多个无痛性肿块, 质软, 呈分叶状, 与周围组织分界不清楚, 位于皮下者, 与皮肤有一定粘连, 活动度较小。肿瘤位置表浅者, 诊断较容易, 但位于深部组织者, 有时难以与神经鞘膜瘤、淋巴结肿大鉴别。B 超和 MRI 检查可明确诊断。

**【治疗】** 手术切除, 预后良好。

### (六) 纤维瘤

纤维瘤 (fibroma) 较为少见。边界清楚, 质硬, 表面光滑, 无压痛, 与周围组织无粘连, 可活动, 多位于颈侧, 可单发或多发, 很少出现症状, 应与淋巴结肿大、神经纤维瘤鉴别。较大者手术切除, 较小者予以观察。

## 二、颈部恶性肿瘤

### (一) 颈部转移性恶性肿瘤

颈部转移性恶性肿瘤 (metastatic cancer of the neck) 中以转移性恶性肿瘤占多数, 在转移性恶性肿瘤中大多数 (70%) 来自头颈部原发性肿瘤, 少数来自胸、腹及盆腔等处肿瘤, 极少数原发部位不明。

#### 【分类与特点】

1. 来自头颈部的转移性恶性肿瘤 因头颈部各个器官的淋巴都引流到颈部, 加之咀嚼、吞咽、说话运动等因素的影响, 因此头颈部恶性肿瘤容易发生颈部淋巴结转移。转移性恶性肿瘤的发生率与颈部原发灶的生物学特征, 组织分化程度, 病程早晚期等因素有关。其发生部位则与原发灶淋巴引流部位有关。下面就颈部几种常见原发灶的转移介绍如下:

(1) 鼻咽癌: 发生颈部淋巴结转移率最高 (约占 60%~80%)。鼻咽淋巴先汇入咽后或咽旁淋巴结, 然后再汇入颈深上淋巴结。鼻咽癌患者早期可出现同侧颈深上淋巴结肿大, 单个或多个, 质硬, 不活动, 无压痛, 晚期还可转移至同侧颈深下淋巴结或对侧颈深上淋巴结, 肿块逐渐增大可压迫第 IX、X、XI、XII 对脑神经, 而出现相应脑神经受压症状。临床不少鼻咽癌患者以颈部肿块为首发症状而就诊。

(2) 扁桃体恶性肿瘤: 常转移至下颌下及颈深上淋巴结。扁桃体肉瘤及淋巴源性恶性肿瘤最易出现早期淋巴结转移, 与鼻咽癌相似, 常以颈部肿块为首发症状就诊。肿块质硬, 固定不活动, 生长迅速, 除非继发感染, 一般无压痛。

(3) 喉咽癌: 多为分化程度较差的肿瘤, 喉咽部淋巴组织丰富, 较易发生淋巴结转移, 早期常转移至同侧颈动脉三角区颈深部淋巴结, 少数转移至气管旁及锁骨上淋巴结。

(4) 喉癌: 声带癌很少发生颈淋巴结转移。声门上及声门下癌易发生颈淋巴结转移,



常转移至舌骨下、喉前、气管前及颈动脉三角区淋巴结。早期为一侧，晚期可出现双侧颈淋巴结转移。

(5) 甲状腺癌：髓样癌及乳头癌易发生颈淋巴结转移（约 50%~70%），滤泡状癌较少发生转移（约 10%），甲状腺癌常转移至喉、气管前及颈内静脉周围淋巴结，晚期转移下颌下及锁骨上淋巴结。

(6) 鼻腔、鼻窦恶性肿瘤：早期较少出现颈淋巴结转移，晚期常转移至下颌下及颈深上淋巴结。

(7) 颌面及口腔恶性肿瘤：舌癌、口底癌、软腭癌易出现颈淋巴结转移，常转移至下颌下、颌下及颈深上淋巴结，唇癌、颊癌、腮腺恶性肿瘤发生颈淋巴结转移较晚。

2. 来自胸腹腔恶性肿瘤的转移性恶性肿瘤 胸腹腔恶性肿瘤细胞可经胸导管由颈干逆行转移至锁骨上淋巴结。左半胸腔、腹腔及盆腔器官的恶性肿瘤等转移至左侧锁骨上淋巴结，右半胸腔器官的恶性肿瘤转移至右侧锁骨上淋巴结。

3. 原发灶不明的转移性恶性肿瘤极少数患者 以颈部无痛性肿块作为唯一症状就诊，反复检查找不到原发灶，而肿块活检证实为转移性恶性肿瘤。对于这类患者可采取先治疗转移灶（放疗或手术），同时继续寻找原发灶，约 1/5~1/3 的患者最终找到原发灶，其余患者找不到原发灶，其原因可能是原发灶很小而且极其隐蔽，难以查出，抑或是在肿瘤生长过程中，原发灶自发性消退，而颈部转移灶继续存在和发展。

**【诊断】** 可按下列次序诊断转移性恶性肿瘤。

1. 确定肿块的性质 如肿块进行性增大，触之质硬，无压痛，与周围组织粘连，不活动，应考虑为恶性肿瘤。颈部恶性肿瘤中，以转移性恶性肿瘤最为常见。

2. 寻找原发灶 从下列几个方面寻找原发灶。

(1) 仔细询问病史：包括肿块发生的时间、发展速度、全身症状及与原发灶有关的病史，如考虑为鼻咽癌者，询问有无头痛、血涕、耳鸣、听力下降等；喉癌者有无声嘶、咯血、呼吸困难；喉咽癌者有无咽痛，吞咽困难等。

(2) 肿瘤的位置：与原发灶淋巴结引流的区域有关，肿块位于颈上 2/3 处，原发灶可能来自鼻腔、鼻窦、鼻咽、口咽、喉咽、喉、舌等部位，应对这些部位进行仔细检查，发现可疑病变，进行活检。若肿块位于颈下 1/3 处，原发灶可能来自甲状腺、胸、腹腔等器官。

(3) 一般检查：应用纤维喉镜对鼻腔、鼻咽、口咽、喉咽及喉部进行仔细检查。还应检查肝、脾和全身淋巴结。

(4) 内镜检查：包括鼻内镜、纤维喉镜、纤维支气管镜、纤维食管镜、纤维胃镜、纤维结肠镜、电子喉镜等，对相应部位进行仔细检查，以发现隐匿的微小病灶。

(5) 超声检查：对颈部肿块、甲状腺、肝、脾等进行 B 超检查。

(6) 影像学检查：鼻窦、鼻咽部、喉部、胸部、腹部处的病变可行 X 线片、CT 或 MRI 检查。

(7) 放射性核素扫描：主要用于甲状腺病变的诊断。

(8) 正电子发射断层扫描（PET）：有助于寻找原发灶。

(9) 血清学检查：VCA-IgA 和 EA-IgA 用于鼻咽癌的辅助诊断。HIV 抗体检测用于诊断艾滋病。

(10) 病理检查：原则上找到原发灶，在原发灶部位取活组织，只有在反复找不到原发灶的情况下，才考虑行颈部肿块穿刺抽吸或切开取活组织送病理。

**【治疗】** 主要是治疗原发灶，颈部转移灶可根据原发灶不同，采取不同的治疗措施。如鼻咽癌转移者多采取放疗或综合治疗，喉癌、鼻腔、鼻窦、喉咽、甲状腺癌转移者多采



取手术或综合治疗, 根据转移灶的范围选择根治性、改良性颈廓清术。肿瘤晚期, 手术难以切除或患者一般情况差不能耐受手术者, 采用放疗或化疗。

## (二) 颈部原发性恶性肿瘤

1. 恶性淋巴瘤 (malignant lymphoma) 好发于青中年男性。可发生于全身各组织器官的淋巴组织, 但多发生在颈部、腋窝、腹股沟、纵隔及腹部淋巴结, 尤以浅表淋巴结肿大为显著。根据病理学特点分为霍奇金淋巴瘤 (Hodgkin's lymphoma, HL) 和非霍奇金淋巴瘤 (non-Hodgkin's lymphoma, NHL) 两大型, 每一大型又分为多种亚型 (在有关章节中详细描述)。

2. 神经源性恶性肿瘤 发生在颈部的神经源性恶性肿瘤很少见, 主要包括神经纤维肉瘤和神经纤维瘤恶变, 前者常与丛状神经纤维瘤或神经纤维瘤同时发生, 后者多由丛状神经纤维瘤和神经纤维瘤病发生。其共同临床特点是肿块迅速生长, 常向周围组织侵犯, 可出现局部疼痛, 触之肿块质硬, 不活动或活动受限, 可有压痛, 并可出现远处转移。

**【治疗】** 宜广泛性手术切除, 术后放疗或化疗, 有远处转移者行化疗。本病预后较差。

## 第二节 颈淋巴结清扫术

根治性颈淋巴结清扫术 (radical neck dissection, 简称根治性颈清扫) 是由 Crile (1906 年) 提出来的, 手术切除范围包括副神经、颈内静脉和胸锁乳突肌在内的颈部 I ~ V 区的所有颈淋巴结。随着对肿瘤手术保存功能的重视, Suarez (1944) 提出了改良性颈清扫术的概念, 主张在彻底切除颈淋巴结的前提下, 保存胸锁乳突肌、颈内静脉及副神经, 以尽量减少对患者的功能损害。20 世纪 80 年代以来人们在积累大量的临床经验的基础上, 进一步合理地缩小切除范围, 提出了选择性或分区性颈清扫术, 达到既要根治肿瘤又要减少手术创伤的目的, 目前这种手术已广泛应用于临床。

### 一、颈淋巴结的分区

颈淋巴结包括颈下淋巴结、下颌下淋巴结、颈前淋巴结、颈浅淋巴结及颈深淋巴结, 根据颈淋巴结的转移规律和颈清扫术的需要, 1991 年美国耳鼻咽喉头颈外科基金会将颈部淋巴结分为 6 个区: 第 I 区 (Level I) 包括颈下及下颌下淋巴结。第 II 区 (Level II) 为颈内静脉淋巴结上组, 起自颅底至舌骨水平, 前界为胸骨舌骨肌侧缘, 后界为胸锁乳突肌后缘。第 III 区 (Level III) 为颈内静脉淋巴结中组, 自舌骨水平至肩胛舌骨肌与颈内静脉交叉处, 前后界同 II 区。第 IV 区 (Level IV) 为颈内静脉淋巴结下组, 自肩胛舌骨肌与颈内静脉交叉处至锁骨上, 前后界同 II 区。第 V 区 (Level V) 为颈后三角淋巴结, 包括锁骨上淋巴结, 前界为胸锁乳突肌后缘, 后界为斜方肌, 下界为锁骨。第 VI 区 (Level VI) 为颈前隙淋巴结, 亦称内脏周围淋巴结, 包括咽后淋巴结、甲状腺周围淋巴结、环甲膜淋巴结及气管周围淋巴结。两侧界为颈总动脉, 上界为舌骨, 下界为胸骨上窝。

### 二、颈清扫术的分类

颈清扫术分类方法较多, 按手术适应证分为选择性颈清扫术及治疗性颈清扫术; 按手术切除组织分为全颈清扫术及改良性颈清扫术; 按手术切除区域分为全颈清扫术、分区性颈清扫术及扩大颈清扫术。

目前临床应用多趋向如下分类:

1. 根治性颈清扫术 (radical neck dissection) 切除包括胸锁乳突肌、肩胛舌骨肌、颈内静脉和副神经、颈外静脉等在内的颈部 I ~ V 区的所有淋巴结及结缔组织。

2. 改良根治性颈清扫术 (modified neck dissection) 是在清除颈部 I ~ V 区所有淋巴结的基础上, 保留胸锁乳突肌、颈内静脉、副神经三个结构中一个或多个结构, 并根据被保留的结构而进行命名, 如保留颈内静脉, 则命名为“保留颈内静脉的改良性颈清扫术”。

3. 择区性颈清扫术 (elective neck dissection) 或分区性颈清扫术 (selective neck dissection) 根据原发癌淋巴结转移部位进行分区性颈清扫术。所有分区性颈清扫均常规保留胸锁乳突肌、颈内静脉及副神经。这一手术方式尤其适合于 N<sub>0</sub> 患者。分区性颈清扫术大致包括: ①上颈清扫术 (II 区) 切除颈内静脉上组淋巴结, 多见于鼻咽癌颈淋巴结转移者; ②肩胛舌骨肌上颈清扫术 (I ~ III 区) 切除颈下、下颌下淋巴结及颈内静脉上、中组淋巴结; ③颈侧清扫术 (I ~ IV 区) 切除颈下、下颌下及颈内静脉上、中、下组淋巴结; ④颈前清扫术 (VI 区) 切除喉前、气管前、气管旁、甲状腺周围淋巴结; ⑤颈侧后清扫术 (II ~ V 区) 切除颈内静脉上、中、下组及颈后三角淋巴结。

4. 扩大颈清扫术 (extended radical neck dissection) 切除范围超出了根治性颈清扫术的范围, 包括切除根治性手术不清扫的淋巴结 (如咽旁及上纵隔气管旁淋巴结) 及颈部结构组织 (如颈内动脉、舌下神经、迷走神经等)。

### 三、根治性颈清扫术

#### (一) 适应证

1. 已发现原发癌的颈淋巴结转移, 在行原发癌切除的同时行根治性颈清扫术。
2. 尚未发现原发灶的颈淋巴结转移癌。
3. 经放疗或手术治疗后原发癌已控制的颈淋巴结转移癌。
4. 颈部虽未发现转移淋巴结, 但原发癌极易发生淋巴结转移, 如喉声门上型癌、鼻咽癌等在行原发癌切除的同时行择区性颈清扫术。
5. 鼻咽癌颈部淋巴结转移行足量放疗后 3 个月, 颈部肿块仍不消退者。

#### (二) 禁忌证

1. 晚期肿瘤患者, 原发灶不能控制, 或已发生全身转移者。
2. 颈部皮肤放射线损伤, 组织血供差, 估计伤口难以愈合者。
3. 颈部淋巴结固定, 与颈部血管、神经、颈椎等重要组织器官粘连, 估计不能切除者。
4. 患者全身情况差, 有严重心血管等内脏器质性病变, 不能耐受手术者。

#### (三) 手术步骤

1. 麻醉多采用气管内插管全麻, 或气管切开术后插管全麻。
2. 体位取仰卧位, 垫肩, 头后仰并偏向对侧, 充分暴露病变侧颈部侧面。
3. 切口种类繁多, 根据原发癌及转移癌发生的部位选择不同的切口, 但应遵循下列原则: ①充分暴露术野, 便于手术操作, 能达到彻底清除病变的目的; ②保证皮瓣良好的血运, 避免皮瓣交叉处形成锐角, 以免皮瓣缺血坏死, 此外切口不宜过多; ③避免切口与颈动脉的行走同一条线上, 一旦切口感染裂开, 则颈动脉暴露, 引起感染, 导致致死性大出血。根据上述原则, Y 形切口是一种较为理想的切口。介绍如下, 第一切口起自乳突尖后缘, 向前下距下颌骨下约 2~3cm, 再向前上至颈部中央、第二切口起自第一切口的中点, 纵行向下达锁骨中点的下方, 切开皮肤、皮下、颈阔肌 (图 7-7-1)。

4. 分离皮瓣 沿颈阔肌深面, 用刀锐性分离皮瓣, 向上达下颌骨下缘, 面神经下颌缘支通常位于下颌骨下缘下 1cm, 并跨越面动脉及面静脉向前下方, 应注意保护, 向前达颈前中线, 向后达斜方肌前缘, 向下达锁骨上缘稍下。



5. 颈清扫 在下颌骨下缘，咬肌附着处前可见面动脉及面静脉，予以结扎切断。分离切断胸锁乳突肌胸骨头及锁骨头，结扎并保留胸锁乳突肌下端，以用于颈内静脉断端的遮盖及固定。将胸锁乳突肌上端提起，向上略加分离，钝性游离颈内静脉，在锁骨上 1cm 处双重结扎切断颈内静脉，将其下端缝扎在胸锁乳突肌下端内，以防颈内静脉下端退缩至胸腔内，万一断端缝线滑脱，找不到断端而发生危险。在结扎颈内静脉时，切勿损伤迷走神经。将胸锁乳突肌连同颈内静脉一起轻轻提起，在锁骨上及胸骨上沿颈总动脉、迷走神经表面、斜角肌及椎前筋膜浅面、斜方肌前缘将该处脂肪组织、结缔组织及淋巴结连同胸锁乳突肌及颈内静脉一起向上向后清扫，在靠近肩胛处切

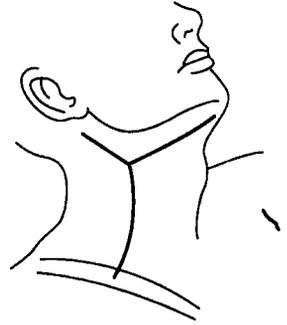


图 7-7-1 颈廓清术切口

断肩胛舌骨肌下腹，注意勿损伤膈神经、臂丛及血管等重要结构，左侧颈清扫时还应注意勿损伤胸导管。于斜方肌中、下 1/3 交界处切断结扎副神经。继续向上清扫，至舌骨平面处。将肩胛舌骨肌自舌骨附着处切断。沿颈总动脉、迷走神经表面继续向上分离至颈总动脉交叉处，肿瘤常与颈动脉壁粘连，分离较困难，应仔细分离，避免损伤动脉壁，引起大出血。在颈总动脉分叉处上方舌下神经跨过颈内、外动脉的浅面，经二腹肌后腹的深面进入下颌下间隙，应注意避免损伤。继续向上分离，相当于寰椎横突平面结扎、切断颈内静脉，颈内静脉远心端需缝扎，因一旦结扎线滑脱，可出现汹涌出血，此时再行缝扎往往难以成功，遇此情况可用明胶海绵压迫止血。在靠近乳突尖处切断胸锁乳突肌和副神经，于下颌角后方分离切除腮腺下极。为防止发生唾液瘘，应缝合腮腺断端。将二腹肌后腹向前上提起，暴露并切除二腹肌深处的淋巴结。在中线稍外侧，暴露下颌舌骨肌及二腹肌前腹，将下颌舌骨肌后缘向前拉开，分离切除下颌下腺及下颌下隙淋巴结，清除颈下淋巴结。至此，将整块组织一并取下。仔细止血后，用氮芥、过氧化氢溶液、生理盐水冲洗术腔，缝合皮下及皮肤、术腔置负压引流，加压包扎。

