

Титов Е.А., Панков В.А., Лизарев А.В., Кулешова М.В.

АЛТЕРАЦИЯ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАЦИИ В ПОСТКОНТАКТНОМ ПЕРИОДЕ

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

Введение. В экспериментальных исследованиях на животных показано, что в условиях вибрационного воздействия развиваются ультраструктурные изменения эндотелиоцитов печёночных синусоидов, наличие тканевой гипоксии почек, изменение активности окислительных процессов и ферментов антиоксидантной защиты, формирование биоэнергетической гипоксии, клеточная реакция в виде инфильтрации клетками лимфоидного и макрофагального ряда. Однако практически отсутствуют сведения о состоянии органов животных в постконтактном периоде воздействия вибрации.

Материал и методы. Исследование проводилось на белых крысах-самцах массой 220–240 г, которые подвергались воздействию вибрации частотой 40 Гц в течение 60 дней 5 раз в неделю по 4 ч в день. Обследование проводилось спустя 30; 60 и 120 дней после окончания воздействия. Методом гистологического и морфометрического анализа оценивалось состояние ткани сенсомоторной коры головного мозга и гепаторенальной системы.

Результаты. Установлено снижение общего числа нейронов головного мозга, клеток астроглии у крыс опытных групп после 30; 60 и 120 дней постконтактного периода. В ткани печени наблюдается полнокровие портальных трактов и центральных вен, увеличение числа звёздчатых макрофагов Купфера через 30; 60; 120 дней после окончания экспозиции. Анализ ткани почки показал, что у крыс опытной группы после 30 дней после окончания воздействия вибрации регистрируется статистически значимое снижение площади камеры Шумлянско-Боумана, спустя 60 и 120 дней после окончания экспозиции вибрацией различий в количестве почечных телец в ткани белых крыс опытных и контрольных групп не выявлено.

Заключение. Выполненные экспериментальные исследования свидетельствуют о сохранении в постконтактном периоде после вибрационного воздействия морфологических изменений в тканях белых крыс, подвергшихся длительному воздействию вибрации, в виде снижения общего числа нейронов и клеток астроглии в ткани головного мозга, выраженной макрофагальной реакции в ткани печени.

Ключевые слова: вибрация; головной мозг; печень; почки; эксперимент.

Для цитирования: Титов Е.А., Панков В.А., Лизарев А.В., Кулешова М.В. Альтерация ткани головного мозга, печени и почек белых крыс при воздействии вибрации в постконтактном периоде. *Гигиена и санитария*. 2019; 98 (10): 1108-1112. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-10-1108-1112>

Для корреспонденции: Титов Евгений Алексеевич, кандидат биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории биомоделирования и трансляционной медицины ФГБНУ ВСИМЭИ, 665827, Ангарск. E-mail: G57097@yandex.ru

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования – Панков В.А., Лизарев А.В.; сбор и обработка материала – Титов Е.А.; написание текста – Титов Е.А., Кулешова М.В.; редактирование статьи – Панков В.А., Кулешова М.В.

Поступила 15.07.2019

Принята к печати 17.09.19

Опубликована: октябрь 2019

Titov E.A., Pankov V.A., Lizarev A.V., Kuleshova M.V.

ALTERATION OF BRAIN TISSUE, LIVER, AND KIDNEY IN THE POST-CONTACT PERIOD IN WHITE RATS EXPOSED TO VIBRATION

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

Introduction. Experimental studies in animals have shown ultrastructural changes in hepatic sinusoidal endothelial cells, tissue hypoxia of the kidneys, changes in the activity of oxidative processes and antioxidant enzymes, the formation of bioenergetic hypoxia, cell response in the form of infiltration of both lymphoid and macrophage cells to develop due to exposure to vibration. However, there is almost no data about the status of animals' organs in the post-contact period.

Material and methods. The study was carried out in white male rats weighing 220-240 g, were exposed to 40 Hz vibration for 60 days 5 times a week for 4 hours a day. Histological and morphometric analysis was used to assess the sensorimotor cortex tissue and hepatorenal system.

