

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

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

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

Введение. Вопросы изучения центральных механизмов возникновения и развития профессиональной патологии у лиц летного состава определяют необходимость применения нейрофизиологических и нейропсихологических методов исследования.

Материал и методы. Изучены уровни постоянного потенциала (УПП), характеристики соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), нейропсихологические особенности у 95 пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью (ПНСТ) и 35 лиц группы сравнения. Применены методы статистического анализа с определением *W*-критерия Шапиро–Уилка, *U*-критерия Манна–Уитни, коэффициента корреляции Спирмена, дискриминантного анализа.

Результаты. Установлено, что у пациентов с ПНСТ количество случаев с повышенными значениями среднего УПП значимо преобладало при сопоставлении с таковыми у пациентов группы сравнения (39 и 13% соответственно; $p = 0,03$), зарегистрировано усиление нейроэнергообмена в правом и левом лобном, центральном, левом центральном, левом теменном, правом височном отведениях, увеличение длительности латентного периода компонентов *N18*, *N30* ($p < 0,05$). Состояние когнитивной сферы характеризовалось легко выраженной нарушениями функций аналитико-синтетического мышления, слухоречевой, зрительной, долговременной памяти, реципрокной координации, импрессивной речи. Установлены корреляционные связи между показателем *N13-N20* и параметрами, характеризующими состояние долговременной памяти, реципрокной координации, экспрессивной речи ($r_s = 0,45; 0,28; 0,28$ при $p = 0,008; 0,04; 0,03$ соответственно), показателем межполушарных отношений *Fd-Fs* и латентностью *P25* и *N30* ($r_s = 0,53$ и $0,29$ при $p = 0,009; 0,02$ соответственно). Диагностическими признаками мозговой дефицитности у пациентов с ПНСТ явились показатели зрительного гнозиса, реципрокной координации, УПП в правом центральном, центральном теменном отведениях головного мозга, длительности латентного периода *N30*, *N18-N20* ($F = 9,14; 5,43; 6,08; 4,41; 4,77; 4,34$ соответственно).

Заключение. Установлено, что следствием воздействия авиационного шума и причиной мозговой дефицитности являются нарушения нейроэнергообмена в лобно-центральных и теменно-височных отведениях головного мозга, функционального состояния центральных проводящих структур, дезорганизация познавательной деятельности.

Ключевые слова: профессиональная нейросенсорная тугоухость; соматосенсорные вызванные потенциалы; уровень постоянного потенциала; нейропсихологическое тестирование.

Для цитирования: Шевченко О.И., Русанова Д.В., Лахман О.Л. Нейрофизиологические и нейропсихологические особенности пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью. *Гигиена и санитария*. 2019; 98 (10): 1068-1073. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-10-1068-1073>

Для корреспонденции: Шевченко Оксана Ивановна, кандидат биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории профессиональной и экологически обусловленной патологии ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», 665827, Ангарск. E-mail: oich68@list.ru

Финансирование. Работа выполнена в рамках средств, выделяемых для выполнения государственного задания ФГБНУ ВСИМЭИ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования – Шевченко О.И.; сбор и обработка материала – Шевченко О.И., Русанова Д.В.; статистическая обработка – Шевченко О.И., Русанова Д.В.; написание текста – Шевченко О.И.; редактирование – Лахман О.Л.

Поступила 15.07.2019

Принята к печати 17.09.19

Опубликована: октябрь 2019

Shevchenko O.I., Rusanova D.V., Lakhman O.L.

NEUROPHYSIOLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL FEATURES AT PATIENTS FROM OCCUPATIONAL NOISE-INDUCED HEARING LOSS

East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, P.O. Box 1170, Angarsk, 665827

Introduction. Issues of studying the central origins and development of occupational pathology in the faces of flight personnel define a need for the application of neurophysiological and neuropsychological methods of research.

Material and methods. The levels of constant potential (LCP), characteristics the somatosensory caused potentials (SSVP), neuropsychological features in 95 patients with occupational neurosensory deafness (ONSD) and 35 cases in a group of comparison are studied.

Methods of the statistical analysis with a definition of *W*-of criterion of Shapiro-Uilka, Mann-Whitney's *U*-criterion, coefficient of correlation of Spirmen, the discriminant analysis are applied.

Results. in ONSD at patients the quantity of cases with the increased values of average LCP were established to prevail significantly in comparison with those in patients of a group of comparison (39% and 13% respectively, $p = 0.03$), strengthening of neuropower exchange in right and left frontal, central, left central, left parietal, right temporal assignments, increase in duration of the latent period of *N18*, *N30* components are registered ($p < 0.05$). The condition of the cognitive sphere was characterized by the easily expressed violations of functions of analytical and synthetic thinking, oral-aural memory, visual, long-term memory, reciprocal coordination, impressive speech. Correlation connection between the index of *N13-N20* and indices characterizing a condition of long-term memory, recip-

rocal coordination, the expressional speech is established ($rs=0.45; 0.28; 0.28$ at $p=0.008; 0.04; 0.03$ respectively), an index the between hemispheres of the relations $Fd-Fs$ and latency of $P25$ and $N30$ ($rs = 0.53$ and 0.29 at $p = 0.009; 0.02$ respectively). Diagnostic signs of brain deficiency at patients with ONSD were indices of visual gnosis, reciprocal coordination, LCP in right central, central parietal assignments of a brain, duration of the latent period of $N30, N18-N20$ ($F=9.14; 5.43; 6.08; 4.41$ 4.77; 4.34 respectively).

