

Н.В. Картапольцева

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ (ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ И ШУМА) НА ОРГАНИЗМ РАБОТАЮЩИХ

Ангарский филиал ФГБУ «ВСНЦ ЭЧ» СО РАМН – НИИ медицины труда и экологии человека (Ангарск)

Существуют как прямые, так и обратные корреляционные связи между показателями электроэнцефалографии и электронейромиографии в группах больных с вибрационной болезнью и профессиональной нейросенсорной тугоухостью. Несмотря на то, что совпадение показателей корреляции наблюдалось лишь в одном случае, данный факт свидетельствует о схожем влиянии физических факторов (локальной вибрации и шума) на организм работающих и подтверждает, что изменения наблюдаются как в центральной, так и в периферической нервной системе, то есть задействован весь нейросенсорный комплекс.

Ключевые слова: вибрационная болезнь, профессиональная нейросенсорная тугоухость, корреляционные связи, электроэнцефалография, электронейромиография

COMMON REGULARITIES IN DISORDERS OF CENTRAL AND PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM AT THE INFLUENCE OF PHYSICAL FACTORS (LOCAL VIBRATION AND NOISE) ON EMPLOYEES' ORGANISMS

N.V. Kartapoltseva

Institute of Occupational Health & Human Ecology ESSC HE SB RAMS, Angarsk

There are direct and invert correlations between the indices of the electroencephalography and electroneuromyography in the groups of patient with vibration-induced diseases and occupational neurosensoric dullness of hearing. Despite the fact that coincidence of correlation indices was observed in one case only, this fact may testify to the similar influence of physical factors (local vibration and noise) on the employees' organisms and it may confirm that the changes may be observed both in central and peripheral nervous system, that is, the whole neurosensoric complex is activated.

Key words: vibration-induced disease, occupational neurosensoric dullness of hearing, correlation, electroencephalography, electroneuromyography

При воздействии локальной вибрации на организм со стороны периферической нервной системы в первую очередь возникают нервно-сосудистые расстройства на верхних конечностях, снижается температура кожи, болевая, вибрационная чувствительность [8, 9, 11, 12]. При воздействии шума также снижается болевая чувствительность по дистальному типу, снижаются пороги вибрационной чувствительности, но в более легкой степени [1, 8].

Со стороны ЦНС при вибрационной болезни (ВБ) имеют место функциональные нарушения, которые протекают по типу психовегетативного синдрома, который развивается в результате дисфункции надсегментарных (или неспецифических) систем мозга, в результате чего происходит изменение функционирования неспецифических церебральных образований, что рассматривается как звено процесса дезадаптации [6]. Происходит расстройство мозгового гомеостаза, что проявляется в дезинтеграции активирующих и ингибиторных систем [5]. При воздействии шума происходит перенапряжение тормозных процессов в коре и подкорковых слуховых центрах [1, 13]. По данным литературы, при действии физических факторов производственной среды на организм человека (вибрации, шума) страдает как периферическая, так и центральная нервная система [1, 8, 9, 10, 12].

Афферентные импульсы, идущие с периферии, при действии физических факторов на организм, вызывают рефлекторные ответные реакции со стороны нейронов спинного мозга, симпатических ганглиев, ретикулярной формации и высших отделов мозга, в том числе вегетативно-сосудистых центров [9, 10, 12].

Схожесть клинических проявлений полиневропатий профессионального и непрофессионального генеза и нейросенсорной тугоухости (НСТ) профессионального и непрофессионального генеза заставляет искать новые способы (методы) дифференциальной диагностики. Это усугубляется еще и тем, что в настоящее время в связи с внедрением в практику новых технологий и оборудования, снижающих уровни шума и вибрации, новых методов профилактики и лечения профессиональных заболеваний наблюдается их патоморфизм, происходит сглаживание отличительных истинных признаков заболеваний профессионального и непрофессионального генеза.

Целью данного исследования было выявление общих закономерностей воздействия физических факторов производственной среды (локальной вибрации, шума) на работающих и поиск новых методов дифференциальной диагностики ВБ и профессиональной НСТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинических условиях проведено обследование 140 человек, которые были разделены на 4 группы. В первую группу вошли пациенты (40 человек) с установленной вибрационной болезнью. По профессии это были проходчики, горнорабочие очистного забоя, сборщики-клепальщики: 14 человек — с диагнозом ВБ I степени, 26 лиц — с диагнозом ВБ II степени. Среди субъективных нарушений у пациентов этой группы чаще всего встречались приступообразные парестезии в пальцах, иногда в кистях и предплечьях, возникающие при определенном положении рук — лежа в постели, боли ноющего или мозжащего характера, совпадающие по локализации с парестезиями и беспокоящие больше в покое. Возраст пациентов в этой группе колебался от 39 до 49 лет, средний возраст — 44,6 ± 0,43 года.

