

DOI: 10.16369/j.ohcr.issn.1007-1326.2023.04.026

·综述·

# 职业人群噪声性听力损失影响因素研究进展

Research progress on influencing factors of noise induced hearing loss  
in occupational populations

何磊磊<sup>1</sup>,任东<sup>2</sup>,姜晓梅<sup>2</sup>,徐新华<sup>2</sup>,崔涵淼<sup>1</sup>,彭宇<sup>1</sup>,李志<sup>2</sup>,樊景春<sup>1,3</sup>

HE Leilei<sup>1</sup>, REN Dong<sup>2</sup>, JIANG Xiaomei<sup>2</sup>, XU Xinhua<sup>2</sup>, CU Hanmiao<sup>1</sup>, PENG Yu<sup>1</sup>, LI Zhi<sup>2</sup>, FAN Jingchun<sup>1,3</sup>

1. 甘肃中医药大学公共卫生学院,甘肃 兰州 730000; 2. 甘肃宝石花医院,甘肃 兰州 730000;

3. 甘肃中医药大学教学实验实训中心,甘肃 兰州 730000

**摘要:**职业人群听力损失是世界范围内主要的公共卫生问题之一。目前,关于职业人群听力损失影响因素的研究日益增加,研究结论不尽相同。通过检索中国知网和 PubMed 数据库,描述了国内外职业人群听力损失影响因素的研究现状;通过综合分析相关影响因素的作用机制,总结了职业人群的听力损失可由作业环境、生活习惯、遗传等因素共同作用引起,其中一些影响因素存在协同效应。

**关键词:**听力损失;职业人群;影响因素;环境因素;生活方式;基因多态性;研究进展

**中图分类号:** R135.8      **文献标志码:** A      **文章编号:** 1007-1326(2023)04-0519-06

**引用:**何磊磊,任东,姜晓梅,等.职业人群噪声性听力损失影响因素研究进展[J].职业卫生与应急救援,2023,41(4):519-524.

噪声性听力损失 (noise-induced hearing loss, NIHL)是仅次于老年性耳聋的感音神经性听力损失<sup>[1]</sup>。据报道,全球约有 6 亿工人在噪声暴露场所工作,大约有 16% 的工人因工作环境噪声而失去听力<sup>[2]</sup>。我国及国际上主要的工业大国都有数千万的职业噪声接触者<sup>[3-4]</sup>。噪声主要损害的是人体的听力系统,长时间接触噪声在早期表现为高频听力下降,如果不加以控制,可逐渐发展为语频听力下降,最后发展成为职业性噪声聋。有研究<sup>[5]</sup>显示,近些年我国职业性噪声聋报告病例数不断上升,已经成为除尘肺病之外的第二大职业病。然而,造成职业人群听力损失的因素较为复杂,包括环境、个人生活行为习惯和遗传等因素。听力损失对人们的生活质量造成了严重的影响。本研究以中文检索词“噪声”“噪声性听力损失”“高温”“振动”“锰”“有机溶剂”“吸烟”“饮酒”“基因”等,英文检索词“noise”“Noise-Induced Hearing Loss”“heat”“vibration”“manganese”

**基金项目:**2020 年甘肃省高等学校创新能力提升项目 (2020B-153);2022 年甘肃中医药大学研究生创新创业基金项目 (2022CX71)

**作者简介:**何磊磊(1997—),男,硕士研究生在读

**通信作者:**李志,主任医师,E-mail: lizhiabc@163.com;樊景春,副教授,E-mail: fan\_jc@126.com

“organic solvent”“smoking”“drinking”“gene”等分别从中国知网(CNKI)和 PubMed 中检索已发表的与噪声性听力损失相关的研究,对同噪声性听力损失有关的影响因素进行了综述。

## 1 环境相关因素

多种环境因素对职业人群听力损失有重要影响,其中最主要的是生产性噪声。此外,高温、振动、电焊烟尘、有机溶剂等与噪声联合作用对职业人群的听力损失也有重要的影响。

### 1.1 职业性噪声

职业性噪声又称为生产性噪声,指在生产工作过程中产生的其频率和声级没有规律,使人感到厌烦的声音<sup>[6]</sup>。噪声根据其时域结构可分为稳态性噪声和非稳态性噪声。目前大量研究发现,在相同的噪声能量暴露下,非稳态性噪声导致的听力损失比稳态性噪声更加严重,其原因可能归因于非稳态噪声复杂的时域结构。峰度是反映非稳态性噪声时域结构的一个灵敏指标<sup>[7]</sup>,研究表明,接触高峰度水平噪声的制造业工人比接触低峰度水平噪声的工人遭受更严重的高频听力损失<sup>[8]</sup>。

