

聾病學概要

聋病学概要

刘 十

〔本篇原应包括与耳聋有关的声学 and 内耳-位听神经解剖生理概述和各种听力测试法。但此次讲义专为解放军系统听力学学术交流讲习会准备，上述内容均有专章，本文从略。〕

导 论

耳科学无论从临床发病数或知识内容方面说，在耳鼻咽喉科范围内都占有重要位置，甚至在某种程度上居于主体地位。而在耳科病人中除少数外耳疾病外，都与听力有关，或主要以耳聋为主诉。耳科手术学近 40 年来有了很大发展，而其中心目的则是保护听力或改善听力。即使在现阶段引起人们广泛研究兴趣的眩晕-前庭学问题，除一部分是由于军事、交通运输和航天方面需要外，而在临床眩晕病方面，防聋仍然是它研究的一个潜在目标。所以耳聋或听力问题实际上是耳科学的核心，因而它也是耳鼻咽喉科的几个最主要的问题之一。

随着社会的发展，耳聋问题不断被赋予了新的内容。远在三千多年前，在我国殷墟甲骨文中，已有关于耳病的记载，但未说明是不是耳聋。在我国最古老的书籍《山海经》中也有许多关于治疗耳聋的方法。大致可以肯定那时不存在噪声性聋和耳毒性药物中毒性聋，较多的大概是老年聋。——我国第一部医书《黄帝内经》即有“年五十，体重，耳目不聪明矣”之说。史记扁鹊仓公列传有“扁鹊过洛阳，闻周人爱老人，即为耳目痹医。”看来我国在先秦时代，即已十分重视老年聋。但老年性耳聋一般不重，不过自古以来社会上也有严重耳聋的，因为我国古书《左传》中曾给这样的耳聋下过定义：“耳不听五声为聋”。只是很难用现代科学知识推断这类耳聋的病因。在新大陆发现以后，到 16~17 世纪时随着杨梅疮的传播在我国也开始有了梅毒性聋；但在解放后由于消灭了娼妓制度以及在少数民族地区进行了性病的大力防治，它在我国又濒临绝迹。目前引人注意的是噪声问题和抗生素中毒问题。后者在前一时期，曾经成为我国社会上最重要的致聋原因，但在今年 9 月，我国卫生部已明令禁用双氢链霉素；金信今后这一局面必将改观。又由于我国正在开展计划生育工作，提倡一对夫妇只生一个孩子，既要少生，又要优生，这样就不得不特别重视先天性聋问题。另一问题，是随着生活水平的提高和医疗保健事业的发达进步，人们的寿命越来越长，人口的年龄结构正在发生变化，社会上老年人在人口中的比率将逐渐增大，也就是说老年聋将相对增多，而最终将跃居各种聋病中的首位。这就要求我们象古代那样，重新重视这个问题，加强这方面的研究工作，设法延缓其发生和发展。如果我们耳鼻咽喉科工作者只局限于传导性聋的诊治，而向尖端科学技术进军则紧盯着开展人工耳蜗和耳神经外科手术，却认为先天性聋是遗传医学，老年聋是老年医学，噪声性聋是环境保护科学，……甚至荒唐地以为聋哑是中医针灸问题，而我们可以放任不管，将无助于这些问题的解决，亦将有害于广大人民群众听器健康。实际上在这些问题的研究中，耳科医生始终应当担当主角！

耳 聋 的 分 类

“聋”应是指严重的听觉损害，损害轻的应称为“听觉障碍”、“听力减退”或“重听”。但习惯都是以“聋”来概括所有的听觉损害，因为两者只是程度上的不同，在本篇中所用的各种名称亦未将两者完全分开。

耳聋分类可因分类的依据不同而有几种方法。

一、依据病变部位分类法：

1. 发生于外耳(如异物、耵聍和上皮栓塞、畸形等)、中耳(外伤、炎症、畸形等)和迷路骨性被囊的耳硬化症的传导性聋；
2. 发生于内耳的感觉性聋；
3. 发生于螺旋神经节、根部神经即神经干段(听神经瘤、小脑桥角蛛网膜炎等)的神经性聋；
4. 发生于蜗神经核以上直至听觉皮质的中枢性聋，又可根据病变损害的具体部位分为中枢传导性聋和皮质性聋。由于一侧脑损害对听觉影响不大，故后者常是指神经官能症和癔病性皮质功能性聋。

内耳以上的病变，不能从听阈(气导和骨导)记录上加以区分，应用阈上功能测试也未必能明确病变部位，因此在临床上统称之为感觉神经性聋。

二、依据耳聋程度分类法：现在国内外通用的听力损失计算法是直接计算语言频率的平均听力损失分贝数，即将 500、1000 和 2000 赫三个频率的听阈分贝数相加，其和除以 3，是即 Fletcher 氏指数。此法甚为简便，实际上不用计算，仅从 1000 赫的听阈即可看出耳聋程度。

人们用最小的声音讲话，譬如耳语，声强也将超过 30dB(SPL)，故如听力损失轻微，往往无明显临床症状。国际标准化组织(ISO)规定，纯音听力损失在 26dB(HL)认为语言听力无损失，即以 26dB 为正常界限(1964)。

<26dB	正 常
27~40dB	轻度聋(重听，听微弱语声有困难)
41~55dB	中度聋(听普通言语有困难)
56~70dB	中重度聋(影响工作和生活)
71~90dB	重度聋(只能听大声喊叫，在儿童将影响言语发育)
>90dB	极度聋(残余听力一般不能利用，儿童则为聋哑。)

其计算方法亦以 500、1000 和 2000 赫三个频率的平均阈值为准。超过 26dB 时，每增加 1dB，算 1.5%，超过 93dB 算全聋，意即言语听力全部丧失。故全聋在临床上有两种情况，一种是全无残存听力的绝对全聋，即用听力计测听虽以最大输出强度的声音刺激患耳亦无反应；一种是相对全聋，即尚有余存听力，但不堪利用。

按轻重程度作耳聋分类有一定的临床和社会意义。因为多数耳聋患者是“持久性耳聋”，病变过程处于相对静止状态，这类患者应如何处理，如工作安排，是否需配戴助听器等，主要即根据他们的耳聋程度来决定；对于儿童来说，应进入普通学校或聋(哑)人学校，也应以耳聋程度为依据。再者耳聋程度一经与下述的分类法相结合，则能比较清楚地反映出某一耳聋病例的概貌。如说轻度链霉素中毒，意即耳聋起因于链霉素中毒，而听力损失轻微，与严

重耳聋的中毒病例有很大差别；又如说重度噪声性聋，意即耳聋是由于长期噪声刺激所引起，且已发展至严重阶段，听一般语言有困难，需要采取适当对策。

三、依据耳聋的发病学分类法：此为医学分类或临床分类法。这种分类法可反映出病因和病变的发展规律，是临床处理和预后的主要依据。按此分类法可分为传导性聋，感觉神经性聋和混合性聋三大类：

