



Шевченко О.И., Русанова Д.В., Лахман О.Л.

Изменения функционального состояния нервной системы у пациентов с вибрационной болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа

ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665827, Ангарск, Россия

Введение. Нейрофункциональное состояние — важный критерий в оценке качества регуляторных механизмов вегетативных и соматических функций, определяющих прогноз и течение вибрационной болезни при коморбидном течении сахарного диабета 2-го типа (СД2).

Цель исследования — выявить нейрофизиологические признаки изменений функционального состояния нервной системы у пациентов с вибрационной болезнью, обусловленной сочетанным воздействием локальной и общей вибрации (ВБ соч.) и наличием СД2.

Материалы и методы. Сформированы группы: I (n = 33) — пациенты с ВБ соч., II (n = 30) — с ВБ соч., отягощённой СД2. Применяли нейроэнергo-картирование (НЭК), регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). Для статистической обработки использована программа Statistica v. 10.

Результаты. Анализ степени выраженности изменений уровней постоянного потенциала (УПП) установил статистически значимое преобладание лиц с повышенным уровнем усреднённого УПП. Во II группе при сопоставлении с I отмечено увеличение латентности компонентов N9, N10, N11, N13, N18, N20, N25, N30, биполярного потенциала Cz-Pz, локального УПП центрального отведения правого полушария, снижение УПП в центральном теменном отделе, биполярных потенциалов Fpz-Ts, Cz-Td, Pz-Oz. В результате дискриминантного анализа получены признаки: показатели латентного периода пика N13, длительности межпикового интервала N10–N13, УПП центрально-теменного, правого центрального, лобного правого, лобного центрального отведений.

Заключение. Нейрофизиологическими признаками изменений функционального состояния нервной системы при ВБ соч. с СД2 являются снижение УПП в теменном центральном, лобном центральном, увеличение латентного периода пика N13, длительности межпикового интервала N10–N13, УПП в центральном и лобном отделах правого полушария головного мозга.

Ключевые слова: вибрационная болезнь; сахарный диабет 2-го типа; соматосенсорные вызванные потенциалы; уровень постоянного потенциала

Для цитирования: Шевченко О.И., Русанова Д.В., Лахман О.Л. Изменения функционального состояния нервной системы у пациентов с вибрационной болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа. *Гигиена и санитария*. 2021; 100(11): 1273-1277. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2021-100-11-1273-1277>

Для корреспонденции: Шевченко Оксана Ивановна, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. профессиональной и экологически обусловленной патологии ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665827, Ангарск. E-mail: oich68@list.ru

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

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Работа выполнена в рамках средств, выделенных для осуществления государственного задания ФГБНУ ВСИМЭИ.

Поступила: 16.06.2021 / Принята к печати: 28.09.2021 / Опубликована: 30.11.2021

Oksana I. Shevchenko, Dina V. Rusanova, Oleg L. Lakhman

Neurophysiological signs of changes in the functional state of the nervous system in patients with vibration disease associated with type 2 diabetes mellitus

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

Introduction. Neurofunctional state is an essential criterion in assessing the quality of the regulatory mechanisms of autonomic and somatic functions that determine the prognosis and course of vibration disease associated with type 2 diabetes mellitus (DM2).

Objective of the study is to identify neurophysiological signs of changes in the functional state of the nervous system in patients with vibration disease caused by the combined effects of local and general vibration (VD com.) in combination with DM2.

Materials and Methods. The group I included (n = 33) — VD com. patients, group II — 30 cases with VD com., burdened with DM2. We used neuroenergy mapping (NEM), registration of somatosensory evoked potentials (SSEP). Statistica software was used for statistical processing.

Results. Analysis of the severity of changes in DC-potential level in both groups established a statistically significant predominance of persons with an increased average DC-potential level. In group II, when compared with group I, there was an increase in the latency of components N9, N10, N11, N13, N18, N20, N25, N30, bipolar DC-potential level Cz-Pz, local DC-potential level in the central lead of the right hemisphere, decrease in DC-potential level in the central parietal region, bipolar potentials Fpz-Ts, Cz-Td, Pz-Oz. As a result of discriminant analysis, the following signs were obtained: indices of the latent period of the peak N13, the duration of the interpeak interval N10–N13, DC-potential level of the central parietal, right central, frontal right, frontal central leads.

Discussion. The presence of DM2 in VD com. patients accompanied by disturbances in the neurofunctional state caused by a slowdown in the passage of an afferent impulse at the peripheral and central levels, a decrease in energy exchange in the frontal, central-parietal regions with its increase in the occipital, temporal parts of both hemispheres.

