патологии. *Актуальные проблемы транспортной медицины.* 2005; 2: 59–63.

9. Некрасова М.М., Федотова И.В., Бобоха М.А., Брянцева Н.В., Каратушина Д.И., Бахчина А.В. и др. Профессиональный стресс у водителей. *Медицинский альманах.* 2012; 3: 189–93.

10. Якушина М.А., Рущенко Н.А., Монастырская Е.Г. Анализ результатов периодических медицинских осмотров лиц, работающих на автотранспортных предприятиях Приморского края. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2011; 3: 94–5.

11. Оценка влияния факторов среды обитания на здоровье населения Кемеровской области: Информационно-аналитический обзор. Кемерово: Кузбассвузиздат; 2016: 163.

REFERENCES

1. Voronkov O.Yu. Humanization of drivers' work conditions as a way to decrease cost of transport service. *Vestnik Sibirskogo instituta biznesa i informacionnyh tehnologij.* 2016; 3 (19): 32–5 (in Russian).

2. Nekrasova M.M., Ashirova A., Boboha M.A., Lebedeva Yu., Marinycheva A.I., Ushakova I.L. Evaluation of allostatic load in bus driver. *Medicinskij almanah.* 2016; 4 (44): 158–61 (in Russian).

3. Zaharov V., Legusova D.N. Analysis of work conditions of automobile transport driver Bezopasnost v tehnosfere. 2012; 3: 46–8 (in Russian).

4. Kravcov M.N., Bochkovich L.V. Conditions of work safety of road vehicle drivers in automobile roads construction. *Vestnik Harkovskogo nacionalnogo avtomobilno-dorozhnogo universiteta.* 2012; 59: 196–200 (in Russian).

5. Gurevich K.G., Kataeva V.A., Popkova A.M., Trofimenko Yu.V. Factors influencing health state of professional drivers of city buse. *Vestnik Novgorodskogo gosudarstvennogo universiteta.* 2006; 35: 7–8 (in Russian).

6. Evlampiev Yu., Mahonko M.N., Shkrobova N.V. Occupational and occupationally conditioned diseases in modern automobile transport worker. *Byulleten medicinskih internet-konferencij.* 2013; 3(11): 1166–7 (in Russian).

7. Fedotova I.V., Nekrasova M.M., Runova E.V., Bahchina A.V., Boboha M.A., Ashirova A., et al. Evaluation of drivers' functional state according to parameters of heart rhythm vegetative regulation via wireless cardiorhythmography. *Gigiena i sanitariya.* 2014; 93(1): 73–7 (in Russian).

8. Diordichuk T.I. Work conditions of freight transport drivers and their role in certain diseases development. *Aktualnye problemy transportnoj mediciny.* 2005; 2: 59–63 (in Russian).

9. Nekrasova M.M., Fedotova I.V., Boboha M.A., Bryanceva N.V., Karatushina D.I., Bahchina A.V., et al. Occupational stress in driver. *Medicinskij almanah.* 2012; 3: 189–93 (in Russian).

10. Yakushina M.A., Rushenko N.A., Monastyrskaya E.G. Analysis of periodic medical examinations results in individuals engaged into automobile transport work in Primorsky territory. *Tihookeanskij medicinskij zhurnal.* 2011; 3: 94–5 (in Russian).

11. Evaluation of environmental factors influence on public health in Kemerovo region: Information analytic review, Kemerovo: Kuzbassvuzizdat; 2016: 163 (in Russian).

Поступила 06.04.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Сувидова Татьяна Анатольевна (Suvidova T.A.),
зав. отделением гигиены и физиологии труда ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Кемеровской области». E-mail: tsuvid75@mail.ru

Олещенко Анатолий Михайлович (Oleshchenko A.M.),
нач. отд. экологии человека ФГБНУ «НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний», д-р мед. наук. E-mail: ecologia_nie@mail.ru

Кислицына Вера Викторовна (Kislitsyna V.V.),
зав. лаб. экологии и гигиены окружающей среды ФГБНУ «НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний», канд. мед. наук. E-mail: ecologia_nie@mail.ru.

