

НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ — ПРЕДИКТОР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У РАБОТАЮЩИХ (ОБЗОР МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

Т. Ф. Благинина*, Т. В. Болотнова

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Тюменский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ул. Одесская, д. 54, г. Тюмень, 625023, Россия*

Аннотация

В статье представлен обзор междисциплинарных исследований, предполагающих этиопатогенетическую взаимосвязь нейросенсорной тугоухости с некоторыми хроническими неинфекционными заболеваниями. В настоящее время накоплены данные об атерогенезе, тромбообразовании, иммунологических процессах, влияющих на кровообращение рецепторных клеток внутреннего уха. Изучены многочисленные причины, такие как изменение реологических свойств крови, гипертонус артериол, дисфункция сфинктеров прекапилляров, нарушение липидного обмена, приводящие к недостатку тканевой оксигенации, дистрофии и некрозу кортиевого органа. Дано определение эндотелиальной дисфункции. Определена роль вазомоторной, тромбофилической, адгезивной и ангиогенной форм эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании нейросенсорной тугоухости при условии воздействия вредных производственных факторов, при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарном диабете с наиболее распространенными и агрессивными нарушениями микроциркуляторного русла. Доказана четкая взаимосвязь развития нейросенсорной тугоухости при диабетической микроангиопатии. Проанализированы исторические данные изучения механизмов нейросенсорной тугоухости. Цель статьи — провести литературный обзор междисциплинарных исследований и отметить роль нейросенсорной тугоухости у трудоспособного населения в прогнозировании эндотелиальной дисфункции при некоторых хронических неинфекционных заболеваниях. Новизной данной статьи является рассмотрение профессиональных и популяционных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний в виде их каскада, приводящих и к нейросенсорной тугоухости.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет, нейросенсорная тугоухость, производственный шум, нейрогуморальные механизмы, эндотелиальная дисфункция, стресс-индуцированность

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Благинина Т.Ф., Болотнова Т.В. Нейросенсорная тугоухость — предиктор эндотелиальной дисфункции некоторых неинфекционных заболеваний у работающих (обзор междисциплинарных исследований). *Кубанский научный медицинский вестник*. 2020; 27(2): 113–126. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-2-113-126>

Поступила 11.11.2019

Принята после доработки 20.01.2020

Опубликована 28.04.2020

SENSORINEURAL HEARING LOSS AS A PREDICTOR OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN SOME NON-COMMUNICABLE DISEASES IN THE WORKING POPULATION (A REVIEW OF INTERDISCIPLINARY STUDIES)

Tatyana F. Blaginina*, Tatyana V. Bolotnova

Tyumen State Medical University,
Odesskaya str., 54, Tyumen, 625023, Russia

Abstract

Interdisciplinary publications suggesting an etiopathogenetic relationship between sensorineural hearing loss and some chronic non-communicable diseases were reviewed. A substantial amount of data on atherogenesis, thrombosis and immunological processes affecting the blood circulation of inner ear receptor cells has so far been accumulated. Various reasons for sensorineural hearing loss have been studied, such as changes in the rheological properties of blood; arteriole hypertonicity; precapillar sphincter dysfunction; impaired lipid metabolism leading to the lack of tissue oxygenation and dystrophy and necrosis of the organ of Corti. The definition of endothelial dysfunction has been given. The role of vasomotor, thrombophilic, adhesive and angiogenic forms of endothelial dysfunction in the development and progression of sensorineural hearing loss under the influence of harmful work-related factors, with arterial hypertension, coronary heart disease, diabetes mellitus with the most common and aggressive disorders of the microvasculature has been determined. A clear relationship between the development of sensorineural hearing loss in diabetic microangiopathy has been established. Historical data on the study of the mechanisms of sensorineural hearing loss were analyzed. The aim of this article was to conduct a literature review of interdisciplinary publications with a particular focus on the role of sensorineural hearing loss in the working population in predicting endothelial dysfunction in some chronic non-communicable diseases. The novelty of this article consists in the consideration of occupational and population risk factors for chronic non-communicable diseases in the form of their cascade, which also leads to sensorineural hearing loss.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus, sensorineural hearing loss, occupational noise, neurohumoral mechanisms, endothelial dysfunction, stress induction

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Blaginina T. F., Bolotnova T. V. Sensorineural hearing loss as a predictor of endothelial dysfunction in some non-communicable diseases in the working population (a review of interdisciplinary studies). *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik*. 2020; 27(2): 113–126 (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-2-113-126>

Submitted 11.11.2019

Revised 20.01.2020

Published 28.04.2020

Введение

Нейросенсорная тугоухость в трудоспособном возрасте является мультифакториальным заболеванием, характеризующимся снижением слуха и вызывающим затруднение общения между людьми. В настоящее время, несмотря на многочисленные исследования, не существует четкого представления о кровообраще-

нии рецепторного органа слухового анализатора. В экспериментах, проведенных на птицах при введении крови в субарахноидальное пространство, в перелимфе обнаруживаются эритроциты. Качественный состав пери- и эндолимфы меняется и при некоторых заболеваниях, связанных с накоплением токсических веществ при заболеваниях почек, печени,

эндокринных заболеваниях. Сходство составов и наличие водопровода преддверия между субарахноидальным пространством и перелимфой является важными составляющими при изучении патогенеза нейросенсорной тугоухости, так как пропотевание в перелимфу при нарушении состояния микроциркуляторного русла и околосоудистого пространства являются, несомненно, патогенетическими механизмами развития и нейросенсорной тугоухости при эндотелиальной дисфункции при некоторых хронических неинфекционных заболеваниях (ХНИЗ). Эндотелиальная дисфункция — патологическое состояние эндотелия, характеризующееся дисбалансом эндотелиальных факторов, является основным звеном патогенеза ХНИЗ и предшествует развитию клинических проявлений, что имеет важное прогностическое значение.

На современном этапе развития медицины изучение доклинических стадий ХНИЗ является весьма перспективным направлением. Эпидемиологические исследования говорят о снижении смертности в трудоспособном возрасте благодаря проведению диспансеризации и установлению диспансерного учета. В Российской Федерации, по данным Росстата, число умерших по причине сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) трудоспособного возраста в 2018 г. составило 60 843 человека (7,2% от умерших всех возрастов), из них преобладающее большинство мужчины — 51 475 (6,1%). Всего умерших за 2018 г. по причине ССЗ в РФ 841 915 человек — это 46,3% в структуре всех причин смертности [2–4]. Число умерших трудоспособного возраста по причине ССЗ в 2017 г. составляло 61 081 человек, что говорит о снижении смертности от болезней кровообращения в трудоспособном возрасте. Высокая смертность мужского населения трудоспособного возраста (15–59 лет) за 2014 г. получила определение «сверхсмертности» в трудах Н.Ф. Измерова, Г.И. Тихоновой, Т.Ю. Горчаковой «Смертность населения трудоспособного возраста в России и развитых странах Европы: тенденции последнего двадцатилетия» [1, 2].