#### (四) 并发症及处理

1. 出血 术中出血多为颈内静脉损伤或结扎线脱落所致，因静脉管壁较薄，分离时稍有疏忽，血管壁破损出血，或结扎线脱落出血，遇此情况不应惊慌，先用纱条压迫止血，仔细寻找破损处，予以破损修复或重新结扎。术后出血多由于术中止血不彻底，或患者剧烈咳嗽，致血管内压力增加，血管结扎线头滑脱或小血管破裂出血，少量出血给予包扎止血，出血量较多需打开伤口，寻找出血点，予以结扎止血。

2. 伤口感染 多因与原发癌同时切除，如喉癌行喉全切除同时行颈清扫术，喉咽腔分泌物感染伤口，术后伤口未用过氧化氢溶液冲洗，伤口压迫不够引起渗血，或抗生素使用不当所致。一旦发生感染，尽早敞开引流，取分泌物做细菌培养及药敏试验，选择有效的抗生素，控制感染，以免动脉壁因感染破裂，引起致死性大出血。

3. 乳糜漏 左侧颈清扫术有时可损伤胸导管，应尽量避免，若手术损伤胸导管应予以缝扎。术后若发现乳糜漏，应立即停止负压引流，局部加压包扎，一般可停止。若乳糜漏较多或长期不愈（超过 1 周）应打开伤口，寻找胸导管予以结扎，若找不到胸导管则用碘仿纱条填塞压迫。

4. 空气栓塞 由于颈内静脉破裂，或颈内静脉近心端结扎线滑脱，空气进入颈内静脉内引起气栓，这是非常危险的并发症，患者可出现呼吸急促、发绀，甚至引起立即死亡。一旦发生，立即用盐水纱条压迫静脉近心端，然后修补破裂，重新结扎。

5. 唾液腺瘘 多因腮腺下极切除后未予缝合，致术后发生唾液腺瘘，经加压包扎后可停止。



6. 气胸术中分离过低，损伤胸膜顶所致。一旦怀疑发生气胸，应及时行床旁胸片检查，根据气胸的程度进行相应的处理，少量气胸可不予处理，严密观察，大量气胸影响患者呼吸时，需行胸腔穿刺抽气或胸腔闭式引流。

#### 四、改良性颈清扫术

改良性颈清扫术(modified neck dissection)即在根治性颈清扫术的基础上保留了胸锁乳突肌、颈内静脉及副神经，保存了患者的功能。临床实践证明，其疗效与根治性颈清扫术的疗效相一致，目前许多医院已采用这一手术。

##### (一) 适应证

1. 单侧 N<sub>1</sub> 颈部淋巴结转移者。
2. 双侧 N<sub>1</sub> 或 N<sub>2</sub> 颈部淋巴结转移，需行双侧颈清扫术，病变较轻侧行改良性颈清扫术，病变较重侧行根治性颈清扫术。

##### (二) 禁忌证

1. N<sub>2</sub> 颈淋巴结转移，淋巴结固定不活动，且与血管、肌肉等组织粘连。
2. 放疗后颈淋巴结复发或残留者。
3. 恶性程度极高的颈淋巴结转移，如恶性黑色素瘤等。切口及分离皮瓣同根治性颈清扫术。

##### (三) 手术步骤

1. 游离胸锁乳突肌 分离胸锁乳突肌前缘筋膜，将胸锁乳突肌向后牵拉，自下向上分离胸锁乳突肌深面筋膜，然后将胸锁乳突肌向前牵拉，继续分离胸锁乳突肌后深部筋膜，至此胸锁乳突肌大部与深面组织分开。
2. 游离颈内静脉 将胸锁乳突肌游离后向后牵拉，打开颈动脉鞘，沿颈内静脉壁表面自下向上分离，充分游离出颈内静脉、颈总动脉及迷走神经。
3. 游离副神经 在胸锁乳突肌后缘中点处解剖出副神经，由此处沿胸锁乳突肌深面向前上解剖其中枢端，并向后下至斜方肌前缘下、中 1/3 处解剖其下端。将上述三结构游离后，颈淋巴结清扫方法同根治性颈清扫术。

(赵素萍 韩德民)

---

#### 参考文献

1. Weber AL, Montandon C, Robson CD. Neurogenic tumors of the neck. Radiol Clin North Am, 2000, 38: 1077-1090
  2. 彭勇炎, 肖健云. 颈部疾病学. 上海: 上海科技出版社, 2002
  3. Flint D, Mahadevan M, Barber C, et al. Cervical lymphadenitis due to non tuberculous mycobacteria; Surgical treatment and review. Int J pediatr Otorhinolaryngol, 2000, 53: 187-194
  4. Muhm M, Polterauer P, Gstotter W, et al. Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors; Review of 24 patients. Arch Surg, 1997, 132: 279-284
  5. Flint D, Mahadevan M, Barber C, et al. Cervical lymphadenitis due to non-tuberculous mycobacteria; Surgical treatment and review. Int J pediatr Otorhinolaryngol, 2000, 53: 187-194
  6. Muhm M, Polterauer P, Gstotter W, et al. Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors. Review Of 24 patients. Arch Surg, 1997, 132: 279-284
-

# 第八篇 耳鼻咽喉头颈部特殊性炎症

## 第一章 耳鼻咽喉头颈部结核

结核病 (tuberculosis) 是由结核杆菌感染引起的慢性传染病, 可累及全身多个脏器, 但以肺结核最多见, 耳鼻咽喉头颈外科结核常继发于肺结核或胃肠结核, 原发者少见。20 世纪 50 年代以来, 我国结核病总的疫情虽有下降, 但因人口众多且流动性大, 各地区控制疫情不均衡。它仍为当前一个重要的公共卫生问题, 是全国十大死亡病因之一, 应引起我们医务工作者的高度重视。

耳鼻咽喉头颈外科结核的诊断应根据病史及局部检查所见, 结合胸部 X 线拍片以及活体组织检查一般均可确诊, 必要时可做结核杆菌培养及动物接种试验。治疗以全身抗结核药物治疗为主, 局部治疗为辅。

在耳鼻咽喉头颈外科结核中以喉结核最为多见, 咽结核次之, 耳结核再次之, 而鼻结核相对最少见, 现分别介绍如下:

1. 喉结核 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。喉部的接触性感染是带菌痰液直接附着于喉部黏膜或黏膜皱褶处而引起的, 喉黏膜有损伤时更易感染。

喉结核的病理变化与身体其他部位发生者相同, 基本病变主要为渗出、变质和增生 3 种病变性质。一般可分为 3 种类型。①浸润型: 黏膜局限性充血、水肿, 黏膜下有淋巴细胞浸润, 形成结节; ②溃疡型: 结核结节中央发生干酪样坏死, 形成结核性溃疡, 常伴有继发性感染。其特点是溃疡周围有不整齐的潜行边缘。病变发展可侵及喉软骨膜, 发生软骨膜炎; ③增生型: 晚期浸润病灶纤维组织增生, 病情好转时, 可呈瘢痕愈合, 部分病灶形成结核瘤。

喉结核的临床表现: 早期表现不典型, 可有喉部烧灼、干燥等不适感, 渐以声嘶为主要症状, 开始轻、逐渐加重, 晚期可完全失声。常有喉痛, 吞咽时加重, 软骨膜受累时喉痛尤剧。喉部病损广泛者可因肉芽增生及软组织水肿而出现呼吸困难。此外有肺结核的症状, 如咳嗽、咳痰、发热、消瘦及贫血等。喉镜检查可见喉部黏膜苍白, 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、杓会厌襞可水肿、增厚。病变累及环杓关节时可致声带运动受限或固定, 病变广泛的病例, 晚期喉部可呈瘢痕狭窄改变。

喉结核应全身抗结核治疗, 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。

2. 咽结核 鼻咽结核常表现为黏膜溃疡或肉芽肿形成, 患者可有鼻塞、流涕、听力减退等症状, 病理检查可确诊。口咽及喉咽结核可分为急性粟粒型和慢性溃疡型两种类型。①粟粒型咽结核: 常继发于活动性或粟粒性肺结核, 患者有明显的全身中毒症状, 咽



痛剧烈，吞咽时尤甚，常放射至耳部。检查可见咽部黏膜苍白，软腭、腭弓或咽后壁等处散在粟粒状结节，可迅速发展成边缘不规则的浅溃疡，表面被覆污秽的渗出物；②慢性溃疡型咽结核：好发于腭弓或咽后壁，表现为苍白色水肿的黏膜上有局限性溃疡病变一处或数处不等，发展缓慢，如溃疡向深部发展，可致软腭穿孔，腭弓或悬雍垂缺损，愈合后遗留瘢痕性狭窄或畸形，鼻咽结核可造成闭锁。腭扁桃腺及腺样体结核，无特殊症状，多在手术切除后病理检查中发现。

治疗以抗结核为主。局部疼痛剧烈者，可用0.5%~1%丁卡因少量喷雾咽部，以暂时缓解疼痛，溃疡表面可用30%三氯醋酸或20%硝酸银涂布。发生瘢痕性狭窄或闭锁者可考虑手术治疗。

3. 耳结核 外耳结核极为少见。近年来，结核性中耳乳突炎时有报道。中耳结核多继发于肺结核，亦可由鼻咽结核及颈淋巴结结核等播散而来。

本病起病隐匿，多为无痛性耳溢液，分泌物较稀薄。早期即可出现明显的听力障碍，初为传导性聋，如病变侵犯内耳则为混合性听力损失。鼓膜的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。如未合并化脓性感染，鼓室黏膜多为苍白色，并可见增生肉芽。面神经管及骨迷路破坏时可出现面瘫及眩晕。乳突外侧骨壁破坏并向耳后穿破者，即形成耳后瘘管。颞骨CT示鼓室及乳突有骨质破坏，内有软组织影，常见死骨形成。若病变侵及颅内可并发结核性脑膜炎等颅内并发症。

治疗以全身抗结核药物并结合手术治疗。如有死骨形成、耳后瘘管或局部引流不畅者，若患者一般情况允许，应行手术清除病灶。

4. 鼻结核 很少见。多为继发性。临床上常将其病理变化分为溃疡型和肉芽肿型。局部症状常不明显，病变多位于鼻腔前部，如鼻中隔前段、鼻前庭皮肤、鼻腔底及下鼻甲前段。病变多为溃疡型，表现为局部浅表溃疡，表面痂皮覆盖，痂皮下为苍白松软的肉芽组织，触之易出血。严重者病变向深层发展，可破坏软骨，形成鼻翼畸形、鼻中隔穿孔。

治疗以全身抗结核为主，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。

(龚树生)

## 第二章 耳鼻咽喉头颈部梅毒

梅毒 (syphilis) 是由梅毒螺旋体引起的慢性传染病, 属于皮肤性病的一种。其特点是病程缓慢和隐匿。临床可表现出各种不同症状, 也可隐匿多年甚至终身而无症状。早期主要侵犯皮肤和黏膜, 晚期可致心脏、中枢神经系统、骨骼和肝、脾等内脏器官发生病变。本病近年来在我国发病有增加趋势。先天性梅毒系宫内胎传; 后天性梅毒绝大多数由性交直接传染, 也可经接吻、共用饮食器具、损伤的皮肤或黏膜、输血、喂奶等而传播。

病原体由皮肤或黏膜侵入, 其病程发展经过三个阶段: 一期为硬下疳期, 二期为梅毒皮疹期, 三期为梅毒瘤 (树胶肿) 期。

**【临床表现】** 梅毒螺旋体可侵犯任何器官, 临床表现复杂多样, 耳鼻咽喉头颈外科梅毒的临床表现如下。

1. 鼻梅毒 先天性者多发生于3岁至青春期, 除因梅毒瘤破坏鼻中隔骨架致塌鼻外, 还可伴有 Hutchinson 三联征 (间质性角膜炎、锯齿形牙、感音性聋或迷路炎) 及鱼鳞癣。后天性者一、二期鼻梅毒少见, 多为三期鼻梅毒, 常出现由树胶样梅毒瘤所致的鼻中隔、硬腭穿孔及鞍鼻等, 梅毒瘤浸润消退后鼻黏膜萎缩。如出现梅毒性骨炎, 局部肿胀疼痛, 并有臭脓自鼻内流出。三期鼻梅毒应与鼻结核、鼻麻风、鼻硬结病及恶性肿瘤等鉴别。

2. 咽梅毒 咽部淋巴组织丰富, 各期梅毒均可在咽部发生, 且较多见。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。二期咽梅毒可在下疳后2个月左右出现猩红热皮疹样咽炎, 表现为咽部充血, 扁桃体肿大, 口腔及咽部黏膜常出现圆形或椭圆形黏膜斑, 其大小不等, 表现呈浸润状, 色灰白。此期常伴有全身淋巴结肿大及弥漫性皮疹。三期咽梅毒在首次感染后数年内发生, 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, 咽部组织粘连、狭窄或闭锁畸形。

3. 喉梅毒 较少见。先天性喉梅毒多发生于出生后数月至青春期, 后天喉梅毒多见于中年人。一期者极少见。可在会厌部出现下疳。二期者类似卡他性喉炎。三期者稍多见, 其病变可分为四型: 梅毒瘤型、溃疡型、软骨膜及软骨炎型、瘢痕及粘连型。

4. 耳梅毒 早期先天性者一般在出生后1~2年发病, 多因脑膜炎、神经炎或中耳、迷路炎导致聋哑, 晚期先天性者常于6~10岁发病, 主要为颞骨多发性梅毒瘤导致迷路炎而全聋。骨迷路破坏形成迷路瘘管或环韧带软化使镫骨足板松动, 可出现 Hennebert 征, 即中耳结构正常而瘘管试验阳性。后天性内耳梅毒的症状与晚期先天性内耳梅毒基本相同, 可出现面神经麻痹和迷路炎。

**【诊断】** 根据梅毒接触史、家族及个人病史, 结合症状、体征及血清学检查, 诊断一般不困难。

### **【治疗】**

1. 驱梅治疗 青霉素为目前首选药物, 对青霉素过敏者可用红霉素。

2. 对症治疗 用生理盐水、硼酸溶液、呋喃西林溶液、过氧化氢液等清创面, 保持局部清洁; 对于瘢痕所致的畸形可行修补成形手术。

(龚树生)

## 第三章 艾滋病在耳鼻咽喉头颈部的表现

艾滋病又称获得性免疫缺陷综合征 (acquired immunodeficiency syndrome, AIDS), 是 1981 年才被人们认识的一种新的性传播疾病, 艾滋病自发现以来, 传播迅速, 已成为当今世界范围内一种危及人类健康及社会发展的严重疾病。

AIDS 是由人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 所致的传染病, HIV 感染后形成一个疾病谱, 从临床潜伏或无症状进展到晚期表现为 AIDS。

**【流行病学】** 根据联合国艾滋病规划署和 WHO 在 2006 年 11 月公布的统计数据, 全球 HIV 感染者已达 3950 万, 其中 290 万人因此而死亡, 2006 年的新感染者就有 430 万人。近几年, 随着全球艾滋病流行重心向亚洲转移, 艾滋病在我国的传播呈增长趋势, 局部已经呈暴发流行。我国于 1985 年发现首例艾滋病患者, 至 2005 年大约有 65 万名艾滋病病毒感染者, 其中大约 7.5 万名为艾滋病患者, 人群感染率为 0.05%。我国大陆的 31 个省、自治区及直辖市已全部发现了艾滋病病毒感染者。在个别地区的特殊人群中间, 艾滋病病毒传播速度已达到世界最高水平。可见, 我国艾滋病流行趋势相当严峻。

艾滋病患者及 HIV 携带者是艾滋病传染源, HIV 存在于艾滋病患者和艾滋病病毒携带者的血液、精液、乳汁、唾液和其他体液中, 已经证实艾滋病的传播途径有三种, 即性接触、经血液及血制品和母婴途径传播。目前尚不能证明 HIV 可通过空气、食品、饮水、食具、吸血节肢动物或日常生活接触而传播。

**【病因及发病机制】** HIV 是反转录病毒科、慢病毒属中的一种病毒, 为单链 RNA 病毒, 具有能在宿主体内终身生存的特点。按发现先后, HIV 有 HIV-1、HIV-2、HIV-0 三种变种。HIV 嗜 CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T 细胞的受体上, HIV 表现有糖蛋白 gp120, 可与 CD4 结合, 穿过细胞膜, 进入细胞内, 随着 HIV 在细胞复制不断增加, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T 细胞的破坏也随之增多, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T 细胞数量下降, 机体免疫功能呈现抑制状态, 导致免疫缺陷, 失去对多种病原体的防御能力, 引起各种机会性感染, 当 HIV 感染发展为艾滋病时, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>T 细胞计数可 <200/mm<sup>3</sup>。HIV 也可感染单核细胞及巨噬细胞。

**【临床分期】** 艾滋病临床表现原先是根据从 HIV 感染发展到艾滋病的全过程分为 HIV 感染者、艾滋病相关综合征 (ARC) 及艾滋病, 即旧分型。1986 年美国疾病控制中心 (CDC) 又建议将其分为 I、II、III、IV 型, 其中第 IV 型又分为 A、B、C、D、E 5 个亚型, 即新分型:

1. I 型 急性 HIV 感染。1~2 周内可表现发热、咽痛、皮疹和全身淋巴结肿大等, 类似于一种传染性单核细胞增多症。血清 HIV 抗体阳性。

2. II 型 无症状 HIV 感染。可持续数月至数年, 无自觉症状和阳性体征, HIV 抗体阳性。

3. III 型 有持续性全身淋巴结肿大, 除腹股沟以外更多淋巴结肿大至少持续 3 个月而原因不明者。无其他感染症状和体征。

4. IV 型 出现其他症状疾病, 根据临床表现又可分为 A~E 亚型, 分别为全身性疾病 (AIDS 相关综合征)、神经系统病变 (AIDS 脑病)、机会性感染性疾病 (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)、继发恶性肿瘤 (主要有 Kaposi 肉瘤、非霍奇金淋巴瘤) 和其他并发症。AIDS 患者常死于继发机会性感染、中枢神经系统疾病、消瘦、恶性肿瘤。



**【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 肉瘤为多发性特发性出血性肉瘤，可发生于外耳，表现为高于皮肤的紫红色斑丘疹或结节，抑或为弥漫性浸润和出血性斑块。外耳的卡氏肺囊虫感染为多核性囊肿。中枢神经系统或听神经病变，可表现为耳鸣、眩晕、感音神经性聋及面瘫。鼓室积液者可从中分离出 HIV，中耳脓液培养可见到真菌、原虫、病毒或分支杆菌。

2. 鼻及鼻窦病变 鼻腔和鼻窦黏膜可因继发性感染而引起黏膜肿胀，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溃疡，自鼻前庭延伸至鼻中隔，向外扩展至鼻翼或面部等处，鼻部 Kaposi 肉瘤及淋巴瘤可引起鼻塞，持续流鼻涕（可有恶臭），鼻出血等，检查可见病变部位有结节状紫红色肿瘤。

3. 口腔及咽喉病变 念珠菌感染是最常见的上呼吸道病变，部位多在舌腹面，亦可发生在咽部或食管胃肠道，表现为黏膜充血水肿，覆盖白色菌苔，伴灼痛、流涎、咀嚼及吞咽障碍。据报道，HIV 感染者中 42% 伴有口腔念珠菌感染，随诊 42 周内全部发展成为艾滋病口腔毛状黏膜白斑，表现为舌两侧，舌面或颊黏膜有高于黏膜或舌面数毫米，表面粗糙的毛状白斑，难于脱落，此乃 HIV 感染特异性较高的早期体征，在本病确诊后 16~31 个月内，有 48%~83% 的患者将发展为艾滋病。Kaposi 肉瘤常发生于腭部、颊黏膜、牙龈黏膜和咽后壁等处，亦为高起的紫红色结节。Kaposi 肉瘤和念珠菌等感染亦可发生于喉部，导致声嘶、喉喘鸣和喉阻塞，严重时需行气管切开术。

4. 颈部病变 颈部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，多见于颈后三角区。Kaposi 肉瘤可发生于头颈部的皮肤，当其侵犯淋巴结时，颈部淋巴结可迅速增大，颈部肿块还应考虑非霍奇金淋巴瘤及分支杆菌感染等。细针穿刺抽吸检对诊断和鉴别诊断很有帮助。头颈部鳞状细胞癌在艾滋病患者中亦较多见，病毒等感染可引起腮腺肿大。

**【诊断】** 根据病史、临床表现和实验检查结果方能做出诊断：①详细询问病史，如有同性恋、性行为混乱、静脉吸毒和接受血液制品等历史；②有机会性感染表现如卡氏肺囊虫肺炎及 Kaposi 肉瘤者，此为重要诊断依据。对有长期低热、腹泻及消瘦，全身淋巴结肿大并口、咽等部位念珠菌感染，似为艾滋病的前驱，应予以注意；③免疫功能缺陷指标： $CD_4^+$  T 细胞减少，美国 CDC 1991 年修订的诊断标准强调  $CD_4^+ < 200/mm^3$  即可诊断为艾滋病，此外还有  $CD_4^+/CD_8^+ < 1$ ；④ HIV 的实验室诊断：包括病毒分离培养、抗原检测、抗体检测、病毒核酸检测等。HIV 抗体检测的方法分为初筛试验如酶联免疫吸附试验（ELISA）等和确证试验如蛋白印迹法两类。初筛试验结果为阳性时，需要经确证试验检测，以避免假阳性，如后者为阳性时才能确定为 HIV 感染者，一般于 HIV 感染 2 个月左右，即可查出 HIV 抗体。

**【治疗】** 目前尚无满意的治疗方法。应针对发病过程中的 HIV 侵袭、细胞免疫功能遭到破坏、条件性感染和肿瘤形成等方面积极采取治疗措施。

(1) 抗 HIV 病毒药物：包括反转录酶抑制剂和蛋白酶抑制剂。叠氮胸苷（azidothymidine, AZT）是反转录酶的抑制剂，抑制 HIV 的复制，是目前最有效的制剂，可延长患者存活期，亦能减少母婴传播。但毒性较大，长期应用后有骨髓抑制。双脱氧胞苷（DDC）、双脱氧肌苷（DDI）与 AZT 作用机制相同。奈韦拉平（NVP）和地拉夫定（delavirdine）为非核苷类反转录酶抑制剂，能与 HIV 的反转录酶非竞争性结合，使反转录酶活性下降，病毒复制减少。蛋白酶抑制剂可嵌入蛋白酶活性中心，从而阻断对 HIV-gag 和 pol 基因前体蛋白加工，抑制 HIV 复制。目前已用于临床的有 indinavir、nelginavir



等数种。

针对 HIV 在繁殖过程中会不断变异，每天产生上亿甚至上千亿的新个体，“鸡尾酒”疗法把蛋白酶抑制剂与多种抗病毒的药混合使用，从而使艾滋病得到有效的控制。

(2) 免疫调节药物： $\alpha$  干扰素有抗病毒复制和免疫调节作用，用以早期治疗 HIV 感染，以及减少机会性感染的发生。IL-2、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子 (GM-CSF) 及粒细胞集落刺激因子 (G-CSF) 等，可使外周血中白细胞数目增加，从而改善机体防御机能，减少机会性感染发生。

(3) 机会性感染疾病的防治：根据 CD<sub>4</sub> T 细胞计数，大致可预计何时会发生机会性感染，预防性治疗可降低卡氏囊虫肺炎发生的危险和使艾滋病的发生延缓。机会性感染是艾滋病致死的主要原因，若能及时抓紧治疗机会性感染，则可延长患者生命，改善生活质量。抗原虫感染（卡氏囊虫肺炎）可首选复方新诺明（复方磺胺甲噁唑片，TMP/SMZ）或羟乙磺酸戊烷脒（pentamidine）治疗；抗病毒感染可选用阿昔洛韦无环鸟苷（阿昔洛韦，acyclovir）或膦甲酸治疗；抗真菌感染可用二性霉素 B 或咪唑类药物；抗细菌感染可根据细菌培养及药敏结果选用抗生素。

(4) 中医药治疗：据报道一些中草药在组织培养时有抑制 HIV 的作用，中药和针灸可改善艾滋病的症状。

(5) 其他：包括相应的抗肿瘤治疗、支持疗法和对症治疗等。

**【预防】** 目前还没有有效的治疗方法，疫苗正在研究中，因此预防是最重要的。

1. 普及艾滋病防治的基本知识，了解其传播途径、主要临床表现及防护措施。
2. 加强检疫工作，使用血液及其制品时，必须经 HIV 检测。加强国境检疫，严防艾滋患者入境。
3. HIV 阳性者禁止献血、捐献器官和其他组织，女患者应避免怀孕。
4. 避免与 HIV 感染者、艾滋病患者及高危人群发生性接触，提倡使用安全套。
5. 不共用牙刷、剃须刀等可能被血液污染的物品。
6. 尽可能使用一次性医疗注射用品，需回收者应严格消毒。
7. 医务人员在接触 HIV 感染者、艾滋病患者之血液、体液时应注意防护。
8. 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。

(龚树生)

## 第四章 耳鼻咽喉其他特殊炎症

### 第一节 耳鼻咽喉白喉

白喉 (diphtheria) 是由白喉杆菌引起的急性呼吸道传染病。主要病变为咽、喉部黏膜充血肿胀、坏死和纤维素渗出,形成本病特有不易剥脱的灰白色假膜,以及由白喉杆菌外毒素引起的全身中毒症状。主要通过空气飞沫传播,也可通过尘埃以及染菌的手巾、食具、玩具、书报等传播。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。由于生活条件改善及广泛地进行预防接种,该病发病率已显著下降,目前已很少见。

**【病理】** ①局部病变:表现为典型的纤维素性炎症。白喉杆菌在黏膜表层生长繁殖,产生的外毒素对细胞有强烈的毒性作用,导致黏膜上皮细胞坏死、白细胞浸润和纤维素渗出。大量渗出的纤维、白细胞、坏死的黏膜上皮细胞和细菌等凝结成本病所特有的灰白色假膜。咽白喉假膜牢固附着于黏膜不易脱落,而喉部假膜则附着较松,有时可咳出;②全身病变:白喉外毒素进入血液,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】** 潜伏期 2~4 天。根据病情轻重分为四型,即普通型、轻型、重型、极重型。在临床上,常分为二型,即局限型、中毒型。

1. 咽白喉 为白喉中最常见者,约占白喉患者的 80%。①局限型:起病缓,全身症状可能有发热、乏力、食欲不振等。局部症状较轻,可有轻微咽痛。扁桃体上可见灰白色假膜,假膜可能超越腭弓,覆盖软腭、悬雍垂或咽后壁。假膜与组织黏附紧密,不易擦掉。强行分割,则留下出血创面。而假膜涂片或培养,均可查得白喉杆菌;②中毒型:起病急,假膜迅速扩展,很快出现全身中毒症状,如高热、烦躁不安、呼吸急促、面色苍白、唇发绀、四肢厥冷、脉细数、血压下降及心律失常等。咽部黏膜、扁桃体、悬雍垂、腭弓明显肿胀。颈部淋巴结肿大,软组织水肿,甚至使颈部增粗如“牛颈”。并可产生严重并发症,如心肌炎,发生心力衰竭、心源性休克等。

2. 喉白喉 喉白喉占白喉病例的 20%,多由咽白喉向下蔓延至喉所致,偶可原发于喉部,起病缓,干咳呈犬吠样,声嘶。当喉黏膜肿胀或假膜阻塞声门时,可引起吸气性呼吸困难和喉喘鸣,严重时出现三凹症及发绀,如不及时解除阻塞,将窒息致死,喉部病变向下扩延至气管、支气管,引起下呼吸道阻塞。

3. 鼻白喉及耳白喉 极少见。

**【并发症】** ①中毒性心肌炎:常见于重症白喉,患者可因心功能不全和严重心律失常而死亡;②神经麻痹:以软腭肌瘫痪最多,其次为眼肌、面肌瘫痪,四肢肌也可累及,出现相应的临床表现;③继发感染:主要继发肺炎、中耳炎、淋巴结炎、败血症等。大多由链球菌、金黄色葡萄球菌引起。

**【诊断】** 根据病史、症状及体征,结合细菌学检查,诊断多无困难,但一次细菌学检查阴性并不能排除本病。应重复多次,以求早期确诊。细菌学检查方法包括分泌物涂片镜检、免疫荧光检查及细菌培养,必要时行锡克试验及免疫层析法试验协助诊断。

#### **【治疗】**

1. 一般治疗 严格隔离,卧床休息 2~4 周,重者 4~6 周,进易消化富营养饮食,注意口腔、鼻腔护理。



2. 病原治疗 ①抗毒素：其剂量应根据病情轻重和假膜范围而定，一般可用2~4万U，重者6~10万U，必要时可重复注射一次；②抗生素：为消灭白喉杆菌，防止继发感染，应及早足量使用抗生素。青霉素为首选药物，青霉素过敏者可用红霉素。

3. 并发症治疗 并发心肌炎者，应绝对卧床休息，并请相关科室医师协助诊治。有呼吸困难及喉阻塞者，应及时施行气管切开术，术后加强护理，防止肺部感染。

## 第二节 耳鼻咽喉麻风

麻风 (leprosy) 是由麻风杆菌引起的一种接触性慢性传染病。主要损害皮肤、黏膜和周围神经，亦可累及深部组织和器官。主要流行于亚洲、非洲、拉丁美洲三大洲的热带及亚热带地区，男多于女。此病不遗传，亦不胎传。

**【临床表现】** 除全身表现外，在耳鼻咽喉的表现为：

1. 鼻麻风 在耳鼻咽喉麻风中最多见，且为麻风病变最早受侵犯的部位之一。几乎都为瘤型麻风，病变早期侵袭毛囊，鼻前庭鼻毛脱落，发生溃疡，鼻腔黏膜下结节性浸润，结节溃破可致难愈的溃疡或瘢痕性粘连；晚期因黏膜腺体萎缩、鼻腔干燥结痂而呈现类似萎缩性鼻炎的变化。严重者鼻中隔软骨部穿孔，鼻小柱破坏，鼻尖塌陷贴近上唇，易与萎缩性鼻炎和梅毒所致的鞍鼻区别。

本病鼻分泌物中常带有大量麻风杆菌，故传染性很强。

2. 咽麻风 较少见。多为鼻部瘤型麻风向下蔓延所致。咽黏膜除在初期阶段可呈急性水肿外，一般表现为干燥、结痂、结节性浸润、溃疡；如有坏死可出现开放性鼻音和进食反流的症状。

3. 喉麻风 多继发于鼻及咽麻风。表现为结节浸润及溃疡，最后瘢痕形成。检查见会厌充血或苍白，增厚、卷曲变形，甚至缺损。患者可有声嘶、喘鸣和轻度呼吸困难。

4. 耳麻风 为全身性皮肤麻风的局部表现。多见于耳廓，尤其是耳垂，很少侵及外耳道。初起时为皮肤结节，可发展为瘤样，以致耳垂较正常耳垂大2~3倍。耳部瘤型麻风主要表现为浸润、结节形成、溃疡、瘢痕、皮肤皱缩及组织缺损等。耳大神经粗大和压痛，是麻风的一个重要而有诊断价值的体征。面神经可因病变侵犯刺激发生痉挛和(或)面瘫。

**【诊断】** 根据麻风病接触史及皮肤、黏膜和周围神经的典型损害表现可作出初步诊断。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。发生于上呼吸道麻风病变须与结核、梅毒相鉴别。

**【治疗】** 以全身抗麻风治疗为主，辅以耳鼻咽喉各部的局部对症治疗。

## 第三节 鼻硬结病

鼻硬结病 (rhinoscleroma) 是一种慢性进行性、传染性肉芽肿病变，于1870年由Hebra首次报道。本病多原发鼻部，可以向鼻窦、软腭、硬腭、咽、喉、气管、支气管、鼻泪管和中耳等处蔓延，此外，本病可在呼吸道各处散在并发或续发，故又称呼吸道硬结病。在1932年召开的国际耳鼻喉科会议上，将其命名为“硬结病”(scleroma)。鼻硬结病为散发性疾病。全世界各地均有报道，我国以山东省最多见，约占病例总数的46%。

**【病因】** 1882年Frisch首次从病灶中分离出鼻硬结杆菌(klebsiella rhinosclerotitis)，或称Frisch杆菌，并认为是该病的致病菌，但在以后的动物接种中常有失败，故也有不少学者持怀疑态度，也有观点认为，此病是病毒与鼻硬结杆菌共同作用的结果，本病



有轻度传染性，但其传染途径不明。

**【病理】** 鼻硬结病的病程一般较长，其病理变化可分为卡他期、硬结期和瘢痕期 3 个阶段，各期出现不同的病理特征，但也可同时存在，或过渡的形式出现。①卡他期：在黏膜层及黏膜下层可见淋巴细胞及浆细胞浸润，在组织间隙内可见鼻硬结杆菌；②硬结期：也称肉芽肿期。镜下可见巨大泡沫样细胞，即 Mikulicz 细胞，还可见到品红小体（Unna 或 Russel 小体）。Mikulicz 细胞、Russel 小体和鼻硬结杆菌是鼻硬结病的主要病理特征，是其病理诊断主要依据；③瘢痕期：病变组织内纤维组织大量增生，而 Mikulicz 细胞和 Russel 小体减少或消失。

### 【临床表现】

1. 卡他期 初期表现为鼻黏膜干燥、鼻塞、流黏脓涕。随着病程的发展，可表现为萎缩、结痂、出血，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。此期病程可持续数月甚或数年。

2. 硬结期 主要表现为鼻塞和外鼻变形，鼻腔内有结节状肿块，质硬如软骨，多位于鼻前庭、前鼻孔、鼻翼、鼻中隔前段及上唇等处，表面发亮，呈紫红色，如有继发感染，肿块表面可发生溃烂，表面覆有脓痂，可有臭味。病程可持续数年或更长。

3. 瘢痕期 因瘢痕收缩，而出现闭塞性鼻音、声嘶或呼吸困难等症状及前鼻孔狭窄、闭锁、鼻翼内移、悬雍垂消失、咽喉狭窄等体征。

### 【诊断和鉴别诊断】

1. 早期临床表现不典型，容易误诊 患者多在结节形成期或瘢痕期就诊，因此，对可疑患者，应及时进行活检、细菌培养和血清特异性抗体检测。

2. 送病理 为诊断的主要依据，Mikulicz 细胞和 Russel 小体为其特征性表现，但此两者有时尚未形成，有时已经消失，故需反复取材检查，以免漏诊或误诊。