УДК 616.24:547.962.9

Бондарев О.И.[1], Бугаева М.С.[1,2], Михайлова Н.Н.[2], Филимонов С.Н.[2]

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ КОЛЛАГЕНА КАК ПУСКОВОГО МЕХАНИЗМА ПНЕВМОСКЛЕРОЗА У ШАХТЕРОВ

[1]Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, пр. Строителей, 5, Новокузнецк, РФ, 654005;
[2]ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний», ул. Кутузова, 23, Новокузнецк, РФ, 654041

Проведены морфологические и иммуногистохимические исследования ткани легких шахтеров, имевших средний стаж работы в подземных условиях 20,4±2,0 года. Показано, что при пневмокониозе в изучаемой ткани определяется

выраженная экспрессия коллагена I, III, IV типа преимущественно в зоне сосудов и бронхов. Повышенное коллагенообразование реализуется благодаря процессу эпителиально-мезенхимальной трансформации. Пневмокониотический процесс основан на синергической связи между распадом коллагена базальных мембран как инициального фактора данного процесса и развитием фибропластических изменений в сосудах и бронхах.

Ключевые слова: *пневмокониоз; эпителиально-мезенхимальная трансформация; коллагенообразование.*

Для цитирования: Бондарев О.И., Бугаева М.С., Михайлова Н.Н., Филимонов С.Н. Особенности структурной дезорганизации коллагена как пускового механизма пневмосклероза у шахтеров. *Мед. труда и пром. экол.* 2018. 6: 7–11. DOI: http://dx. doi.org/10.31089/1026–9428–2018–6–7–11

Bondarev O.I.[1], Bugaeva M.S.[1,2], Mikhailova N.N.[2], Filimonov S.N.[2]

PECULIARITIES OF THE STRUCTURAL COLLAGEN DISORGANIZATION AS A TRIGGER MECHANISM OF PNEUMOSCLEROSIS IN MINERS.

[1]Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians — Branch Campus of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 5, Stroiteley Ave., Novokuznetsk, Russian Federation, 654005;

[2]Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, 23, Kutuzova str., Novokuznetsk, Russian Federation, 654041

Morphologic and immunohistochemical studies of lung tissue covered miners with average length of underground service 20.4±2.0 year Findings are that in pneumoconiosis the studied tissue demonstrates marked expression of collagen I, III, IV types mostly in vascular and bronchial area Increased production of collagen is due to epithelial mesenchymal transformation process. Pneumoconiotic process is based on synergetic relationship between basal membranes collagen decay as an initial factor of the process and fibroplastic changes in vessels and bronchi.

Key words: *pneumoconiosis; epithelial mesenchymal transformation; collagen production.*

For quotation: Bondarev O.I., Bugaeva M.S., Mikhailova N.N., Filimonov S.N. Peculiarities of the structural collagen disorganization as a trigger mechanism of pneumosclerosis in miners. *Med. truda i prom. ekol.* 2018.6: 7–11. DOI: http://dx. doi.org/10.31089/1026–9428–2018–6–7–11

Одной из сложнейших проблем пневмокониоза у работников угольной промышленности является развитие фиброза в легочном гистионе, проявляющегося не только образованием очаговых зон фиброзной трансформации, но и выраженными склеротическими процессами диффузного характера с вовлечением в патологический процесс сосудов, периваскулярных пространств, межальвеолярных перегородок, перибронхиальной ткани. Данные патогенетические изменения естественно обусловливают развитие выраженной тканевой гипоксии, нарушений в системе местной защиты легких, поражений структурных элементов легких, но на ранних стадиях заболевания не приводят к каким-либо клиническим проявлениям или к функциональным ярким симптомам, которые можно было бы определить в условиях специализированного стационара. В связи с этим для работников угольной промышленности, имеющих небольшой стаж работы в подземных условиях, не предусмотрена профилактическая антисклеротическая терапия по причине невозможности доказать структурную перестройку легочной ткани.

