

УДК 616.8-057:615.9(546.49)

СОСТОЯНИЕ АФФЕРЕНТНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У РАБОЧИХ, КОНТАКТИРОВАВШИХ СО РТУТЬЮ, И ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКОЙ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

©2010 г. Д. В. Русанова, О. Л. Лахман, Е. В. Катаманова

Ангарский филиал – НИИ медицины труда и экологии человека
ГУ НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН, г. Ангарск

Дана оценка состояния периферических (по данным электронейромиографического исследования) и центральных афферентных путей (по результатам регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов – ССВП) у работников химических производств при воздействии ртути. Обследованы 47 стажированных лиц, контактировавших со ртутью; 12 человек с впервые установленным диагнозом хроническая ртутная интоксикация (ХРИ) и 45 – с диагнозом ХРИ, постконтактный период ($8,5 \pm 2,6$) года. Обследование сенсорного компонента в 1-й группе выявило аксональное либо демиелинизирующее поражение; при обследовании 2-й и 3-й групп регистрировался аксонально-демиелинизирующий тип поражения. Анализ данных ССВП показал нарушения в стволовых, подкорковых и корковых проекциях. Характер изменений сходен у стажированных лиц и больных ХРИ. Во 2-й и 3-й группах наблюдается увеличение латентного периода компонентов ССВП и межпиковых интервалов, что соответствует прогрессированию процессов демиелинизации афферентных аксонов у больных ХРИ.

Ключевые слова: хроническая ртутная интоксикация, электронейромиография, соматосенсорные вызванные потенциалы, афферентные проводящие пути.

Проблема токсических поражений нервной системы актуальна для медицины труда и экологии человека в целом, что обусловлено широким использованием в производстве химических соединений, обладающих нейротропным эффектом. Для медицины труда важным является отсутствие надежных методов ранней диагностики хронических нейроинтоксикаций. В последние годы отравления, вызываемые низкодозными воздействиями загрязнителей, утратили выраженную специфичность клинических проявлений. При скрининге работников ООО «Усольехимпром» (г. Усолье-Сибирское Иркутской области) у 43 % обследованных выявлен синдром вегетативной дистонии [1]. Можно предполагать, что не меньшая частота неврологических расстройств имеет место на других предприятиях, но уровень их встречаемости и роль химических загрязнителей остаются не выясненными из-за недостаточности сведений об условиях труда, отсутствия адекватной диагностики. Данные литературы и исследований клиники института медицины труда и экологии человека г. Ангарска свидетельствуют о прогрессировании нервно-психических нарушений в отдаленном периоде нейроинтоксикаций, в том числе после прекращения контакта с токсикантом [5, 6, 8–12]. Слабо разработаны этиологические аспекты токсических поражений мозга и периферической нервной системы при отдаленных последствиях профессиональных нейроинтоксикаций.

Целью работы явилась оценка состояния периферических (по данным электронейромиографического – ЭНМГ – обследования) и центральных афферентных проводящих путей (по результатам регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов – ССВП) у работников химических производств при воздействии ртути.

Методы

В клинических условиях были обследованы три группы лиц. Первая – 47 стажированных работников ОАО «Саянскхимпласт», контактировавших с соединениями ртути; средний возраст ($49,2 \pm 4,4$) года, средний стаж ($18,1 \pm 5,6$) года. Вторая – 12 работников этого же предприятия с впервые установленным диагнозом хроническая ртутная интоксикация (ХРИ); средний возраст ($52,4 \pm 3,2$) года, средний стаж ($19,9 \pm 8,2$) года. Третья группа – 45 работников ООО «Усольехимпром» Иркутской области с диагнозом ХРИ, постконтактный период ($8,5 \pm 2,6$) года; средний возраст ($42,7 \pm 4,3$) года при среднем стаже контакта со ртутью ($12,3 \pm 2,7$) года. В качестве контроля использовались данные обследования 26 лиц мужского пола, не контактировавших с вредными производственными факторами.

