



УДК 613.644:612.821.8

В.С. Рукавишников, В.А. Панков, М.В. Кулешова, Е.В. Катаманова, Н.В. Картапольцева, Д.В. Русанова,
Г.М. Бодиевкова, Е.А. Титов

К ТЕОРИИ СЕНСОРНОГО КОНФЛИКТА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ: ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ

ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований», д. 3, 12 «а» мкр, г. Ангарск 665827, Россия

Представлены результаты многолетних исследований, посвященных изучению воздействия физических факторов производственной среды на организм работающих. Исследования, выполненные в экспериментальных и натуральных условиях, позволили обосновать основные положения теории сенсорного конфликта, являющегося пусковым звеном в формировании профессиональной патологии. У больных с профессиональными заболеваниями установлены нарушения корково-подкорковых взаимосвязей на диэнцефальном уровне, центральных и периферических регуляторных механизмов, участие центральных сенсорных механизмов в развитии патологических процессов, изменение вегетативной регуляции церебрального уровня, наличие демиелинизирующих и аксонально-демиелинизирующих изменений периферических нервов на верхних и нижних конечностях. Выявлены изменения в состоянии центральной нервной, периферической нервной, гормональной, иммунной систем, сильное эмоциональное напряжение отрицательного характера и высокий уровень возбуждения нервной системы, развитие периваскулярного отека в ткани коры головного мозга у экспериментальных животных.

Основываясь на ключевых положениях теории разработаны и апробированы новые методы лечения и профилактики профессиональных заболеваний, вызванных воздействием физических факторов, суть которых сводится к разблокированию сенсорного конфликта.

Ключевые слова: сенсорный конфликт, физические факторы, больные с профессиональными заболеваниями, экспериментальные животные, центральная и периферическая нервные системы, гормональная и иммунные системы, лечение.

V.S. Rukavishnikov, V.A. Pankov, M.V. Kuleshova, E.V. Katamanova, N.V. Kartapol'tseva, D.V. Rusanova, G.M. Bodienkova, E.A. Titov. **On theory of sensory conflict under exposure to physical factors: main principles and concepts of formation**

East-Siberian Institution of Medical and Ecological Research, 3, m/r 12 «a», Angarsk 665827, Russia

The article presents results of longstanding studies on influence of occupational physical factors on workers health. Experimental and nature studies helped to justify basic concepts of sensory conflict theory, a trigger of occupational disease formation. Patients having occupational disease present disorders of cortex-subcortex relationships on diencephal level, central and peripheral regulatory mechanisms, central sensory mechanisms participation in pathologic processes development, changes in vegetative regulation on cerebral level, demyelination and axon demyelination changes in peripheral nerves of upper and lower limbs. Findings are also changes in central nervous, peripheral nervous systems, endocrine, immune systems, severe emotional negative strain and high level of nervous system excitation, perivascular edema in brain cortex of experimental animals.

Based on key principles of the theory, the authors specified and tested new methods of treatment and prevention of occupational diseases caused by physical factors, aimed to unblock the sensory conflict.

Key words: sensory conflict, physical factors, patients with occupational diseases, experimental animals, central and peripheral nervous systems, endocrine and immune systems, treatment.

Профессиональные заболевания, вызванные воздействием физических факторов, стабильно занимают лидирующие позиции и составляют подавляющее большинство по численности в общей структуре хронической профессиональной патологии. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению патогенетических механизмов, особенностей клиники, диагностики и профилактики неблагоприятного воздействия физических факторов на организм, некоторые теоретические и практические вопросы до настоящего времени остаются нерешенными [1–3, 17–19]. Недостаточно полно изучены вопросы функциональных изменений в основных структурах центральной нервной системы, почти отсутствует характеристика патоморфологических изменений в головном мозге при длительном воздействии физических факторов на организм. На основе проделанной работы по изучению изменений показателей иммунной и гормональной систем требуется существенное переосмысление их роли в патогенезе клинической симптоматики, формирующейся в организме при воздействии физических факторов [12, 20].