Conclusions. Violations of power metabolism in the frontal and central and parietal and temporal assignments of a brain, a functional condition of the central carrying-out structures, disorganization of cognitive activity were established to be a consequence of the impact of aviation noise and the reason of brain deficiency.

Key words: occupational neurosensory deafness; somatosensory evoked potentials; DC-potential level; neuropsychological testing.

For citation: Shevchenko O.I., Rusanova D.V., Lakhman O.L. Neurophysiological and neuropsychological features at patients from occupational noise-induced hearing loss. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)* 2019; 98 (10): 1068-1073. (In Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-10-1068-1073>

For correspondence: Oksana I. Shevchenko, MD, Ph.D., the senior research, associate of the Laboratory of the occupational and ecologically caused pathology of East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665827, Russian Federation. E-mail: oich68@list.ru

Information about 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>

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: The concept and design of the study – Shevchenko O.I.; Collection and processing of material Shevchenko O.I., Rusanova D.V.; Statistical processing – Shevchenko O.I., Rusanova D.V.; Writing the text – Shevchenko O.I.; Editing – Lakhman O.L.; Approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all co-authors.

Received: July 15, 2019

Accepted: September 17, 2019

Published: October 2019

Введение

Несмотря на улучшение условий труда на производстве, деятельность работников многих отраслей промышленности по-прежнему связана с уровнями шума, превышающими санитарно-гигиенические регламенты. В РФ каждый пятый работающий подвергается воздействию интенсивного производственного шума, что приводит к профессиональной нейросенсорной тугоухости (ПНСТ). Проблема нарушения слуха особенно важна для гражданской авиации [1–8]. Профессиональная деятельность пилотов связана с воздействием вредных физических факторов (высокие уровни авиационных шумов, повышенные уровни вибрации, колебания барометрического давления в кабине воздушного судна и др.), повышенным нервно-эмоциональным напряжением, загрязнением воздуха кабин воздушного судна [7]. Авиационный шум может вызывать развитие нейросенсорной тугоухости (НСТ), приводящей к снижению профессиональной работоспособности пилотов [3, 4, 9, 10].

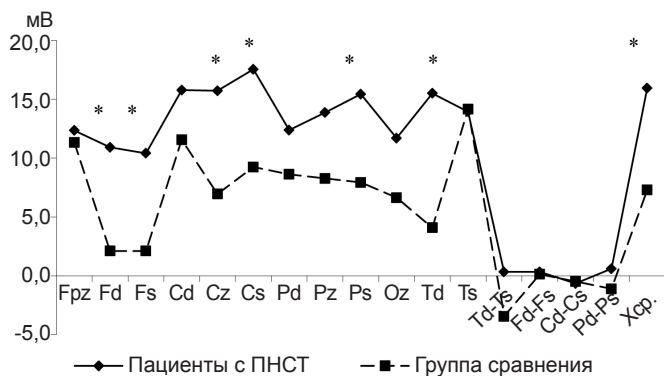
Причинами морфологических изменений внутреннего уха, обусловленных длительным воздействием шума, дезадаптации головного мозга в целом могут являться избыточная акустическая энергия, нервно-трофические механизмы, нарушения церебральной гемодинамики [11, 12]. Перенапряжение тормозных процессов в коре и подкорковых слуховых центрах приводит к нарушениям в звеньях слухового анализатора, истощению и перерождению клеток звуковоспринимающего аппарата, что морфологически определяется в виде дистрофических и атрофических изменений [11]. До сих пор остаётся открытым вопрос о первичности локализации поражения при нарушениях слуха. По данным Шаховой Е.Г. (2008), у пациентов с НСТ выявляются изменения церебральной гемодинамики, преимущественно в вертебробазиллярном отделе, обусловленные уменьшением интенсивности артериального кровообращения на фоне повышения периферического сопротивления в сосудах микроциркуляторного русла и затруднением венозного оттока [13].

Нерешённые вопросы, касающиеся изучения центральных механизмов возникновения и развития профессиональной патологии у пилотов, определяют необходимость поиска новых подходов к диагностике ПНСТ [11, 14, 15].

В настоящее время применяются аудиологические, молекулярно-генетические, биохимические, нейрофизиологические методы изучения последствий воздействия производственного шума на организм человека [5, 8, 13, 16, 17]. Современный подход к диагностике ПНСТ определяет необходимость проведения

многопланового обследования пациента, что даёт возможность установить причину заболевания и выработать наиболее эффективную лечебную тактику. В настоящее время существуют различия в методических подходах при освидетельствовании пациентов с ПНСТ, связанных с наличием 3 классификаций для работающих «шумоопасных» профессий и используемых учреждениями медико-социальной экспертизы [2]. Методы диагностики профессиональной НСТ включают в себя проведение тимпанометрии, акуметрии, тональной пороговой аудиометрии, импедансометрии, рентгенографии сосцевидных отростков по Шулеру, ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, исследование функции вестибулярного анализатора, регистрацию вызванных потенциалов и задержанной вызванной отоакустической эмиссии. Известны способы выявления признаков воздействия шума с применением аудиологических и иммунологических методов и расчёта дискриминантной функции, полученной путём вычитания дискриминантных функций при ПНСТ, и отсутствия таковой. Выявленные с помощью дискриминантного анализа информативные показатели позволяют связывать поражения головного мозга с фактом производственного воздействия шума [18–20].