Conclusion. Neurophysiological signs of changes in the functional state of the nervous system in VD com. patients with DM2 are a decrease in DC-potential level in the parietal central, frontal central, an increase in the latent period of the peak N13, the duration of the inter-peak interval N10–N13, DC-potential level in the central and frontal regions of the right hemisphere of the brain.

Keywords: vibration disease; type 2 diabetes mellitus; somatosensory evoked potentials; DC-potential level

For citation: Shevchenko O.I., Rusanova D.V., Lakhman O.L. Neurophysiological signs of changes in the functional state of the nervous system in patients with vibration disease associated with type 2 diabetes mellitus. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2021; 100(11): 1273-1277. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2021-100-11-1273-1277> (In Russ.)

For correspondence: *Oksana I. Shevchenko*, MD, PhD, Laboratory for professional and environmentally induced diseases of the East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665827, Russian Federation. E-mail: oich68@list.ru

Information about the authors:

Shevchenko O.I., <https://orcid.org/0000-0003-4842-6791> Rusanova D.V., <https://orcid.org/0000-0003-1355-3723> Lakhman O.L., <https://orcid.org/0000-0002-0013-8013>

Contribution: *Shevchenko O.I.* – the concept and design of the study, collection of material and data processing writing a text, editing; *Rusanova D.V.* – collection of material and data processing, editing; *Lakhman O.L.* – research concept, editing. *All authors* are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of the manuscript final version.

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

Acknowledgement. The study had no sponsorship.

Received: June 6, 2021 / Accepted: September 28, 2021 / Published: November 30, 2021

Введение

В результате масштабных многолетних исследований в области гигиены и медицины труда показано, что длительное сочетанное воздействие локальной и общей вибрации на организм водителей транспортных машин и операторов транспортно-технологического оборудования приводит к стойким патологическим нарушениям в организме работающих, развитию вибрационной болезни, обусловленной сочетанным воздействием локальной и общей вибрации (ВБ соч.) [1–8]. Наиболее часто профессиональная заболеваемость и высокие уровни профессиональных рисков регистрируются при добыче полезных ископаемых – у машинистов экскаваторов и бульдозеров, машинистов буровых установок, водителей большегрузных машин [9]. Основными обстоятельствами и условиями возникновения ВБ соч. являются функциональные недостатки машин и оборудования, несовершенство технологических процессов, нарушение режимов труда [10].

В литературе последнего десятилетия накоплены данные о патогенезе ВБ соч., включающем формирование расстройств нейрогуморальной регуляции, метаболических нарушений вследствие возникновения гипервозбуждения в центрах вегетативной нервной системы, корковых отделах головного мозга [11–18]. В свою очередь сопутствующая патология в виде сахарного диабета 2-го типа (СД2) у пациентов с ВБ соч. способна отягощать течение и прогноз профессионального заболевания [19–21], поскольку при СД2 в стадии декомпенсации происходит снижение церебрального энергообмена, ассоциируемое с депрессией реактивности головного мозга.

Изменения функциональной активности в центрах регуляции вегетативных и соматических функций способствуют изменению церебрального энергетического обмена. Характеристики энергетических процессов мозга тесно связаны с другими электрофизиологическими показателями, которые отражают активность нейронов [22]. Исследования, проведенные ранее сотрудниками ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (ВСИМЭИ), позволили установить у пациентов с ВБ соч. наличие патологических очагов в лобных отделах мозга и таламусе (по ЭЭГ), усиление нейроэнергообмена (по данным нейроэнергоскартирования), выраженные функциональные изменения на уровне шейного отдела спинного мозга и соматосенсорной коры (при регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП)) [18, 19, 23].

Для выяснения особенностей изменения функционального состояния нервной системы, обусловленных воздействием вибрации и сопутствующей патологии в виде СД2, представляет интерес сравнение показателей ССВП и уровня постоянного потенциала (УПП) у пациентов с ВБ соч., имеющих в анамнезе СД2.

Цель работы – выявление нейрофизиологических признаков изменений функционального состояния нервной системы у пациентов с ВБ соч. и наличием СД2.

Материалы и методы

В исследование были включены 33 пациента (1-я группа) с установленным диагнозом ВБ соч. (возраст 52,5 (49,7–54,4) года). 2-я группа представлена 30 пациен-

тами с ВБ соч., имеющими в качестве сопутствующей патологии СД2 (возраст 54 (47,3–57,9) года).