Основными причинами смертности трудоспособного населения являются осложнения артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета (СД) [5–7]. Согласно данным научных исследований, проведенных в Европе при устранении воздействия вредных производственных факторов, в 16% у мужчин и в 22% у женщин ССЗ могут быть предупреждены. За последнее десятилетие в научных исследованиях освещаются

вопросы влияния профессиональных факторов и предикторов развития ХНИЗ, особенно популярен рабочий стресс. Также доказано, что производственный шум, являющийся умеренно сильным стрессорным фактором после нервно-психического напряжения и десинхроноза, обладает прогипертоническим воздействием [8, 9, 13]. Одним из частых этиологических факторов нейросенсорной тугоухости являются шум и вибрация на производстве. К шумоопасным профессиям относятся кузнецы, клепальщики, шлифовщики, бетонщики, обрубщики, слесари, полировщики, чеканщики [9]. Чаще эти должности на промышленных предприятиях занимают мужчины.

Современное представление о нейросенсорной тугоухости при воздействии производственного шума

Согласно современным данным проведенных исследований по тугоухости, в 31 стране ВОЗ заключает, что проявления потери слуха у взрослого населения приходятся на воздействие шума. С потерей слуха определяется 4,5 млн DALY (Disability-adjusted life year; год жизни с инвалидностью) случая «умеренной» и «серьезной» потери слуха, [10, 11] из них более 3 млн приходится на долю мужчин. «Незначительная потеря слуха не включалась в оценку» [11]. Нейросенсорная тугоухость является самой частой причиной потери слуха. В нашей стране ею страдает 12 млн человек [10].

Впервые профессиональное повреждение слуха описано в научной литературе в начале XVIII столетия Бернардино Рамаццини. Развитие промышленных предприятий привело к необходимости проведения профилактических мероприятий в условиях производственного шума, и это стало истоком развития новых дисциплин — гигиены и профессиональной патологии. Изучение производственного шума и его физических характеристик, влияния на слуховой анализатор всегда являлось актуальной темой для изучения, начиная с XIX столетия и по настоящее время. Проведенные исследования импульсного производственного шума во многих фундаментальных работах того времени определяли его более прогностически неблагоприятным для потери слуха. Спорным остается вопрос о возникновении нейросенсорной тугоухости при сопутствующих заболеваниях. В середине XX века выделялся термин «шумовая болезнь», и патологические процессы, происходящие в сердечно-сосудистой системе (ССС), характеризовались функциональными изменениями и часто развивались прежде потери

слуха [4, 9, 12–14]. Действие шума во многих случаях сочетается с воздействием вибрации, производственной пыли, токсических и раздражающих веществ, неблагоприятных факторов микро- и макроклимата, с вынужденным неудобным, неустраняемым рабочим положением тела, физическим перенапряжением, повышенным вниманием, нервно-эмоциональным перенапряжением, что ускоряет развитие патологии и обуславливает полиморфизм клинической картины. Сочетание нескольких факторов дает неблагоприятный эффект в 2,5 раза чаще, чем воздействие одного фактора [9]. Морфологической основой профессиональной тугоухости являются некротические изменения в кортиевоом органе и спиральном ганглии.

В настоящее время принято разделять воздействие шума на специфическое (непосредственно на слуховой анализатор) и неспецифическое (на все системы организма). Взаимосвязь между характеристиками шума и влиянием его на другие системы окончательно не выявлена и находится на стадии экспериментальных исследований. Хотелось бы отметить также и высокую заболеваемость патологиями желудочно-кишечного тракта, что связано не только с нерациональным питанием на рабочем месте, но и воздействием производственного шума на реактивность центральной нервной системы (ЦНС). Комбинированное действие шума и вибрации вызывает дегенеративные изменения в вестибулярном анализаторе — отолитовом аппарате и ампулах полукружных каналов, что обуславливает вестибулярный синдром [4, 9, 15].

«Неспецифическое действие шума сказывается на функции ЦНС — вплоть до эпилептиформных припадков; желудочно-кишечного тракта — до язвенных дефектов; ССС — вплоть до инфаркта миокарда, острого нарушения кровообращения в миокарде, мозге, поджелудочной железе и других органах по ишемическому или геморрагическому типу. Изменения в перечисленных выше и других органах и системах развиваются по нейрогуморальному механизму.

Превышающий предельно допустимый уровень (ПДУ) производственный шум является стрессорным фактором. В ответную реакцию на длительное воздействие шума вовлекается неспецифическая гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система с выбросом и попаданием в циркулирующую кровь биологически активных веществ, воздействием их на гладкомышечные клетки стенок кровеносных сосудов, что приводит к повышению тонуса кровеносных сосудов, их спастическому состоянию,

ишемии тканей и органов, гипоксии, ацидозу, дистрофическим (обратимым), а в дальнейшем — деструктивным (необратимым) изменениям в различных тканях и органах, в большей мере в органах и системах с генотипически и/или фенотипически детерминированной повышенной слабостью и уязвимостью к «испытанию на прочность» через многократное и длительное нарушение кровообращения в них» [9]. Нейросенсорная тугоухость профессионального генеза будет занимать первое место в структуре профессиональной патологии к 2035 г., а хроническая форма уже является распространенной формой заболевания [10].

Значение первичности нейросенсорной тугоухости и артериальной гипертензии

У работающего населения в условиях вредных производственных факторов распространенность АГ выше, чем у работающих вне производственных факторов. У каждого 5-го работающего в условиях производственного шума выявляется АГ в сочетании с нейросенсорной тугоухостью [15].

Высокое распространение АГ в зависимости от профессиональной принадлежности в большинстве исследований в настоящее время объясняется «предикторами АГ, особенностями формирования профессиональных групп и профессиональными традициями» на производстве [7], влиянием нервно-психического напряжения, ночных смен, десинхроноза [13]. В возникновении идиопатической нейросенсорной тугоухости в трудоспособном возрасте, когда заболевание развивается внезапно, без видимой причины, — чаще всего выявляются сосудистые расстройства (гипертоническая болезнь, вертебробазилярная дисциркуляция, церебральный атеросклероз) [16]. Внезапно возникший шум с каждым сокращением сердца повышает артериальное давление (АД) [17–19]. По данным исследований Johson K. 1971 г., Muzet E. еще в 1980 г. на индуцированный источник шума возникает «двухфазный ответ» работы ССС: сначала увеличивается число сердечных сокращений вследствие возможного угнетения парасимпатического центра, а после наступает компенсаторное уменьшение частоты пульса ортосимпатической активности. Ответная реакция вазоконстрикторов [19] является следствием стимуляции периферической симпатической системы, спровоцированной слуховым рефлексом. Работающие привыкают к воздействию шума как в производственных условиях, так и в условиях окружающей среды, но воздействие шума несет существенный вклад

в патогенетическое развитие ССЗ, практически в сердечно-сосудистую, нервную, эндокринную (таблица) системы организма.