### 1.2 高温

有多项研究表明高温联合噪声也是职业人群

听力损失的重要影响因素。例如,余善法等<sup>[9]</sup>一项关于钢铁厂工人的队列研究显示,噪声合并高温组听力损失发生率高于单纯噪声组( $P < 0.05$ ),但两组人群职业性噪声聋患病率差异无统计学意义( $P > 0.05$ );秦汝男等<sup>[10]</sup>研究发现,高温联合噪声组语频听阈值和高频听阈值均高于单纯噪声暴露组( $P < 0.05$ ),提示高温联合噪声会加重对听力的损害。

### 1.3 振动

在职业作业环境中,噪声和振动通常并存,可引起人体特异性听力损伤<sup>[11-12]</sup>。目前有关噪声合并振动与听力损失之间关系的研究较少,但其对听力损失的影响是不可忽视的。段丹萍等<sup>[13]</sup>关于某汽车制造企业工人的研究显示,噪声联合振动组听力损失的检出率高于单纯噪声组( $P < 0.05$ )。Pettersson等<sup>[14]</sup>研究结果发现,在有噪声的工作环境中使用振动机器会增加患听力损失的风险。Turcot等<sup>[15]</sup>研究显示,振动性白指患者在500、1 000、2 000、4 000 Hz的听力水平相比没有患振动性白指的人明显下降,说明振动可能是听力损失的危险因素之一。

### 1.4 锰作业环境

锰作为人体生长发育的必须微量元素之一,参与人体内的各种代谢,但研究显示,长期接触锰尘会出现听力损失<sup>[16]</sup>。目前关于锰中毒导致听力损失的机制尚不明确,Ding等<sup>[17]</sup>通过体外实验研究发现,锰可以对耳蜗毛细胞、听神经纤维(auditory nerve fibers, ANF)和耳蜗螺旋神经元(spiral ganglion neurons, SGN)造成显著损伤从而导致听力下降。唐晓旭等<sup>[18]</sup>进行了一项动物实验,选取了60只SD大鼠,随机分为染毒组和对照组,染毒组给予氯化锰灌肠,对照组给予等量去离子水,结果表明,染毒组大鼠的听性脑干反应(auditory brainstem response, ABR)反应阈在4、8、16、24和32 kHz时均高于对照组( $P < 0.05$ ),说明锰可以造成听阈的下降。一项关于某汽车制造业工人的调查<sup>[19]</sup>发现,同时接触噪声和锰的工人更容易发生听力损伤,且其在语频听阈的损伤最为严重。

### 1.5 有机溶剂

甲苯、二甲苯、乙苯和苯乙烯等有机溶剂具有耳毒性,在破坏耳蜗结构、听觉毛细胞和小血管的同时还能影响中枢神经系统的结构和功能<sup>[20]</sup>,其与噪声两者同时作用可能会加重对听力的损伤。一项meta分析<sup>[21]</sup>研究发现,职业性噪声联合有机溶剂会增加患听力损失的风险。美国NIOSH<sup>[22]</sup>研究也认为,当工人同时暴露于噪声和有机化学物时,患听力损失的风险会增加。同时大量的动物实验以及人

群研究<sup>[23]</sup>表明,与暴露于噪声或未暴露的对照对象相比,暴露于有机溶剂和噪声的工人表现出更高的听力损失患病率。在控制混杂因素后,同时接触低水平苯系物和噪声发生语频和高频听力损失的风险增高( $P < 0.05$ )<sup>[24]</sup>。

## 2 生活生活习惯

除了环境因素,个人的生活生活习惯,比如吸烟、饮酒等也会对听力损失产生影响。

### 2.1 吸烟

大量研究表明,吸烟可导致感音性听力损失,且吸烟会促进噪声性听力损失的发生。Li等<sup>[25]</sup>研究发现,吸烟是NIHL的一个危险因素,且目前的吸烟者比以前吸烟者具有更高的风险。Hu等<sup>[26]</sup>一项关于吸烟与听力损失的前瞻性队列研究发现,吸烟者发生高频听力损失的危险是不吸烟者的1.6倍(95%CI=1.5~1.7),发生低频听力损失的危险是不吸烟者的1.2倍(95%CI=1.1~1.4),且发生高频和低频听力损失的风险随着每天吸烟数量的增加而增长( $P < 0.05$ ),结果表明吸烟可能是听力损失的致病因素。Wang等<sup>[27]</sup>在一项队列研究发现,吸烟作为听力损失的一个独立致病因素,当与职业噪声暴露相结合时,它可能会协同影响听力。

