

*Ю.В. МІТІН, Ю.М. КОЗАК-ВОЛОШАНЕНКО,
К.В. ОВСЯНИК, Т.Ю. ВАСИЛЕНКО*

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У РОБІТНИКІВ СУЧАСНОЇ МАШИНОБУДІВНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ З ПОЧАТКОВОЮ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЮ ПРИГЛУХУВАТИСТЮ

*Каф. от оториноларингології (зав. – заслуж. діяч науки і техніки України,
проф. Ю.В. Міт ін) Нац. мед. ун-т у ім. О.О. Богомольця*

Проблема розробки сучасних методів діагностики доклінічних станів та індивідуального прогнозування патологічних змін в організмі робітників при сенсоневральній приглухуватості шумового генезу до цього часу не втратила актуальності [1, 2, 6, 8, 10, 11, 13, 17, 18]. В Україні в несприятливих умовах працює близько 3 млн. осіб. Ю.І. Кундієв та співавтори [6] при лабораторних дослідженнях виявили, що у 30-50 % випадків шум та вібрація на робочих місцях перевищують гранично допустимі рівні.

Питанням впливу виробничого шуму на орган слуху на виробництві та в експерименті присвячена велика кількість робіт [5, 10, 12, 16, 20-22, 24, 27, 29]. За показниками професійної захворюваності машинобудівна промисловість займає третє місце після гірничорудної та металургійної [10]. Поодинокі дослідження присвячені негативній дії виробничого шуму в перші роки контакту з ним [8, 10, 11, 17].

О.Л. Синєва та співавтори [13] стверджують, що у робітників гірничорудної промисловості спостерігаються початкові слухові порушення здебільшого у 74 % випадків з поступовим прогресуванням процесу у звукосприймаючому апараті. Т.А. Шидловська та співавтори [4, 18, 19] за даними аудіометрії в розширеному діапазоні частот (9-16 кГц) у 82,5 % робітників авіаційного машинобудування виявила порушення слухової функції, коли вони ще не мали скарг на слухові розлади.

В ряді робіт показано, що однією з провідних причин, які викликають пору-

шення функції завитки, є судинний фактор, тому вивчення церебральної гемодинаміки та її впливу на слуховий аналізатор цікавить багатьох дослідників [7, 12, 14].

За даними Т.В. Шидловської та співавторів [18], серед робітників з початковими порушеннями слуху РЕГ-ознаки в межах норми спостерігались у вертебрально-базиллярній системі лише у 6,8 %, а в каротидній – у 31,5 % випадків. Підвищення тонуусу мозкових судин у вертебрально-базиллярній системі виявлено авторами у 73,1 % обстежуваних, а у 61,6 % - нестійкість судинного тонуусу в каротидній та вертебрально-базиллярній системах.

В останні роки з'явилися публікації, в яких порушення церебральної гемодинаміки пов'язуються із змінами ліпідного обміну [1]. Особливої уваги заслуговують зміни показників ліпідного обміну у хворих при початкових порушеннях слуху при дії виробничого шуму [2]. Так, в літературі зустрічаються роботи по вивченню патогенезу гострої форми СНП, зокрема з дослідженням біохімічних змін крові [3, 9]. Показано, що в патогенезі порушень центральної та церебральної гемодинаміки значну роль відіграє стан ліпідного обміну [1, 5, 15, 23, 25, 28]. При цьому Т.А. Андрющенко [1] стверджує, що серед факторів ризику розвитку артеріальної гіпертензії у шахтарів присутня гіпертригліцеридемія.

Одним з ключових тестів сучасних лабораторних алгоритмів діагностики дисліпідемій є визначення загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), бета-

ліпопротеїдів (β Л), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХЛВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХЛНЩ) і коефіцієнту атерогенності (КАт).

Дослідженням біохімічних маркерів, які б відображали ліпідний стан та функціональну активність імуноткомпетентної системи, приділяється велика увага вчених, але сучасних робіт з вивчення ліпідного спектру у пацієнтів з СНП небагато і вони мають суперечливий характер [2, 3, 9, 21, 26].

Однак комплексних робіт, де б досліджувалась церебральна гемодинаміка та біохімічні показники крові у робітників шумонебезпечних професій у взаємозв'язку із станом слухової функції, нами не знайдено.