АГ во всем мире рассматривается исключительно как модифицируемый фактор риска ССЗ [20]. Особенности клинического течения АГ и нейросенсорной тугоухости зависят от монофакторного или сочетания нескольких факторов профессионального и непрофессионального генеза (шум, вибрация, курение, нерациональное питание, гиподинамия, ожирение, гиперхолестеринемия, гипергликемия, психоэмоциональный стресс на рабочем месте, звуковой стресс). При воздействии звукового стресса адаптивно-регулятивным механизмом обладает слуховой анализатор, однако в результате перенапряжения и переутомления аппарата слуха и его центрального отдела происходит активация симпатической нервной системы. В свою очередь, сенсорная система слухового анализатора является стресс-воспринимающим звеном в патогенезе АГ, а постоянная симпатическая стимуляция ССС приводит к ремоделированию сердца. При воздействии других моделей стресса на рабочем месте запускается каскад факторов риска развития АГ. Примером могут быть ночные смены в условиях промышленного шума [21].

Десинхронизация, кроме прямого воздействия, способствует нерациональному питанию, ги-

подинамии в дневное время, когда пациент отдыхает после ночной смены, что приводит к избыточной массе тела, ожирению, дислипидемии, метаболическому синдрому и развитию нейроциркуляторной дистонии, желудочно-кишечных, эндокринных и сердечно-сосудистых заболеваний. Как правило, нейросенсорная тугоухость развивается значительно позже вышеперечисленных первых трех и предшествует развитию ССЗ. По временному фактору возможно представить, что нейросенсорная тугоухость развивается одновременно с эндотелиальной дисфункцией при ССЗ.

Одни авторы исследований представляют нейрогуморальные механизмы развития АГ в условиях воздействия шума опосредованными и неспецифическими на ССС. Другая часть ученых отмечает, что ССЗ «потенцируют действие шума и способствуют более раннему формированию и прогрессированию тугоухости, а изменение показателей центральной гемодинамики в процессе трудовой деятельности можно рассматривать в качестве адаптационной реакции в ответ на воздействие факторов внешней среды» [22]. Исследование, проведенное И.М. Королем у 600 рабочих, подтверждает научную теорию, когда нейросенсорная тугоухость выступает как адаптация организма на производственный шум. Выборка производилась по нейросенсорной тугоухости. ССЗ у 42% обследованных

Таблица. Взаимосвязанные механизмы развития нейросенсорной тугоухости при ССЗ, нейроциркуляторной дистонии (НЦД), сахарном диабете (СД), атеросклерозе

Table. Development mechanisms of sensorineural hearing loss in cardiovascular disease, neurocirculatory dystonia, diabetes mellitus (DM) and atherosclerosis

Механизмы развития морфологических изменений в ухе при развитии ССЗ, НЦД, СД, гиперлипидемии		
Избыточная акустическая энергия	Нервно-трофические метаболические нарушения	Сосудистые нарушения
Нерешенные проблемы для изучения		
1. Несоответствие результатов исследований интенсивного и импульсного производственного шума физическим законам при воздействии на мембрану (1914–1977 гг.) 2. Подтверждение перераздражения, истощения отделов центральной нервной системы (1970–2019 гг.) 3. Определение индивидуальной чувствительности к шумовому воздействию (2019–2020 гг.)	1. Отсутствие ревазуляризации волосковых клеток (1965–1971 гг.) 2. Отличие окружающей перелимфы слухового анализатора от других жидкостей организма (1965–1978 гг.) 3. Биохимические изменения в клетках рецепторного аппарата при перераздражении центра слуха, приводящие к дистрофии и некрозу (1958–2019 гг.) 4. Поиск современных методов лечения нейросенсорной тугоухости (2019–2020 гг.)	1. Нарушения микроциркуляции и качественного состава перелимфы и эндолимфы при симпатикотонии, активации РААС (1979–2019 гг.) 2. Неоднозначное влияние центральной гемодинамики при патологии ЦНС, ССС, эндокринной системы (1967–2019 гг.) 3. Различные формы эндотелиальной дисфункции при АГ, ИБС, СД, атеросклерозе и нейросенсорной тугоухости (2008–2019 гг.) 4. Прогнозирование эндотелиальной дисфункции (2019–2020 гг.)
Морфологический субстрат при нейросенсорной тугоухости при воздействии производственного шума		
Дегенеративные и атрофические изменения спирального органа и спирального узла ЦНС		

с I степенью потери слуха диагностированы в 2 раза, заболевания ЦНС — в 2 раза, желудочно-кишечные заболевания — в 2–3 раза чаще, чем при умеренных и тяжелых нарушениях слуха. Тогда как при II (25% всех обследуемых), III (14%) и IV (19%) степенях потери слуха статистически значимого увеличения вышеперечисленных заболеваний не отмечалось и по мере прогрессирования тугоухости рост заболеваемости не отмечался в этих группах.

Население трудоспособного возраста находится в группе риска по шумовому воздействию, различному по спектральной составляющей в зависимости от профессии, условий, стажа работы, длительности воздействия. Во-первых, производственный шум намного выше шума окружающей среды по интенсивности, несмотря на использование современных индивидуальных средств защиты, а во-вторых, у людей разная индивидуальная чувствительность к воздействию шума [22].

Важным этапом диагностики АГ являются повторные измерения АД. Измерение АД на одной руке один раз в год во время прохождения предварительного и периодического медицинского осмотра является недостаточным диагностическим критерием для постановки диагноза. В течение года население трудоспособного возраста, работающее на производстве, остается без медицинского сопровождения и относится к категории граждан, не наблюдавшихся на терапевтическом участке более 2 лет, что приводит к выявлению АГ на поздних стадиях (с осложнениями, а порой и с летальными исходами на рабочем месте). Поэтому врач терапевт, участвующий в медицинском осмотре, должен заподозрить скрытую от врача АГ и дать соответствующие рекомендации [23, 24].

Данные взаимосвязи между развитием АГ и нейросенсорной тугоухостью, корреляции аудиометрических исследований с нейрогуморальными механизмами и изученными генетическими вариациями остаются малоизученными. В современной научной литературе поддерживаются различные гипотезы о первичности и вторичности АГ и нейросенсорной тугоухости, неоднозначные представления об общности патофизиологических механизмов возникновения у трудоспособного населения. Актуальным является определение начальных механизмов развития АГ и нейросенсорной тугоухости, протекающих субклинически, что является определяющим научный взгляд с учетом исторических перспектив и значимости на современном этапе

формирования патогенетически обоснованной первичной и вторичной профилактики [25]. Большое количество фрагментированных исследований посвящено изучению нарушений микроциркуляции и влияния на течение нейросенсорной тугоухости. Однозначно, что состояние микроциркуляторного русла ССС при АГ оказывает потенцирующее действие на развитие нейросенсорной тугоухости, увеличивая ее степень тяжести, тогда как она является механизмом адаптации к воздействию шума на начальных стадиях для развития АГ.

Проблемы изучения объекта исследования — рецепторного аппарата слухового анализатора

Общность патофизиологических механизмов нейросенсорной тугоухости и АГ, и ИБС, и СД, и атеросклероза остается малоизученной проблемой. Многие патофизиологические механизмы коморбидной нейросенсорной тугоухости представлены гипотетически в научной медицинской литературе и лишь некоторые экспериментально на животных или при аутопсиях, так как волосковые клетки являются труднодоступным объектом для изучения [15]. В результате онтогенеза человека волосковые клетки при гибели не имеют способности к восстановлению слуха, так как поддерживающие клетки их у млекопитающих утратили пролиферативную способность. У некоторых видов птиц это функция сохранена. В исследованиях *in vivo* и *in vitro* удалось определить ген, при разрушении p27 (KIP1) клетки в кортиевом органе вновь способны дифференцироваться в волосковые клетки [26].