Всем обследованным проводилась электронейромиография с тестированием сенсорного компонента нервов на верхних и нижних конеч-

ностях при использовании электронейромиографа «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт» г. Иваново. Изучались амплитуда сенсорного ответа (потенциала действия — ПД нерва), сенсорная скорость прохождения импульса (СПИ) в дистальном отделе тестируемого нерва: кисть руки для верхних конечностей и область ступни — для нижних. Регистрация ССВП проводилась при стимуляции срединного нерва в области запястья. Вызванные потенциалы (ВП) регистрировались с точки Эрба, с шейного отдела спинного мозга (остистый отросток VII шейного позвонка) и со скальпа (точки С3, С4 согласно схеме 10–20 %) [7]. Анализировались следующие показатели: латентные периоды пиков N9 (ПД нервных волокон плечевого сплетения), N13 (постсинаптическая активация задних рогов спинного мозга), N18 (связанный с постсинаптической деполяризацией вентропостеролатеральных ядер таламуса), N20 (потенциал ближнего поля, отражающий первичную корковую активацию соматосенсорной зоны), P25 и N30 (отражающие корковую активацию в результате прихода к коре сенсорной посылки от таламических ядер); межпиковые интервалы N10–N13 (характеризующий проведение от плечевого сплетения до нижних отделов ствола мозга), N11–N13 (отражающий проведение по шейному отделу спинного мозга), N13–N18 (время проведения от шейного утолщения до вентропостеролатерального ядра таламуса), N13–N20 (проведение от нижних отделов ствола до коры головного мозга, носит название времени центрального проведения) [3, 7]. Математико-статистическую обработку данных проводили с использованием интегрированного статистического пакета программ Statistica 5.5 [2].

Результаты

Анализ состояния сенсорного компонента периферических нервов (табл. 1) выявил наличие изменений во всех группах обследованных. В 1-й группе наблюдалось снижение ЭНМГ-показателей: при стимуляции нервов на верхних конечностях отмечалось снижение ПД сенсорного ответа ($p < 0,01$) и СПИ ($p < 0,001$)

при стимуляции локтевого нерва, снижение СПИ по большеберцовому нерву ($p < 0,05$). Во 2-й группе обследованных сходные изменения регистрировались при тестировании срединного и локтевого нервов — снижение амплитуды ПД нерва и сенсорной СПИ, по большеберцовому нерву регистрировалось снижение СПИ ($p < 0,001$). У лиц 3-й группы снижение основных параметров (амплитуда сенсорного ответа и СПИ) отмечалось при тестировании нервов верхних и нижних конечностей.

Данные регистрации ССВП у лиц 1-й группы при сравнении с результатами контроля (табл. 2) выявили достоверное увеличение латентного периода компонентов N10 ($p < 0,01$), N13 ($p < 0,001$), N18 ($p < 0,05$), N20 ($p < 0,001$) и P25 ($p < 0,001$); отмечалось возрастание латентного периода интервалов N10–N13 ($p < 0,001$) и N18–N20 ($p < 0,01$). Во 2-й группе обследованных отмечалось достоверное увеличение латентного периода пиков N10 ($p < 0,001$), N13 ($p < 0,01$), N18 ($p < 0,05$) и N20 ($p < 0,01$). Возрастала латентность интервалов N10–N13 ($p < 0,05$) N11–N13 ($p < 0,01$), N18–N20 ($p < 0,01$). Для обследованных лиц 3-й группы характерно статистически достоверное увеличение по сравнению с данными контрольной группы всех параметров ССВП. Кроме вышеперечисленных изменений увеличилась латентность пиков N11 ($p < 0,05$) и N30 ($p < 0,05$), а также латентный период интервалов N13–N18 ($p < 0,001$) и N13–N20 ($p < 0,05$).

