

会宁范湾村 8 例不明原因感音神经性耳聋相关因素调查分析

赵君¹, 权国玺², 徐爱兰¹

(1. 甘肃省会宁县人民医院, 甘肃 会宁 730700; 2. 会宁 601 站, 甘肃 会宁 730700)

摘要:探讨了 8 例不明原因感音神经性耳聋相关因素, 为深入研究与预防提供依据; 流行病学调查与统计学意义: 长期饮食地下水含氟量 1.4 ~ 1.74mg/L, 与天然洁净雨水饮食区比较显著差异具有统计学意义 ($P < 0.01$)。与慢性氟中毒可能相关, 这种听力损失是高频听力损失; 有待进一步深入研究。

关键词:感音神经性耳聋; 相关因素; 氟中毒; 高频听力损失

中图分类号: R764

我们在甘肃省白银市科技计划项目“甘肃省部分贫困地区听力残疾及病因分析研究”听力筛查中, 发现会宁县范湾村入组听力障碍人 53 例, 发病率 4.23% 而高发, 其中不明原因感音神经性耳聋 8 例 (15.10%) 多见, 现就 8 例不明原因感音神经性耳聋相关因素调查分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料

8 例均为极重度耳聋; 男 6 例, 女 2 例; 年龄 45 ~ 56 岁。采集方法: 病史询问、临床症状、体征、全身检查、听力学检查评定; 耳聋分级标准: 参照 ISO-1964 标准。病因确定参照黄兆选, 王宝吉。北京: 人民卫生出版社, 1998: 1 版实用耳鼻咽喉科学。耳科学部分^[1] 耳聋各论临床诊断标准分析未明。听力图型构成: 斜坡型听力图 7 例, 平坦型听力图 1 例。

1.2 研究对象

8 例不明原因感音神经性耳聋人为研究对象。

同时, 随机设对照组, 选取整村人口数。对照组方法与标准同上。

1.3 研究方法

1.3.1 流行病学调查分析

1.3.2 统计学分析

随机对照组比较资料应用 SPSS 13.0 软件进行统计学分析, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 相关因素调查结果

饮水型氟中毒地方病区轻病区, 饮食地下水含氟量 1.4 ~ 1.74mg/L, $< 2.00\text{mg/L}$ (会宁县疾控中心提供: 1974 年甘肃省疾控职能部门检测、鉴定确定)。

2.2 随机对照组比较结果

随机选取天然洁净雨水饮食区范湾村与共丰村, 两村发病比较显著差异具有统计学意义 ($P < 0.01$)。

资料见表 1。

表 1 不明原因感音神经性聋两村发病比较

地区	发病人数	未发病人数	合计	残疾率 (%)
范湾村	8	1246	1254	0.64
共丰村	2	3126	3128	0.09

注: $X^2 = 10.50$, 范湾村与共丰村发病率比较; Δ : $P < 0.01$ 。

3 讨论

耳聋是影响人类健康和生活质量的常见疾病之一, 也是临床上常见的遗传病。既是听觉器官局部病变的表现形式, 亦是全身疾病在耳部的特殊表现形式, 环境因素与机体整体因素对耳聋的发生存在

重要作用。耳聋的病因复杂多样, 且与周围环境密切相关。本研究的 8 例不明原因感音神经性耳聋相关因素流行病学调查结果: 饮食地下水含氟量 1.4 ~ 1.74mg/L (饮水型氟中毒地方病区轻病区 $< 2.00\text{mg/L}$); 随机与天然洁净雨水饮食区共丰村发病比较 (表 1) 显著差异具有统计学意义 ($P <$