1. 传导性聋：外耳道阻塞性疾病和外耳畸形，中耳疾病和耳硬化症等。

2. 感觉神经性聋：

(一)生物因素对听觉系统的影响，遗传因素——先天性聋，和衰老——老年性听机能衰退；

(二)感染性聋：中耳源或脑膜源性迷路炎，其他细菌性传染病聋和病毒性听神经炎，梅毒性聋、弓形体病耳聋等；

(三)中毒性聋：耳毒性抗生素和其他化学性中毒；

(四)听觉噪声损伤：慢性噪声刺激——职业性聋，和伴有冲击波的急性噪声损伤——爆震性聋；

(五)听觉系统的机械性损伤，迷路震荡，中耳手术引起的迷路损伤和颅脑外伤；

(六)内耳血液循环障碍和内淋巴循环障碍，突发性聋和美尼尔氏病；

(七)全身性代谢障碍导致的听力损害：如甲状腺机能低下、贫血等对听力的影响及自身免疫性聋等；

(八)听神经瘤和其他小脑脑桥角损害；

(九)非器质性聋：癔病性聋和神经官能症听力及诈聋。

3. 混合性聋：兼有传导性聋和感觉神经性聋双重成份。

聋 病 各 论

本节仅论述几种重要的感觉神经性聋。

一、先天性和老年聋：此二种耳聋，从表面看似乎是风马牛不相及，但实质上是听力的发育和老衰。听觉功能在人的一生中（实际上在出生前即已开始）有其发生、发育和衰老过程，可以说一直处于不断变化之中。在胚胎期，大致在3月胎龄时内耳形态即初具规模，但功能发育则在其后，究竟何时开始不得而知，不过肯定是逐渐发生和发展的；临产前在正常胎儿已有听觉，但比成人差得多；小儿出生后听觉仍在发育，大致到6月龄时，听力才发展到接近常人水平（约26dB）；有的小儿听力发育较迟，甚至要到2岁多才能达到这一水平，某些小儿学会语言很晚而最终听力又正常即可能与此有关。人的听力发育到少年期（10余岁）达到顶峰，然后便逐渐衰退。若内耳的形态发育不充分或不发育，随之而来的功能发育达不到正常水平，便是先天性聋。但即使发育到正常水平者实际上也是人各不同，以高频为例，有人听域的高限可超过2万赫，而有人甚至只能听到14000赫为止。对于可听声的听阈在所谓“正常”人也不尽相同，此在零级研究工作中非常明显。虽然一般认为老年聋（实际上即听力随年龄增长而衰退）在中年（45岁左右）以后出现，这只是在纯音听力表上的表现；而高频听觉的抽缩则早在青年期即已开始。故先天性进行性聋可以看做早老年性老年聋。

听力老衰是一种生理现象，在中年以后以平均每年1.5dB的速率下降，符合此规律时一般不应算为病态。但在伴有血脂过高、动脉硬化症、糖尿病、肝硬化、肾炎等慢性病存在时，

可加速这一进程,且常出现耳鸣;若进一步发生内耳供血障碍,尚可发作眩晕和听力急剧下降。

听力老衰的发生机理:(1)感音性损害——耳蜗底转螺旋器及其相关神经萎缩变性,此为高频听力下降的基础;(2)神经性损害——耳蜗神经经路及各级神经元的变性缺失,语言听力损失更甚于纯音听力下降或与此有关;(3)代谢性损害——主要是指血管纹的萎缩变性,表现为全频听力下降;(4)机械性损害——基底膜弹性减低,致振动受限,而基底膜从蜗顶到蜗底逐渐变窄,故高频听力下降较著;(5)神经骨管损害——有人观察到老年人螺旋板神经孔道有骨质增生和钙沉着增多致成狭窄,影响神经传导;(6)还有人观察到老年聋病理标本有因基底膜萎缩而致破裂者。

老年聋是自然现象,从本质上说不可逆转,但注意摄护——防老措施有利于它推迟发生和延缓发展,某些刺激疗法和药物能改善中枢功能而使症状减轻。

遗传性聋:先天性聋除少数是由于病理性原因(如过去用奎宁堕胎、先天胎传梅毒、孕期患风疹及应用耳毒性药物等)及产伤、Rh因子相忌等因素外,大多属于遗传问题。

遗传有显性和隐性之分。遗传性状的传递又可分为染色体遗传和基因遗传。染色体畸变(如短缺、断裂、转接倒错、部分重叠及多倍体等)出生的婴儿可能有多发性畸形,它在遗传性耳聋中不占重要地位。先天愚型(伸舌样白痴)属于染色体遗传,这类患者常有程度不等的感觉神经性聋,且语言发育极差,大大超过了按其纯音听力损失所应有的程度。但其生理缺陷主要还是在智力方面。遗传性聋绝大多数是通过基因遗传。遗传基因在常染色体上的属常染色体遗传;基因在性染色体上的则为伴性遗传。如果耳聋基因是在男性的Y染色体上,则只能传给儿子;如果基因是在男性的X染色体上,且是显性遗传,则所生出的女儿全有耳聋;而女性X染色体上带有耳聋基因者,其子女中耳聋者占半数。社会上遗传性聋实际上多为常染色体隐性遗传。

基因遗传性聋在现阶段尚不能通过染色体检查来确定。但既属遗传,通过家族谱系调查多能查见同类患者,然而在临床上却常被漏诊,因为在追询谱系时往往只注意父系的一方,而忽略母系的一方;只注意近亲族,而忽略远亲族;只注意严重耳聋和聋哑者,而忽略了轻度耳聋和所谓“说话晚的”(语言发育延迟)和半语子(语言发育障碍)。确定耳聋的遗传问题在现阶段极为重要,从遗传学和优生学的观点看,带有耳聋基因的不外显的载体,同样有遗传性,因此生有遗传性聋子女的父母要求生二胎应属禁忌。

代表各种遗传性状的基因在染色体上各占有一定的“位点”,对应位点上的基因由一方表现出具有父方或母方的特征。因此父母虽然均为先天性聋,但由于耳聋基因不在同一位点,其所生出的子女耳聋的发生率并非很高。反之,如父母系近血缘结婚,则其具有遗传缺陷的基因常在同一位点,因而父母虽“正常”,而生出的子女往往显露出各种遗传病,其中包括先天性聋,有时且在几个子女中连续出现。

由于先天性聋是本专业范围内的一个重要问题,耳鼻咽喉科医师应当对有关的遗传学知识有一定的了解。不让先天性聋患者结婚事实上难以实现,但对于其生育后代不能置若罔闻,应进行有关科学知识的宣传,为了全民族的健康,即使是耳聋基因的载体,也应当让它在人群中的比例逐渐减少。

二、感染性聋:感染性疾病,包括传染病从整个历史发展的趋向看,已逐渐退居次要地位,耳聋由感染引起者(不包括中耳炎)的比率越来越小。我国在建国初期,调查聋哑学校学

生的致聋病因，传染病占居首位，脑膜炎最多，占全部聋童的30~40%。麻疹次之，占10~15%，而先天性聋不过25~30%。60年代由于医药卫生事业的发展，传染病大抵控制，先天性聋所占比数相对增高，有时超过50%；可是以后由于抗生素应用日广，尤其是耳毒性抗生素的使用不受限制。近年来，“抗生素中毒”已成为造成耳聋的第一位的原因。

