

坐飞机压耳朵是怎么回事

早在1783年，匹拉特·罗兹（Pilat Rotz）驾驶气球作世界上第一次飞行时，虽然上升不高，回到地面后，却感到双耳剧痛。这是飞行对人体产生恶劣影响的最初记录，1937年，英国的阿姆斯特朗

（Armstrong）详细地叙述了这一类病变，并称之为航空性中耳炎。

随着航空事业的发展，飞机的飞行速度和高度也越来越增加，这个问题也就越来越需要及时解决。现在对驾驶员体格的要求，包括耳的健康情况在内，已越发提得明确了。

大家知道，大气压力是随着高度而变化的。在海平面上，一个大气压相当于101.3千帕（760毫米汞柱）的压力。愈往高空，空气愈稀薄，大气压力也愈低。同样的高度差别在低空所引起的气压差，要比在高空大些。一般来讲，在5500米高空，大气压力约降低一半；在11000米高空，就只剩1/4个大气压了。当我们乘飞机上升到离开海平面以上36~59米时，外界气压约降低0.40~0.68kPa(3~5毫米汞柱)，这时就开始感到耳内有胀满感。这是因为鼓室内的压力仍然是一个大气压，比外界的大，由于这个压力差，使得鼓膜轻度外凸。当飞机上升到海拔150米时，气压降低2.00kPa（15毫米汞柱），这时会感到耳内忽然发生“嗒”的一声，同时耳胀满感也顿时消失。这时，因为鼓室的气体冲开咽鼓管鼻咽部开口而逸入鼻咽部，这一动作使鼓室内外的气压获得新的平衡，于是鼓膜骤然回复原位，发出“塔”的一声。如果飞机继续上升，气压继续降低，上述情形会周期性地出现。不过每次所需的压力差将不再是2.00kPa（15毫米汞柱），而是更低，这是因为外

界空气逐渐变得稀薄，鼓室内的空气更容易排出。直到鼓室内的气压只剩0.48kPa(3.6毫米汞柱)时，就再也没有力量冲开咽鼓管了。当飞机下降时，情形刚好相反。这时外界的气压逐渐上升，鼓室处于相对的低气压。但由于咽鼓管的单向阀门作用，外界空气不容易进入鼓室。于是就只有依靠吞咽时咽鼓管咽口的开放动作来获得鼓室内、外气压的平衡。在飞机徐缓下降时，人自然的吞咽动作已足以使鼓室内外的压力获得平衡，但是在急速下降或俯冲时，情况就不一样了，这时外界气压急剧增高，必须加快作吞咽动作，增加咽鼓管咽口开放的次数，才能使足够量的空气进入鼓室，消除压力差，否则大气压力会将鼓膜向鼓室内推入，以致鼓膜内陷。当鼓室的气压较大气压低8.00kPa（60毫米汞柱）时，我们会感到耳痛、耳鸣、耳聋甚至眩晕。较大气压低13.3～20.0kPa（100～150毫米汞柱）时，鼓膜就会破裂，此时突然感觉轰的一声，如雷贯耳，痛楚无比。继而会发生剧烈眩晕，耳道流血，甚至昏倒现象。这时不仅鼓膜破裂，鼓室黏膜也会受损，以致成为航空性中耳炎。

造成航空性[中耳炎](#)的机制，主要是鼓室内外的压力差不能平衡的缘故。根本问题是咽鼓管通气功能发生了故障，其原因不外有两方面：一是咽鼓管口不能开放，例如伤风感冒以及鼻咽部的其他炎症所致的咽鼓管口黏膜肿胀；或者是管口有别的东西（如增生的淋巴组织、增殖体肥大、肿瘤等）堵塞，妨碍了管口的开放。另一是咽鼓管口可以开放而没有开放，例如，缺乏经验没有及时作吞咽动作，乘客在飞行中睡眠，受伤后神志昏迷等。

