

· 综述 ·

耳蜗死区的研究进展

许雪波¹ 综述 祝晓芬² 王智楠³ 审校

DOI:10.3969/j.issn.1006-7299.2012.02.028

网络出版时间:2011-11-1 17:01

网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/42.1391.R.20111101.1701.021.html>

【中图分类号】 R764.35 【文献标识码】 A 【文章编号】 1006-7299(2012)02-0184-04

虽然助听器使部分听力损失患者的听力缺陷得到了弥补,但部分患者配戴后其言语清晰度不佳,甚至有些患者比配戴前更差,从听力图上看,其听力损失程度和范围是助听器可助听的区域,可配戴助听装置却有阻碍言语清晰度的情况发生。这一现象引起了众多听力学研究者的兴趣,Moore认为,这与患者耳蜗中的内毛细胞或/和神经的功能障碍有关,这一现象说明存在耳蜗死区^[1],对耳蜗死区的研究,将会使听力障碍的治疗和康复更科学有效。本文就耳蜗死区的定义、原理、检测、诊断标准和它对言语的影响以及在听力康复中的意义作一综述。

1 耳蜗毛细胞的功能

不同频率的声音引起不同形式的基底膜的振动,被认为是耳蜗能区分不同声音频率的基础,破坏动物不同部位基底膜的实验和临床上不同性质耳聋原因的研究,都证明了这一结论^[2],即基底膜的每个位置对特定频率有最好的调谐振动或最大的振动,调谐位置的分布是低频在耳蜗顶部,高频在耳蜗底部。正常听力者该振动模式受外毛细胞活动的影响,外毛细胞在耳蜗的主动机制方面发挥着重要的作用,外毛细胞通过改变自身的劲度和长度来实现对基底膜的振动和耳蜗主动机制的影响,这种活动增加了对弱声反应的敏感度(增加振动的振幅和调谐)以及听觉系统频率的选择性,所以我们可以从复杂的声音中分辨出不同的频率。相反,较强的声波才能够引起内毛细胞兴奋,即内毛细胞对强声发生反应,声音的放大振动由内毛细胞感知,引发内毛细胞释放神经递质导致听神经的神经活动。

感音神经性聋常常与耳蜗毛细胞的损伤有关,这种损伤通过两种途径引起听阈升高^[3]:首先是外毛细胞的损伤损害了耳蜗的主动机制,减少了基底

膜对弱声的振动,导致较大的声强才能被感知;第二是内毛细胞的损伤减少了听神经的有效刺激,结果基底膜的振动必须达到更大才能达到阈值。耳蜗性聋患者的听阈常高于正常人,而听阈在55 dB以下时可能仅由外毛细胞损伤引起,大于55 dB时可能涉及内外毛细胞功能的部分损失^[4],但从听力图看不能确定哪部分听力损失是由外毛细胞损伤引起,哪部分是由内毛细胞损伤引起。外毛细胞作为大脑的主要听觉传出神经效应器,在没有声音传入刺激时,它也可以产生神经放电活动,因而临床上根据耳声发射技术可了解外毛细胞的功能状态,同时也为预测外毛细胞病变的转归提供了依据。相比之下,内毛细胞是大脑听觉传入的主要感受器,如何判断它的功能状态与病变,目前仍知之甚少,耳蜗死区概念的提出及其检查手段的应用,为深入研究内毛细胞提供了新的方法。

2 耳蜗死区的定义

耳蜗死区(cochlear dead regions)指耳蜗中内毛细胞和/或听觉神经不能正常发挥功能的区域^[5]。因此,在这些区域基底膜振动产生的信息不能传输到中枢神经系统。简而言之,耳蜗死区是指耳蜗中内毛细胞和/或听神经功能严重障碍的区域^[6,7]。内毛细胞作为耳蜗内的感受器,可将基底膜上的振动转变为电化学能,然后由听神经将声音信号传至大脑中枢。若基底膜上某区域的内毛细胞功能异常,则表明该区域的换能受限,影响患者对语音的感知及可懂度,此时与患者会话,需要比原来更高的强度。然而,在信噪比不变的情况下,声强与语音辨别成反比,尤其是高频重度感音神经性聋的患者较明显,故增加声强不能改善患者的言语识别率。在解剖学上,耳蜗死区可用基底膜的位置或长度定义;临床上,一个死区在正常情况下以该区域的特性频率为特征,而频率位置图常用来描述耳蜗死区的边缘频率位置,如图1所示,在特征频率2 500~20 000 Hz范围的基底膜上的内毛细胞没有功能,可以说

1 广东医学院(湛江 524000); 2 广东省惠州市第一人民医院耳鼻咽喉科; 3 武汉市儿童医院耳鼻咽喉科

通讯作者:祝晓芬(Email:xf268@126.com); 王智楠(Email:locke001@163.com)