У зв'язку зі сказаним **метою даної роботи** було дослідження церебральної гемодинаміки та ліпідного обміну в плазмі крові у робітників шумових професій з нормальним слухом та початковими його порушеннями і виявлення характерних інформативних показників на ранніх стадіях розвитку сенсоневральної приглухуватості шумового генезу.

Матеріали і методи

Для досягнення поставленої мети нами було обстежено 67 робітників шумових професій у віці від 19 до 45 років, з них 35 – з нормальним слухом (1-а група) і 32 – з початковими його порушеннями (2-а група). Контролем слугували 15 отологічно здорових молодих осіб віком від 20 до 30 років без відхилень у стані ЛОР-органів, які не зазнавали дії виробничого шуму або радіації, не страждали на судинні захворювання, не приймали отоневритних препаратів і не мали ЧМНТ. Стаж роботи в шумі в 1 і 2-й групах, відповідно, складав $9,5 \pm 2,8$ та $14,2 \pm 3,6$ років.

У всіх робітників проводилась суб'єктивна аудіометрія, реоенцефалографія (РЕГ), а при необхідності – ультразвукова доплерографія (УЗДГ), а також дослідження ліпідного обміну.

Тональна аудіометрія здійснювалась у звукоізольованій камері, рівень шуму в якій не перевищував 30 дБ. Для виконання досліджень використовувався клінічний аудіометр АС-40 фірми «Interacoustics» (Данія).

Цей прилад забезпечує можливість дослідження сприйняття повітряно- і кістковопроведених звуків в звичайному слуховому діапазоні частот (0,125–8кГц), а також у високочастотному (10-16 кГц) по повітряній провідності.

У всіх хворих була проведена тональна аудіометрія в звичайному (0,125-8 кГц) та розширеному (9-16 кГц) слуховому діапазоні частот, а також мовна аудіометрія (50% розбірливість тесту числівників за Є.М. Харшаком та 100% розбірливість мовного тесту за Г.І. Грінбергом і Л.Р. Зіндером). В області 500, 2000 і 4000 Гц були визначені диференціальні пороги сили звуку (метод Люшера).

Для дослідження мозкового кровообігу застосовувалась реоенцефалографія у фронтально-мастоїдальному і окципітально-мастоїдальному відведеннях, які відображають стан мозкового кровообігу, відповідно, в каротидній та вертебрально-базиллярній системах. Обстеження проводилось за допомогою комп'ютерного реографа фірми «DX-системи» (Харків). Фонові реоенцефалограми записувались в положенні обстежуваних сидячи. Шкіра в місцях прикріплення електродів оброблялась 960-спиртом.

Статистична обробка отриманих результатів здійснювалась за загальноприйнятими методами математичної статистики із застосуванням персонального комп'ютера. Достовірність змін і відмінностей між порівнюваними величинами оцінювалась за критерієм достовірності різниці (t) по таблиці Ст'юдента.

Аналізуючи дані порогової тональної аудіометрії в звичайному слуховому діапазоні частот (0,125-8 кГц), ми виявили наступне. Середньостатистичні показники слуху на тони в звичайному діапазоні частот (0,125-8 кГц) у хворих 1-ї групи знаходились в межах норми, але у них мало місце порушення слуху на тони в розширеному діапазоні частот (9-16 кГц).

Так, на частотах 9, 10, 12, 14 та 16 кГц пороги сприйняття слуху на тони склали $27,2 \pm 1,6$; $29,3 \pm 2,8$; $39,1 \pm 2,6$; $43,4 \pm 2,8$ та $45,1 \pm 2,9$ дБ, відповідно. Показники мовної аудіометрії (50 % розбірливість тесту числівників за Є.М. Харшаком і 100 % розбірли-

вість мовного тесту за Г.І. Грінбергом і Л.Р. Зіндером), а також величини диференціальних порогів за методикою Люшера знаходились у осіб 1-ї групи в межах норми.

У пацієнтів 2-ї групи спостерігається підвищення порогів слуху на тони в звичайному (0,125-8 кГц) діапазоні частот в області 2, 3, 4, 6 та 8 кГц, які становили 18,3±2,4; 24,1±2,1; 32,3±2,4; 35,6±2,3 та 42,4±2,4 дБ, відповідно. При цьому відмічена достовірніша різниця при співставленні цих показників з такими в 1-й групі (P<0,01). У них також мало місце порушення слуху на тони в розширеному діапазоні частот (9-16 кГц). Так, на частотах 9, 10, 12, 14 та 16 кГц його показники становили 37,1±2,1; 40,4±4,3; 48,7±5,3; 54,5±2,2 та 60,3±3,4 дБ, відповідно. Виявлена також достовірніша різниця при співставленні цих показників між 1-ю та 2-ю групами (P<0,05).