Более чем тридцатилетние исследования, выполненные в Институте по данной проблеме, были проведены на основных предприятиях Восточной Сибири и Иркутской области, где физические факторы: вибрация, шум, электромагнитные поля являлись главенствующими в формировании соответствующей профессиональной патологии. К таким предприятиям относились: рудные и россыпные шахты, золото- и алмазообогатительные фабрики, авиационные заводы, ТЭЦ, ГЭС и предприятия алюминиевой промышленности. В качестве объектов исследования рассматривались здоровые рабочие и больные с установленным диагнозом профессиональных заболеваний (ПЗ). Первично сформированный таким образом контингент обследованных работающих и больных с ПЗ с периодичностью примерно раз в пять лет подвергался комплексному исследованию, что позволило отследить (при нарастающей дозе воздействия физических факторов и увеличивающемся стаже работы) динамику изменений основных показателей функциональных систем (в условиях связанной выборки) и получить новые оригинальные материалы [7, 8, 11, 13–15].

Системный анализ исследований центральной и периферической нервной системы позволил установить, что у больных с профессиональными заболеваниями регистрируется низкоамплитудная ЭЭГ, очаговые изменения, преобладающие в височных отведениях справа. Правое полушарие более тесно связано с диэнцефальными структурами (таламус, эпителиамус, проводки, спайка поводков, задняя спайка, шишковидное тело, метаталамус — медиальное и латеральное колленчатые тела, гипоталамус), а возникновение в этой области патологического застойного очага ведет к изменению вегетативной регуляции церебрального уровня. При вибрационной болезни (ВБ) и профессиональной нейросенсорной тугоухости (НСТ) наблюдается дис-

функция верхнестебловых структур головного мозга, что свидетельствует о нарушении корково-подкорковых взаимосвязей на диэнцефальном уровне.

Анализ показателей длиннотентных слуховых вызванных потенциалов показал увеличение латентностей и уменьшение амплитуд, изменение формы основных пиков слухового ответа, что выражается в изменении формы V-волны, с наличием раздвоенности пиков P2, N1 или N2, уплощение V-волны, увеличение времени остаточного шума, что указывает на снижение скорости распространения возбуждения по афферентным проводящим путям, приводящей к запаздыванию появления ответа на корково-подкорковом уровне и свидетельствует о нарушениях регуляторных механизмов центрального и периферического уровня [5].

Исследование состояния периферической нервной системы у больных с ВБ и профессиональной НСТ показало наличие патологических нарушений в состоянии аксонов периферических нервов на верхних (срединные и локтевые) и нижних (большеберцовый) конечностях. Снижение амплитуды М-ответа указывает на уменьшение количества функционирующих двигательных единиц в мышце; снижение скорости проведения импульса по дистальному и проксимальному участкам двигательных аксонов обследованных нервов отражает протекание демиелинизирующих процессов; увеличение времени резидуальной латентности свидетельствует об изменении состояния концевых немиелинизированных волокон. Следует отметить, что у больных с ВБ наблюдаемые изменения носят более выраженный характер, в то время как у больных с профессиональной НСТ можно предположить субклиническое (латентное) течение полиневропатии при отсутствии клинических симптомов [4, 16].

Исследование вибрационной и болевой чувствительности на различных участках тела (скуловая кость, грудина, локоть, фаланги пальцев кистей и стоп, большеберцовая кость, лодыжка) показало увеличение порогов не только у больных с ВБ, но и у больных с НСТ. Выявленное снижение вибрационной и болевой чувствительности указывает на диффузное распространение патологического процесса, причем диффузное угнетение болевой чувствительности свидетельствует об участии в их формировании центральных механизмов.

Изучение соматосенсорных вызванных потенциалов, выполненное с целью установления связей между центральной и периферической нервной системами, показало сходные нарушения проведения импульса на всем протяжении соматосенсорного пути — от периферического (на уровне волокон плечевого сплетения) до корковых отделов головного мозга у больных с ВБ и НСТ, что также свидетельствует об общем механизме действия физических факторов на организм.

О нарушении регуляторных функций нервной системы, проявляющихся в расстройстве гомеостатических механизмов ретикулярной формации, свидетельствуют выявленные корреляционные зависимости

между показателями центральной и периферической нервной систем [8].