Во вторую группу вошли больные (40 человек) с установленной профессиональной НСТ. По профессии это были слесари, горнорабочие, пилоты, машинисты: 12 человек — с диагнозом профессиональной нейросенсорной тугоухости легкой степени снижения слуха, 22 человека — с диагнозом профессиональной двухсторонней нейросенсорной тугоухости умеренной степени снижения слуха, 6 человек — с диагнозом профессиональной двухсторонней нейросенсорной тугоухости значительной степени снижения слуха. Основными жалобами пациентов было снижение слуха разной степени выраженности, шум в ушах, неразборчивость воспринимаемой речи. Возраст обследованных в этой группе колебался от 33 до 50 лет, средний возраст — 45,7 ± 0,63 лет.

Для сравнения с группой больных, имеющих вибрационную болезнь, обследовано 30 человек с диабетической невропатией, которые страдают сахарным диабетом (СД) на протяжении длительного времени. Возраст пациентов в этой группе колебался от 32 до 50 лет, средний возраст — 44,1 ± 1,14 лет.

Для сравнения с группой пациентов, имеющих профессиональную НСТ, обследовано 30 больных с НСТ общего (не профессионального) генеза. Возраст обследованных в этой группе составил от 29 до 50 лет, средний возраст — 39,3 ± 0,85 лет.

Исследования выполнены с информированного согласия пациентов и соответствуют этическим нормам Хельсинской декларации (2000 г.) и Приказу Минздрава РФ № 266 (19.06.2003 г.).

Электроэнцефалография осуществлялась на компьютерном электроэнцефалографе DX-NT 32 V 1.9 (производитель «DX-Complexes» LTD, г. Харьков) по стандартной методике [7]. Обследование проведено совместно с к.м.н. Е.В. Катамановой.

Стимуляционная электронейромиография проводилась по общепринятой методике [2] с помощью электронейромиографа «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново). Обследование проведено совместно с к.б.н. Д.В. Руслановой.

Обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета Statistica 6.0, для сравнения групповых показателей применялся t-test с отдельными оценками дисперсий, достоверными считались результаты при $p < 0,05$ [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для выявления общих закономерностей при действии физических факторов производственной среды на человека и подтверждения поражения центральной и периферической нервной системы при их воздействии был проведен корреляционный анализ между показателями ЭЭГ и ЭНМГ, в результате которого установлено, что существуют как прямые, так и обратные корреляционные связи между показателями ЭЭГ и ЭНМГ в группах больных с ВБ и с профессиональной НСТ.

Анализ корреляционной зависимости между показателями ЭЭГ и ЭНМГ в группе больных с ВБ выявил прямую корреляционную связь между показателями: резидуальная латентность *n. Ulnaris*

Таблица 1
Корреляционные взаимосвязи между некоторыми показателями ЭНМГ и ЭЭГ у больных с вибрационной болезнью (ВБ) и больных с сахарным диабетом (СД)

Факторы корреляции	Больные ВБ (n = 40)	Больные СД (n = 30)
РЛ <i>n. Ulnaris</i> + низкоамплитудная ЭЭГ	$r = 0,35; p < 0,05^*$	$r = 0,16; p > 0,1$
АСО <i>n. Ulnaris</i> + низкоамплитудная ЭЭГ	$r = -0,38; p < 0,05^*$	$r = -0,06; p > 0,1$
СПИ сенсорная <i>n. Ulnaris</i> + низкоамплитудная ЭЭГ	$r = -0,43; p < 0,05^*$	$r = 0,24; p > 0,1$
СПИ сенсорная <i>n. Ulnaris</i> + среднеамплитудная ЭЭГ	$r = 0,4; p < 0,01^*$	$r = -0,42; p < 0,05^*$
АСО <i>n. Ulnaris</i> + асимметрия по β_1 -диапазону в лобных отведениях слева	$r = -0,4; p < 0,05^*$	$r = -0,03; p > 0,1$
СПИ сенсорная <i>n. Ulnaris</i> + асимметрия по β_2 -диапазону в лобных отведениях слева	$r = 0,35; p < 0,05^*$	$r = -0,13; p > 0,1$
АСО <i>n. Ulnaris</i> + альфа-ритм по ЭЭГ	$r = -0,01; p > 0,1$	$r = -0,39; p < 0,05^*$
РЛ <i>n. Medianus</i> + асимметрия в тета-диапазоне в височных отведениях слева	$r = -0,12; p > 0,1$	$r = 0,36; p < 0,05^*$
АСО <i>n. Tibialis</i> + низкоамплитудная ЭЭГ	$r = -0,45; p < 0,01^*$	$r = -0,09; p > 0,1$
АСО <i>n. Tibialis</i> + среднеамплитудная ЭЭГ	$r = 0,42; p < 0,01^*$	$r = 0,22; p > 0,1$