0.01),表明与饮食地下高氟水存在相关性,与慢性氟中毒可能有关。

目前研究确认,氟的毒理作用主要是对血管的损伤、对内分泌系统的损伤、对肾脏的损伤、对原生质的毒性作用、对酶类的影响作用、对机体氧化抗氧化能力的影响等。从理论分析,这些毒理作用可以造成全身组织器官损害,同亦造成听觉中枢与传导通路及听神经的任何部位损害而致听力障碍。氟中毒使全身器官受累尤其是骨骼现已被公认,而对听力的影响尚未引起国内学者的广泛注意,尤其是听力影响的作用部位众说纷纭。近年来,高氟对神经系统的影响受到学者们的关注,目前研究认为,氟中毒对神经系统可以直接损害与继发性损害,主要表现在中枢神经、周围神经、尺神经、听神经损伤。但对听神经损害及听力影响的作用部位了解,还缺乏科学认识的研究证据。目前认为,慢性氟中毒可以引起中枢神经系统的异常改变,对发育中小鼠大脑有不利影响。一方面导致大脑发育相对迟缓,另一方面对神经细胞造成一定的损伤,这两方面导致大脑功能受到一定限制。长期过量的氟摄入可引起动物大脑皮质和皮质下区髓鞘改变,小脑蒲金野细胞数目减少,树突稀少等病理改变^[2]。对离体脑组织的研究表明,过量氟抑制人胎大脑神经细胞生长和功能分化。电镜观察显示慢性氟中毒新生仔鼠大脑皮质神经元线粒体减少,嵴减少,粗面内质网和游离核糖体减少,重者可见髓鞘脱失^[3]。于燕妮等测定了地方性氟病区引产胎儿大脑神经递质的受体^[4],结果表明氟病区胎儿脑内去甲肾上腺素、5-羟色胺含量以及 21-受体含量明显低于非病区胎儿,而肾上腺素含量明显升高。过量氟在脑中蓄积,可造成神经细胞某些受体的递质合成减少,导致神经细胞发育障碍或损伤。袁淑德的研究结果表明^[5],慢性氟中毒使大鼠下丘脑内 5-羟色胺含量显著降低,中脑、脑桥的延髓及海马的 5-羟色胺更新率显著降低。显然,脑内神经递质的变化会影响其神经信息的传递。但对听觉中枢神经通路及皮层的影响作用部位还缺乏科学认识的研究证据。孙丽华^[6],等对慢性氟中毒大鼠听阈及听觉脑干诱发反应(ABR)进行了研究,发现氟中毒听觉敏感度降低,这一结果与胡爱芸^[7]报道的氟中毒患者听力下降的结果一致。但听觉脑干传导功能未见障碍,提出听力损害究竟是内耳毛细胞受损还是听神经损害有待进一步更深入的研究。孙丽华等支持听力损害内耳听力感受器毛细胞受损。辛伟红^[8]等实验研

究提出,慢性氟中毒对听力有明显影响,这种听力损失是高频听力损失,慢性氟中毒对听力损失的机制可能是氟对听神经的直接损害。故认为氟中毒对听神经的影响极大。曹郁崎对氟中毒大鼠耳蜗螺旋器进行扫描电镜观察,发现耳蜗螺旋柱细胞轻度受损。内毛细胞静纤毛失去正常排列,严重倾斜紊乱呈融合在一起的团块状,并有部分缺失。外毛细胞静纤毛呈现不同程度的排列紊乱、倒伏、粘连,甚至折断脱落,这表明,饮用高氟水已造成实验性氟中毒模型,并出现病理改变及不同程度的听力下降^[9],证实了以往研究所见的听力损失不是因骨质改变引起的。认为氟中毒时引起的听力改变可能是因无机氟首先作用于内耳螺旋器,毛细胞受损所致。

氟中毒对神经系统的损害是确认的,就其损害与功能影响的作用部位还待深入研究明确;氟中毒地方病区区域性人群的听力学调查研究可能提出听力影响的表现形式。本研究 8 例对象听力图型中 7 例为高频听力损失,与辛伟红^[5]等实验研究提出的高频听力损失基本相一致。故本研究认为该村 8 例不明原因感音神经性耳聋与长期饮食地下高氟水—慢性氟中毒可能相关,这种听力损失是高频听力损失,有待进一步深入研究。

参考文献:

- [1] 黄兆选,王宝吉.实用耳鼻咽喉科学.1998.
- [2] 谭郁彬.氟对机体代谢及各系统的影响[J].中国地方病,1994,9(4):230-232.
- [3] 官志忠,于燕妮,刘家骝,等.慢性氟中毒大鼠所生仔鼠大脑形态学改变的研究[J].中华病理学,1986(15):297.
- [4] 于燕妮,杨文秀,董仲,等.地方性氟病区胎儿大脑神经递质与受体变化[J].中国地方病,1996,15(5):257-259.
- [5] 袁淑德,何可钦,吕秀英,等.实验性慢氟中毒鼠 5-羟色胺含量和更新率变化的分区性研究[J].中国地方病,1993,8(3):145-146.
- [6] 孙丽华,何可钦,沈静.慢性氟中毒大鼠听阈及听觉脑干诱发反应(ABR)的研究[J].中国地方病,1994,9(2):75.
- [7] 胡爱芸.无机氟对听力影响的配对研究[J].中国地方病,1987,2(5):296.
- [8] 辛伟红,朱岱,刁文雯.氟中毒大鼠听力改变的实验研究[J].中国地方病,2006,6(21):336.
- [9] 曹郁崎,宋可钦,王铁民,等.慢性氟中毒大鼠耳蜗螺旋器扫描电镜观察[J].中国地方病防治,1992(3):329.