脑膜炎侵犯内耳引起的为迷路的化脓性炎症，结果常成死耳。其他传染病损害内耳和位听神经往往还残留部分功能。对于这类耳聋的发生机制，过去偏重于病原体的直接入侵——脑底脑膜炎——神经迷路炎；但不少中毒性感染病，如肺炎、白喉、细菌性痢疾等，亦可致聋，其发生应考虑到弥漫性血管内凝血问题。

腮腺炎耳聋具有特殊的临床过程。其特点是一侧罹患，发生所谓“毁灭性炎症”以致全聋，而对侧则完好(少数可发生双耳聋)。耳聋多发生于腮腺(耳下腺)炎性肿胀期间或数日之后，亦有先耳聋而后腮肿者，甚至有腮腺炎病毒仅侵犯耳蜗而其他亲腮腺炎病毒的器官——涎腺、胰腺、脑、睾丸等安然无恙者，即“无腮腺炎的腮腺炎病毒性耳聋”。本病多在幼儿期发生，年长后偶然发现。由于是一侧聋，且耳蜗迷路已纤维化或骨化，无法亦无需治疗；即使在早期，治疗亦难奏效。在儿童发现此种单侧耳聋时，可建议学校教师调整患儿座位，让其健耳朝向讲台。

耳节状疱疹多累及位听神经而出现典型的病毒性听神经炎过程，听力呈高频下降；由于镫骨肌麻痹，阈上功能检查往往有重振现象；但疲劳试验阳性又符合螺旋神经节等的蜗后损害。听力预后一如面瘫，一般佳良。

梅毒无论是自染或胎传在我国已成历史问题。但获得性晚期神经梅毒可发生于20~30年之后，先天性晚期梅毒性耳聋文献中有报告到45~47岁始发病者。在我国，某些少数民族地区梅毒的扑灭比内地为晚；现在由于实行开放政策，难以保证社会上不出现新的感染源；此外，我国医务工作者援外时要进入资本主义社会，……这些应提醒人们需因时因地对本病提高警惕。内耳梅毒发作期的临床特点常为剧烈的全迷路症状。瓦氏反应，特别是在静止期很少呈阳性。用青霉素治疗有效。

三、中毒性聋和代谢性聋：

中毒性聋是最典型的代谢性聋。可以耳毒性抗生素中毒为代表。

按对耳蜗毒性的 大小，常用的耳毒性抗生素依次为：新霉素、双氢链霉素、卡那霉素、链霉素、庆大霉素……

按对前庭毒性的 大小，依次为：

链霉素、庆大霉素、卡那霉素、紫霉素……

但应注意，抗生素的毒性并非仅对位听神经独具选择性，它实际上是以位听神经为重点的泛发性神经中毒，且可损害其他系统和器官——肝、肾、皮肤粘膜、造血系统、内分泌等。此外，本病尚具有以下特点：

1. 中毒发生的基本因素是个体对耳毒性抗生素毒性的易感性，易感的个体仅用少量药物即可引起中毒，甚至是严重中毒(并非过敏)。此种易感性具有明显的遗传性。

2. 链霉素类药物的降解物和商品中所含的杂质的毒性大于纯品，但纯品依然有毒性。非易感者在大剂量和长疗程应用时，亦可出现中毒性位听神经系损害。据此在临床上可将中毒病分为易感型中毒和累积型中毒。前者无论停药与否，症征在一定时间内甚至长时期持续加重；后者在停药后位听神经功能多即停止恶化，有时且有所恢复。

3. 前庭系中毒性损害表现为前庭反应低下, 但两耳常不对称, 有时一侧低下或无反应, 而对侧正常; 耳蜗损害表现为高频下降, 双侧对称, 待发展至中度聋时, 中、低频听力亦将受影响。中毒性聋耳蜗上功能不良, 特别是中毒的头一二年中枢神经系症状较明显时, 语言听力颇差。(图1)

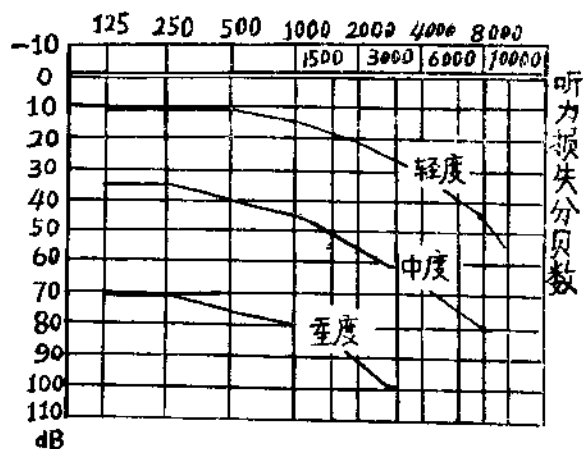


图1 中毒性聋听力下降发展模式图(一般双侧对称)

前庭系中毒者通过治疗及平衡系统功能的代偿, 症状可消失, 客观检查在部分患者可显示有不同程度的功能恢复; 而耳聋、耳鸣常为持久性, 贻害终身, 但过数年后自觉症状会有所缓和。

4. 早期发现并及时治疗, 应用神经营养药物, 多数病例能将听力稳定于轻症水平。前庭系中毒者, 早期应用 BAL 对控制眩晕效果明显, 但对耳聋无效。

5. 抗生素中毒的发生率较高, 发生严重中毒的机会概在 1% 至 1% 之间。临床上许多病人被漏诊, 概与显症的潜伏期较长有关。前庭中毒出现眩晕的时间常在开始用药后 2~4 周, 诊断较易, 但中毒过程缓慢者, 虽然前庭功能丧失, 但由于代偿和逐渐适应可以迄无症状, 有时在闭眼和黑夜行动时才发现平衡功能不良。耳鸣和听觉障碍出现较晚, 平均在用药开始后三个月, 甚至更长时间, 此时用药的原因病多早已恢复, 且停针已久, 患者又常在听力下降到相当严重程度时才就诊, 以至不能提供确切病史, 遂常被诊断为“不明原因的耳聋”。实际上抗生素中毒性聋目前我国是耳聋最普遍的原因。

6. 耳毒性抗生素通过粘膜吸收的量很小, 局部使用不容易中毒; 但在某些薄弱的膜性结构或组织处于急性炎症状态血运丰富时可增加渗透和吸收, 仍可导致中毒。中耳炎局部用药中毒者已有多例报道。耳毒性抗生素能通过胎盘屏障, 故孕妇用药可致胎儿中毒。但动物试验表明, 胎畜中毒时母体中毒必更重, 故孕妇用药自身不中毒而生出的婴儿耳聋, 不能排除其他先天性因素致聋。

对于抗生素中毒性聋, 重在预防, 应向习用这类抗生素的医护人员进行宣传:

(1) 不是绝对适应症, 不得应用这类氨基甙抗生素。该停药者决不多用一针; 能口服或外用的, 决不注射。外科手术仍应强调无菌技术, 不应用此类抗生素作预防性注射。新霉素的耳蜗毒性特别强烈, 只有在死亡和耳聋之间进行抉择时, 才考虑使用。