Примечание: * – показатели достоверно отличаются при $p < 0,05$; ** – показатели достоверно отличаются при $p < 0,01$.

+ низкоамплитудная ЭЭГ, дистальная сенсорная скорость *n. Ulnaris* + среднеамплитудная ЭЭГ, дистальная сенсорная скорость *n. Ulnaris* + асимметрия по β 2-диапазону в лобных отведениях слева, амплитуда сенсорного ответа *n. Tibialis* + среднеамплитудная ЭЭГ. Обратная корреляционная зависимость выявлена между показателями: амплитуда сенсорного ответа *n. Ulnaris* + низкоамплитудная ЭЭГ, дистальная сенсорная скорость *n. Ulnaris* + низкоамплитудная ЭЭГ, амплитуда сенсорного ответа *n. Ulnaris* + асимметрия по β 1-диапазону в лобных отведениях слева, амплитуда сенсорного ответа *n. Tibialis* + низкоамплитудная ЭЭГ (табл. 1).

В группе больных с СД общности корреляционной зависимости показателей ЭЭГ и ЭНМГ с группой больных ВБ не наблюдалось, в большинстве случаев анализ корреляционных взаимосвязей показал противоположную направленность корреляций показателей между этими группами (табл. 1). Так, достоверная обратная корреляционная зависимость наблюдалась между показателями: дистальная сенсорная скорость *n. Ulnaris* + среднеамплитудная ЭЭГ, тогда как в группе больных ВБ имела место обратная картина. Прямая корреляционная зависимость отмечена между показателями: РЛ *n. Medianus* + асимметрия в тета-диапазоне в височных отведениях слева, обратная прямая корреляционная зависимость наблюдалась между показателями: амплитуда сенсорного ответа *n. Ulnaris* + альфа-ритм по ЭЭГ, тогда как у больных с ВБ отсутствовала какая-либо корреляционная связь между этими показателями.

Таким образом, наличие низкоамплитудной ЭЭГ у больных с ВБ сопровождается увеличением резидуальной латентности, уменьшением сенсорного ответа по *n. Ulnaris*, *n. Tibialis*, снижением сенсорной скорости по *n. Ulnaris*. Наличие же среднеамплитудной ЭЭГ у данных больных сопровождается увеличением сенсорной скорости по *n. Ulnaris* и увеличением сенсорного ответа по *n. Tibialis*. Наличие асимметрии по β 1-диапазону в лобных отведениях слева сопровождается снижением амплитуды сенсорного ответа по *n. Ulnaris*, а асимметрия по β 2-диапазону в лобных отведениях слева сопровождается увеличением сенсорной скорости по *n. Ulnaris*.

У больных же с СД имеется другая зависимость: наличие среднеамплитудной ЭЭГ сопровождается уменьшением дистальной скорости по *n. Ulnaris*, наличие альфа-ритма на ЭЭГ сопутствует уменьшению амплитуды сенсорного ответа по *n. Ulnaris*, асимметрия в тета-диапазоне в височных отведениях слева сопровождается увеличением резидуальной латентности по *n. Medianus*.

Следовательно, выявленная зависимость в группе больных ВБ между нарушениями в функционировании периферических нервов верхних и нижних конечностей с паттерном ЭЭГ свидетельствует об изменении процессов в ЦНС, в результате чего происходит сбой гомеостатических механизмов ретикулярной формации, которой

принадлежит важная роль во взаимодействии высших отделов ЦНС и ствола мозга с периферическими отделами нервной системы. При действии локальной вибрации происходит нарушение корково-подкорковых взаимоотношений, повышается тонус ретикулярной формации. Сосудистые реакции при ВБ возникают рефлекторно, по типу сложных рефлексов, проходящих через центры спинного и головного мозга, главную роль в этой цепи играет ретикулярная формация [1]. При ВБ имеет место возникновение парабитического состояния как в ЦНС, так и на периферии, что создает условия для возникновения патологически замкнутого порочного круга в цепи рефлекторной дуги [12].