По данным электроэнцефалографического и психологического обследований описан характер изменений психологического статуса пациентов с ПНСТ, свидетельствующий о психосоматических нарушениях. Состояние тревожности при ПНСТ является признаком нарушения механизмов адаптации, у пациентов с ПНСТ отмечается значительное психическое напряжение адаптационно-приспособительных процессов, приводящее их в состояние хронического стресса [21–23]. Имеются данные о снижении работоспособности, внимания, темпа восприятия и скорости зрительных ориентировочно-поисковых движений, модальности-неспецифические нарушения памяти [1, 3, 12, 24]. Изучению состояния когнитивной сферы у лиц с ПНСТ посвящено ограниченное число работ. Известные способы оценки психологического статуса и когнитивного дефицита у пациентов с ПНСТ не выявляют взаимосвязи между структурными нарушениями головного мозга и изменениями в когнитивной сфере [1, 3, 9, 12, 14]. Необходимо применение нейропсихологического тестирования для изучения нейросенсорного дефицита у лиц с профессиональной патологией от воздействия шума, что будет способствовать своевременной когнитивной реабилитации. Актуальны поиск и разработка новых подходов с выделением информативных методов исследования ПНСТ и её диагностических признаков,



Распределение УПП у пациентов с ПНСТ.

* – различия статистически значимы при $p < 0,05$, U -критерий Манна-Уитни.

так как известные проявления носят односторонний и неполный характер, а в экспериментальных исследованиях показан отсроченный эффект дегенерации кохлеарного нерва, проявляющийся после прекращения экспозиции шумом [25].

Цель исследования – выявление особенностей показателей соматосенсорных вызванных потенциалов, нейроэнергетического картирования и нейропсихологического тестирования при профессиональной нейросенсорной тугоухости.

Материал и методы

В клинических условиях проведены аудиологическое, нейрофизиологическое (ССВП), нейропсихологическое обследование и нейроэнергетическое картирование у 95 пациентов-летчиков с НСТ профессионального генеза, средний возраст которых составил $52 \pm 1,36$ года. Группа сравнения представлена 35 условно здоровыми лицами, которые по специфике профессиональной деятельности не подвергались хроническому воздействию авиационного шума (средний возраст $50,35 \pm 1,69$ года). Регистрация ССВП проводилась по общепринятой методике с помощью миографа «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново) при стимуляции срединного нерва в области запястья. Вызванные потенциалы определялись с шейного отдела спинного мозга (остистый отросток VII шейного позвонка) и со скальпа (точки С3, С4, согласно схеме 10 – 20%). Анализировались показатели, характеризующие состояние проводящих путей на уровне таламических структур и нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга (латентность пиков N18, N20, P25, N30 и межпиковые интервалы N13-N18, N18-N20) [26]. Выявление особенностей резервного нейрометаболизма осуществлялось с помощью НЭК, основанного на измерении уровня постоянного потенциала (УПП), позволяющего оценивать энергетическое состояние головного мозга [27, 28]. Нейропсихологическое исследование включало тесты, позволяющие выявить очаговые нарушения и структурно-функциональные изменения головного мозга, – модификацию нейропсихологической схемы А.Р. Лурия, адаптированной к поставленной цели. Оценивалось состояние интеллекта, памяти (тесты «4-й лишний», «разбитое окно», «выполнение тройного счёта», «выполнение простых счётных операций», «подбор противоположностей», «10 слов», «запоминание групп картинок при трёхкратном воспроизведении»), праксиса (пробы «кулак-ребро-ладонь», Хэда, Озерецкого), гнозиса (узнавание перечёркнутых, наложенных изображений, узнавание неречевых шумов и знакомых мелодий, показ заданного пальца по образцу и по названию) и речи (тесты на понимание логики-грамматических конструкций, «порядковый счёт от 1 до 10, перечисление дней недели, месяцев, завершение хорошо известных пословиц», на повторение звуков, серии звуков, слов и фраз) [29–31]. Оценка выраженности нарушений по каждому тесту осуществлялась по 4-балльной шкале: 0 баллов – нет ошибок; 1 балл – 1 ошибка; 2 балла – 2 ошибки; 3 балла – 3 ошибки. Для диагностики умеренно выраженных когнитивных расстройств с преимущественным поражением лобных долей и/или подкорковых церебральных структур применялись тесты MMSE и FAB [32, 33].

Таблица 1

Показатели регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов, Ме (Q25–Q75)

Компонент	Пациенты с ПНСТ	Группа сравнения
<i>Длительность латентного периода, мс</i>		
N18	18,6 (18,0–20,4)	18,4 (17,6–19,0)*
N20	20,6 (20,0–21,4)	20,6 (19,8–21,4)
P25	24,6 (23,6–26,4)	24,4 (23,4–25,2)
N30	32,1 (30,4–33,4)	30,8 (29,8–32,1)*
<i>Длительность интервалов, мс</i>		
N13–N18	4,6 (3,8–5,4)	4,6 (3,8–5,1)
N18–N20	2,1 (1,6–2,4)	2,2 (1,6–2,8)
N13–N20	6,4 (5,8–7,4)	6,4 (6,0–7,2)

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – различия статистически значимы при $p < 0,05$ относительно группы сравнения, U -критерий Манна-Уитни.