(2) 目前双氢链霉素虽已禁用, 但仍不应掉以轻心, 硫酸链霉素、卡那霉素、庆大霉素

等仍为具有耳毒性的药物，且都能引起耳聋。

(3) 利用中毒的家族性特点作好预防工作。医生在处方前应询问患者家族成员的用耳毒性药物史及有无中毒现象。

(4) 对应用此类药物的病员时时留意观察有无早期中毒征象，最好用听力计定期观察，持续数月。必要时给预防性保护神经药物。维生素A无论在预防和治疗中均为首选药物。

其他药物中毒和化学中毒与此相似，但有的症状是以中枢神经系或多发性神经损害为特征，而听觉损害仅为其部分症状，如有机磷、汞和有机汞中毒等。此在防化兵的安全保健工作中有一定的意义。(图2)

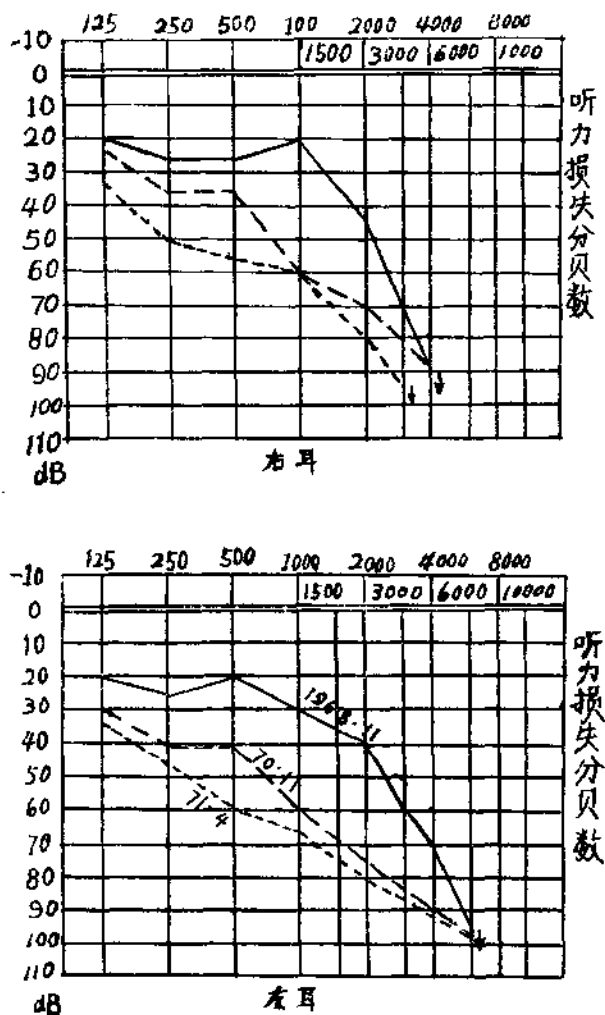


图2 ×××经常接触苯、汞及有毒气体所致的中毒性聋

有不少包含有遗传性聋的遗传病是基于体内生化代谢障碍。最重要的如碘代谢的障碍，概发生于甲状腺功能低下的患者，在临床上分别表现为克汀病、Pendred 综合征和粘液水肿，后者为传导性聋，前二者有感觉神经性聋或呈聋哑。其他如 Hurler 氏综合征(承雷病)，一般认为是基于酸性粘多糖代谢紊乱。……此类疾病在以后耳聋鉴别诊断一节中补充说明。另有

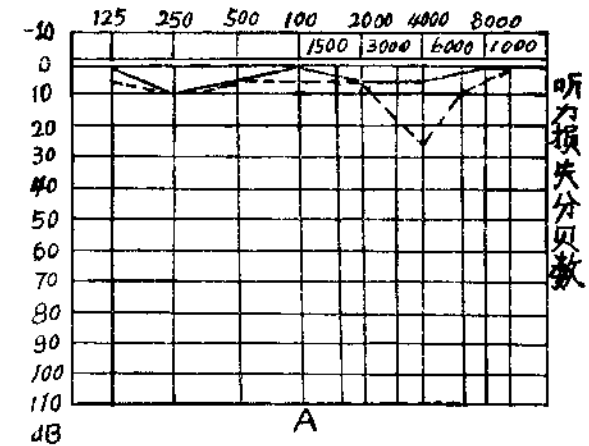
若干传导性聋的骨畸形病——Paget 氏病（变形性骨炎）、Crouzon 氏病（颅面骨成骨不全）、Pyle 氏综合征（骨性狮面）、骨石化病等，显然亦属于代谢性遗传病范畴。

四、声损伤聋：国家业已规定工业噪声的安全标准为 85~90dB(A)，这仅相当于轧面机或缝纫车间的噪声水平。大多数工矿企业和作业车间内的噪声都超过上述标准，在战场上，即使是使用简单武器，其噪声亦大于人耳痛阈。

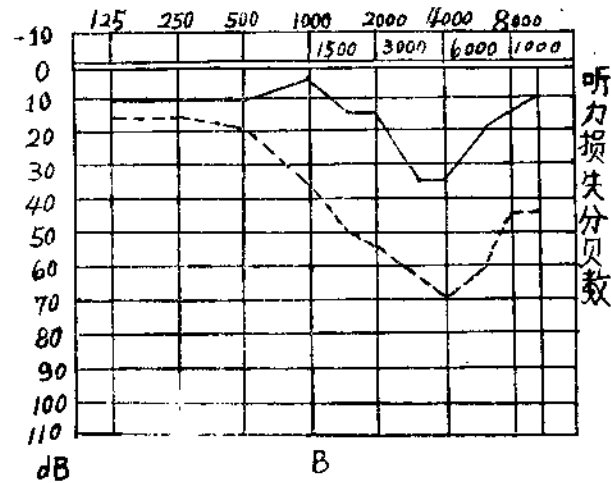
噪声对人体的危害并不仅限于听觉系统，它对植物性神经系和心血管系都有一定影响，但据大量的调研资料，特别是从听力学检查的角度分析，首先出现的损害仍然是在耳蜗功能方面。

噪声对于听觉器官的损害，有下列五种表现形式：

1. 在听觉疲劳的基础上产生的暂时性阈移(TTS)。在与声源脱离接触后，可以在不同时间内完全恢复(图 3)。



A 为在某机床厂实习的青年大学生，在正常听力基础上的 TTS；



B 为某机床厂三年工龄的锻锤工人，在已有噪声性听觉损伤(PTS)基础上之 TTS。实线示上班前；虚线示下班后。

图 3 暂时性阈移

2. TTS 逐渐累积, 发展为不可逆的永久性阈移(PTS), 即慢性声损伤——职业性噪声性聋, 此在接触强噪声的工人、炮兵、久经战阵的指战员或进行过多次实弹射击的战士及轮机兵、喷气机驾驶员等中比较普遍(图4)。

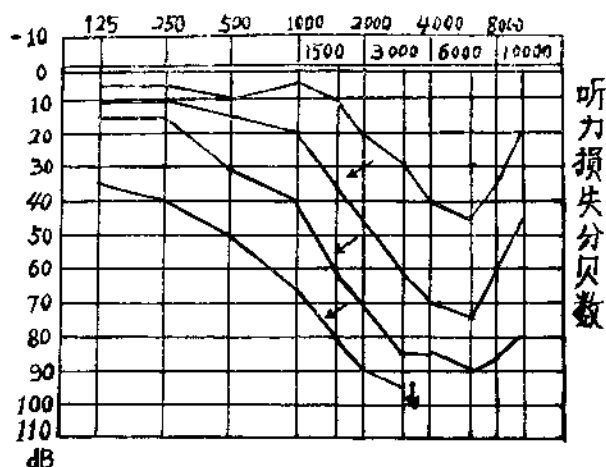


图4 噪声性聋发展示意图

3. 一次强声或短时间内的脉冲强噪声引起的急性声损伤——爆震性聋, 此在矿山作业中及战场上有多种机会发生, 最常见的则为爆破作业和氧气瓶、炮弹和炸弹爆炸。由于这类强声多同时伴有冲击波, 故在内耳损伤外, 还常伴有鼓膜破裂、脑震荡昏迷和身体其他部位的多处外伤。

