

潜水性内耳损伤 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E6_BD_9C_E6_B0_B4_E6_80_A7_E5_c22_308072.htm 名称潜水性内耳损伤

所属科室耳鼻喉科病因（一）暂时性前庭功能障碍 1.进入外耳道或中耳不同温度水的刺激 由于外耳道阻塞或鼓膜穿孔，使水进入外耳或中耳内有时间和温度差别，而引起前庭刺激效应。2.因咽鼓管功能障碍不能自动调节鼓室内气压，潜水后上升水面产生相对高压状态，而引起内爆性损伤，如听骨移位，窗膜破裂，单纯镫骨移动，可产生眩晕，重者内耳外淋巴发生旋涡，损伤耳蜗底转，可造成永久性耳聋。潜水员上升或下降均可造成气压改变性眩晕，据Lundgren（1974年）报告发生率为17%，如重新返回到原来水位症状即可消失，无永久性损害。3.高压神经综合征 Brauer于1968年首用此名，即在潜入深水150m以下时，用氮氧混合气吸入，因压力急增可出现头晕、震颤和精神运动性障碍，减压后又可很快恢复正常。据Farmer（1971年）称此症并非组织缺氧或血内二氧化碳蓄积，而是由于小脑抑制前庭核功能减弱所致。（二）永久性内耳损害1.浅层潜水上升或下沉时发生了减压病，深层潜水时于加压情况下咽鼓管功能不良，又错误地进行咽鼓管吹张，使脑脊液和外淋巴液压急剧上升，而致镫骨向鼓室内移位，前庭膜破裂和鼓膜穿孔。据Harker（1974年）试验，鼓室内外压力差达16kPa，相当1.58m深海水，即可发生内爆性膜破裂。2.在稳定的深层潜水中可出现忽然单侧前庭功能衰竭。Sundmaker于1973年首次报告，潜入深水，吸入氮氧混合气体或加氦氖三种混合气体，忽然改变为空气吸入，于

短期内即可产生症状，可能系添加的气体增加了内淋巴气体浓度，产生渗透压性水肿所致，也可能因增加的惰气透过组织屏障进入体内，与原先渗入体内的氮气相遇，减压后释放成气泡，造成内耳气栓性损害而引起。

3.沉箱和头盔内通风或压缩气体产生的噪音高达100~120dB，可造成噪音性内耳损害。临床表现潜水员进行减压时，于半小时内即可发生眩晕、恶心、呕吐、耳鸣和耳聋。客观检查可见自发性眼震。

Caruso (1977年)报告减压病11例，四周性损伤者有耳鸣、耳聋和较持久的眩晕，其中1例发生镫骨足板骨折和外淋巴瘘，另有弥漫性中枢损害症状，记忆力差，视物不清，躯体感觉异常，关节疼痛和四肢无力等。

治疗

- 1.出现症状后，应立即进行再加压或回到原来水位压力，俟症状消失后再缓慢减压。据Farmer意见，再加压的深度一般应在出现症状时深度以下三个大气压(30.48m)，如原先吸入混合气体，此时应恢复使用，待情况好转后再进行减压。
- 2.头晕、耳鸣时应取头高位，进行加压氧气吸入，亦可用安定以减轻症状。
- 3.采用肝素弊多利少，现已不用。
- 4.鼓膜穿孔或咽鼓管功能不良者，忌做潜水作业。

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