### 2.2 饮酒

目前,对于饮酒是否会引起听力损失,国内外研究尚无定论。Lin等<sup>[28]</sup>研究发现,适量饮酒,特别是在女性人群中,会降低发生听力损失的风险。Dawes等<sup>[29]</sup>研究发现,饮酒是听力损失的保护因素。但Park等<sup>[30]</sup>研究发现,在男性人群中,过量饮酒发生听力损失的风险是适量饮酒的2.506倍(95%CI=1.083~5.800),且适量饮酒对任何一组的听力没有保护作用。Curhan等<sup>[31]</sup>研究表明,饮酒与否对听力损失的关系并不大,在维生素B<sub>12</sub>摄入较少的人群中,饮酒过多可能会增加听力损失的风险。李大鹏等<sup>[32]</sup>对飞行学员的队列研究发现,饮酒组在高频4、6、8 kHz的听阈高于对照组( $P < 0.05$ ),提示饮酒会增加患听力损失的风险。但目前国内关于饮酒损害听力的机制尚不明确,有学者<sup>[33]</sup>认为酒精可能会通过损伤前庭和内耳血管,从而影响微循环和听觉神经等。

## 3 基因因素

大量研究表明,即使在同一噪声强度下,不同的个体出现听力损失和听力损失的程度不尽相同,说明不同个体对噪声的易感性存在差异,出现这种

差异可能与遗传易感性基因有关。目前,国内外学者对噪声环境下易感性基因进行了大量的研究。

### 3.1 单基因易感性基因

钙黏蛋白 23 (cadherin 23, CDH23) 在听力产生过程中起重要的作用,而 *CDH23* 基因的突变会影响信号的传导功能,从而导致耳聋<sup>[34]</sup>。有学者<sup>[35]</sup>研究发现, *CDH23* 基因 rs3752752 位点携带 *CT* 型是听力损失的保护因素, *CC* 型是听力损失的危险因素。原钙黏蛋白 15 (protocadherin 15, PCDH15) 是钙依赖性细胞黏附分子的钙黏蛋白超家族的成员,其位于内耳毛细胞立体纤毛和视网膜光感受器中<sup>[36]</sup>。Xu 等<sup>[37]</sup>研究结果显示,与 *PCDH15* 基因 rs11004085 位点的 *TT* 基因型相比,携带 *CT/CC* 基因型与 NIHL 风险增加相关 (OR = 2.64, 95%CI = 1.14 ~ 6.11)。粒头样 2 (grainyhead-like 2, GRHL2) 是粒头样 (GRHL) 转录因子家族的成员,在耳蜗导管内膜细胞中高度表达,在上皮细胞维持和胚胎发育中起重要作用<sup>[38]</sup>。杨秋月等<sup>[39]</sup>研究发现,位于 3'UTR 区的 rs3735715 位点携带 *GA* 型发生噪声性听力损失的风险是 *GG* 型的 0.644 倍 (95%CI = 0.442 ~ 0.939)。眼缺失同源基因 4 (eye absent 4, *EYA4*) 基因作为脊椎动物 *EYA* 基因家族成员,在参与编码耳蜗螺旋器构造中发挥着重要作用<sup>[40]</sup>。Clark 等<sup>[41]</sup>研究结果显示, *EYA4* 基因 rs3777781 和 rs212769 的位点与 NIHL 风险显著相关,在 rs3777781 位点中相较于 *AT* 和 *AA* 基因型,携带 *TT* 型更容易发生听力损失 (OR = 0.721, 95%CI = 0.522 ~ 0.996), 在 rs212769 中,携带 *GG* 基因型比携带 *AG* 和 *AA* 基因型更容易发生听力损失 (OR = 1.430, 95%CI = 1.014 ~ 2.016)。木糖转移酶 I (xylosyltransferase I, *XYLT1*) 作为木糖转移酶家族中的成员之一,在人体骨骼发育过程中起着重要的作用<sup>[42]</sup>。王君等<sup>[43]</sup>关于 *XYLT1* 基因单核苷酸多态性发现, *XYLT1* 基因可能是 NIHL 的易感基因, *XYLT1* 的 rs2311140 *G* 等位基因和单倍型 *CTTG* 可能是 NIHL 的危险因素。