Регистрацию ССВП проводили по общепринятой методике с использованием миографа «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново) при стимуляции срединного нерва в области запястья. Вызванные потенциалы определяли с точки Эрба, шейного отдела спинного мозга (остистый отросток VII шейного позвонка) и со скальпа (точки С3, С4, согласно схеме 10 × 20). Анализировали следующие показатели: латентный период пиков N9, N10, N11, N13, N18, N20, N25 и N30; межпиковые интервалы N10–N13, N11–N13, N13–N18, N18–N20, N13–N20 [24].

УПП регистрировали с помощью аппаратно-программного комплекса для топографического картирования электрической активности «Нейро-КМ» (г. Москва). Активные хлорсеребряные электроды располагали на голове по схеме 10 × 20, референтный – на запястье правой руки. Расположение электродов по отведениям: Fpz – лобное центральное, Fd – лобное правое, Fs – лобное левое, Cz – центральное, Cd – центральное правое, Cs – центральное левое, Pz – центральное теменное, Pd – теменное правое, Ps – теменное левое, Oz – затылочное, Td – правое височное, Ts – левое височное отведения, {УПП} – усреднённый УПП по всем областям, Td–Ts – межполушарный градиент (разность потенциалов между правым и левым височными отведениями). По степени выраженности изменений УПП определяли уровень интенсивности энергетического обмена [25].

Статистическую обработку проводили с применением пакета прикладных программ Statistica 6.0 (Stat Soft Inc., США). Межгрупповое сравнение количественных показателей осуществляли с использованием непараметрического метода *U*-критерия Манна – Уитни. Результаты исследований в рисунках и по тексту представлены в виде значений: медианы (Med), верхнего (Q_{25}) и нижнего (Q_{75}) квартилей. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическую значимость различий показателей, выраженных в процентах, вычисляли по методу углового преобразования Фишера. Для выявления статистически значимых отличительных нейрофизиологических признаков применяли дискриминантный анализ. Информативность анализируемых показателей оценивали шаговыми процедурами, граничным значением *F* включения выбрана величина $F \geq 3,5$; критерием классификации служила мера D^2 Махаланобиса. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Работа соответствует этическим стандартам, разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 года и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утверждёнными приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. От каждого человека было получено информированное согласие на участие в обследовании, одобренное в установленном порядке локальным этическим комитетом.

Результаты

При анализе степени выраженности изменений УПП в I и II группах установлено статистически значимое преобладание лиц с повышенным уровнем усреднённого УПП (63,6 и 60% соответственно) относительно нормального

(24,2 и 26,6% соответственно) и пониженного (12,2 и 13,4% соответственно) при $p < 0,05$. Число пациентов в обеих группах с изменённой энергетической активностью головного мозга (повышенной + пониженной: 75,8 и 73,4% соответственно) статистически значимо было больше, чем с нормальной (24,2 и 26,6% соответственно).

Межгрупповое сопоставление монополярно зарегистрированных значений УПП и усреднённого УПП не выявило статистически значимых различий, кроме УПП центрально-теменного отведения (Pz), который в I группе был выше, чем у лиц с СД2. Также отмечалась тенденция к снижению УПП теменного межполушарного градиента (Pd–Ps) во II группе при сопоставлении с I группой (таблица), что указывало на усиление энергетического обмена в левом теменном отведении у пациентов с ВБ соч. и наличием СД2.

Интенсивность энергетических реакций в различных областях головного мозга определяли посредством вычисления локальных УПП (УПП#) и биполярных потенциалов (градиентов УПП).

Как видно из таблицы, у лиц с ВБ соч. с СД2 по сравнению с пациентами с ВБ соч. отмечается статистически значимое снижение биполярных потенциалов Fpz–Ts, Cz–Td, Pz–Oz, локального УПП Pz–{УПП} и увеличение биполярного потенциала Cz–Pz, а также локального УПП Cd–{УПП}. Анализ полученных данных свидетельствует, что для лиц II группы при сопоставлении с пациентами без СД2 характерно усиление интенсивности энергетического обмена в центральной области правого полушария относительно интегрального нейроэнергообмена. Снижение УПП в теменном центральном, центральном и лобном центральном отделах при сопутствующем СД2 сопровождается усилением энергообмена в затылочной, правой височной и левой височной корковых зонах мозга соответственно.

Кроме того, у пациентов с ВБ соч. наличие СД2 сопровождалось расстройством функционального состояния центральных проводящих структур в виде увеличения времени прохождения афферентного импульса на периферическом уровне (при отведении с точки Эрба), подтверждённого зарегистрированным статистически значимым увеличением латентности компонентов N9 и N10; снижения постсинаптической активности нейронов на уровне соответствующего сегмента спинного мозга – увеличением латентности компонентов N11 и N13; деполяризации таламо-кортикальных нейронов – увеличением латентности компонентов N18 и N20; изменения корковой активности проводящих структур соматосенсорной зоны – возрастанием латентности пиков N25 и N30 (см. таблицу).