Results. A decrease in the total number of brain neurons, astragial cells in rats in 30, 60 and 120 days of the post-exposure period was found. There was hyperemia in the portal and Central veins, an increase in the number of Kupffer cells in the liver tissue at the 30th, 60th, 120th day after the exposure. Decrease in the area of the Shumlyansky-Bowman capsule was recorded in the experimental rats' kidney tissue 30 days after the end of vibration exposure; though there were no differences in the number of renal bodies in the tissue of white rats of the experimental and control groups at 60th and 120th day after the end of exposure to vibration.

Conclusion. Morphological changes in the tissues of white rats exposed to prolonged vibration presented in the form of a decrease in the total number of neurons and astroglia cells in the brain tissue, a pronounced macrophage response in the liver tissue have been preserved in the post-contact period following the exposure to vibration.

Key words: vibration; brain; liver; kidneys; experiment.

For citation: Titov E.A., Pankov V.A., Lizarev A.V., Kuleshova M.V. Alteration of brain tissue, liver, and kidney in the post-contact period in white rats exposed to vibration. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)* 2019; 98 (10): 1108-1112. (In Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-10-1108-1112>

For correspondence: *Eugeny A. Titov*, MD, Ph.D., Senior Researcher of the Laboratory of Biomodelling and Translational Medicine of the Eastern-Siberian Institute of Medical and Ecological Research, Angarsk, 665827, Russian Federation. E-mail: G57097@yandex.ru

Information about authors:

Titov E.A., <http://orcid.org/0000-0002-0665-8060>; Pankov V.A., <http://orcid.org/0000-0002-3849-5630>;

Lizarev A.V., <http://orcid.org/0000-0003-2368-0179>; Kuleshova M.V., <http://orcid.org/0000-0001-9253-2028>

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

Acknowledgment. The research was carried out at the expenses of the Institute for Eastern-Siberian Institute of Medical and Ecological Research.

Contribution: The concept and design of the study – Pankov V.A., Lizarev A.V.; Collection and processing of material – Titov E.A.; Writing the text – Titov E.A., Kuleshova M.V.; Editing – Kuleshova M.V., Pankov V.A.; 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: November 2019

Введение

Вибрация является одним из ведущих неблагоприятных факторов производственной среды для работников большинства профессий [1–5], способствующим формированию профессиональной патологии, которая отличается полиморфностью течения и необратимостью патологического процесса [6–12]. Наиболее изученными при вибрационной болезни в экспериментально-клинических условиях с позиций клинических особенностей, структурно-функциональных поражений являются центральная нервная, периферическая нервная [13–18], костно-мышечная системы [19], артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца [20], изменения ёмкостной и обменной функции капиллярно-венозного отдела, трансапикалярной фильтрации [21].

Также в экспериментальных исследованиях установлено, что в условиях вибрационного воздействия развиваются ультраструктурные изменения эндотелиоцитов печёночных синусоидов, возрастание объёмной плотности лизосом, снижение численной плотности прикрепленных рибосом, объёмной и численной плотности митохондрий, объёмной плотности микропиноцитозных везикул, увеличение объёмной плотности ядерного гетерохроматина [22]. В исследованиях [23] установлено наличие тканевой гипоксии и снижение количества восстановленного глутатиона в гомогенатах тканей почек, изменение активности окислительных процессов и ферментов антиоксидантной защиты; нарушение энергетического метаболизма тканей (прежде всего сердца) и формирование биоэнергетической гипоксии I–II стадии [24]. Во то же время выявляется ослабление барьерных свойств эпителиального пласта желудка, клеточная реакция в виде неравномерно выраженной инфильтрации клетками лимфоидного и макрофагального ряда у животных, подвергавшихся воздействию вибрации [25, 26]. Экспериментальные исследования органов животных в постконтактном периоде воздействия вибрации практически отсутствуют.

Целью исследования являлась оценка состояния центральной нервной и гепаторенальной систем белых крыс в постконтактном периоде после вибрационного воздействия.

