维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253-3626(2006)05-0763-03

对 40 例飞行学员高频听力下降的研究

黄东林,王耀武

（中国民用航空飞行学院医院航空医学鉴定中心,四川 广汉 618307）

【中国图书分类法分类号】R764 【文献标识码】B 【收稿日期】2006-07-17

我们在招飞及空勤体检中发现,一些无自觉听力减退症状的飞行学员纯音检查显示其有一定程度的损害,并提示这种听力损害主要为高频听力损害。以往一些研究显示,早期噪声性听力损害表现有高频听力减退[1-3]和纯音声反射阈与白噪声声反射阈之间差值的缩小[4-6]。为此我们通过对一些高频听力下降的飞行学员进行听力学分析。以增强飞行学员对早期噪音性听力损害的认识和有效的听力保护。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选自我院 2004 级入校时,40 例高频（4、6、8kHz）听力下降（指其中任一频率大于 35dB）的飞行学生（体检时排除外耳、中耳疾病）,均为男性,年龄 18~20 岁,从高中直接进入我院飞行专业。同时对该年级飞行学生进行问卷调查,96.8%的学生都有听随声听,打手机的习惯,部分学生还有吸烟、饮酒、夜间戴耳机入睡、上迪吧的习惯。

1.2 研究方法

采用丹麦的 MIDMATE-622 纯音测听，对这 40 例入校时高频听力下降的学员两年（理论学习阶段）后再次进行纯音测试,比较两次纯音测试的结果有无差异变化。

2 结果

在理论学习两年后的听力情况如下:听力进一步下降的有 27 例,占 67.5%（其中双耳 12 例,右耳 8 例,左耳 7 例）。听力在原有基础上无变化的有 9 例,占 22.5%,听力在原有基础上好转的有 4 例,占 10%,说明随着时间的推移,听力有下降的趋势。早期的高频听力损害在脱离噪声环境后尚可恢复,但持续性噪声暴露则可导致不可逆的听觉损害。

3 讨论

3.1 机理

声波通过耳廓收集后经外耳道—中耳—听骨链的振动,引起耳蜗的内外淋巴液的流动。内外淋巴液的流动使耳蜗基底膜兴奋,通过内、外毛细胞的机械换能作用将声信号转换为电化学信号传递致听觉中枢。从而产生听觉[7]。听觉系统是一个很复杂的过程,只要其中的某一个环节出现毛病,就可影响听觉。

飞行学生都是通过筛选，排除了其他疾病,因此纯音测听后的结果都是排除了外耳和中耳的疾病,无任何耳疾表现,虽然常规测听（耳语检查）无异常，但噪声暴露对耳蜗功能已造成一定的损伤,这就提示我们应进行定期的听力监测,加强早期防护[8]。如果不加强保护,听力将近一步下降,进而影响语言频率,从而出现听力言语障碍。目前较普遍的看法是,对低频（< 1000 Hz）的音频分析起主要作用的是时间原则；对较高频率的分析则主要是部位原则[7]。在飞行学生中,学生经常性的听随声听听英语、听音乐、打手机、上迪吧等噪声的刺激，引起耳蜗感觉器官的机械性损伤，加上劳累、饮酒,吸烟等不良行为习惯。易导致耳蜗组织缺血和缺氧[9-11]等代谢性障碍,造成高频听力下降。早期的噪声性听觉损害主要在言语频率以外的高频区,这是因为基底膜的最大位移处在耳蜗的基底部位，它是传至耳蜗内的液体脉冲波的集中作用点,因而承受着较大而频繁的声负荷,因而易遭受噪声侵袭,加之该处蜗管狭窄,血液循环较差,这样就使耳蜗基底部（感高频区）比顶部（感低频区）