У больных СД наблюдались другие зависимости. Имелись связи между нарушениями периферических нервов только на руках и паттерном ЭЭГ показателем. Причем при СД развивается как энцефалопатия, которая характеризуется угасанием альфа-ритма и связана с метаболическими расстройствами, микроангиопатией, периодически переживаемой кетоацидемической интоксикацией, так и полиневропатия преимущественно нижних конечностей. При проведении исследования видно, что связи между ЭЭГ и ЭНМГ на нижних конечностях нет. Это свидетельствует о том, что при СД иной механизм формирования данной патологии. Основой патогенеза СД является инсулиновая недостаточность, выраженность которой зависит от поражения островкового аппарата поджелудочной железы. Анаболическое действие инсулина связано с обеспечением синтеза гликогена и жирных кислот в печени, синтеза глицерина в жировой ткани и усиления поглощения аминокислот и синтеза белка и гликогена в мышцах. Следовательно, первоначальный импульс идет от поджелудочной железы ко всем органам и системам [3].

Анализ корреляционной зависимости между показателями ЭЭГ и ЭНМГ в группе больных с профессиональной НСТ выявил прямую корреляционную зависимость между показателями: моторная скорость на участке запястье — локоть *n. Medianus* + асимметрия по β 2-диапазону в лобных отведениях справа, амплитуда сенсорного ответа *n. Tibialis* + среднеамплитудная ЭЭГ, резидуальная латентность *n. Medianus* + асимметрия в альфа-диапазоне в височных отведениях справа. Обратная корреляционная зависимость выявлена между показателями: амплитуда сенсорного ответа *n. Ulnaris* + составляющая тета-ритма, дистальная сенсорная скорость *n. Ulnaris* + асимметрия по тета-диапазону в лобных отведениях справа (табл. 2).

В группе больных с НСТ непрофессионального генеза отсутствовала какая-либо корреляционная взаимосвязь между изучаемыми показателями.

Таким образом, наличие тета-активности на ЭЭГ у больных с профессиональной НСТ сопровождается уменьшением амплитуды сенсорного

Корреляционные взаимосвязи между некоторыми показателями ЭНМГ и ЭЭГ у больных с нейросенсорной тугоухостью (НСТ) профессионального и непрофессионального генеза

Факторы корреляции	Больные НСТ профессионального генеза (n = 40)	Больные НСТ непрофессионального генеза (n = 30)
АСО <i>n. Ulnaris</i> + составляющая тета-ритма	$r = -0,31; p < 0,05^*$	$r = -0,2; p > 0,1$
СПИ сенсорная <i>n. Ulnaris</i> + асимметрия по тета-диапазону в лобных отведениях справа	$r = -0,32; p < 0,05^*$	$r = 0,22; p > 0,1$
РЛ <i>n. Medianus</i> + асимметрия в альфа-диапазоне в височных отведениях справа	$r = 0,39; p < 0,05^*$	$r = -0,11; p > 0,1$
СПИд <i>n. Medianus</i> + асимметрия по β 2-диапазону в лобных отведениях справа	$r = 0,32; p < 0,05^*$	$r = 0,14; p > 0,1$
АСО <i>n. Tibialis</i> + среднеамплитудная ЭЭГ	$r = 0,4; p < 0,05^*$	$r = -0,1; p > 0,1$

Примечание: * – показатели достоверно отличаются при $p < 0,05$.

ответа по *n. Ulnaris*, наличие асимметрии по тета-диапазону в лобных отведениях справа сопутствует снижению дистальной сенсорной скорости по *n. Ulnaris*, наличие асимметрии в альфа диапазоне в височных отведениях справа сопровождается увеличением резидуальной латентности *n. Medianus*, наличие асимметрии по β 2-диапазону в лобных отведениях справа сопутствует увеличению моторной скорости на участке запястье – локоть *n. Medianus*, наличие же среднеамплитудной ЭЭГ сопровождается увеличением амплитуды сенсорного ответа по *n. Tibialis*.

