

© РУСАНОВА Д.В., ЛАХМАН О.Л., 2019

Русанова Д.В., Лахман О.Л.

## СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПРОВОДЯЩИХ СТРУКТУР У ПАЦИЕНТОВ С ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665827, Ангарск

**Введение.** Закономерным при воздействии производственных вибраций является поражение двигательных и сенсорных проводящих структур, что в конечном итоге приводит к развитию процессов демиелинизации и, как следствие, формированию полиневропатического синдрома. Воздействие вибрации наряду с другими вредными условиями труда способно потенцировать развитие метаболического синдрома, который может приводить к развитию сахарного диабета, являющегося одной из самых частых причин поражения периферической нервной системы. Исходя из вышесказанного, представляется актуальным дать комплексную оценку состояния периферических нервов и афферентных проводящих структур у рабочих, подвергающихся в своей профессиональной деятельности сочетанному влиянию локальной и общей вибрации, и пациентов с вибрационной болезнью, отягощённой сахарным диабетом.

**Материал и методы.** В клинических условиях обследованы 114 человек. Из них – 50 с вибрационной болезнью (ВБ), связанной с воздействием локальной и общей вибрации (1-я группа), вторая группа – 29 человек с ВБ, отягощённой сахарным диабетом 2-го типа. Контрольную группу (3-я группа) составили 35 условно здоровых мужчин репрезентативного возраста ( $52 \pm 6,4$  года) и общего трудового стажа ( $24,8 \pm 7,6$  года), не имеющих контакта с вредными факторами производства.

**Результаты.** У пациентов 1-й группы наблюдались изменения, заключающиеся в увеличении времени постсинаптической активации задних рогов спинного мозга и активации нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга. У пациентов 2-й группы изменения в состоянии центральных афферентных проводящих путей носили более выраженный характер, заключающийся в возрастании времени проведения волны возбуждения от шейного утолщения до таламических ядер, а также нарушений в состоянии проводящих структур в таламической области. Анализ состояния периферических нервов у пациентов 1-й группы выявил изменения, заключающиеся в демиелинизирующем поражении моторного и сенсорного компонентов большеберцового нерва и изменении скоростных показателей по нервам верхних конечностей. У обследованных 2-й группы наблюдались сходные нарушения, отмечалось статистически значимое снижение скорости проведения по сенсорным аксонам нижних конечностей.

**Заключение.** Установлено, что сочетанное воздействие вибрации и сахарного диабета приводит к усугублению процессов демиелинизации как сенсорных, так и моторных аксонов периферических нервов у пациентов. Отмечается статистически значимое снижение амплитуды М-ответа на нижних конечностях.

**Ключевые слова:** вибрационная болезнь; сахарный диабет; периферические нервы; соматосенсорные вызванные потенциалы.

**Для цитирования:** Русанова Д.В., Лахман О.Л. Состояние центральных и периферических проводящих структур у пациентов с вибрационной болезнью. *Гигиена и санитария*. 2019; 98 (10): 1085-1090. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-10-1085-1090>

**Для корреспонденции:** Русанова Дина Владимировна, кандидат биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории профессиональной и экологически обусловленной патологии ФГБНУ ВСИМЭИ, 665827, Ангарск. E-mail: [dina.rusanova@yandex.ru](mailto:dina.rusanova@yandex.ru)

**Финансирование.** Работа выполнена в рамках средств, выделяемых для выполнения государственного задания ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований».

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Участие авторов:** концепция и дизайн исследования – Русанова Д.В., Лахман О.Л.; сбор и обработка материала – Русанова Д.В.; статистическая обработка – Русанова Д.В.; написание текста – Русанова Д.В., Лахман О.Л.; редактирование – Лахман О.Л.; утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – Русанова Д.В., Лахман О.Л.

Поступила 15.07.19

Принята к печати 17.09.19

Опубликована: октябрь 2019

Rusanova D.V., Lakhman O.L.

### THE STATE OF THE CENTRAL AND PERIPHERAL CONDUCTIVE STRUCTURES IN PATIENTS WITH VIBRATION DISEASE

East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, 665827, Angarsk, Russian Federation.

**Introduction.** The defeat of motor and sensory conductive structures, which ultimately leads to the development of demyelination processes and, as a consequence, the formation of polyneuropathic syndrome is natural under the influence of industrial vibrations. Exposure to vibration, along with other harmful working conditions, can potentiate the development of metabolic syndrome, which can lead to the development of diabetes, which is one of the most common causes of damage to the peripheral nervous system. Based on the above, it seems relevant to give a comprehensive assessment of the state of peripheral nerves and afferent conductive structures in workers exposed in their professional activities combined effect of local and general vibration, and patients with vibration disease, burdened with diabetes.

**Material and methods.** 114 people were examined in clinical conditions. The observed cases included 50 with vibration disease (WB) associated with exposure to local and General vibration (group 1), the second group - 29 people with WB, burdened with type 2 diabetes. The control group (group 3) consisted of 35 conditionally healthy men, representative age ( $52.0 \pm 6.4$  years) without contact with harmful factors of production.