Материал и методы

Для достижения поставленной цели было проведено экспериментальное моделирование вибрационного воздействия на белых крысах. Экспериментальных животных содержали в стандартных условиях вивария при естественном освещении в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных целей (Страсбург, 1986). Содержание, питание, уход за животными и выведение их из эксперимента осуществлялось в соответствии с требованиями «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к Приказу Минздрава СССР от 12.08.1977 г. № 755).

В эксперименте были использованы 120 самцов белых беспородных крыс половозрелого возраста, средней массой 220–240 г. Животные были поделены на 6 групп по 20 особей в каждой, из которых три группы составили опытные животные и три соответственно контрольные. Животные опытных групп в течение 60 дней 5 раз в неделю по 4 ч подвергались вибрационному воздействию с уровнем вибрации 40 Гц, с виброускорением 7,9 м/с² [27]. Для изучения отдалённых последствий вибрации животные обследовались спустя 30; 60 и 120 дней после прекращения вибрационного воздействия, для чего выполняли декапитацию под лёгким эфирным наркозом. В последующем выделяли головной мозг, печень и почки. Органы фиксировали в 10% забуференном нейтральном формалине, затем проводили по спиртам восходящей концентрации и заливали в гомогенизованную заливочную среду (BioVitrum). С помощью санного микротомы MC-2 изготавливались срезы толщиной 3–5 мкм, окраска препаратов проводилась по стандартной процедуре [28]. В ткани сенсомоторной коры головного мозга проводился подсчёт общего числа нейронов на единицу площади (0,2 мм²) и числа клеток астроглии на единицу площади, в ткани печени подсчитывали число макрофагов Купфера и соотношение числа полиядерных гепатоцитов к одноядерным, в ткани почки подсчитывали площадь камеры Шумлянского–Боумена.

Исследование полученных препаратов осуществляли с помощью светового исследовательского микроскопа Olympus BX 51 (Япония) с вводом микроизображений в компьютер при помощи камеры Olympus E420. Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ «Statistica 6.1» for Windows (лиц. № AXXR004E642326FA) с использованием критерия Манна–Уитни с уровнем статистической значимости различий между группами $p \leq 0,05$. При проведении анализа динамики изменений в опытных группах (при учёте поправки Бонферрони) изменения считались статистически значимыми при $p \leq 0,01$.

Результаты

Гистологический анализ ткани головного мозга показал снижение общего числа нейронов головного мозга у крыс опытных групп по сравнению с контролем после 30; 60 и 120 дней постконтактного периода (табл. 1). Кроме того, у животных опытных групп наблюдалось статистически значимое по сравнению с особями контрольных групп снижение числа клеток астроглии.

Анализ ткани печени белых крыс показал, что через 30; 60; 120 дней после окончания экспозиции в тканях наблюдается полнокровие порталных трактов и центральных вен, в синусоидах отмечалось увеличение числа звёздчатых макрофагов Купфера, что указывает на активацию макрофагальной активности в органе (табл. 2).

Следует отметить, что число полиядерных гепатоцитов (в основном двоядерных), участвующих в синтезе белков, холестерина, желчных солей и фосфолипидов, детоксификации,

Таблица 1

Изменение общего числа нейронов и клеток астроглии сенсомоторной коры головного мозга белых крыс на единицу площади (0,2 мм²) в динамике наблюдения, Me (Q₂₅–Q₇₅)

Длительность постконтактного периода, дни	Группа	Общее число нейронов головного мозга, ед.	Клетки астроглии, ед.
30	Опыт	184,0 (180,0–206,0)	133,5 (127,5–139,5)* <i>p</i> = 0,010
	Контроль	224,0 (218,0–227,0)	169,0 (166,0–177,0)
60	Опыт	180,0 (178,0–183,0)* <i>p</i> = 0,010	132,0 (130,0–140,0)* <i>p</i> = 0,010
	Контроль	223,0 (220,0–228,0)	183,0 (176,0–183,0)
120	Опыт	183,0 (178,0–186,0)* <i>p</i> = 0,010	223,0 (217,0–232,0)* <i>p</i> = 0,010
	Контроль	143,0 (136,0–152,0)	185,0 (185,0–192,0)

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: * – различия между показателями у животных опытной и контрольной групп в динамике постконтактного периода статистически значимы.

