

2010年外科护理：鼓室硬化症的病因及诊治护士资格考试

PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/0/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E5_A4_96_c21_113.htm

鼓室硬化亦称鼓室玻璃变性，系鼓室粘膜上皮下沉积有斑块状胶原组织，多发生在鼓膜室粘膜和听骨上，发生于鼓膜上者仍称为钙化斑，使鼓室粘膜变成乳皮样物质，覆盖着听骨、卵圆窗和圆窗周围，与骨质粘着，好像涂上一层包膜，累及上鼓室者较重，累及下鼓室者较轻，锤骨、砧骨、镫骨及肌腱等处最易受累，因此造成耳聋者甚多。此症18世纪即被Cassebohm发现，但未引起重视，直到近代（1955年）进行大量显微耳科手术后始被临床关注。导致鼓室硬化症的主要原因：1）常见于急性坏死性中耳炎，因大量破坏粘膜纤毛和腺体，渗出物质不能排出，以后机化玻璃变性，而形成硬化斑块。2）由慢性中耳炎引起者很少，约占10%。多见于中青年，女性较多。之所以诱发胶原组织增生，可能与中耳炎严重破坏纤毛及腺体分泌有关。病变组织为中胚叶结缔组织，间或引起骨质吸收。组织结构与瘢痕疙瘩相似，但病因完全不同。既无过敏体质，亦无特异性细菌和病毒感染。显微镜下斑块组织分为两型：软乳酪样壳片与骨质粘连不重，像洋葱皮样可以剥下。坚实、白色硬块，与骨粘着紧密，很难剥除，去除后不久再产生。斑块为玻璃样变胶原组织，无细胞及血管，覆盖以很薄的扁平上皮。听骨坏死呈虫咬状，常产生听骨链中断和固定。Harris（1961年）将鼓室硬化分为两种：表浅型硬化粘膜炎，不损害粘膜深层和骨衣。深层破骨型粘膜骨衣炎，可破坏深层骨质。有人反对此种论点，认为鼓室硬化为非活动性病变

，无破坏骨质机能，所出现的骨质破坏可能为硬化斑包围压迫缺血坏死所致。电镜超微结构显示细胞外间隙胶原纤维增生、退行性变和钙质沉着。Gibb（1976年）报告斑块生化分析，主要成分为磷酸钙盐。临床表现：Gibb报告138例，均有慢性中耳炎病史，80%已干耳，84%为鼓膜紧张部大穿孔。鼓膜表面瘢痕呈大小不等的灰白色斑块，有时经大穿孔可见鼓环上、鼓岬表面、锤骨柄后和镫骨周围有灰黄色硬斑块，直接影响鼓膜和听骨活动。纯音测听为传导性耳聋，听力水平在30～50dB，鼓膜无穿孔时阻抗测听、鼓室压正常，声顺图为As型，乳突X线片示间质或硬化型乳突。来源：考试大 诊断：根据病史及耳镜检查、阻抗测听等资料，诊断不难。但应和耳硬化、粘连性中耳炎相鉴别。耳硬化症无中耳炎史，鼓膜正常，进行性耳聋，鉴别不难。但与粘连性中耳炎很难鉴别，有时需依靠手术探查方能确诊。治疗措施：耳后或耳内切口进行鼓室探查术，在显微镜下，根据硬化斑块范围大小，仔细剥除，上鼓室及听骨周围是硬化多见区域，应用钩针和剥离子逐层剥除。砧骨长脚和镫骨弓常坏死、消失，应酌情进行膈复物听骨移植，鼓膜钙化斑可做鼓环处切口，于纤维层外剥离切除，有穿孔时可用筋膜修补。鼓岬及两窗区封闭的硬化灶，很难剥除干净，术后易再发。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏相关推荐：2010年外科护理：食管异物的病因及临床表现 2010年外科护理：前庭神经炎的病因与表现 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com