**Results.** In patients of group 1, changes were observed in increasing the time of postsynaptic activation of the posterior horns of the spinal cord and activation of neurons of the somatosensory zone of the cerebral cortex. In patients of group 2, changes in the state of the central afferent pathways were more pronounced, shown in increasing the time

*of the excitation wave from the cervical thickening to the thalamic nuclei, as well as violations in the state of the conductive structures in the thalamic region. Analysis of the peripheral nerves in group 1 patients revealed changes in demyelinating lesions of the motor and sensory components of the tibial nerve and changes in the speed indices of the nerves of the upper extremities. The examined 2 groups had similar disorders, there was a statistically significant decrease in the speed of sensory axons of the lower extremities.*

**Conclusion.** *It was found that the combined effect of vibration and diabetes mellitus leads to aggravation of the demyelination processes of both sensory and motor axons of peripheral nerves in patients. There is a statistically significant decrease in the amplitude of the M-response on the lower extremities.*

**Key word:** *vibration disease; diabetes mellitus; peripheral nerves; somatosensory evoked potentials.*

**For citation:** Rusanova D.V., Lakhman O.L. The state of the central and peripheral conductive structures in patients with vibration disease. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)* 2019; 98 (10): 1085-1090. (In Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-10-1085-1090>

**For correspondence:** Dina V. Rusanova, MD, PhD., Laboratory of professional and environmentally induced diseases, East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665827, Russian Federation. E-mail: [dina.rusanova@yandex.ru](mailto:dina.rusanova@yandex.ru)

**Information about authors:**

Rusanova D.V., <https://orcid.org/0000-0003-1355-3723>; Lakhman O.L., <https://orcid.org/0000-0002-0013-8013>

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Acknowledgment.** Financing of the work was carried out at the expense of funds allocated for the state assignment of the East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research

**Contribution:** Concept and design of the study – Rusanova D.V., Lakhman O.L.; The collection and processing of the material – Rusanova D.V.; Statistical processing – Rusanova D.V.; Writing and text – Rusanova D.V., Lakhman O.L.; Editing – Lakhman O.L.; Approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – Rusanova D.V., Lakhman O.L.

Received: July 15, 2019

Accepted: September 17, 2019

Published: October 2019

## Введение

Формирование и развитие клинических проявлений вибрационной болезни (ВБ) во многом определяются сопутствующими вибрации профессиональными факторами – низкой окружающей температурой и локальным охлаждением рук работающих, а также значительными по выраженности статическими и динамическими нагрузками, зависящими как от веса ручного механизированного инструмента, так и от требующихся для успешного ведения работ физических усилий и вынужденной рабочей позы [1–5]. Закономерным при воздействии производственных вибраций является поражение двигательных и сенсорных проводящих структур, что в конечном итоге приводит к развитию процессов демиелинизации и, как следствие, формированию полиневропатического синдрома [6–8]. Кроме повреждения периферического отдела нервной системы, при ВБ страдают и центральные её отделы. Афферентные импульсы, идущие с периферии, вызывают рефлекторные ответные реакции со стороны нейронов спинного мозга, симпатических ганглиев, ретикулярной формации и высших отделов мозга [9, 10]. Под влиянием афферентных импульсов в центральных отделах нервной системы происходит перестройка, результатом которой является «иная посылка обратных импульсов на периферию».

Известно, что воздействие вибрации наряду с другими вредными условиями труда (тяжёлые физические нагрузки, психоэмоциональное напряжение) способно потенцировать развитие метаболического синдрома, который далее может приводить к развитию сахарного диабета. У пациентов с диагнозом профзаболевания, где основным вредным фактором производства являются физические перегрузки, заболеваемость сахарным диабетом II типа превышает 40% показатели по популяции в целом [11, 12]. Сахарный диабет (СД) является одной из самых частых причин поражения периферической нервной системы (ПНС). В среднем у трети лиц, страдающих СД, выявляются клинические признаки, свидетельствующие о нарушении функции ПНС [13]. У пациентов с профзаболеванием от воздействия физических факторов на производстве, отягощённым СД, последний в свою очередь ещё более усугубляет имеющиеся нарушения в состоянии моторных и сенсорных аксонов, так как частота встречаемости этого осложнения напрямую зависит от длительности заболевания диабетом [14–18].

Исходя из вышесказанного, представляется актуальным дать комплексную оценку состояния периферических нервов и афферентных проводящих структур у рабочих, подвергающихся в своей профессиональной деятельности сочетанному влиянию локальной и общей вибрации, и пациентов с вибрационной болезнью, отягощённой сахарным диабетом.

## Материал и методы

В клинических условиях обследованы 114 человек. Из них – 50, подвергавшихся в своей производственной деятельности воздействию вредного физического фактора (вибрация) и имеющих диагноз вибрационная болезнь, связанная с воздействием локальной и общей вибрации (1-я группа), во вторую группу вошли 29 человек с диагнозом вибрационная болезнь, отягощённая сахарным диабетом 2-го типа. Контрольную группу (3-я группа) составили 35 условно здоровых мужчин репрезентативного возраста ( $52 \pm 6,4$  года), не имеющих в профессиональном маршруте контакта с вредными факторами производства.