患航空性中耳炎的患者，由于鼓室内形成相对的负压，因此，除了鼓膜被大气压压得凹进去或破裂外，鼓室内黏膜的血管也随之扩张，以致黏膜充血，血清渗出，甚至血管破裂出血。如果咽鼓管的功能不好，鼓室内的这些东西不能被排出，即使下了飞机，症状还会继续加重，鼓室积液更多，鼓室内陷转为外凸。如果不继续发展，可以逐渐被吸收排出，有的会形成粘连。若一旦细菌感染，便会发展成为化脓性中耳炎，最后可能形成穿孔。如不及时治疗，听力将有明显减退。事实上不仅限于飞行员，其它如建筑桥墩的工人作沉箱作业，或潜水员潜入深海中，都要碰到高压。如从水面下沉，每深入0.33米，就增加一个大气压。当鼓室内外气压突然改变，失去平衡时，也同样会引起类似的中耳炎。这种由于气压差所引起的中耳病变，称为气压损伤性中耳炎。它也是非化脓性中耳炎的一个类型。所以，在选拔从事飞行、潜水、沉箱作业的人员时，很重视检查咽鼓管的通气功能。咽鼓管的通气功能必须良好，以便随时调节鼓室内外的气压。有的飞行员、潜水员，在地面上检查耳气压功能良好，但在实际飞行或潜水时，又常常发生“压耳”现象，这和使咽鼓管口开放的肌肉的肌张力状态有关。这类人员在一般气压差较小的情况下，可以自由调节中咽鼓管的开放，在气压差比较大的情况下，就不能胜任。这就有个咽鼓管开放的训练问题和功能锻炼问题。即使不是在飞行或潜水的情况下地面上的大气压也并不是永久保持恒定的，它也会有波动。不过一般波动范围不超过2.67—4.00Kpa（20—30毫米汞柱），这种变化进行缓慢，正常人咽鼓管的定期开放，已足以产生调节作用，所以不会有

什么不舒服的感觉。不过一旦伤风感冒，咽鼓管口黏膜也跟着肿胀起来，使咽鼓管功能一时发生障碍，鼓室内也会出现小的负压。这时鼓膜轻度内陷，你将会感到耳朵发闷，吸力一时失灵，等感冒痊愈后，这些症状也就逐渐消失。

人耳也会“硬化”吗？大家都熟悉德国伟大的古典作曲家贝多芬（Beethoven）一生写了闻名世界的乐曲。可是，这位著名的作曲家在20岁多时就开始听力减退，28岁时就开始耳聋。他的大部分音乐作品，都是在耳聋以后完成的。贝多芬在耳聋得十分厉害的时候，仍然不放弃创作，从事艺术性的创作强大生命力在鼓舞着他。他用一根小木杆，一端插在钢琴箱内，一端咬在牙上，借着钢琴的振动，通过鼓导获得听觉，坚持继续作曲。后来，有位知名的机械学家，为他特制一个听乐器，他才放弃那根小木杆。据若干迹象推测，贝多芬逐渐发生的耳聋，很可能是“耳硬化症”。什么是耳硬化症？经过临床观察和大量内耳病理切片研究，这种病的病理变化是由于内耳骨迷路靠近卵圆窗部位的正常骨质被吸收而被一种富于血管的新生海绵状骨质所代替。这种海绵状新生骨灶逐渐骨化变硬，所以习惯上称作“耳硬化症”。这种病理性骨灶逐渐蔓延，侵及镫骨底板，使它固定在卵圆窗上。声音由鼓膜、听骨传达到这里，就不能再向内耳传过去了。如果这种病理骨灶向内蔓延及内耳，引起耳蜗损害或前庭蜗神经变性，称作“耳蜗性耳硬化症”（图3-2）。引起这个病的原因，至今还未弄清，说法也不一。有人认为是内分泌功能紊乱。理由是这个病多开始在青春期后不久；女多于男；妊娠常常容易引起本病发生或促使病情

