



Бугаева М.С., Гостяева Е.П., Жукова А.Г., Горохова Л.Г., Бондарев О.И.

Молекулярно-клеточные основы патогенеза вибрационной болезни (нарративный обзор литературы)

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний», 654041, Новокузнецк, Россия

РЕЗЮМЕ

В Российской Федерации ведущее место в структуре профессиональной патологии занимает вибрационная болезнь. Её прогрессирующее течение приводит к утрате трудоспособности и инвалидизации лиц трудоспособного возраста. Это обуславливает необходимость поиска ранних маркеров повреждения, что невозможно без детального понимания последовательности патологических изменений, предшествующих манифестации клинико-функциональных проявлений болезни.

Цель работы — обобщение и анализ современных данных о молекулярных и клеточных основах патогенеза вибрационной болезни. Поиск и обзор литературных источников осуществлены с использованием баз данных eLIBRARY, PubMed, Google Scholar, MedLine, Web of Science и Scopus.

Показано, что вибрационная болезнь представляет собой системный патологический процесс, в основе которого лежит каскад взаимосвязанных молекулярных и клеточных нарушений. Вибрационное воздействие сопровождается развитием окислительного стресса, что в сочетании с дисфункцией митохондрий и нарушением биоэнергетических процессов создаёт условия для повреждения клеточных структур. Центральным звеном патогенеза выступает эндотелиальная дисфункция, развивающаяся от обратимых вазомоторных нарушений до стойкого ремоделирования сосудистой стенки. В основе её лежат повреждение ультраструктуры эндотелиоцитов, дисбаланс вазоактивных молекул и активация провоспалительных и проапоптотических сигнальных путей. Дополнительный вклад в усугубление вазоконстрикции и трофических нарушений вносит активация симпатoadrenalного звена и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Изменения эндотелия и сопутствующая тканевая гипоксия инициируют вовлечение иммунной системы, что проявляется дисбалансом цитокинового профиля, изменениями субпопуляционного состава лимфоцитов и угнетением врождённого иммунитета. Показана взаимосвязь формируемых нарушений с повреждением нервной ткани, подтверждаемая повышением нейроспецифических белков и развитием вторичных аутоиммунных реакций.

Заключение. Проведённый анализ позволяет расширить представление о патогенетических основах вибрационной болезни для разработки современных стратегий её ранней диагностики, профилактики и лечения.

Ключевые слова: вибрационная болезнь; патогенез; окислительный стресс; эндотелиальная дисфункция; митохондрии; цитокины; нейроспецифические белки; обзор

Для цитирования: Бугаева М.С., Гостяева Е.П., Жукова А.Г., Горохова Л.Г., Бондарев О.И. Молекулярно-клеточные основы патогенеза вибрационной болезни (нарративный обзор литературы). *Гигиена и санитария*. 2026; 105(7): 763–771. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2026-105-7-763-771> <https://elibrary.ru/whvuzj>

Для корреспонденции: Бугаева Мария Сергеевна, e-mail: bugms14@mail.ru

Вклад авторов: Бугаева М.С. — концепция и дизайн исследования, сбор и анализ данных литературы, написание текста, редактирование; Гостяева Е.П. — сбор и анализ данных литературы, написание текста; Жукова А.Г., Горохова Л.Г., Бондарев О.И. — сбор и анализ данных литературы. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех её частей.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила: 24.04.2026 / Поступила после доработки: 25.05.2026 / Принята к печати: 01.07.2026 / Опубликовано: 14.08.2026

Maria S. Bugaeva, Ekaterina P. Gostyaeva, Anna G. Zhukova, Larisa G. Gorokhova, Oleg I. Bondarev

Molecular and cellular basis of the pathogenesis of vibration disease (narrative literature review)

Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, 654041, Russian Federation

ABSTRACT

Vibration disease occupies a leading place in the structure of occupational pathology in the Russian Federation. Its progressive course leads to incapacity for work and disability in individuals of employable age. This necessitates the identification of early markers of damage, which is impossible without a detailed understanding of the sequence of pathological changes that precede the appearance of clinical and functional manifestations of the disease.

The aim of the study. Generalization and analysis of contemporary data on the molecular and cellular basis of the pathogenesis of vibration disease.