трансформации углеводов и т. д., у крыс опытных групп после 30; 120 дней постконтактного периода не отличалось от показателей группы контроля, в то время как их количество резко увеличивалось спустя 60 дней после окончания воздействия вибрации. Балочно-радиарная структура печени белых крыс в разные сроки обследования сохранна.

Сравнительный анализ ткани почки белых крыс опытных и контрольных групп показал, что у крыс опытной группы после 30 дней после окончания воздействия вибрации регистрируется статистически значимое снижение площади почечных телец (табл. 3), что указывает на снижение объёма формирования первичной мочи и нарушение деятельности системы выведения организма в целом. Спустя 60 и 120 дней после окончания экспозиции вибрацией различий в количестве почечных телец в ткани белых крыс опытных и контрольных групп не выявлено.

Обсуждение

В настоящее время ультраструктура синапсов, механизмы их повреждения и пластичности хорошо исследованы при различных физиологических и патологических состояниях [29, 30]. Однако в этом аспекте мало работ, касающихся сравнительного изучения головного мозга животных, подвергавшихся воздействию вибрации, в том числе в постконтактном периоде экспозиции. Ранее в наших исследованиях было показано, что длительное хроническое воздействие вибрации приводит к морфологическим изменениям в ткани коры головного мозга белых крыс, которые характеризуются развитием периваскулярного отёка, утолщением первого слоя коры с разрыхлением нейропиля,

Таблица 2

Показатели, характеризующие состояние печени белых крыс в динамике наблюдения, Me (Q₂₅–Q₇₅)

Длительность постконтактного периода, дни	Группа	Звёздчатые макрофаги Купфера, ед.	Полиядерные гепатоциты, ед.
30	Опыт	144,0 (133,0–162,0)* <i>p</i> = 0,012	15,0 (10,0–16,0)
	Контроль	33,0 (20,0–35,0)	13,0 (11,0–14,0)
60	Опыт	56,0 (55,0–60,0)* <i>p</i> = 0,012	23,0 (19,0–26,0)* <i>p</i> = 0,010
	Контроль	21,0 (20,0–24,0)	6,0 (6,0–9,0)
120	Опыт	75,0 (62,0–77,0)* <i>p</i> = 0,010	7,0 (5,0–12,0)
	Контроль	27,0 (25,0–37,0)	5,0 (5,0–8,0)

Таблица 3

Количество почечных телец в ткани почки белых крыс, Me (Q₂₅–Q₇₅)

Длительность постконтактного периода, дни	Группа	Количество почечных телец, ед.
30	Опыт	12 005,08 (9759,77–13 080,20)* <i>p</i> = 0,004
	Контроль	16 935,59 (16 259,39–16 697,22)
60	Опыт	11 049,37 (8801,26–13 230,00)
	Контроль	10 939,16 (7758,78–12 733,53)
120	Опыт	12 829,66 (10 991,42–14 195,34)
	Контроль	12 018,77 (11 859,3–14 877,94)

гиперхромностью нейронов второго и четвёртого слоёв коры головного мозга [31]. Всё это свидетельствовало о том, что вибрация обладает как прямым, так и опосредованным действием на нейроны коры и ткань головного мозга. Результаты выполненных исследований показали, что общее число нейронов и клеток астроглии в ткани сенсомоторной коры головного мозга у крыс опытных групп существенно ниже, чем у крыс контрольных групп. Учитывая важнейшую роль клеток астроглии и несмотря на прекращение гибели нейронов в постконтактном периоде воздействия вибрации, это снижение не позволяет говорить о нормализации функционирования ткани сенсомоторной коры головного мозга, что скорее всего связано с нарушением процессов восстановления популяции клеток астроглии в постконтактном периоде и не позволяет развиваться процессам заместительной гиперплазии астроцитов в ответ на гибель нейронов. Указанное укладывается в рамки разработанной теории сенсорного конфликта [32] о формировании устойчивых очагов патологической активности в головном мозге.