Профессиональная принадлежность пациентов основных обследованных групп была различной: в первой группе преимущественно преобладали машинисты и помощники машиниста экскаватора – 27,7 и 10,5%, машинисты бульдозера – 33%, водители лесовоза – 28,8%. Во второй группе – машинисты экскаватора и помощник машиниста экскаватора – 42,6 и 21,3%, водители лесовоза – 36,1%.

Регистрация ССВП проводилась при стимуляции срединного нерва в области запястья. Вызванные потенциалы регистрировались с точки Эрба, с шейного отдела спинного мозга (остистый отросток VII шейного позвонка) и со скальпа (точки С3, С4 согласно схеме 10 – 20%) [19]. Анализировались следующие показатели: латентный период пиков N10, N13, N18, N20, P25 и N30; межпиковые интервалы N10-N13, N11-N13, N13-N18, N13-N20.

Стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) проводилась по общепринятой методике с помощью электронейромиографа «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново). Изучались показатели сенсорного и моторного компонентов, полученные при тестировании срединного и локтевого нервов на верхних конечностях, и большеберцового – на нижних при стандартном наложении поверхностных пластинчатых электродов [19, 20]. Исследование сенсорного компонента нервов проводилось с использованием антидромной методики при стимуляции срединного, локтевого и *n. Suralis* на нижних конечностях.

## Результаты

Пациенты с ВБ предъявляли следующие жалобы: ноющие боли в руках и ногах, преимущественно во время отдыха, уменьшение в них силы, приступы парестезий в ночное время и при подъёме рук вверх, зябкость рук и побеление пальцев рук на холоде, ограничение активных движений из-за боли в суставах верхних конечностей.

Симптоматика заболевания у пациентов 1-й группы была многообразной и зависела от степени выраженности ВБ. При первой степени ВБ основным клиническим проявлением были

нейрососудистые нарушения верхних конечностей в виде периферического ангиодистонического синдрома и/или нерезко выраженной вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних и нижних конечностей. Все пациенты с умеренной (II) степенью ВБ имели более выраженную вегетативно-сенсорную полиневропатию, более чем у 30% обследованных выявлялся периферический ангиодистонический синдром, побеление пальцев рук при выходе на холод имелось у 15% пациентов.

Основными жалобами, предъявляемыми пациентами 2-й группы, были боли в руках и ногах различного характера (ноющие, выкручивающие), онемение, парестезии, зябкость в конечностях, избыточная масса тела, повышение артериального давления и гипергликемия. Боли в ногах и онемение у пациентов этой группы носили более выраженный характер при сравнении с лицами 1-й группы обследованных.

При сравнении с контрольной группой показателей, полученных при регистрации ССВП, у пациентов с диагнозом вибрационная болезнь, связанная с сочетанным воздействием локальной и общей вибрации (1-я группа), и пациентов с вибрационной болезнью, отягощённой сахарным диабетом (2-я группа), отмечалось статистически значимое возрастание латентного периода практически всех компонентов (табл. 1). Для первой группы это увеличение латентности показателей – N11, N13, N18, N30 и длительности интервалов N10-N13 и N13-N18, для второй – N10, N11, N13, N18, N20, P25 и длительности интервала N13-N18.

Таким образом, воздействие вибрации на организм работающего приводит к нарушению афферентных проводящих структур на уровне нейронов спинного мозга, таламических ядер и соматосенсорной зоны коры головного мозга. При вибрационной болезни, сочетанной с сахарным диабетом, происходит усугубление выявленных патологических изменений.

Таблица 1

**Показатели соматосенсорных вызванных потенциалов в группах обследованных ( $M \pm m$ )**

Компонент	Тестируемые нервы		
	1-я группа, n = 50	2-я группа, n = 29	3-я группа контрольная, n = 35
<i>Длительность латентного периода, мс</i>			
N10	10,62 ± 0,06	10,93 ± 0,20* <sup>1-2</sup> , ** <sup>2-3</sup>	9,81 ± 0,09
N11	12,92 ± 0,11* <sup>1-3</sup>	13,67 ± 0,26* <sup>1-2</sup> , ** <sup>2-3</sup>	11,09 ± 0,10
N13	14,73 ± 0,11* <sup>1-3</sup>	15,39 ± 0,25* <sup>1-2</sup> , ** <sup>2-3</sup>	13,72 ± 0,08
N18	18,95 ± 0,18* <sup>1-3</sup>	19,85 ± 0,38* <sup>1-2</sup> , ** <sup>2-3</sup>	18,24 ± 0,15
N20	21,35 ± 0,19	22,37 ± 0,45** <sup>2-3</sup>	20,70 ± 0,18
P25	25,28 ± 0,23	25,68 ± 0,57* <sup>1-2</sup> , ** <sup>2-3</sup>	23,49 ± 0,23
N30	31,98 ± 0,20** <sup>1-3</sup>	33,82 ± 0,17* <sup>1-2</sup>	29,83 ± 0,88
<i>Длительность интервалов, мс</i>			
N10-N13	4,21 ± 0,13* <sup>1-3</sup>	4,32 ± 0,23	3,83 ± 0,13
N11-N13	1,84 ± 0,07	1,77 ± 0,12	1,95 ± 0,09
N13-N18	4,13 ± 0,18* <sup>1-3</sup>	4,60 ± 0,33* <sup>2-3</sup> , * <sup>1-2</sup>	3,68 ± 0,14
N18-N20	2,42 ± 0,10	2,50 ± 0,21	2,2 ± 0,11
N13-N20	6,32 ± 0,19	6,92 ± 0,39	5,8 ± 0,06

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: статистически значимые различия в группах: \* – при  $p < 0,05$ ; \*\* – при  $p < 0,01$ .

