

Проблема зниження слуху у хворих на артеріальну гіпертензію в практиці сімейного лікаря

Л.Ф. Матюха¹, О.Є. Кононов, Л.В. Клименко, І.М. Онищенко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Протягом останніх років усе більшої актуальності набуває надзвичайно важлива соціально-економічна проблема зниження слуху. В осіб, тривало працюючих в умовах дії інтенсивного шуму, розвиваються сенсоневральна приглухуватість (СНП), вегетосудинна дистонія і дисциркуляторна енцефалопатія. Слід зауважити, що водночас виникає дебют артеріальної гіпертензії, що зумовлює перше звернення до лікарів-інтерністів (сімейних лікарів) зі специфічними скаргами на підвищення артеріального тиску, головний біль, головокружіння, шум у вухах, підвищену втомлюваність, відчуття «нестачі повітря» та інше. За такого поліморфізму скарг сімейний лікар зазвичай не звертає уваги на погіршення слуху, що, в свою чергу, може потенціювати психовегетативну дисфункцію.

Таким чином, рання діагностика і профілактика СНП та судинних порушень є ключовим моментом у наданні первинної медичної допомоги.

Ключові слова: сенсоневральна приглухуватість, артеріальна гіпертензія, зниження слуху, сімейний лікар.

До 60-х років ХХ ст. вважали, що шум спричинює ураження лише слухового аналізатора. І лише в останні два десятиліття доведено можливість неспецифічної дії шуму на організм, що проявляється в порушенні функціонального стану нервової, серцево-судинної, ендокринної, травної систем як наслідка відповіді організму на зовнішню стрес-реакцію [2].

Виникнення патологічних змін в інших органах і системах у відповідь на вплив шуму зумовлене значними анатомо-фізіологічними зв'язками слухового аналізатора з різними відділами нервової системи. Під впливом інтенсивного і тривалого шуму збудження із слухового центру передається на сітчасту субстанцію і ретикулярну форму. Акустичний подразник, діючи через рецепторний апарат слухового аналізатора, зумовлює рефлекторні порушення в діяльності інших органів.

Можуть виникати стійкі зміни функціонального стану вегетативної нервової системи. Якщо рівень шуму становить 40–50 дБ, негативні реакції можуть виникати навіть уві сні. Пропорційно звуковому тиску і залежно від частоти відбувається звуження кровоносних капілярів, підвищується артеріальний тиск, змінюється частота і ритм дихання. При рівні звукового тиску шуму понад 85–90 дБ розвивається застійне гальмування в корі головного мозку, інколи виникають епілептичні напади та інші патологічні прояви. Одним із них є відносне збільшення частоти випадків гіпертонічних кризів серед міського населення, яке мешкає в районах з підвищеним рівнем вуличного транспортного шуму, порівняно з мешканцями сільських районів.

Унаслідок впливу шуму виникають порушення тонуусу і сили м'язів, паралельно зі зниженням м'язової працездатності погіршуються умовно-рефлекторні реакції, а також ди-

ференціювання рухів. Під впливом шуму часто порушуються процеси терморегуляції, спостерігається блідість шкіри та слизових оболонок, гальмується евакуаторна функція, часто посилюється секреція шлунка [13].

Протягом останніх років все більше актуальності набуває надзвичайно важлива соціально-економічна проблема зниження слуху, що притаманна людям працездатного віку, які проживають у мегаполісах, тому не дивно, що згідно з даними ВООЗ професійна глухуватість посідає друге місце в списку професійних захворювань.

У зв'язку з бурхливим розвитком техніки, постійним збільшенням потужності і продуктивності машин, швидкості їхніх робочих органів шум підвищеної інтенсивності за останні десятиліття став поширеним явищем в усіх галузях промисловості. Слухова чутливість змінюється залежно від акустичних параметрів і тривалості дії, а також від віку, стану здоров'я і індивідуальних особливостей людини. Найбільш характерним проявом дії шуму на організм людини є часове зміщення порогу слухової чутливості. Короткочасне зниження гостроти слуху не більше ніж на 10–15 дБ під впливом шуму з повним відновленням протягом 2–3 хв після його припинення розцінюється як адаптація слухового аналізатора – нормальна фізіологічна реакція на шум. При тривалій та інтенсивній дії шуму часове зміщення слухової чутливості досягає 15 дБ і більше і не відновлюється в подальшому за 2–3 хв. У цьому випадку настає стомлення слухового аналізатора, що є також оборотною фізіологічною реакцією. Тривала дія інтенсивного шуму, що закінчується станом стомлення слухового аналізатора, поступово призводить до незворотних змін – постійного зміщення порогу слухової чутливості, тобто до глухуватості.