Оценка динамики развития патологического процесса в постконтактном периоде воздействия вибрации показала, что пролиферация макрофагов печени в опытных группах, наблюдаемая через 30 дней после прекращения вибрационного воздействия, снижается к времени второго обследования (60 дней), но остаётся стабильно выше контрольных показателей за весь период наблюдений. Можно предположить, что при вибрационном воздействии происходит поступление иммунореактивных веществ гепатоцитарного происхождения в синусоиды, провоцируя активацию клеток Купфера, которая приводит к неконтролируемому воспалению печени. Указанное подтверждает выявляемые в клинических исследованиях у пациентов с вибрационной болезнью поражения печени в виде неалкогольного стеатогепатоза и стеатогепатита [33], в основе которых лежат изменения гепатолиенальной гемодинамики и микроциркуляции печени. Причём авторы не исключают влияние на гепатолиенальный кровоток тех же механизмов, что при гемодинамических нарушениях в периферических сосудах (спазм, застой, отёк, эндотелиальные изменения артериальной системы) на фоне сформировавшихся ангиоспастического, ангиодистонического и полинейропатического синдромов у пациентов с ВБ. Кроме того, в исследованиях, выполненных на кроликах, показано, что в митохондриях тканей печени и почки развивается дисфункция по типу биоэнергетической гипоксии различной степени выраженности в ответ на воздействие вибрации [34].

Заключение

Выполненные экспериментальные исследования свидетельствуют о сохранении в постконтактном периоде после вибрационного воздействия выявленных ранее в условиях эксперимента морфологических изменений в тканях белых крыс, подвергшихся длительному воздействию вибрации, в виде снижения общего числа нейронов и клеток астроглии в ткани головного мозга, выраженной макрофагальной реакции в ткани печени, снижением площади камеры Шумлянско-Боумана, что позволяет дополнить перечень возникающих при воздействии вибрации дезадаптивных реакций организма [32].

Литература

(пп. 3–6, 10, 11, 15–19, 30 см. References)