Следовательно, выявленная нами зависимость в группе больных с профессиональной НСТ между нарушениями в функционировании периферических нервов верхних и нижних конечностей и паттерном ЭЭГ свидетельствует о сложнорефлекторном действии шума на центральную и периферическую нервную систему, важную роль в котором играет ретикулярная формация. Длительное воздействие шума активирует структуры ретикулярной формации, в результате чего наступают стойкие нарушения в деятельности ряда систем организма. При действии шума происходит нарушение корково-подкорковых взаимоотношений, повышается тонус ретикулярной формации. Происходит ослабление активирующих влияний ретикулярной формации на кору головного мозга, в результате чего на ЭЭГ появляются медленные волны. По литературным данным, отмечается изменение в электрической активности мозга: уплощение ЭЭГ, депрессия альфа-ритма [10]. В ответ на шумовой раздражитель ретикулярная формация активирует отделы ствола мозга, а также периферические отделы нервной системы, имеет коллатерали от всех сенсорных афферентных путей и диффузно связанной со всеми отделами коры, что подтверждается и нашими исследованиями.

При НСТ непрофессионального генеза корреляционные связи между показателями ЭЭГ и ЭНМГ не установлены. У данной группы больных нет нарушений в периферическом отделе нервной системы, что достоверно подтверждается данными ЭНМГ. Следовательно, изменения на ЭЭГ у данной группы больных носят иной характер и другую природу.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что существуют как прямые, так и обратные корреляционные связи между показателями ЭЭГ и ЭНМГ в группах больных с ВБ и профессиональной НСТ.

Несмотря на то, что совпадение показателей корреляции наблюдалось лишь в одном случае: амплитуда сенсорного ответа *n. Tibialis* + среднеамплитудная ЭЭГ, отмечена взаимосвязь показателей ЭЭГ и ЭНМГ у больных ВБ и профессиональной НСТ. Данные факты свидетельствуют о схожем влиянии физических факторов (локальной вибрации и шума) на организм работающих и подтверждают, что изменения наблюдаются как в центральной, так и в периферической нервной системе, то есть задействован весь нейросенсорный комплекс.

У больных СД выявленные корреляционные связи отличались от определенных корреляционных связей при ВБ, что даст основание использовать изучаемые показатели для дифференциальной диагностики у данных групп больных. У больных с НСТ непрофессионального генеза корреляционные связи не найдены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни; 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – С. 125–144.
2. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография (Руководство для врачей) – М.: Медицина, 1986 – 368 с.
3. Балаболкин М.И., Кремнинская В.М. Диабетическая невропатия // Ж. неврологии и психиатрии. – 2000. – № 10. – С. 57–64.
4. Боровиков В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере. – СПб.: Питер Бук, 2001. – 656 с.
5. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. – М.: МИА, 2000. – 752 с.
6. Гоголева О.И., Малютина Н.Н. Механизмы нарушения гомеостаза, индуцированного стресс – вибрационным повреждением // Мед. труда и пром. экология. – 2000. – № 4. – С. 20–25.
7. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. – М.: МЕД-пресс-информ, 2001. – 368 с.

8. Измеров Н.Ф. Руководство по профессиональным заболеваниям. — М., 1996. — Т. 2. — С. 141—161.

9. Колесов В.Г., Лахман О.Л. Вибрационная болезнь у рабочих Крайнего Севера // Мед. труда и пром. экология. — 2001. — № 2. — С. 7—11.

10. Общие закономерности формирования неспецифических патогенетических механизмов при воздействии на организм физических факторов производственной среды / В.С. Рукавишников, В.А. Панков, О.Л. Лахман [и др.] // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2000. — № 2. — С. 79—81.

11. Остапкович В.Е., Брофман А.В. Профессиональные заболевания ЛОР органов. — М.: Медицина, 1982. — 306 с.

12. Особенности теплообмена кистей рук у больных вибрационной болезнью / Н.Х. Перминов, В.Г. Колесов, В.П. Касьяновская, В.Н. Касьяновский // Мед. труда и пром. экология. — 2001. — № 2. — С. 12—16.

13. Шум и шумовая болезнь / Е.Ц. Андреева-Галанина, С.В. Алексеев, А.В. Кадыскин, Г.А. Суворов. — Л.: Медицина, 1972. — 350 с.

Сведения об авторах

Картапольцева Наталья Валерьевна — кандидат медицинских наук, врач-невролог клиники Ангарского филиала ФГБУ «ВСНЦ ЭЧ СО РАМН» (665827, г. Ангарск, м/р 12А, д. 3; тел.: 8 (3955) 55-75-47, факс: 8 (3955) 55-75-55)