以上三种听觉损害多表现为以4000赫或6000赫为中心的V形听力下降, 但爆震性聋损害常较严重, 有时呈不规则听力曲线, 甚至全聋。

4. 由于爆震声引起的功能性聋, 下节将专题讨论。

5. 继发于慢性或急性声损伤后的声损伤性进行性聋。

噪声性听觉损伤的发生及严重程度与下列因素有关: ①个体易感性; ②噪声强度; ③噪声频谱特性; ④暴露型式和时间——持续噪声和脉冲噪声及每日接触噪声时间(包括持续接触时间和中间有间歇期)和工龄; ⑤原先有无听力损害和耳病, 如感觉神经性聋之有重振者和中耳炎致镫骨肌功能丧失者, 均易产生内耳的进一步损伤。

声损伤的病理机制, 除直接的机械作用外, 近年来注意血管因素, 即声刺激通过植物神经系统致耳蜗微循环障碍, 引致局部缺血和缺氧; 同时氧化酶系统亦产生紊乱, 终至造成毛细胞的功能障碍和破坏。

慢性声损伤重在预防; 急性声损伤应及时治疗。效果均良好。但目前国内多数地区仍在作接触噪声工人的听力“调查研究”, 实际上已无重要意义。只要工作环境(车间、巷道工作面)或工人操作所处位置的噪声大于90dB(A), 而又不能通过减噪防震措施使这种有害噪声变为无害噪声, 即应考虑采取个人防护, 保证工人在退休时能保持有生活中够用的听力。因此厂矿企业要做到文明生产, 进行噪声控制, 重要的设备应是声级计, 其次才是听力计。目前精密声级计(带频谱分析)国内已能充分供应(江西吉安红声厂——4080厂)。

爆震性聋应亟早治疗，所用药物以舒张血管剂和营养神经剂为主，辅以高压氧疗法可提高疗效。预后与治疗开始的时间的早晚呈比例关系；病程超过2月者，难望恢复。

在炮兵实弹射击时，戴用防声耳塞或其他防护用具，对预防听觉损伤肯定有效。据北京市耳鼻咽喉科研究所1969年与某部队的协作研究，表明采用防护措施战士由于听器不被损伤，可以自始至终能接受口令；而无防护措施者，往往在射击初期听力即遭损害，以后反而因不能利用而有所不便。将这类防护法广泛用于实战，尚有待研究。

五、内耳的机械性损伤：包括颅脑震荡伤和颞骨骨折、耳手术误伤、气压伤和暴力拍击伤等。病损在蜗后者预后不定，发生退变者多见。颞骨骨折视迷路的损伤情况而定。手术外伤轻伤对内耳功能影响不大，严重者可致全聋，且难恢复。单纯迷路震荡听力常呈全频程下降，预后一般良好。

六、突发性聋：突发性聋目前在本专业是一个热门课题。多种耳聋的发病方式是突然发生，但致聋病因明确者，如外伤、爆震、梅毒、精神创伤等不应列入本病范围，仅虽经各种检查而病因只能靠推断认为迷路血供障碍或神经病毒感染，称之为突发性聋，故又有特发性突发性聋之称。本病常见，据估计，在每5000人口中每年可发生1例；但由于本病仅限于一侧耳，有时轻症者，特别是不伴发眩晕者可能被患者自己所忽略，故实际发病数应高于此数。据笔者过去统计，本病在所有感觉神经性聋的就诊病例中约占5%。

迷路血供障碍和病毒性听神经炎作为突发性聋的病因，20多年来已有大量的病理组织学、免疫血清学等研究资料证实，从临床上亦大致可将突发性聋分为两个类型：一类病情相对多见子女性和年长患者，在发病前有紧张、忧虑、沮丧、劳累等精神因素，而身体素质又有发生血管故障倾向，如颈椎病、血压偏高或偏低、动脉硬化症等；此类患者往往患耳听力有严重下降，曲线多呈低频感音聋或平坦曲线，重振试验阳性；但不常伴发眩晕；及时治疗，易于恢复。另一类突发性聋多发生于青少年，发病前数日往往有低烧和上呼吸道感染史；听力多呈高频下降，常伴发眩晕，早期并可出现眼震；此类患者的听力不易恢复。近来许多学者注意到了突发性聋的发生可能是由于圆窗膜破裂，并谓可用修复法进行治疗。但此说在理论上尚有欠缺，圆窗膜位置深邃，面积很小，无强大的压力变化不易使其破裂；破裂后亦可在短期内自行愈合。因此很难想象对突发性聋，特别是对病程已久者有行探查术的必要。

治疗应以改善末梢循环和增进神经营养的药物为主，部分患者可加用激素。增加氧供可能有助于耳蜗功能的恢复。抗凝疗法于理不通。

七、非器质性聋——功能性聋：功能性聋寓意很广，一切非器质性聋——癔病性聋、神经官能症听力及有意识、有目的的诈聋都包括在内，甚至有人把测听时经复核误差超过10dB者及老年人的听机能减退亦列入这一范围。狭义的功能性聋系指癔病性聋，或称精神性聋、心因性聋。

本病早在1842年的文献中就有报告，谓用催眠术成功地治疗了全聋患者。1884年有人提出了功能性聋这一概念，以后乃渐为人们所重视。到第一次世界大战期间，协约国与同盟国双方都见到了在士兵中有因受炮火震惊而双耳听觉“丧失”者，有的且成为“聋哑”，但这类患者往往又在短期内自行愈合，因此人们曾以为本病只能见之于战伤，但不久便发现它在平时居民中亦可发生。直到1936年Blegrad氏在英国皇家医学会宣读了有关本病的专论后，功能性聋作为一个疾病实体才被医学界所肯定。第二次大战中，各国军队都有相当数量的士兵发生了本病，据报告在美国士兵中有10~20%的耳聋属于功能性；甚至有报告谓在复员军人

中其耳聋有功能性成份者达50%。我国在解放战争及最近的对越反击战中亦有战士发生功能性聋者。

本病发生的基本机制除因强烈的爆震声不作为物理因素造成耳蜗的器质损坏，而是作为心理因素引起皮层中枢的精神性创伤从而产生听功能抑制外，许多社会因素如工作中的差错，家庭纠纷等均可诱发病。据同仁医院听力门诊历年病例分析，功能性聋患者恒占初诊耳聋病例的3%左右，其中相当一部分患者系来自煤矿和部队。