Результати мовної аудіометрії (50 % розбірливість тесту числівників за Є.М. Харшаком і 100 % розбірливість мовного тесту

за Г.І. Грінбергом і Л.Р. Зіндером) у хворих 2-ї групи становили 23,7±2,3 і 44,6±2,5 дБ, відповідно, а величини диференціальних порогів в області 0,25; 2; 4 кГц за методикою Люшера дорівнювали 1,89±0,04; 1,84±0,05 і 1,59±0,08 дБ, відповідно.

Для діагностики порушень ліпідного обміну оцінювались наступні показники: вміст загального холестерину (ЗХ), тригліцериду (ТГ) (тест на виявлення гіперхолестеринемії і гіпертригліцеридемії), бета-ліпопротеїдів (βЛ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХЛВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХЛНЩ) і коефіцієнт атерогеності (КАт).

Для визначення загального холестерину, ліпопротеїдів високої і низької щільності використовувались реактиви фірми «Biosystems» (Іспанія), а для визначення тригліцеридів – реактиви фірми «Філісід-діагностика» (Україна). Дані, отримані при дослідженні ліпідного обміну у обстежуваних хворих, наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у робітників досліджуваних груп та осіб контрольній групі

Групи обстежуваних	Показники ліпідного обміну (M±m)					
	ЗХ, ммоль/л	βЛ, од	ХЛВЩ, ммоль/л	ХЛНЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	КАт од
1	5,70±0,30	57,73±3,80	1,59±0,21	3,38±0,26	1,16±0,11	3,41±0,21
2	6,38±0,42	54,55±3,92	1,64±0,12	4,00±0,41	1,30±0,18	3,17±0,28
К	4,29±0,17	32,73±1,64	1,78±0,15	2,40±0,17	0,75±0,08	1,71±0,19
t/P 1-К	4,02 (P<0,01)	6,03 (P<0,01)	0,70 (P>0,05)	3,13 (P<0,01)	2,77 (P<0,05)	5,88 (P<0,01)
t/P 2-К	4,57 (P<0,01)	5,12 (P<0,01)	0,70 (P>0,05)	3,57 (P<0,01)	2,74 (P<0,05)	4,20 (P<0,01)
t/P 1-2	1,30 (P>0,05)	0,58 (P>0,05)	0,18 (P>0,05)	1,27 (P>0,05)	0,64 (P>0,05)	0,68 (P>0,05)

Примітка. Достовірність відмінностей між порівнюваними величинами оцінювалась за критерієм достовірності різниці (t)

По-перше, необхідно відмітити, що показники ліпідного обміну у хворих 1 та 2-ї груп не мали достовірних (P>0,05) відмінностей між собою, а рівень ХЛВЩ у них знаходився в межах фізіологічної норми. Аналіз даних ліпідного обміну у цих пацієнтів при порівнянні з контрольною групою

показав достовірне (P<0,05) їх збільшення у робітників «шумових» професій (табл. 1).

Так, в 1-й групі ЗХ становив 5,70±0,30 ммоль/л при нормі 4,29±0,17 ммоль/л (t=4,02; P<0,01); βЛ – 57,53±3,80 од при нормі 32,73±1,64 од (t=6,03; P<0,01); ХЛВЩ – 1,59±0,21 ммоль/л при нормі 1,78±0,15

ммоль/л ($t=0,70$; $P>0,05$); ХЛНЩ – $3,38\pm 0,26$ ммоль/л при нормі $2,40\pm 0,17$ ммоль/л ($t=3,13$; $P<0,01$); ТГ – $1,16\pm 0,11$ ммоль/л при нормі $0,75\pm 0,08$ ммоль/л ($t=2,77$; $P<0,05$); КАт – $3,41\pm 0,21$ од при нормі $1,71\pm 0,19$ од ($t=5,88$; $P<0,01$). У хворих 2-ї групи також мали місце достовірні відмінності від показників у контрольній групі, за винятком ХЛВЩ: ЗХ – $6,38\pm 0,42$ ммоль/л при нормі $4,29\pm 0,17$ ммоль/л ($t=4,57$; $P<0,01$); βЛ – $54,55\pm 3,92$ од при нормі $32,73\pm 1,64$ од ($t=5,12$; $P<0,01$); ХЛВЩ – $1,64\pm 0,12$ ммоль/л при нормі $1,78\pm 0,15$ ммоль/л ($t=0,70$; $P>0,05$); ХЛНЩ – $4,00\pm 0,41$ ммоль/л при нормі $2,40\pm 0,17$ ммоль/л ($t=3,57$; $P<0,01$); ТГ – $1,30\pm 0,18$ ммоль/л при нормі $0,75\pm 0,08$ ммоль/л ($t=2,74$; $P<0,05$); КАт – $3,17\pm 0,28$ од при нормі $1,71\pm 0,19$ од ($t=4,20$; $P<0,01$) (табл. 1).