The following databases were used to search and select literature sources: eLIBRARY, PubMed, Google Scholar, MedLine, Web of Science, and Scopus. The vibration disease is a systemic pathological process based on a cascade of interconnected molecular and cellular disturbances. Vibration exposure is accompanied by the development of oxidative stress, combined with mitochondrial dysfunction and disruption of bioenergetic processes, creates conditions for damage to cellular structures. The central link in the pathogenesis is endothelial dysfunction, developing from reversible vasomotor disturbances to persistent vascular wall remodeling. It is based on damage to the ultrastructure of endothelial cells, an imbalance of vasoactive molecules, and the activation of proinflammatory and proapoptotic signaling pathways. Activation of the sympathoadrenal system and the renin-angiotensin-aldosterone system further contributes to the aggravation of vasoconstriction and trophic disturbances. Endothelial changes and associated tissue hypoxia trigger immune system involvement, manifested by cytokine profile imbalances, changes in lymphocyte subpopulation composition, and suppression of innate immunity. There the relationship of the formed disorders with damage to the nervous tissue, confirmed by an increase in neurospecific proteins and the development of secondary autoimmune response.

Conclusion. The performed analysis allows expanding our understanding of the pathogenetic basis of vibration disease for the elaboration of up-to-date strategies for early diagnosis, prevention, and treatment of the disease.

Keywords: vibration disease; pathogenesis; oxidative stress; endothelial dysfunction; mitochondria; cytokines; neurospecific proteins; review

For citation: Bugaeva M.S., Gostyaeva E.P., Zhukova A.G., Gorokhova L.G., Bondarev O.I. Molecular and cellular basis of the pathogenesis of vibration disease (narrative literature review). *Gigiena i Sanitariya / Hygiene and Sanitation, Russian journal*. 2026; 105(7): 763–771. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2026-105-7-763-771> <https://elibrary.ru/whvuzj> (In Russ.)

For correspondence: Maria S. Bugaeva, e-mail: bugms14@mail.ru

Contribution: Bugaeva M.S. — concept and design of the study, collection and analysis of literature data, writing the text, editing; Gostyaeva E.P. — collection and analysis of literature data, writing the text; Zhukova A.G. — collection and analysis of literature data; Gorokhova L.G. — collection and analysis of literature data; Bondarev O.I. — collection and analysis of literature data. All authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of the manuscript final version.

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

Funding. The study had no sponsorship.

Received: April 24, 2026 / Revised: May 25, 2026 / Accepted: July 1, 2026 / Published: August 14, 2026

Введение

В Российской Федерации ведущее место в структуре профессиональной патологии занимает вибрационная болезнь (ВБ), развивающаяся вследствие длительного воздействия на организм производственной вибрации [1, 2]. Несмотря на внедрение современных средств защиты и совершенствование технологических процессов, распространённость ВБ среди работников различных отраслей промышленности остаётся стабильно высокой. Это определяет не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость проблемы, поскольку прогрессирующее течение ВБ приводит к стойкой утрате трудоспособности и инвалидизации лиц трудоспособного возраста, поражая периферическую сосудистую, нервную и скелетно-мышечную системы [3–5]. В связи с этим особую актуальность приобретает поиск ранних, доклинических маркёров вибрационного повреждения, что невозможно без детального понимания последовательности патологических изменений, предшествующих манифестации классических клинико-функциональных проявлений [6]. Традиционные представления о патогенезе ВБ постоянно расширяются и дополняются новыми сведениями. Систематизация и углублённый анализ современных данных о молекулярных и клеточных механизмах её развития позволяют сформировать целостную картину патологического процесса.

Цель настоящей систематического обзора — обобщение и анализ современных данных о молекулярных и клеточных основах патогенеза вибрационной болезни.

Поиск литературных источников проводился среди отечественных и зарубежных научных публикаций, индексируемых в базах данных eLIBRARY, PubMed, Google Scholar, MedLine, Web of Science, Scopus. Запрос в поисковых системах осуществлялся по ключевым словам: вибрационная болезнь; патогенез; окислительный стресс; эндотелиальная дисфункция; митохондрии; цитокины; нейроспецифические белки. Критерии включения в обзор: оригинальные статьи, материалы международных научно-практических конференций, опубликованных с 2002 по 2026 г. Критерии исключения: отсутствие в базах данных полных текстов научных статей, резюме докладов, краткие сообщения.