1. Панков В.А., Рукавишников В.С., под ред. *Медицина труда рабочих виброопасных профессий в авиастроительной промышленности*. Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО; 2014. 76 с.
2. Усатов А.Н., Родькин В.П. Условия труда и охрана здоровья работников предприятия авиационного машиностроения. *Омский научный вестник*. 2011; 1 (104): 55–7.
7. Измеров Н.Ф. под ред. *Профессиональная патология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011: 429–43.
8. Русанова Д.В., Кулешова М.В., Катаманова Е.В., Картапольцева Н.В., Панков В.А., Лахман О.Л. и др. Вибрационная болезнь: гигиенические и лечебные аспекты. *Гигиена и санитария*. 2016; 12: 1180–3.
9. Тимофеева И.Г. Рациональные режимы труда и отдыха лиц, подвергающихся воздействию вибрации. *Вестник ВСГУТУ*. 2016; 5 (62): 69–73.
12. Катаманова Е.В., Нурбаева Д.Ж. Анализ патологической активности ЭЭГ у лиц, подвергающихся воздействию общей и локальной вибрации. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016; 3–4: 570–3.
13. Катаманова Е.В., Бичев С.С., Нурбаева Д.Ж., Лахман О.Л. Значение дисфункции структур головного мозга в патогенезе и формировании клинической картины вибрационной болезни. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2012; 1 (83): 32–7.
14. Картапольцева Н.В., Катаманова Е.В., Русанова Д.В., Лахман О.Л. Применение соматосенсорных вызванных потенциалов в диагностике вибрационной болезни и профессиональной нейросенсорной тугоухости. *Экология человека*. 2010; 7: 16–9.
20. Шпагина Л.А., Герасименко О.Н., Шпагин И.С., Чачибая З.К., Зуева М.А. Ремоделирование периферических сосудов при кардиоваскулярной патологии: вопросы патогенеза и лечения с использованием телмисартана. *Медицина труда и промышленная экология*. 2008; 11: 4–11.
21. Артамонова В.Г., Колесова Е.Б., Кускова Л.В., Швалев О.В. Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни. *Медицина труда и промышленная экология*. 1999; 2: 1–3.
22. Клещева Е.П., Ясакова Н.Т., Рассказова Н.В., Воронько Г.А., Бгатов Н.П. Морфометрический анализ эндотелиоцитов синусоидных капилляров печени в условиях вибрации и в периоде восстановления. *Бюллетень СО РАМН*. 2011; 31 (3): 80–4.
23. Дотченко О.И. Особенности реагирования антиоксидантной системы почек мышей на действие низкочастотной вибрации. *Вестник Днепрпетровского университета. Биология. Медицина*. 2011; 2 (1): 40–6.
24. Воробьева В.В., Шабанов П.Д. Функциональная активность системы энергопродукции миокарда кролика при воздействии общей вибрации. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2009; 95 (8): 857–64.
25. Ганзен А.В. Патоморфологические изменения в желудке лабораторных животных при комплексном влиянии производственных факторов добычи угля. *Вестник КрасГАУ*. 2008; 2: 201–4.
26. Садаков А.Е., Зайков А.А., Новичков Е.В. Реакция тканей кишечной ворсинки на воздействие общей среднечастотной вибрации. *Морфологические ведомости*. 2008; 1–2: 89–91.
27. Панков В.А., Кулешова М.В., Катаманова Е.В., Русанова Д.В., Боденкова Г.М., Курчевенко С.И. и др. Способ моделирования отдаленных последствий воздействия вибрации на лабораторных животных. Патент 2626719 Рос. Федерация. МПК G 09 В 23/28 № 2016123850.
28. Коржевский Д.Э. *Краткое изложение основ гистологической техники для врачей и лаборантов-гистологов*. СПб.: Кроф; 2005. 48 с.
29. Семченко В.В., Степанов С.С., Боголепов Н.Н. *Синаптическая пластичность головного мозга (фундаментальные и прикладные аспекты)*. М.; 2008. 408 с.
31. Панков В.А., Катаманова Е.В., Кулешова М.В., Титов Е.А., Картапольцева Н.В., Якимова Н.Л. и др. Динамика морфофункционального состояния центральной нервной системы у белых крыс при вибрационном воздействии. *Медицина труда и промышленная экология*. 2014; 4: 37–44.
32. Рукавишников В.С., Панков В.А., Кулешова М.В., Катаманова Е.В., Картапольцева Н.В., Русанова Д.В. и др. К теории сенсорного конфликта при воздействии физических факторов: основные положения и закономерности формирования. *Медицина труда и промышленная экология*. 2015; 4: 1–6.
33. Зуева М.А., Шпагина Л.А., Зюбина Л.Ю. Патогенетические факторы развития поражения печени при вибрационной болезни. *Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина*. 2011; 9 (1): 104–11.
34. Воробьева В.В., Шабанов П.Д. Особенности вибрационно-опосредованного гипоксического типа клеточного метаболизма печени и почки кролика. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2019; 167 (5): 557–60.
1. Pankov V.A., Rukavishnikov V.S., eds. *Occupational medicine of workers in the hazardous occupations in the aircraft industry [Meditsina truda rabochikh vibroopasnykh professiy v aviastroitel'noy promyshlennosti]*. Irkutsk: RIO GBOU DPO IGMAPO; 2014. 76 p. (in Russian)