Проверку нормальности распределения выполняли с использованием критерия Шапиро–Уилкса. Результаты представлены в виде медианы (Ме), верхнего (Q₂₅) и нижнего (Q₇₅) квартилей. Для определения значимости между независимыми выборками при ненормальном распределении использовали критерий Манна–Уитни. Корреляционный анализ проводили методом ранговой корреляции Спирмена. Для выявления статистически значимых отличительных признаков использовали дискриминантный анализ. Информативность показателей оценивалась шаговыми процедурами, граничным значением F включения выбрана величина $F \geq 3,5$; критерием классификации служила мера D2 Махаланобиса. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$. Статистический анализ выполнен с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0». От каждого человека было получено информированное согласие на участие в обследовании, одобренное в установленном порядке Комитетом по биомедицинской этике.

Результаты

Субъективные характеристики слуха у пациентов с ПНСТ были представлены жалобами на его снижение, периодический шум в ушах. Результаты аудиологического исследования выявили двухстороннюю нейросенсорную тугоухость с порогом слуха преимущественно 50–55 дБ на разговорные частоты, нисходящий характер аудиометрических кривых. Выявлялся феномен ускоренного нарастания громкости по данным надпороговых тестов и речевой аудиометрии. Для объективизации диагностики мозговой дефицитарности в исследуемых группах проводилось определение ССВП, УПП и нейропсихологическое тестирование. По данным НЭК, количество случаев с повышенными значениями среднего УПП у пациентов с ПНСТ преобладало при сопоставлении с таковыми у пациентов группы сравнения (39 и 13% соответственно; $p = 0,03$). У лиц основной группы зарегистрировано значимое повышение показателей нейроэнергообмена по правому и левому лобному (Fd и Fs), центральному (Cz), левому центральному (Cs), левому теменному (Ps), правому височному (Td) отведениям, различия достоверны при $p < 0,05$. Средний уровень энергетического метаболизма по всем областям (Хср.) в этой группе значимо преобладал относительно такового группы сравнения и расценивался как нормальный (см. рисунок).

Анализ данных ССВП у пациентов с ПНСТ и группы сравнения выявил статистически значимое увеличение латентности N18 и N30 у лиц с профпатологией (табл. 1), что свидетельствует о нарушении проведения афферентной волны возбуждения на уровне таламических структур и нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга.

Изменения в когнитивной сфере у пациентов с ПНСТ проявлялись в виде легко выраженных нарушений функций аналитико-синтетического мышления, слухоречевой, зрительной,

Таблица 2

Нейропсихологические показатели (в баллах), $Me (Q_{25}-Q_{75})$

Показатель	Пациенты с ПНСТ	Группа сравнения
Аналитико-синтетическое мышление	1,0 (0–1)*	0,1 (0–0,2)
Слухоречевая память	1,2 (0–2,0)*	0,05 (0–0,005)
Зрительная память	2,0 (1,0–2,0)*	0,3 (0–0,6)
Долговременная память	2,2 (2–3)*	0,3 (0–0,6)
Реципрокная координация	1,4 (0–3)*	0,2 (0–0,4)
Зрительный гнозис (пальцевый гнозис)	1,2 (0–2)*	0
Импрессивная речь	1,0 (0–2,0)*	0,05 (0–1,0)
MMSE	27 (25–28)	27 (26–28)
FAB	15 (14–16)*	16 (16–17)

долговременной памяти, реципрокной координации и импрессивной речи. Значения по шкале FAB у пациентов с ПНСТ свидетельствовали о снижении когнитивных способностей с преимущественной заинтересованностью лобно-височных отделов головного мозга или подкорковых образований мозга (табл. 2).

С помощью корреляционного анализа показаны достоверные корреляции между показателями: УПП и ССВП (табл. 3). При повышении латентности P25 и N30 увеличивался показатель межполушарных отношений Fd-Fs ($r_s = 0,53$ и $0,29$ соответственно). Выявлена отрицательная корреляция между длительностью N13-N18, N13-N20 и показателем межполушарных отношений Td-Ts ($r_s = -0,27$ и $-0,26$ соответственно), между латентностью N18 и УПП в правом височном отведении Td ($r_s = -0,3$). Обнаружена прямая корреляция между латентностью N18 и показателем экспрессивной речи ($r_s = 0,13$); между латентностью N20 и интервалами N18-N20, N13-N20 и показателем долговременной памяти ($r_s = 0,33$; $0,32$ и $0,45$ соответственно). Установлена положительная корреляция между длительностью N13-N20 и показателями реципрокной координации и экспрессивной речи ($r_s = 0,28$ и $0,28$ соответственно).

Указанные зависимости отражают взаимосвязь между показателями, характеризующими нейроэнергетический обмен, с преимущественным усилением в правой лобной доле головного мозга и временем активации нейронов соматосенсорной зоны коры в результате прихода сенсорной посылки от таламических ядер. На основании корреляционных зависимостей можно предположить, что усиление энергетического метаболизма в правой височной области головного мозга не зависит от времени центрального проведения до нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга, но связано со снижением объема долговременной памяти, нарушением экспрессивной речи и реципрокной координации.