Вибрация, воздействуя на организм, повышает экспрессию механочувствительного ионного канального белка Piezo1 и вход Ca^{2+} в клетки, что запускает каскад различных патологических изменений. Y. Zeng и соавт. показали, что посредством данного механизма механическая энергия вибрации трансдуцируется в биологические сигналы повреждения [7].

Роль окислительного стресса

Активация свободнорадикального окисления и развитие окислительного стресса рассматриваются большинством исследователей как одно из ключевых звеньев патогенеза ВБ. В экспериментальных работах на модели локальной вибрации хвоста крысы (125 Гц, 49 м/с², 4 ч в день) показано, что четырёхчасовая экспозиция индуцирует выраженный рост свободных радикалов в ткани хвостовой артерии [8]. В отличие от острого воздействия при десятидневном наблюдении системный эффект, выражающийся в повышении уровней оксидов азота и активных форм кислорода в сердечной мышце [9].

У рабочих, подвергающихся локальной вибрации и не имеющих проявлений болезни, выявлено достоверное повышение маркёров окислительного стресса — малонового диальдегида (МДА), реактивных форм кислорода и окисленного глутатиона. Одновременно с этим отмечалось угнетение активности ключевых ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы) и снижение уровня восстановленного глутатиона [10]. Раннее истощение антиоксидантной системы на доклинической стадии ВБ также показано в работе Л.И. Аношиной. Отмечено снижение активности СОД у 84% обследованных одно-

временно с повышением концентрации МДА в сыворотке крови у 65% лиц, контактирующих как с общей, так и с локальной вибрацией [11]. У больных ВБ 1-й и 2-й стадий (ВБ-1 и ВБ-2 соответственно) выявлено достоверное повышение концентрации конечных продуктов деградации полиненасыщенных жирных кислот в сыворотке крови, достигавшее максимума при ВБ-2, а также дальнейшее уменьшение активности СОД [12]. Отмечен рост церулоплазмينا и меди при ВБ-1 и их снижение при ВБ-2 как следствие истощения компенсаторных механизмов с увеличением продолжительности воздействия вредного фактора. Дополнительно корреляционный анализ установил отрицательную связь между активностью каталазы и стажевой дозой вибрации. Н.Н. Малютина и соавт. также показали статистически значимое снижение антиоксидантного статуса у рабочих при воздействии общей вибрации по мере прогрессирования болезни: на 26,23% при 1-й стадии и на 38,12% — при 2-й [13].

Известно, что усилению процессов перекисного окисления липидов во многом способствует повышение их уровня в сыворотке крови. Исследование крови больных ВБ показало гиперхолестеринемия и повышенный уровень окисленных липопротеинов низкой плотности, которые обладают прямым повреждающим действием на эндотелий и способствуют атерогенной модификации сосудистой стенки [14]. В работе Е.Н. Воробьевой у лиц с установленным диагнозом также зафиксировано статистически значимое увеличение концентрации оксипЛНП и вторичных продуктов липопероксидации (МДА) относительно контроля. Параллельно выявлено угнетение антиоксидантного потенциала [15]. Результаты исследования А.Ф. Болотовой и соавт. свидетельствуют о том, что активация свободнорадикального окисления сопровождается повреждением не только липидов, но и белковых компонентов клеток. В подтверждение этому показано накопление окислительно-модифицированных белков в сыворотке крови пациентов с ВБ 1-й и 2-й стадий [16].

Таким образом, вибрационная индукция свободнорадикальных процессов сопровождается истощением антиоксидантного резерва и накоплением окисленных макромолекул, что подтверждает роль окислительного стресса как универсального механизма повреждения клеточных структур в патогенезе ВБ.

Митохондриальная дисфункция и биоэнергетическая гипоксия

Один из универсальных механизмов повреждения клеток при вибрации, тесно связанный с окислительным стрессом, — дисфункция митохондрий. Изучение нативных митохондрий сердца и почек экспериментальных животных показало, что общая вертикальная вибрация частотой 8 и 44 Гц (7–56 сеансов по 60 мин) вызывает частотно-зависимый дисбаланс между NAD- и FAD-зависимыми звеньями дыхательной цепи. На начальных этапах угнетение окисления NAD-зависимых субстратов (глутамат + малат) компенсаторно активирует сукцинатоксидазный путь (окисление янтарной кислоты). Данные изменения соответствуют первой фазе биоэнергетической гипоксии [17, 18]. Ключевую роль в этом процессе может играть избыточное поступление Ca^{2+} через потенциал-зависимые каналы L-типа, поскольку их блокада предотвращала низкоэнергетический сдвиг и ограничивала дистрофические и некротические изменения в миокарде [17, 19].