Таблица 2

**Показатели состояния моторного компонента периферических нервов ( $M \pm m$ )**

Показатель ЭНМГ	Тестируемый нерв		
	срединный	локтевой	большеберцовый
<i>1-я группа обследованных (n = 50)</i>			
Амплитуда М-ответа, мВ	7,28 ± 0,31	7,85 ± 0,21	6,89 ± 0,34
Скорость проведения импульса, м/с:			
в проксимальном отделе нервного ствола	70,34 ± 1,31	61,07 ± 1,34	–
в области локтевого сгиба	57,62 ± 1,36* <sup>1-3</sup>	47,21 ± 1,15** <sup>1-3</sup>	–
в дистальном отделе нервного ствола	48,36 ± 0,76** <sup>1-3</sup>	53,01 ± 1,20* <sup>1-3</sup>	37,70 ± 0,43* <sup>1-3</sup>
П/Д коэффициент*	1,49 ± 0,03	1,20 ± 0,06	–
Резидуальная латентность, мс	1,89 ± 0,07	1,51 ± 0,14	1,89 ± 0,06
<i>2-я группа обследованных (n = 29)</i>			
Амплитуда М-ответа, мВ	7,00 ± 0,69	6,04 ± 0,38* <sup>1-2</sup> , * <sup>2-3</sup>	4,88 ± 0,73* <sup>1-2</sup> , * <sup>2-3</sup>
Скорость проведения импульса, м/с:			
в проксимальном отделе нервного ствола	71,09 ± 1,34	65,78 ± 2,73	–
в области локтевого сгиба	52,22 ± 2,90* <sup>2-3</sup>	45,34 ± 2,29* <sup>1-2</sup> , * <sup>2-3</sup>	–
в дистальном отделе нервного ствола	45,86 ± 0,94* <sup>1-2</sup> , * <sup>2-3</sup>	52,97 ± 2,90	36,74 ± 0,21* <sup>2-3</sup>
П/Д коэффициент	1,54 ± 0,07	1,26 ± 0,05* <sup>2-3</sup>	–
Резидуальная латентность, мс	2,39 ± 0,19	1,77 ± 0,13	1,78 ± 0,18
<i>3-я группа обследованных – контрольная группа (n = 35)</i>			
Амплитуда М-ответа, мВ	10,68 ± 0,47	9,97 ± 0,43	8,86 ± 0,48
Скорость проведения импульса, м/с:			
в проксимальном отделе нервного ствола	70,04 ± 1,15	61,76 ± 2,04	–
в области локтевого сгиба	64,05 ± 1,63	61,12 ± 0,11	–
в дистальном отделе нервного ствола	52,72 ± 0,76	57,95 ± 0,71	45,83 ± 0,79
П/Д коэффициент	1,30 ± 0,03	1,14 ± 0,02	–
Резидуальная латентность, мс	2,35 ± 0,09	1,83 ± 0,09	2,01 ± 0,09

Примечание. \* П/Д коэффициент – проксимально-дистальный коэффициент (соотношение СПИ в проксимальном к СПИ в дистальном отделах нервного ствола).



Показатели состояния сенсорного компонента периферических нервов ( $M \pm m$ )

Показатель ЭНМГ	n	Тестируемый нерв		
		срединный	локтевой	икроножный
<i>1-я группа обследованных (n = 50)</i>				
Сенсорный ответ, мкВ	50	5,34 ± 0,21	4,63 ± 0,17* <sup>1-3</sup>	5,00 ± 0,20* <sup>1-3</sup>
СПИ в дистальном отделе нервного ствола, м/с	50	47,32 ± 0,49** <sup>1-3</sup>	46,51 ± 0,46* <sup>1-3</sup>	46,11 ± 0,37* <sup>1-3</sup>
<i>2-я группа обследованных (n = 29)</i>				
Сенсорный ответ, мкВ	50	5,30 ± 0,28	5,06 ± 0,30* <sup>2-3</sup>	5,08 ± 0,20
СПИ в дистальном отделе нервного ствола, м/с	50	46,08 ± 0,88** <sup>2-3</sup>	45,51 ± 0,22** <sup>2-3</sup>	43,43 ± 0,38* <sup>1-2</sup> , ** <sup>2-3</sup>
<i>3-я группа обследованных – контрольная группа (n = 35)</i>				
Сенсорный ответ, мкВ	32	5,74 ± 0,32	6,27 ± 0,73	6,32 ± 0,71
СПИ в дистальном отделе нервного ствола, м/с	32	58,38 ± 0,73	57,72 ± 0,79	58,61 ± 0,87

При сравнении данных, полученных в 1-й и 2-й группах, отмечалось статистически значимое возрастание латентности компонентов N10, N11, N13, N18, N20, P25, N30 и длительности интервала N13-N18 во 2-й группе обследованных.