3. 实验室检查 血清抗鼻硬结杆菌抗体检测，可协助诊断，且易被患者接受。取病变组织或鼻分泌物细菌培养可能查到鼻硬结杆菌。

4. 内镜和 CT 检查 可准确了解病变累及的部位及范围。

本病应与萎缩性鼻炎、梅毒、结核、麻风、恶性肉芽肿、肿瘤等相鉴别。

### 【治疗】

1. 药物治疗 其目的是杀灭鼻硬结杆菌，这些药物包括链霉素、卡那霉素、四环素、甲呱利福霉素、氯苯吩嗪（clofazimine）等。

2. 放射治疗 能促进病灶纤维化，阻止病变发展。放疗和药物治疗联合应用效果更佳。

3. 手术治疗 对瘢痕畸形可进行手术切除或修复，以利功能恢复。因病变波及喉、气管等处而导致呼吸困难时应及时行气管切开手术。

经治疗，细菌培养转为阴性，活检证实硬结病特征病理改变消失，方可认为治愈。

(龚树生)

### 参考文献

1. 罗汉超, 陈德宇. 实用皮肤性病学手册. 成都: 四川科学技术出版社, 1999
2. 吴志华. 现代皮肤性病学. 广州: 广东人民出版社, 2000
3. 中华人民共和国卫生部, 联合国艾滋病规划署, 世界卫生组织. 2005 年中国艾滋病疫情与防治工作进展, 2006



# 第九篇 职业相关的耳鼻咽喉头颈部疾病

## 第一章 上呼吸道职业相关疾病

上呼吸道，特别是鼻部，易受到多种职业性致病因子，如粉尘、化学物质等有害物质的影响，如在生产过程中长期吸入有害物质，将引起鼻、咽、喉器官病变和功能障碍。而鼻腔等上呼吸道是呼吸系统中具有一定防御功能的关口，上呼吸道的健康状况，与下呼吸道职业病的发生、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，对保障劳动者的健康十分重要。影响上呼吸道职业病发病的因素甚多，除与个人内在因素（如变态反应、原有的呼吸道疾病、个体感染性、机体反应状态等）、个人卫生知识、现场条件及工龄长短外，主要因素为生产环境中的有害物质，诸如各种物理因素（包括高、低温，高、低气压，过度干燥，粉尘等）、化学因素（如游离的二氧化硅粉尘，氯、有机磷农药等化学物质）和生物因素（如生产环境或原料中存在的真菌孢子、炭疽杆菌等）。这些有害物质以气体、雾、烟及粉尘等形式存在于生产环境中，主要通过呼吸道进入机体，亦可通过皮肤、消化道进入人体引起全身损害。

### 第一节 粉尘工业相关的上呼吸道疾病

粉尘是指较长时间悬浮于空气中直径大于 $0.1\mu\text{m}$ 的固体颗粒，如果存在于生产环境中，称生产性粉尘。生产过程中，如固体物质的粉碎，粉状物质的混合、包装，矿石开发时的爆破、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，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 如矿物、金属等，最为常见，对上呼吸道危害较大。矿物性粉尘有石英、石棉、石墨等；金属性粉尘有铁、锌、锰、铝等；人造无机性粉尘有水泥、金刚砂等。

2. 有机性粉尘 包括植物性、动物性和人造有机性粉尘。常见的有棉、烟草、面粉、木屑、羽毛、皮毛、燃料、塑料、沥青等。

3. 混合性粉尘 系上述两种粉尘混合存在，如植物性粉尘中常含一定量的矿物。

粉尘对上呼吸道的危害还与下列因素有关：

1. 粉尘的大小及比重 凡颗粒较大而比重高者易沉降，反之，颗粒较小比重低者，由于沉降缓慢而弥散在空气中，吸入机会增加，易引起呼吸病变。实验证明：尘粒直径大



于 $25\mu\text{m}$ 常受鼻毛阻挡；直径 $10\sim 15\mu\text{m}$ 的粉尘，多滞留于鼻、咽、气管、支气管内；直径小于 $5\mu\text{m}$ 的尘粒，可进入肺泡，对机体危害最大。

2. 粉尘的形状、硬度 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，其体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，弥散于空气中的时间较球形尘粒长久，易进入呼吸道。此外，形圆、质软的尘粒，对呼吸道黏膜的刺激小，而形状不规则、质硬者，对呼吸道黏膜的刺激较大。

3. 粉尘的化学成分 直接影响机体受损的程度。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。有机性粉尘除直接损害呼吸道黏膜外，还可引起变态反应性变化。

4. 粉尘的浓度、溶解度及电荷性 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。粉尘溶解度与机体受损程度呈正相关，随着溶解度的增加，尘粒的有害作用增大。可溶性尘粒与组织接触后可引起局部刺激或损伤，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。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，因相互吸引凝集而容易沉降。

此外，粉尘对上呼吸道的损害程度，还与鼻腔黏膜状态和解剖结构有关，已患慢性鼻炎、鼻中隔偏曲等鼻病时，更易致病。

**【发病机制】** 主要包括下列四个方面。

1. 直接刺激作用 是最常见的致病方式。由于粉尘的长期直接刺激，鼻、咽、喉等处黏膜呈充血、肿胀、干燥或萎缩等病理变化。

2. 化学腐蚀作用 水泥、石灰等粉尘，对上呼吸道黏膜有腐蚀作用，如能引起鼻中隔溃疡及穿孔。

3. 变态反应 吸入面粉、皮毛、木屑、棉花等有机性粉尘，可因变态反应而产生变应性鼻炎、喉水肿、支气管哮喘等病症。

4. 毒性作用 长期吸入粉尘后，除引起鼻炎、尘肺等呼吸系统疾病外，还可引起中毒症状，如嗅觉、味觉障碍。

**【临床表现】** 粉尘刺激上呼吸道可引起鼻、喉干燥、灼热感，鼻塞、流涕、咳嗽等多处症状。常见的病种有：

1. 慢性鼻前庭炎 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、干燥、皲裂、鼻毛稀少等。

2. 慢性鼻炎 最多见。粉尘对鼻黏膜的损害程度与粉尘的浓度、化学成分、颗粒大小、接触时间等因素有关。粉尘引起的鼻黏膜慢性炎症可表现为：

(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：临床表现为鼻内干燥不适或少量涕中带血，检查时黏膜较干燥，鼻甲前端可见少许痂皮，但鼻甲大小正常，无黏膜萎缩。其发生机制乃为粉尘长期刺激，引起鼻黏膜上皮细胞变性、纤毛消失、腺体退化等病变。

(3) 萎缩性鼻炎：常发生于接触粉尘时间较长的工人中，由于鼻黏膜萎缩致鼻腔宽大，或有干痂形成，常无臭味。

(4) 变应性鼻炎：多见于吸入有机性粉尘者，其表现与常年性变应性鼻炎相似。

3. 慢性咽炎、喉炎 多因粉尘刺激致鼻塞，或劳动时长期张口呼吸，粉尘直接侵犯咽、喉部黏膜，常有咽部干燥、发痒、咳嗽、声嘶、异物感等不适。检查可见咽部黏膜充血，咽后壁淋巴滤泡增生，声带充血、肥厚、闭合不全等表现。

**【治疗及预防】** 对于粉尘引起的上述疾病，可给予对症治疗，以减轻症状。预防包括



加强个人防护措施，改革工艺，改进生产设备，可采用湿性作业减少粉尘飞扬，对不能采用湿性作业的生产过程，可以密闭和排风相结合的方法，防止有害物质外溢。

## 第二节 化学工业相关的上呼吸道疾病

在工业生产过程中，由于工艺落后，防护措施不健全，或者在生产、运输、储存过程中发生意外，化学性物质可污染环境，危害人体，引起疾病。

化学物质对机体的损害主要是通过抑制酶的活性发挥其毒性作用，也可破坏蛋白合成，或破坏遗传物质，或影响免疫系统。还有许多化学物质可直接造成其接触部位的组织损伤。

**【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，故鼻、咽、喉首当其冲。其受损程度与化学物质的性质、浓度和接触时间等因素有关。

1. 化学物质的性质 化学物质本身的性质，如腐蚀性、酸碱度、水溶性等与损害形式和程度直接相关。氯气、氨气等水溶性较大的化合物，接触湿润的上呼吸道黏膜后，迅速溶解，产生强烈的刺激作用，引起咳嗽、喷嚏等症状，而对下呼吸道影响较小。相反，水溶性小的化学物质，如氮氧化合物、光气等接触水分后化学作用缓慢，对上呼吸道黏膜刺激较小，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. 化学性物质的浓度和接触时间 化学物质的浓度愈高，吸收愈快，即使接触时间短，也可造成严重损伤。如生产环境中有害化学物质的含量较少，短期接触，对人体的影响较小，但长期接触可因蓄积作用而致病。

3. 个体因素 上呼吸道局部及全身健康状况，个人卫生习惯等因素，也可影响化学物质对人体的危害程度。如全身健康状况差，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 鼻是呼吸道的门户，是最先受化学物质损害的器官，有害气体，如氯气、氨气等，极易溶解于水，可以在湿润的鼻腔黏膜表面溶解，形成酸性或碱性类物质，强烈刺激鼻黏膜造成损害，引起鼻部急性病变。接触氯气后立即产生流泪、喷嚏、流涕、鼻塞、鼻内烧灼感症状，检查可见鼻黏膜充血、肿胀、水样分泌物增多等，严重者可有糜烂、溃疡、假膜形成甚至黏膜坏死。在铬电镀、生产和使用重铬酸盐的过程中，在涂料等工业中，均有机会吸入以酸雾或粉尘等形式存在的铬化合物。铬对人体的危害主要由六价铬化合物所致，如长期接触，可出现鼻塞、涕多、嗅觉减退、干燥等不适，检查可见鼻甲红肿、鼻中隔前下方黏膜苍白、糜烂、溃疡，甚至穿孔等表现。此外，硫酸、硝酸等酸雾或砷、汞等重金属气体的吸入，亦可出现类似的表现。

锰的长期刺激可产生鼻黏膜肥厚或萎缩性病变；慢性磷中毒时，鼻黏膜常有发干、充血及肿胀等表现；氟化物刺激可出现鼻部疼痛、鼻出血、鼻塞以及嗅觉减退和分泌物增多等症状。

2. 咽部病变 正常情况下，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，但在鼻功能减弱、鼻塞、张口呼吸或吸入高浓度刺激性气体时，仍可刺激咽部，产生咽痛、烧灼感等症状。检查见咽部黏膜充血、肿胀、分泌物增多等征。如长期接触低浓度的有毒化学物质，可形成慢性咽炎，出现咽干、异物感等不适。



3. 喉部病变 氨气等溶解度高的有毒气体，对黏膜产生刺激作用，当接触湿润的上呼吸道黏膜后，形成氢氧化铵，呈强碱性，对上呼吸道的刺激较重，可引起局部黏膜充血、肿胀、分泌物增多，甚至出现急性喉水肿而致吸入性呼吸困难。偶可诱发喉痉挛而致呼吸困难。氯气遇水产生氯化氢和次氯酸，吸入高浓度氯气后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，可引起喉部黏膜的慢性炎症，出现咽喉干燥、痒、咳嗽、多痰等症状。

#### 【治疗】

1. 发现化学物质急性中毒时，应立即撤离现场以便吸入新鲜空气。发现急性喉水肿致呼吸困难者，应及时给氧，应用地塞米松，以减轻症状。病情严重者应及时行气管插管或气管切开术。

2. 对鼻中隔黏膜糜烂、溃疡等病变，可用温水清洗后，局部涂布金霉素、红霉素眼膏等药物，促进创面愈合，防止穿孔发生。

3. 对于化学物质引起的慢性鼻炎、慢性咽炎、慢性喉炎等，可对症处理，以缓解症状。

【预防】 包括改进生产设备，改革工艺过程，减少有害化学物质的外漏；加强个人防护措施，讲究个人卫生，定期体检；定期监测生产环境中有害因素的剂量和浓度，严格执行国家规定的卫生标准，对有害因素的职业危害进行评估，并采取相应的有效措施。

(龚树生)

## 第二章 鼻窦气压伤

鼻窦气压伤 (sinus barotrauma) 系鼻窦内气压不能随外界气压发生急剧变化而改变时, 鼻窦内的气压与外界气压相差悬殊而引起的鼻窦损伤。本病多发于飞行员和高气压作业人员, 如潜水员和隧道作业工人。本病多发生于额窦, 其次为上颌窦。

**【病因及发病机制】** 正常人的鼻腔、鼻窦经常保持通畅, 外界气压发生急剧升降变化时鼻窦内空气可通过窦口与外界气压迅速保持平衡。若窦口受某些鼻病 (如鼻中隔偏曲、变应性鼻炎、急慢性鼻炎及鼻腔新生物等) 的影响, 通气受到障碍, 形成单向活瓣, 即当外界气压迅猛增高时, 窦内气压相对较低, 窦口附近的病变组织受到外界气压的压迫, 活瓣被推压堵住窦口, 外界空气不能迅速进入窦口 (图 9-2-1), 结果窦内的负压使黏膜发生充血肿胀、渗出或出血, 严重者可发生黏膜剥离形成血肿。

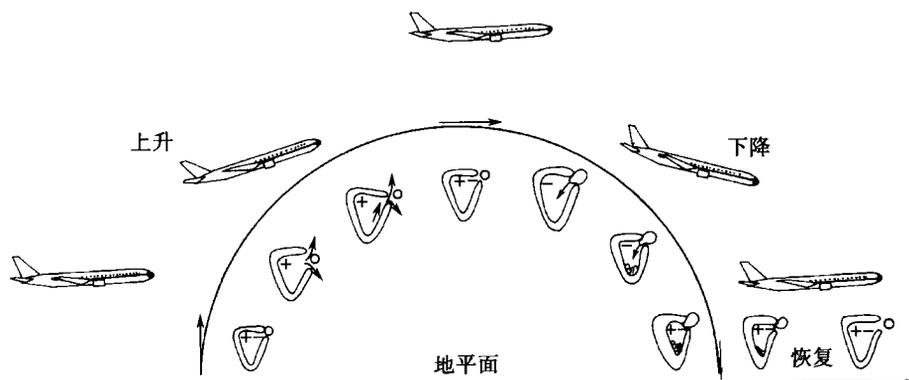


图 9-2-1 鼻窦内外的气压差可能使鼻窦发生的病理变化

**【临床表现】** 主要为额部或面颊部不同程度的胀痛, 伴上列牙痛或麻木感, 偶有鼻出血、眼痛、流泪及视力模糊等。鼻镜检查可见黏膜充血肿胀, 可有浆液血性分泌物。鼻窦 X 线片可见窦腔黏膜增厚或有液平面, 有血肿者可见半圆形阴影。鼻窦 CT 可更清楚地显示上述病变。

**【治疗】** 原则应尽快排除窦口堵塞的原因, 恢复其通气功能, 预防感染。黏膜充血肿胀者用减充血剂, 局部热敷或理疗。伴有变态反应者给予抗过敏药, 对气压损伤性上颌窦炎可行穿刺注气以缓解疼痛, 病变严重难以立即消除堵塞原因者, 可行鼻窦负压置换疗法, 保持窦内、外气压的再平衡, 有严重的窦内黏膜下血肿者, 经观察短期不消者需鼻窦手术清除。必要时给予抗生素, 以抗感染。

**【预防】** 严格选拔飞行与潜水人员, 定期体检, 对患严重中隔偏曲、鼻息肉、鼻炎或鼻窦炎者不宜飞行, 必须预先矫治。改良机舱, 使之舱内气压稳定。

(龚树生)

### 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), 是由于鼓室内气压不能随外界大气压急剧变化而改变时, 引起鼓室内外压力相差较悬殊所致之中耳损伤。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, 称潜水员中耳炎 (diver ear)。

**【病因及发病机制】** 咽鼓管为沟通鼓室与鼻咽部的通道, 在一般情况下, 咽鼓管处于关闭状态, 当张口、吞咽、打呵欠、歌唱及用力擤鼻时作瞬间开放以调节鼓室气压。当患有鼻炎、咽炎、鼻窦炎、鼻及鼻咽肿瘤、牙咬合不良、腭裂或咽鼓管黏膜肿胀、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。当鼓室外的气压急速下降时, 如飞机上升, 鼓室处于相对高压态, 鼓室内正压使鼓膜外凸, 当鼓室内外的气压差达到 2.0kPa 时, 鼓室内的气压超过咽鼓管软骨部周围组织挤压的力量, 鼓室内的气体即可冲出咽鼓管外溢, 使鼓室内外的气压基本保持平衡, 所以当飞机上升时, 一般不易发生中耳气压损伤。当外界气压急剧增加时, 如飞机骤降, 鼓室内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作用, 咽口受到周围较高气压影响不易开放, 以致外界气体不易进入鼓室, 导致中耳负压增加。中耳负压可使黏膜血管扩张而血清外漏或出血, 黏膜水肿, 鼓室内积液, 严重者可发生黏膜下出血或鼓室内积血 (图 9-3-1); 鼓膜充血、内陷, 甚至破裂。同时, 潜水员每下潜 10 米深就增加一个大气压, 如不吸入压缩空气, 亦可引起中耳气压损伤。