2. Usatov A.N., Rod'kin V.P. Labor conditions and health protection of employees of the aviation engineering enterprise. *Omskiy nauchnyy vestnik*. 2011; 1 (104): 55–7. (in Russian)
3. Picoral Filho J.G., Fedatto Neto M., Quintas J.P.R., Gomes H.M. Case study on vibration health risk and comfort levels in loading crane trucks. *Int J Health Plann Manage*. May 2019. DOI: 10.1002/hpm.2808.
4. Qamruddin A.A., Husain N.R.N., Sidek M.Y., Hanafi M.H., Ripin Z.M., Ali N. Lifetime vibration dose correlates with severity of the neurological component of hand-arm vibration syndrome among tyre shop workers in Kelantan, Malaysia. *Int J Occup Saf Ergon*. 2019; 10: 1–6.
5. Wright Beatty H.E., Law A.J., Thomas J.R., Wickramasinghe V. Amplified Pilot Head Vibration and the Effects of Vibration Mitigation on Neck Muscle Strain. *Aerosp Med Hum Perform*. 2018; 89 (6): 510–9.
6. Heaver C., Goonetilleke K.S., Ferguson H., Shiralkar S. Hand-arm vibration syndrome: a common occupational hazard in industrialized countries. *J Hand Surg Eur*. 2011; 36 (5): 354–63.
7. Izmerov N.F., ed. *Occupational diseases: national manual. [Professional'naya patologiya: natsional'noye rukovodstvo]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2011: 429–43. (in Russian)
8. Rusanova D.V., Kuleshova M.V., Katamanova E.V., Kartapoltseva N.V., Pankov V.A., Lakhman O.L. et al. Vibration disease: hygienic and therapeutic aspects. *Gigiyena i sanitariya [Hygiene and Sanitation, Russian journal]*. 2016; 12: 1180–3. (in Russian)
9. Timofeeva I.G. Rational modes of work and rest of persons exposed to vibration. *Vestnik VSGUTU*. 2016; 5 (62): 69–73. (in Russian)
10. Noel B. Pathophysiology and classification of the vibration white finger. *Int Arch Occup Environ Health*. 2000; 3: 150–5.
11. Shen S.C., House R.A. Hand-arm vibration syndrome. *Can Fam Physician*. 2017; 63 (3): 206–10.
12. Katamanova E.V., Nurbaeva D.Zh. Analysis of the pathological activity of the EEG in persons exposed to general and local vibration. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*. 2016; 3–4: 570–3. (in Russian)
13. Katamanova E.V., Bichev S.S., Nurbaeva D.Zh., Lakhman O.L. The value of dysfunction of brain structures in the pathogenesis and the formation of the clinical picture of vibration disease. *Byulleten' VSN Ts SO RAMN*. 2012; 1 (83): 32–7. (in Russian)
14. Kartapoltseva N.V., Katamanova E.V., Rusanova D.V., Lakhman O.L. The use of somatosensory evoked potentials in the diagnosis of vibration disease and occupational neurosensory hearing loss. *Ekologiya cheloveka [Human Ecology]*. 2010; 7: 16–9. (in Russian)
15. Pacurari M., Waugh S., Krajnak K. Acute Vibration induces peripheral nerve sensitization in a rat tail model: possible role of oxidative stress and inflammation. *Neuroscience*. 2019; 398: 263–72.
16. Fan R.X., Liu J., Li Y.L., Liu J., Gao J.Z. Finite element investigation of the effects of the low-frequency vibration generated by vehicle driving on the human lumbar mechanical properties. *Biomed Res Int*. 2018. DOI: 10.1155/2018/7962414.
17. Chen W.C., Wu C.M., Cai Z.Y. Effect of one bout of local vibration exercise with blood flow restriction on neuromuscular and hormonal responses. *Physiol Int*. 2018; 105 (2): 166–76.
18. Aarhus L., Stranden E., Nordby K.C., Einarsdottir E., Olsen R., Ruud B. et al. Vascular component of hand-arm vibration syndrome: a 22-year follow-up study. *Occup Med (Lond)*. 2018; 68 (6): 384–90.
19. Necking L.E., Lundborg G., Lundström R., Thornell L.E., Fridén J. Hand muscle pathology after long-term vibration exposure. *J Hand Surg Br*. 2004; 29 (5): 431–7. DOI: 10.1016/j.jhsb.2004.05.004.
20. Shpagina L.A., Gerasimenko O.N., Shpagin I.S., Chachibaja Z.K., Zueva M.A. Peripheral vascular remodeling in cardiovascular pathology: issues of pathogenesis and treatment using telmisartan. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Occupational medicine and industrial ecology]*. 2008; 11: 4–11. (in Russian)
21. Artamonova V.G., Kolesova E.B., Kuskova L.V., Shvalev O.V. Some modern aspects of the pathogenesis of vibration disease. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Occupational medicine and industrial ecology]*. 1999; 2: 1–3. (in Russian)
22. Klesheva E.P., Jasakova N.T., Rasskazova N.V., Voron'ko G.A., Bgatova N.P. Morphometric analysis of the endotheliocytes in the hepatic sinusoid capillaries under vibratory impact and in the recovery period. *Byulleten' SO RAMN*. 2011; 31 (3): 80–4. (in Russian)
23. Dotchenko O.I. Features of antioxidant system response of mice kidneys to the effect of low-frequency vibration. *Vestnik Dnepropetrovskogo universiteta. Biologiya. Meditsina*. 2011; 2 (1): 40–6. (in Russian)
24. Vorobieva V.V., Shabanov P.D. Functional activity of the rabbit myocardial energy production system when exposed to general vibration.

