

ность цитоплазмы нефротелиоцитов на 3 сутки после декомпрессии имела тенденцию к росту, на 7 сутки эта тенденция сохранялась, как и на 14 сутки. Площадь просвета канальцев к 3 суткам была меньше в 2,85 раза, на 7 суток – в 2 раза, на 14 суток – на 81,8%.

Таблица 8

Некробиотические процессы в почках в разные периоды СДС при воздействии экстрактом манжетки обыкновенной

Сутки после снятия тисков	Объем дистрофий, у.е.	Объем некрозов, у.е.
1 (n=19)	13,2±3,3	3,6±1,0
3 (n=17)	14,2±2,8	6,4±1,6
7 (n=17)	15,6±2,0	6,6±5,0
14 (n=17)	15,4±2,1	5,0±2,5

Примечание: 1 условная единица (у.е.) равна одной точке тест-системы

Таблица 9

Показатели извитых канальцев почек в разные периоды развития СДС при воздействии экстрактом манжетки обыкновенной

Сутки после снятия тисков	Ядро нефротелиоцитов, у.е.	Цитоплазма нефротелиоцитов, у.е.	Просвет канальцев, у.е.
1 (n=19)	3,8±1,0#	13,2±1,8#	8,0±2,5
3 (n=17)	7,6±0,4#	14,6±1,0#	2,8±1,5
7 (n=17)	6,0±1,0	15,0±1,0	4,0±1,0
14 (n=17)	5,2±1,8#	15,4±2,0	4,4±1,5

Примечание: * - величины, отличающиеся (P<0,05) от аналогичных при развитии СДС, # - величины, отличающиеся (P<0,05) от аналогичных при применении реополиглобина

При воздействии реополиглобина количество мочевины в плазме крови имело тенденцию к увеличению, что нельзя трактовать как проявление поражения почек, но обращает на себя внимание достоверное увеличение содержания мочевины в лимфе. Показатели креатинина и мочевой кислоты в плазме крови не имели значимых колебаний, а в лимфе – резкое повышение концентрации в первые 3 суток после декомпрессии, сохраняющееся до 14 суток, постепенно снижаясь. Это – проявление плазмопотери при СДС. Продукты азотистого обмена, синтезируясь в печени, попадают в кровь, затем – транзитно – в тканевую жидкость и лимфу. Лимфа является своеобразным депо плазмы. При плазмопотере возможна концентрация лимфы. В концентрации лимфы немалое значение могут иметь и нейрогуморальные механизмы регуляции гомеостаза, которые испытывают напряжение при СДС. Верную трактовку биохимических показателей можно давать лишь при сочетании анализа с морфологической картиной. При недостаточном синтезе продуктов азотистого обмена в печени и недостаточном выведении их почками концентрация в плазме может быть нормальной. Морфологически может быть картина субтотального некроза, что является однозначным признаком недостаточности органов. Мы наблюдали дистрофии и некрозы эпителия почечных канальцев с нарастанием к 3 и 14 суткам соответственно, что можно объяснить переходом дистрофических изменений нефротелия в некроз. При этом объемы некрозов ≤32%, что недостаточно для развития почечной недостаточности. К 14 суткам просвет капсулы почечных телец уменьшался в 2 раза за счет нарушения микроциркуляции и отека капиллярных клубочков почечных телец. При исследовании проксимальных и дистальных канальцев почек обнаружен рост их объемной плотности к 14 суткам более чем в 2 раза, что говорит о нарушении фильтрационной функции почек. Механизмом расстройства экскреторной функции почек является изменение клубочковой фильтрации, снижение объема фильтрации плазмы крови из-за понижения эффективного фильтрационного давления, обусловленного ишемией почки, характерной для СДС, уменьшением площади клубочкового фильтрата, спадом проницаемости мембран клубочков из-за их утолщения.