Подробный анализ научной литературы о взаимосвязи нейросенсорной тугоухости и ХНИЗ провести сложно и практически невозможно из-за отсутствия полноты исследований. В связи с потерей трудового потенциала и экономическими затратами на лечение и реабилитацию инвалидов с нейросенсорной тугоухостью и осложнениями ХНИЗ создаются финансовые и социально значимые (рациональное трудоустройство, переквалификация) проблемы для государства, а качество жизни исследуемых групп остается на низком уровне.

Эндотелиальные факторы при ХНИЗ как причина развития нейросенсорной тугоухости в мировых исследованиях

Бразильскими и российскими учеными называется причина нейросенсорной тугоухости: расстройства кровообращения в сосудах головного мозга и внутреннего уха, возникающие при АГ и атеросклерозе, в том числе

нарушения кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне [27]. Основным условием развития нейросенсорной тугоухости является повреждение структур улитки — волосковых клеток, что является обратимым процессом на этапе начальных дистрофических изменений и своевременной диагностики. Кроме того, ишемия органов слуха при отсутствии какой-либо патологии органного магистрального кровотока может быть проявлением микрососудистой недостаточности, вызванной изменением тонуса сосудов и возникающей, как правило, на фоне повышения агрегации тромбоцитов и гиперкоагуляционном синдроме при АГ и атеросклерозе [28–30]. Нарушение кровообращения бывает при острой или хронической ишемии рецепторной зоны кортиевого органа в результате нарушения крово- и ликворообращения во внутреннем ухе.

Особенности патогенеза нейросенсорной тугоухости во многом определяются комплексом факторов: структурными изменениями магистральных артерий вертебро-базиллярного бассейна [31], состоянием общей и центральной гемодинамики, реологическими свойствами крови и системы гомеостаза, а также степенью нарушения липидного обмена. Нарушение микроциркуляции в результате дискоординации прекапиллярных сфинктеров с увеличением тонуса артериол, повышением вязкости крови отвечает за общую связь между плазмой, клетками крови, стенкой сосудов. Установлено, что недостаток тканевой оксигенации способствует повреждению слухового аппарата, развитию нарушения микроциркуляции, что приводит к ухудшению реологических, функциональных и структурных свойств вовлеченных органов и тканей, создавая острые и хронические симптомы [28, 30, 32]. Гипотетически возможно предположить, что звуковоспринимающая часть уха является органом-мишенью, поражаемым одним из первых при развитии АГ, соответственно антигипертензивное лечение должно обладать органопротективным действием и регрессом нейросенсорной тугоухости на начальных стадиях.

Немецкими учеными проведено исследование влияния транспортного шума на течение ИБС. Чтобы определить риск дорожного шума для случаев инфаркта миокарда (ИМ), ученые провели исследование «случай-контроль». В исследование были включены пациенты $n = 1881$ в возрасте 20–69 лет с подтвержденным диагнозом ИМ с 1998 по 2001 год. Контрольная группа $n = 2234$ была сопоставлена по полу, возрасту. Уровень шума наружного

дорожного движения был определен для каждого объекта исследования на основе карт шума города. Стандартизированные интервью были проведены для оценки различных источников шума. Скорректированное отношение случаев для мужчин, подвергшихся воздействию уровня шума более 70 дБ в течение дня, составило 1,3 (95% доверительный интервал = 0,88–1,8) по сравнению с теми, где уровень шума не превышал 60 дБ. В подгруппе мужчин, которые жили, по крайней мере, 10 лет по своему нынешнему адресу, отношение шансов составило 1,8 (1,0–3,2). Женщины, подверженные шуму, не подвергались повышенному риску. Полученные результаты подтверждают гипотезу о том, что хроническое воздействие высоких уровней дорожного шума повышает риск развития возникновения ИМ [22, 33]. По данным Цфасмана, ССЗ развиваются с 80 дБ [13, 14]. При изучении ПДУ производственного шума был изучен теоретический минимум ВОЗ — меньше 85 дБ в среднем на 8 рабочих часов, высокое воздействие >90 дБ [11, 22].

В работах российских ученых исследования проводятся профпатологами с междисциплинарным подходом к изучению ХНИЗ, профессиональной нейросенсорной тугоухостью. Выделяется группа заболеваний, которая называется производственно обусловленной патологией. Длительное воздействие производственного шума на организм работающих характеризуется неспецифическим поражением в следующей последовательности: нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и эндокринной систем.

Различные даже незначительные нарушения в региональном кровотоке могут приводить к нарушению слуха. Доказано в экспериментальных исследованиях на животных, что состояние кортиева органа зависит от микроциркуляции в улитке уха. АГ является фактором риска сосудистого атеросклероза, при этом изменяется соотношение липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), приводящее к эндотелиальной дисфункции и снижению концентрации NO. Этот же механизм влияет на снижение функции слуха. Немецкими учеными проведено 2 исследования в 2009 и 2012 гг., направленных на снижение концентраций фибриногена и ЛПНП в сыворотке крови с помощью метода афереза на 50% от исходных данных при лечении острой нейросенсорной тугоухости. Аферез в 2012 г. использовался в двух сопоставимых группах (с АГ, СД, курением, дислипидемией) в возрасте от 18 до 80 лет

после стандартного лечения кортикостероидами и плазмозаменителями. Однократный аферез приводил к полному (15% по общему холестерину и ЛПНП, 11% по фибриногену) и частичному восстановлению слуха (46% по общему холестерину и ЛПНП, 43% по фибриногену) у 61 и 54% пациентов соответственно. Аферез фибриногена и ЛПНП является перспективной спасательной терапией для внезапной нейросенсорной потери слуха даже после неудачной стандартной терапии [30].

Китайскими учеными изучены метаболические, воспалительные и гематологические параметры, характеризующие патогенез двусторонней внезапной нейросенсорной тугоухости. В этом исследовании было рассмотрено 33 пациента с двусторонним поражением слуха и 215 пациентов с односторонней нейросенсорной тугоухостью. Сравнивались клинические характеристики и гематологические показатели, в том числе маркеры воспаления (соотношение нейтрофилов и лимфоцитов, соотношение моноцитов и лимфоцитов, соотношение тромбоцитов и лимфоцитов) и метаболические особенности (включая синдром АГ, триглицеридемию, дислипидемию и гипергликемию), а также показатели гемостаза (включая протромбиновое время (ПТВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) и фибриноген).

