

突发性聋 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E7_AA_81_E5_8F_91_E6_80_A7_E8_c22_307966.htm 名称突发性聋所属科室耳鼻喉科病因发病前常有生气、忧郁、悲伤等情绪刺激变态反应，以及疲惫、饮酒、妊娠和环境气压温度改变等诱因。据最近十余年文献报道的种种病因不下200种，据Morrison（1976年）统计，中枢性病变占50%，蜗后病变占17%，外伤10%，特发性23%。现将特发性病因分述如下：一.病毒感染患者发病前一个月内多有上呼吸道感染史，据报道上呼吸道感染中突聋发生率为8%~30%。通过血清学和病毒分离法已证实，能引起突聋的病毒有腮腺炎病毒、麻疹病毒、流感和副流感病毒、腺病毒 型等，均可引起病毒性内淋巴性迷路炎，带状疱疹病毒可引起病毒性神经元炎和神经节炎。病毒进入内耳的感染途径为：通过血循环进入内耳。由蛛网膜下腔经耳蜗导水管进入内耳。经中耳粘膜弥散进入内耳。感染后病毒大量增殖，与红细胞粘附，使血流滞缓和处于高凝状态，又因病毒可使血管内膜水肿，故甚易发生血管栓塞，导致内耳血运障碍，细胞坏死。二.内耳血管病变在患有糖尿病、高血压动脉硬化及心血管疾病者，内耳血管基质更易发生痉挛和血栓形成。由此可解释为何病人多因劳累、忧虑等因素而诱发。近年有人对突聋病人进行血脂、胆固醇和血流图等观察，尚未发现与发病有重要相关因素。Wright（1975年）报告1例心肺旁路手术后并发突聋，钟乃川（1980年）曾报告西北高原2例红细胞增多症诱发突聋，即因内耳血管栓塞造成突聋的例证。三.内耳窗膜破裂喷嚏、擤鼻、呕吐、性交和潜水等，可引起静脉压和脑脊液压力骤然升高，除

可引起蜗窗、前庭窗膜破裂外，还可引起前庭膜、覆膜和内淋巴囊破裂，有潜在的先天性内耳畸形者更易发生，由此可引起淋巴液离子紊乱和细胞中毒，梅尼埃病内淋巴液过多，亦可以造成蜗窗破裂而发生突聋。病理Schuknecht（1962年）对4例突聋颞骨组织学观察和齐藤的动物实验（1986年）均发现，突聋的病理改变表现为迷路内膜炎样损害，首先损害外毛细胞，以耳蜗底周为重，血管四周出现水肿，神经上皮细胞坏死，螺旋器可以消失，球囊、椭圆囊可能受累，但半规管损害较轻。临床表现多在晚间或晨起时发病，起初感到单耳低频或高频耳鸣，数小时后发觉忽然听力下降。由部分耳聋到完全性耳聋，可历经数小时或数日，半数病人伴有眩晕，多感到患耳侧旋转，重者有恶心、呕吐，耳聋程度常与眩晕轻重呈正相关，一周内眩晕即可逐渐消失，约有1/3病人听力在1~2周内亦可逐渐恢复，如一个月后听力仍不恢复，多将在为永久性感音性耳聋。诊断根据过去无耳鸣、耳聋史，忽然发作性耳鸣、耳聋，短期内即达耳聋高峰，半数伴有眩晕，一般诊断不难。但有时应和梅尼埃病相鉴别，后者发病早期听力丧失很少，呈波动性听力曲线，听力损失不超过60dB，而前者听力损失多在60dB以上。此病听力曲线有四型：高频型、低频型、高低频混合型及全聋。平坦型曲线占70%，有复聪现象者占60%。前庭功能减弱者较少，80%属于正常。为排除听神经瘤，应做内听道X线摄片或CT桥小脑角扫描，还应进行全身系统检查，排除高血压、糖尿病和梅毒、血液病等，有条件者在病后3周内可进行病毒分离检查。治疗（一）急性期（早期）伴有严重眩晕者，应采用镇静祛叶药物如安定、冬眠灵、爱蓂尔等药。亦可用具有扩张末梢

小血管和抑制血小板凝集作用药前列腺素E₁60gt.90dB，高频听力损失严重，年龄在40岁以上，无镫骨肌反射或伴有严重眩晕者，听力恢复多不理想。病程超过一个月者预后亦不佳。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