Исследования, проведенные в динамике у больных с ВБ и НСТ и практически здоровых рабочих шумо- и виброопасных профессий показали, что с увеличением стажевой дозы вибрации и шума наблюдается изменение типа электроэнцефалограммы, что проявляется в смене доминирующей активности от альфа-активности к медленноволновой или полиритмичной, снижении амплитуды ЭЭГ от высокой и умеренной к низкоамплитудной, отмечается нарастание от легких до умеренных, затем выраженных диффузных изменений, часто с очагом патологической активности, а также нарастание признаков дисфункции верхнестебельных структур. Кроме того, динамика биоэлектрической активности головного мозга характеризуется нарастанием нарушений корково-подкорковых взаимосвязей на диэнцефальном уровне, дисфункции вегетативной регуляции церебрального уровня. Все вышеуказанное характерно и для больных с профзаболеванием, и для практически здоровых стажированных рабочих. Причем, среди больных указанные нарушения регистрировались в большинстве случаев уже при первичном обследовании, среди здоровых рабочих эти изменения достоверно чаще регистрируются при повторных обследованиях.

Психологическими исследованиями в динамике показано, что психоэмоциональное состояние больных с ВБ и НСТ с увеличением стажевой дозы неблагоприятного фактора ухудшается, а выявленные при первичном обследовании его особенности (ипохондрическая сосредоточенность на состоянии здоровья, дизадаптация, тревожность, депрессивные тенденции) являются «хроническим состоянием». При этом наличие профессионального заболевания или развивающиеся нарушения в состоянии здоровья работающих, вызванные воздействием неблагоприятных условий труда, в совокупности с психологическими проблемами могут являться основой для формирования так называемого «замкнутого круга»: изменения в организме, возникшие в связи с нарушением здоровья, могут самостоятельно вызывать психопатологические реакции (невротические, депрессивные), которые в свою очередь являются причиной дальнейших соматических нарушений [8].

В динамике наблюдения выявлены изменения гормональных показателей, свидетельствующие о напряженном состоянии гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидного звеньев нейрогуморальной системы, причем в большей степени первого [7]. Ранее предполагалось, что изменение гормональных показателей может носить диагностический характер и каким-то образом патогенетически связано с развитием клинической симптоматики, выявляемой у больных с данным типом профессиональных заболеваний [12,20]. Однако тщательный анализ собственных материалов показывает, что несмотря на то, что изменения показателей

гормонов с момента начала исследования до клинических признаков профзаболевания хоть и достоверно изменяются (иногда в 2 и более раз), они почти никогда не выходят за рамки нормируемого коридора показателей деятельности гормональной системы [6,14]. Это свидетельствует о переходе нейроэндокринной системы на «новый» уровень, характеризующийся экономичностью функционирования. Причем, на этом «новом» уровне нейроэндокринная система находится в стабильном состоянии, а выявленные изменения гормональных показателей следует рассматривать не как одну из стадий предпатологии или патологии, а как адаптивно-защитную реакцию организма, направленную на сохранение целостности гомеостаза. В этой связи было бы уместным говорить о «гироскопическом эффекте» — когда увеличивающаяся доза действующего фактора усиливает устойчивость организма к его патогенному действию [14].

Анализ результатов иммунологического обследования показал, что у больных с ВБ наблюдается снижение абсолютного содержания всех субпопуляций лимфоцитов, снижение сывороточного IgM и повышение IgG, изменение функциональной активности клеток с хелперной и супрессорной активностью, что указывает на наличие нарушений оптимальных клеточных взаимодействий и свидетельствует о напряжении в гуморальном звене иммунитета. Также установлено снижение числа нейтрофилов при одновременном снижении поглотительной активности фагоцитов, что при отсутствии компенсаторного увеличения абсолютного содержания нейтрофилов в периферической крови может приводить к снижению фагоцитарной активности крови — показателя, ответственного за выведение из организма аутокомплексов [8].

Выполненными экспериментальными исследованиями на животных подтверждены ранее установленные изменения в состоянии гормональной системы: достоверное снижение трийодтиронина, незначительное увеличение тироксина и значительное повышение индекса тканевого превращения тироксина через 15 дней и месяц воздействия. В более поздние сроки воздействия (через два и четыре месяца) наблюдалось значительное снижение уровня тиреоидных гормонов, в то время как индекс тканевого превращения тироксина возвращался к исходному уровню. Возможно, в данном случае мы наблюдаем те же процессы, что и в исследованиях на работающих, т. е. энергетический обмен переходит на более экономный уровень.