В группе двустороннего поражения слуха дебют заболевания приходился на возраст $48,67 \pm 15,36$, напротив, при одностороннем поражении — $42,71 \pm 13,58$ ($p < 0,05$), преобладали мужчины над женщинами (18:15 соответственно $112:103$, $p > 0,05$) и наблюдалась более низкая терапевтическая эффективность (12% против 59%, $p < 0,01$), чем в группе с односторонней нейросенсорной тугоухостью. По сравнению с односторонней нейросенсорной тугоухостью уровень ЛПНП был достоверно выше, а уровень ЛПВП был значительно ниже (ЛПНП — $3,79 \pm 0,53$ соответственно $3,49 \pm 0,74$; ЛПВП — $1,33 \pm 0,32$ соответственно $1,44 \pm 0,26$; $p < 0,05$ соответственно); фибриноген был значительно выше ($4,03 \pm 0,47$ против $3,70 \pm 0,65$; $p < 0,01$). Анализ показал, что факторы риска двустороннего поражения включали возраст, воспалительные предикторы, ЛПНП, ЛПВП, СД и фибриноген. Они являются независимыми предикторами двусторонней нейросенсорной тугоухости. Выбранные маркеры воспаления крови в сочетании с метаболическими параметрами положительно коррелировали с двусторонним поражением слуха при нейросенсорной тугоухости [29].

Французскими учеными проведено одноцентровое ретроспективное исследование 80 пациентов, госпитализированных по поводу идиопатической внезапной нейросенсорной тугоухости в течение 6 лет. Средние пороги чистого тонального слуха оценивали методом чистой тональной аудиометрии, 23 пациента из 80 (28,75%) изначально не имели сердечно-сосудистых факторов риска, 45 пациентов имели гиперлипидемию, 22 пациента имели АГ, 7 пациентов имели СД и 7 пациентов страдали ожирением. Статистически значимой разницы между пациентами с полной и частичной внезапной нейросенсорной тугоухостью ($p = 0,0708$) по факторам сердечно-сосудистого риска не наблюдалось. При длительном наблюдении скорость восстановления слуха достоверно не отличалась между двумя группами пациентов ($p = 0,7541$). Отсутствие четкой взаимосвязи между идиопатической внезапной нейросенсорной тугоухостью и сердечно-сосудистыми факторами риска свидетельствует о том, что внезапная нейросенсорная тугоухость имеет преимущественно мультифакториальный профиль заболевания независимо от тяжести нарушения слуха [34].

В 2019 г. в Португалии проведено предварительное исследование по валидности использования шкал SCORE по оценке сердечно-сосудистого риска для прогнозирования восстановления слуха (в 35,9% полное восстановление слуха и в 26% частичное) у больных со множественной сопутствующей патологией (АГ, избыточным весом, ожирением, гиперлипидемией). При наиболее высоком сердечно-сосудистом риске потеря слуха была тяжелее, но данные оказались статистически не значимыми. В дальнейшем планируется исследование с большим количеством обследуемых лиц для определения роли вазомоторной дисфункции при АГ как причинного фактора развития нейросенсорной тугоухости [35].

Группа польских ученых отмечает в своих исследованиях в 2016 г., что АГ приводит не только к высокочастотной потере слуха, но и к поражению центрального отдела мозга, отвечающего за пространственное разрешение слуха [28]. Ими же еще в 2015 г. в экспериментальных исследованиях на животных представлены нарушения процессов рециркуляции калия из-за действия натрийуретического гормона и снижение парциального давления кислорода в улитке [32]. Современные данные, связывающие АГ и нейросенсорную тугоухость у человека, могут быть трудно дифференцированы с другими сопутствующими заболеваниями — ИБС, СД,

тугоухостью в результате старения, гиперлипидемией, ожирением, а также нейросенсорной тугоухостью возникшей как результат табакокурения или производственной травмы, поэтому исследования в этой области являются необходимыми.

Переход к персонифицированной медицине

Различия концентраций гормонов гипоталамо-гипофизарной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем [36], их взаимосвязь с вариабельностью артериального давления (АД), особенностями течения АГ [37, 38], корреляции с факторами риска ХНИЗ, нейросенсорной тугоухостью, ИБС, СД в сопоставимых группах определяют важность перехода к персонализированной медицине для исследования вариаций генетических дефектов. Изучены значительные ассоциации между полиморфизмом митохондриального отцепляющего белка 2 (UCP2) и риском развития нейросенсорной тугоухости у 83 пациентов при АГ, СД, дислипидемии с учетом возраста и пола и 2048 контрольной группы. Данное исследование проводилось в Национальном научном институте долголетия в Японии. Для расчета коэффициентов появления (ORs) СД с полиморфизмом гена UCP2 (rs660339) в рамках аддитивной модели наследования полиморфизмов UCP2 показали значительную ассоциацию с риском развития СД, что составило 1,468 (95% доверительный интервал 1,056–2,040). Результаты свидетельствуют о том, что полиморфизм UCP2 (rs660339) имеет значительную ассоциацию с риском развития СД при нейросенсорной тугоухости [29]. Доказана четкая взаимосвязь между длительностью течения СД и нарушениями в слуховом анализаторе [39].

В бразильских исследованиях, проведенных в 2010 г., доказано, что ген UCP2 связан с риском развития диабетической пролиферативной микроангиопатии [40]. Изучены вариации генетических дефектов (например, MY07A, MY015), факторов транскрипции и транспортных белков, полиморфизм митохондриальных белков при развитии нейросенсорной тугоухости в корреляции с анамнезом жизни при наличии СД, АГ, дислипидемии. Благода-

ря этим данным, например, дефект барттина также приводит к почечной потере NaCl, дефект KCNE1/ KCNQ1 — к задержке реполяризации миокарда с удлинением QT, которое выявляется в некоторых научных исследованиях у работающих шумоопасных профессий [41]. Получены убедительные доказательства, что показатели функции эндотелия и ригидности магистральных артерий могут быть использованы как надежные клинико-лабораторные параметры для оценки эффективности лечебных мероприятий и скорости прогрессирования сердечно-сосудистых нарушений при ХНИЗ [17, 42–45].

Заключение

В настоящее время остается много нерешенных проблем для точного определения многогранности гипотезы, что нейросенсорная тугоухость является предиктором развития эндотелиальной дисфункции при некоторых ХНИЗ. АГ, ИБС, СД и атеросклероз объединяет ключевое звено — эндотелиальная дисфункция. Доказано, что нейросенсорной тугоухостью, так же как и ССЗ, заболевают чаще мужчины молодого и зрелого возраста, доказана положительная корреляция развития нейросенсорной тугоухости с СД. Нейросенсорная тугоухость возникает одновременно с вазоактивной и смешанной формами эндотелиальной дисфункции до проявления клинических проявлений ХНИЗ. В проведенных исследованиях выявлены следующие факторы риска ХНИЗ, достоверно отягощающие нейросенсорную тугоухость: гиперкоагуляционный синдром, гипергликемия, наличие полиморфизма гена UCP2, гиперхолестеринемия, дислипидемия, нарушение микроциркуляции в результате воздействия шума и вибрации, системная воспалительная реакция в организме, возраст.

Источник финансирования

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

Funding

The authors declare that no funding from sponsors was received during the research.