作者介绍：黄东林(1968—),男,主治医生,
主要研究方向:航空医学。

维普资讯 http://www.cqvip.com

更易受到噪声损伤。对外毛细胞功能的损害往往尚未导致纯音听阈的下降，言语交流未受到影响，因此这种早期的噪声性听觉损害不被重视。

3.2 噪声引起高频听力的机理

目前的研究认为，噪声暴露引起耳蜗损伤的机制为①机械性损伤：强噪声可引起圆窗、基底膜和盖膜的损害。次强噪声可使毛细胞和支持细胞结构的破坏，同时引起静纤毛结构的异常。②代谢性损伤：持续的噪声刺激可使毛细胞 ATP 需要量增加，毛细胞和支持细胞的耗氧量、耗葡萄糖量增加，出现局部相对缺血，氧自由基含量增加及胞内钙离子的超载，引起细胞结构、静纤毛、DNA 及蛋白质的异常，最终导致细胞的坏死和凋亡。同时持续的噪声刺激还可使谷氨酸的释放增加，神经元出现细胞毒性损害，螺旋神经节细胞变形坏死[12]。

总体来看，外毛细胞（outer hair cells，OHC）比内毛细胞（inter hair cells.IHC）易于损伤，第一排至第三排 OHC 的损伤程度呈递减趋势[13]。同时毛细胞膜上存在着大量的 Ca^{2+} 通道，当毛细胞顶部表皮板上的纤毛受到机械剪切力的刺激时，毛细胞顶壁的机械通道受到刺激，此种机械刺激使毛细胞顶端的非特异性阳离子通道开放[14]，Na^+、K^+、Ca^{2+} 等阳离子内流，细胞内电位向去极化变化，当电位到达 -20mV 时，毛细胞底侧膜上的 Ca^{2+} 通道即开放，Ca^{2+} 通道的开放引发 Ca^{2+} 的内流，一方面使胞内电位继续去极化和胞内 Ca^{2+} 浓度升高，另一方面引起 Ca^{2+} 依赖性 K^+ 通道的开放[15]，胞内 K^+ 外流，使细胞电位向复极化方向发展，以便为接受新的刺激做准备。

噪声刺激可引起内淋巴中 Ca^{2+} 浓度增加，盖膜和纤毛处有较多的 Ca^{2+} 聚集，造成毛细胞肿胀、粘连。另外，k^+ 聚集在毛细胞周围，毛细胞去极化时伴有与外淋巴中 Ca^{2+} 相关的细胞侧膜 K^+ 通透性降低，而过量的 Ca^{2+} 进入细胞内也可造成细胞的损害。耳蜗是有氧代谢非常旺盛的器官，产生大量活性氧（reactive oxygen species Ros），很容易受到氧化损伤。已有相当多的证据表明活性氧可介导噪声性听力损失，抗氧化剂能预防或阻止噪声诱导的听觉损害。研究表明耳蜗进行声音转换，血管纹保持毛细胞与内淋巴间的离子平衡及 OHC 对基底膜的调节，都需要能量 ATP，能量由富含线粒体的血管纹及 Corti 器产生。血管纹的血红蛋白参与 Fenton 反应，Ros 可以直接造成耳蜗组织形态和功能的改变。耳蜗在受到噪声及缺血再灌注损伤后，ROS 明显增加。

噪声导致耳蜗、蜗核血流减少，引起该部位缺血、缺氧，而缺血、缺氧有可引起氧自由基的升高[16,17]，在正常的生理情况下，自由基不断地产生，同时也不断地被清除，使自由基浓度维持在一定限度内对机体有利无害。而在受到噪声损害时，耳蜗、蜗核的血流会减少，引起内耳、蜗核缺血和缺氧，使耳蜗和蜗核内清除自由基的酶活性降低，抗氧化剂的活力及浓度降低，削弱了对自由基的清除，使其逐渐积累增多[18]。从而对耳蜗产生损伤作用。

4 预防

加强航空卫生工作的宣传教育，使飞行学生树立正确的卫生观，远离噪声源，尽量避免大音量、长时间戴着耳机听音乐和打手机，尤其是手机接通的一瞬间，要远隔耳朵，音量掌握在以能听清为佳（25dB），减少在噪声环境的时间。