Что касается иммунной системы, то у животных выявлено изменение сывороточной концентрации про- и противовоспалительных цитокинов (IL-1 β , ФНО- α , IL-10), свидетельствующее об их дисбалансе. Заслуживает внимания тот факт, что уже в первые месяцы воздействия установлено повышение концентрации эндогенного белка S-100B, являющегося одним из специфических белков нервной ткани. Это возможно вследствие структурно-функциональных повреждений, прежде всего, глиальных клеток мозга

и повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Исследование состояния периферической нервной системы свидетельствует об отсутствии изменений между показателями у животных опытных и контрольных групп при воздействии вибрации, шума в течение 15 дней. В дальнейшем наблюдается нарастание длительности М-ответа при воздействии вибрации, снижение амплитуды мышечного ответа и увеличение времени латентного периода как при воздействии вибрации, так и шума, что свидетельствует о наличии демиелинизирующих и аксонально-демиелинизирующих изменений в нервном стволе. Регистрация ВП соматосенсорной зоны коры головного мозга белых крыс в ответ на воздействие физических факторов показала статистически достоверное увеличение латентности коркового компонента.

Анализ поведенческой активности животных показал, что хроническое (длительное) воздействие вибрации и шума приводит к снижению спонтанной двигательной активности животных, что, скорее всего, является проявлением защитного торможения, возникающего на развивающийся стресс. На протяжении всего эксперимента у животных наблюдается выраженная стрессорная активация груминга, что рассматривается как неспецифический показатель уровня эмоциональности и является механизмом для снятия избыточной активности ЦНС и свидетельствует о появлении у животных сильного эмоционального напряжения отрицательного характера (страх, беспокойство) и высоком уровне возбуждения нервной системы, вызванного влиянием стрессора [9,10].

Непродолжительное воздействие вибрации и шума (в течение 15 дней) вызывает повышение активации головного мозга, возможно связанное с формированием нового уровня функциональной активности. Хроническое (4-месячное) воздействие приводит к диффузному перераспределению биоэлектрической активности головного мозга в сторону увеличения медленноволновой активности тета-диапазона, уменьшения индекса быстрых волн альфа- и бета-диапазонов. Это свидетельствует о развитии стрессовой реакции на раздражитель за счет подавляющего влияния ретикулярной формации на ствол мозга и связано с вовлечением в патологический процесс верхнестебельных структур, заинтересованности нижних отделов ствола головного мозга. Анализ биоэлектрической активности нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга свидетельствует о замедлении процессов первичной корковой активации нейронов [9,10].

С помощью зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) выявлены изменения зрительного коркового ответа, проявляющегося в удлинении времени появления начала ответа и увеличении амплитуды коркового ответа при воздействии неблагоприятных факторов в течение 15 дней, что также можно рассматривать как защитную реакцию организма на стрессовый раздражитель. При увеличивающейся длительности воздей-

ствия развиваются процессы декомпенсации гомеостатического регулирования, достигающие максимума после четырех месяцев воздействия.

Анализ взаимосвязи показателей поведенческой и биоэлектрической активности мозга показал, что при нарастании негативного эмоционального состояния наблюдается снижение уровня нормальной активности ЭЭГ; при снижении индекса нормальной активности ЭЭГ происходит угасание ориентировочно-исследовательской активности. Таким образом, при воздействии изучаемых физических факторов происходят нарушения корково-ретикулярных связей, посредством которых проводящая система мозга воспринимает и перерабатывает внешнюю информацию, участвует в реализации эмоционально-двигательной активности.

С помощью гистологического анализа ткани коры головного мозга животных установлено, что воздействие шума и вибрации в течение 15 дней приводит к увеличению числа гиперхромных нейронов, клеток астроглии, снижению общего числа нейронов на единицу площади, что указывает на развитие компенсаторно-приспособительных реакций. После месяца воздействия факторов морфологические изменения ткани головного мозга характеризуются образованием вакуолей в нейропиле, которые имеют различный диаметр и окаймлены нормальными нейронами. После воздействия в течение двух месяцев в ткани коры головного мозга наблюдается дальнейшее увеличение числа гиперхромных нейронов, что возможно является следствием возрастающего давления на нейроны головного мозга в результате снижения пластичности последних; число клеток астроглии также выше, что указывает на сохраняющийся астроглиоз. Через четыре месяца морфологические изменения в ткани коры головного мозга характеризуются развитием периваскулярного отека. Это свидетельствует об усилении патологического процесса. Резкое снижение числа нормальных нейронов после 4-месячного воздействия связано с истощением клеток, и, как следствие их гибелью [9,10].