Список литературы

- Измеров Н.Ф., Тихонова Г.И., Горчакова Т.Ю. Смертность населения трудоспособного возраста в России и развитых странах Европы: тенденции последнего двадцатилетия. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2014; 69(7–8): 121–124. DOI: 10.15690/vgramn.v69i7-8.1118
- Андреева Г.Ф., Деев А.Д. Основные закономерности общей сезонной смертности и факторы, оказывающие воздействие на нее. *Профилактическая медицина*. 2019; 22(5): 143–152. DOI: 10.17116.profmed201922051143
- Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Деев А.Д., Константинов В.В., Капустина А.В. Динамика артериальной гипертензии и ее влияние на смертность в российской популяции. *Системные гипертензии*. 2014; 11(4): 17–21.
- Измеров Н.Ф., Пиктушанская Т.Е. Показатели смертности больных профессиональными заболеваниями и оценка качества медицинской помощи. *Медицина труда и промышленная экология*. 2016; (9): 18–23.
- Гиляревский С.Р. Роль повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы в развитии осложнений сердечно-сосудистых заболеваний у больных артериальной гипертензией: фармакологические аспекты. *Системные гипертензии*. 2014; 11(3): 88–94.
- Parati G., Stergiou G.S., Asmar R., Bilo G., de Leeuw P., Imai Y., et al. Significance of Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J. Hum. Hypertens.* 2010; 24(12): 779–785. DOI: 10.1038/jhh.2010.54
- Артамонова Г.В., Максимов С.А., Огарков М.Ю., Макаров С.А., Скрипченко А.Е., Индукаева Е.В. и др. Предикторы артериальной гипертензии и профессия. *Российский кардиологический журнал*. 2012; 17(3): 62–67.
- Li J., Loerbroks A., Bosma H., Angerer P. Work stress and cardiovascular disease: A life course perspective. *J. Occup. Health.* 2016; 58(2): 216–219. DOI: 10.1539/joh.15-0326-OP
- Бабанов С.А., Бараева Р.А. Профессиональные поражения сердечно-сосудистой системы. *РМЖ*. 2015; 23(15): 900–906.
- Панкова В.Б. Новые регламенты диагностики профессиональной тугоухости. *Вестник оториноларингологии*. 2014; (2): 44–48.
- Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. World Health Organization; 2015. Available mode: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44203/9789241563871_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Верещагин А.И., редактор. *О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2010 году. Информационный сборник статистических и аналитических материалов*. М.: Роспотребнадзор; 2011. 110 с.
- Цфасман А.З. *Профессия и гипертензия*. М.: Эксмо; 2013. 192 с.
- Цфасман А.З. *Профессиональная кардиология*. М.: Репроцентр; 2007. 208 с.
- Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А., Фомин В.В. *Профессиональные болезни*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 496 с.
- Морозова С.В. Нейросенсорная тугоухость: основные принципы диагностики и лечения. *РМЖ*. 2001; 15: 662.
- Глезер М.Г. *Пульсовое АД: почему это важно?* М.: Медиком; 2013. 16 с.
- Акарачкова Е.С., Артеменко А.Р., Беляев А.А., Кадырова Л.Р., Керимова К.С., Котова О.В. и др. Мозг как мишень для стресса и артериальной гипертензии. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2019; 4(2): 59–64.
- Горбунов В.М. Суточное мониторирование артериального давления: современные аспекты. М.: Логосфера; 2015. 222 с.
- Бойцов С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Деев А.Д., Артамонова Г.В., Гатагонова Т.М. и др. Артериальная гипертензия среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2014; 13(4): 4–14.
- Syrseoudis D., Tsioufis C., Andrikou I., Mazaraki A., Thomopoulos C., Mihos C., et al. Association of nighttime hypertension with central arterial stiffness and urinary albumin excretion in dipper hypertensive subjects. *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension. Hypertens. Res.* 2011; 34(1): 120–125. DOI: 10.1038/hr.2010.192
- Европейское руководство по контролю ночного шума*. Всемирная организация здравоохранения; 2014. Доступно: <http://www.euro.who.int/ru/publications/abstracts/night-noise-guidelines-for-europe>
- Остроумова О.Д. Вариабельность артериального давления и риск развития осложнений при артериальной гипертензии. *Терапевтический архив*. 2012; 84(10): 91–97.
- Горбунов В.М., Смирнова М.И. *Как диагностировать скрытую артериальную гипертензию?* Нижний Новгород: Деком; 2012. 35 с.
- Шальнова С.А., Концевая А.В., Карпов Ю.А., Мешков А.Н., Бойцов С.А. Эпидемиологический мониторинг как инструмент планирования программ профилактики хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска. *Профилактическая медицина*. 2012; 15(6): 64–68.

26. Loewenheim H., Waldhaus J., Hirt B., Sandke S., Müller M. Regenerative medicine in the treatment of sensorineural hearing loss. *HNO*. 2008; 56(3): 288–300. DOI: 10.1007/s00106-008-1689-y
27. Чернова И.М., Лукьянов М.М., Сердюк С.Е., Бойцов С.А. Особенности факторов риска, механизмов развития, клинического течения и поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией молодого возраста. *Системные гипертензии*. 2012; 9(3): 60–65.
28. Przewozny T., Gojska-Grymajlo A., Kwarciany M., Graff B., Szmuda T., Gasecki D., Narkiewicz K. Hypertension is associated with dysfunction of both peripheral and central auditory system. *J. Hypertens*. 2016; 34(4): 736–744. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000803
29. Zhang X., Weng Y., Xu Y., Xiong H., Liang M., Zheng Y., Ou Y. Selected blood inflammatory and metabolic parameters predicted successive bilateral sudden sensorineural hearing loss. *Dis. Markers*. 2019; 2019: 7165257. DOI: 10.1155/2019/7165257
30. Canis M., Heigl F., Suckfuell M. Fibrinogen/LDL apheresis is a promising rescue therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Clin. Res. Cardiol. Suppl*. 2012; 7: 36–40. DOI: 10.1007/s11789-012-0044-8
31. Куклина Е.В. Динамика кохлеовестибулярных нарушений у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга. *Вестник оториноларингологии*. 1989; 51(4): 13–16.
32. Przewozny T., Gojska-Grymajlo A., Kwarciany M., Gasecki D., Narkiewicz K. Hypertension and cochlear hearing loss. *Blood Press*. 2015; 24(4): 199–205. DOI: 10.3109/08037051.2015.1049466
33. Babisch W., Beule B., Schust M., Kersten N., Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology*. 2016; 16(1): 33–40. DOI: 10.1097/01.ede.0000147104.84424.24
34. Haremza C., Klopp-Dutote N., Strunski V., Page C. Evaluation of cardiovascular risks and recovery of idiopathic sudden sensorineural hearing loss in hospitalised patients: comparison between complete and partial suddensensorineural hearing loss. *J. Laryngol. Otol*. 2017; 131(10): 919–924. DOI: 10.1017/S0022215117001736
35. Menezes A.S., Ribeiro D., Lima A., Miranda D., Guimaraes J., Dias L. SCORE risk scale as a prognostic factor after sudden sensorineural hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2019; 276(10): 2739–2745. DOI: 10.1007/s00405-019-05518-1
36. Graudal N.A., Hubeck-Graudal T., Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am. J. Hypertens*. 2012; 25(1): 1–15. DOI: 10.1038/ajh.2011.210
37. Bliziotis I., Destounis A., Stergiou G. Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J. Hypertens*. 2012; 30(7): 1289–1299. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283531eaf
38. Шальгин Л.Д. *Суточные ритмы нейрогуморальной регуляции гемодинамики у больных артериальной гипертензией*. М.: РАЕН; 2012. 190 с.
39. Ализаде И.Т. Нарушение слуховой функции микроциркуляции у больных сахарным диабетом. *Вестник оториноларингологии*. 2007; 1: 11–13.
40. Koide Y., Teranishi M., Sugiura S., Uchida Y., Nishio N., Kato K., et al. Association between Uncoupling Protein 2 Gene Ala55val Polymorphism and Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J. Int. Adv. Otol*. 2018; 14(2): 166–169. DOI: 10.5152/iao.2018.5442
41. Зирбернагель С., Ланг Ф. *Клиническая патофизиология*. Атлас. Пер. с англ. Литвицкий П.Ф., редактор. М.: Практическая медицина; 2019. 448 с.
42. Мордвинова Е.В., Ощепкова Е.В., Федорович А.А., Рогоза А.Н. Функциональное состояние сосудов микроциркуляторного русла больных артериальной гипертензией 1–2-й степени различной степени сердечно-сосудистого риска. *Системные гипертензии*. 2014; 11(2): 29–35.
43. Clark C.E., Taylor R.S., Shore A.C., Ukoumunne O.C., Campbell J.L. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012; 379(9819): 905–914. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61710-8
44. De la Sierra A., Banegas J.R., Segura J., Gorostidi M., Ruilope L.M. Ambulatory blood pressure monitoring and development of cardiovascular events in highrisk patients included in the Spanish ABPM registry: the CARDIORISC Event study. *J. Hypertens*. 2012; 30(4): 713–719. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328350bb40
45. Floras J.S. Blood pressure variability: a novel and important risk factor. *Can. J. Cardiol*. 2013; 29(5): 557–563. DOI: 10.1016/j.cjca.2013.02.012