Многообразие функций соединительной ткани в организме (в том числе биомеханическая, морфогенетическая, трофическая, репаративная) предопределяет широкий спектр ее патологических состояний [1–4]. Известно, что составной частью внеклеточного матрикса соединительной ткани являются фибриллярные структуры, в которых основную роль играют белки коллагена I, III, IV типа, образуя каркас всех бронхиальных и легочных структур. Именно благодаря коллагену соединительнотканный каркас легких, базальные мембраны характеризуются механической стабильностью и нерастворимостью [4,5]. При простом гистологическом исследовании развитие патологии данных структур в большинстве случаев установить не удается. Однако на сегодняшний день, в связи с применением современных методов исследований, включая иммуногистохимические, можно достоверно и уже на ранних стадиях пылевого поражения выявить в бронхах и интерстиции легких деградацию и накопление различного типа коллагена. Интерстиций легких состоит из сети коллагеновых волокон, преимущественно I и III типов. Жесткость каркаса структурных элементов бронхов, легких и сосудов определяется коллагеном I типа, а эластичность — коллагеном III типа, остальные типы коллагена (II, IV — VI) в норме представлены в небольшом количестве, по большей части как элементы базальных мембран. В межальвеолярных перегородках отмечается накопление депозитов, состоящих из коллагена III типа, являющегося в процессе эмбриогенеза наиболее благоприятным стромальным компонентом для роста и формирования легочной ткани [6,7]. Коллагены IV типа, из которых состоят базальные мембраны бронхов, относятся к группе труднодеградируемых белков, которые и осуществляют основную барьерную функцию и расщепляются только коллагеназой IV типа, не обнаруживаемой в легочной ткани и в клетках воспалительного инфильтрата. Данный фермент синтезируется только

клетками трансформированного бронхиального эпителия [3]. В литературе имеются немногочисленные и фрагментарные сведения о наличии, локализации и распространенности труднодеградируемого белка коллагена IV типа и его роли в механизме снижения системы местной защиты легких и прогрессировании склеротического процесса в легких, которые описываются только при воспалительных процессах, в частности при туберкулезном поражении [6–8]. В легочной ткани при пылевой патологии происходит два противоположных процесса. С одной стороны, имеет место избыточное накопление фиброзной ткани, связанное с подавлением активности металлопротеиназ, с другой — деградация коллагенового каркаса.

Увеличение количества больных пневмокониозом легких с развитием очагового и диффузного фиброза и пневмосклероза, отсутствие патогенетической обоснованной терапии профилактики развития склеротических процессов определяют актуальность данной темы и предопределяют необходимость ее дальнейшего исследования.

Цель работы — морфологическое и иммуногистохимическое исследования формирования и деградации коллагена в тканевых элементах легких у работников угольной промышленности.

Материал и методики. Гистологическому и иммуногистохимическому исследованию подвергались все структурные элементы ткани легких, полученные при судебно-медицинских экспертизах 40 шахтеров, считавшихся по результатам медицинских осмотров практически здоровыми и погибших при техногенных катастрофах на угольных предприятиях Кузбасса. Возраст шахтеров составлял 45,3±2,1 года, продолжительность вредного стажа — 20,4±2,0 года. Профессии погибших относились к основным в угледобывающей отрасли: проходчик, горнорабочий очистного забоя, горнорабочий подземный, подземный электрослесарь, машинист горновыемочных машин, мастер участка.

Иммуногистохимическое исследование проводилось с использованием парафиновых блоков с моноклональными антителами Collagen IV — маркера соединительной ткани базальных мембран, системы визуализации EnVision Mouse на аппарате температурной демаскировки антигена — Retriver «Prestige medical» 2100 (Англия). Исследование выполнялось по методике мультимерной безбиотиновой системы детекции — REVEAL Biotin-Free Polyvalent DAB (производитель — Spring Bioscience, США), позволявшей выявлять антитела в ткани и отдельных клетках, располагавшихся в зоне фиброза. Результаты оценивались с учетом распределения экспрессии Collagen IV в базальных мембранах, интенсивности реакции и характера взаимодействия с другими структурными элементами ткани легкого. Оценка иммуногистохимической реакции проводилась в 10 полях зрения при 100-кратном увеличении микроскопа. Интенсивность экспрессии оценивалась полуколичественным методом на основании выраженности хромогенной метки базальных мембран по следующей схеме: низкая, умеренная и высокая, учитывая локализацию патологических процессов. В исследовании использовалась компьютерная программа фирмы West Medica Handels GmbH — Bio Vision 4.0, определяющая все линейные размеры легких, бронхов и сосудов любого гистиона. В качестве контроля использовались участки ткани легких, взятые у 25 лиц, умерших от другой патологии, не связанной с заболеванием легких и инфекционными заболеваниями. Микроскопия полученных результатов осуществлялась на микроскопе Olympus CX 31.