Для выявления диагностических признаков, сопряженных с фактом профессионального воздействия авиационного шума, проведен дискриминантный анализ, с помощью которого в обеих группах было выявлено шесть информативных признаков: значения показателей зрительного гнозиса, правого центрального отведения (Cd) по НЭК, реципрокной координации, латент-

Таблица 3

Корреляционные коэффициенты между нейропсихологическими признаками, показателями нейроэнергетического картирования и соматосенсорных вызванных потенциалов в группе пациентов с ПНСТ (rs)

Переменная	Коэффициент корреляции	p
P25 – Fd-Fs	0,53	0,009
N30 – Fd-Fs	0,29	0,02
N18 – Td	-0,30	0,02
N13-N18 – Td-Ts	-0,27	0,03
N13-N20 – Td-Ts	-0,26	0,04
N18 – экспрессивная речь	0,13	0,02
N20 – долговременная память	0,33	0,02
N13-N18 – экспрессивная речь	-0,34	0,02
N18-N20 – долговременная память	0,32	0,02
N13-N20 – долговременная память	0,45	0,008
N13-N20 – реципрокная координация	0,28	0,04
N13-N20 – экспрессивная речь	0,28	0,03

ности пика N30, центрального теменного (Pz) по НЭК, межпикового интервала N18-N20 (табл. 4). Информативными являлись параметры с уровнями значимости от 0,008 до 0,04. Наиболее информативным признаком было значение показателя зрительного гнозиса ($F = 9,14$).

Применение перечисленных показателей позволяет судить о специфике поражений головного мозга и отслеживать развитие признаков мозговой дефицитарности у лиц, входящих в состав экипажа пилотируемого воздушного судна с установленным диагнозом ПНСТ, с высокой степенью точности (90%).

Обсуждение

Изучение особенностей энергетического обмена головного мозга у пациентов с ПНСТ выявило усиление церебральных энергозатрат в лобных, центральных, левом теменном, правом височном отведениях, что характеризует функциональное напряжение головного мозга и снижение его резервных возможностей с преимущественной дисфункцией диэнцефальных отделов мозга [34]. Данный факт не может не отразиться на состоянии когнитивной сферы, согласованности аффективного восприятия и реактивности вегетативной нервной системы [35]. Однако в литературе отсутствуют данные о применении при ПНСТ нейроэнергетического картирования (НЭК) как чувствительного и высокоинформативного метода, характеризующего активность и напряженность метаболических реакций мозга [27, 34]. Нарушение корковой активности соматосенсорной зоны подтверждалось достоверным возрастанием латентности N30, характеризующего состояние нейронов в результате прихода к коре сенсорной посылки от таламических ядер. Нарушение состояния проводящих структур на уровне таламических ядер подтверждалось возрастанием латентности N18, что согласуется с описанным ранее

Таблица 4

Информативные показатели дискриминантного анализа у пациентов обследованных групп

Дискриминационная (независимая) переменная	F-включения	p
a1, зрительный гнозис (показ заданного пальца по образцу и по названию), баллы	9,14	0,008
a2, правое центральное отведение (Cd) по НЭК, мВ	6,08	0,02
a3, реципрокная координация (проба Озерецкого), баллы	5,43	0,02
a4, латентность пика ССВП N30, мс	4,77	0,03
a5, центральное теменное отведение (Pz) по НЭК, мВ	4,41	0,04
a6, межпиковый интервал N18-N20, мс	4,34	0,04

нарушением функционального состояния структур на таламическом уровне и соматосенсорной зоны головного мозга [36–39].

Обсуждая значимость полученных результатов, необходимо сделать акцент на высокой информативности показателей ССВП, УПП, нейропсихологического тестирования для диагностики мозговой дефицитарности у пациентов с ПНСТ. Наибольшее число установленных корреляционных связей с нейропсихологическими показателями было получено между параметрами, характеризующими проведение от нижних отделов ствола до коры головного мозга, что устанавливает факт ухудшения состояния долговременной памяти, реципрокной координации и экспрессивной речи, от снижения времени центрального проведения у пациентов с ПНСТ. Согласно А.Р. Лурия, областями нарушения вышеперечисленных познавательных сфер являются гиппокамп, мозолистое тело, нижнетеменная область [30]. На основании полученных взаимосвязей показано, что увеличение латентности компонентов, отражающих корковую активацию в результате прихода к коре сенсорной посылки от таламических ядер, соотносится с усилением энергообмена в лобной доле правого полушария. Ссылаясь на результаты корреляционного анализа, также можно предположить, что увеличение УПП в правой височной области головного мозга не зависит от времени центрального проведения.

В результате пилотных исследований с применением нейропсихологического тестирования при ПНСТ выявлено, что высокая чувствительность мозговых структур к влиянию производственного шума способствует более быстрому развитию нарушений в лобной, нижней височной, затылочной областях левого полушария головного мозга, гиппокампа. Диагностированные у пациентов с ПНСТ нейропсихологические синдромы поражения третичных зон 2-го блока мозга (зоны ТРО, расположенной на границе между затылочными, височными и постцентрными областями полушария и составляющей зону перекрытия корковых отделов зрительного, слухового, вестибулярного кожно-кинестетического анализаторов) проявляются нарушениями в построении движений в пространстве и импрессивной речи. Применение дискриминантного анализа позволило получить информативные отличительные признаки, позволяющие утверждать, что следствием хронического воздействия авиационного шума и причиной нарушения когнитивной деятельности является снижение функциональной активности премоторной области левого полушария, зоны перекрытия височно-теменно-затылочных отделов коры больших полушарий, мозолистого тела, изменение в состоянии центральных проводящих структур, определяющих формирование нейросенсорного дефицита (сенсорного конфликта) у пациентов с ПНСТ. Предметом наших будущих исследований станет разработка универсального способа диагностики ПНСТ, основанного на совокупности показателей, характеризующих функциональное состояние головного мозга и функцию слуха.