### 3.2 氧化应激基因

谷胱甘肽过氧化物酶 1 (glutathione peroxidase 1, *GPX1*) 是一种含硒酶,由人类 3 号染色体上的 *GPX1* 基因编码,不同等位基因编码的 *GPX1* 活性有差异<sup>[44]</sup>。李静芸等<sup>[45]</sup>关于噪声组作业人员 *GPX1* 基因多态性研究发现,rs1987628 位点与 NIHL 发生风险有关 ( $P < 0.05$ ),其中携带 *GA* 基因型发生 NIHL 的风险是 *GG* 基因型的 1.803 倍 (95%CI = 1.215 ~ 2.676)。谷胱甘肽还原酶 (glutathione reductase, *GSR*) 对维持耳蜗内谷胱甘肽的氧化还原平衡状态起着

重要作用<sup>[46]</sup>,袁璐璐等<sup>[47]</sup>研究发现, *GSR* 基因多态性位点 rs1002149、rs2251780 与 NIHL 易感性有关。国内外关于谷胱甘肽硫转移酶 (glutathione S-transferase, *GST*) 对听力损失的研究尚不统一, Zong 等<sup>[48]</sup>、Loukzadeh 等<sup>[49]</sup>研究发现,谷胱甘肽硫转移酶 T1 (glutathione S-transferase T1, *GSTT1*) 和谷胱甘肽硫转移酶 M1 (glutathione S-transferase M1, *GSTM1*) 的遗传变异性对噪声诱导的听力损失的易感性没有影响。李艳红等<sup>[50]</sup>研究发现, *GSTP1* 基因 rs1695 和 rs6591256 位点的等位基因 *G* 可能是发生 NIHL 的危险因素。

对氧磷酶 2 (paraoxonase 2, *PON2*) 由活性氧 (ROS) 产生相关的基因中超氧化阴离子及过氧化氢降解相关酶基因编码,可在细胞水平发挥抗氧化作用,但同噪声性听力损失之间的关系并不明确,武珊珊等<sup>[51]</sup>关于 *PON2* 基因多态性研究发现, *PON2* 基因的 rs7785846 (*CT* + *TT*) 基因型携带者更容易发生听力损伤。超氧化物歧化酶 2 (superoxide dismutase 2, *SOD2*) 基因作为人体内抗氧化基因之一,其表达产物 *SOD2* 是线粒体内唯一的抗氧化酶,能够及时清除活性氧,从而发挥其听力保护作用。动物实验研究表明 *SOD2* 在预防耳聋和听力相关疾病方面起关键作用<sup>[52]</sup>。于培培等<sup>[53]</sup>对 *SOD2* 基因 rs2758343、rs2758346、rs4880、rs5746105 位点的多态性分析发现,rs5746105 位点突变型等位基因 *A* 可能会增加患 NIHL 的风险。过氧化氢酶 (catalase, *CAT*) 参与人体内活性氧自由基代谢过程,维持体内氧化-抗氧化平衡。李坛等<sup>[54]</sup>研究发现,在 *CAT* 基因 rs208679 位点 [(*GA* + *GG*)/*AA*] 的显性模型下,携带 *GA* 或 *GG* 基因型的个体患听力损失的风险比携带 *AA* 基因型的个体高 1.431 倍 (95%CI = 1.020 ~ 2.009),说明 *G* 是 *CAT* 基因 rs208679 位点的突变体,可能是 NIHL 易感性的危险因素之一。

### 3.3 热休克蛋白基因

热休克蛋白 (Hsps) 是由许多物理和生理应激诱导的系统发育保守蛋白,可以由噪声和耳毒性药物等诱导高表达,当人体处于噪声环境中时, *Hsps* 可以调节耳朵承受较大噪声的影响并保护耳朵免受听力损失<sup>[55]</sup>。目前,有研究发现 *HSP70* 基因多态性与 NIHL 的发生有关。动物实验研究发现, *HSP70* 的高表达可以保护小鼠减少发生 NIHL 的风险<sup>[56]</sup>,李艳红等<sup>[57]</sup>研究发现, *HSP70* 基因的 rs2763979 位点 *TT* 基因型和单体型 *CCT* 会增加 NIHL 的风险。Chang 等<sup>[58]</sup>研究发现, *HSP70* 基因的 rs1043618 位点 *GC* 基因型会更容易发生噪声性听力损失 (OR =

2.634, 95%CI = 1.096 ~ 6.328)。

### 3.4 其他基因

这类基因主要包括质膜  $\text{Ca}^{2+}$ -ATP 酶 2 基因 (*PMCA2*)、DNA 甲基转移酶 1 基因 (*DNMT1*)、钾离子循环通道基因 (*KCNQ4*、*KCNE1*、*GJB2* 等)、细胞凋亡通路相关基因 (*CASP3*、*CASP7*) 等。