Исследование других биологических моделей подтвердило системный характер выявленных нарушений. Локальная вибрация частотой 27–30 Гц (7 сеансов по 90 мин) вызывала схожие изменения активности системы энергопродукции внутренних органов, наиболее выраженные в миокарде (низкая сопряжённость окислительного фосфорилирования, тканевая гипоксия II стадии), в меньшей степени — в печени и почках (I стадия). Удельная СДГ-активность лимфоцитов увеличивалась на 52%, а вариабельность — в три раза [20]. Исследования К. Крайнак показали, что локальная вибра-

ция частотой 125 Гц приводит к увеличению количества митохондрий в вентральных артериях хвоста крысы, тогда как в кожных нервах наблюдалось снижение их активности при всех изученных частотах (62,5–250 Гц) [21]. Описанные изменения лежат в основе биоэнергетической гипоксии тканей. Это не только усугубляет клеточное повреждение, но и создаёт предпосылки для дисфункции наиболее энергетически зависимых систем организма.

Повреждение эндотелия и эндотелиальная дисфункция

Ключевой мишенью свободнорадикального окисления и нарушений биоэнергетического баланса является сосудистый эндотелий [22]. В комплексных исследованиях, проведённых на плазме крови рабочих с ВБ, модели многосустотной вибрации хвоста крысы, а также на культуре HUVEC при прямой вибрационной нагрузке, было установлено, что вибрация различной частоты (20–125 Гц) вызывает дозозависимое повреждение ультраструктуры данных клеток [23]. Этот процесс реализуется через сложные молекулярные взаимодействия. Экспериментальными исследованиями подтверждено, что после однократного вибрационного воздействия (частота 60 Гц, ускорение 49 м/с², экспозиция 1 день по 4 ч) в ядрах эндотелиальных клеток артерии хвоста крысы возрастала экспрессия фактора транскрипции NFATc3, который является маркером клеточного повреждения и запускает экспрессию генов, связанных с воспалением и дисфункцией эндотелия [24]. В экспериментах на культуре эндотелиальных клеток, подвергнутых вибрации частотой 31,5 Гц с амплитудой 19 и 63 м/с² в течение 20 мин, авторы установили дозозависимое повышение экспрессии провоспалительного фактора NF- κ B. Данный ядерный фактор играет важную роль в регуляции генов, участвующих в иммунной и воспалительной реакциях [25].

Показано, что подавление длинной некодирующей РНК МEG3 в эндотелиальных клетках значительно усиливает цитотоксические эффекты вибрации (пикноз, набухание митохондрий и эндоплазматического ретикулума). lncRNA также модулирует экспрессию апоптотических белков (повышение Вах, каспазы-3; снижение Bcl-2) и провоспалительных медиаторов [23]. Повышение каспазы-3 в сыворотке крови выявлено в клинических исследованиях у пациентов с ВБ в сочетании с синдромом Рейно [26].

Повреждение эндотелия сопровождается глубоким дисбалансом вазоактивных молекул. В плазме крови экспериментальных животных в ответ на воздействие вибрации обнаружены статистически значимое повышение уровней эндотелина-1 (ET-1) и 5-гидрокситриптамина (5-HT), а также изменение содержания лёгких цепей миозина (MLC2), что непосредственно указывает на активацию сократительного аппарата гладких мышц и развитие вазоконстрикции [27]. Кроме того, ET-1, секретируемый эндотелиальными клетками сосудов, опосредует провоспалительные эффекты и митогенез. В эксперименте *in vitro* на клетках HUVEC вибрация (20 и 125 Гц, время 2,5 ч) также приводила к повышению уровня ET-1, LTB4, IL-1 β , CGRP и снижению MLC2. При исследовании плазмы крови рабочих с ВБ и эксперименте на животных в данной работе были получены аналогичные результаты [23].