Надмірний промисловий шум шкідливо впливає на стан здоров'я працюючих, спричинює швидкий розвиток стомлюваності, що, у свою чергу, веде до зниження продуктивності і якості праці, підвищення загальної і професійної захворюваності і травматизму, тому боротьба з шумом має важливе соціально-економічне значення [15].

У роботах багатьох дослідників показано, що зі збільшенням інтенсивності шумової дії збільшується шкідливий вплив виробничого шуму як на слуховий аналізатор, так і на інші органи і системи. Ці дані знайшли відображення в перегляді гранично допустимого рівня виробничого шуму. Замість гранично допустимого рівня 85 дБА, що існував раніше, зараз його величину зменшили до 80 дБА.

У якості безпечної низки дослідників вважає рівень виробничого шуму 80 дБА, тому що він забезпечує відсутність пошкодження органу слуху протягом усього трудового стажу, тобто таким, що характеризується нульовим ризиком.

На даний час у світі, за даними ВООЗ, налічується 250 млн осіб з порушеннями слуху (враховувалося зниження слуху на вухо, що краще чує, яке перевищує 40 дБ), що складає 4,2% від усієї популяції земної кулі. Причому,

згідно з прогнозами ВООЗ, до 2020 року очікується збільшення чисельності населення з соціально значущими дефектами слуху більше ніж на 30% [16].

Сенсоневральна приглухуватість (СНП) несприятливо впливає на якість життя пацієнтів, зумовлює інвалідизацію і порушення соціальної адаптації хворих. Хворим на СНП притаманна психовегетативна дисфункція, пов'язана зі зниженням швидкої адаптації в новому соціумі, що значно зменшує комунікабельність.

Особливої уваги заслуговує та обставина, що ця патологія характерна для осіб працездатного віку, що неодмінно спричиняє зниження якості життя працюючого населення, а також економічні у результаті тимчасової і стійкої втрати працездатності [13].

СНП протягом багатьох років залишається не лише медичною, але і соціальною проблемою. Частота слухових порушень, за даними різних авторів, коливається від 4% до 10% випадків. Згідно з численними дослідженнями, СНП є поліетіологічним захворюванням і однією з найпоширеніших форм професійної патології в економічно розвинених країнах світу. За даними ВООЗ, професійна глухуватість вийшла на перше місце серед професійних захворювань у багатьох розвинених країнах і зустрічається у 10–56% робітників, зайнятих у промисловості [2, 6].

Причини розвитку СНП також численні. Велику роль відіграють судинні порушення, медикаментозна інтоксикація, низка соматичних і інфекційних захворювань, черепно-мозкові травми, хронічна і гостра недостатність мозкового кровообігу, шумовібраційний чинник, пресбіакузис, невринома VIII нерва, радіоактивне випромінювання, аномалії розвитку внутрішнього вуха, захворювання матері під час вагітності, специфічні інфекції, інтоксикації шкідливими речовинами, зловживання алкоголем, паління, генетична схильність, специфічна дія певних антибіотиків та медикаментів тощо.

Більшість авторів до причин, що призводять до СНП, відносять механічні, токсичні, специфічні, імунологічні, біоелектричні, обмінні та інші. При СНП різноманітні етіологічні чинники (судинні захворювання, інфекційні, токсичні дії, травми, шум, вібрація) реалізуються у вигляді гострої або хронічної ішемії рецепторної зони кортієвого органу в результаті порушення крово- і лікворообігу у внутрішньому вусі [3, 5, 7, 8].

Слід зауважити, що водночас корелюючи з віковими особливостями, виникає дебют артеріальної гіпертензії (АГ), що зумовлює перше звернення до лікарів-інтерністів (сімейних лікарів) зі специфічними скаргами на підвищення артеріального тиску (АТ), головний біль, головокружіння, шум у вухах, зниження слуху, підвищену втомлюваність, відчуття «нестачі повітря» та інше. За такого поліморфізму скарг сімейний лікар зазвичай не звертає уваги на погіршення слуху, що, в свою чергу, може потенціювати психовегетативну дисфункцію. В Україні офіційно зареєстровано 10 млн хворих на АГ, що складає близько 25% дорослого населення країни, і цей показник має тенденцію до зростання. Наявність підвищеного АТ збільшує вірогідність розвитку інсульту в 3,7 разу, серцевої недостатності – в 4 рази, інфаркту міокарда – в 2 рази. З огляду на наведене вище, на сьогодні найбільш актуальною темою стали питання профілактики, виявлення та лікування АГ [9].