Статистически значимые отличительные нейрофизиологические признаки изменений функционального состояния нервной системы у пациентов с ВБ соч., имеющих в качестве сопутствующей патологии СД2, установлены посредством дискриминантного анализа, позволившего выявить шесть достоверных диагностических маркеров: показатели латентного периода пика N13 и длительности межпикового интервала N10–N13 при регистрации ССВП (мс), показатели УПП центрально-теменного (Pz), правого центрального (Cd), лобного правого (Fd) и лобного центрального (Fz) отведений по нейрокартированию (НЭК) (мВ). Информативными являлись параметры с уровнями значимости от 0,000082 до 0,03. Наиболее информативным признаком был показатель УПП центрально-теменного (Pz) отведения ($F = 27,05$).

Обсуждение

Производственная вибрация при длительном воздействии на организм работающих вызывает нарушение интегративной деятельности нервной системы, поэтому не вызывает сомнения необходимость изучения энергетических характеристик функционирования мозга совместно с информативными показателями в условиях отягощения СД2. В результате проведённого исследования авторами выявлены нейрофизиологические признаки изменений

Показатели, полученные при регистрации УПП и ССВП у обследованных, $Me (Q_{25}–Q_{75})$

Indices obtained during the recording of DC-potential level and SSEP in the surveyed cases, $Me (Q_{25}–Q_{75})$

Показатель Indices	I группа / group	II группа / group	<i>p</i>
<i>УПП отведений по НЭК, мВ</i> <i>DC-potential level of leads according to NEM, mV</i>			
Fpz	19.7 (6.8–30.7)	12.25 (9.26–20.77)	0.140
Fd	11.52 (5.16–18.66)	12.45 (6.75–18.76)	0.864
Fs	13.44 (5.52–20.17)	12.02 (1.02–20.38)	0.580
Cd	20.09 (7.81–32.1)	19.60 (12.89–28.38)	0.697
Cz	25.63 (4.28–31.36)	20.11 (15.28–29.62)	0.940
Cs	21.66 (7.08–32.64)	20.43 (13.93–29.76)	0.929
Pd	12.95 (6.53–25.46)	13.60 (8,20–18,4)	0.599
Pz	20.19 (12.05–29.30)	10.15 (4.50–22.06)	0.014
Ps	18.78 (7.66–23.21)	16.7 (8.60–27.33)	0.790
Oz	12.4 (4.67–22.25)	10.33 (4.03–21.17)	0.473
Td	16.03 (9.12–23.99)	15.49 (9.53–23.98)	0.854
Ts	15.1 (5.81–22.81)	12.75 (7.04–25.99)	0.832
Td–Ts	3.26 (–4.60–7.59)	0.14 (–4.65–6.19)	0.507
Fd–Fs	–3.13 (–10.81–1.84)	0.62 (–6.95–7.65)	0.181
Cd–Cs	–2.38 (–5.28–2.09)	2.34 (–6.13–7.32)	0.100
Pd–Ps	0.38 (–2.39–5.95)	–2.11 (–10.79–2.83)	0.079
Fpz–Ts	3.80 (–2.82–12.84)	–0.17 (–11.06–8.00)	0.009
Cz–Td	5.63 (–4.42–17.44)	–32.07 (–53.19–(–21.16))	0.001
Cz–Pz	1.79 (–3.1–6.47)	9.3 (–1.71–15.73)	0.015
Pz–Oz	5.11 (–0.80–10.27)	–0.55 (–4.18–2.59)	0.010
УПП#Cd–{УПП}	2.01 (–4.32–6.83)	4.99 (3.23–10.29)	0.024
УПП#Pz–{УПП}	2.21 (–0.39–6.80)	–3.47 (–7.62–0.86)	0.001
{УПП}	17.51 (9.45–24.37)	15.13 (9.19–23.45)	0.657
<i>Длительность латентного периода пиков ССВП, мс</i> <i>Duration of the latent period of SSEP peaks, ms</i>			
N9	8.7 (8.4–9.2)	9.4 (8.6–9.8)	0.015
N10	10.4 (10.1–10.8)	10.95 (10.4–11.8)	0.006
N11	12.8 (12.4–13.6)	13.5 (12.6–14.4)	0.087
N13	14.6 (14.2–15.1)	15.4 (14.6–16.2)	0.000
N18	18.8 (18.4–19.4)	19.7 (18.6–20.0)	0.013
N20	20.8 (20.4–22.2)	21.9 (20.8–24.0)	0.011
N25	24.4 (23.4–26.0)	25.8 (24.6–27.4)	0.003
N30	31.6 (30.6–32.6)	33.1 (32.4–35.0)	0.000
<i>Длительность интервалов, мс</i> <i>Duration of intervals, ms</i>			
N10–N13	4.1 (3.6–4.4)	4.1 (3.6–5.1)	0.589
N11–N13	1.6 (1.2–2)	2 (1.6–2.8)	0.002
N13–N18	4.2 (3.8–5.1)	4.4 (3.1–4.6)	0.608
N18–N20	2.4 (2.1–3.2)	2.4 (2.1–3.1)	0.717
N13–N20	6.2 (5.8–7.4)	7.2 (5.6–7.8)	0.168