加重，而且多在第一、二次妊娠期发生；月经对听力也有影响。但是国外对大量病例作了分析，认为只有1/4的孕妇因妊娠使听力减退。因此，内分泌学说似乎不能解释全部。有人认为硬化灶好发于卵圆窗前缘附近，从局部解剖组织学研究，发现卵圆窗前有一小裂缝叫做窗前裂。在有些人，这个裂缝内的结缔组织及其周围的胚胎期软骨在儿童时期经过骨化，而将窗前裂封闭。但在另一些人，在窗前裂周围终生保持胚胎期软骨残体，这种残体到后来又发生骨质再生，以致发展成耳硬化症。还有人认为是管理耳部营养的血管运动机制发生改变，由于营养缺乏，造成听骨改变。又由于它有时在同一家庭内发生，似乎与遗传有一定关系。总之它们之间究竟有什么联系，仍是一个谜。本病多发生于青年，病变是逐渐发展的，因此，听力减退也是慢慢出现。多半开始于20岁左右。开始是一侧，逐渐演变而成双侧。随着病期延长，听力减退也逐渐加重。但是不同的患者，甚至同一患者的不同时期，耳聋进行的速度差异很大。只要镫骨一旦完全固定，耳聋就渐趋稳定。如果病灶继续向内耳发展，由于耳蜗神经的退行性病变，引起的耳聋就会继续加重，不会因镫骨固定而终止。这种听力迅速下降的病例，叫做恶性耳硬化症。耳硬化症的病灶如果仅限于镫骨底板，声音传导受阻，表现为传导性聋。如果病灶侵及耳蜗，圆窗、前庭蜗神经末梢，就增添增添了感音神经性听力障碍的成分，成为混合性聋。患者中约80%常伴有显著的耳鸣。耳鸣可发生于耳聋之前或同时发生。

耳鸣 一般以低音性为主，也有的呈高音性，或持续或间断。当

耳蜗出现变性时，耳鸣更为严重和持久，患者往往感觉耳鸣比耳聋更为痛苦，因为白天黑夜，耳朵里叫个为停，在安静环境需要休息时耳鸣更为突出，使人极为烦恼。这种患者有一种奇特的症状，就是在嘈杂的地方，如火车站、影剧院里，反而感觉听力一时好转起来。这可能是在嘈杂的环境中，一般人讲话常不自觉地提高声调，而患耳耳硬化症的患者由于听力减退，不受或少受环境噪声的影射，因此，在低沉的噪声环境中能听到被提高了的声音，所以感觉听力反而比在安静环境中为好。这种现象叫做“错听”，或“闹境返聪”。患者的耳道和鼓膜外表可能看不出多大毛病。但是典型的患者外耳道显得比一般人宽大，感觉迟钝，毛和耵聍很少，鼓膜一览无遗。这可能是外耳道营养欠佳的表现。有的人鼓膜可能变薄，甚至可以透见鼓室内的砧骨长突以及因充血而呈粉红色的鼓岬。咽鼓管是通畅的。作听力检查，你会发现早期患者气传导听力很差，但骨传导听力却相对的敏锐。这种患者多半低声细语，举止安详，因为他讲话时，自我的声音很容易从头部骨质直接传达到内耳，因此，不会象一般感音神经性聋那样大声嚷嚷。到了晚期，病变侵及内耳，空气传导和骨传导听力都将剧烈下降。耳硬化症的发展速度不一。发展快的，像前面讲的恶性耳硬化症，可以在二、三年内全聋；发展慢的，可以在发病十几年以后，听力障碍还仅限于传导聋。在治疗方法上，曾经采用过口服氟化钠的办法，可能促使不成熟病灶重行钙化，不再活动，实践证明，它没有多少效果。最好的办法是施行手术治疗，改善传导功能，以期提高听力。不适宜手术的患者，可以长期佩戴。