Биофлавоноиды манжетки обыкновенной эффективны в качестве средств фармакотерапии повреждений печени при ее ишемии оказывают противогипоксический эффект. Данных о действии биофлавоноидов на состояние почек мы не встречали. Одним из основных и хорошо изученных свойств полифенольных соединений является их капилляроукрепляющее действие и способность влиять на процессы агрегации тромбоцитов[4]. Известен эффект манжетки обыкновенной на лимфатическую систему, заключающийся в лимфостимуляции и способности ускорять разрешение лимфостаза при СДС [4]. Выше изложенное позволи-

ло нам предположить, что манжетка, улучшая гемо- и лимфодинамику в поврежденной конечности, приводит к резкому выбросу токсических веществ в общий кровоток. Ни биохимически, ни морфологически при СДС средней степени тяжести почечной недостаточности не развивается [8]. Наблюдали признаки расстройства микроциркуляции, развитие дистрофических изменений эпителия извитых канальцев, увеличение просвета капсулы клубочка – свидетельства нарушения клубочковой фильтрации. Уровень мочевины, креатинина в плазме крови и лимфе явно не менялся. Уровень мочевой кислоты в лимфе был достоверно выше до 14 суток после декомпрессии, что говорит о нарушении реабсорбции в канальцевом аппарате почек.

Вывод. Структурно-функциональное состояние почек при СДС на фоне применения ксенобиотиков можно рассматривать как ренальный синдром. Применение реополиглобина в начальном посткомпрессионном периоде вело к усилению деструктивных процессов, а использование биофлавоноидов – к спаду интенсивности повреждения, что обусловлено их лизосомотропными свойствами. Ренальный синдром проявлялся нарушением фильтрационной и секреторной функции почек, при этом шло повышение уровня мочевины, креатинина и мочевой кислоты, накопление белковых гранул в нефротелиоцитах, увеличение объема клубочков с некробиотическими процессами в нефротелии, но развития острой почечной недостаточности не было.

Литература

- 1.Авандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.– М.: Медицина.– 1990.
- 2.Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии и гистологической техники.– М.: Медицина.– 1971.– С. 243–254.
- 3.Гринев М.В., Голубева А.В. // Вест. хир.– 2001.– № 3.– С. 110–114.
- 4.Ефремов А.В. и др. Лимфология экстремальных состояний.– М.: Триада-Х, 2005.– 248 с.
- 5.Дзись Е.И. Проблемы патологии в эксперименте и клинике.– Т. 4.– 1983.– Львов. мед. институт.– С. 191–192.
- 6.Кулагин В.А. Патологическая физиология травмы и шока.– М.: Медицина.– 1978.– 296 с.
- 7.Меркулов Г.А. Курс патолого-гистологической техники.– М.: Медицина.– 1969.– 423 с.
- 8.Ярмагомедов А.А. // Нефрология и диализ.– 2001.– Т.3, №2.– С.87.

INFLUENCING OF DIFFERENT METHODS OF CORRECTION ON MORPHOFUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS AT EXPERIMENTAL SYNDROME OF THE LONG SQUEEZING

E.S.LUK'YANOVA, D.B.KUZ'MENKO, E.A.VAS'KINA

Summary

Designed the syndrome of the long squeezing of middle degree of weight in male Rats is studied. Studied the structure-functional state of kidneys at SDS on a background application of xsenobiotics. Application of reopolyglyukina in early postcompression period, results to strengthening of destructive processes, while the use of biophlavonoid, opposite, due to reduce of intensity of damage, that is conditioned them by lyzosomothropic properties. Renal a syndrome showed the disorders of filtration and secretory renal function. The development of acute kidney insufficiency don't take place.

Key words: structure-functional state

УДК 616.127-008.9-091.8-06-085.246.2

СОДЕРЖАНИЕ БИОМЕТАЛЛОВ И ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ НА ФОНЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРИРОДНЫХ ЭНТЕРОСОРБЕНТОВ

Ю.В.НАЧАРОВ, В.Р.ГАТИН, В.В.ЛОБОВ, Я.Б.НОВОСЕЛОВ, Ю.В.КУЛЯБИН*

Вторая половина XX века характеризуется ростом сердечно-сосудистой патологии, принимающей характер пандемии, захватывающей все промышленно развитые страны [2]. Ишеми-

* Новосибирский ГМУ, Сибирский федеральный центр оздоровительного питания (г. Новосибирск)

ческие повреждения сердца занимают одно из ведущих мест в этой «кровеночашей» статистике [4]. Системные нарушения, связанные с ишемией миокарда (ИМ), представляют собой сложную системную патологию, отличающуюся особой тяжестью течения. От состояния обмена биометаллов во многом зависят процессы проводимости и сократимости миокарда, изменения ЭКГ-параметров. Изменения констант ионного обмена многие авторы считают одним из важных звеньев в развитии процессов восстановления и повреждения миокарда при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда [3, 8]. Сведения об изменениях обмена биометаллов при стрессорном повреждении миокарда (СПМ) часто носят противоречивый характер или односторонностью, абсолютизируя значимость того или иного макро- или микроэлемента, изучение которого ограничено рамками отдельного компонента системы в развитии данной патологии [5].