Результаты исследования и их обсуждение. При морфологическом исследовании в ткани легких у всех исследуемых шахтеров наблюдались признаки склеротических процессов различной степени выраженности, характеризующиеся разнообразной локализацией соединительной ткани в бронхах, сосудах и легких. Коллагеновые волокна в легочной ткани располагались хаотично, переплетались между собой и имели различную степень зрелости, что подтверждалось специфическими окрасками на соединительную ткань, а также базовой окраской по методу Ван Гизона.

Соединительнотканные волокна образовывали сеть, повторяющую границы легочных ацинусов и долек. В бронхах они имели выраженный структурный рисунок, который затрагивал не только подслизистый и мышечные отделы бронхов, но и распространялся на перибронхиальную ткань с «удушением» мелких безхрящевых бронхов.

Иммуногистохимическое исследование экспрессии коллагена IV типа в контрольных срезах легочной ткани показало, что выраженная, но не однородная экспрессия белка определяется по ходу базальных мембран, в том числе сосудистого русла, бронхиального дерева, в межальвеолярных перегородках. Количество положительно проэкспрессировавших клеток и площадь их распределения, вероятнее всего, зависели от функционального назначения и нагрузки легочных структур.

При исследовании аутопсийного материала шахтеров отмечено, что в легких позитивная экспрессия белка определялась в участках ателектазов и дистелектазов. В межальвеолярных перегородках встречались участки альвеолярной стенки с утолщенным двойным контуром базальной мембраны с фрагментацией структурных элементов коллагенового каркаса. Следует отметить, что в утолщенном компоненте альвеолярной стенки отсутствовали клеточные элементы, определялись остатки базальных мембран с редукцией капилляров.

При иммуногистохимическом исследовании в стенке бронхов обнаруживалась умеренная экспрессия коллагена. Вокруг бронхов имелось выраженное более интенсивное окрашивание, что соответствовало выраженной степени экспрессии коллагена. В участках скопления пыли и в пылевых гранулемах, наряду с лимфоидной тканью, имелась слабовыраженная реакция коллагена, четко отграничивающая эту зону тонкой

псевдокапсулой с ангиогенезом мелких капилляров. Склеротические процессы в основном локализовались в окружающей ткани рядом с бронхами с плотной позитивной реакцией. В участках гиперплазии слизистых желез экспрессия коллагена I, III, IV либо отсутствовала, либо была слабовыраженной. В перибронхиальной области бронхов при наличии макрофагов наблюдалась умеренная оптическая плотность коллагена I, III, IV, вероятнее всего, за счет воспалительного компонента.

Анализ гистохимического и иммуногистохимического исследований ткани легких при пневмокониозе позволил определить, что наиболее выраженная позитивная реакция с пикрофуксином и выраженная экспрессия коллагена наблюдались в бронхах и перибронхиальной ткани с изменением структурной целостности бронхиальной стенки в виде атрофии бронхиального эпителия и резко выраженного перибронхиального склероза. При всех дегенеративных изменениях коллагенового каркаса в бронхах отмечалось появление фенестрированных структур с наличием вытянутых клеток типа миофибробластов, которые своими терминальными концевыми структурами соединялись с базальными слоями эпителиального пласта. Атрофия и изменения фенотипической принадлежности эпителия бронхов с его предопределяющими коллагенолитическими свойствами обосновывают процессы эпителиально-мезенхимальной трансформации как одного из основных фибропластических факторов поражения всей ткани легких [9]. Процессы фиброзной активации в легочной ткани происходили неравномерно на протяжении всего трахео-пульмонального региона и частично не всегда были связаны с отложением частиц пыли. В связи с этим можно сделать предположение о системной реакции, которая запускает тонкие механизмы эпителиально-мезенхимальной трансформации во всех бронхах независимо от функциональной нагрузки. Естественно образующиеся при данном процессе активированные и трансформированные эпителиальные клетки превращаются в миофибробласты и активные фибробласты, являются продуцентами коллагена с последующим формированием фиброзной ткани вокруг сосудов и бронхов, интерстиция легких, обусловливают основные патогенетические звенья пневмокониоза. Таким образом, на фоне минимальной активности воспаления в легких у шахтеров фибробласты остаются активированными в результате измененного экстрацеллюлярно-матриксного компонента при эпителиально-мезенхимальной трансформации, что приводит к развитию пневмофиброза, нарастанию недеградируемого коллагена различного типа в бронхах и сосудах, нарушению органной архитектуры и функции легких.