Таким образом, у стажированных рабочих (1-я группа) отмечались периферические и центральные изменения афферентных структур. Периферические изменения заключались в возрастании латентного периода ПД нервных волокон плечевого сплетения и замедлении постсинаптической активности нейронов задних столбов спинного мозга. Дальнейшие нарушения, по данным регистрации ССВП, отражали изменения постсинаптической деполяризации вентропостеролатеральных ядер таламуса, что соответствовало возрастанию латентного периода пика

Таблица 1

Данные регистрации сенсорной скорости проведения у обследованных лиц ($M \pm m$)

Показатель электронейромиографии	n	Тестируемый нерв		
		Срединный	Локтевой	Большеберцовый
1-я группа				
Сенсорный ответ, мкВ	47	3,68±0,34***	4,16±0,39**	6,00±0,47
СПИ, м/с	47	57,34±1,39	48,96±1,57***	36,23±1,41*
2-я группа				
Сенсорный ответ, мкВ	9	3,57±0,86***	2,75±0,80***	6,34±1,83
СПИ, м/с	9	42,32±4,43***	51,30±4,05***	41,24±2,55***
3-я группа				
Сенсорный ответ, мкВ	30	3,43±0,37**	2,76±0,34**	4,39±0,33**
СПИ, м/с	30	53,17±0,47***	44,47±2,06***	40,61±0,97***
Контрольная группа				
Сенсорный ответ, мкВ	26	5,36±0,45	6,58±0,42	5,09±0,52
СПИ, м/с	26	67,46±1,18	65,37±0,44	60,03±1,46

Примечание. Статистически достоверные различия между результатами обследования больных и контрольной группы: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Таблица 2

Показатели соматосенсорных вызванных потенциалов у обследованных лиц ($M \pm m$)

Показатели ССВП	1-я группа (n=45)	2-я группа (n=12)	3-я группа (n=47)	Контрольная группа (n=49)
Латентности пиков, мс				
N10	10,00±0,10** ¹⁻⁴	10,40±0,29*** ²⁻⁴	10,29±0,10*** ³⁻⁴	9,60±0,08
N11	12,20±0,21	12,84±0,30	12,80±0,22* ^{3-4, 1-3}	12,30±0,10
N13	14,30±0,18*** ¹⁻⁴	13,80±0,10** ²⁻⁴	14,50±0,18*** ^{3-4, 1-3}	13,20±0,09
N18	18,20±0,11* ¹⁻⁴	18,40±0,10* ²⁻⁴	19,00±0,11*** ³⁻⁴	17,80±0,10
N20	20,30±0,21*** ¹⁻⁴	20,44±0,30** ²⁻⁴	20,40±0,11*** ³⁻⁴	18,90±0,12
P25	23,20±0,21** ¹⁻⁴	22,60±0,31	24,10±0,26*** ^{3-4, 1-3}	22,00±0,29
N30	31,40±0,37	31,30±0,32	32,20±0,32* ³⁻⁴	29,80±0,88
Межпиковые интервалы, мс				
N10–N13	4,42±0,19*** ¹⁻⁴	3,82±0,12* ²⁻⁴	4,60±0,15*** ³⁻⁴	3,50±0,04
N11–N13	1,70±0,04	2,93±0,15** ^{2-4, 3-2}	2,89±0,40* ^{3-4, 1-3}	2,10±0,04
N13–N18	3,70±0,08	3,70±0,10	4,30±0,03*** ^{3-4, 1-3}	3,30±0,20
N18–N20	2,40±0,10** ¹⁻⁴	2,30±0,31**	2,30±0,01*** ³⁻⁴	1,70±0,08
N13–N20	5,68±0,41	6,20±0,30* ^{2-4, 3-2}	6,32±0,28* ³⁻⁴	5,80±0,06

Примечания: статистически достоверные различия между группами: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$; цифрами обозначены номера групп, между показателями которых выявлена статистически достоверная разница.