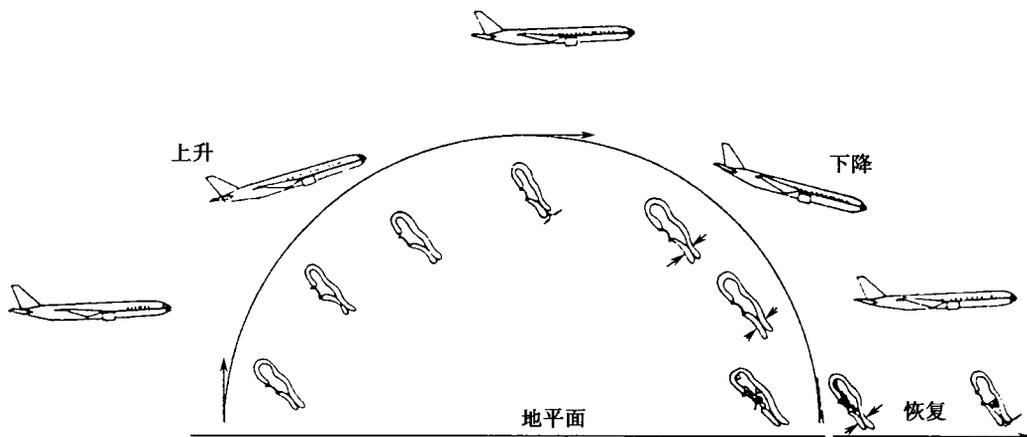


图 9-3-1 中耳内外的气压差可能使鼓室中发生的病理变化

**【临床表现】** 当飞机逐渐升高, 或潜水员逐渐上升水面时, 鼓室内压力较外界气压为高, 咽鼓管有自动调节作用, 故较少发生症状, 偶有耳内不适、耳闷、耳鸣或听力稍减退。反之, 当飞机骤然俯冲下降或潜水急速下沉时, 咽鼓管便失去调节作用, 特别在病理条件下, 较易发生耳气压损伤。轻者症状不明显, 重者突感耳闷、耳内刺痛、耳鸣、耳聋; 鼓室负压如继续增加, 上述症状也逐渐加重, 耳痛可放射至颞部及面颊; 有时负压通过鼓室内壁两窗刺激迷路而出现眩晕及恶心、呕吐, 少数还可引起感音性聋; 如鼓膜破裂, 鼓室负压消失, 耳痛即可缓解, 检查见鼓膜穿孔。若鼓室积液, 透过鼓膜可见液平面或气泡, 如鼓室积血, 鼓膜可呈蓝色, 听力检查常为传导性聋。



**【治疗】** 首先应积极采取恢复鼓室内外气压平衡措施，如进行吞咽、咀嚼、打呵欠等动作，施行咽鼓管吹张术。鼻或鼻咽部使用减充血剂，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。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。鼓膜破裂者应保持外耳道清洁、干燥，待其自愈。有窗膜破裂者应行鼓室探查及窗膜修补术。

**【预防】** 严格选拔飞行员和潜水员，定期体检，发现有鼻腔、鼻咽部疾病或中耳感染者应暂停飞行或潜水，并积极治疗，加强有关卫生宣教工作，平时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。飞机下降时乘客不可入睡，并不断做吞咽动作，如嚼口香糖、打呵欠、喝饮料或捏鼻闭口鼓气，以促使咽鼓管不断开放。

(龚树生)

## 第四章 噪声性耳聋

噪声性耳聋 (noise-induced deafness) 是因长期接触噪声刺激所引起的缓慢进行性感音神经性聋, 又称慢性损伤性声损伤 (chronic acoustic trauma), 它有别于由一次或多次高强度脉冲噪声瞬时暴露所引起的急性声损伤 (acute acoustic trauma), 如爆震性聋 (explosive deafness)。

从物理学角度上讲, 噪声是一种在频率和强度上毫无规律的随机组合的声音; 从生理和心理声学的角度上讲, 它是一种人们不喜欢、不需要的、使人烦恼或有害于身心健康的声音。它可以是无规律随机组合的声音, 也可以是有规律组合的声音。如人们休息、学习而不愿欣赏时或音量过大使得人们无法忍受难以欣赏时, 音乐这一有规律组合的声音便成了噪声, 此外, 长时间聆听多媒体音乐如 MP3 亦可引起声道损伤。在人类生存的空间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。除这些可听声外, 超声 (频率在 20000Hz 以上的声音) 和次声 (频率在 16Hz 以下的声音) 也能对人体产生危害。噪声污染已被认为是世界性七大公害之首。噪声对人类的危害是多方面的, 听觉系统首当其冲, 属特异性损害。此外, 还可通过中枢神经系统及对心血管、消化、神经-内分泌等系统和精神、心理造成非特异性损害。

### 【噪声对听觉损害的有关因素】

#### 1. 噪声的声学特性

(1) 噪声强度: 噪声强度是造成听力损失的重要因素。强度越大, 听力损伤出现越早、越严重。

(2) 噪声频谱: 高频噪声较低频噪声损害大, 窄带噪声比宽带噪声损害大, 不同频带的噪声对各频率的听阈影响也各不相同, 以 4000Hz 左右的听阈受损最早、最明显。

(3) 脉冲噪声: 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。

2. 噪声的环境 噪声源场所如有防声、隔声、吸声、消声及防震、减震等设施, 可以减轻噪声的影响。如伴有通气不良、有害气体、震动等因素同时存在, 可增加损害的程度。

#### 3. 个体情况

(1) 暴露时间: 每天暴露的时数和工龄越长受害越重, 但个体差异很大。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。

(2) 个人防护: 长期坚持采取防护措施者可大大减轻噪声的损伤。

(3) 性别与年龄: 同种噪声环境下, 听力损害程度究竟是男性重还是女性重, 尚存争议。年龄大易受损害, 但个体差异大。

(4) 耳病情况: 原患感音神经性聋者易受噪声损伤。中耳疾患对噪声损害的影响尚未定论。

(5) 遗传因素: 有研究认为, 个体对噪声致伤的敏感性与遗传因素有关。

【噪声对听觉系统的作用机制】 噪声对听功能的影响主要表现为听敏度下降、听阈升高。听阈改变可分为暂时性阈移和永久性阈移两种。暂时性阈移 (temporary threshold



shift, TTS) 是指人短时间暴露于强噪声后引起的听力下降, 在返回安静环境后听阈可迅速恢复到原水平, 此种保护性生理反应称听觉适应 (auditory adaptation)。随着暴露时间延长, 听力下降更明显, 如脱离噪声环境后经数小时或数天时间听阈才完全恢复者称为听觉疲劳 (auditory fatigue), 所造成的听力损失为暂时性阈移; 若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)。无论是急性还是慢性声损伤均可引起 PTS, 临床上分别称为爆震性聋或噪声性聋, 两者在听力损失的表现形式上可以相似, 但进展过程则不一样。TTS 和 PTS 两者间的关系尚未定论, 有观点认为 TTS 逐渐积累终将发展成 PTS。

噪声对听觉的损伤是一个尚未了解的多因素的复杂机制, 现多归纳为机械性、血管性和代谢性三个方面。①机械学说: 高强度的噪声可引起强烈的迷路内液体流动, 螺旋器剪式运动的范围加大, 造成不同程度的盖膜-毛细胞的机械性损伤及前庭窗破裂、网状层穿孔、毛细血管出血, 甚至螺旋器从基底膜上剥离等; ②血管学说: 强噪声可使内耳血管痉挛, 损害耳蜗微循环, 导致耳蜗缺血、缺氧, 造成毛细胞和螺旋器的退行性变; ③代谢学说: 强噪声可引起毛细胞、支持细胞酶系统严重紊乱, 导致氧和能量代谢障碍, 致细胞变性、死亡。由此可见, 以上三者间是相互联系、相互影响的。此外, 近来研究发现噪声造成的耳蜗内环境改变导致一些离子 (如  $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{K}^{+}$ 、 $\text{Na}^{+}$  等) 和神经递质 (如乙酰胆碱、脑啡肽、P 物质、 $\gamma$ -氨基丁酸、一氧化氮等) 的生物特性变化也与听觉损伤的机制有关。

噪声导致的毛细胞形态改变包括听毛排列散乱倒伏、断裂消失或肿胀融合。胞浆线粒体分布与结构异常, 溶酶体增加, Hensen 小体增殖, 核移位、肿胀或固缩, 胞体肿胀、细胞变性、胞浆逸出、崩解消失。由于耳蜗底周及第 1 周的基底膜位移幅度最大, 是传至耳蜗内液体脉冲波的集中作用点, 且该段蜗管狭窄血液供应较差, 故此区域易较早出现毛细胞消失, 后渐向蜗顶扩展, 同时毛细胞消失渐增多并连续成片。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、神经节细胞均有退变。

### 【临床表现】

1. 耳鸣 出现较早, 出现在耳聋之前, 多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因累及高频区对语言交流影响不大而未被及时觉察, 随着听力损害的加重, 语言频率受累致语言交流障碍始被发觉。

3. 其他系统症状 长期接触强噪声者, 还可引起大脑皮质、自主神经系统、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 呈 V 形下降 (图 9-4-1A); 以后邻近的 3000~6000Hz 或 2000~8000Hz 之间的听力亦下降, 曲线呈 U 形 (图 9-4-1B); 晚期则所有频率均下降, 但高频区仍甚于低频区, 曲线呈下降型 (图 9-4-1C), 发展为全聋者罕见。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。近来发现, 高频纯音

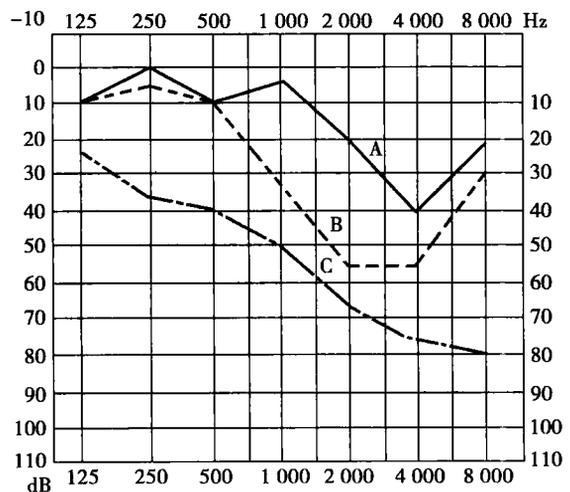


图 9-4-1 噪声性聋听力图 (示意图)

A. 早期听力曲线呈 V 形 (楔形曲线) B. 中期听力曲线呈 U 形 (乙形曲线) C. 晚期听力曲线呈下降型



听阈测试和声反射敏化法测试声反射有助于早期发现噪声性聋。耳声发射可以灵敏地反映耳蜗外毛细胞的主动运动功能，是一种很有前景的早期发现和监测噪声性聋的检查方法。

**【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 1997 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。所谓超时系指超过表 9-4-1 所列时限，即 8 小时工作噪声容许标准为 85dB (A)，暂不能达到的可适当放宽，但不得超过 90dB (A)；暴露时间不足 8h，即接触时间减半，噪声可容许增加 3dB (A)，但不得超过 115dB (A)。

表 9-4-1 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 (小时) | 允许噪声 dB (A) | 每日工作接触时间 (小时) |
| 85          | 8             | 90          | 8             |
| 88          | 4             | 93          | 4             |
| 91          | 2             | 96          | 2             |
| 94          | 1             | 99          | 1             |

2. 主诉双侧耳鸣与进行性耳聋而无其他致病因素。

3. 纯音听力图的特定图形等听力学检查结果。

**【治疗】** 目前仍未有真正有效的治疗方法，治疗原则与其他感音神经性聋相同，包括血管扩张药、ATP、维生素 B<sub>12</sub> 等药物，治疗期间应脱离噪声环境。晚期患者可佩戴助听器。

**【预防】** 工作场地把噪声控制在安全卫生标准以下是最根本的预防措施，做好个人控制并消除噪声源，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，做好个人防护，如耳塞、耳罩和防声帽等，定期测听，发现敏感或受害者，应尽早调离或治疗。

非噪声职业人员在生活中也应注意防止噪声对听力的损害，如远离爆震，少去高噪声环境的娱乐场所，家庭音响尽量把音量调低，少用耳塞收看电视、广播、音乐、听 MP3 每天不超过 60 分钟，音量控制在 60% 以内为宜。

(龚树生)

#### 参考文献

1. 何凤生. 中华职业医学. 北京: 人民卫生出版社, 1999
2. Fitzpatrick DT, Franck BA, Mason KT, et al. Risk factors for symptomatic otic and sinus barotraumas in multiple hyperbaric chamber. Undersea Hyperb MED, 1999, 26: 243-247
3. Coles RR, Lutman ME, Buffin JT. Guidelines on the diagnosis of noise-induced hearing loss for medicolegal purposes. Clin Otolaryngol Allied Sci, 2000, 25: 264-273

## 附录 耳鼻咽喉头颈外科常用药物

### 一、鼻部疾病用药

主要包括滴鼻液、鼻喷剂和鼻科专用中成药等。

#### (一) 呋喃西林麻黄碱滴鼻液 (ephedrine and furacilline solution)

成分：0.02%呋喃西林、1%（成人用）、0.5%（小儿用）麻黄碱。

作用：呋喃西林为抗菌谱较广的抗感染药物，具有较强的抑菌消炎作用，在本药中主要起防腐剂作用；麻黄碱为拟肾上腺素药物，能收缩血管，促进引流，减少鼻腔分泌物，改善鼻腔通气状况。

用途：急性鼻炎、慢性单纯性鼻炎，急、慢性鼻窦炎，变应性鼻炎等。

用法：滴鼻，3次/d，连续用药不宜超过2周。萎缩性鼻炎及干燥性鼻炎忌用。

#### (二) 麻黄碱地塞米松滴鼻液 (ephedrine and dexamethasone solution)

成分：1%麻黄碱、0.5%地塞米松。

作用：抗过敏，减轻鼻黏膜水肿，改善通气。

用途：变应性鼻炎。

用法：滴鼻，3次/d。

#### (三) 麻黄碱苯海拉明滴鼻液 (ephedrine and diphenhydramini solution)

成分：1%麻黄碱、2%苯海拉明。

作用：抗过敏，收缩血管。

用途：变应性鼻炎。

用法：滴鼻，3次/d。

#### (四) 盐酸羟甲唑啉鼻喷雾剂 (oxymetazoline hydrochloride nasal spray)

成分：0.05%盐酸羟甲唑啉。

作用：收缩血管，改善鼻腔通气。

用途：急、慢性鼻炎、急、慢性鼻窦炎、变应性鼻炎等。

用法：鼻腔喷雾，2次/d。

#### (五) 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：变应性鼻炎。

用法：滴鼻，3次/d。

#### (六) 盐酸左卡巴斯汀鼻喷雾剂

成分：0.05%左卡巴斯汀。

作用：抗组胺。

用途：变应性鼻炎。

用法：鼻腔喷雾，3次/d。

#### (七) 丙酸倍氯米松鼻喷雾剂 (beclomethasone dipropionate)

成分：丙酸倍氯米松 10mg。

作用：抑制免疫球蛋白 E 生成。



用途：变应性或血管舒缩性鼻炎。

用法：鼻腔喷雾，3次/d。

**(八) 丙酸氟替卡松鼻喷雾剂 (fluticasone propionate)**

成分：丙酸氟替卡松 0.05%。

作用：有增强局部抗感染活性和降低全身糖皮质激素反应的作用。

用途：变应性鼻炎。

用法：鼻腔喷雾，1~2次/d。

**(九) 富马酸酮替芬气雾剂 (aerosolum ketotifeni pro naso)**

成分：富马酸酮替芬 35mg。

作用：抗过敏，抗组胺。

用途：变应性鼻炎。

用法：鼻腔喷雾，2~3次/d。

**(十) 糠酸莫米松鼻喷雾剂**

成分：0.0005%糠酸莫米松。

作用：抗组胺。

用途：变应性鼻炎。

用法：鼻腔喷雾，2~3次/d。

**(十一) 复方薄荷樟脑滴鼻剂 (nebula menthol compound)**

成分：薄荷、樟脑、桉叶油等。

作用：润滑鼻腔黏膜、刺激神经末梢、促进黏膜分泌及除臭。

用途：干燥性鼻炎、萎缩性鼻炎及鼻出血等。

用法：滴鼻，3次/d。

**(十二) 链霉素滴鼻剂 (streptomycin solution)**

浓度：0.5%~1%。

作用：消炎及抑制鼻内杆菌生长。

用途：萎缩性鼻炎、干燥性鼻炎及鼻硬结病等。

用法：滴鼻，3次/d。

**(十三) 硝酸银结晶 (AgNO<sub>3</sub>) 或铬酸结晶 (chromic acid)**

用途：用于鼻黏膜出血点止血或烧灼鼻疳脓头，以利引流。

用法：将细探针一端在酒精灯上加温后，蘸少许结晶体，再加热呈珠状，即可涂擦在出血点或脓头处。

**(十四) 鼻窦炎口服液**

成分：主要成分为辛夷、苍耳子、柴胡、龙胆草等。

作用：改善鼻腔通气，减少鼻分泌物。

用途：急、慢性鼻窦炎。

用法：口服，10ml，3次/d。

**(十五) 鼻渊舒口服液**

成分：主要成分为苍耳子、黄芪、柴胡等。

作用：改善鼻腔通气，减少鼻分泌物。

用途：急、慢性鼻窦炎。

用法：口服，10ml，3次/d。

**(十六) 霍胆丸**



成分：广藿香、猪胆汁等。

作用：改善鼻腔通气，减少鼻分泌物。

用途：急、慢性鼻窦炎。

用法：口服，3g/日，3次/d。

## 二、咽喉疾病用药

主要包括含漱液、喉症片、液体喷雾剂和中成药等。

### (一) 复方硼砂溶液 (Dobell 液) (borax compound solution)

成分：硼砂、碳酸氢钠、甘油等。

作用：消毒、防腐、抗菌及消炎。

用途：咽部及口腔溃疡。

用法：每日数次含漱。

### (二) 口泰漱口液

成分：葡萄糖酸洗必泰、甲硝唑等。

作用：抗菌消炎。

用途：牙龈出血、牙周肿痛、溢脓口臭及口腔溃疡。

用法：含漱，15ml/次，5~10d 为一疗程。

### (三) 复方碘甘油 (compound iodine glycerine)

成分：碘、碘化钾、薄荷油等。

作用：润滑、消毒及温和刺激。

用途：慢性咽炎、萎缩性咽喉炎等。

用法：涂咽，每日数次。

### (四) 复方草珊瑚含片

成分：草珊瑚浸膏、薄荷脑、薄荷油等。

作用：消肿止痛、清利咽喉。

用途：急、慢性咽喉炎、扁桃体炎。

用法：含服，1~2片/次，每日数次。

### (五) 西瓜霜含片

成分：西瓜霜、冰片、薄荷脑等。

作用：消炎、抗菌。

用途：急、慢性咽喉炎，扁桃体炎。

用法：含服，1~2片/次，每日数次。

### (六) 银黄含片

成分：金银花、黄芩提取物。

作用：清热解毒、消炎止痛。

用途：急性咽喉炎、扁桃体炎。

用法：含服，1~2片/次，每日数次。

### (七) 溶菌酶含片

成分：能分解粘多糖的多肽酶。

作用：抗菌、抗病毒、止血、消肿、加快组织恢复。

用途：急、慢性咽喉炎，扁桃体炎。

用法：含服，1~2片/次，每日数次。



#### (八) 贝复济喷雾剂

成分：活性成分为外用重组牛碱性成纤维细胞生长因子。

作用：促进毛细血管再生，改善局部血液循环，加速创面愈合，提高创面愈合质量。

用途：咽部及口腔溃疡。

用法：咽部喷雾，3~4次/d。

#### (九) 咽速康气雾剂

成分：主要成分为人工牛黄、珍珠粉、蟾酥、雄黄、冰片、麝香等。

作用：清热解毒、消肿止痛。

用途：急性咽喉炎、扁桃体炎、慢性咽炎急性发作。

用法：咽部喷雾，3次/d，7d为一疗程。孕妇禁用、儿童慎用，口腔溃疡和黏膜破损病人禁用。

#### (十) 牛黄解毒片

成分：主要成分为牛黄、雄黄、石膏、大黄、黄芩等。

作用：消炎止痛。

用途：急慢性咽喉部炎症、扁桃体炎、黏膜溃疡等。

用法：口服，1~2片/次，2~3次/d。

#### (十一) 一清胶囊

成分：主要成分为大黄、黄芩等。

作用：清热解毒、化瘀止血。

用途：急慢性咽炎、扁桃体炎等。

用法：口服，2粒/次，3次/d。

#### (十二) 复方双花口服液

成分：主要成分为金银花、穿心莲、连翘等。

作用：清热解毒、利咽消肿。

用途：急性慢性扁桃体炎、急性咽炎、上呼吸道感染。

用法：口服，成人20ml/次，3次/d；<3岁儿童10ml/次，3次/d；3~7岁儿童10ml/次，4次/d；>7岁儿童20ml/次，3次/d，疗程3d。忌食油腻，脾胃虚寒者慎用。