- Rossiiskiy fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova*. 2009; 95 (8): 857–64. (in Russian)
25. Ganzen A.V. Pathological changes in the stomach of laboratory animals with the complex influence of production factors of coal mining. *Vestnik KrasGAU*. 2008; 2: 201–4. (in Russian)
 26. Sadakov A.E., Zajkov A.A., Novichkov E.V. The reaction of the tissues of the intestinal villus to the impact of a common mid-frequency vibration. *Morfologicheskie vedomosti*. 2008; 1–2: 89–91. (in Russian)
 27. Pankov V.A., Kuleshova M.V., Katamanova E.V., Rusanova D.V., Bodi-enkova G.M., Kurchevenko S.I. et al. The method of modeling the long-term effects of vibration on laboratory animals. Pat. 2626719 Ros. Federatsiya. MPK G 09 B 23/28 N 2016123850. (in Russian)
 28. Korzhevskiy D.E. *Summary of the basics of histological technique for physicians and laboratory technologists-histologists [Kratkoye izlozheniye osnov gistologicheskoy tekhniki dlya vrachey i laborantov-gistologov]*. Saint-Petersburg: Krof; 2005. 48 p. (in Russian)
 29. Semchenko V.V., Stepanov S.S., Bogolepov N.N. Synaptic plasticity of the brain (fundamental and applied aspects). Moscow; 2008. 408 p. (in Russian)
 30. Maurer L.L., Philbert M.A. The mechanisms of neurotoxicity and the selective vulnerability of nervous system sites. *Handb Clin Neurol*. 2015; 131: 61–70.
 31. Pankov V.A., Katamanova E.V., Kuleshova M.V., Titov E.A., Kartapoltseva N.V., Yakimova N.L. et al. Dynamics of the morphofunctional state of the central nervous system in white rats with vibration exposure. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology]*. 2014; 4: 37–44. (in Russian)
 32. Rukavishnikov V.S., Pankov V.A., Kuleshova M.V., Katamanova E.V., Kartapoltseva N.V., Rusanova D.V. et al. To the theory of sensory conflict under the influence of physical factors: the basic principles and patterns of formation. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya [Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology]*. 2015; 4: 1–6. (in Russian)
 33. Zyueva M.A., Shpagina L.A., Zubina L.Yu. Pathogenetic evolution factors of liver damage by the vibration disease. *Vestnik NGU. Seriya: Biologiya, klinicheskaya meditsina*. 2011; 9 (1): 104–11. (in Russian)
 34. Vorobieva V.V., Shabanov P.D. Features of vibration-mediated hypoxic type of cellular metabolism of the liver and kidney of the rabbit. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2019; 167 (5): 557–60. (in Russian)