Примечание. Жирным шрифтом выделены статистически значимые различия между группами.

Note. The statistically significant differences between the groups are highlighted in bold.

функционального состояния нервной системы, отражающие развитие патологического процесса в ЦНС при ВБ соч. и при наличии СД2. Так, при вибрационной патологии, протекающей в сочетании с СД2, зарегистрированы более выраженные функциональные изменения в виде замедления прохождения афферентного импульса на периферическом уровне (при отведении с точки Эрба), на уровне шейного отдела спинного мозга, таламической области, соматосенсорной коры. Кроме того, установлено, что в ответ на снижение энергообмена в лобно-центральной корковой зоне у пациентов с ВБ соч. с СД2 формируется компенсаторное усиление активности и напряженности энергетических реакций головного мозга (по НЭК) с преимущественной локализацией в затылочном отделе, височных корковых зонах обоих полушарий.

Поскольку при СД2, по данным литературы, происходят изменения в гиппокампе и коре головного мозга в виде образования гиппокампальных бляшек и отложения нейрофибрилярных клубков, повышается риск церебральной амилоидной ангиопатии, обуславливающей развитие локального оксидативного стресса [26–28]. Последствием разбалансировки состояния про- и антиоксидантных систем является нарушение взаимодействия между нейронами, которое не может не отразиться на состоянии церебрального энергообмена, когнитивной и эмоциональной сферах пациентов с ВБ соч. Предположение по этому утверждению подкрепляется установленным в результате текущего исследования фактом о том, что снижение активности центрально-теменной, центральной и лобной коры у пациентов с ВБ соч. с СД2 происходит за счёт усиления церебрального энергообмена (в виде увеличения УПП) в левом теменном, затылочном, височных областях и согласуется с ранее полученными сотрудниками ВСИМЭИ данными о нарушении церебральных энергозатрат в лобных, теменно-затылочных и височных областях, срединных структурах мозга, лобной коре и межполушарного взаимодействия у пациентов с ВБ в сочетании с метаболическими нарушениями [19]. Опираясь на известные факты о том, что лобная кора в большей мере ответственна за осуществление процессов программирования, инициации, контроля и вероятностного прогнозирования поведения, правая теменно-височная область — за согласованность аффективного восприятия и реактивности вегетативной нервной системы, левая височная область — за формирование кратковременной и долговременной памяти, синтез зрительной и слуховой информации [29–31], можно предполагать более неблагоприятное течение профессио-

нального заболевания, раннее развитие когнитивного дефицита и поведенческих нарушений у пациентов с ВБ соч. и при наличии СД2.

Применение дискриминантного анализа позволило определить информативные отличительные признаки, указывающие на то, что при наличии СД2 у пациентов с ВБ соч. происходит нарушение нейрофункциональной активности в виде увеличения времени прохождения афферентного импульса на периферическом уровне (при отведении с точки Эрба) и на уровне шейного отдела, снижение энергетического обмена в теменном, центральном, лобном центральном при его усилении в центральном, лобном правом отделах головного мозга.

Таким образом, в исследованиях выявлено, что хроническое воздействие локальной и общей вибрации в сочетании с СД2 вызывает более выраженное повреждающее воздействие на нервную систему, что подтверждается развитием у лиц с ВБ соч. с СД2 замедления скорости восходящего афферентного потока на уровне точки Эрба, шейного отдела и снижения энергетической активности в лобной центральной и теменной центральной корковых зонах головного мозга.

Заключение

1. Воздействие локальной и общей вибрации у пациентов с ВБ вне зависимости от наличия СД2 вызывает, по данным НЭК, изменение уровня нейроэнергообмена, что характеризует дисбаланс процессов торможения и возбуждения в коре головного мозга.