Острая вибрация (125 Гц, 49 м/с², время 4 ч, модель локальной вибрации хвоста крысы) вызывала достоверное уменьшение уровня нейрональной NO-синтазы в нервной ткани. Такие изменения могут обуславливать снижение синтеза NO и способствовать длительной вазоконстрикции, вызванной норадренергическими рецепторами. Повышение CGRP наблюдается только через сутки после вибрационного воздействия [8]. Е. Текавес также отмечал, что у лиц с ВБ с синдромом Рейно наряду с маркерами повреждения эндотелия наблюдалось повышение уровня CGRP, что отражало попытку организма компенсировать вазоспазм, поскольку CGRP обладает вазодилатирующими и защитными свой-

ствами в отношении эндотелия [26]. Другим исследованием у группы лиц с ВБ (локальная и общая вибрация) выявлены снижение уровня метаболитов вазодилатора NO ниже референтных значений и значительное повышение ангиотензина I, предшественника мощного вазоконстриктора [28].

Сходные результаты получены и при обследовании пациентов с ВБ, возникшей вследствие воздействия локальной вибрации, при её сочетании с артериальной гипертензией. Регистрировали резкое угнетение индуцибельной NO-синтазы (в 39 раз по сравнению с контролем) и значительное возрастание уровня ET-1 и факторов роста (VEGF, TGF- β 1) [29]. Это свидетельствовало об истощении компенсаторных вазодилатирующих механизмов и возможной структурной перестройке сосудов.

При комплексном обследовании пациентов с 1-й и 2-й стадиями ВБ от воздействия локальной и общей вибрации установлено, что эндотелиальная дисфункция при ВБ (независимо от вида вибрации) сопровождалась достоверным повышением содержания в сыворотке крови VEGFA, что также подтверждало его роль в ремоделировании сосудистой стенки, характерном для поздних стадий ангиопатии [30].

Длительно существующий дисбаланс вазоактивных молекул и повреждение эндотелиоцитов, описанные выше, создают условия для взаимодействия повреждённого эндотелия с клетками крови. Это подтверждается данными клинических исследований. У больных ВБ установлены повышение экспрессии молекул адгезии (sPECAM-1, sVCAM-1, sP-селектин) и активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза [29]. Детальный анализ с использованием мультиплексных методов расширяет эти данные. Локальная вибрация приводит к значимому повышению уровней ICAM-1 и маркера повреждения эндотелия тромбомодулина. При этом у пациентов с клинически выраженным ангиоспастическим синдромом дополнительно обнаруживали повышение фактора фон Виллебранда (vWF), что свидетельствовало о более глубоком повреждении эндотелия и активации коагуляционного потенциала [26].

Механизмы повреждения сосудистой стенки при ВБ также раскрывались в протеомных исследованиях. М. Ян и соавт. выполнили анализ плазмы крови рабочих с разными формами ВБ, а также без клинических симптомов. У группы больных выявлены дифференциально экспрессируемые белки, вовлечённые преимущественно в процессы фокальной адгезии, интегринавого сигналинга и регуляции актинового цитоскелета [31]. Показано уменьшение концентрации винкулина, что, по мнению авторов, связано с повреждением сосудистого эндотелия вследствие локальной вибрации и потерей белка из клеточных структур. Данные изменения приводят к повышению сосудистой проницаемости, миграции лейкоцитов через стенку и локальному воспалению. Белки ITGA2B, ITGB3 и FERMT3 необходимы для нормальной адгезии и агрегации тромбоцитов, а также передачи сигнала через интегрины в клетках сосудистой стенки. Снижение их концентрации одновременно с винкулином свидетельствовало о системном нарушении фокальных контактов и интегринавой сигнализации. Установлено, что данные изменения усиливали повреждение эндотелия и микроциркуляторные расстройства, способствуя развитию патологических процессов. Важным звеном формирования эндотелиальной дисфункции является нарушение ангиогенеза. В экспериментах Н. Zheng и соавт. на культуре эндотелиальных клеток HUVEC установлено, что избыточная экспрессия miR-100-5p блокирует ангиогенез, миграцию и инвазию клеток, одновременно снижая экспрессию VEGFA/VEGFR и подавляя p38 MAPK-сигналинг через прямое ингибирование гена-мишени TRIB2 [32]. Полученные данные показывают, что ось miR-100-5p/TRIB2/p38 участвует в патогенезе сосудистых нарушений при ВБ, способствуя усилению ишемии тканей.