#### (十三) 金嗓散结丸

有活血化瘀、清热散结作用。用于慢性声带炎症、声带小结等。口服，30~50粒，3次/日。

成分：主要成分有桃仁、红花、金银花、浙贝母、鸡内金、蒲公英、麦冬、木蝶等。

作用：清热解毒、活血化瘀、利湿化痰。

用途：声带小结、声带息肉。

用法：口服，60~120粒/次，2次/d，孕妇慎用。

#### (十四) 黄氏响声丸

成分：主要成分有胖大海、蝉衣、贝母等。

作用：利咽开音、清热化痰、消肿止痛。

用途：急、慢性喉炎引起的声音嘶哑。

用法：口服，20粒/次，3次/d，饭后服用，儿童减半。

#### (十五) 喉疾灵胶囊

成分：主要成分为山豆根、板蓝根、桔梗、诃子、人工牛黄等。

作用：清热解毒、消肿止痛。



用途：急慢性咽喉部炎症、扁桃体炎等。

用法：口服，4粒/次，3次/d。

### (十六) 鼻咽清毒剂

成分：主要成分有野菊花、苍耳子、重楼、蛇泡筋、两面针、夏枯草、龙胆、党参等。

作用：清热解毒、化痰散结。

用途：鼻咽慢性炎症、鼻咽癌放射治疗后。

用法：口服，20g/次，2次/d，30d为一疗程。

## 三、耳部疾病用药

主要包括滴耳液、洗耳液和中成药等。

### (一) 复方红霉素滴耳液

成分：红霉素0.5%、氢化可的松0.5%。

作用：有增强局部抗感染活性和降低全身糖皮质激素反应的作用。

用途：急性化脓性中耳炎

用法：先拭净外耳道内分泌物，头偏向健侧，滴入3~5滴耳浴5~10min，3次/d。

### (二) 氧氟沙星滴耳液 (ofloxacin solution)

浓度：0.3%。

作用：对绿脓杆菌和金葡菌有杀菌、抑菌作用。

用途：急、慢性鼓膜炎、外耳道炎、化脓性中耳炎。

用法：滴耳，每日早晚各1次，连续用药以4周为限。

### (三) 氯霉素滴耳液 (chloromycetin solution)

浓度：0.25%~0.5%。

作用：广谱抗菌，对变形杆菌、绿脓杆菌均有效。

用途：急、慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，3次/d。

### (四) 硼酸酒精滴耳液 (boric acid alcohol)

浓度：4%。

作用：消毒、收敛、止痒。

用途：急、慢性外耳道炎，鼓膜炎、化脓性中耳炎。

用法：滴耳，3次/d。

### (五) 硼酸甘油滴耳液 (boric acid glycerine)

浓度：4%。

作用：消肿抑菌。

用途：急、慢性化脓性中耳炎。

用法：滴耳，3次/d。

### (六) 水杨酸酒精滴耳液 (salicylic acid alcohol)

浓度：4%。

作用：防腐止痒

用途：急、慢性外耳道炎，真菌感染。

用法：滴耳，3次/d。



**(七) 酚甘油滴耳液 (phenol glycerine)**

浓度: 2%~5%。

作用: 消炎止痛。

用途: 急性外耳道炎、鼓膜炎、鼓膜未穿孔的急性化脓性中耳炎。

用法: 滴耳, 3次/d。

**(八) 碳酸氢钠滴耳液 (苏打水) (sodium bicarbonate solution)**

浓度: 3%~5%。

作用: 软化耵聍。

用途: 外耳道耵聍栓塞。

用法: 滴耳, 每日数次, 待耵聍软化 (一般3~5天) 后行外耳道冲洗。

**(九) 液体石蜡滴耳液 (liquid paraffin)**

作用: 用于软化耵聍及使进入外耳道的昆虫窒息, 便于取出。软化耵聍。

**(十) 双氧水洗耳液 (hydrogen peroxide solution)**

浓度: 23%。

作用: 清洁、消毒、除臭。

用途: 急、慢性化脓性中耳炎的清洁、洗耳。

用法: 2~3次/d。

**(十一) 制霉菌素冷霜**

浓度: 制霉菌素1亿单位, 冷霜1000g, 均匀调成糊状。

作用: 抑制、杀灭真菌。

用途: 外耳、口腔或咽腔的真菌感染。

用法: 用棉签蘸本品涂敷于真菌感染部位。

**(十二) 耳聋佐慈丸**

成分: 主要成分为锻磁石、熟地黄、制山茱萸、山药、牡丹皮等。

作用: 滋阴平肝。

用途: 慢性化脓性中耳炎、分泌性中耳炎引起的耳鸣、耳聋。

用法: 6~9g, 3次/d。

## 四、耳鼻咽喉、气管及食管黏膜表面麻醉剂

常用的有以下几种:

**(一) 丁卡因 (tetracaine) 又称盐酸丁卡因 (tetracaine hydrochloride)、丁卡因 (dicaine)、潘妥卡因**

浓度: 1%~2%。

作用: 麻醉效能强, 约为普鲁卡因的10~15倍, 毒性亦为普鲁卡因的10倍。用药1~3min起效, 维持2~3h。一次使用总量不得超过60mg。

用途: 用于成人鼻和咽部检查治疗前以及纤维喉镜、电子喉镜、鼻窦镜、食管镜、支气管镜检查或手术前黏膜表面麻醉。禁止用作浸润麻醉。

用法: 以喷雾器将麻药喷布于麻醉局部, 鼻腔手术前用棉片或纱条浸渍丁卡因, 内加少量1:1000的肾上腺素置鼻腔黏膜表面, 15min后取出, 即可达到麻醉效果。

注意事项: 本药吸收迅速、毒性大、过敏反应发生率较高, 重者可致死。用药期间应注意观察患者是否有眩晕、面色苍白、精神状态或呼吸情况异常等。一经发现, 应立即停药, 并予紧急处理或抢救。



## (二) 盐酸达克罗宁 (dyclonine hydrochloride)

浓度：0.5%~1%。

作用：黏膜局麻效应与丁卡因相似，但毒性和过敏反应发生率比丁卡因低 15~20 倍，安全性较好。用途：同上。

用法：黏膜麻醉 1%10ml；咽喉气管内表面麻醉一次量 0.5%~1%4~8ml。

## (三) 盐酸利多卡因 (lidocaine hydrochloride)

浓度：1%~2%。

作用：黏膜穿透性较强，起效较快。

用途：同上。

用法：成人用量一次不宜超过 0.2g。

## (四) 鼓膜表面麻醉剂

成分：由纯石炭酸、可卡因、薄荷脑各等量配制而成。

用途：用于鼓膜穿刺、切开或贴补前的表面麻醉。

用法：用棉签蘸少量鼓膜麻醉剂，涂于鼓膜穿刺或切开部位，限用在拟行操作的局部，不可扩大范围。

## 五、免疫增强剂

耳鼻咽喉头颈外科常用药物有：

### (一) 卡介菌多糖核酸注射剂

成分：含多糖 75.8%、核酸 16.76%。

作用：通过调节机体免疫系统，激活单核巨噬细胞功能，增强机体抗病能力；通过稳定肥大细胞，封闭 IgE 功能，减少脱颗粒细胞释放活性，达到抗过敏作用。

用途：用于变应性鼻炎，恶性肿瘤放疗、化疗后。

用法：肌注，1ml/1支/次，隔日 1 次，18 次为一疗程。急性传染病、急性眼结膜炎、急性中耳炎等禁用。

### (二) 多抗甲素 (polyactin A PAA)

成分： $\alpha$ -甘露聚糖肽。

作用：能抑制肿瘤细胞 DNA 和 RNA 的合成，升高外周血中的白细胞，增强网状内皮系统吞噬功能，提高机体应激能力。

用途：用于各种恶性肿瘤的辅助治疗，亦可用于白细胞减少症、再生障碍性贫血、感染或过敏性关节炎。

用法：肌注，1~2 次/d，5mg/次，口服 1 次/d，10ml/次，1 个月为一疗程。首次使用以 0.1ml 皮试，阳性者不用。风湿性心脏病禁用。

### (三) 乌体林斯注射剂

成分：含草分枝杆菌 F. U. 1.72g $\mu$ g。

作用：通过调节细胞免疫系统，产生免疫功能，增强机体免疫能力。

用途：用于恶性肿瘤放疗、化疗后。

用法：肌注，1 支/周。用前充分摇匀，高热病人禁用。

(孙爱华)

# 中英文专业术语对照表

(按汉语拼音排序)

## A

阿司匹林耐受不良三联征

aspirin intolerance triad

安纳贝尔征

Hennebert's sign

## B

拔管

detubation

板障型

diploetic type

半规管

semicircular canals

半面痉挛

hemifacial spasm

半月襞

semilunar fold

半月裂孔

semilunar hiatus

鼻

nose

鼻背

nasal dorsum

鼻部疾病用药

drugs used in diseases of the nose

鼻测压计

rhinomanometer

鼻出血

epistaxis

鼻唇沟

nasolabial fold

鼻底

basis nasi

鼻窦

accessory nasal sinuses

鼻窦囊肿

nasal sinus cyst

鼻额管

nasofrontal duct

鼻额位(枕额位)

occipital-frontal position

鼻腭动脉

nasopalatine artery

鼻肺反射

nasopulmonary reflex

鼻隔板

septal nasal plate

鼻根

nasal root

鼻骨

nasal bones

鼻骨骨折

fracture of nasal bone

鼻后外侧动脉

lateral posterior nasal arteries

鼻后下神经

posterior inferior nasal nerve

鼻后中隔动脉

posterior nasal septal arteries

鼻尖

nasal apex

鼻疔

furuncle of nose

鼻睫神经

nasociliary nerve

鼻颏位

nose-chin position

鼻梁

nasal bridge

鼻漏

rhinorrhoea



|            |  |
|------------|--|
| 鼻内镜鼻窦手术    | endoscopic sinus surgery, ESS              |
| 鼻内镜手术      | nasal endoscopic surgery, NES              |
| 鼻前庭        | nasal vestibule                            |
| 鼻前庭囊肿      | nasal vestibular cyst                      |
| 鼻前庭炎       | vestibulitis of nose                       |
| 鼻腔         | nasal cavity                               |
| 鼻腔持续正压通气   | nasal continuous positive airway pressure  |
| 鼻腔面积-距离曲线  | nasal area-distance curve                  |
| 鼻腔有效横断面积   | nasal effective cross-sectional area, NECA |
| 鼻丘         | agger nasi                                 |
| 鼻石         | rhinolith                                  |
| 鼻外侧软骨(鼻背板) | dorsal nasal plate                         |
| 鼻息肉        | nasal polyp                                |
| 鼻息肉病       | nasal polyposis                            |
| 鼻小柱        | columella nasi                             |
| 鼻凶门        | nasal fontanel                             |
| 鼻咽         | nasopharynx                                |
| 鼻咽癌        | carcinoma of nasopharynx, NPC              |
| 鼻咽纤维血管瘤    | angiofibroma of nasopharynx                |
| 鼻异物        | foreign body in nose                       |
| 鼻翼         | alae nasi                                  |
| 鼻音         | rhinolalia                                 |
| 鼻阈         | limen nasi                                 |
| 鼻源性头痛      | rhinogenous headache                       |
| 鼻真菌病       | rhinomycosis                               |
| 鼻中隔        | nasal septum                               |
| 鼻中隔穿孔      | perforation of nasal septum                |
| 鼻中隔脓肿      | abscess of nasal septum                    |
| 鼻中隔偏曲      | deviation of nasal septum                  |
| 鼻中隔软骨      | septal cartilage of nose                   |
| 鼻中隔血肿      | hematoma of nasal septum                   |
| 鼻周期        | nasal cycle                                |
| 鼻阻塞        | nasal obstruction                          |
| 闭塞性鼻音      | colsed rhinolalia                          |
| 臂丛         | plexus brachialis                          |
| 扁桃体(腭)     | palatine tonsil                            |
| 扁桃体切除术     | tonsillectomy                              |
| 扁桃体隐窝      | cryptae tonsillares                        |
| 扁桃体周脓肿     | peritonsillar abscess                      |
| 变应性鼻炎      | allergic rhinitis                          |
| 变应性真菌性鼻窦炎  | allergic fungal sinusitis                  |
| 杓会厌肌       | aryepiglottic muscle                       |
| 杓肌         | arytenoids muscle                          |



|           |  |
|-----------|--|
| 杓状软骨      | arytenoid cartilages                           |
| 表皮板       | cuticular plate                                |
| 病毒或细菌感染性聋 | virus or bacteria induced hearing loss         |
| 波长        | wavelength                                     |
| 波特隆起      | Pott puffy tumour                              |
| 伯基特淋巴瘤    | Burkitt lymphoma                               |
| 不动纤毛综合征   | immobile cilia syndrome                        |
| 部分人工听骨    | partial ossicular replacement prosthesis, PORP |

## C

|          |                                  |
|----------|----------------------------------|
| 切迹       | conchal notch                    |
| 常染色体显性遗传 | autosomal dominant inheritance   |
| 常染色体隐性遗传 | autosomal recessive inheritance  |
| 侧颅底肿瘤    | tumors of the lateral skull base |
| 层流       | laminar flow                     |
| 常年性变应性鼻炎 | perennial allergic rhinitis      |
| 超声检查法    | ultrasonography                  |
| 匙突       | cochleariform process            |
| 传导性聋     | conductive hearing loss          |
| 传送器      | transmitter                      |
| 喘鸣       | stridor                          |
| 垂体瘤      | pituitary tumor                  |
| 垂直半喉切除术  | vertical hemilaryngectomy        |
| 锤骨       | malleus                          |
| 锤骨短突     | short process of malleus         |
| 锤骨后襞     | posterior malleolar fold         |
| 锤骨前襞     | anterior malleolar fold          |
| 锤骨前隐窝    | anterior pouch of malleus        |
| 磁共振成像    | magnetic resonance imaging MRI   |