本病有以下特点：

1. 病史与临床表现不符，往往所诉病因不能解释耳聋的发生；
2. 纯音听力与语言听力不符；后者较前者为优。
3. 纯音听阈曲线呈特有类型——碟形、反碟形、平坦型、岛状型，平均为80~90dB_L。
4. 反复测听，听阈徘徊；
5. 无重振现象；
6. Békésy 测听可能出现V型曲线；
7. 客观测听：阻抗测听及脑干电反应测听，镫骨肌反射存在，耳蜗电图能记录到各种电位；

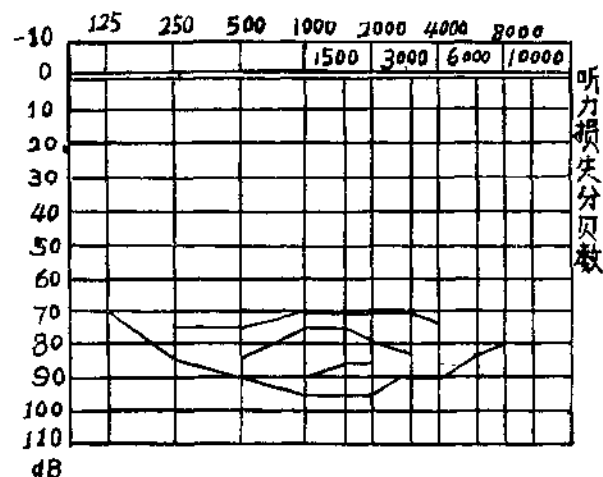


图5 常见的几种功能性聋听力曲线型

8. 常在原有器质性听力损害的基础上发生，即功能性成份成为笼罩在器质性聋上的“外壳”或“光圈”；

9. 一般无耳鸣，前庭功能正常，但在其所合并的器质性聋本身即有耳鸣和前庭障碍者例外；

10. 可反复发作；

11. 有瘵病倾向，可能同时伴有其他瘵病病征，并可能有家族性精神病史；

12. 有自愈倾向，可能突然愈复，但亦有诊断明确而顽固不愈者；

13. 应用助听器常有奇效。

由于功能性聋具有许多特点，诊断并无困难，但在部队中因多系受强声刺激引起，故应与爆震性聋相鉴别，有时则是两者同时存在。鉴别法如下表。

耳聋性质	单或双侧	耳 鸣	听力曲线	重振	前庭损害
爆震性聋	单或双	有且强	4000赫下降 或全聋双侧 不对称	有	可能有
爆震合并 功能性聋	双	有	功能性聋特有 曲线或全聋	多无	可能有
功能性聋	双	无或短 时间有	功能性聋曲线 或全聋	无	无

本病治疗一般不难，应针对病因——多为社会因素进行暗示疗法，既要注意“思想”问题，更重要的则是解决“具体”问题，一经解决，往往不治自愈。顽固不愈者，及频繁复发者，可用助听器。如当诈聋处理，无助于问题解决。

八、蜗后病变

蜗后病变的诊断是听力学的主要问题之一。在测听学中，许多著名的试验，特别是阈上功能测试，目的就在于作出定位诊断，鉴别感觉神经性聋的病损部位是在耳蜗(感觉性)抑或蜗后(神经性)。

过去，桥小脑角的占位性病变，特别是听神经瘤的处理概由神经外科所包揽，一般总是等肿瘤发展到很大，不仅患侧位听神经功能完全丧失，大多数患者且已有颅压增高，小脑性共济失调，并出现明显的第Ⅴ、Ⅶ脑神经症状和体征时才手术，医生们重视眼震甚于患侧听力的变化，所以常以上述症征加一侧耳聋作为听神经瘤的诊断标准。这应当看作40年代以前的水平。

在50年代，人们对于疑为蜗后疾患者的检查手段只限于一般纯音测听。前庭检查和内耳道X线照相及椎动脉造影，用现代科学技术来衡量，肯定有相当一部分患者被漏诊。在60年代，放射线诊断学方面发展了内耳道造影，听力学诊断则采用了疲劳试验和Békésy测听，使听神经瘤一类疾病的诊断提高了一步。到70年代，在听力学方面的重要进展是由单纯的行为测听发展到客观测听——阻抗测听和脑干诱发反应测听；而放射线学方面的重要进展则是电子计算机扫描技术的应用(CT)。这些新技术、新方法的运用，乃使早期的、较小的桥小脑角占位性病变的及时发现成为可能。

1. 纯音听阈测试：一般表现为高频下降的感觉神经性聋，少数患者如损害在内耳道外并仅向一个方向发展，亦可表现为正常听阈，亦无耳鸣；重症或晚期患者患侧可能为全聋，且对侧亦可有轻度高频听力下降。如能作长期动态观察而表现为单侧进行性聋最有诊断意义，但如在进展过程中因迷路动脉受压中断内耳血供可突然产生严重听力丧失，同时，阈上功能亦从本来的以疲劳为主而变为以重振为主。此外，在高频感觉神经性聋者其听阈曲线的最末一个频率呈一过性听觉亦有临床意义。

2. 重振现象试验：

①双耳交替响度平衡(ABLB)试验：蜗后病变的典型表现为反重振。②SISI试验常为阴性。③不适响度阈提高。

3. 音衰试验阳性或强阳性。

4. Békésy 测听, 多为Ⅲ或Ⅳ型曲线。

5. 阻抗测听: 主要观察其听性镫骨肌反射。①镫骨肌反射衰减: 用镫骨肌反射阈上 10dB 的 500 或 1K 赫纯音持续刺激 10 秒钟, 正常人引起的镫骨肌反射性收缩保持在稳定水平, 无衰减现象; 蜗后病变者因有疲劳现象, 镫骨肌反射很快衰减。半衰期(即衰减到原始收缩幅度的一半时)短于 5 秒者应考虑有蜗后病损的可能。②镫骨肌反射阈提高或不出现, 此与不适响度阈试验基本同理。③镫骨肌反射幅度异常增长: 肌反射幅度从反射开始到饱和约有 20~30dB 的活动范围, 在此范围内的反射幅度与刺激强度呈线性关系, 以后再增大刺激强度, 反射幅度便不再增加。蜗后病变者, 传入与传出之间不呈线性关系, 刺激声强度增大而反射幅度增长较小。此可能与镫骨肌反射阈在蜗后病损者本来即已提高有关。④镫骨肌反射潜伏期延长, 蜗后病变可影响反射弧的传入部分从而可延长肌反射的出现。如潜伏期超过正常值上限 50 毫秒以上或两耳间差值超出正常上限 10 毫秒以上, 有临床意义。

6. 脑干电反应(BSER)测听: 波 V 的潜伏期延长, 而波 I ~ V 间期亦延长(耳蜗病则缩短)。在听神经瘤波 V 潜伏期延长可超过 0.4 毫秒, 甚至波 V 不出现。

7. 言语测听: 主要表现为言语识别力得分与刺激声强不呈线性关系, 可能低于 30%。

各种耳聋的鉴别诊断

一、传导性聋的相互鉴别诊断: 结合听力测试记录并通过体征——外耳、中耳的鼓膜情况和咽鼓管检查及盖来氏试验等一般均可明确诊断。只是耳硬化症和中耳-听骨链的畸形(包括听骨关节脱臼)较易混淆, 因为它们的鼓膜都正常而盖来氏试验都是阴性, 其鉴别法参见下表:

疾病名称	中耳-听骨链畸形	耳硬化症
发病时期	自幼	可开始于任何年龄
侵犯范围	一侧者多, 不累及内耳	双侧者多, 晚期常累及内耳
耳 鸣	无	多有
长期观察	听力无变化	耳聋程度逐渐发展

某些畸形疾病, 主要是颅面部的畸形, 往往合并传导性聋。最常见的为先天性腭裂, 通常都合并有轻度传导性聋, 有时高频听力下降较多而呈“混合性聋”曲线。比较常见的有 Van der Hoeve 氏综合症和 Treacher-Collins 氏综合症。前者亦称 de Kleyn 氏综合征, 系先天性成骨不全症, 骨脆易断, 合并有蓝色巩膜和传导性聋; 后者也称 Franceschetti-Zwahlen 氏综合征, 特点是颌面骨成骨不全(颅骨和面部器官多发畸形), 并有传导性聋。此外尚有 Crouzon 氏病, Klippel-Feil 氏综合征, Turner 氏综合征, 变形性骨炎(Paget 氏病)、骨性狮面(Pyle 氏病)等; 都常伴发传导性聋。

二、感觉神经性聋的相互鉴别诊断: 从上一节介绍中可以看出, 只有少数几种感觉神经性聋具有特征性的听力曲线类型, 而缓降型曲线则为多种耳聋的全过程或某一阶段的共同听力表现, 所以单凭听力曲线并不能立即明确耳聋的临床类别。感觉神经性聋只能根据其自身的发病学和临床特点——如是否伴有耳鸣或眩晕、起病缓急、累及一耳或双耳、前庭机能情况 & 全身其他系统或器官有何有关体征等来作鉴别诊断, 据此则绝大多数病例能够明确病因。

兹将以上所提各点简述如下:

1. 病变累及一侧或双侧及后者的听力损害是否对称问题: 有的疾病只损坏一耳听力, 而另一些疾病则影响双耳。如美尼尔氏病概为一侧耳蜗损害, 不可能与高血压和神经官能症的耳鸣和头晕相混淆; 即使是双侧的美尼尔氏病, 两侧耳蜗亦不致损害相同而双侧听力对称。链霉素中毒因系通过血行产生神经系损害, 则必累及双耳, 且两侧损害程度相差不多, 除非是在中毒以前即有一耳听力不正常或中毒严重至晚期双耳听力才不等。至于局部用药致中毒者自属例外。如在传染病期间应用耳毒性抗生素后耳聋, 则耳聋应归咎于传染病本身抑或抗生素中毒, 亦多能予以区分, 因传染病耳聋常为神经迷路炎或内生性毒素导致的局部微循环障碍, 故可仅累及一耳; 虽亦可侵犯双耳, 但两侧损害很难完全相同; 且前庭机能易遭毁坏, 有时两耳听力和前庭反应完全消失。而中毒性聋则否, 不仅多为两侧对称, 且即使重度中毒亦极少全无残存听力, 此外尚有听力与前庭损害不平行的特点。

职业性聋和爆震性聋虽同为听觉的噪声损伤, 听力曲线常相类似; 但由于两耳接受冲击波和声源的方位不同, 爆震性聋听力损失两耳常轻重不等, 或仅损坏一耳, 有时且可全聋; 而职业性聋者主要是由于噪声长期刺激, 两耳听力损失程度差异很小, 且不致全聋。

一侧全聋(绝对全聋)而另一耳听力正常或基本正常, 往往是由于感染或迷路的机械性损伤所致, 后者包括直接暴力外伤和手术误伤; 前者则绝大多数为腮腺炎病毒感染所致, 这种一侧全聋多在年幼时发生, 年长后偶然发现, 或在征兵、招工、招生体检时发现, 故常无明确病史, 亦极易被漏诊。

2. 起病缓急亦为多种耳聋的截然不同的发病方式: 全身慢性病, 如重症营养不良、贫血、肝硬化、糖尿病等及许多颅内疾患和年龄因素对听力的影响必为缓慢进行; 一般药物中毒, 特别是链霉素和双氢链霉素中毒多在用药后数周或数月后症状逐渐出现并加重, 而奎宁中毒如系一次大量摄入往往来势凶猛, 或与视觉症状同时发生; 新霉素中毒一经出现耳聋、耳鸣, 症状发展甚为迅速, 但至少还需数日或数周的发展过程; 而感染、血管病变、爆震性聋和瘧病性聋恒为突然发生。动脉硬化症损害听力通常呈慢性进行性聋, 但可由于血管忽然发生故障而引起全迷路症状, 眩晕、听力猛烈下降和耳鸣增重。听神经瘤或小脑脑桥角其他损害致迷路动脉受压时偶可突然听力丧失, 但一般呈进行性聋。

3. 有无耳鸣: 耳蜗系统的各级神经元和神经通路在正常情况下有生理性自发电活动, 在接受外来刺激时这种放电活动可被抑制。在病理情况下, 上述机制易遭破坏, 因此某些疾病的耳鸣可经久不息, 如美尼尔氏病、药物中毒、内耳梅毒等, 病变活动期耳鸣较剧, 缓解期或过相当长时期后耳鸣便较轻; 而一般传染病致聋者神经迷路炎症过程消失后, 耳鸣常即停止。由于同样机理, 耳蜗神经系统从末梢至中枢的漫长通道中任何一段遭受刺激, 均可发生耳鸣, 因此迷路后和中枢神经系统疾患常有耳鸣和颅鸣。

4. 有无前庭损害: 迷路内病变, 急性期多伴有眩晕、恶心、呕吐等症状, 相应地在当时或过后检查前庭机能反应低下或丧失。只损害耳蜗的病因如慢性噪声损伤——职业性聋, 前庭便无障碍。传染病致聋者前庭与听力的损害常成比例, 而先天性聋者则前庭多正常。前庭感受性虽亦随年龄的增长而降低, 但不如听阈变化明显, 故老年聋者前庭检查均正常。瘧病性聋前庭机能恒正常, 只有在瘧病性聋合并于器质性聋而后者本来即伴有前庭损害者例外。神经官能症的患者由于皮质抑制力低下, 前庭反应特别是植物神经反应显亢进。故前庭机能检查在某些耳聋的鉴别诊断中甚为重要。

5. 有无位听神经系统以外的症状和体征,在耳聋的鉴别诊断中有重要意义。如原田氏病、Vogt-小柳氏病、承露病、Cogen氏综合征及许多合并有先天性视网膜病的耳聋者均有视力症状,先天性梅毒性聋往往有眼或/及牙或粘膜损害,药物、一氧化碳或重金属中毒,大脑发育不全、克汀病等均有中枢神经症状;Pendred综合征和克汀病有甲状腺肿大和功能紊乱,……。耳科医生如仅局限于耳科范围内的检查,这类病例易漏诊。

据此,可将各种常见的感觉神经性聋的病史和临床特点列如后附之鉴别诊断表(见附表)。

与先天性聋合并存在的畸形或发育障碍的疾病很多,由于同一后天病因影响位听神经兼及其他器官的疾病也不少,这类疾病通常都被叫做××氏病或××氏综合征,其表现多种多样,情况繁杂,不胜枚举。在我国常见的有:

(1) 克汀病:甲状腺机能低下,智力和体格发育障碍,表现为痴愚和身材矮小,并有不同程度的先天性感觉神经性聋。本病与地方性甲状腺肿伴存于甲状腺肿流行区,是所谓“地方性聋哑”或“流行性聋哑”的主要成因,其发生与地区缺碘和遗传有关。因本病总是发生在某些交通闭塞的偏僻山地,未身历其境的城市医务人员多不克对此获得深刻印象。

(2) Pendred氏综合征:先天性散发性甲状腺肿合并先天性聋。本病在先天性聋人中占有一定的比例。本病患者甲状腺机能较常人活跃,故需摄入较多碘质,否则听力可呈进行性下降。

(3) Usher氏综合征和Cokayne氏综合征:前者为视网膜色素变性合并先天性聋;后者除上述两症征外,尚并有精神迟钝和身材矮小。这类疾病亦多见于某些山区,与克汀病一样,可能是我们今后在地方病预防工作中需要注意的课题。

(4) 承露病(Gargoylism),即Hurler氏综合征:脂肪软骨营养不良,骨骼变形,头大而身材矮小,面平丑陋,眼大而远离,角膜浑浊,耳大而低位,颈短、牙稀、肚腹凸出,肝脾肿大,智力缺陷,并有先天性聋;本病患儿呼吸道分泌较多,故常因支气管阻塞而猝死。

(5) Marfan氏综合征:中胚叶发育不良,特征为蜘蛛脚样指,并有先天性聋。

(6) 白化病,即Tietz氏综合征,周身白化合并先天性聋。

(7) Waardenburg氏综合征:病征包括额部白化(一撮白发),鼻根增宽,双眼远离,但两眉内端过度伸展,甚至互相连接,虹膜异色,合并先天性聋。

(8) 大脑发育不全:最为常见。临床表现为精神迟钝或痴愚,多数口齿不清,有的呈聋哑状态。在许多包括先天性聋的综合征往往伴有中枢神经障碍,故实际上大脑发育不全常为这类综合征的重要组成部分。这类患儿的面容往往有两眼远离,外眦上翘,有的还合并有先天性眼震;舌厚外凸,有下意识动作,故有名之为先天痴愚或伸舌样白痴者。其听力曲线多呈不同程度的缓降型曲线,而语言发育之差则与听力很不相称。此类患者的先天性眼震,概系脑桥网状结构发育不良之故。

按内耳、虹膜-葡萄膜和皮肤等是人体带有色素的器官,在胚胎发育过程中其有关组织系来自同一渊源,故在发育畸形和后天罹病时往往同遭损害。在常见的先天性聋中,除上述典型的Waardenburg氏综合征外,合并虹膜异色(通常呈浅蓝灰色,一眼或双眼,或虹膜的一部分)者相当多见。而白化病如作听力普查,将可发现有相当多的患者听力不正常,由于眼色素层发育障碍,故多同时有羞明和视力不良。色素器官在后天获得性疾病中同时受累的,以前述之原田氏病和Vogt-小柳氏病为典型例症。此外,还可以由于解剖因素或病原的亲神经特性在发病时损害位听神经兼及其他器官者,除已介绍过的梅毒、耳带状疱疹等外,尚有:

Cogan 氏综合征：非病毒性角膜实质炎，同时有感觉神经性聋，其病理基础为胶原病产生的结节性角膜外膜炎累及有关器官。

Leber 氏病：青年性视神经萎缩和感觉神经性聋。

Schilder 氏病：脱髓鞘性脑脊髓病(多发性硬化)，属于皮质下脑病，表现为进行性双侧痉挛，皮质性失明和耳聋，视神经萎缩或视神经炎，痴呆乃至死亡。

Von Recklinghausen 氏病(多发性神经纤维瘤病)：易并发一侧或双侧听神经瘤。

三、混合性聋的诊断：混合性聋不是一种独立存在的疾病，它是某一种耳病或耳和位听神经疾病同时存在的听力表现。如何鉴别其病因，应先鉴定其传导性聋成分的性质；然后再追究其高频听力下降的原因。

至于诈聋的鉴定问题以往教科书中所叙述的方法多较陈旧。笔者认为这一问题实际上是伪装者和耳科医生之间听力学或聋病学知识的一场“较量”。特别是由于近代科学技术的发展，先进诊查设备的运用，如用听力计查残存听力和音影听力，用阻抗听力计查镫骨肌反射，用 ERA 观察有无脑干诱发电位等手段诊查时，伪装殆不可能。

(请参阅感觉神经性聋鉴别诊断表)

感觉神经性聋的治疗

由于病因不同，各种聋病的迷路-位听神经的病理过程亦各殊，若在早期采取适当的治疗措施，使其病变向好的方向发展，自有可能取得良效。如：先天性聋应根据遗传学规律结合计划生育进行预防；老年人尤其是有动脉硬化症者常服舒通血管药物以延缓其衰老过程，声损伤则应针对声源采取减噪防震措施，辅以个人防护；瘧病性聋则用精神病学方法处理；爆震性聋、突发性聋、迷路震荡、早期美尼尔氏病等有自发恢复倾向，及早投以改善末梢循环，增进神经营养药剂多能收到良好效果。即使是感染性聋，其早期病变常为迷路炎，最早的病理过程是病变部位的细胞内、外有细菌或病毒等病原体和白细胞出现于淋巴间隙中，继而有浆液纤维素渗出，使内淋巴蛋白浓度增加而致内淋巴积水，其后则外淋巴间隙内有成纤维细胞增殖，最后形成肉芽组织。这一过程约为两周，其病变犹属可逆。如及时给予包括激素在内的药物抗炎治疗，部分患者的听力亦可恢复。其他的各种神经迷路炎过程亦类此。再以链霉素中毒为例，开始只是毛细胞的酶系统受到影响(线粒体出现病理改变)，发展到毛细胞消失还有很长的过程，绝不是一开始便是严重耳聋；若在早期发现，立即应用神经营养药物进行抗治，便有可能使患者的听力稳定于初期的轻微损害的程度。总之，感觉神经性聋本来并非“不可救药”。对于病情业已稳定，即所谓持久性耳聋，则可采取下列措施：如患者一时由于抑郁、紧张等皮质功能处于抑制状态，可针对原因作思想工作，注意劳逸结合，夜间保证睡眠；亦可采用药物或针刺进行兴奋治疗，但这不是改变其内耳功能的方法；通常可考虑配戴助听器，成人学看话，小儿进行语言训练。对于全聋而神经传导功能仍存在者，尚可考虑人工耳蜗埋植。

助听器 助听器由传声器(将声转换为电信号)，晶体管放大电路，耳机(或骨导器，将电信号再转换为声)和无线电元器件组成。其简单工作原理如下列框图。正常人的言语声功率很小，经放大 40~50dB，声功率则放大万倍至十万倍。

助听器应具有下列特性，即技术指标：(1)频率范围较宽。现在优质助听器已发展到 100~8000 赫。频带宽则言语频率较全，音质较好。(2)在上述频率范围内，频率响应曲线无明