复效果。Moore^[17]应用 TEN 测试在研究长期有严重听力损失的青少年时发现,严重听力损失的青少年存在耳蜗死区是相当普遍的。Vinay 等^[13]利用 TEN(HL)测试 317 名(592 耳,年龄 17~95 岁,平均 57 岁)感音神经性聋患者,分析耳蜗死区在该人群中所占的比例,结果为:①57.4%的受试者一耳或两耳有至少一个频率以上的耳蜗死区;②54.4%的女性受试者、58.8%的男性受试者出现一个频率以上的耳蜗死区,两者差异无统计学意义;③若以受试耳来描述,46%的受试耳有一个频率以上的耳蜗死区,其中 41.9%有高频耳蜗死区,2.3%有低频耳蜗死区,1.8%同时出现高、低频耳蜗死区,高频耳蜗死区出现率远高于低频耳蜗死区出现率;④若按年龄层来区分,在每个年龄层中,都有相似比例的耳蜗死区出现,表明耳蜗死区的出现与年龄无相关性。那么,耳蜗死区的存在对言语测听有何影响呢?有学者利用 TEN 测试对 49 名纯音听阈在 50~80 分贝的受试者进行测试,以评估耳蜗死区在该人群中所占的比例、耳蜗死区对他们言语可懂度的影响以及是否影响助听器的主观效果,结果表明,29%的受试者存在耳蜗死区,与无耳蜗死区的受试者相比,存在耳蜗死区的受试者对言语理解能力更差,在有噪声的聆听环境中助听器的主观感知较差^[18]。根据高通滤波器截止频率来分析低频有无耳蜗死区对语音识别的影响,研究表明低频存在耳蜗死区的患者,确定死区边缘频率是必要的,低于该边缘频率时,其语音识别情况较差,但可通过合适的助听器来改善患者这一状况^[19]。由此可见,对于存在耳蜗死区的患者,进行言语测听可以较真实地反映患者的残余听力情况。

6 耳蜗死区与助听装置

传统的助听器是使各频率的振幅增大,只能满足部分有可用残余听力的听力损失者的要求。一旦存在耳蜗高频死区,任何针对死区的助听器放大都无法得到切实的言语可懂度的提高。但目前多数助听器仍然在放大高频,这不但没能改善患者的语言听辨能力,反而产生了无谓的失真、不适和反馈啸叫等负面影响。这种情况下应避开死区的扩音或使用移频助听器,移频助听器的使用改善了部分患者对高频言语的理解,其缺点是移频后声谱有改变;为了达到移频后声音失真的最小化,最新发明的可听度扩展技术运用非线性频率转移运算法则,不改变移频声音与原声之间的谐波关系,让高频听力损失者在较低的频率区域听到高频声^[20]。但运用可听度扩展技术时选择正确的边缘频率很重要,当边缘频率过低时,本该放大的声音被移频,结果是高频区信

息“移频”过多,原始信息减少,患者需要更长的时间来适应和学习这些被“移频”的信息;而当边缘频率过高时,应该被“移频”的信息没有被移频,患者将丧失部分对言语清晰度至关重要的高频信息,严重影响言语可听度,因此,精确确定边缘频率十分重要。对于低频死区的患者,应在边缘频率以上助听才有作用,低于该频率助听不但没用,还会导致言语理解力的降低。对于低频与高频听力正常,而中间频率听力损失的听力障碍(即使存在耳蜗死区)患者,一般不会影响言语识别^[21]。而高低频都有死区时,患者对言语的辨别功能十分受限,此时只有较小范围内有较好的听力,这种听力损失的助听原则是在有功能的区域给予有限的助听^[22]。

耳蜗死区的存在对言语的感知和辨别有明显的影响,有无耳蜗死区关系到助听器的设置以及从助听器获得的效果。对于不存在耳蜗死区的患者,放大宽谱频率范围可以达到提高语音识别的目的;对于存在高频耳蜗死区的患者,应限制放大的频率范围,避免在高频高强度增益带来的噪声和不适,目的是达到最好的语音识别性能^[23]。被认为适合联合植入人工耳蜗和佩戴助听器的听障者往往存在耳蜗高频死区,但在低频区有一定的听觉功能,对这些患者而言确定其耳蜗死区的边缘频率是很有用的,这关系到耳蜗电极插入的最适深度以及输入信号应该转换成电拟信号还是声刺激^[16]。总之,耳蜗死区的鉴定有助于更好地选择和选配助听装置,因为有内毛细胞产生并传入听觉神经中枢的信息对于更好地识别声音、感知言语非常重要。

