



目 录

征 稿

论文汇编

返回首页

[参加专业论坛
促进学科发展](#)
[如有问题请
在此留言](#)
[我们的联系
方法](#)

13. 高压氧对突聋患者血液中NO的影响

上海市纺一医院高压氧舱（200060） 杨宝兴 朱晓蕾 李润萼 五官科 章丽洁

近年来，越来越多的资料表明一氧化氮（NO）具有广泛的生理功能，是中枢神经系统的递质，与消化、呼吸、心血管系统及肾脏的生理、病理和临床疾病有很大关系。而随着高压氧医学的日益发展，其应用的范围日趋广泛，对各种缺血、缺氧引起的疾病疗效更为明显，突聋患者的原因之一是缺血、缺氧。我院自1997年起将高压氧用于治疗突聋患者，同时在治疗前后测定血液中NO的含量，现就高压氧对突聋患者血液NO的影响分析如下。

资料和方法：

本组突聋患者共30例，其中男18例，女12例；年龄28~76岁，平均55.67岁；发病到治疗时间3~7天。舱内采用净化压缩空气压0.25Mpa，患者面罩吸纯氧80分钟，每次吸氧20分钟，中间吸空气5分钟，共4次后减压出舱，每日一次，一般12次为一疗程。

NO的测定，采用生化分析仪测定。波长为550nm，其原理是NO被氧化生成NO₂后，与Griess试剂反应，生成红色产物，该产物在550nm波长处有最大的吸收，其颜色深浅与标本中NO的含量成正比。试剂由上海复旦张江生物医药有限公司提供。

结果

本组患者经治疗后听力均有好转，所有患者在治疗前后测定血中NO的含量，结果见附表：

附表 患者在治疗前后血中NO的含量

| | 例数 | 治疗前 (x+s) | 治疗后 (x+s) |
|------|----|-----------|------------|
| NO含量 | 30 | 8.12+3.04 | 11.05+5.86 |

患者在治疗前后患者血中NO的含量经配对检验： $t > t_{0.01(29)}$ $P < 0.01$ ，差别有高度显著性。

讨论：

1. 突发性耳聋又称暴聋，为患者原先听觉正常，在短时间内突然产生患者神经性聋，突发性耳聋的病因不明，可能与情绪波动、过度劳累、病毒感染引起内耳流障碍及听神经炎和变态反应等因素有关，而内耳血流障碍包括血管性栓塞（血栓及出血等），情绪波动及过度劳累等可促进肾上腺素分泌增加，与血管痉挛一样促使小血管

内血流变慢造成末梢血管内红细胞，血小板相互粘滞所致使血流障碍，而老年人血管硬化，可致栓塞和血栓，另外病毒不仅可粘附在细胞上促使其凝集，而且可引起毛细血管内皮肿胀及一种高凝状态，其结果为小血管内血栓形成，由于内耳动脉为单一的末梢动脉，无侧枝循环，由于这几种情况均可引起组织细胞缺血、缺氧，导致细胞代谢障碍物，从而引起耳聋。而高压氧治疗突发性耳聋的目的在于提高血氧含量，增加血氧的弥散率，增加内耳血氧供应，改善了毛细血管内皮肿胀，阻断了恶性循环，促进听觉细胞功能的恢复，从而改善了症状，这是本组30例患者经治疗后均有好转的主要原因之一。

2. NO属于一种自由基，产生于L-精氨酸的末端，反应需要NOS的催化。在内皮、小脑、巨噬细胞、肾、肺上皮细胞、胃粘膜、肝脏以及心脏等组织都有NOS的活性分布。NO还是嗜脂质物质，很容易透过细胞膜直接扩散和进入靶细胞。也有人认为cNOS生成的NO可能先与含巯基的载体分子结合形成硝基硫酸复合物，到达靶细胞后，NO从载体释放并直接扩散到靶细胞内。进入靶细胞内的NO与乌苷酸环化酶中的血红素成分(Fe^{++})结合使之激活，产生cGMP，发挥生物效应，使血管松弛。本组患者经高压氧治疗后NO的含量明显增加，使内耳血管松弛，改善了内耳的血运，从而有效地起到了治疗作用。因此通过本组突聋患者高压氧治疗前后NO的测定，可以看出，高压氧治疗突聋患者是有效的，同时NO也可成为一种临床上观察疗效的指标。

[上一页](#)

[返回](#)

[下一页](#)

[关于我们](#) | [网站导航](#) | [搜索](#)

中华高压医学资讯网。© 2000
北京市高压氧医学治疗研究中心
全国压力容器标准化技术委员会载人压力容器分技术委员会

[中国医生学术交流网制作](#)