N18. Известно, что выраженность этого компонента позволяет использовать его в диагностике как показатель состояния таламических ядер и как маркер для измерения времени проведения на доталамических уровнях афферентных путей [3]. Также у стажированных рабочих зафиксировано нарушение корковых ответов ССВП – отмечалось возрастание латентного периода компонента N20 (первого коркового компонента коры). Возрастание латентного периода этого компонента можно трактовать как снижение активности таламокортикальной радиации и замедление ответа нейронов задней центральной извилины на афферентную посылку по специфическим таламокортикальным волокнам, также в генерацию этого потенциала существенный вклад вносят корковые нейроны постцентральной извилины [3, 4]. Нарушение корковой активности соматосенсорной зоны подтверждает и достоверное возрастание латентного периода компонента P25 и связанного с ним колебания N30. Этот комплекс отражает корковую активность в результате прихода к коре специфической сенсорной посылки по олигосинаптическим проекциям из вентропостеролатерального таламического ядра. У обследованных с впервые установленным диагнозом ХРИ (2-я группа) зафиксированные изменения носят сходный характер. Отличительным признаком являлось возрастание времени проведения импульса по шейному отделу спинного мозга (увеличение интервала N11–N13, $p < 0,01$) и увеличение времени центрального проведения – показателя, характеризующего прохождение импульса по афферентным проводящим структурам от нижних отделов ствола до коры головного мозга (возрастание интервала N13–N20). У больных с отдаленными последствиями ХРИ (3-я группа) наблюдалось углубление изменений. Отмечалось увеличение времени постсинаптической активности нейронов заднего рога на уровне шейного утолщения, возбуждаемого коллатеральными быстропро-

водящих волокон задних столбов (возрастание латентности пика N11, $p < 0,05$). Достоверно увеличивались изменения, которые можно интерпретировать как нарушение активности нейронов ствола мозга, связанные с проведением импульса от шейного утолщения до вентропостеролатерального ядра таламуса через волокна медиальной петли (достоверное возрастание интервала N13–N18, $p < 0,05$, у больных 3-й группы по сравнению с лицами 1-й). В целом у больных ХРИ достоверно увеличивалось время центрального проведения (возрастание латентности интервала N13–N20, $p < 0,01$), характеризующее проведение от нижних отделов ствола до коры головного мозга.

Обсуждение результатов

Проведенное исследование выявило нарушения на различных уровнях проводящих систем при воздействии ртути. Характер зарегистрированных сенсорных нарушений периферических нервов, по данным ЭНМГ-обследования, усугублялся у больных 2-й и 3-й групп. В группе стажированных рабочих регистрировался преимущественно либо аксональный, либо демиелинизирующий тип поражения нервного ствола, причем демиелинизирующие нарушения находились в пределах субпороговых значений (исключение составляет большеберцовый нерв). У больных с впервые установленным диагнозом ХРИ и в отдаленном периоде ХРИ нарушения в состоянии афферентных аксонов периферических нервов, по данным ЭНМГ-обследования, соответствовали аксонально-демиелинизирующему типу на верхних и нижних конечностях. Более выраженный характер расстройства имели у лиц 3-й группы. Анализ центральных проводящих структур, по данным ССВП, выявил нарушения в стволовых, подкорковых и корковых проекциях. Характер обнаруженных изменений сходен у стажированных лиц и больных ХРИ. У обследованных 2-й и 3-й групп отмечено углубление

выявленных нарушений, заключающееся в увеличении латентного периода рассмотренных компонентов ССВП и межпиковых интервалов, что соответствует прогрессированию процессов демиелинизации афферентных аксонов у больных ХРИ.

Таким образом, изменения в состоянии сенсорного компонента периферических нервов и центральных афферентных проводящих структур на таламическом и корковом уровнях, возможно, формируются в до-нозологический период у стажированных рабочих, контактировавших со ртутью. На момент постановки диагноза ХРИ выявленные нарушения углубляются, критерием чего может служить наличие, по данным ЭНМГ, аксонально-демиелинизирующих нарушений в состоянии периферических нервов и возрастание времени центрального проведения у больных 2-й группы. Следует отметить, что в отдаленном периоде ХРИ, когда контакта с токсикантом нет на протяжении длительного времени, выявленные изменения в состоянии периферических нервов и центральных проводящих структур не только не носят обратимого характера, но еще более усугубляются.