7 展望

存在耳蜗死区者,其耳蜗部分区域内毛细胞或听神经存在功能障碍,相对于仍具有正常功能的内毛细胞或听神经,会有什么现象发生?对中枢神经传导是否有影响?若周围听觉路径受损后,听觉中枢对声音知觉重塑上会有什么新的改变?这一系列问题,仍是未来需继续探索的领域。希望对耳蜗死区的研究,能给临床听力师及医生对听障人士提供一个新的评估角度,对内耳功能检查提供一项简便的方法,以期在复杂的听觉系统中,寻找到更佳为解决听力损失问题的策略,帮助听力损失患者解除生活及沟通上的困扰,让更多的聋人重返有声世界。

8 参考文献

- 1 Moore BCJ, Glasberg BR. A model of loudness perception applied to cochlear hearing loss[J]. Auditory Neurosci, 1997, 3: 289.
- 2 汤浩, 石丽娟, 于利, 等. 声音在耳内的信号转导及其生物学机制(2)[J]. 听力学及言语疾病杂志, 2010, 18: 94.
- 3 Moore BCJ. Cochlear hearing loss: physiological, psychological and technical issues[M]. 2nd ed. Chichester: Wiley, 2007. 29~37.

- 4 Schuknecht HF. Pathology of the ear[M]. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 365~414.
- 5 Moore BCJ, Huss M, Vickers DA, et al. A test for diagnosis of dead regions in the cochlea[J]. Br J Audiol, 2000, 34: 205.
- 6 Moore BCJ. Dead regions in the cochlea: conceptual foundations diagnosis and clinical applications [J]. Ear Hearing, 2004, 25: 98.
- 7 Moore BCJ. Dead regions in the cochlear: diagnosis, perceptual consequences, and implications for the fitting of hearing aids [J]. Trends in Amplification, 2001, 5: 1.
- 8 Moore BCJ. Testing for cochlear dead regions: audiometer implementation of the TEN (HL) test [J]. Hearing Review, 2010, 17: 10.
- 9 Padilha C, Garcia MV, Costa MJ. Diagnosing cochlear dead regions and its importance in the auditory rehabilitation process [J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2007, 73: 556.
- 10 O'Loughlin BJ, Moore BCJ. Off-frequency listening: effects on psychoacoustical tuning curves obtained in simultaneous and forward masking[J]. Journal of the Acoustical Society of America, 1981, 69: 1 119.
- 11 Moore BCJ, Glasberg BR, Stone MA. New version of the TEN test with calibrations in dB HL[J]. Ear Hear, 2004, 25: 478.
- 12 Aazh H, Moore BCJ. Dead regions in the cochlear at 4 kHz in elderly adults: relation to absolute threshold, steepness of audiogram, and pure tone average[J]. J Am Acad Audiol, 2007, 18: 96.
- 13 Vinay, Moore BCJ. Prevalence of dead regions in subjects with sensorineural hearing loss[J]. Ear Hear, 2007, 28: 231.
- 14 Moore BCJ, Alcantara JI. The use of psychophysical tuning curves to explore dead regions in the cochlea[J]. Ear Hearing, 2001, 22: 268.
- 15 Halpin C. The tuning curve in clinical audiology[J]. Am J Audiol, 2002, 11: 56.
- 16 Moore BCJ, Glasberg B, Schlueter A. Detection of dead regions in the cochlea: relevance for combined electric and acoustic stimulation[J]. Adv Otorhinolaryngol, 2010, 67: 43.
- 17 Moore BCJ, Killen T, Munro KJ. Application of the TEN test to hearing-impaired teenagers with severe-to-profound hearing loss[J]. Int J Audiol, 2003, 42: 465.
- 18 Preminger JE, Carpenter R, Ziegler CH. A clinical perspective on cochlear dead regions: intelligibility of speed and subjective hearing aid benefit[J]. J Am Acad Audiol, 2005, 16: 600.
- 19 Vinay, Moore BCJ. Speech recognition as function of high-pass filter cutoff frequency for people with and without low-frequency cochlear dead regions[J]. J Acoust Soc Am, 2007, 122: 542.
- 20 姚之翊, 黄青平, 田宏斌. 可听度扩展—耳蜗高频死区的解决方案[J]. 中国听力语言康复科学杂志, 2007(5): 65.
- 21 Jacob RT, Fernandes JC, Manfrinato J, et al. Identifying dead regions in the cochlea through the TEN test[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2006, 72: 673.
- 22 Vinay, Moore BCJ. Psychophysical tuning curves and recognition of highpass and lowpass filtered speech for a person with an inverted V-shaped audiogram (L)[J]. J Acoust Soc Am, 2010, 127: 660.
- 23 Gordo A, Martinelli Lorio MC. Dead regions in the cochlea at high frequencies: implications for the adaptation to hearing aids[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2007, 73: 299.

(2011—05—11 收稿)

(本文编辑 雷培香)