При сравнении с контрольной группой показателей, полученных при тестировании моторного компонента нервов на верхних и нижних конечностях, у пациентов 1-й группы отмечалось статистически значимое снижение скорости проведения импульса (СПИ) менее значения нормы в дистальном отделе срединного и большеберцового нервов (табл. 2). При тестировании локтевого нерва наблюдалось снижение менее значения нормы СПИ в области локтевого сустава и в дистальном отделе нервного ствола.

Таким образом, у обследованных пациентов 1-й группы выявлялись более выраженные нарушения в состоянии моторного компонента нервов, заключающиеся в демиелинизирующих изменениях нервов верхних и нижних конечностей, в то время как у лиц 2-й группы наблюдалось снижение менее значения нормы СПИ в дистальных отделах срединного и локтевого нервов и по большеберцовому нерву.

При сравнении показателей, полученных в группе лиц с вибрационной болезнью и вибрационной болезнью, отягощённой сахарным диабетом, отмечалось статистически значимое снижение скорости проведения в дистальных отделах срединного и локтевого нервов. Изменения по большеберцовому нерву в обеих группах обследованных носили сходный характер.

При сравнении с контрольной группой показателей, полученных при тестировании сенсорного компонента нервов на верхних и нижних конечностях, у пациентов 1-й группы отмечалось снижение менее значения нормы СПИ по срединному нерву (табл. 3). При тестировании локтевого нерва и *n. Suralis* наряду со снижением СПИ определялось субпороговое снижение амплитуды потенциала действия. То есть патологические изменения наблюдались не только в нарушении проводимости, но и в состоянии нервного ствола. Во 2-й группе обследованных при сравнении с данными, полученными в контрольной группе, отмечалось статистически значимое снижение скорости проведения по сенсорным аксонам нервов верхних и нижних конечностей и субпороговое снижение амплитуды М-ответа локтевого нерва.

При сравнении показателей, полученных в группах обследованных, у лиц 2-й группы наблюдалось статистически значимое снижение СПИ на нижних конечностях.

Таким образом, данные, полученные нами при регистрации ССВП, показали, что у обследованных пациентов с вибрационной болезнью от сочетанного действия локальной и общей вибрации наблюдались патологические изменения, заключающиеся в увеличении времени постсинаптической активации задних рогов спинного мозга и активации нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга.

У пациентов с вибрационной болезнью, отягощённой СД, изменения в состоянии центральных афферентных проводящих путей носили более выраженный характер, заключавшийся в

возрастании времени проведения волны возбуждения от шейного утолщения до таламических ядер, а также нарушений в состоянии проводящих структур в таламической области.

Анализ состояния периферических нервов по данным ЭНМГ-обследования у пациентов с вибрационной болезнью показал, что при действии профессионального физического фактора формируются патологические изменения, заключающиеся в демиелинизирующем поражении моторного и сенсорного компонентов большеберцового нерва и изменении скоростных показателей по нервам верхних конечностей. У обследованных 2-й группы наблюдались сходные нарушения, однако отмечалось статистически значимое снижение скорости проведения по сенсорным аксонам нижних конечностей.

## Обсуждение

В настоящее время влияние и интенсивность воздействия факторов производственной среды на здоровье человека приобретают всё более выраженный характер. С одной стороны, этот процесс связан с ухудшением экологической обстановки, в результате чего человек становится более уязвимым на производстве. С другой – развитие науки и техники, внедрение новых современных технологий производства опережает научные исследования по их влиянию на организм работников, что затрудняет своевременную разработку лечебно-профилактических мероприятий в этой сфере. В связи с интенсивным ростом автоматизации и механизации, а также интенсивным внедрением в производство моторов и механизмов с высоким числом оборотов создаются условия для расширения круга лиц, подвергающихся воздействию вибрации. Поэтому проблема вибрационной болезни остаётся по-прежнему достаточно актуальной [21–23].

Практически все вредные физические производственные факторы имеют тропизм к органам и тканям, запуская тем самым механизмы развития и прогрессирования общих заболеваний, отягощающих течение профессиональных болезней [24, 25]. Процесс способствует возникновению производственно обусловленной соматической патологии, имеющей значительные социальные последствия, негативно влияющей на качество и продолжительность жизни. Риск развития метаболического синдрома и в дальнейшем – сахарного диабета у рабочих виброопасных профессий выше, чем в популяции в целом, и увеличивается с нарастанием степени тяжести вибрационной болезни [23]. ВБ характеризуется многообразием проявлений, что определяется сложностью механизмов, участвующих в формировании заболевания. Возникающие нарушения периферической нервной системы обусловлены стойкими изменениями периферических регуляторных аппаратов, повреждаемых локальным воздействием вибрации на ткани (прямой микротравмирующий эффект). В результате нарушения микроциркуляции и тканевого метаболизма в дальнейшем развиваются изменения дистрофического характера. Трофические нарушения, преимущественно выявляемые в периферических нервах, – это демиелинизация и распад осевых цилиндров с дальнейшим развитием полиневропатии [26, 27].