Таким образом, проведенными исследованиями доказано, что основными этапами формирования сенсорного конфликта являются:

- изменения соотношения и увеличение общего объема импульсаций с рецепторов сенсорных систем и внутренних органов приводят к рассогласованию корково-подкорковых взаимосвязей;

- формирование патологических процессов и стойких очагов возбуждения в центральной нервной системе характеризуются повышением тормозного влияния коры и ствола мозга на механизмы, регулирующие сенсорный вход. На этом этапе происходит затруднение поступления импульсации с ряда сенсорных систем в ЦНС, проявляющееся уменьшением синептической активности, увеличением порога синаптической передачи (повышение сенсорных порогов), уменьшением размера рецептивного поля (увеличение болевой нечувствительности, увеличение порога слы-

шимости), затруднением проведения импульсации и, как следствие, формирование сенсорного конфликта;

— развитие долговременных адаптивных и дизадаптивных реакций: наблюдаются изменения в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, тиреоидной, иммунной системах, в периферическом отделе нервно-мышечной системы (снижение мышечной силы и выносливости, демиелинизация, компрессия локтевого и срединного нервов), изменения регуляции периферического кровообращения ($<O_2$, уменьшение объема кровоснабжения), терморегуляции, биохимические и психоэмоциональные изменения. Все вышеуказанное способствует частичной или полной компенсации профицита возбуждения ЦНС и установлению нового уровня циклических корково-подкорковых взаимодействий;

— формирование устойчивых некомпенсированных клинических состояний: периферический ангиодистонический синдром, миофиброзы предплечий, плече-лопаточный периартроз, дисциркуляторная энцефалопатия, вегетосенсорная полиневропатия, нейросенсорная тугоухость, вегетативно-сосудистая дисфункция.

Исходя из ключевых положений предложенной теории обоснованы основные направления разработки принципиально новых методов профилактики и лечения больных с ПЗ, вызванными воздействием физических факторов, суть которых сводится к разблокированию сенсорного конфликта.

Апробирован метод лечения больных с ВБ, основанный на принципах биологической обратной связи (БОС-терапия), показана его высокая эффективность [8]. После проведения тренинга у больных с ВБ снижается индекс медленноволновой активности, значительно повышается альфа-активность и наблюдается нормализация ее топической расположенности, регистрируется тенденция к нормализации латентности слухового вызванного потенциала, снижение латентного периода компонента, отражающего проведение на уровне шейного отдела спинного мозга, и компонентов, характеризующих время проведения импульса по центральным афферентным структурам — на уровне таламических ядер и коркового представительства соматосенсорной зоны, возрастает до значений нормы ранее сниженная скорость проведения импульса по сенсорным и моторным аксонам нервов на верхних и нижних конечностях, увеличивается амплитуда потенциала действия нервного ствола, порог болевой и вибрационной чувствительности в дистальных отделах на верхних и нижних конечностях, наблюдается снижение уровней реактивной и личностной тревожности, повышение уровня стрессоустойчивости. Таким образом, в результате целевого изменения параметров афферентных потоков с периферии под контролем обратной связи происходит разрушение патологических функциональных связей в регуляторных структурах мозга, их преобразование и формирование новой, более близкой к норме, функциональной системы.

Апробирован способ лечения полиневропатии конечностей от комплексного воздействия локальной,

общей вибрации и физических нагрузок с помощью бегущего магнитного поля на конечности и органно-минеральных салфеток [8]. На фоне проводимого лечения у пациентов наблюдается увеличение количества функционирующих двигательных единиц в мышце, скорости проведения импульса на дистальных отрезках тестируемых нервов верхних и нижних конечностей, частичное восстановление концевых немиелинизированных волокон, наблюдается регресс аксонально-демиелинизирующего поражения нервного ствола, регресс субъективных жалоб, снижается индекс выраженности клинических симптомов (онемение, парестезии и боли в конечностях, боли в позвоночнике, мышцах туловища).