2. У пациентов с ВБ соч. при коморбидном течении СД2 выявлены изменения состояния проводящих структур как на периферическом, так и на таламо-кортикальном уровнях нервной системы, установлено снижение энергообмена в лобной и центрально-теменной корковых зонах, сопровождающееся его усилением в затылочном и височных отделах головного мозга.

3. Отличительными нейрофизиологическими признаками изменений функционального состояния нервной системы, сопряжёнными с фактом хронического сочетанного воздействия локальной и общей вибрации и наличием СД2, являются снижение УПП в теменном центральном, лобном центральном отделах, увеличение латентного периода пика N13, длительности межпикового интервала N10–N13, УПП в центральном и лобном отделах правого полушария головного мозга.

Литература

(п.п. 8, 14, 17, 27 см. References)

1. Андреева-Галанина Е.Ц., Дрогичина Э.А., Артамонова В.Г. *Вибрационная болезнь*. Ленинград: Медгиз; 1961.
2. Артамонова В.Г., Лагутина Г.Н. *Вибрационная болезнь. Руководство по профессиональным заболеваниям*. М.: Медицина; 1996: 141–61.
3. Бабанов С.А., Вакурова Н.В., Азовскова Т.А., Бараева Р.А. *Вибрационная болезнь*. М.: ИНФРА-М; 2021.
4. Рукавишников В.С., Лахман О.Л., Шаяхметов С.Ф., Соседова Л.М., Боденкова Г.М., Мешакова Н.М. и соавт. Итоги фундаментальных исследований Восточно-Сибирского института медико-экологических исследований по основным проблемам медицины труда и экологии человека (к 60-летию института). *Медицина труда и промышленная экология*. 2019; (4): 196–205. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-4-196-205>
5. Базарова Е.Л., Федорук А.А., Ошеров И.С., Рослая Н.А., Насыбулина Г.М. Сравнительная оценка нарушений здоровья, связанных с воздействием общей вибрации, по гигиеническим и медико-биологическим критериям. *Медицина труда и экология человека*. 2019; (1): 43–8. <https://doi.org/10.24411/2411-3794-2019-10007>
6. Суворов Г.А., Сторожук И.А., Тарасова Л.А. *Общая вибрация и вибрационная болезнь*. М.; 2000.
7. Измеров Н.Ф., ред. *Профессиональная патология. Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011: 11–78.
8. Захаренков В.В., Олещенко А.М., Михайлуц А.П. Гигиеническое обоснование оценки профессионального риска работающего при добыче угля открытым способом. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2006; (3): 47–51.
9. Панков В.А., Кулешова М.В. Оценка условий труда и профессионального риска у работников при добыче угля открытым способом. *Гигиена и санитария*. 2020; 99(10): 1112–9. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-10-1112-1119>
10. Швалев О.В., Колесова Е.Б., Федорова С.Б. Современные аспекты патогенеза вибрационной болезни. *Медицина труда и промышленная экология*. 2019; (9): 807–8. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-9-807-808>
11. Азовскова Т.А., Лаврентьева Н.Е. О роли иммунной системы в патогенезе вибрационной болезни. *Медицина труда и промышленная экология*. 2016; (10): 14–6.
12. Бабанов С.А. Синдром полинейропатии при вибрационной болезни от воздействия общей вибрации: оценка и прогнозирование (место электронейромиографии). *Охрана труда и техника безопасности на промышленных предприятиях*. 2020; (10): 63–71. <https://doi.org/10.33920/ptg-4-2010-08>
13. Азовскова Т.А., Лаврентьева Н.Е. Изменение иммунного гомеостаза при воздействии производственной вибрации. *Медицинский совет*. 2016; (10): 174–6. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-10-174-176>
14. Бабанов С.А. Вибрационная болезнь от воздействия общей вибрации: методология постановки диагноза и место электронейромиографии. *Терапевт*. 2021; (3): 3. <https://doi.org/10.33920/MED-12-2103-01>
15. Васильева Л.С., Русанова Д.В., Сливнищина Н.В., Лахман О.Л. Особенности поражения нервной системы, выявляемые при регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов с вибрационной болезнью. *Гигиена и санитария*. 2020; (10): 1073–8. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-10-1073-1078>