В механизме формирования полиморфных проявлений ВБ, в том числе развития полиневропатий, принимают участие сложные нервно-рефлекторные и нейрогуморальные нарушения, сопровождающиеся развитием застойного возбуждения в различных отделах ЦНС, включая гипоталамическую область. По мнению А.С. Шпигеля, возможны нарушения метаболических и функциональных процессов в области синапсов в связи с влиянием дефицита гормонов щитовидной железы, выявляемого у пациентов с ВБ. Снижение содержания тиреоидных гормонов влияет на цитомембраны нервных клеток и влечёт за собой изменение рецепторной возбудимости, проводимости и трансформации нервных импульсов. Гормоны щитовидной железы, контролируя метаболические и функциональные события в области синапсов, могут влиять на фильтр синаптической щели для раздражителей. При гипотиреозе они могут «закрывать» синаптическую щель, и на этом участке многие пороговые и надпороговые раздражители затухают, не достигая высших отделов ЦНС [6, 28]. Обусловленные гипотиреозом изменения функционального состояния мотонейронов и недостаточность трофического обеспечения аксонов носят диффузный характер, выявляемый и в наших исследованиях, что по результатам ЭНМГ проявляется как снижение скорости проведения импульса, снижение амплитуды мышечного либо невральнoго потенциала по нервам верхних и нижних конечностей [29].

С другой стороны, известно о влиянии тиреоидных гормонов на углеводный обмен. Как тиреотоксикоз, так и гипотиреоз могут нарушать метаболизм глюкозы, приводя к недостаточному метаболическому контролю. Снижение функции щитовидной железы, выявляемое у пациентов с ВБ, даже когда тиреоидные гормоны находятся в рамках нормальных значений, потенцирует риск, связанный с развитием метаболического синдрома. В связи с этим можно предположить, что нарушение функции щитовидной железы может усиливать риск развития метаболического синдрома у пациентов с ВБ, так как гормоны щитовидной железы оказывают сильное влияние на углеводный обмен [30].

Обоснованным является подход к проблеме ВБ с позиций хронического стресса [31, 32]. Действие хронического стресса как внешнего фактора развития метаболического синдрома связано с активацией симпатического отдела автономной нервной системы и ростом концентрации кортизола в крови. Симпатикотония является одной из причин развития инсулинорезистентности. Хронический стресс также лежит в основе определяемого при ВБ дефицита гормонов щитовидной железы у пациентов.

Известно, что важную роль в развитии стресса играют расстройства гомеостатических механизмов ретикулярной формации, которое выражается в нарушении координации и активности её тормозных влияний, а также изменения в подкорковых структурах, в том числе в лимбической системе, продолговатом мозге и гипоталамусе, являющемся «дозорным» центральной нервной системы, ответственным за нервную регуляцию эндокринных функций [33]. Таким образом, изменения гормональной регуляции следует рассматривать как реальный механизм воздействия на нарушения функционирования нервной системы при ВБ, и наоборот, изменения, потенцируемые воздействием вибрации, приводят к нарушениям в эндокринной системе, приводящим в дальнейшем к развитию метаболического синдрома и сахарного диабета.

Проведённое нами исследование подтверждает вышеизложенное. Установлено, что сочетанное воздействие вибрации и сахарного диабета приводит к усугублению процессов демиелинизации как сенсорных, так и моторных аксонов периферических нервов у пациентов. Отмечается статистически значимое снижение амплитуды М-ответа на нижних конечностях. Наличие, по данным литературы, более выраженных изменений в центральных структурах нервной системы сопряжено с нарушением состояния афферентных проводящих путей, патологические изменения в которых регистрируются в том числе от ствола до подкорковых структур и далее, до коры головного мозга.

Таким образом, учитывая важность и социальную значимость проблемы, представляется перспективным проведение дальнейших работ с целью выявления механизмов развития метаболических нарушений, лежащих в основе формирования более выраженных патологических процессов в центральных и периферических проводящих структурах у пациентов с ВБ.

Значимой является задача выявления маркёров, участвующих в усугублении функционального состояния проводящих путей у пациентов с диагнозом ВБ, на этапе, предшествующем развитию сахарного диабета.

## Заключение

1. Наиболее частыми жалобами пациентов с вибрационной болезнью, связанной с воздействием локальной и общей вибрации, являются боли и парестезии, зябкость в руках и ногах, при сочетании патологии с сахарным диабетом боли и онемение нижних конечностей носят более выраженный характер.

2. У пациентов с вибрационной болезнью, отягощённой сахарным диабетом, выявлены более выраженные нарушения в функциональном состоянии центральных афферентных проводящих путей на уровне стволовых, таламических и корковых структур.