References

1. Izmerov N.F., Tikhonova G.I., Gorchakova T.Yu. Mortality of working age population in Russia and industrial countries in Europe: trends of the last two decades. *Vestnik Rossijskoi Akademii Meditsinskikh Nauk*. 2014; 69(7–8): 121–124 (In Russ., English abstract). DOI: 10.15690/vramn.v69i7-8.1118
2. Andreeva G.F., Gorbunov V.M. Main regularities of General seasonal mortality and factors affecting it. *Preventive medicine*. 2019; 22(5): 143–152. DOI: 10.17116.profmed201922051143
3. Balanova Yu.A., Shal'nova S.A., Deev A.D., Konstantinov V.V., Kapustina A.V. Dynamics of arterial

- hypertension and its impact on mortality in the Russian population. *Sistemnye Gipertenzii*. 2014; 11(4): 17–21 (In Russ., English abstract).
4. Izmerov N.F., Piktushanskaya T.E. Mortality parameters of patients with occupational diseases and evaluation of medical care quality. *Meditsina Truda i Promyshlennaya Ehkologiya*. 2016; (9): 18–23 (In Russ., English abstract).
 5. Gilyarevskii S.R. The role of the vegetative part of sympathetic nervous system in development of cardiovascular complications in patients with arterial hypertension: pharmacological aspects. *Sistemnye Gipertenzii*. 2014; 11(3): 88–94 (In Russ., English abstract).
 6. Parati G., Stergiou G.S., Asmar R., Bilo G., de Leeuw P., Imai Y., et al. Significance of Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J. Hum. Hypertens*. 2010; 24(12): 779–785. DOI: 10.1038/jhh.2010.54
 7. Artamonova G.V., Maksimov S.A., Ogarkov M.Yu., Makarov S.A., Skripchenko A.E., Indukaeva E.V., et al. Arterial hypertension predictors and occupation. *Rossiiskii Kardiologicheskii Zhurnal*. 2012; 12(3): 62–67 (In Russ., English abstract).
 8. Li J., Loerbroks A., Bosma H., Angerer P. Work stress and cardiovascular disease: A life course perspective. *J. Occup. Health*. 2016; 58(2): 216–219. DOI: 10.1539/joh.15-0326-OP
 9. Babanov S.A., Baraeva R.A. Occupational cardiovascular disease. *RMZh*. 2015; 23(15): 900–906 (In Russ.).
 10. Pankova V.B. The new regulations for diagnostics of occupational hearing impairment. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2014; (2): 44–48 (In Russ., English abstract).
 11. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. World Health Organization; 2015. Available mode: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44203/9789241563871_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 12. Vereshchagin A.I., editor. *On the state of occupational morbidity in the Russian Federation in 2010. Information collection of statistical and analytical materials*. Moscow: Rospotrebnadzor; 2011. 110 p. (In Russ.).
 13. Tsfasman A.Z. *Profession and hypertension*. Moscow: Eksmo; 2013. 192 p. (In Russ.).
 14. Tsfasman A.Z. *Professional cardiology*. Moscow: Reprintsentr; 2007. 208 p. (In Russ.).
 15. Mukhin N.A., Kosarev V.V., Babanov S.A., Fomin V.V. *Occupational diseases*. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 496 p. (In Russ.).
 16. Morozova S.V. Sensorineural hearing loss: basic principles of diagnosis and treatment. *RMJ*. 2001; 15: 662.
 17. Glezer M.G. *Pulse AD: why is this important?* Moscow: Medikom; 2013. 16 p. (In Russ.).
 18. Akarachkova E.S., Artemenko A.R., Belyaev A.A., Kadyrova L.R., Kerimova K.S., Kotova O.V., et al. The Brain as a target for stress and arterial hypertension. Medical review. *RMJ*. 2019; 4 (2): 59–64.
 19. Gorbunov V.M. *Daily blood pressure monitoring: current aspects*. Moscow: Logosfera; 2015. 222 p. (In Russ.).
 20. Boitsov S.A., Balanova Yu.A., Shal'nova S.A., Deev A.D., Artamonova G.V., Gatagonova T.M., et al. Arterial hypertension among individuals of 25–64 year sold: prevalence, awareness, treatment and control. By the data from ECCD. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika*. 2014; 13(4): 4–14 (In Russ., English abstract).
 21. Syrseloudis D., Tsioufis C., Andrikou I., Mazaraki A., Thomopoulos C., Mihos C., et al. Association of nighttime hypertension with central arterial stiffness and urinary albumin excretion in dipper hypertensive subjects. *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension*. *Hypertens. Res*. 2011; 34(1): 120–125. DOI: 10.1038/hr.2010.192
 22. *European guidelines for night noise control*. World Health Organization; 2014; Available mode: <http://www.euro.who.int/ru/publications/abstracts/night-noise-guidelines-for-europe> (In Russ.).
 23. Ostroumova O.D. Variability of blood pressure and risk of complications in arterial hypertension. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2012; 84(10): 91–97 (In Russ.).
 24. Gorbunov V.M., Smirnova M.I. *How to diagnose latent arterial hypertension?* Nizhnii Novgorod: Dekom; 2012. 35 p. (In Russ.).
 25. Shal'nova S.A., Kontsevaya A.V., Karpov Yu.A., Meshkov A.N., Boitsov S.A. Epidemiological monitoring as a tool for planning programs for the prevention of chronic noncommunicable diseases and their risk factors. *Profilakticheskaya Meditsina*. 2012; 15(6): 64–68 (In Russ., English abstract).
 26. Loewenheim H., Waldhaus J., Hirt B., Sandke S., Müller M. Regenerative medicine in the treatment of sensorineural hearing loss. *HNO*. 2008; 56(3): 288–300. DOI: 10.1007/s00106-008-1689-y
 27. Chernova I.M., Luk'yanov M.M., Serdyuk S.E., Boitsov S.A. Features of risk factors, mechanisms of development, clinical course, and target organ damage in patients with young arterial hypertension. *Sistemnye Gipertenzii*. 2012; 9(3): 60–65 (In Russ.).
 28. Przewozny T., Gojska-Grymajlo A., Kwarciany M., Graff B., Szmuda T., Gasecki D., Narkiewicz K. Hypertension is associated with dysfunction of both peripheral and central auditory system. *J. Hypertens*. 2016; 34(4): 736–744. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000803
 29. Zhang X., Weng Y., Xu Y., Xiong H., Liang M., Zheng Y., Ou Y. Selected blood inflammatory and metabolic parameters predicted successive bilateral sudden sensorineural hearing loss. *Dis. Markers*. 2019; 2019: 7165257. DOI: 10.1155/2019/7165257
 30. Canis M., Heigl F., Suckfuell M. Fibrinogen. LDL apheresis is a promising rescue therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Clin. Res. Cardiol. Suppl*. 2012; 7: 36–40. DOI: 10.1007/s11789-012-0044-8