Разработан метод лечения с помощью сочетанной корпорально-аурикулярной рефлексотерапии, способствующий восстановлению гормонального, иммунного гомеостаза больных [6].

Заключение. Выработанные основные положения теории сенсорного конфликта могут служить основанием для разработки новых инновационных способов лечения и профилактики профессиональных заболеваний у работающих. Дальнейшие разработки данной теории могут обеспечить выход на принципиально новый уровень диагностики профессиональных заболеваний, обеспечив его специфичность и независимость от санитарно-гигиенической характеристики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева-Галанина Е.Ц., Дрогичина Э.А., Артамонова В.Г. Вибрационная болезнь. — Л.: Медицина, 1961. — 200 с.
2. Артамонова В.Г., Колесова Е.Б., Кускова Л.В., Швалев О.В. // Мед. труда. — 1999. — №2. — С. 1–4.
3. Гоголева О.Н., Малютина Н.Н. // Мед. труда. — 2000. — № 2. — С. 20–25.
4. Картапольцева Н.В., Катаманова Е.В., Русанова Д.В. // Мед. труда. — 2007. — № 6. — С. 43–45.
5. Картапольцева Н.В., Катаманова Е.В. // Мед. труда. — 2009. — № 1. — С. 15–17.
6. Лахман О.А., Торноев В.Ч. // Патент на изобр. № 2119789 от 10.10.1998.
7. Лизарев А.В. // Мед. труда. — 2008. — № 1. — С. 35–37.
8. Медицина труда рабочих виброопасных профессий в авиастроительной промышленности / под ред. В.А. Панкова, В.С. Рукавишникова. — Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМА-ПО, 2014. — 208 с.
9. Панков В.А., Катаманова Е.В., Кулешова М.В. // Мед. труда. — 2014. — № 4. — С. 37–44.
10. Панков В.А., Катаманова Е.В., Кулешова М.В. // Межд. журн. прикладных и функц. иссл. — 2014. — № 11. — С. 464–468.
11. Панков В.А., Кулешова М.В. // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2006. — № 3. — С. 24–33.
12. Потеряева Е.А., Лосева М.И., Бекенева Т.И. и др. // Мед. труда. — 2001. — № 9. — С. 10–12.
13. Рукавишников В.С., Лахман О.А., Картапольцева Н.В., Катаманова Е.В. // Мед. труда. — 2009. — № 1. — С. 5–9.

14. Рукавишников В.С., Лизарев А.В. // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2006. — № 3. — С. 99–102.
15. Рукавишников В.С., Панков В.А., Кулешова М.В. и др. // Мед. труда. — 2009. — № 1. — С. 1–5.
16. Русанова Д.В., Лахман О.Л. // Мед. труда. — 2007. — № 6. — С. 31–36.
17. Суворов Г.А., Староожук И.А., Тарасова Л.А. Общая вибрация и вибрационная болезнь (гигиенические, медико-биологические и патофизиологические механизмы). — М.: АВТОВАЗ, 2000. — 182 с.
18. Суворов Г.А. // Гиг. труда. — 1986. — № 11. — С. 1–5.
19. Суворов Г.А., Микулинский А.М., Бутковская З.М. // Гиг. труда. — 1987. — № 11. — С. 32–38.
20. Шпигель А.С. // Гиг. труда. — 1990. — № 2. — С. 54–57.

14. Rukavishnikov V.S., Lizarev A.V. // Byull. VSNTs SO RAMN. — 2006. — 3. — P. 99–102 (in Russian).
15. Rukavishnikov V.S., Pankov V.A., Kuleshova M.V. et al. // Industr. med. — 2009. — 1. — P. 1–5 (in Russian).
16. Rusanova D.V., Lakhman O.L. // Industr. med. — 2007. — 6. — P. 31–36 (in Russian).
17. Suvorov G.A., Starozhuk I.A., Tarasova L.A. // General vibration and vibration disease (hygienic, medical and biologic, pathophysiological mechanisms). — Moscow: AVTOVAZ, 2000. — 182 p. (in Russian).
18. Suvorov G.A. // Industr. med. — 1986. — 11. — P. 1–5 (in Russian).
19. Suvorov G.A., Mikulinskiy A.M., Butkovskaya Z.M. // Industr. med. — 1987. — 11. — P. 32–38 (in Russian).
20. Shpigel' A.S. // Industr. med. — 1990. — 2. — P. 54–57 (in Russian).