Original article

19. Шевченко О.И., Лахман О.Л. Особенности распределения уровня постоянного потенциала у пациентов с вибрационной болезнью в сочетании с метаболическими нарушениями. *Экология человека*. 2020; (10): 38–44. <https://doi.org/10.33396/1728-0869-2020-10-38-44>
20. Масанавиева Л.Б., Кудяева И.В., Наумова О.В., Чистова Н.П. Содержание кардиоспецифических аутоантител у лиц с вибрационной болезнью и сахарным диабетом 2-го типа. *Артериальная гипертензия*. 2020; (5): 564–72. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-5-564-572>
21. Ямщикова А.В., Флейшман А.Н., Гидаятлова М.О. Коморбидные состояния у больных вибрационной болезнью. *Гигиена и санитария*. 2019; 98(7): 718–22. <https://doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-7-718-722>
22. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. *Энергетическая физиология мозга*. М.: Антидор; 2003.
23. Катаманова Е.В., Бичев С.С., Нурбаева Д.Ж. Значение дисфункции структур головного мозга в патогенезе и формировании клинической картины вибрационной болезни. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2012; (1): 32–6.
24. Николаев С.Г. *Атлас по электромиографии*. Иваново: ПресСто; 2010.
25. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Способ оценки энергетического состояния головного мозга. Патент РФ №2135 077 С1; 2019.
26. Косенко Е.А., Каминский А.Ю., Каминский Ю.Г. Активность антиокислительных ферментов в печени и мозге снижается в ранние сроки диабета, и это снижение зависит от функционирования NMDA-рецепторов. *Вопросы медицинской химии*. 1999; (4): 304–8.
28. Клименко Л.Л., Деев А.И., Союстова Е.Л. Церебральный энергетический метаболизм при сахарном диабете типа 2 у пожилых. *Клиническая геронтология*. 2010; (7–8): 26–32.
29. Князева И.В., Соколова Л.П., Шмырев В.И., Борисова Ю.В., Денисов Д.Б. Адаптационные возможности поддержания гомеостаза у пациентов с когнитивными расстройствами на фоне психоvegetативного синдрома. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2014; (10): 165.
30. Лурья А.Р. *Основы нейропсихологии*. М.: Академия; 2013.
31. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. *Анатомия человека*. СПб.: Гиппократ; 2001.