31. Kuklina E.V. Dynamics of cochleovestibular disorders in patients with initial manifestations of insufficient blood supply to the brain. *Vestnik Otorinolaringologii*. 1989; 51(4): 13–16 (In Russ.).
32. Przewozny T., Gojska-Grymajlo A., Kwarcianny M., Gasecki D., Narkiewicz K. Hypertension and cochlear hearing loss. *Blood Press*. 2015; 24(4): 199–205. DOI: 10.3109/08037051.2015.1049466
33. Babisch W., Beule B., Schust M., Kersten N., Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology*. 2016; 16(1): 33–40. DOI: 10.1097/01.ede.0000147104.84424.24
34. Haremza C., Klopp-Dutote N., Strunski V., Page C. Evaluation of cardiovascular risks and recovery of idiopathic sudden sensorineural hearing loss in hospitalised patients: comparison between complete and partial sudden sensorineural hearing loss. *J. Laryngol. Otol*. 2017; 131(10): 919–924. DOI: 10.1017/S0022215117001736
35. Menezes A.S., Ribeiro D., Lima A., Miranda D., Guimaraes J., Dias L. SCORE risk scale as a prognostic factor after sudden sensorineural hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2019; 276(10): 2739–2745. DOI: 10.1007/s00405-019-05518-1
36. Graudal N.A., Hubeck-Graudal T., Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am. J. Hypertens*. 2012; 25(1): 1–15. DOI: 10.1038/ajh.2011.210
37. Bliziotis I., Destounis A., Stergiou G. Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J. Hypertens*. 2012; 30(7): 1289–1299. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283531eaf
38. Shalygin L.D. *Daily rhythms of neurohumoral regulation of hemodynamics in patients with arterial hypertension*. Moscow: RAEN; 2012. 190 p. (In Russ.).
39. Alizade I.T. Acoustic dysfunction and microcirculation in patients with diabetes mellitus. *Vestnik Otorinolaringologii*. 2007; 1: 11–13 (In Russ., English abstract).
40. Koide Y., Teranishi M., Sugiura S., Uchida Y., Nishio N., Kato K., et al. Association between Uncoupling Protein 2 Gene Ala55val Polymorphism and Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J. Int. Adv. Otol*. 2018; 14(2): 166–169. DOI: 10.5152/iao.2018.5442
41. Zirbernagl' S., Lang F. *Clinical pathophysiology. Atlas*. Transl. from Engl. Litvitskii P.F., editor. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2019. 448 p. (In Russ.).
42. Mordvinova E.V., Oshchepkova E.V., Fedorovich A.A., Rogoza A.N. The functional state of microcirculatory vessels in patients with arterial hypertension I-II degree with different degrees of cardiovascular risk. *Sistemnye Gipertenzii*. 2014; 11(2): 29–35 (In Russ., English abstract).
43. Clark C.E., Taylor R.S., Shore A.C., Ukoumunne O.C., Campbell J.L. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012; 379(9819): 905–914. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61710-8
44. De la Sierra A., Banegas J.R., Segura J., Gorostidi M., Ruilope L.M. Ambulatory blood pressure monitoring and development of cardiovascular events in high-risk patients included in the Spanish ABPM registry: the cardiorisc event study. *J. Hypertens*. 2012; 30(4): 713–719. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328350bb40
45. Floras J.S. Blood pressure variability: a novel and important risk factor. *Can. J. Cardiol*. 2013; 29(5): 557–563. DOI: 10.1016/j.cjca.2013.02.012

Вклад авторов

Благинина Т.Ф.

Разработка концепции — формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация научной литературы в монографиях, российских и международных журналах, поиск современных данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, его критический пересмотр с внесением ценного замечания интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи ее окончательный вариант.

Болотнова Т.В.

Разработка концепции — развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация научной литературы в монографиях, российских и международных журналах.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр черновика рукописи с внесением ценного замечания интеллектуального содержания; участие в научном дизайне.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи ее окончательный вариант.

Author contribution

Blaginata T.F.

Conceptualisation — formulation and development of key goals and objectives.

Conducting research — analysis and interpretation of scientific literature in monographs and Russian and international journals; search for recent data.

Text preparation and editing — compilation of a draft manuscript; its critical review with the introduction of valuable intellectual content.

The approval of the final version of the article — the acceptance of responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version.

Bolotnova T.V.

Conceptualisation — development of key goals and objectives.

Conducting research — analysis and interpretation of scientific literature in monographs and Russian and international journals.

Text preparation and editing — critical review of a draft manuscript with the introduction of valuable intellectual content; participation in scientific design.

The approval of the final version of the article — the acceptance of responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version.

Сведения об авторах / Information about the authors

Благинина Татьяна Федоровна* — аспирант кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7489-8122>

Контактная информация: тел.: +7 (932) 200-23-00; e-mail: tatjanka1406@mail.ru;

ул. Одесская, д. 54, г. Тюмень, 625023, Россия.

Болотнова Татьяна Викторовна — доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7045-0320>

Tatyana F. Blaginata* — Post-graduate student, Department of Internal Diseases, Polyclinic Therapy and Family Medicine, Tyumen State Medical University.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7489-8122>

Contact information: tel.: +7 (932) 200-23-00; e-mail: tatjanka1406@mail.ru;

Odesskaya str., 54, Tyumen, 625023, Russia.

Tatyana V. Bolotnova — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Internal Diseases, Polyclinic Therapy and Family Medicine, Tyumen State Medical University.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7045-0320>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author