3. Установлено, что комбинированное воздействие вибрации и сахарного диабета приводит к усугублению процессов демиелинизации как сенсорных, так и моторных аксонов периферических нервов, более выраженному на ногах. Отмечается статистически значимое снижение амплитуды М-ответа на нижних конечностях.

## Литература

(пп. 1, 2, 4, 5, 8, 13, 21–23, 30 см. References)

- Кулешова М.В., Панков В.А., Дьякович М.П., Рукавишников В.С., Сливнищина Н.В., Казакова П.В. и др. Вибрационная болезнь у работников авиастроительного предприятия: факторы формирования, клинические проявления, социально-психологические особенности. *Гигиена и санитария*. 2018; 97(10): 915–20. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2018-97-10-915-920>.
- Лахман О.Л., Колесов В.Г., Панков В.А., Рукавишников В.С., Шаяхметов С.Ф., Дьякович М.П. *Вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации у горнорабочих в условиях Сибири и Севера*. Иркутск: НЦ РВХ СО РАМН; 2008. 208 с.
- Ткачишин В.С. Вибрационная болезнь. Общие положения патогенеза и механизмов развития. *Медицина транспорта Украины*. 2015; 4 (16): 94–9.
- Артамонова В.Г., Мухин Н.А. *Профессиональные болезни*. М.: Медицина; 2009. 479 с.
- Хрупацев А.Г., Хадарцев А.А., Седова А.А., Кашинцева Л.Л. Количественная оценка вредного воздействия производственного шума и вибрации на здоровье человека. *Угрозы и безопасность*. 2013; 28 (213): 44–9.
- Быковская Т.Ю., Пиктушанская И.Н., Горблянский Ю.Ю., Шабалкин А.И., Пиктушанская Т.Е. Сахарный диабет II типа у работников с вредными условиями труда в Ростовской области. *Бюллетень ВШЦ СО РАМН*. 2011; 1 (77): 187–90.
- Лапко И.В., Кирьяков В.А., Павловская Н.А., Антошина Л.И., Ошкочеров О.А. Влияние производственной вибрации на развитие инсулинорезистентности и сахарного диабета второго типа. *Медицина труда и промышленная экология*. 2017; 2: 30–3.
- Супонев Н.А., Пирадов М.А. Поражение периферической нервной системы при сахарном диабете. *Российский медицинский журнал*. 2006; 23: 1649–53.
- Курушина О.В., Барулин А.Е. Полинейропатии при соматических заболеваниях: роль невролога в диагностике и лечении. *Российский медицинский журнал*. 2013; 31 (36): 1843–8.
- Левин О.С. *Полиневропатии*. М.: Медицинское информационное агентство; 2016. 156 с.
- Храмылин В.Н. *Диабетическая нейропатия*. М.: Видар-М; 2012. 170 с.
- Курушина О.В., Барулин А.Е., Карпухина Д.В. Маркёры повреждения периферической нервной системы при сахарном диабете. *Медицинский Совет*. 2017; 11: 23–6.
- Николаев С.Г. *Практикум по клинической электроэнцефалографии*. Иваново: Иван. гос. мед. академия; 2003. 264 с.
- Ступин Ф.П., Богданов Б.Б., Попов С.В. *Дерматомные соматосенсорные вызванные потенциалы (практическое руководство)*. М.: Издательские решения; 2017. 350 с.
- Кузьмина О.Ю. Метаболический синдром в клинике профессиональных болезней. Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации. Материалы I Национального конгресса терапевтов. М.; 2009: 234–8.
- Джангозина Д.М., Кулкыбаев Г.А., Таткеев Т.А. Метаболические, нейрогуморальные аспекты и мутационный профиль при вибрационной болезни у шахтёров-угольщиков. *Гигиена и санитария*. 2010; 2: 22–6.