$\text{Ca}^{2+}$  作为细胞内第二信使, 在细胞反应调控方面起着重要作用。*PMCA2* 位于耳蜗外毛细胞的静纤毛上, 能够调节细胞内外  $\text{Ca}^{2+}$  浓度平衡, 对维持静纤毛正常功能具有重要意义<sup>[58]</sup>。动物实验发现, *PMCA2* 基因缺乏会增加 NIHL 的易感性<sup>[59]</sup>。王亚军等<sup>[60]</sup>人群研究发现, *PMCA2* 基因 rs2289274 位点的 AG 基因型发生 NIHL 的风险较 GG 基因型高 ( $OR = 13.60, 95\%CI: 6.09 \sim 30.61$ )。*KCNQ4* 基因主要分布在内耳和中枢听觉通路的感觉毛细胞中, 在调节听觉系统细胞兴奋性和维持耳蜗钾离子稳态中起到重要的作用。Ding 等<sup>[61]</sup>研究发现, 位于 *KCNE1* 基因 3'-UTR 区的 rs3453 C 等位基因和编码区中的 rs1805127 G 等位基因与中国人群 NIHL 风险增加相关。相关研究表明, *CASP3* 和 *CASP7* 基因可能也与噪声性听力损失的发生有关。齐明键等<sup>[62]</sup>一项人群研究发现, *CASP3* 基因 rs1049216 位点中携带 T 基因型会降低发生听力损失的风险。Ruan 等<sup>[63]</sup>研究发现, *CASP7* 基因 rs2227310 位点的 GG 基因型和 *CASP7* rs4353229 的 CC 基因型与汉族人群中 NIHL 风险增加有关。

## 4 小结

综上所述, 职业人群听力损失可由作业环境、生活习惯、遗传等因素共同作用引起。因此, 在实际工作中, 接触噪声环境时, 要佩戴耳塞、耳罩等听力保护设备, 同时, 还应注意作业场所是否有其他影响因素; 养成良好的个人生活习惯, 在可能的条件下, 在岗前体检中增加噪声性听力损失的易感性基因检查, 让易感者远离噪声作业环境。

**作者声明** 本文无实际或潜在的利益冲突

## 参考文献

- [1] 白卢哲, 李燕茹, 段丹萍, 等. 男性青年噪声作业人员高频噪声性听力损失风险预测模型研究 [J]. 中国职业医学, 2022, 49(3): 241-247.
- [2] ZHAO S, HE D, ZHANG H, et al. Health study of 11 800 workers under occupational noise in Xinjiang [J]. BMC Public Health, 2021, 21(1): 460.
- [3] TAK S, DAVIS R R, CALVERT G M. Exposure to hazardous workplace noise and use of hearing protection devices among US workers - NHANES, 1999 - 2004 [J]. Am J Ind Med, 2009, 52(5): 358-371.
- [4] ZHOU J, SHI Z, ZHOU L, et al. Occupational noise - induced hearing loss in China: a systematic review and meta-analysis [J]. BMJ Open, 2020, 10(9): e039576.
- [5] 中华人民共和国规划发展与信息化司. 2021 年我国卫生健康事业发展统计公报 [EB/OL]. (2022-07-13) [2022-10-27]. [https://www.nwccw.gov.cn/2022-07/13/content\\_303599.htm](https://www.nwccw.gov.cn/2022-07/13/content_303599.htm).
- [6] 李文祯, 冯小冰, 肖阳, 等. 2017—2019 年武汉市不同听力主观感觉人群听力现状及影响因素 [J]. 中华疾病控制杂志, 2021, 25(9): 1091-1096.
- [7] 施志豪, 辛佳芮, 周洁娜, 等. 中国制造业非稳态噪声性听力损失的 meta 分析 [J]. 环境与职业医学, 2022, 39(4): 382-390.
- [8] 张美辨, 高向景. 紧跟前沿, 关注工作场所复杂噪声测量与评估技术研究 [J]. 环境与职业医学, 2022, 39(4): 353-356.
- [9] 余善法, 陈国顺, 焦洁, 等. 钢铁厂工人职业性噪声性听力损失的队列研究 [J]. 中华预防医学杂志, 2017, 51(1): 13-19.
- [10] 秦汝男, 张明, 唐慧晶, 等. 某钢管制造企业高温与噪声联合暴露对工人健康影响的调查分析 [J]. 工业卫生与职业病, 2022, 48(1): 10-13; 17.
- [11] SINGH L P, BHARDWAJ A, DEEPAK K K. Occupational exposure in small and medium scale industry with specific reference to heat and noise [J]. Noise Health, 2010, 12(46): 37-48.
- [12] 贺中汉, 朱志良, 刘移民, 等. 噪声与局部振动联合作用对工人神经行为功能的影响 [J]. 中国热带医学, 2007, 7(8): 1484-1485.
- [13] 段丹萍, 白卢哲, 丘丛玺, 等. 噪声与手传振动联合作用对噪声性听力损失的影响 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2020, 38(6): 420-423.
- [14] PETTERSSON H, BURSTRÖM L, HAGBERG M, et al. Noise and hand-arm vibration exposure in relation to the risk of hearing loss [J]. Noise Health, 2012, 14(59): 159-165.
- [15] TURCOT A, GIRARD S A, COURTEAU M, et al. Noise-induced hearing loss and combined noise and vibration exposure [J]. Occup Med (Lond), 2015, 65(3): 238-244.
- [16] BOUCHARD M, MERGLER D, BALDWIN M E, et al. Manganese cumulative exposure and symptoms: a follow-up study of alloy workers [J]. Neurotoxicology, 2008, 29(4): 577-583.
- [17] DING D, ROTH J, SALVI R. Manganese is toxic to spiral ganglion neurons and hair cells in vitro [J]. Neurotoxicology, 2010, 32(2): 233-241.
- [18] 唐晓旭, 丁忠家, 王人凤, 等. 慢性锰中毒对大鼠听功能及耳蜗细胞的影响 [J]. 听力学及言语疾病杂志, 2014, 22(3): 281-285.
- [19] 侯强, 谢敏, 邵月婷, 俞立冀. 含锰电焊作业人员职业性听力损伤的调查研究 [J]. 职业卫生与应急救援, 2023, 41(3): 296-298.
- [20] MORATA T C. Chemical exposure as a risk factor for hearing loss [J]. J Occup Environ Med, 2003, 45(7): 676-682.
- [21] 刘思雨, 张明. 有机溶剂与噪声联合暴露对听力损伤影响的