Практически нет данных, касающихся оценки роли лимфатического русла, лимфатических узлов – мощного звена гомеостаза – в регуляции обмена электролитов при СПМ. Единичные работы раскрывают лишь отдельные аспекты функционирования лимфатической системы в условиях ИМ. При этом они не затрагивают одни из ведущих триггерных элементов – лимфатические узлы [1, 6]. Использование данных о нарушениях содержания биометаллов в патогенезе стрессорного повреждения миокарда и адекватных способах их применения может повысить эффективность профилактики и терапии данного состояния [9].

Цель – изучение содержания натрия, калия, магния и кальция, а также особенности морфологических изменений в миокарде при иммобилизационном стрессе на фоне профилактического применения селективного энтеродонорсорбента.

Материал и методы. Опыты проводились на 60 самцах крыс Вистар, полученных из вивария НГМУ, массой 180–220 г в осенне-зимний период. Контролем служили интактные животные (К), группой сравнения – крысы, подвергнутые иммобилизационному стрессу с введением через зонд аналогичного объема дистиллированной воды («СПМ+ДВ») – 1-я группа. При этом у крыс не возникало водной перегрузки, равно как и выраженных сдвигов в обмене электролитов и гормональных показателей. Экспериментальной группой («СПМ+Л_н») служили животные (2-я группа) с стрессорным повреждением миокарда, которым вводилась стандартизованный, в соответствии с установленными нормативами для производства и использования в медицинской практике, природный клиноптилолит, представленный производителем (НПФ «Новь», г. Новосибирск) в виде взвеси в водном растворе (1:1) из расчета 100 мг/кг массы тела. Селективный энтеродонорсорбент вводили внутримышечно через зонд один раз в сутки, в течение 21 дней до начала иммобилизационного стресса, вызванного методом ограничения движения при ярком освещении. Животных (n=20) помещали в пластиковые отсеки с объемом ~60 см³ и подвижной «хвостовой» частью для подгонки длины иммобилизационного отсека под индивидуальную размер животного. Время пребывания крыс в отсеках составляло 12 часов.

Для определения натрия, калия, кальция и магния в миокарде раствор пробы распыляли в виде аэрозоля в пламени ацетиленовой горелки (длина пламени 110 мм), через которое проходил свет резонансной линии определяемого элемента от лампы полого катода. В пламени происходила диссоциация солей на свободные атомы кальция и магния, которые поглощают излучение резонансной линии. Результаты определяли на атомно-абсорбционном спектрофотометре «Квант-З-эта» (Россия). Содержание электролитов в плазме и лимфоцитозе выражалось в г/л, в тканях – в % к сухому веществу. Для записи ЭКГ крыс обеих групп помещали в экранированный ящик в положении на живот и соединяли с кардиографом Mingograph-34 (Швеция) с помощью игольчатых электродов. Тонкие иглы вводили под кожу 4-х лап. ЭКГ регистрировали в 3 стандартных и 3 усиленных от конечностей отведениях при скорости движения ленты самописца 100 мм/с и чувствительности каналов 20 мм / 1 мВ. Анализ ЭКГ вели путем измерения ширины и амплитуды зубцов P, R, S, T, комплекса QRS и длительности интервалов PQ, QRST, RR.

Для морфологических исследований ткани миокарда крыс обеих групп фиксировали в смеси 2% параформальдегида и 2,5% глутаральдегида на 0,1М фосфатном буфере, дофиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, обезжировали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в эпон-аралдит. Полученные тонкие срезы папиллярной мышцы сердца окрашивали толуидиновым синим и изучали светооптически. Ультратонкие

срезы, контрастированные солями свинца и урана, использовали для обзорного и количественного ультраструктурного исследования. С помощью морфометрических методик в КМЦ определяли относительные объемы митохондрий, миофибрилл и саркоплазматической сети (СПС), численную плотность и площадь поперечного сечения митохондрий, а также толщину миофибрилл. Определяли диаметр просвета и толщина стенки артерий, объемная плотность стромы и КМЦ, объемное отношение митохондрий к миофибриллам и объемное отношение СПС к миофибриллам. Для морфологических исследований использовалось по 6 животных на каждый срок эксперимента.