На думку багатьох авторів, гіперліпідемія є фактором ризику виникнення змін судинної стінки, що призводить до порушення мікроциркуляції [8-10, 17-20, 28-43].

Отже, аналіз результатів комплексного обстеження, яке включало дані реоенцефалографії та дослідження ліпідного обміну, в залежності від стану слухової функції у малостажованих робітників свідчить про значні зміни у них церебральної гемодинаміки і можливість розвитку атеросклеротичного процесу.

При аналізі показників реоенцефалографії оцінювалися якісні та кількісні характеристики РЕГ. Аналізуючи РЕГ-криві якісно, ми брали до уваги вираженість та кількість додаткових зубців, їх розташування по відношенню до вершини, характер інцизури або ж її відсутність, наявність венозної хвилі в пресистолі та форму катакоти, ознаки ангіоспазму та ін. Всього нами було проаналізовано 72 реоенцефалограми.

При кількісній характеристиці ми оцінювали такі показники:

α – час від початку реографічної хвилі до її вершини (в секундах);

β – час від вершини реографічної хвилі до кінця низхідної частини кривої (в секундах);

дикротичний індекс (ДКІ) - відношення амплітуди на рівні інцизури до максимальної амплітуди (у відсотках);

діастолічний індекс (ДСІ) – відношення амплітуди на рівні верхівки дикротичного зубця до максимальної амплітуди (у відсотках);

реографічний індекс (Рі) - відношення амплітуди реографічної хвилі до величини стандартного калібрувального сигналу (у відносних одиницях).

При візуальному аналізі РЕГ- крива у осіб контрольної групи була в межах норми. При цьому РЕГ-хвиля мала гостру вершину. На низхідній катакротичній частині РЕГ-кривої спостерігалася переважно одна інцизура, яка розташовувалась на межі верхньої і середньої третин катакротичної частини РЕГ-кривої.

У 1 та 2-й групах жодного хворого з нормальною РЕГ-кривою як в каротидній, так і у вертебрально-базиллярній системах нами не виявлено. Ознаки церебральних гемодинамічних змін реєструвались вже у пацієнтів 1-ї групи, але були найбільш виражені в 2-й групі. Це було підтверджено при аналізі кількісних показників РЕГ у цих обстежуваних.

Так, у робітників 1 та 2-ї груп був підвищеним тонус мозкових судин як в каротидній, так і, особливо, у вертебрально-базиллярній системах. Крім того, в каротидній системі у 43 % пацієнтів 1-ї групи та у 71% – з 2-ї групи мав місце ангіоспазм мозкових судин. Аналогічні показники у вертебрально-базиллярній системі становили, відповідно, 62 та 87 %. Як правило, такі хворі скаржилися і на головні болі.

Аналіз основних кількісних показників РЕГ у пацієнтів 1 і 2-ї груп при порівнянні з контрольною групою (К) показав наступне (табл. 2). В каротидній системі (КС) вже у робітників з нормальним слухом в області 0,125-8 кГц (1-а група) спостерігається достовірне ($P<0,05$) збільшення тривалості анакротичної фази (α) з $0,112\pm 0,002$ с до $0,123\pm 0,004$ с, що вказує на підвищення у них тонусу мозкових судин.

Про підвищення тонусу мозкових судин свідчить також достовірне ($P<0,05$) збільшення дикротичного індексу (ДКІ) з $51,15\pm 1,49$ % в контрольній групі до $53,93\pm 1,32$ % в 1-й групі. Крім того, в цій групі реєструється також достовірне ($P<0,05$) збільшення діастолічного індексу

(ДСІ) до $62,85 \pm 0,58\%$ при нормі $57,61 \pm 1,72\%$ ($t = 2,36$; $P < 0,05$), що свідчить про наявність утруднення венозного відтоку у робітників 1-ї групи в каротидній системі. Показник РІ, який характеризує пульсове

кровонаповнення, у них знаходився в межах норми.