- meta 分析[J]. 环境与职业医学, 2021, 38(6): 631-636.
- [22] NIOSH. Ototoxicant chemicals and workplace hearing loss [EB/OL]. (2018-04-06) [2022-10-28]. <https://blogs.cdc.gov/niosh-science-blog/2018/04/06/ototoxicant-chemicals/>.
- [23] FUENTE A, QIU W, ZHANG M, et al. Use of the kurtosis statistic in an evaluation of the effects of noise and solvent exposures on the hearing thresholds of workers: an exploratory study[J]. J Acoust Soc Am, 2018, 143(3): 1704.
- [24] 刘丹, 孙新, 胡伟江. 低水平苯系物与噪声联合接触对工人听力损失影响[J]. 中国职业医学, 2021, 48(1): 59-64.
- [25] LI X, RONG X, WANG Z, LIN A. Association between smoking and noise-induced hearing loss: a meta-analysis of observational studies[J]. Int J Environ Res Public Health, 2020, 17(4): 1201.
- [26] HU H, SASAKI N, OGASAWARA T, et al. Smoking, smoking cessation, and the risk of hearing loss: Japan epidemiology collaboration on occupational health study[J]. Nicotine Tob Res, 2019, 21(4): 481-488.
- [27] WANG D, WANG Z, ZHOU M, et al. The combined effect of cigarette smoking and occupational noise exposure on hearing loss: evidence from the Dongfeng-Tongji cohort study [J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 11142.
- [28] LIN Y Y, CHEN H C, LAI W S, et al. Gender differences in the association between moderate alcohol consumption and hearing threshold shifts[J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 2201.
- [29] DAWES P, CRUICKSHANKS K J, MOORE D R, et al. Cigarette smoking, passive smoking, alcohol consumption, and hearing loss [J]. J Assoc Res Otolaryngol, 2014, 15(4): 663-674.
- [30] PARK J A, SUH M J. Hazardous alcohol consumption and the risk of hearing impairment in adults based on the Korean national health and nutrition survey: a retrospective study [J]. J Audiol Otol, 2019, 23(2): 63-68.
- [31] CURHAN S G, EAVEY R, SHARGORODSKY J, et al. Prospective study of alcohol use and hearing loss in men [J]. Ear Hear, 2010, 32(1): 46-52.
- [32] 李大鹏, 张红蕾, 李佳, 等. 饮酒对飞行学员高频听力的影响 [J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2014, 28(19): 1499-1501.
- [33] MEERTON L J, ANDREWS P J, UPILE T, et al. A prospective randomized controlled trial evaluating alcohol on loudness perception in cochlear implant users [J]. Clin Otolaryngol, 2005, 30(4): 328-332.
- [34] KAZMIERCZAK P, SAKAGUCHI H, TOKITA J, et al. Cadherin 23 and protocadherin 15 interact to form tip-link filaments in sensory hair cells[J]. Nature, 2007, 449(7158): 87-91.
- [35] KOWALSKI T J, PAWELECZYK M, RAJKOWSKA E, et al. Genetic variants of *CDH23* associated with noise-induced hearing loss[J]. Otol Neurotol, 2014, 35(2): 358-365.
- [36] AHMED Z M, RIAZUDDIN S, BERNSTEIN S L, et al. Mutations of the protocadherin gene *PCDH15* cause usher syndrome type 1F [J]. Am J Hum Genet, 2001, 69(1): 25-34.
- [37] XU X R, WANG J J, YANG Q Y, et al. The effect of *PCDH15* gene variations on the risk of noise-induced hearing loss in a Chinese population[J]. Biomed Environ Sci, 2017, 30(2): 143-146.
- [38] LI X, ZHU Z, LI W, et al. Polymorphism in *GRHL2* gene may contribute to noise-induced hearing loss susceptibility: a meta-analysis[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2020, 86(3): 370-375.
- [39] 杨秋月, 徐相蓉, 焦洁, 等. *GRHL2* 基因多态性与噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 北京大学学报(医学版), 2016, 48(3): 409-413.
- [40] 杨秋月, 徐相蓉, 焦洁, 等. *EYA4* 基因多态性与职业噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 中华预防医学杂志, 2017, 51(1): 27-33.
- [41] CLARK C, SBIHI H, TAMBURIC L, et al. Association of long-term exposure to transportation noise and traffic-related air pollution with the incidence of diabetes: a prospective cohort study[J]. Environ Health Perspect, 2017, 125(8): 087025.
- [42] OHGAMI N, OSHINO R, NINOMIYA H, et al. Impairments of inner ears caused by physical environmental stresses [J]. Nihon Eiseigaku Zasshi, 2017, 72(1): 38-42.
- [43] 王君, 徐酩, 刘静, 等. *XYLT1* 基因多态性与汉族职业人群噪声性听力损失易感性之间的关联 [J]. 环境与职业医学, 2018, 35(8): 741-749.
- [44] SABET E E, SALEHI Z, KHODAYARI S, et al. Polymorphisms of glutathione peroxidase 1 (*GPX1* Pro198Leu) and catalase (*CAT* C-262T) in women with spontaneous abortion [J]. Syst Biol Reprod Med, 2014, 60(5): 304-307.
- [45] 李静芸, 焦洁, 陈国顺, 等. *GPX1* 基因多态性与噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2020, 38(2): 116-120.
- [46] HAN C, KIM M J, DING D, et al. GSR is not essential for the maintenance of antioxidant defenses in mouse cochlea: possible role of the thioredoxin system as a functional backup for GSR [J]. PLoS One, 2017, 12(7): e0180817.
- [47] 袁璐璐, 陈国顺, 焦洁, 等. *GSR* 基因多态性与噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2020, 38(2): 101-107.
- [48] ZONG S, ZENG X, GUAN Y, et al. Association of glutathione s-transferase M1 and T1 gene polymorphisms with the susceptibility to acquired sensorineural hearing loss: a systematic review and meta-analysis[J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 833.
- [49] LOUKZADEH Z, SANI HE, SHEIKHHA MH, et al. Association of *GST* gene polymorphism and noise-induced hearing loss: *GST* gene polymorphism and NIHL [J]. AIMS public health, 2019, 6(4): 546-553.
- [50] 李艳红, 谷桂珍, 周文慧, 等. *GSTPI* 基因多态性与噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2020, 38(2): 120-124.
- [51] 武珊珊, 于金宁, 焦洁, 等. *PON2* 基因多态性与噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2020, 38(2): 128-132.
- [52] ZHANG Y, HUANG S, DAI X, et al. *SOD2* alleviates hearing loss induced by noise and kanamycin in mitochondrial DNA4834-deficient rats by regulating PI3K/MAPK signaling[J]. Curr Med Sci, 2021, 41(3): 587-596.
- [53] 于培培, 焦洁, 谷桂珍, 等. *SOD2* 基因多态性与噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 环境与职业医学, 2018, 35(12): 1069-1073.