Поскольку традиционные подходы не позволяют широко использовать диагностические возможности тестирования мозговой дефицитарности при ПНСТ, предложенный нами диагностический способ является пилотным исследованием, открывающим новые возможности в изучении патогенеза ПНСТ. Новый подход может служить высокоинформативным вспомогательным аспектом при решении клинико-экспертных вопросов связи заболевания органа слуха с профессией, определении дальнейшей профессиональной пригодности.

Заключение

1. Последствия воздействия авиационного шума на организм пилотов гражданской авиации характеризуются наличием двухсторонней нейросенсорной тугоухости с формированием мозговой дефицитарности, проявляющейся в виде нарушений нейроэнергетического, функционального состояния нейронных соматосенсорной зоны коры головного мозга, таламических структур, когнитивной деятельности.

2. Признаками мозговой дефицитарности, характерными для ПНСТ, являются снижение зрительного гнозиса, реципрокной координации, увеличение УПП в правом центральном и центральном теменном отведении головного мозга, увеличение длительности латентного периода компонентов N18 и N30.

3. На основании полученных взаимосвязей показателей у пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью установлено, что следствием воздействия авиационного шума и причиной мозговой дефицитарности являются нарушения энергетического метаболизма головного мозга в лобно-центральных и теменно-височных отведениях головного мозга, функционального состояния центральных проводящих структур, дезорганизация познавательной деятельности.

Литература

(пп. 4–8, 15–17, 23, 25, 28, 32, 33, 37 см. References)

1. Жданько И.М., Зинкин В.Н., Солдатов С.К., Богомолов А.В., Шешегов П.М. Фундаментальные и прикладные аспекты профилактики неблагоприятного действия авиационного шума. *Авиакосмическая и экологическая медицина*. 2014; 48 (4): 5–16.
2. Лукина М.В. Профессиональные заболевания работников сельского хозяйства (информационное письмо). Курган; 2010. 15 с.
3. Шешегов П.М., Зинкин В.Н., Сливина Л.П. Авиационный шум как ведущий фактор, влияющий на заболеваемость и профессиональные риски у инженерно-авиационного состава. *Авиакосмическая и экологическая медицина*. 2018; 3: 62–8.
9. Дьякович М.П., Панков В.А., Казакова П.В., Кулешова М.В., Тихонова И.В. Качество жизни лиц лёгкого состава гражданской авиации, пострадавших от воздействия производственного шума. *Гигиена и санитария*. 2018; 97(10): 887–93. DOI: <https://doi.org/10.18821/0016-9900-2018-97-10-887-893>.
10. Козин О.В. Функциональное состояние слухового анализатора у пилотов гражданской авиации. В кн.: *Научно-практические аспекты отитологии*. М.; 1981: 30–2.
11. Дроздова Т.В. Нейросенсорная тугоухость профессионального генеза как дезадаптивный процесс головного мозга. *Российская оториноларингология*. 2007; 1 (26): 61–5.
12. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональная нейросенсорная тугоухость. *Российский медицинский журнал*. 2012; 31: 1556.
13. Шахова Е.Г. Результаты комплексного лечения больных сенсоневральной тугоухости с применением фенибута. *Российская оториноларингология*. 2008; 1: 20–5.
14. Аденинская Е.Е., Симонова Н.И., Мазитова Н.Н., Низяева И.В. Принципы диагностики потери слуха, вызванной шумом, в современной России (систематический обзор литературы). *Вестник современной клинической медицины*. 2017; 10 (3): 48–55. DOI: <https://doi.org/10.20969/VSKM>.
18. Бодиенкова Г.М., Курчевенко С.Г. Способ диагностики нейросенсорной тугоухости. Патент № 2657435; 2017.
19. Жернаков С.В., Уразбахтина Ю.О., Хрусталева Е.С. Моделирование процесса диагностики нейросенсорной тугоухости профессионального генеза и синтез признаковов пространства. *Вестник УГАТУ*. 2011; 15 (5): 194–8.
20. Петрова Н.Н., Барсуков А.Ф., Волошин И.М. Способ диагностики профессиональной сенсоневральной тугоухости. Патент № 2412648; 2011.
21. Дроздова Т.В., Ласкова И.И., Фомичева Е.В. Особенности межполушарного взаимодействия при профессиональной нейросенсорной тугоухости по данным когерентного анализа ЭЭГ. *Современные наукоемкие технологии*. 2006; 8: 38–40.
22. Петрова Н.Н. Психологические особенности личности при профессиональной тугоухости. *Российская оториноларингология*. 2010; 46: 125–9.
24. Третьяков С.В., Хабарова Е.А., Ермакова М.А. Когнитивные нарушения при профессиональных заболеваниях в позднем послеконтактном периоде в сочетании с сердечно-сосудистой патологией. *Медицина труда и промышленная экология*. 2011; 10: 27–32.
26. Николаев С.Г. *Практикум по клинической электроэнцефалографии*. Иваново: ИГМА; 2003. 264 с.
27. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. *Способ оценки энергетического состояния головного мозга*. Публикация патента: 27.08.1999.
29. Катаманова Е.В., Рукавишников В.С., Лахман О.Л., Шевченко О.И., Денисова И.А. Когнитивные нарушения при токсическом поражении мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова*. 2015; 115 (2): 11–5.
30. Рощина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б. Нейропсихологическая структура и прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте. *Психиатрия*. 2007; 2: 42–9.
31. Шевченко О.И., Катаманова Е.В., Ещина И.М. Особенности изменений в психической сфере у пациентов с начальными проявлениями нейронотоксикации в зависимости от экспозиционной нагрузки винилхлоридом. *Медицина труда и промышленная экология*. 2017; 9: 215–6.