У вертебрально-базиллярній системі (ВБС) в 1-й групі також реєструються гемодинамічні зміни РЕГ-показників (табл. 3).

Таблиця 2

Реоенцефалографічні показники в каротидній системі у обстежуваних групах хворих та в контрольній групі

Групи обстежуваних	РЕГ-показники в каротидній системі (M±m)			
	α,с	ДКІ, %	ДСІ, %	РІ віднос. од.
1-а група (n=35)	0,123±0,004	53,93±0,32	62,85±0,58	1,10±0,03
2-а група (n=32)	0,126±0,005	55,25±1,86	64,81±2,32	1,04±0,04
К (n=15)	0,112±0,002	51,15±1,49	57,61±1,72	1,19±0,02
(1-К) t/p	2,90 (P<0,05)	2,67 (P<0,05)	2,36 (P<0,05)	2,33 (P<0,05)
(2-К) t/p	3,03 (P<0,01)	2,20 (P<0,05)	2,15 (P<0,05)	3,22 (P<0,01)
(1-2) t/p	0,52 (P>0,05)	0,69 (P>0,05)	0,81 (P>0,05)	1,06 (P>0,05)

Примітка. Достовірність відмінностей між порівнюваними величинами оцінювалась за критерієм достовірності різниці (t)

Таблиця 3

Реоенцефалографічні показники вертебрально-базиллярної системи у досліджуваних групах хворих та у осіб контрольної групи

Групи обстежуваних	РЕГ-показники у вертебрально-базиллярній системі (M±m)			
	α,с	ДКІ, %	ДСІ, %	РІ віднос. од.
1-а група (n=35)	0,133±0,005	57,31±0,66	65,08±0,69	1,01±0,05
2-а група (n=32)	0,138±0,004	60,62±1,64	68,26±2,26	0,92±0,03
К (n=15)	0,113±0,003	51,43±1,60	59,89±1,58	1,18±0,04
(1-К) t/p	4,25 (P<0,01)	4,27 (P<0,01)	3,03 (P<0,01)	2,37 (P<0,05)
(2-К) t/p	5,60 (P<0,01)	4,64 (P<0,01)	3,05 (P<0,01)	4,31 (P<0,01)
(1-2) t/p	0,84 (P>0,05)	1,87 (P>0,05)	1,34 (P>0,05)	1,43 (P>0,05)

Примітка. Достовірність відмінностей між порівнюваними величинами оцінювалась за критерієм достовірності різниці (t)

Так, збільшення тривалості α на 0,02 с ($t=4,25$; $P < 0,01$) в 1-й групі та збільшення – з $0,113 \pm 0,003$ с в нормі до $0,133 \pm 0,005$ с ДКІ (на 5,88 %) з $51,43 \pm 1,60$ % до

57,31±0,66 % ($t=4,27$; $P<0,01$), відповідно, характеризує підвищення тонузу мозкових судин у таких хворих. Збільшення ДСІ (на 5,19 %) з 59,89±1,58 % до 65,08±0,69 % ($t=3,03$; $P<0,01$), відповідно вказує на утруднення венозного відтоку у робітників 1-ї групи. Реографічний індекс (P_i) у них знаходився в межах норми (табл. 3).

У осіб 2-ї групи спостерігалися більш виражені достовірні ($P<0,05$; $P<0,01$) відхилення в основних показниках реоенцефалограми, які свідчать про підвищення у них тонузу мозкових судин та утруднення венозного відтоку.

Так, при порівнянні з нормою у робітників 2-ї групи в КС відмічається достовірне ($P<0,01$) збільшення тривалості α до 0,126±0,005 с, тобто на 0,014 с, та підвищення ДКІ до 55,25±1,86 %, тобто на 4,10%, що характеризує підвищення у них тонузу судин головного мозку.

Про утруднення венозного відтоку у обстежуваних 2-ї групи свідчить достовірне ($P<0,01$) збільшення ДСІ на 7,20% (до 64,81±2,32 %) порівняно з нормою. Реографічний індекс (P_i) у них знаходився в межах норми (табл. 2).