REFERENCES

Поступила 30.03.2015

1. Andreeva-Galanina E.Ts., Drogichina E.A., Artamonova V.G. Vibration disease. — Leningrad: Meditsina, 1961; 200 p. (in Russian).
2. Artamonova V.G., Kolesova E.B., Kuskova L.V., Shvalev O.V. // Industr. med., 1999. — 2. — P. 1–4 (in Russian).
3. Gogoleva O.N., Malyutina N.N. // Industr. med. — 200. — 2. — P. 20–25 (in Russian).
4. Kartapol'tseva N.V., Katamanova E.V., Rusanova D.V. // Industr. med. — 2007. — 6. — P. 43–45 (in Russian).
5. Kartapol'tseva N.V., Katamanova E.V. // Industr. med. — 2009. — 1. — P. 15–17 (in Russian).
6. Lakhman O.L., Tornoiev V.Ch. // Patent RF, № 2119789, 1998 (in Russian).
7. Lizarev A.V. // Industr. med. — 2008. — 1. — P. 35–37 (in Russian).
8. V.A. Pankov, V.S. Rukavishnikov, eds. // Occupational medicine for workers exposed to vibration at work in aircraft construction industry. — Irkutsk: RIO GBOU DPO IGMAPO, 2014. — 208 p. (in Russian).
9. Pankov V.A., Katamanova E.V., Kuleshova M.V. // Industr. med. — 2014. — 4. — P. 37–44 (in Russian).
10. Pankov V.A., Katamanova E.V., Kuleshova M.V. // Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i funktsional'nykh issledovaniy. — 2014. — 11. — P. 464–468 (in Russian).
11. Pankov V.A., Kuleshova M.V. // Byull. VSNTs SO RAMN. — 2006. — 3. — P. 24–33 (in Russian).
12. Poteryaeva E.L., Loseva M.I., Bekeneva T.I. et al. // Industr. med. — 2001. — 9. — P. 10–12 (in Russian).
13. Rukavishnikov V.S., Lakhman O.L., Kartapol'tseva N.V., Katamanova E.V. // Industr. med. — 2009. — 1. — P. 5–9 (in Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Рукавишников Виктор Степанович (Rukavishnikov V.S.);
дир. ФГБНУ ВСИМЭИ; чл.-корр. РАН. E-mail: rvs_2010@mail.ru.
- Панков Владимир Анатольевич (Pankov V.A.);
зав. лаб. эколого-гигиенич. исслед., ст. преп. каф. профпатологии и гиг. ГБОУ ДПО ИГМАПО Минздрава России, д-р мед. наук. E-mail: pankov1212@mail.ru.
- Кулешова Марина Владимировна (Kuleshova M.V.);
науч. сотр. лаб. эколого-гигиенич. иссл.; канд. биол. наук. E-mail: mvk789@yandex.ru.
- Катаманова Елена Владимировна (Katamanova E.V.);
зам. гл. врача по мед. части, д-р мед. наук. E-mail: krisla08@rambler.ru.
- Картапольцева Наталья Валерьевна (Kartapol'tseva N.V.);
врач невролог клиники, канд. мед. наук. E-mail: knvspi@mail.ru
- Русанова Дина Владимировна (Rusanova D.V.);
ст. науч. сотр. лаб. профессиональной и экологически обусловленной патологии, канд. биол. наук. E-mail: aniimt_clinic@mail.ru.
- Бодиенкова Галина Михайловна (Bodienkova G.M.);
зав. лаб. иммуно-биохимич. и молекулярно-генетич. иссл., д-р мед. наук, проф. E-mail: immun11@yandex.ru.
- Титов Евгений Алексеевич (Titov E.A.);
ст. науч. сотр. лаб. биомоделирования и трансляционной медицины, канд. биол. наук. E-mail: G57097@yandex.ru.