Статистическая обработка материала велась при помощи пакета программ Excel 7.0 определением средней (Н), ошибки средней (M±m), критерия Стьюдента и корреляционного анализа. Достоверность результатов соответствовала p<0,05.

Результаты. Длительные экстремальные воздействия на организм вызывают диффузные повреждения сердца, получившие в литературе название «стрессорной кардиомиопатии». Подобные нарушения могут способствовать развитию ишемической болезни сердца и других поражений миокарда. Особое внимание уделяется нарушениям обмена биометаллов при стрессорном повреждении миокарда, разветвляющимся в системе «плазма – лимфа – миокард», которые вносят значимый вклад в формирование динамики данного заболевания. Состояние минерального гомеостаза в миокарде является как прямым повреждающим фактором, влияющим на морфо-функциональное состояние КМЦ при СПМ, так и опосредованным фактором, влияющим на эндокринно-метаболический компонент адаптации к «ударной биохимической волне» при ИМ, развившейся на фоне стресса [12]. У животных группы 1-й группы наблюдалось достоверное повышение натрия в миокарде на 1-3-и сутки СПМ (на 46% и на 66,6% соответственно). На 7-е сутки опыта уровень Na⁺ в миокарде возвращался к норме. На 14-е сутки в группе «СПМ+ДВ» отмечалось повторное повышение уровня натрия на 28,2% в миокарде по сравнению с контролем с нормализацией к 21-м суткам исследования.

В группе «СПМ+Л_н» содержание натрия в миокарде не отличалось от контроля на протяжении всего опыта. На 1, 3 и 14 сутки уровень натрия в миокарде крыс 3-й группы был на 30%, 40% и 24% соответственно выше, чем у особей 1-й группы. Это говорит о росте потенциала покоя у МКЦ, что снижает сократительную и возбуждающую функцию миокарда. Предварительное введение энтеросорбента поддерживает работу ионных каналов и предотвращает нарушение возбудимости миокарда в остром периоде СПМ. Содержание калия в миокарде крыс группы «СПМ+ДВ» в остром периоде повышено на 1-е и 3-е сутки на 20% и на 26,6% соответственно. Уровень калия в миокарде крыс в группе «СПМ+Л_н» в острый период соответствует контролю.

Начиная с 7-х суток опыта, содержание калия в миокарде животных всех экспериментальных групп не отличалось от контрольного значения. Кроме того, в эти сроки не было выявлено межгрупповых различий. Эти результаты хорошо согласуются с отсутствием смертности в этой группе и менее выраженными электрофизиологическими и патоморфологическими проявлениями при СПМ. Содержание кальция в миокарде 1-й группы увеличено по сравнению с контролем, начиная с 1-х суток и до конца опыта с максимальным повышением в группе «СПМ+ДВ» на 3-е сутки (в 2,6 раза). У животных группы «СПМ+Л_н» содержание кальция в миокарде было достоверно выше (на 50%) контрольного значения на 1-е и 3-и сутки опыта. На протяжении всего периода исследования уровни кальция в миокарде крыс этой группы были достоверно (на 36%, 44%, 53%, 43% и 46% соответственно) ниже, чем у животных 1-й группы. Профилактически энтеросорбент способствует меньшему накоплению Ca²⁺ в миокарде, что может приводить к меньшей степени выраженности «кальциевого парадокса» и «кальциевой триады», что будет способствовать снижению его аритмогенного эффекта и снизит выраженность и распространенность поражения КМЦ.

Содержание магния в миокарде крыс 1-й группы было достоверно снижено по сравнению с контролем с 1-х по 7-е сутки эксперимента (максимально – на 50% на 3-и сутки). Содержание магния в миокарде в этой же группе не претерпевает существенных изменений в восстановительном периоде и при этом практически соответствует контрольным значениям. В группе животных «СПМ+Л_н» содержание магния в миокарде в течение всего периода исследования достоверно не отличалось от контрольного

значения. Однако на 1-е, 3-и и 7-е сутки уровни магния в миокарде крыс этих экспериментальных групп были существенно выше, чем таковые, определенные у животных 1-й группы (на 80%, в 2,8 раза и 60% соответственно). В восстановительный период содержание магния в миокарде в группе «СПМ+Л_п» соответствовало значению контрольной группы.