- 1075.
- [54] 李坛, 陈国顺, 焦洁等. 过氧化氢酶基因单核苷酸多态性与职业人群噪声性听力损失易感性 [J]. 卫生研究, 2020, 49(5): 716-723.
- [55] YANG M, TAN H, YANG Q, et al. Association of *hsp70* polymorphisms with risk of noise-induced hearing loss in Chinese automobile workers [J]. *Cell Stress Chaperones*, 2006, 11(3): 233-239.
- [56] GRATTON M A, ELEFTHERIADOU A, GARCIA J, et al. Noise-induced changes in gene expression in the cochleae of mice differing in their susceptibility to noise damage [J]. *Hear Res*, 2010, 277(1): 211-226.
- [57] 李艳红, 陈国顺, 焦洁, 等. *HSP70* 基因单核苷酸多态性与噪声性听力损失易感性的关系 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2016, 34(12): 889-894.
- [58] CHANG N C, HO C K, LIN H Y, et al. Association of polymorphisms of heat shock protein 70 with susceptibility to noise-induced hearing loss in the Taiwanese population [J]. *Audiol Neuro Otol*, 2011, 16(3): 168-174.
- [59] KOZEL P J, DAVIS R R, KRIEG E F, et al. Deficiency in plasma membrane calcium ATPase isoform 2 increases susceptibility to noise-induced hearing loss in mice [J]. *Hear Res*, 2002, 164(1/2): 231-239.
- [60] 王军义, 江春苗, 肖吕武, 等. 噪声作业工人钙粘蛋白、质膜  $Ca^{2+}$ -ATP 酶异构体 2 基因多态性研究 [J]. 中国工业医学杂志, 2012, 25(6): 406-410.
- [61] DING E, WANG H, HAN L, et al. Variations in the potassium voltage-gated channel subfamily E regulatory subunit 1 gene associated with noise-induced hearing loss in the Chinese population [J]. *Environ Sci Pollut Res Int*, 2020, 27(15): 18822-18830.
- [62] 齐明健, 高鹤, 曹承建, 等. *CASP3* 和 *CASP7* 基因多态性与噪声性听力损失易感性关系 [J]. 中国公共卫生, 2017, 33(6): 905-911.
- [63] RUAN Y, ZHANG J, MAI S, et al. Role of *CASP7* polymorphisms in noise-induced hearing loss risk in Han Chinese population [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 1803.

