

然是随掩蔽声级的增加而增加,但影响不大, $P>0.05$ 。但当掩蔽声级在90dB(A)以上时,对刺激器各载频250、500、1K、2K、4K等所产生 Δf_r 的影响都是非常显著的, $P\leq 0.0001$;
二、用带为100Hz的窄带噪声及20—2000Hz的自噪声作为掩蔽噪声其声压级定在90dB(A),窄带噪声的中心频率选为500、1K、2K、4KHz等几种,调频刺激器载频定为1000pps。从两种掩蔽声的效果来看,窄带噪声要比白噪声的影响大,而窄带噪声的影响又以1K、2K、3K、4K的中心频率为甚。一定强度的噪声对人或动物的 Δf 都会产生影响,同种类的噪声所产生的效果又不相同。我们的实验结果也表明了窄带噪声与白噪声之间存在着差异。这种差异的产生可能是由于二者的能量谱不同有关,窄带噪声的能量较集中,所以影响要大些,而窄带噪声的掩蔽效果以1K、2K、4K最为显著,这可能是由于在听觉功能还没有受到损伤的情况下,噪声对听觉的影响以掩蔽效果为主,中心频率1K、2K、4K的窄带噪声正好或接近听觉频率的敏感范围。

慢性噪声暴露对听觉中枢的影响

范静平 陆书昌 胡正元 梁振福

(长征医院耳鼻喉科) (海军医学研究所)

为探讨慢性噪声暴露对听觉中枢的影响,本实验采用7只豚鼠进行连续噪声暴露,强度105dB(A),每天8小时,暴露45天后断头处死,立即取上橄榄核及下丘制作电镜标本观察,发现神经细胞和树突内线粒体肿胀、嵴断裂,线粒体气球样变或膜破裂。粗面内质网扩张,糖原颗粒脱落,滑面内质网肿胀扩张,细胞间质水肿,突触小泡减少,细胞核仁靠边,核染色质减少。神经纤维髓鞘板层分离、肿胀和断裂。细胞内溶酶体和次级溶酶体增多。实验结果表明,慢性噪声暴露可引起听觉中枢神经细胞内亚微结构、神经纤维及神经细胞本身的病理改变,其中以线粒体的变化最为明显,多为不可逆性损伤。在过去的研究中,我们发现强噪声急性暴露可以引起皮层诱发反应和脑干诱发反应改变,同时还有上橄榄核和下丘脑干听觉中枢神经细胞内线粒体变化。由此可见,无论是强噪声急性暴露还是慢性噪声暴露均可影响到听觉中枢的功能和结构。

噪声致内耳损伤的机制研究

陆书昌 范静平 魏新邦

(第二军医大学附属长征医院耳鼻喉科)

本研究目的为探索强噪声及脉冲噪声的内耳损伤机制。采用扫描和透射电镜观察同一标本外毛细胞内外结构的变化关系。实验用动物为耳廓反射正常的健康豚鼠、分为噪声组、脉冲噪声组和对照组。

噪声对耳蜗的损害主要有机械、血管和代谢三方面的因素。本研究结果表明,噪声作用后外毛细胞亚微结构的改变要比细胞表面纤毛的改变来得早,在外毛细胞纤毛出现紊乱脱落时,细胞内已有大量空泡形成和线粒体的改变。从外毛细胞损害的过程来看,噪声作用后早期病