个人主动的防护，尽可能的不使用耳塞式耳机，不要过分追求高音或者低音，应根据音乐选择音效，不要经常把超重低音特效开在最大。

养成劳逸结合的听音欣赏习惯。无论听音乐还是学习外语，都要适度，不要使耳朵过度疲劳。同时避免过度饮酒，吸烟，过度疲劳等。

参 考 文 献

[1] Allmo p, Borchgrevink HM, Mair IW. Extended high-frequency thresholds in noise induced hearing loss[J]. Scand Audiol, 1995; 24(1): 47-52.

[2] 王 越，杨柏森，李玉兰，等.扩展高频测听在噪音性听力损失早期诊断中的应用[J].中华耳鼻咽喉科杂志，2000; 35(1): 26-28.

[3] Ahmed HO, Dennis JH, Badran O, et al. High-frequency(10-18kHz) hearing thresholds: reliability, and effects of age and occupational noise exposure[J]. Occcp Med (Lond), 2001; 51(4): 245-258.

[4] Miyakita T, Miura H, Yamamoto T. Evaluation of noise susceptibility: effects of noise exposure on acoustic reflex [J]. Int Arch Occup Environ health, 1983; 52(3): 231-242.

[5] 钟乃川，黄顺芝.镫骨肌反射测试对噪声性听觉损害早期诊断的意义[J].中华耳鼻咽喉科杂志，1986; 21(3): 170-173.

[6] Margolis RH. Detection of hearing impairment with the acoustic stapedius reflex[J]. Ear Hear, 1993; 14(1): 3-10.

[7] 谢鼎华，杨伟炎.耳聋的基础与临床[J].湖南科学技术出版社.

[8] 邰旭辉，孙兴和，振 明，等.纯音听阈正常飞行员诱发性耳声发射检测分析[J].中华航空航天医学杂志，2004; 12, 15(4): 231-233.

[9] Sediman MD, Quirk WS, shirwany NA. Mechansms of alteration in

维普资讯 http://www.cqvip.com

the microcirculation of the cochlea [J].Ann Ny Acad Sci,1999;884:226-232.

[10] Quirk Ws,Shapiro BD,Miller JM,et al.Noise-incluced changes in ned blood cell velocity in lateral wall vessels of the rat cochlea[J].Hear Res,1991;52:217-223.

[11] Quirk WS,Avinash G,Nuttall Al,et al .The influence of loud sound on red blood cell,velocity and blood vessel diameter in the cochlea[J].Hear Res,1992;63:102-107.

[12] 杨卫平,胡博华,郭 维,等.两种神经营养因子对噪声性毛细胞损伤协同防护作用的观察[J].中华耳鼻咽喉科杂志,2001;36(5):342-345.

[13] 张欣欣,韩东一,杨伟炎,等.活性氧和耳聋[J].中华耳鼻喉咽喉科杂志,2002;37(1):69-70.

[14] KroscJ,Rusch A,Rich ardson GP.Mechano-electrical transducer currents in hair cell of the cultured neonatal mouse cochlea[J]. Drock Soc Lond B Biolsci ,1992;249:185-193.

[15] NenovAP,Norrisc,Bobbin RP.Outer wardy rectifying currents in guinea pig outer hai cells[J].Hear Res,1997;105:146-158.

[16] NuttallAL, LawrenceM. Intracelluarpotentialchanges of Corti/s organ with anoxia[J]. Arch otolaryngol,1979;105:574-578.

[17] Nuttall Al.Dynamic ospects of guina pig inner hair cell receptor potentials with transient asphyxia[J]. Hear Res,1984;16:1-16.

[18] Wei YH .Oxidative stress and mitochondrial DNA mutation in human aging proc[J]. Soc Exp Biol Med,1998;217:53-63.

（上接第 727 页）

2002;80-90.