Рівень АТ в організмі залежить від роботи серця, тону периферійних судин, об'єму та електролітного складу крові, її в'язкості й регулюється фізіологічними механізмами: функцією центральної та вегетативної нервової системи, ендокринними залозами, обміном речовин.

Численними дослідженнями доведено, що судинна патологія відіграє значну роль у виникненні розладів, бо пору-

шення гемодинаміки призводить до змін мікроциркуляції у внутрішньому вусі і в ядрах слухового нерва, що є однією з найбільш частих причин дисфункції звукосприймального апарата. Низкою дослідників доведено, що і при гіпертонічній хворобі досить часто зустрічаються сенсоневральні порушення слуху [10].

При підвищенні АТ виникають гіпоксичні зміни міокарда, зумовлені порушеннями системного кровообігу, що, в свою чергу, погіршує показники мозкового кровообігу і порушує кровопостачання внутрішнього вуха. Цим, очевидно, і зумовлені більш виражені розлади слуху за типом порушення звукосприйняття у хворих на початковій стадії АГ. Таким чином, є підтвержені дані, що свідчать про велике значення стану серцево-судинної системи в розвитку СНП. Адже відомо, що будь-який патологічний процес чи фізичне навантаження тією чи іншою мірою супроводжується змінами кровообігу, місцевого чи системного. Місцева регуляція кровообігу здійснюється в інтересах функції даного органу. Організація кровоносного русла в кожному органі, особливості місцевої регуляції процесів мікроциркуляції найкращим чином пристосовані до його метаболізму і функції. Мета системної регуляції – підтримати необхідний градієнт кров'яного тиску і ефективний кровоток у всьому організмі, зробити їх незалежними від регіонарного кровообігу. Найбільш інтегральним показником стану системи кровообігу є рівень АТ. Загальна регуляція кровообігу спрямована на збереження нормального рівня АТ, якщо хворий перебуває в стані спокою, і переведення його на новий рівень, оптимальний в умовах активної діяльності організму [1, 4, 11, 12]. На жаль, АГ в останні роки діагностують у 15–20% дорослого населення планети і характеризується вона високим ризиком розвитку тяжких уражень різноманітних органів та систем організму, які призводять до порушення працездатності, зниження якості життя пацієнтів і високої смертності.

У своїх роботах Е. Hultcrantz [17] зазначає цілісність самого вуха як єдиної структурної системи. Незалежно від того, які з елементів цієї системи залучаються до патологічного процесу, прояви захворювання будуть дуже однотипними (один або декілька симптомів тріади – втрата слуху, запаморочення, шум у вухах). За даними низки авторів, у структурі різних форм приглухуватості СНП складає до 70%. Шум у вухах при хронічній СНП спостерігається у 50–95% випадків [14].

Безпосередньою причиною розвитку і прогресу СНП у значній частині випадків є порушення церебральної гемодинаміки: артеріальна недостатність і венозний застій в завитці, що призводять до порушення доставки і утилізації кисню, ферментів і інших речовин, необхідних для повноцінного метаболізму в нейрорецептивній внутрішнього вуха. Стан завитки, слухового нерва і інших структур слухового аналізатора значною мірою залежить від кровообігу внутрішнього вуха і вмісту кисню в артеріальній крові. Анатомічні особливості кровопостачання внутрішнього вуха і висока чутливість рецепторів призводить до клінічної реалізації порушень мікроциркуляції. Уважається, що незалежно від причини СНП значну роль в патогенезі захворювання відіграє порушення кровообігу, трофіки волоскових клітин спірального органу і інших нервових елементів слухового шляху, аж до дегенерації. В одних випадках судинні порушення розглядають як самостійну причину СНП, в інших – поєднують з різними етіологічними чинниками або вони є вторинними.

Найчастіше зустрічаються судинні порушення у внутрішньому вусі та інших відділах слухового аналізатора і спостерігаються при гіпертонічній хворобі, нейроциркуляторній дистонії за гіпертонічним типом або, рідше, за гіпотонічним типом, при атеросклерозі судин головного мозку,

зміні функції згортальної системи крові з можливістю крововиливу у внутрішнє вухо, емболії лабіринтової артерії.