## D

|         |                          |
|---------|--------------------------|
| 大翼软骨    | greater alar cartilage   |
| 单光子 ECT | single photon ECT, SPECT |
| 弹力圆锥    | elastic cone             |
| 弹性声抗    | elastic reactance        |
| 道上棘     | suprameatal spine        |
| 道上三角区   | suprameatal triangle     |
| 镫骨      | stapes                   |
| 镫骨耳硬化症  | stapedial oto-sclerosis  |
| 镫骨肌     | stapedius muscle         |
| 镫骨肌神经   | nervi stapedius          |
| 镫骨全切除术  | total stapedectomy       |
| 电声门图    | electroglottography      |



|               |                                       |
|---------------|---------------------------------------|
| 电视频闪喉镜        | videostroboscopy                      |
| 电子喉           | electronic larynx                     |
| 电子食管镜         | video esophagoscope                   |
| 电子支气管镜        | video bronchoscope                    |
| 蝶窦            | sphenoid sinus                        |
| 蝶腭动脉          | sphenopalatine artery                 |
| 蝶腭静脉          | sphenopalatine vein                   |
| 蝶筛隐窝          | sphenoethmoidal recess                |
| 蝶上筛房          | suprasphenoid cells                   |
| 盯聆            | cerumen                               |
| 盯聆腺癌          | ceruminous carcinoma                  |
| 盯聆腺瘤          | ceruminoma                            |
| 动脉瘤样骨囊肿       | aneurysmal bone cyst                  |
| 动态喉镜          | stroboscope                           |
| 豆状突           | lenticular process                    |
| 窦口            | ostiums opertures                     |
| 窦口鼻道复合体       | ostiomeatal complex, OMC              |
| 对耳轮           | antihelix                             |
| 多导睡眠描记仪       | polysomnography, PSG                  |
| 多相神经再支配电位     | polyphasic reinnervation potential    |
| 多形性腺瘤         | pleomorphic adenoma                   |
| <b>E</b>      |                                       |
| EB病毒          | Epstein-Barr virus, EBV               |
| EB病毒特异性 DNA 酶 | EBV-specific DNAase                   |
| 额窦            | frontal sinus                         |
| 额窦骨折          | fracture of frontal sinus             |
| 额镜            | head mirror                           |
| 额前部分喉切除术      | anterior frontal partial laryngectomy |
| 恶性淋巴瘤         | malignant lymphoma                    |
| 恶性肉芽肿         | malignant granuloma                   |
| 腭大动脉          | greater palatine artery               |
| 腭骨水平部         | horizontal process of palate bone     |
| 腭前神经 (腭大神经)   | anterior palatine nerve               |
| 腭舌弓           | palatoglossal arch                    |
| 腭神经           | palatine nerve                        |
| 腭咽弓           | palatopharyngeal arch                 |
| 儿童鼻窦炎         | sinusitis in children                 |
| 耳部疾病用药        | drugs used in diseases of the ear     |
| 耳垂            | lobule                                |
| 耳甲            | concha                                |
| 耳甲腔           | cavum conchae                         |
| 耳甲艇           | cymba conchae                         |



|          |                                   |
|----------|-----------------------------------|
| 耳廓       | auricle                           |
| 耳廓结节     | auricular tubercle                |
| 耳聋       | hearing loss                      |
| 耳轮       | helix                             |
| 耳轮脚      | crus of helix                     |
| 耳屏       | tragus                            |
| 耳屏间切迹    | intertragic notch                 |
| 耳前淋巴结    | lymphonodi auriculares anteriores |
| 耳前切迹     | incisura anterior auris           |
| 耳声发射     | otoacoustic emission              |
| 耳石       | otolith                           |
| 耳石膜      | otolith membrane                  |
| 耳蜗       | cochlea                           |
| 耳蜗耳硬化症   | cochlea otosclerosis              |
| 耳蜗梅尼埃病   | cochlear Meniere's disease        |
| 耳蜗球囊造瘘术  | cochleosacculotomy                |
| 耳蜗植入     | cochlear implant                  |
| 耳蜗总动脉    | common cochlear artery            |
| 耳硬化、耳硬化症 | otosclerosis                      |
| 耳舟       | scapha                            |
| 二腹肌      | digastric muscle                  |

## F

|               |   |
|---------------|---|
| 发射型计算机断层扫描术   | emission computed tomography, ECT             |
| 发声功能          | phonation function                            |
| 发声重建          | speech reconstruction                         |
| 发音管           | phonatory tube                                |
| 发音器官          | phonatory organ                               |
| 方形膜           | square membrane                               |
| 非霍杰金氏淋巴瘤      | non-Hodgkin's lymphoma, NHL                   |
| 非遗传性获得性感音神经性聋 | acquired nonhereditary sensorineural deafness |
| 非遗传性先天性聋      | nonhereditary congenital deafness             |
| 肺段支气管         | segmental bronchi                             |
| 肺叶支气管         | lobar bronchi                                 |
| 复听            | diplacusis                                    |
| 复响            | recruitment                                   |

## G

|        |                    |
|--------|--------------------|
| 伽玛刀    | gamma knife        |
| 盖膜     | tectorial membrane |
| 干酪性鼻窦炎 | caseous sinusitis  |
| 干酪性鼻炎  | caseous rhinitis   |
| 甘油试验   | glycerol test      |



|            |   |
|------------|---|
| 感觉阈或痛阈     | thresholds of feeling or pain                       |
| 感音神经性聋     | sensorineural deafness                              |
| 隔背软骨       | cartilago septodorsalis                             |
| 膈神经        | phrenic nerve                                       |
| 改良性颈清扫术    | modified neck dissection                            |
| 根治性颈清扫术    | radical neck dissection                             |
| 弓形下窝       | subarcuate fossa                                    |
| 弓状隆起       | eminentia arcuata                                   |
| 功能性鼻内镜鼻窦手术 | functional endoscopic sinus surgery, FESS           |
| 功能性聋       | functional deafness                                 |
| 共鸣器官       | resonance apparatus                                 |
| 共振         | resonance   |
| 共振频率       | resonant frequency                                  |
| 钩突         | uncinate process                                    |
| 构音障碍       | articulation disorder                               |
| 骨传导        | bone conduction                                     |
| 骨化纤维瘤      | ossifying fibroma                                   |
| 骨嵴         | ridge   |
| 骨瘤         | osteoma   |
| 骨迷路        | osseous labyrinth                                   |
| 骨蜗管        | osseous cochlear duct                               |
| 骨纤维异常增殖症   | osteodysplasia fibroma                              |
| 鼓部         | tympanic portion                                    |
| 鼓窦         | tympanic antrum                                     |
| 鼓窦入口       | aditus ad antrum                                    |
| 鼓沟         | tympanic sulcus                                     |
| 鼓后峡        | posterior tympanic isthmus                          |
| 鼓岬         | promontory  |
| 鼓阶         | tympanic scala                                      |
| 鼓膜         | tympanic membrane                                   |
| 鼓膜前、后隐窝    | anterior and posterior pouches of tympanic membrane |
| 鼓膜上隐窝      | prussak space                                       |
| 鼓膜张肌       | tensor tympani muscle                               |
| 鼓前峡        | anterior tympanic isthmus                           |
| 鼓切迹        | Rivinus notch                                       |
| 鼓室         | tympanic cavity                                     |
| 鼓室丛        | tympanic plexus                                     |
| 鼓室窦        | tympanic sinus                                      |
| 鼓室段        | tympanic segment                                    |
| 鼓室盖        | tegmen tympani                                      |
| 鼓室隔        | tympanic diaphragm                                  |
| 鼓室上隐窝      | superior tympanic pouch                             |
| 鼓室神经       | Jacobson nerve                                      |



|         |  |
|---------|--|
| 鼓室小管    | tympanic canaliculus                   |
| 鼓室隐窝    | recesses or pouches of tympanic cavity |
| 鼓索神经    | chorda tympani nerve                   |
| 鼓索神经切断术 | chorda tympanectomy                    |
| 固有鼻腔    | nasal fossa proper                     |
| 光锥      | cone of light                          |

## H

|           |   |
|-----------|---|
| 海绵窦       | cavernous sinus                         |
| 海绵窦血栓性静脉炎 | thrombophlebitis of the cavernous sinus |
| 海绵状血窦     | cavernous sinusoids                     |
| 海绵状血管瘤    | cavernous hemangioma                    |
| 含牙囊肿      | dentigerous cyst                        |
| 颌内动脉      | internal maxillary artery               |
| 颌下淋巴结     | submandibular lymph nodes               |
| 黑色曲霉菌     | aspergillus nigræ                       |
| 喉         | larynx                                  |
| 喉癌        | laryngeal carcinoma                     |
| 喉白斑病      | leukoplakia of larynx                   |
| 喉部分切除术    | partial laryngectomy                    |
| 喉喘鸣       | laryngeal stridor                       |
| 喉次全切除术    | sub-total laryngectomy                  |
| 喉挫伤       | contusion of larynx                     |
| 喉淀粉样变     | amyloidosis of larynx                   |
| 喉动态镜检查    | aryngostroboscopy                       |
| 喉返神经      | recurrent laryngeal nerve               |
| 喉感觉过敏     | laryngeal hypersensitivity              |
| 喉关节炎      | arthritis of larynx                     |
| 喉肌电图检查    | laryngeal electromyography              |
| 喉角化症      | karatosis of larynx                     |
| 喉结核       | laryngeal tuberculosis                  |
| 喉近全切除术    | near-total laryngectomy                 |
| 喉痉挛       | laryngospasm                            |
| 喉裂开声带切除术  | laryngofissure cordectomy               |
| 喉麻痹       | laryngeal paralysis                     |
| 喉麻木       | laryngeal numbness                      |
| 喉梅毒       | syphilis of larynx                      |
| 喉囊肿       | laryngeal cyst                          |
| 喉气管重建     | laryngotracheal reconstruction          |
| 喉气囊肿      | laryngocele                             |
| 喉全切除术     | total laryngectomy                      |
| 喉乳头状瘤     | papilloma of larynx                     |
| 喉入口       | atrium of larynx                        |



|         |                                     |
|---------|-------------------------------------|
| 喉软骨软化   | laryngomalacia                      |
| 喉上动脉    | superior laryngeal artery           |
| 喉上神经    | superior laryngeal nerve            |
| 喉神经纤维瘤  | neurofibroma of larynx              |
| 喉水肿     | edema of larynx                     |
| 喉痛      | laryngalgia                         |
| 喉狭窄     | stricture of the larynx             |
| 喉下动脉    | inferior laryngeal artery           |
| 喉纤维瘤    | fibroma of larynx                   |
| 喉显微手术   | laryngomicrosurgery                 |
| 喉血管瘤    | hemangioma of larynx                |
| 喉咽      | laryngopharynx                      |
| 喉异物     | foreign body in larynx              |
| 喉粘液囊肿   | mucocoele of larynx                 |
| 喉阻塞     | laryngeal obstruction               |
| 后鼻孔     | posterior naris, choanae            |
| 呼吸困难    | dyspnea                             |
| 呼吸区     | respiratory region                  |
| 呼吸暂停指数  | apnea index, AI                     |
| 壶腹      | ampulla                             |
| 壶腹嵴     | crista ampullaris                   |
| 花粉症     | pollinosis                          |
| 华特位     | Water position                      |
| 化脓性脑膜炎  | purulent meningitis                 |
| 环杓侧肌    | lateral cricoarytenoid muscle       |
| 环杓关节    | cricoarytenoid joint                |
| 环杓后肌    | posterior cricoarytenoid muscle     |
| 环杓后韧带   | posterior cricoarytenoid ligament   |
| 环杓关节脱位  | dislocation of cricoarytenoid joint |
| 环后隙     | postericoid space                   |
| 环甲动脉    | cricothyroid artery                 |
| 环甲关节    | cricothyroid joint                  |
| 环甲关节韧带  | capsular ligament of cricothyroid   |
| 环甲肌     | cricothyroid muscle                 |
| 环甲膜     | cricothyroid membrane               |
| 环甲膜切开术  | cricothyroidotomy                   |
| 环气管韧带   | cricotracheal ligament              |
| 环韧带     | annular ligament                    |
| 环咽肌上三角区 | suprericopharyngeus triangle        |
| 环状软骨    | cricoid cartilage                   |
| 会厌谷     | vallecula epiglottica               |
| 会厌前间隙   | preepiglottic spaces                |
| 会厌软骨    | epiglottic cartilage                |



混合性聋

mixed deafness

霍杰金淋巴瘤

Hodgkin's lymphoma, HL

## I

I 切迹

isthmus notch

## J

击出性骨折

blow-out fracture

击入性骨折

blow-in fracture

肌电图

electromyogram, EMG

肌突

muscular process

基板

basal lamella, ground lamella

基底膜

basilar membrane

激光

laser

激光辅助手术

laser assisted surgery

激光手术

laser surgery

急性鼻炎

acute rhinitis

急性扁桃体炎

acute tonsillitis

急性喉气管支气管炎

acute laryngotracheobronchitis

急性喉炎

acute laryngitis

急性鼻窦炎

acute sinusitis

急性会厌炎

acute epiglottitis

急性卡他性扁桃体炎

acute catarrhal tonsillitis

急性滤泡性扁桃体炎

acute follicular tonsillitis

急性隐窝性扁桃体炎

acute lacunar tonsillitis

脊索瘤

chordoma

嵴顶

ridge crest

计算机 X 线断层摄影

computed tomography, CT

季节性变应性鼻炎

seasonal allergic rhinitis

甲杓肌

thyroarytenoid muscle

甲状会厌肌

thyroepiglottic muscle

甲状会厌韧带

thyroepiglottic ligament

甲状软骨

thyroid cartilage

甲状软骨成形术

thyroplasty

甲状软骨切迹

thyroid notch

甲状舌骨肌

thyreohyoideus muscle

甲状舌管囊肿及瘘管

thyroglossal cyst and fistula

甲状腺

thyroid gland

甲状旁腺

parathyroid gland

尖牙窝

canine fossa

间接喉镜

indirect mirror

肩胛舌骨肌

omohyoid muscle

剪切力

shearing force



|         |                                       |
|---------|---------------------------------------|
| 剪切运动    | shearing motion                       |
| 浆液囊肿    | serous cyst                           |
| 接收器     | receiver                              |
| 解码器     | decoding unit                         |
| 紧张部     | pars tensa                            |
| 劲度声抗    | stiffness reactance                   |
| 茎乳孔     | stylomastoid foramen                  |
| 茎突      | styloid process                       |
| 茎突舌骨肌   | stylohyoid muscle                     |
| 颈部转移癌   | metastatic cancer of the neck         |
| 颈部淋巴结结核 | tuberculous lymphadenitis of the neck |
| 颈丛      | cervical plexus                       |
| 颈动脉体瘤   | carotid body tumor                    |
| 颈静脉窝    | jugular fossa                         |
| 颈淋巴结清扫术 | neck dissection                       |
| 颈动脉体    | carotid body                          |
| 颈动脉窦    | carotid sinus                         |
| 颈内动脉    | internal carotid artery               |
| 颈外动脉    | external carotid artery               |
| 颈总动脉    | common carotid artery                 |
| 颈内静脉    | internal jugular vein                 |
| 痉挛性发声障碍 | spasmodic dysphonia                   |
| 酒渣鼻     | rosacea                               |
| 矩状突     | spur                                  |
| 卷棉子     | applicator                            |

## K

|         |                               |
|---------|-------------------------------|
| 卡哈切迹    | Carhart's notch               |
| 咯血      | hemoptysis                    |
| 开放性鼻音   | open rhinolalia               |
| 柯德威尔位   | Cald-well position            |
| 颏舌骨肌    | geniohyoideu muscle           |
| 颏下淋巴结   | lymphonodi submentales        |
| 克氏静脉丛   | Kiesselbach plexus            |
| 空气传导    | air conduction                |
| 空气动力学   | aerodynamics                  |
| 口咽      | oropharynx                    |
| 口吃      | stuttering                    |
| 快速免疫疗法  | rush immunotherapy            |
| 眶壁骨膜下脓肿 | subperiosteal orbital abscess |
| 眶尖综合征   | orbital apex syndrome         |
| 眶距增宽    | ocular hypertelorism          |
| 眶内蜂窝织炎  | orbital cellulitis            |



眶内脓肿  
眶内炎性水肿  
眶下动脉

orbital abscess  
orbital inflammatory edema  
infraorbital artery

**L**

老年性聋  
冷冻手术  
立体定向放射  
梨状孔  
梨状窝  
犁骨  
利特尔区  
连合管  
良性阵发性位置性眩晕  
临床耳硬化症  
临床分期  
鳞部  
鳞鼓裂  
聋  
聋人  
颅面骨发育不全综合征  
颅咽管瘤  
滤泡囊肿  
螺旋器  
螺旋韧带  
螺旋神经节  
螺旋隧道

presbycusis  
cryosurgery  
stereotatic radiation  
pyriform aperture  
pyriform sinus  
vomer  
Little area  
ductus reuniens  
benign paroxysmal positional vertigo  
clinical otosclerosis  
clinical staging  
squamous portion  
squamotympanic fissure  
deafness  
deaf  
Crouzon disease  
craniopharyngioma  
follicula cyst  
spiral organ  
spiral ligament  
spiral ganglion  
Corti tunnel

**M**

慢性鼻窦炎  
慢性鼻炎  
慢性扁桃体炎  
慢性单纯性鼻炎  
慢性单纯性喉炎  
慢性单纯性咽炎  
慢性肥厚性鼻炎  
慢性肥厚性喉炎  
慢性肥厚性咽炎  
慢性干燥性咽炎  
慢性喉炎  
慢性萎缩性喉炎  
慢性萎缩性咽炎  
慢性咽炎

chronic sinusitis  
chronic rhinitis  
chronic tonsillitis  
chronic simple rhinitis  
chronic simple laryngitis  
chronic simple pharyngitis  
chronic hypertrophic rhinitis  
chronic hypertrophic laryngitis  
chronic hypertrophic pharyngitis  
chronic pharyngitis sicca  
chronic laryngitis  
chronic atrophic laryngitis  
chronic atrophic pharyngitis  
chronic pharyngitis



|           |                                     |
|-----------|-------------------------------------|
| 毛霉菌       | mucoraceae                          |
| 毛囊蠕形螨     | demodex folliculorum                |
| 毛细胞       | hair cells                          |
| 毛细血管瘤     | capillary hemangioma                |
| 梅尼埃病      | Meniere's disease                   |
| 迷路        | labyrinth                           |
| 迷路动脉      | labyrinthine artery                 |
| 迷路段       | labyrinthine segment                |
| 迷路切除术     | labyrinthectomy                     |
| 免疫疗法      | immunotherapy                       |
| 面肌阵挛      | clonic facial spasm                 |
| 面静脉       | facial vein                         |
| 面神经       | facial nerve                        |
| 面神经隐窝     | facial recess                       |
| 膜半规管      | membranous semicircular canals      |
| 膜壶腹       | membranaceous apmulla               |
| 膜迷路       | membranous labyrinth                |
| 膜蜗管       | membranous cochlear duct            |
| <b>N</b>  |                                     |
| 内耳        | inner ear                           |
| 内耳道       | internal acoustic meatus            |
| 内耳道底      | fundus of internal acoustic meatus  |
| 内耳道段      | internal auditory canal segment     |
| 内耳开窗术     | fenestration of inner ear           |
| 内耳门(内耳道口) | internal acoustic porus             |
| 内翻性乳头状瘤   | inverting papilloma                 |
| 内淋巴       | endolymph                           |
| 内淋巴管      | endolymphatic duct                  |
| 内淋巴囊      | endolymphatic sac                   |
| 内淋巴囊手术    | endolymphatic sac surgery           |
| 内淋巴囊血管重建术 | endolymphatic sac revascularization |
| 内眦静脉      | angular vein                        |
| 男性女声      | gynecophonous                       |
| 囊状水瘤      | cystic hygroma                      |
| 囊性纤维化     | cyst fibrosis                       |
| 脑脊液鼻漏     | cerebrospinal rhinorrhea            |
| 脑膜瘤       | meningioma                          |
| 脑膜-脑膨出    | meningo-encephalocele               |
| 脑膜膨出      | meningocele                         |
| 脑脓肿       | brain abscess                       |
| 脑室脑膨出     | hydroencephalocele                  |
| 黏膜囊肿      | mucosa cyst                         |