Накопление Mg²⁺ в миокарде (у животных «СПМ+Л_п») заслуживает самого пристального внимания. Биологический смысл этого феномена трудно переоценить: многократное увеличение содержания магния в тканях является защитно-приспособительной реакцией, направленной на стимуляцию клеточных митозов, поскольку ионы кальция и магния являются необходимыми кофакторами созревания. Ионы магния обеспечивают активность интегринов (LFA-1) и прямо влияют на синтез протеинов и нуклеиновых кислот. Следовательно, ситуация СПМ с неизбежностью приводит к увеличению потребления магния КМЦ. Возможно, это является обязательным компонентом *неспецифической адаптивной реакции*, направленной на поддержание функций митохондрий (учитывая тесную связь магния с митохондриальными компартментами). Сайтами связывания катионов в этом случае выступают митохондриальные мембраны и геном, что и определяет интенсивность энергетических процессов в клетке. Особо следует остановиться на предложенном Saito N. et al. (1995) анализе соотношений Ca²⁺/Mg²⁺, увеличение которого они расценивали как фактор тканевого повреждения [10]. В данной исследовательской работе показана динамика этих электролитов в миокарде. Максимум повреждения КМЦ приходится на 1-е сутки. Поэтому этот показатель может быть использован для регистрации стрессорных повреждений сердца, поскольку до сих пор в качестве такового использовался хоть и простой, но достаточно дорогостоящий метод определения поврежденных КМЦ, помеченного изотопом технеция пиррофосфата. Изменения электролитного фона могут напрямую определять такие ЭКГ-параметры, как длину интервала PQ, тенденция к увеличению которого сохраняется до конца исследования. Это связано с затруднением прохождения возбуждения по предсердиям и атриоventрикулярному узлу до миокарда желудочков.

Для крыс группы «СПМ+ДВ» в первые сутки после СПМ наиболее характерны диффузные дистрофические изменения КМЦ. Их отек и пересокращение увеличивают средний диаметр клеток по сравнению с контролем. Морфометрические параметры артериального русла меняются мало, но число открытых капилляров увеличено. При электронномикроскопическом исследовании в КМЦ обнаруживаются признаки повреждения по контрактурному типу разной степени выраженности. В наименее пострадавших КМЦ (согласно полуквантитативной оценке их более 60%) они носят обратимый характер. В более поврежденных клетках (их около 30%) имеются истинные контрактуры с разрывами миофибрилл в соседних участках. Около 10% клеток подвергаются необратимой дегенерации. У крыс группы «СПМ+Л_п» на 1-е сутки СПМ, как у особей 2-й группы больше повреждается строма органа. Ее объемная плотность увеличена по сравнению с контролем на 14,5 %, однако она становится достоверно ниже по сравнению с таковыми у крыс 1-й группы (на 29%). Все артериальные сосуды остаются резко расширенными, особенно в микроциркуляторном отделе. Капиллярное русло резко полнокровно (численная плотность профилей достоверно увеличена на 50% по сравнению с контролем, а также на 12% по сравнению с животными 1-й группы), их просветы зияют. У крыс группы «СПМ+Л_п» на 1-е сутки СПМ отмечены острые повреждения интрамуральных нервных окончаний: они расширены, отечны, число везикул снижено, митохондрии разрушены. Но степень выраженности этих нарушений ниже, чем у контрольных животных. При электронно-микроскопическом исследовании выявлено, что около 97% клеток сохраняют правильную архитектуру, взаимное расположение и при этом имеют умеренно выраженные острые изменения основных клеточных органоидов. Клетки выглядят уплотненными за счет легкого равномерного укорочения всех саркомеров, однако объемная плотность миофибрилл не отличается от контроля, но становится выше на 6% по сравнению с крысами 1-й группы. Объемная плотность митохондрий превышает контрольное значение на 21%, а также значения у крыс 1-й группы в этот период исследования на 12%. Очень малое число КМЦ имеют признаки необратимых повреждений. Особенностью миокарда крыс группы «СПМ+ДВ» на этапе восстановления является нарушение архитектоники мышечного пласта. Многие