Стан гіпоксії внутрішнього вуха є однією з основних ланок патогенезу СНП і розвивається в результаті змін властивостей реології крові і гемостазу. У багатьох хворих з СНП виявляють підвищення адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів, збільшення в'язкості крові і порушення внутрішньо судинного чинника мікроциркуляції різної міри вираженості. Окрім цього, внаслідок ефекту сладжування крові відзначається посилення процесів ліпопероксидації, що підтверджується активацією перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і зниженням активності антиоксидантної системи крові. Продукти ПОЛ чинять пошкоджувальну дію на мембрани клітин, змінюють їхні властивості. Описані патологічні порушення визначають умови для формування деструктивних змін у нервовій тканині і мембранних структурах спірального органа, при цьому неминуче наростання активних форм кисню і пригнічення антиоксидантної системи крові спричинює ініціацію апоптозу. Отже, якщо гіпоксію усунути якнайшвидше і запобігти загибелі клітин шляхом некрозу і/або апоптозу, то можливе поліпшення функції внутрішнього вуха [5, 6].

Відомо, що в основі розвитку професійної приглухуватості лежить ураження кортієвого органа. Зміни під впливом шуму настають вже в ранні терміни і знаходяться в прямій залежності від стажу роботи в умовах шуму. Часто на першому етапі вони мають прихований характер, не проявляючись суб'єктивно, і можуть бути виявлені тільки при об'єктивно дослідженні.

Для ранніх стадій професійної СНП локалізація патологічного процесу в нижній частині завитки зумовлена впливом шуму, у верхній частині завитки – дією загальної

вібрації. Надалі з розвитком захворювання переважне ураження однієї з частин нівелюється. Згідно з дослідженнями, при тривалій дії високого рівня шуму і вібрації відбуваються дистрофічні зміни в рецепторі на тлі спазму судин. Уражаються також нейрони спірального ганглію і слуховий нерв. Шум і вібрація в першу чергу призводять до зниження сприйняття високих і низьких тонів, меншою мірою торкаються мовної області.

При тривалій дії шуму у працюючих відзначають зниження слуху, з'являється головний біль, шум у вухах, а іноді втрата рівноваги і нудота. Шум є причиною швидкого стомлення робітників, що призводить до зниження уваги, продуктивності праці і дефектів у роботі. Він чинить несприятливу дію і на серцево-судинну і центральну нервову систему, порушує діяльність шлунка. В осіб, тривало працюючих в умовах дії інтенсивного шуму, розвиваються нейросенсорна приглухуватість, вегетосудинна дистонія і дисциркуляторна енцефалопатія. Таким чином, рання діагностика і профілактика СНП та судинних порушень є ключовим моментом у наданні первинної медичної допомоги.

ВИСНОВКИ

1. Сенсоневральна приглухуватість (СНП) – складне поліетіологічне захворювання з багатокомпонентним патогенезом. Основними травмувальними чинниками при цьому є судинний і шумовібраційний.

2. Наявність поєднання СНП та артеріальної гіпертензії (АГ) потребує чіткої верифікації лікарями загальної практики для надання адекватної медичної та психологічної допомоги.

3. Урахування предикторів АГ дозволяє покращити соціальну адаптацію хворих з поєднаною патологією.

Проблема снижения слуха у больных с артериальной гипертензией в практике семейного врача
Л.Ф. Матюха, А.Е. Кононов, Л.В. Клименко, И.М. Онищенко

В последние годы все большую актуальность приобретает чрезвычайно важная социально-экономическая проблема снижения слуха. У лиц, длительно работающих в условиях воздействия интенсивного шума, развиваются сенсоневральная тугоухость (СНТ), вегетосудистая дистония и дисциркуляторная энцефалопатия. Следует заметить, что одновременно возникает дебют артериальной гипертензии, что обуславливает первое обращение к семейным врачам со специфическими жалобами на повышение артериального давления, головную боль, головокружение, шум в ушах, снижение слуха, повышенную утомляемость, ощущение «нехватки воздуха» и прочее. При таком полиморфизме жалоб семейный врач, как правило, не обращает внимания на ухудшение слуха, что, в свою очередь, может усиливать психоvegetативную дисфункцию. Таким образом, ранняя диагностика и профилактика СНТ и сосудистых нарушений является ключевым моментом в оказании первичной медицинской помощи.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, артериальная гипертензия, снижение слуха, семейный врач.