Выводы:

1. При пневмокониозе в ткани легких определяется выраженная экспрессия коллагена I, III, IV типа преимущественно в зоне сосудов и бронхов. Повышенное коллагенообразование в бронхах и сосудах с явными признаками фиброза при пневмокониозе реализуется благодаря эпителиально-мезенхимальной трансформации, играющей ведущую роль в фибропластических изменениях.

2. Пневмокониотический процесс основан на синергической связи между распадом коллагена базальных мембран как инициального фактора эпителиально-мезенхимальной трансформации и повышенной продукцией коллагена в сосудах и бронхах.

3. Синергическая эпителиально-мезенхимальная трансформация и деструкция коллагена базальных мембран приводит к нарушению местных защитных механизмов и склеротическим изменениям прогрессирующего характера при пневмокониозе у шахтеров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES пп. 4–8)

1. Ерохин В.В., Лесная А.А. Состояние соединительной ткани в процессе фибриллообразования при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. *Архив патологии.* 1985; 47 (4): 36–42.

2. Пальцев М.А., Иванов А.А. *Межклеточные взаимодействия.* М.: Медицина; 1995: 224.

3. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. М.: Медицина. 1981: 312.

9. Бондарев О.И., Разумов В.В., Бугаева М.С. Дифференциальная диагностика очаговых остеопластических образований в легких у шахтеров. *Терапевтический архив.* 2016; 88 (3): 108–10.

REFERENCES

1. Erohin V.V., Lesnaya A.A. Fibrous tissue state in fibrills formation in fibrous cavernous pulmonary tuberculosi. *Arhiv patologii.* 1985; 7(4): 36–42 (in Russian).

2. Palcev M.A., Ivanov A.A. Intercellular interactions, Moscow: Medicina. 1995: 224 (in Russian).

3. Serov V.V., Shehter A.B. Connective tissue, Moscow: Medicina. 1981: 312 (in Russian).

4. Ottani V., Raspanti M., Ruggeri A. Collagen structure and functional implications. *Micron.* 2001; 32 (3): 251–260.

5. Nikravesh M.R., Jalali M., Karimfar M.H., Moeen A.A., Nejat S.S., Mohammadi Sh. et al. Pattern of collagen IV expression in glu-merular and mesangial basement membrane during fetal and postnatal period of BALB/c mice. *Journal of Cell and Molecular Research.* 2009; 1 (2): 90–5.

6. Bitterman P., Adelberg S., Crystal R. Mechanisms of pulmonary fibrosis. Spontaneous release of the alveolar macrophage-derived growth factor in the interstitial lung disorders. *Journal of Clinical Investigation.* 1983; 72: 1801–1814.

7. Kaplan G., Post F.A., Moreira A.L., Wainwright H., Kreiswirth B.N., Tanverdi M. et al. Mycobacterium tuberculosis growth at the cavity surface: a micro-environment with failed immunity. *Infection and Immunity.* 2003; 71 (12): 7099–7108.

8. Mohammadi Sh., Nikravesh M.R., Jalali M., Moeen A.A., Karimfar M.H. Maternal nicotine induces collagen type IV. Changes in the mice lung parenchyma and its vessels. *Tanaffos.* 2011; 10 (2):32–7.