У ВБС в 2-й групі виявлялись ще більш виражені гемодинамічні зміни РЕГ-показників: α достовірно ($P<0,01$) зростає на 0,025 с (до 0,138±0,004 с) порівняно з нормою; ДКІ збільшується на 9,19% (60,62±1,64%); ДСІ – на 8,37% (68,26±2,26%), а P_i знаходився в межах норми (табл. 3).

При порівнянні показників церебральної гемодинаміки у робітників 1 і 2-ї груп має місце більш виражене підвищення тонузу мозкових судин з утрудненням венозного відтоку у обстежуваних 2-ї групи з початковими порушеннями слуху порівняно з 1-ю групою, особливо у вертебрально-базиллярній системі (табл. 3).

Висновки

1. Встановлено, що вже при нормальній слуховій функції в області 0,125-8 кГц у робітників шумових професій машинобудівної промисловості виявлено порушення

церебральної гемодинаміки і ліпідного обміну. Про це свідчить достовірне ($P<0,05$) подовження у них α і збільшення ДКІ та ДСІ за даними РЕГ, які відповідно характеризують підвищення тонузу мозкових судин та утруднення венозного відтоку як в каротидній, так і, особливо, у вертебрально-базиллярній системах, а також зміни біохімічних показників крові: (β Л – 57,73±3,80 од і КАт – 3,41±0,21 од).

2. При початкових порушеннях слуху спостерігаються більш значні зміни як церебральної гемодинаміки, так і біохімічних показників крові, про що свідчать характеристики РЕГ як в каротидній (α – 0,126±0,005 с; ДКІ – 55,25±1,86 %; ДСІ – 64,81±2,32 %; P_i – 1,04±0,04), так і у вертебрально-базиллярній системі: (α – 0,138±0,004 с; ДКІ – 60,62±1,64 %; ДСІ – 68,26±2,26 %; P_i – 0,92±0,03), а також результати дослідження ліпідного обміну (ЗХ – 6,38±0,42 ммоль/л; β Л – 54,55±3,92 од; ХЛНЩ – 4,00±0,41 ммоль/л; ТГ – 1,30±0,18 ммоль/л; КАт – 3,17±0,28 од). Показники ліпідного обміну, таким чином, можна використовувати в якості діагностичних маркерів в аудіології.

3. Показано, що дослідження церебральної гемодинаміки та ліпідного обміну у робітників шумових професій доцільно проводити ще на ранніх доклінічних стадіях, що буде сприяти покращанню результатів лікувально-профілактичних заходів при початкових стадіях формування сенсоневральної приглухуватості.

4. Детальне вивчення ліпідного обміну у робітників шумових професій з нормальним слухом і початковими його порушеннями виявило ознаки дисліпідемії, які характерні для розвитку атерогенних процесів, і, очевидно, сприяють виникненню порушень в судинах головного мозку. Відмічені зміни доцільно враховувати при діагностиці та лікуванні робітників «шумових» професій машинобудівної промисловості. Визначені порушення свідчать також про те, що гемодинамічні, біохімічні та сенсоневральні порушення у них відбуваються паралельно.