The problem of hearing loss in patients with hypertension in the practice of the family doctor
L.F. Matyukha, O.E. Kononov, L.V. Klymenko, I.M. Onishchenko

In recent years more and more urgency is extremely important social and economic problem of hearing loss. Individuals continued working under conditions of intense noise, developing sensorineural hearing loss, dystonia and encephalopathy. It should be noted that while there debut arterial hypertension, which makes the first reference to a family doctor with specific complaints of high blood pressure, headaches, dizziness, tinnitus, hearing loss, increased fatigue, a feeling of «lack of air» and more. In this polymorphism complaints family doctor usually does not pay attention to hearing loss, which in turn may potentiate the psycho-vegetative dysfunction. Thus, early diagnosis and prevention of sensorineural hearing loss and vascular disorders is important moment to provide primary care.

Key words: sensorineural hearing loss, hypertension, hearing loss, family doctor.

Сведения об авторах

Матюха Лариса Федоровна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Кононов Александр Евгеньевич – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Клименко Лиана Викторовна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Онищенко Ирина Николаевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – 2012.
2. Беличева Э.Г. Стандарты диагностики острой и внезапной сенсоневральной тугоухости / Э.Г. Беличева, В.И. Линьков // Рос.оторинолар. – 2007. – Приложение. – С. 609–613.
3. Воронков Л.Г., Шкурат І.А., Бесага Є.М. Структурні зміни магістральних артерій у хворих з хронічною серцевою недостатністю // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 3–4. – С. 15–18.
4. Доценко М.Я., Дедова В.О., Босв С.С. та ін. Сучасні уявлення про механізми розвитку есенціальної артеріальної гіпертензії // Журнал «Артеріальна гіпертензія». – 2011. – № 6 (20).
5. Заболотный Д.И., Шидловская Т.В., Шидловская Т.А., Ярменчук И.А. Показатели корковых слуховых вызванных потенциалов при сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза // Вестн. оториноларингологии. – 2003. – № 2. – С. 4–7.
6. Кириченко И.М. Слуховые расстройства у больных с синдромом вертебрально-базиллярной недостаточности / И.М. Кириченко, Н.А. Дайхес, А.В. Пашков, Н.С. Алексеева, А.М. Клочков // Рос. оторинолар. – 2009. – Приложение № 2. – С. 30.
7. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC), 2013 р.
8. Малежик О.І., Шидловська Т.В., Осадчук О.Л., Шевцова Т.В. Співвідношення між показниками аудіометрії та електрокардіографії у пацієнтів з початковою гіпертонічною хворобою та у осіб із скаргами на головний біль // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 4.
9. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії».
10. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії / Четверте видання, виправлене і доповнене. – К., 2008.
11. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба і артеріальні гіпертензії / Ю.М. Сіренко. – Донецьк, 2011. – 304 с.
12. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги // Артеріальна гіпертензія. – 2012.
13. Хандажапова Ю.А. Стандартизований підхід к діагностики и лечению нейросенсорной тугоухости у лиц молодого и среднего возраста / Ю.А. Хандажапова, А.В. Староха, А.В. Давыдов, В.Ю. Солодилов // Рос.оторинолар. – 2007. – Приложение. – С. 691–693.
14. Шидловская Т.В. Комплексное лечение сенсоневральной тугоухости / Т.В. Шидловская, Т.А. Шидловская // Рос.оторинолар. Приложение. – 2007. – С. 700–705.
15. Шитов Б.В. Дифференциальный подход к оценке механизма действия шума на орган слуха в зависимости от его частотных характеристик (клинико-экспериментальное исследование) / Б.В. Шитов // Вестн. оториноларингологии. 1985. – № 5. – С. 13–15.
16. Duprez D.A. Arterial stiffness and endothelial function: key players in vascular health / D.A. Duprez // Hypertension. – 2010. – Vol. 55, № 3. – P. 612–613.
17. Hultcrantz E. Effect of hemodilution on cochlear blood flow measured by laser-Doppler flowmetry / E. Hultcrantz, A. Nuttall // Amer. J. Otolaryngol. 1987, 8, N 1. – P. 16–22.

Статья поступила в редакцию 31.10.2014