References

1. Andreeva-Galanina E.Ts., Drogichina E.A., Artamonova V.G. *Vibration Disease [Vibratsionnaya bolezn']*. Leningrad: Medgiz; 1961. (in Russian)
2. Artamonova V.G., Lagutina G.N. *Vibration Disease. Guide to Occupational Diseases [Vibratsionnaya bolezn'. Guide to Occupational Diseases]*. Moscow: Meditsina; 1996: 141–61. (in Russian)
3. Babanov S.A., Vakurova N.V., Azovskova T.A., Baraeva R.A. *Vibration Disease [Vibratsionnaya bolezn']*. Moscow: INFRA-M; 2021. (in Russian)
4. Rukavishnikov V.S., Lakhman O.L., Shayakhmetov S.F., Sosodova L.M., Bodienkova G.M., Meshchakova N.M., et al. Results of fundamental studies of the East Siberian Institute of medical and environmental studies on the main problems of occupational health and human ecology (to the 60th anniversary of the Institute). *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2019; (4): 196–205. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-4-196-205> (in Russian)
5. Bazarova E.L., Fedoruk A.A., Oshero I.S., Roslaya N.A., Nasybulina G.M. Comparative estimation of infringements of the health connected with influence of the general vibration, by hygienic and medical and biologic criteria. *Meditsina truda i ekologiya cheloveka*. 2019; (1): 43–8. <https://doi.org/10.24411/2411-3794-2019-10007> (in Russian)
6. Suvorov G.A., Storozhuk I.A., Tarasova L.A. *General vibration and vibration sickness [Obshchaya vibratsiya i vibratsionnaya bolezn']*. Moscow; 2000. (in Russian)
7. Izmerov N.F., ed. *Occupational Pathology. National Leadership [Professional'naya patologiya. Natsional'noe rukovodstvo]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2011: 11–78. (in Russian)
8. Cardinale M., Pope M. The effects of whole body vibration on humans: Dangerous or advantageous? *Acta Physiol. Hung.* 2003; 90(3): 195–206. <https://doi.org/10.1556/APhysiol.90.2003.3.2>
9. Zakharenkov V.V., Oleshchenko A.M., Mikhayluts A.P. Hygienic substantiation of professional risk estimation for workers engaged in open coal output. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal*. 2006; (3): 47–51. (in Russian)
10. Pankov V.A., Kuleshova M.V. Working conditions and occupational risk for workers employed in the open-pit coal mining sector. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2020; 99(10): 1112–9. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-10-1112-1119> (in Russian)
11. Shvalev O.V., Kolesova E.B., Fedorova S.B. Modern aspects of the pathogenesis of vibration disease. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2019; (9): 807–8. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-9-807-808> (in Russian)
12. Azovskova T.A., Lavrent'eva N.E. About the role of immune system in the pathogenesis of vibration disease. *Farmateka*. 2016; (10): 14–6. (in Russian)
13. Babanov S.A. Polyneuropathy syndrome in vibration disease from exposure to general vibration: assessment and prediction (place of electroneuromyography). *Okhrana truda i tekhnika bezopasnosti na promyshlennykh predpriyatiyakh*. 2020; (10): 63–71. <https://doi.org/10.33920/pro-4-2010-08> (in Russian)
14. Matoba T. Human response to vibration stress in Japanese workers: lessons from our 35-year studies: A narrative review. *Ind. Health*. 2015; 53(6): 522–32. <https://doi.org/10.2486/indhealth.2015-0040>
15. Azovskova T.A., Lavrent'eva N.E. Change of immune homeostasis exposed to production vibration. *Meditsinskiy sovet*. 2016; (10): 174–6. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-10-174-176> (in Russian)
16. Babanov S.A. Vibration disease from general vibration: the methodology of diagnosis and the place of electroneuromyography. *Terapevt*. 2021; (3): 3. <https://doi.org/10.33920/MED-12-2103-01> (in Russian)
17. Noël B. Pathophysiology and classification of the vibration white finger. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. 2000; 73(3): 150–5. <https://doi.org/10.1007/s004200050021>
18. Vasileva L.S., Rusanova D.V., Slivnitsyna N.V., Lakhman O.L. Features of the nervous system damage in the registration of somatosensory-evoked potentials in patients with vibration disease. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2020; (10): 1073–8. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-10-1073-1078> (in Russian)
19. Shevchenko O.I., Lakhman O.L. Constant potential distribution in patients with vibration disease combined with metabolic disorders. *Ekologiya cheloveka*. 2020; (10): 38–44. <https://doi.org/10.33396/1728-0869-2020-10-38-44> (in Russian)
20. Masanavieva L.B., Kudaeva I.V., Naumova O.V., Chistova N.P. Cardiospecific autoantibodies in people with vibration disease and type 2 diabetes mellitus. *Arterial'naya hipertenziya*. 2020; (5): 564–72. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-5-564-572> (in Russian)
21. Yamshchikova A.V., Fleyshman A.N., Gidayatova M.O. Co-morbid conditions in the vibration disease patients. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2019; 98(7): 718–22. <https://doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-7-718-722> (in Russian)
22. Fokin V.F., Ponomareva N.V. *Energy Physiology of the Brain [Energeticheskaya fiziologiya mozga]*. Moscow: Antidor; 2003. (in Russian)
23. Katamanova E.V., Bichev S.S., Nurbayeva D.Zh. Value of brain structure dysfunction in pathogenesis and formation of clinical picture of vibration induced disease. *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2012; (1): 32–6. (in Russian)
24. Nikolaev S.G. *Workshop on Clinical Electroneuromyography [Atlas po elektro-miografii]*. Ivanovo: PressSto; 2010. (in Russian)
25. Fokin V.F., Ponomareva N.V. A method for assessing the energy state of the brain. Patent RF № 2135 077 C1; 2019. (in Russian)
26. Kosenko E.A., Kaminskiy A.Yu., Kaminskiy Yu.G. The activity of antioxidant enzymes in the liver and brain decreases and decreases in the early stages of diabetes, and this decrease depends on the functioning of NMDA receptors. *Voprosy meditsinskoy khimii*. 1999; (4): 304–8. (in Russian)
27. Biessels G.J., Gispen W.H. The calcium hypothesis of brain aging and neurodegenerative disorders: significance in diabetic neuropathy. *Life Sci*. 1996; 59(5–6): 379–87. [https://doi.org/10.1016/0024-3205\(96\)00316-5](https://doi.org/10.1016/0024-3205(96)00316-5)
28. Klimenko L.L., Deev A.I., Soyustova E.L. Cerebral energy metabolism in type 2 diabetes mellitus in the elderly. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2010; (7–8): 26–32. (in Russian)
29. Knyazeva I.V., Sokolova L.P., Shmyrev V.I., Borisova Yu.V., Denisov D.B. Adaptive possibilities of maintaining homeostasis in patients with cognitive impairments against the background of psychovegetative syndrome. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*. 2014; (10): 165. (in Russian)
30. Lur'ya A.R. *Fundamentals of Neuropsychology [Osnovy neyropsikhologii]*. Moscow: Academy; 2013. (in Russian)
31. Privet M.G., Lysenkov N.K., Bushkovich V.I. *Human Anatomy [Anatomiya cheloveka]*. St. Petersburg: Gippokrat; 2001. (in Russian)