收稿日期: 2022-11-14

## (上接第 498 页)

- [7] 于家欢, 王海峰, 张晓峰. 核电厂场外应急洗消站选址方法与建设规范研究 [J]. 核安全, 2021, 20(5): 100-106.
- [8] REYES E H, KUTKOV V, TATSUZAKI H, et al. Medical management of radiation injuries. Safety Reports Series no.101 [R]. Vienna: IAEA, 2020-08-29.
- [9] 刘波, 苏璞, 陈忠民, 等. 核应急医学救援任务中辐射防护措施运用及优化探讨 [J]. 职业卫生与应急救援, 2021, 39(4): 476-479.
- [10] 中华人民共和国卫生部. 人体体表放射性核素污染处理规范: GBZ/T 216—2009 [S]. 北京: 人民卫生出版社, 2009.
- [11] 中华人民共和国国家质量监督检验检疫总局. 电离辐射防护和辐射源安全基本标准: GB 18871—2002 [S]. 北京: 中国标准出版社, 2002.
- [12] 陈忠民, 于慧杰, 冯晓玲, 等. 核应急医学救援人体表面污染

控制相关标准应用探讨 [J]. 职业卫生与应急救援, 2022, 40(3): 353-356.

- [13] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 核或辐射应急准备与响应通用准则: GBZ/T 271—2016 [S]. 北京: 中国标准出版社, 2016.
- [14] 中国人民解放军总后勤部卫生部. 战时参战人员的核辐射控制量: GJB 2793—96 [S]. 北京: 国防工业出版社, 1996.
- [15] IAEA. Radiation monitoring equipment [S]. Vienna: IAEA, 2009.
- [16] 陈忠民, 胡红芳, 李伟, 等. 塑料薄膜覆盖探测窗对表面污染检测的影响 [J]. 中国辐射卫生, 2020, 29(6): 625-627.
- [17] 中国卫生监督协会. 核辐射突发事件放射性污染人员洗消流程及技术要求: T/WSJD 7—2020 [S]. 北京: 中国标准出版社, 2021.

收稿日期: 2022-12-09