1. Андрущенко Т.А. Факторы риска развития артериальной гипертензии та ішемічної хвороби серця в популяції шахтарів України // Укр. журн. з проблем медицини праці. – 2011. - №3 (27). – С. 19-26.
2. Бойко С.Г., Канева А.М., Потолицина М.Н., Бойко Е.Р., Янов Ю.К. Аудиологические особенности и биологические маркеры риска развития сенсоневральной тугоухости у работников производства с высоким уровнем шума // Рос. оториноларингология. – 2010. – № 6 (49). – С. 9-14.
3. Буяновская О.А., Кунельская Н.Л. Роль биохимических, коагуляционных и реологических изменений крови в патогенезе острой нейросенсорной тугоухости // Вестн. оториноларингологии. – 1985. – № 3. – С. 51-54.
4. Заболотний Д.І., Шидловська Т.В., Шидловська Т.А., Розкладка А.І., Козак М.С., Куреньова К.Ю., Шевцова Т.В., Кундієв Ю.І., Басанець А.Н., Нагорна А.М., Харченко Т.Д., Яворовський О.П., Вертленко М.В. Диференційна діагностика порушень слуху та експертиза працездатності осіб «шумових» професій: Метод рекомендації. – Київ, 2011. – С. 36.
5. Захарьева С.В., Пасечная Н.А. Факторы риска развития артериальной гипертензии у работников машиностроения // Медицина труда и промышленная экология. – 2006. – № 1. – С. 15-20.
6. Кундиев Ю.И., Чернюк В.И., Витте П.Н., Чебанова О.В., Рабенда А. Изучение профессионального риска здоровью – актуальная проблема медицины труда// Журн. АМН Украины. – 2001. - Т.7, №3. – С. 550-559.
7. Мітін Ю.В., Дідковський В.Л., Дєєва Ю.В. Аналіз даних аудіометрії у хворих з нейросенсорною приглухуватістю залежно від форми патології вертебральних артерій // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – № 3. – С. 42-45.
8. Мухамедова Г.Р., Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А. Состояние слуховой функции у работников локомотивных бригад с малым стажем работы // Рос. оториноларингология. – 2002. – №3. – С. 34-35.
9. Пальчун В.Т., Петухова Н.А. Коррекция нарушений метаболизма печени при нейросенсорной тугоухости методом квантовой гемотерапии // Вестн. оториноларингологии. – 2001. – № 4. – С. 10-12.
10. Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А., Мухамедова Г.Р. Новые возможности оценки состояния слухового анализатора при профессиональном отборе и определении профессиональной пригодности лиц водительских профессий // Вестн. оториноларингологии. – 2007. - № 6. – С. 21-24.
11. Панышина В.С., Петрова Н.Н. Особенности развития профессиональной тугоухости у работников современного деревообрабатывающего предприятия // Рос. оториноларингология. – 2011. - № 3 (52). – С. 107-111.
12. Розкладка А.І., Абизов Р.А., Шкоба Я.В., Доміловський А.П., Голубок-Абизова Т.М. Питання діагностики професійної сенсоневральної приглухуватості у працівників шинного заводу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2005. - №5. – С. 65-66.
13. Синева Е.Л., Преображенская Е.А., Федина И.Н., Измайлов О.А. Риск развития профессиональной нейросенсорной тугоухости у рабочих угольной и горнорудной промышленности // Вестн. оториноларингологии, 2009. - № 6. – С. 22-25.
14. Староха А.В., Хандажапова Ю.А., Солдатенко М.В., Солодилов В.Ю., Давыдов А.В. Фармакофизioterapia в комплексном лечении нейросенсорной тугоухости на фоне нарушений кровотока в позвоночных артериях // Вестн. оториноларингологии. – 2007. – № 4. – С. 4-6.
15. Шевченко М.И., Давыдова Л.Д., Морозова Л.А., Иванов А.В. Факторы риска ишемической болезни сердца у рабочих газоперерабатывающего производства Астраханской области // Медицина труда и промышленная экология. – 2009. – №7 (47). – С. 71-75.
16. Шидловская Т.А., Мухина И.В., Куренева Е.Ю., Ищенко А.Д. Клинико-аудиологическая характеристика рабочих текстильной промышленности с сенсоневральной тугоухостью // Укр. журн. медицины праці. – 2006. – № 3 (7). – С. 51-57.
17. Шидловская Т.А., Шевцова Т.В. Показатели субъективной аудиометрии у рабочих с малым стажем работы в шуме // Рос. оториноларингология. – 2009. – № 4 (41). – С. 148-152.
18. Шидловська Т.В., Заболотний Д.І., Шидловська Т.А. Сенсоневральна приглухуватість. – Київ, 2006. - С. 298.
19. Шидловська Т.В., Шидловська Т.А., Косаковський А.Л. Діагностика та лікування сенсоневральної приглухуватості. – Київ, 2008. - 430 с.
20. Barrenas M.L., Lindgren F. The influence of inner ear melanin on susceptibility to TTS in humans // Scand. Audiol. – 1990. – Vol. 19, N2. – P. 97-102.
21. Canis M., Shmid J., Olzowy B., Jahn K., Strupp M., Berghaus A., Suckfuell M. The influence of cholesterol on the motility of cochlear outer hair cells and the motor protein prestin // Acta otolaryngol. – 2009. – 129, N 9. – С. 929-934.
22. Canlon B., Fransson A. Reducing noise damage by using a mid-frequency sound conditioning stimulus // NeuroReport. - 1998. - N 2. - С. 269-274.
23. Clark A.L., Byrne J.C., Nasser A., McGroarty E., Kennedy J.A. Cholesterol in peripheral vascular disease – a suitable case for treatment? // Quart. J. Med. – 1999. – 92, N 4. – С. 219-222.