26. Азовскова Т.А., Вакурова Н.В., Лаврентьева Н.Е. О современных аспектах диагностики и классификации вибрационной болезни. *Русский медицинский журнал*. 2014; 16: 1206–9.
27. Бабанов С.А., Татаровская Н.А. Вибрационная болезнь: современное понимание и дифференциальный диагноз. *Медицинское обозрение*. 2013; 35: 1777–81.
28. Забродин Н.А. Гормональный статус при профессиональном стрессе. *Медицина труда и промышленная экология*. 2006; 1: 20–2.
29. Колесов В.Г., Русанова Д.В., Ляхман О.Л., Лизарев А.В. Гормональные механизмы периферической невропатии при вибрационной болезни. *Медицина труда и промышленная экология*. 2005; 10: 16–20.
31. Шпигель А.С. Концентрация в крови тиреоидных гормонов и их реакция на тиролиберин при вибрационной патологии. *Гигиена труда и проф. заболеваний*. 1990; 2: 54–6.
32. Давыдова Н.С., Лизарев А.В., Абраматец Е.А., Иванская Т.И. Нарушение основных параметров стресс-реализующей системы при действии на организм локальной вибрации. *Медицина труда и промышленная экология*. 2003; 3: 32–5.
33. Лапко И.В., Кирьяков В.А., Павловская Н.А., Ошкoderov О.А., Климкина К.В. Выбор информативных лабораторных биомаркеров для раннего выявления изменений нейрогуморальной регуляции и углеводного обмена у рабочих горнодобывающей промышленности и машиностроения. *Гигиена и санитария*. 2016; 11: 1058–61.
13. Bril V., England J., Franklin G.M. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy. *Neurology*. 2011; 76 (20): 1758–65.
14. Suponeva N.A., Piradov M.A. Disorders of the peripheral nervous system in diabetes. *Rossiiskiy meditsinskiy zhurnal*. 2006; 23: 1649–53. (in Russian)
15. Kurushina O.V., Barulin A.E. Polyneuropathy in somatic diseases: the role of neurologist in diagnosis and treatment. *Rossiiskiy meditsinskiy zhurnal*. 2013; 31 (36): 1843–8. (in Russian)
16. Levin O.S. *Polyneuropathy [Polinevropatii]*. Moscow: Medical information Agency; 2016. 156 p. (in Russian)
17. Hramelin V.N. *Diabetic neuropathy [Diabeticheskaya nevropatiya]*. Moscow: Publishing house Vidar-M; 2012. 170 p. (in Russian)
18. Kurushina O.V., Barulin A.E., Karpukhin D.V. Markers of damage to the peripheral nervous system in diabetes. *Meditsinskii Sovet*. 2017; 11: 23–6. (in Russian)
19. Nikolaev S.G. *Workshop on clinical electroneuromyography. [Praktikum po klinicheskoy elektroneuromiografii]*. Ivanovo: IGMA; 2003. 264 p. (in Russian)
20. Stupin F.P., Bogdanov B.B., Popov S.V. *Dermatological somatosensory evoked potentials (practical guide). [Dermatomnye somatosensornye yvzvannye potentsialy. Prakticheskoe rukovodstvo]*. Moscow: Publishing Solutions; 2017. 350 p. (in Russian)
21. House R., Wills M., Liss G., Switzer-McIntyre S., Lander L., Jiang D. The effect of hand-arm vibration syndrome on quality of life. *Occup Med (Lond)*. 2014; 64 (2): 133–55.
22. Dzhambov A.M., Dimitrova D.D. Heart disease attributed to occupational noise, vibration and other co-exposure: self-reported population-based survey among Bulgarian workers. *Med Pr*. 2016; 67 (4): 435–45.
23. Sauni R., Virtema P., Pääkkönen R., Toppila E., Pyykkö I., Uitti J. Quality of life (EQ-5D) and hand-arm vibration syndrome. *Int Arch Occup Environ Health*. 2010; 83 (2): 209–16.
24. Kuzmina O.Yu. Metabolic syndrome in the clinic of occupational diseases. *New deal: consolidation of efforts to protect the health of the nation. Proceedinds of the 1<sup>st</sup> National Congress of Therapists [Metabolicheskiy sindrom v klinike professional'nykh bolezney. Novyy kurs: konsolidatsiya usliy po okhrane zdorov'ya natsii. Materialy I Natsional'nogo kongressa terapevtov]*. Moscow; 2009: 234–8. (in Russian)
25. Gangotena D.M., Kulkybayev G.A., Tedeev T.A. Metabolic and neurohumoral aspects and mutational profile during vibration disease in miners coal miners. *Gigiyena i sanitariya [Hygiene and sanitation, Russian journal]*. 2010; 2: 22–6. (in Russian)
26. Aзовскова Т.А., Вакурова Н.В., Лаврентьева Н.Е. About modern aspects of diagnosis and classification of vibration disease. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2014; 16: 1206–9. (in Russian)
27. Babanov S.A., Tatarovskaya N.A. Vibration disease: modern understanding and differential diagnosis. *Meditsinskoe obozrenie*. 2013; 35: 1777–81. (in Russian)
28. Zabrodin N.A. Hormonal status in professional stress. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2006; 1: 20–2. (in Russian)
29. Kolesov G.V., Rusanova D.V., Lakhman O.L., Lizarev A.V. Hormonal mechanisms of peripheral neuropathy in vibration disease. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology]*. 2005; 10: 16–20. (in Russian)
30. Sakakibara H., Maeda S., Yonekawa Y. Thermotactile threshold testing for the evaluation of sensory nerve function in vibration-exposed patients and workers. *Int Arch Occup Environ Health*. 2012; 75 (1–2): 90–6.
31. Spiegel A.S. Concentration in the blood thyroid hormones and their reaction to thyroliberin in vibration pathology. *Gigiyena truda i profzabolovaniya*. 1990; 2: 54–6. (in Russian)
32. Davydova N.S., Lizarev A.V., Abramatic E.A., Iwanski T.I. Violation of fundamental parameters stress-realizing system under the action of a local body vibration. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology]*. 2003; 3: 32–5. (in Russian)
33. Lapko I.V., Kiryakov V.A., Pavlovskaya N.A., Oshkoderov O.A., Klimkin V.C. The selection of informative laboratory biomarkers for the early detection of changes and neurohumoral regulation of carbohydrate metabolism in workers in the mining and engineering industries. *Gigiyena i sanitariya [Hygiene and Sanitation, Russian journal]*. 2016; 11: 1058–61. (in Russian)

## References