粘液囊肿  
粘液素  
粘液毯  
念珠菌  
颞骨  
颞骨外段  
颞下窝

mucocele  
mucin  
mucous blanket  
monilia  
temporal bone  
extratemporal segment  
infratemporal fossa

**O**

Onodi 气房

Onodi cells

**P**

佩吉特病  
喷嚏反射  
频率  
平均呼气流率  
普罗替林

Paget's disease  
sneeze reflex  
frequency  
mean airflow rate  
protriptyline

**Q**

脐  
气管  
气管、支气管异物  
气管杈  
气管插管术  
气管隆嵴  
气管切开术  
气化型  
前鼻镜  
前鼻孔  
前庭  
前庭窗  
前庭后动脉  
前庭嵴  
前庭阶  
前庭梅尼埃病  
前庭膜  
前庭前动脉  
前庭神经节  
前庭神经切断术  
前庭小管 (或称前庭导水管)  
球颌突囊肿  
球后视神经炎  
球囊

umbo  
trachea  
foreign bodies in the trachea and bronchi  
bifurcation of trachea  
trachea intubation  
carina of trachea  
tracheotomy  
pneumatic type  
anterior rhinoscope  
anterior naris  
vestibule  
vestibular window  
posterior vestibular artery  
vestibular crest  
scala vestibuli  
vestibular Meniere's disease  
vestibular membrane  
anterior vestibular artery  
vestibular ganglion  
vestibular neurectomy  
vestibular aqueduct  
globu-lomaxillary cyst  
retrobulbar neuritis  
sacculae



|       |  |
|-------|--|
| 球囊斑   | macula sacculi                               |
| 球囊切开术 | sacculotomy                                  |
| 球囊隐窝  | spherical recess                             |
| 曲霉菌   | aspergillus                                  |
| 全人工听骨 | total ossicular replacement prosthesis, TORP |
| 全组鼻窦炎 | pansinusitis                                 |
| 缺铁性聋  | iron-deficient hearing loss                  |

## R

|         |                                |
|---------|--------------------------------|
| 人工喉     | artificial larynx              |
| 人工中耳    | artificial middle ear          |
| 人乳头状瘤病毒 | human papillomatous virus, HPV |
| 乳头状瘤    | papilloma                      |
| 乳突      | mastoid process                |
| 乳突部     | mastoid portion                |
| 乳突段     | mastoid segment                |
| 乳突孔     | mastoid foramen                |
| 乳突切迹    | mastoid notch                  |
| 乳突小管    | mastoid canaliculus            |

## S

|               |                                     |
|---------------|-------------------------------------|
| Schwartz 征    | Schwartz's sign                     |
| Seeber 鼻孢子菌   | rhinosporidium Seeberi              |
| 腮腺淋巴结         | parotid lymph nodes                 |
| 鳃裂囊肿及瘘管       | branchial cyst and fistula          |
| 三角瓣           | triangular fold                     |
| 三角窝           | triangular fossa                    |
| 筛板            | cribriform plate                    |
| 筛窦            | ethmoid sinus                       |
| 筛窦骨折          | fracture of ethmoid sinus           |
| 筛骨水平板         | horizontal plate of ethmoid bone    |
| 筛骨正中板 (筛骨垂直板) | perpendicular plate of ethmoid bone |
| 筛后动脉          | posterior ethmoid artery            |
| 筛后神经          | posterior ethmoid nerve             |
| 筛漏斗           | ethmoid infundibulum                |
| 筛漏斗造口术        | infundibulotomy                     |
| 筛迷路           | ethmoid labyrinth                   |
| 筛泡            | ethmoid bulla                       |
| 筛前动脉          | anterior ethmoid artery             |
| 筛前神经          | anterior ethmoid nerve              |
| 上鼻道           | superior meatus                     |
| 上鼻甲           | superior turbinate                  |
| 上鼓室           | epitympanum                         |



|          |                                    |
|----------|------------------------------------|
| 上颌窦      | maxillary sinus                    |
| 上颌窦根治术   | Caldwell-Luc operation             |
| 上颌窦后鼻孔息肉 | antrochoanal polyp                 |
| 上颌窦裂孔    | maxillary hiatus                   |
| 上颌骨腭突    | palatine process of maxilla        |
| 上颌神经     | maxillary nerve                    |
| 上颌牙槽后动脉  | posterior superior alveolar artery |
| 上颞横回     | superior transverse temporal gyrus |
| 上牙槽后支    | posterior superior alveolar nerve  |
| 舌扁桃体     | tonsilla lingualis                 |
| 舌骨会厌韧带   | hyoepiglottic ligament             |
| 舌会厌谷     | glossoepiglottic velecmla          |
| 舌会厌韧带    | glossoepiglottic ligament          |
| 舌会厌外侧襞   | lateral glossoepiglottic fold      |
| 舌会厌正中襞   | median glossoepiglottic fold       |
| 舌会厌皱襞    | glossoepiglottic fold              |
| 舌系带      | frenulum linguae                   |
| 舌咽神经痛    | glossopharyngeal neuralgia         |
| 申克孢子丝菌   | sporotria schenck                  |
| 神经电图     | electroneuronography, ENoG         |
| 神经断伤     | neurotmesis                        |
| 神经肌蒂移植   | nerve-muscle teckieique            |
| 神经胶质瘤    | neuroglioma                        |
| 神经膜细胞    | schwann cell                       |
| 神经鞘膜瘤    | neurinoma, neurilemoma, schwannoma |
| 神经失用     | neurapraxia                        |
| 神经外膜损伤   | damage to the epineurium           |
| 神经兴奋性试验  | nerve excitability test, NET       |
| 生理性鼻甲周期  | physiological turbinal cycle       |
| 声带内注射    | intracordal injection              |
| 声带突      | Vocal process                      |
| 声带息肉     | polyp of vocal cord                |
| 声带小结     | vocal nodules                      |
| 声反射鼻测量计  | acoustic rhinometry                |
| 声门区      | glottic region                     |
| 声门上区     | supraglottic region                |
| 声门下区     | subglottic region                  |
| 声谱仪      | sound spectrograph                 |
| 声强       | sound intensity                    |
| 声图仪      | phonograph                         |
| 声音嘶哑     | hoarseness                         |
| 声阻抗      | acoustic impedance                 |
| 失语症      | aphasia                            |



|              |  |
|--------------|--|
| 食管           | esophagus                                    |
| 食管腐蚀伤        | caustic injuries of esophagus                |
| 食管镜          | esophagoscope                                |
| 食管镜检查法       | esophagoscopy                                |
| 食管气管造瘘术      | tracheo-esophageal shunt                     |
| 食管异物         | foreign bodies in esophagus                  |
| 视神经结节        | tuberculum of optic nerve                    |
| 视网膜色素变性综合征   | Usher's syndrome                             |
| 室带性发音障碍      | ventricular dysphonia                        |
| 嗜酸性细胞性真菌性鼻窦炎 | eosinophilic fungal rhinosinusitis, EFRS     |
| 数字减影血管造影     | digital subtractive angiography, DSA         |
| 水平半喉切除术      | horizontal hemilaryngectomy                  |
| 水平垂直部分喉切除术   | vertical-horizontal partial laryngectomy     |
| 顺向变性         | wallerian degeneration                       |
| 松弛部          | pars flaccida                                |
| 损伤性喉肉芽肿      | traumatic granuloma of larynx                |
| <b>T</b>     |  |
| 特发性半面痉挛      | idiopathic hemifacial spasm                  |
| 特应型个体        | atopic type                                  |
| 特应性          | atopy  |
| 听力计零级        | audiometric zero                             |
| 听力损害         | hearing impairment                           |
| 听力图          | audiogram                                    |
| 听力障碍         | hearing handicap                             |
| 听神经          | acoustic nerve                               |
| 听神经瘤         | acoustic neuroma                             |
| 听性脑干植入       | auditory brainstem implant                   |
| 听阈           | hearing threshold                            |
| 头昏           | lightheadedness                              |
| 头晕           | dizziness                                    |
| 突发性聋         | idiopathic sudden sensorineural hearing loss |
| 图利奥现象        | Tullio's phenomenon                          |
| 吐字器官         | articulator                                  |
| 吞咽困难         | dysphagia, dysphagy                          |
| 椭圆囊          | utricle                                      |
| 椭圆囊斑         | macula utriculi                              |
| 椭圆囊隐窝        | elliptical recess                            |
| 椭圆球囊管        | ductus utriculosaccularis                    |
| <b>W</b>     |  |
| Wegener 肉芽肿  | Wegener granuloma                            |
| 外鼻           | external nose                                |



|           |  |
|-----------|--|
| 外耳道       | external acoustic meatus                   |
| 外耳道上一三角   | suprameatal triangle                       |
| 外耳道峡      | isthmus                                    |
| 外淋巴       | perilymph                                  |
| 外生骨疣      | exostosis                                  |
| 威利斯听觉倒错   | paracusis of Willis                        |
| 微波        | microwave                                  |
| 微型电动切割器   | powered microdebrider                      |
| 伪聋        | malingering                                |
| 萎缩性鼻炎     | atrophic rhinitis                          |
| 位觉斑       | maculae staticae                           |
| 位觉砂       | otoconia                                   |
| 紊流        | turbulent flow                             |
| 蜗窗        | cochlear window                            |
| 蜗孔        | helicotrema                                |
| 蜗内电位      | endocochlear potential                     |
| 蜗神经       | cochlear nerve                             |
| 蜗水管       | cochlear aqueduct                          |
| 蜗隐窝       | cochlear recess                            |
| 吴氏鼻-鼻咽静脉丛 | Woodruff naso-nasopharyngeal venous plexus |

## X

|             |   |
|-------------|---|
| 吸气期呼吸困难     | inspiratory dyspnea                       |
| 细胞间粘附分子-1   | intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1 |
| 下鼻道         | inferior meatus                           |
| 下鼻甲         | inferior turbinate                        |
| 下鼓室         | hypotympanum                              |
| 下颌面骨发育不全综合征 | Treacher-Collins syndrome                 |
| 下颌舌骨肌       | myohyoideus muscle                        |
| 先天性喉蹼       | congenital laryngeal webs                 |
| 先天性后鼻孔闭锁    | congenital atresia of the posterior       |
| 纤维喉镜        | fibrolaryngoscope                         |
| 纤维瘤         | fibroma                                   |
| 纤维食管镜       | fibro esophagoscope                       |
| 纤维支气管镜      | fibro bronchoscope                        |
| 腺样囊性癌       | adenoid cystic carcinoma                  |
| 腺样体         | adenoid                                   |
| 响度          | loudness                                  |
| 小儿急性喉炎      | acute laryngitis in children              |
| 小角软骨        | corniculate cartilage                     |
| 楔状软骨        | coneiform cartilage                       |
| 行波学说        | travelling wave theory                    |
| 胸骨甲状肌       | sternothyroid muscle                      |



|          |  |
|----------|--|
| 胸骨舌骨肌    | sternohyoid muscle                               |
| 胸锁乳突肌    | sternocleidomastoid muscle                       |
| 嗅沟       | olfactory sulcus                                 |
| 嗅沟脑膜瘤    | olfactory sulcus meningioma                      |
| 嗅觉障碍     | dysosmia   |
| 嗅谱图      | olfactory spectrogram                            |
| 嗅区       | olfactory region                                 |
| 嗅神经      | olfactory nerves                                 |
| 嗅神经母细胞瘤  | olfactory neuroblastoma                          |
| 嗅丝       | filae olfactoriae                                |
| 嗅腺       | browman gland                                    |
| 悬雍垂      | uvula  |
| 悬雍垂腭咽成形术 | uvulopalatopharyngoplasty. UPPP                  |
| 眩晕       | vertigo  |
| 选择性颈清扫术  | elective neck dissection                         |
| 血管瘤      | hemangioma                                       |
| 血管纹      | stria vascularis                                 |
| <b>Y</b> |  |
| 压速关系曲线   | pressure-flow relationship                       |
| 压缩式骨导    | compressional mode of bone conduction            |
| 牙根囊肿     | dental root cyst                                 |
| 牙源性囊肿    | odontogenic cyst                                 |
| 咽扁桃体     | pharyngeal tonsil                                |
| 咽侧索      | lateral pharyngeal bands                         |
| 咽丛       | pharyngeal plexus                                |
| 咽缝       | pharyngeal raphe                                 |
| 咽鼓管      | pharyngotympanic tube                            |
| 咽鼓管扁桃体   | tubal tonsil                                     |
| 咽鼓管圆枕    | torus tubalis                                    |
| 咽喉疾病用药   | drugs used in diseases of the pharynx and larynx |
| 咽后淋巴结    | retropharyngeal lymph nodes                      |
| 咽后脓肿     | retropharyngeal abscess                          |
| 咽后隙      | retropharyngeal space                            |
| 咽囊       | pharyngeal bursa                                 |
| 咽旁脓肿     | parapharyngeal abscess                           |
| 咽旁隙      | parapharyngeal space                             |
| 咽升动脉     | ascending pharyngeal artery                      |
| 咽峡       | faux   |
| 咽异感症     | abnormal sensation of throat                     |
| 咽隐窝      | pharyngeal recess                                |
| 烟色曲霉菌    | aspergillus fumigatus                            |
| 言语信号处理器  | speech processor                                 |



|            |  |
|------------|--|
| 言语障碍       | speech disorder                              |
| 岩部         | petrous portion                              |
| 岩鼓裂        | petrotympanic fissure                        |
| 岩鳞裂        | fissura petrosquamosa                        |
| 岩浅大神经      | greater superficial petrosal nerve           |
| 岩深神经       | deep petrosal nerve                          |
| 岩锥         | petrous pyramid                              |
| 眼动脉        | ophthalmic artery                            |
| 眼神经        | ophthalmic nerve                             |
| 药物性鼻炎      | rhinitis medicamentosa                       |
| 药物性聋       | drug-induced hearing loss, ototoxicity       |
| 移动式骨导      | translatory mode bone conduction             |
| 遗传缺陷       | genetic defect                               |
| 遗传性聋       | hereditary hearing loss                      |
| 遗传性毛细血管扩张症 | Osler-Weber-Rendu syndrome                   |
| 乙状沟        | sigmoid sulcus                               |
| 翼腭窝        | pterygopalatine fossa                        |
| 翼管神经       | vidian nerve                                 |
| 翼状间隙       | pterygoid space                              |
| 癔病性失声      | hysterical aphonia                           |
| 音调         | pitch  |
| 音高         | pitch  |
| 音强         | intensity                                    |
| 音色         | timbre                                       |
| 音声训练       | voice training                               |
| 音声障碍       | voice disorder/ dysphonia                    |
| 婴幼儿上颌骨骨髓炎  | osteomyelitis of superior maxilla in infants |
| 硬化型        | sclerotic type                               |
| 硬脑膜外脓肿     | epidural abscess                             |
| 硬脑膜下脓肿     | subdural abscess                             |
| 诱发肌电图      | evoked electromyography                      |
| 诱发总和电位     | evoked summation potential                   |
| 圆窗         | round window                                 |
| 运动神经核段     | nuclear segment                              |
| 运动神经核上段    | supranuclear segment                         |
| <b>Z</b>   |  |
| 噪声         | noise  |
| 站立不稳       | unsteadiness                                 |
| 真菌球        | fungus ball                                  |
| 砧骨         | incus  |
| 砧骨上、下隐窝    | superior and inferior pouches of incus       |
| 砧骨窝        | incudial fossa                               |



|              |   |
|--------------|---|
| 振动器官         | vibrator                                  |
| 振幅           | amplitude                                 |
| 支气管          | bronchus                                  |
| 支气管镜检查法      | bronchoscopy                              |
| 支气管内镜        | bronchoscope                              |
| 脂肪瘤          | lipoma                                    |
| 直接喉镜         | direct mirror                             |
| 纸样板          | lamina papyracea                          |
| 质量声抗         | mass reactance                            |
| 致敏           | sensitization                             |
| 置换法          | displacement method                       |
| 中鼻道          | middle meatus                             |
| 中鼻甲          | middle turbinate                          |
| 中鼻甲气化        | concha bullosa                            |
| 中鼻甲曲线反常      | paradoxical curve of the middle turbinate |
| 中耳           | middle ear                                |
| 中耳癌          | cancer of the middle ear                  |
| 中鼓室          | mesotympanum                              |
| 中间神经         | nerve intermedius                         |
| 中阶           | scala media                               |
| 终末隐窝         | terminal recess                           |
| 重听           | hard of hearing                           |
| 舟状窝          | scaphoid fossa                            |
| 周围性面瘫        | peripheral paralysis of the facial nerve  |
| 轴索断伤         | axonotmesis                               |
| 潴留囊肿         | retention cyst                            |
| 主支气管         | principal bronchus                        |
| 锥隆起          | pyramidal eminence                        |
| 锥隐窝          | pyramidal recess                          |
| 自身免疫性内耳病     | autoimmune inner ear disease              |
| 总鼻道          | common meatus                             |
| 足板           | foot plate                                |
| 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 | obstructive sleep apnea syndrome, OSAS    |
| 组织学耳硬化症      | histologic otosclerosis                   |
| 最大刺激试验       | maximum stimulation test, MST             |
| 最大发音时间       | maximum phonation time                    |