9. Bondarev O.I., Razumov V.V., Bugaeva M. Differential diagnosis of focal osteoplastic lesions in lungs of miner. *Terapevticheskij arhiv.* 2016; 88: 108–110 (in Russian).

Поступила 06.04.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бондарев Олег Иванович (Bondarev O.I.),
зав. научно-иссл. лаб. патанатомии НГИУВ — фил. ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава РФ, канд. мед. наук. E-mail: gis. bondarev@yandex.ru.

Бугаева Мария Сергеевна (Bugaeva M.S.),
ст. науч. сотр. научно-иссл. лаб. патанатомии НГИУВ — фил. ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава РФ, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. экспериментальных гигиенических иссл. ФГБНУ «НИИ КПГПЗ».
E-mail: bugms14@mail.ru.

Михайлова Надежда Николаевна (Mikhailova N.N.),
зав. лаб. эксп. гигиенических иссл. ФГБНУ «НИИ КПГПЗ», д-р биол. наук, проф.
E-mail: napmih@mail.ru.

Филимонов Сергей Николаевич (Filimonov S.N.),
дир., нач. отд. проблем обществ. здоровья и здравоохранения ФГБНУ «НИИ КПГПЗ», д-р мед. наук, проф. E-mail: niikpgpz@mail.ru.

УДК 616.1:613.644

Ямщикова А.В., Флейшман А.Н., Гидаятова М.О., Неретин А.А., Кунгурова А.А.

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ОСНОВЕ АКТИВНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний», ул. Кутузова, 23, Новокузнецк, РФ, 654041

С целью изучения влияния локальной вибрации на состояние вегетативной нервной системы (ВНС) больных вибрационной болезнью исследована вариабельность ритма сердца (ВРС) в процессе активной ортостатической пробы. В основную группу вошли 55 пациентов клиники НИИ КПГПЗ в возрасте 40–60 лет, в течение многих лет проработавших в условиях производственной вибрации. Полученные результаты сравнивались с аналогичными показателями ВРС в группе людей из 14 человек близкого возраста, никогда не имевших контакта с производственной вибрацией (контроль). Выявлена недостаточность вегетативной регуляции у больных вибрационной болезнью со снижением адаптационных возможностей организма. Также обнаружены маркеры тяжести вегетативных расстройств, которые позволяют оценить прогноз.

Ключевые слова: *вегетативное обеспечение; вегетативные нарушения; вариабельность ритма сердца; ортостатическая проба.*

Для цитирования: Ямщикова А.В., Флейшман А.Н., Гидаятова М.О., Неретин А.А., Кунгурова А.А. Особенности вегетативной регуляции у больных вибрационной болезнью на основе активной ортостатической пробы. *Мед. труда и пром. экол.* 2018. 6: 11–15. DOI: http://dx. doi.org/10.31089/1026–9428–2018–6–11–15

Yamshchikova A.V., Fleishman A.N., Gidayatova M.O., Neretin A.A., Kungurova A.A.

FEATURES OF VEGETATIVE REGULATION IN VIBRATION DISEASE PATIENTS, STUDIED ON BASIS OF ACTIVE ORTHOSTATIC TEST.

Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, 23, Kutuzova str., Novokuznetsk, Russian Federation, 654041

To study influence of local vibration on vegetative nervous system state in vibration disease patients, the authors studied variability of heart rhythm in active orthostatic test. The main group included 55 patients of NII KPGPZ clinic, aged 40–60, who worked in occupational vibration conditions over many year. The results obtained were compared with analogous parameters of heart rhythm variability in group of 14 individuals of the same age, who had no contact with occupational vibration (reference group). The study revealed failure of vegetative regulation in vibration disease patients with lower adaptational body capacity. Markers of vegetative disorders severity were also detected, to evaluate the condition prognosi.

Key words: *vegetative supply; vegetative disorders; heart rhythm variability; orthostatic test.*

For quotation: Yamshchikova A.V., Fleishman A.N., Gidayatova M.O., Neretin A.A., Kungurova A.A. Features of vegetative regulation in vibration disease patients, studied on basis of active orthostatic test. *Med. truda i prom. ekol.* 2018.6: 11–15. DOI: http://dx. doi.org/10.31089/1026–9428–2018–6–11–15