[2] Stabler A,Baur A,Bartl R,et al . Contrast enhancement and quantitative signal analysis in MR imaging of multiple myeloma:assessment of focal and diffuse growth patterns in marrow correlated with biopsies and survival rates[J]. AJR,1996;167(4):1029-1036.

[3] 同志勤,陈银霞,刘振堂,等 . 脊柱多发骨髓瘤与转移瘤的 MRI 鉴别诊断[J] .中华放射学杂志,2004;38(2):175-177.

[4] 高志国,王长生,杨 月,等.脊柱转移瘤的 MRI 诊断（附 34 例分析）[J] .放射学实践,2003;18(9):672-673 .

[5] 黄源义,杜新华,刘四斌,等 .脊柱转移瘤的 MRI 诊断（附 42 例分析）[J]. 放射学实践,2003;19(2):90-91 .

[6] Schweitzer ME,Levine C,Mitchell DG,et al.Bull' s-eyes and halos: usefull MR discriminators of osseous metastases[J].Radiology,1993;188:249-252 .

（上接第 732 页）

有报道米达唑仑有剂量相关性低血压[5]并可致实验动物血压降低、心率增快，低血容量动物的血压、心输出量降低程度较血容量正常动物更明显[6]；低血压的发生率与 Choi YF 等报道基本一致[7]。用药前后心率无明显变化 $P>0.5$，与 Macnab AJ 等报道相一致[8]。

本研究结果表明米达唑仑对先天性心脏病心脏直视手术后患儿有良好的镇静效果。米达唑仑静脉推注，即使较小剂量亦可引起明显的血压降低，对血液动力学不稳定患儿应谨慎使用。

参 考 文 献

[1] 刘俊杰,赵 俊.现代麻醉学[M].第 2 版.北京:人民卫生出版社,2000.427.

[2] 江明性.新编实用药物学[M].第 1 版.北京:科学技术出版社,2000.98.

[3] Kinoshita K,Sakurai A,Mera K,et al.Midazolam for continuous sedation in Japanese critical care patients:phase II study[J].J Int Med Res,2001;29(4):342-348.

[4] Klockgether-Radke AP,Pawlowski P,Neumann P, et al. Mechanisms involved in the relaxing effect of midazolam on coronary arteries[J]. Eur J Anaesthesiol,2005;22(2):135-139.

[5] Davis DP,Kimbro TA,Vilke GM.The use of midazolam for prehospital rapid-sequence intubation may be associated with a dose-related increase in hypotension[J].Prehosp Emerg Care,2001;5:163-168.

[6] Adams P,Gelman S,Reves JG,et al. Midazolam pharmacodynamics and pharmacokinetics during acute hypovolemia[J].Anesthesiology,1985;63(2):140-146.

[7] Choi YF,Wong TW,Lau CC. Midazolam is more likely to cause hypotension than etomidate in emergency dapartment rapid sequence intubation[J].Emerg Med J,2004;21:700-702.

[8] Macnab AJ,Levine M,Glick N,et al.Midazolam following open heart surgery in children:haemodynamic effects of a loading dose[J].Paediatr Anaesth,1996;6(6):448.

（上接第 741 页）

[12] Atmani F,Khan SR.Role Of urinary bikunin in the inhibition of calcium oxalate crystallization[J].J Am Soc Nephrol,1999;10(Supply 14):S385-388.

[13] Fries E,Blom AM. Bikunin-not just a plasma proteinaseinhibitor [J].hat J Biochem CoIL Biol,2000;32(2):125-137.

[14] 曾主红,白国强.乌司他丁研究进展[J].中华肝胆外科杂志,2001;07(1):52-54.

[15] 林洪远,郭旭生,姚咏明,等.CD_{14}^{+}单核细胞人类白细胞抗原-DR 预测脓毒症预后及指导免疫调理治疗的初步临床研究[J].中国危重病急救医学,2003;15(3):135-138.