34. Депутат И.С., Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В., Большевицкая И.Л., Старцева Л.Ф. Анализ распределения уровня постоянного потенциала головного мозга в оценке функционального состояния организма (Обзор). *Экология человека*. 2015; 10: 27–36.
35. Игнатова Ю.П., Макарова И.И., Зенина О.Ю., Аксенова А.В. Современные аспекты изучения функциональной межполушарной асимметрии мозга (обзор литературы). *Экология человека*. 2016; 9: 30–9.
36. Русанова Д.В., Лахман О.Л. Состояние центральных и периферических проводящих структур у пациентов с нейросенсорной тугоухостью профессионального генеза. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2018; 5: 88–92.
37. Некипелов М.И., Некипелова О.О., Шишелова Т.И., Маслова Е.С. Влияние шума на оппонентные психофизиологические системы памяти человека. *Успехи современного естествознания*. 2005; 9: 98–100.
38. Попов М.Н. Влияние сосудистого фактора на развитие профессиональной нейросенсорной тугоухости. *Российская оториноларингология*. 2014; 1 (68): 182–4.
17. Yang M., Tan H., Yang Q., Wang F., Yao H., Wei Q. et al. Association of hsp70 polymorphisms with risk of noise-induced hearing loss in Chinese automobile workers. *Cell Stress Chaperones*. 2006; 11: 233–9.
18. Bodiyenkova G.M., Kurchevenko S.G. Way of diagnostics of neurotouch relative deafness. Patent N 2657435; 2017. (in Russian)
19. Zhemakov S.V., Urzabakhina Yu.O., Khrustal'ov E.S. Modeling of process of diagnostics of neurotouch relative deafness of professional genesis and synthesis of priznakovy space. *Vestnik UGATU*. 2011; T. 15; 5 (45): 194–8. (in Russian)
20. Petrova N.N., Barsukov A.F., Voloshin I.M. Sposob of diagnostics of professional sensonevralny relative deafness. Patent N 2412648; 2011. (in Russian)
21. Drozdova T.V., Laskova I.I., Fomicheva E.V. Features of mezhpolusharny interaction at professional neurotouch relative deafness according to the coherent analysis of EEG. *Sovremennye naukoemkie tekhnologii*. 2006; 8: 38–40. (in Russian)
22. Petrova N.N. Psychological features of the personality at professional relative deafness. *Rossiyskaya otorinolaringologiya*. 2010; 3 (46): 125–9. (in Russian)
23. Tahera Y., Meltser I., Johansson P., Salman H., Canlon B. Sound conditioning protects hearing by activating the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Neurobiol Dis*. 2007; 25: 189–97.
24. Tretyakov S.V., Habarova E.A., Ermakova M.A. Cognitive violations at occupational diseases in the late postcontact period in combination with cardiovascular pathology. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology]*. 2011; 10: 27–32. (in Russian)
25. Mirza R., Kirchner D.B., Dobie R.A., Crawford J. Occupational Noise-Induced Hearing Loss. *J Occup Environ Med*. 2018; 60 (9): 498–501. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001423>.
26. Nikolaev S.G. *Workshop on a clinical elektroneyromiografiya*. Ivanovo: IGMA; 2003. 264 p. (in Russian)
27. Fokin V.F., Ponomareva N.V. Sposob of assessment of a power condition of a brain. Patent publication: 27.08.1999. (in Russian)
28. Walsh P., Kane N., Butler S. The clinical role of evoked potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76 (Suppl II): 16–22. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.068130/>.
29. Katamanova E.V., Rukavishnikov V.S., Lakhman O.L., Shevchenko O.I., Denisova I.A. Cognitive violations at toxic damage of a brain. *Zhurnal неврологии и психиатрии им. Коровы*. 2015; 115 (2): 11–5. (in Russian)
30. Roshchina I.F., Gavrilova S.I., Fedorova Ya.B. Neuropsychological structure and the forecast of a syndrome of soft cognitive decrease at late age. *Psikhiatriya*. 2007; 2: 42–9. (in Russian)
31. Shevchenko O.I., Katamanova E.V., Eshchina I.M. Features of changes in the mental sphere at patients with initial manifestations of neurointoxication depending on exposition loading vinyl chloride. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Occupational health and industrial ecology]*. 2017; 9: 215–6. (in Russian)
32. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I. et al. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*. 2000; 55: 1621–6.
33. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-Mental State: a practical guide for grading the mental state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12: 189–98.
34. Депутат И.С., Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В., Большевицкая И.Л., Старцева Л.Ф. The analysis of distribution of level of constant potential of a brain in assessment of a functional condition of an organism (Review). *Ekologiya cheloveka [Human Ecology]*. 2015; 10: 27–36. (in Russian)
35. Игнатова Ю.П., Макарова И.И., Зенина О.Ю., Аксенова А.В. Modern aspects of studying of functional mezhpolusharny asymmetry of a brain (Review of literature). *Ekologiya cheloveka [Human Ecology]*. 2016; 9: 30–9. (in Russian)
36. Русанова Д.В., Лахман О.Л. A condition of the central and peripheral carrying-out structures at patients with neurotouch relative deafness of professional genesis. *Vestnik неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2018; 5: 88–92. (in Russian)
37. Coras R., Siebzehrubl F.A., Pauli E., Huttner H.B., Njunting M., Kobow K. et al. Low proliferation capacities of adult hippocampal stem cells correlate with memory dysfunction in humans. *Brain*. 2010; 133 (11): 3359–72. <https://doi.org/10.1093/brain/awq303>.
38. Некипелов М.И., Некипелова О.О., Шишелова Т.И., Маслова Е.С. Influence of noise on the opponentny psychophysiological systems of memory of the person. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2005; 9: 98–100. (in Russian)
39. Попов М.Н. Influence of a vascular factor on development of professional neurotouch relative deafness. *Rossiyskaya otorinolaringologiya*. 2014; 1 (68): 182–4. (in Russian)