КМЦ имеют отростчатую, иногда звездчатую форму с глубокими расщеплениями тела клетки; их средний диаметр уменьшен по сравнению с исходным. Между клетками располагаются прослойки соединительной ткани, формирующие грубый кардиосклероз. Состояние микроциркуляторного русла характеризуется тем, что просветы всех артериол с наружным диаметром до 100 мкм резко расширены, их стенки растянуты, что показательно в самых мелких сосудах, где отношение стенки / просвет уменьшено в 2 раза по сравнению с контролем. Число выявляемых капилляров достоверно увеличено. Ультраструктура КМЦ пестрая, но преобладают гипертрофированные КМЦ с морфологическими признаками усиленного белкового синтеза. Наряду с этим ~10% КМЦ атрофичны: у них уменьшены размеры, и относительный объем миофибрилл снижен до 30%.

К концу периода наблюдения у крыс группы «СПМ+Л_п» имеется типичная картина гипертрофии миокарда с кардиосклерозом. Обширные участки соединительной ткани оплетают почти каждый гипертрофированный КМЦ и формирует периваскулярный склероз. Показатели микроциркуляторного русла не отличаются от контроля. Ультраструктурные исследования и стереоморфометрия говорят о повышенном объеме миофибрилл в КМЦ без каких-либо признаков острого повреждения органоидов.

Вывод. Полученные данные позволяют с уверенностью говорить о значимых количественных и качественных изменениях в обмене электролитов в динамике стрессорного повреждения миокарда. Профилактическое использование селективных энтеродоноросорбентов при стрессорном повреждении миокарда модифицирует содержание кальция, магния, калия и натрия в миокарде и способствует нормализации электрофизиологических и морфологических параметров миокарда.

Литература

1. Рейхерт В.Э. Роль эндокринно-метаболических нарушений в генезе посттравматического повреждения сердца: Дис... док. мед. наук. – Новосибирск, 2001.
2. Шлант Р.К. и др. Р.В. Клиническая кардиология (пер. с англ.) – М.: Бином – СПб.: Невский диалект, 1998. – 579 с.
3. Штеренталь И.Ш. и др. // Кардиол. – 1995. – № 8. – С. 14.
4. Якобсон М.Г. Особенности эндокринно-метаболического профиля в динамике инфаркта миокарда на фоне артериальной гипертензии (клин.-эксперим. исслед-е): Дис... докт. мед. наук. – Новосибирск, 2001.
5. Lucas L.R. et al. // Brain Res. – 2007. – Vol. 1155. – P. 108.
6. Sapin M.P. et al. // Morphologia. – 2001. – №1. – P. 48–51.
7. Wong D.L., Tank A.W. // Stress. – 2007. – №2. – P. 121–130.
8. Zareba W. et al. // Am J Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – P. 550.
9. Zimecki M. et al. // Postepy Hig. Med. Dosw. (Online). – 2007. – Vol. 61. – P. 283–287.

УДК: 613.644: 616-008.9]-085

СИСТЕМНЫЙ ДИСБАЛАНС БИОМЕТАЛЛОВ ПРИ ВИБРАЦИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

П.М. ВОГРАЛИК, Ю.В. НАЧАРОВ, Е.Ю. БАТАЛОВА*

Вибрационная болезнь (ВБ) занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости. Доля ВБ составляет около 18,4%, а интенсивность поражения – от 5 до 10 случаев на 1000 работающих, занятых в виброопасных профессиях. ВБ снижает трудоспособность у лиц молодого и среднего возраста; возникает необходимость длительного лечения и реабилитации больных, их профессиональной переподготовки, пенсионных и компенсационных выплат, что имеет медицинское и социально-экономическое значение [1]. Традиционно развитие ВБ рассматривается с позиций адаптации организма к изменениям внешней среды [2]. Доказано, что вибрационный раздражитель, являясь мощным хроническим стрессором, вызывает сложные нарушения нейрорефлекторного и нейроморального характера. Разнообразные нарушения вегетативной нервной системы можно объяснить нарушением корково-подкорковых взаимосвязей, повышением тонуса ретикулярной формации [3]. Вибрация, выступающая в качестве «хронизирующего стрессорирующего фактора»,

* Новосибирский ГМУ