24. Coleman James R., Ross Karen C., Mullaney Megan M., Cooper William A. Latency alterations of the auditory brainstem response in auto-genic seizure-prone Long-Evans rats // *Epilepsy Res.* – 1999. – 33, N 1. – С. 31-38.
25. Haffner Steven M., D'Agostino Ralph, Goff David, Howard Barbara, Festa Andreas, Saad Mohammed F., Mykkamen Leena LDL size in African Americans, Hispanics and Non-Hispanic, whites: The insulin resistance atherosclerosis study// *Atherosclerosis, Thrombosis and Vasc. Biol.* – 1999. – 19, № 9. – С. 2234-2240.
26. Haubner F., Martin L., Steffens T., Stutez J., Kleinjung T. The role of soluble adhesion molecules and cytokines in sudden sensorineural hearing loss // *Otolaryngol. Head Neck Surg* 2011 Apr; 144: 4: 575-580.
27. Hildeheimer M., Bloch F., Muchnisk C., Rubinstesn M. Blood viscosity and sensorineural hearing loss // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1990. – Vol. 116, №7. – P. 820-823.
28. Miller Michael Triglycerides as a risk factor in cardiac heart disease// *Clin. Cardiol.* – 1999. – 22, N 6, Suppl. № 2. – С. 25-27.
29. Zhu Msng, Gu Wes-wang, Huang Ys-le, Ls Wen-jun, Liu Xue-yan, Ma Long-jan Ds-ys junys daxue xuedao // *J. First Mil. Med. Unsv.* – 2000. – 20. – № 3. – С. 207-209.

Надійшла до редакції .04.12.

© Ю.В. Мітін, Ю.М. Козак-Волошаненко, К.В. Овсяник, Т.Ю. Василенко, 2012

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У РАБОЧИХ СОВРЕМЕННОЙ МАШИНОСТРОИТЕЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ С НАЧАЛЬНОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Митин Ю.В., Козак-Волошаненко Ю.Н., Овсяник Е.В., Василенко Т.Ю. (Киев)

Резюме

Проведено исследование слуховой функции, церебральной гемодинамики и липидного обмена у 67 рабочих «шумовых» профессий с нормальным слухом и начальными его нарушениями, а также определение риска развития у них сенсоневральной тугоухости. Данные реоэнцефалографического (РЭГ) исследования свидетельствуют о нарушении мозгового кровообращения у рабочих не только с начальными сенсоневральными изменениями, но и с нормальным слухом. Так, при начальных сенсоневральных нарушениях в каротидной и вертебрально-базиллярной системах наблюдались достоверные ($P < 0,05$) изменения показателей α , ДКИ, ДСИ. Кроме того, результаты определения липидного обмена в плазме крови свидетельствуют также о его изменении у рабочих «шумовых» профессий с начальными нарушениями слуха. Таким образом, гемодинамические и биохимические нарушения, в частности липидного обмена, происходят параллельно у рабочих «шумовых» профессий. Это следует учитывать как при диагностике у них сенсоневральной тугоухости, так и при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: начальная сенсоневральная тугоухость, церебральная гемодинамика, липидный обмен.

PECULARITIES OF LIPIDIC METABOLISM AND CEREBRAL HEMODYNAMICS IN WORKERS OF MODERN MACHINE-BUILDING INDUSTRY WITH INITIAL SENSONEURAL DEAFNESS

Mitin Yu.V., Kozak-Boloshanenko Yu.M., Ovsyanyk K.V., Vasylenko T.Yu. (Kiev)

Summary

The study of auditory function, cerebral hemodynamic and lipid metabolism in 67 workers of «noise» professions with normal hearing and its initial damage, as well as the definition of the risk of sensorineural hearing loss among them was conducted. The reoencephalographic (REG) study data witnessed damage of cerebral circulation in workers not only with the initial sensorineural changes, but with normal hearing. Thus, by the presence of sensorineural hearing disorders in the carotid and vertebrobasilar systems significant ($P < 0.05$) changes of the parameters α , DKI, DUI were observed. In addition, the results of the determination of lipid metabolism in blood plasma indicate its change in workers of 'noise' professions with initial hearing damage. Thus, the hemodynamic and biochemical damages, in particular lipid metabolism, occur in parallel in the workers of 'noise' professions. This should be considered as during the diagnostics of sensorineural deafness among them, and during the treatment and preventive methods.

Keywords: initial sensorineural deafness, cerebral hemodynamic, lipid metabolism.