References

1. Zhdanko I.M., Zinkin V.N., Soldatov S.K., Bogomolov A.V., Sheshegov P.M. Fundamental and applied aspects of prevention of adverse action of aviation noise. *Aviakosmicheskaya i ehkologicheskaya meditsina*. 2014; 48 (4): 5–16. (in Russian)
2. Lukina M.V. *Occupational diseases of workers of agriculture (information letter)*. Kurgan; 2010. 15 p.
3. Sheshegov P.M., Zinkin V.N., Slivina L.P. Aviation noise as the leading factor affecting incidence and professional risks at engineering and aviation structure. *Aviakosmicheskaya i ehkologicheskaya meditsina*. 2018; 3: 62–8. DOI: <https://doi.org/10.21687/0233-528X-2018-52-3-62-68>. (in Russian)
4. Azizi M.H. Occupational Noise-induced Hearing Loss. *Int J Occup Environ Med*. 2010; 1 (3): 116–23.
5. Gong Tzy-Wen, Lomax Margaret I. Genes That Influence Susceptibility to Noise-Induced Hearing Loss. *Noise-Induced Hearing Loss*. 2011: 179–203. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-4419-9523-0_9.
6. Mohammadi S., Mazhari M.M., Mehrparvar A.H., Attarchi M.S. Cigarette smoking and occupational noise-induced hearing loss. *Eur J Public Health*. 2010; 20: 452–5.
7. Sliwinska-Kowalska M., Noben-Trauth K., Pawelczyk M., Kowalski T.J. Single nucleotide polymorphisms in the cadherin 23 (CDH23) gene in Polish workers exposed to industrial noise. *Am J Hum Biol*. 2008; 20: 481–3.
8. Zhu W., Ding B., Sheng H., Zhu B. Occupational noise-induced deafness diagnosis analysis in Jiangsu from 2006 to 2009. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2015; 33 (9): 671–3.
9. Dyakovich M.P., Punkov V.A., Kazakova P.V., Kuleshova M.V., Tikhonova I.V. Quality of life of faces of flight personnel of civil aviation, victims of impact of production noise. *Gigiyena i sanitariya [Hygiene and sanitation, Russian journal]*. 2018; 10: 887–93. DOI: <https://doi.org/10.18821/0016-9900-2018-97-10-887-893>. (in Russian)
10. Kozin O.V. A functional condition of the acoustic analyzer at pilots of civil aviation. *Nauchno-prakticheskie aspekty otitrii*. 1981: 30–2. (in Russian)
11. Drozdova T.V. Neurotouch relative deafness of professional genesis as a disadaptation process of a brain. *Rossiyskaya otorinolaringologiya*. 2007; 1 (26): 61–5. (in Russian)
12. Kosarev V.V., Babanov S.A. Professional neurotouch relative deafness. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. 2012; 31: 1556. (in Russian)
13. Shakhova E.G. Results of complex treatment of patients of sensonevralny relative deafness with application of the fenibut. *Rossiyskaya otorinolaringologiya*. 2008; 1: 20–5. (in Russian)
14. Adeninskaya E.E., Simonova N.I., Mazitova N.N., Nizyaeva I.V. The principles of diagnostics of the loss of hearing caused by noise in modern Russia (the systematic review of literature). *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny*. 2017; 10 (3): 48–55. DOI: <https://doi.org/10.20969/VSKM>. (in Russian)
15. Peters J.L., Zevitas C.D., Redline S., Hastings A., Sizov N., Hart J.E. et al. Aviation Noise and Cardiovascular Health in the United States: a Review of the Evidence and Recommendations for Research Direction. *Curr Epidemiol Rep*. 2018; 5 (2): 140–52. <https://doi.org/10.1007/s40471-018-0151-2>. ISSN 2196-2995.
16. Henderson D., Bielefeld E.C., Harris K.C., Hu B.H. The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. *Ear Hearing*. 2006; 27: 1–19.