Список литературы

1. Бобовская А. Н. Особенности профессиональной патологии на АО «Химпром» г. Усолье-Сибирское / А. Н. Бобовская, Т. М. Никифорова, О. И. Потрохов, З. В. Тирских // Региональные проблемы гигиены и экологии человека : сб. науч.-практ. статей / НИИ МТ и ЭЧ ВСНЦ СО РАМН, Иркутский областной ЦГСЭН. — Ангарск — Иркутск, 1997. — С. 34—38.
2. Боровиков В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере / В. Боровиков. — СПб. : ЗАО «Питер Бук», 2001. — 656 с.
3. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. — Изд-во Таганрогского ун-та, 1997.
4. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней : (руководство для врачей) / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — 3-е изд., перераб. и доп. — М. : МЕДпресс-информ, 2004. — 488 с.
5. Мониторинг клинической и нейрофизиологической картины поражения головного мозга в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации / О. Л. Лахман, В. Г. Колесов, О. К. Андреева // Тезисы докладов XI Международного симпозиума. Испания, Коста Даурада, 27 апреля — 4 мая 2002 г. — М., 2002. — С. 144—147.
6. Нейрофизиологические методы диагностики профессиональных поражений нервной системы : пособие для врачей с приложением задач и ответами / О. Л. Лахман, В. С. Рукавишников, Е. В. Катаманова и др. — Иркутск, 2008. — 108 с.
7. Николаев С. Г. Практикум по клинической электро-нейромиографии / С. Г. Николаев. — Иваново : ИГМА, 2003. — 264 с.
8. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных с хронической ртутной интоксикацией / В. Г. Колесов, О. Л. Лахман, О. К. Андреева и др. // Материалы областной научно-практ. конференции неврологов. — Иркутск, 2001. — С. 10—12.
9. Особенности токсической энцефалопатии при хронической ртутной интоксикации и в отдаленном периоде воздействия комплекса токсических веществ у пожарных / О. Л. Лахман, В. Г. Колесов, Е. В. Катаманова и др. // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2004. — № 4. — С. 68—71.
10. Поражение нервной системы в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации / О. Л. Лахман, В. Г. Колесов, О. К. Андреева // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2002. — № 3. — С. 72—75.
11. Русанова Д. В. Закономерности и механизмы поражения периферических нервов при воздействии металлической ртути и комплекса токсических веществ : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Д. В. Русанова — Иркутск, 2005. — 27 с.
12. Течение энцефалопатии в отдаленном периоде профессиональной ртутной интоксикации / В. Г. Колесов, О. Л. Лахман, О. К. Андреева и др. // Медицина труда и промышленная экология. — 2003. — № 3. — С. 46—48.

STATE OF AFFERENT CONDUCTING WAYS IN WORKERS WITH A LONG-LASTING WORKING PERIOD EXPOSED TO MERCURY AND IN PATIENTS WITH CHRONIC MERCURY INTOXICATION

D. V. Russanova, O. L. Lakhman, E. V. Katamanova

Institute of Occupational Health & Human Ecology, Scientific Center of Medical Ecology, East-Siberian Scientific Center, Siberian Division of the Russian Academy of Medical Sciences, Angarsk, Russia

The state assessment of peripheral (based on the findings of the electroneuromyographic examinations) and the central afferent ways (according to the registration results of the somatosensory evoked potentials, SSEP) in the workers of the chemical productions exposed to mercury has been given. 47 persons with a long-lasting working period exposed to mercury, 12 persons with a newly determined diagnosis of a chronic mercury intoxication (CMI) and 45 - with the diagnosis of CMI, a post-exposure period was 8.5 ± 2.6 years have been examined. The study of the sensoric component in the 1 group has revealed the either axonal or demyelinated types of injury. The examining the 2 and 3 group the axonal-demyelinated injury type was registered. The data analysis of SSEP has indicated the disorders in the stem, under-cortical and cortical projections. The alteration character was found to be similar in the persons with a long-lasting working period and the patients with the diagnosis of CMI. The increase in the latent period of the SSEP components and the inter-peak intervals was observed to occur in the 2 and 3 group which corresponded to the progression of the demyelination processes of the afferent axons in the patients with CMI.

Key words: chronic mercury intoxication, electro-neuromyography, somatosensory evoked potentials, afferent conducting ways.

Контактная информация:

Катаманова Елена Владимировна — кандидат медицинских наук, зам. главного врача клиники НИИ медицины труда и экологии человека ГУ НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН
Адрес: 665827, Иркутская область, г. Ангарск-27, а/я 1154

E-mail: krisla08@rambler.ru

Статья поступила 28.04.2009 г.