Таким образом, эндотелиальная дисфункция при ВБ представляет собой многостадийный процесс, развивающийся от спастических явлений до стойких органических изменений,

в основе которых лежат повреждение ультраструктуры, дисбаланс вазоактивных субстанций, активация провоспалительных и проапоптотических сигнальных путей. Описанный каскад создаёт физиологическую основу для необратимых изменений сосудистого русла. Клинически это проявляется прогрессирующим ангиоспастическим синдромом (синдром Рейно), хронической ишемией тканей и последующими трофическими нарушениями в зоне контакта с вибрацией.

Дисбаланс цитокинового профиля

Повреждение сосудистого эндотелия, активация свободнорадикального окисления и тканевая гипоксия создают предпосылки для вовлечения иммунной системы в патологический процесс. Эндотелиальные клетки высвобождают молекулярные паттерны и экспрессируют молекулы адгезии, что инициирует миграцию лейкоцитов и запускает каскад иммунных реакций. Ключевым условием адекватного ответа выступает баланс гуморального и клеточного иммунитета, регулируемый антагонистическими группами цитокинов, а рассогласование в их продукции лежит в основе патогенеза ВБ.

В исследовании Е.А. Абраматец, выполненном с участием пациентов с ВБ от воздействия локальной вибрации, установлены стадийноспецифические изменения. В частности, при ВБ 1-й стадии развивался клеточный иммунный ответ (Th1-тип), что проявлялось повышением IL-1 β и TNF- α . Данный провоспалительный сдвиг сопровождался увеличением частоты выявления классических маркёров системного воспаления — С-реактивного белка (57%) и ревматоидного фактора (71%). Напротив, при ВБ 2-й стадии наблюдалось доминирование Th2-типа ответа, характеризующееся одновременным повышением как IL-4, так и IL-2 на фоне снижения острофазовых показателей, где оба маркёра регистрировались лишь у 24% пациентов [33].

В исследовании [34] авторы выявили однонаправленные изменения у всех рабочих с различной степенью выраженности патологического процесса (стажированные рабочие, пациенты с ВБ, пациенты в отдалённом периоде). Отмечено снижение уровней провоспалительных (TNF- α , IFN- γ) и противовоспалительных (IL-4, IL-10) цитокинов. Это свидетельствует об угнетении активности как Th1-, так и Th2-типов иммунного ответа. Обнаружено усугубление дисбаланса цитокинов по мере нарастания тяжести патологии, при этом наиболее выраженные сдвиги наблюдались у пациентов с ВБ.

Приведённые выше данные о стадийной смене типов иммунного реагирования отражают лишь одну из возможных моделей нарушений, тогда как анализ дополнительных источников указывает на неоднозначность и вариабельность цитокиновых изменений при вибрационной патологии.

С.А. Бабанов и соавт. провели комплексное обследование пациентов с ВБ от воздействия локальной и общей вибрации. Установлено, что эндотелиальная дисфункция при ВБ 1-й и 2-й стадий (независимо от вида вибрации) сопровождалась достоверным повышением уровня провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-8) и снижением уровня противовоспалительного цитокина IL-4 [30]. Сходные изменения цитокинового профиля получены в работе Г.М. Бодиенковой: тенденцию к повышению также имел IL-2 [35]. В более поздних работах показано, что данные нарушения сопровождалось увеличением содержания ET-1, факторов роста (TGF- β 1, VEGF-A, PDGF-BB), фибронектина и фактора Виллебранда. Это указывает на тесную взаимосвязь иммунного воспаления с процессами эндотелиальной дисфункции и сосудистого ремоделирования при прогрессировании ВБ [36, 37]. У работников с ВБ при сочетанном воздействии локальной и общей вибрации также обнаружили гиперактивацию провоспалительных цитокинов IL-1 β , TNF- α , INF- γ и повышение IL-8 при комбинированной вибрации, что отражено в исследовании [38]. В работе Л.Б. Маснавиёвой установлено увеличение уровней IL-1 β и IL-6 у мужчин с ВБ различного этиогенеза [39].

Экспериментальные исследования на животных позволили детализировать частотно-зависимые эффекты. В модели крысиного хвоста воздействие вибрации частотой 250 Гц (резонансная частота) сопровождалось усилением секреции провоспалительных цитокинов IL-1 β и TNF- α в нервах хвоста и повышением циркулирующего IL-1 β в сыворотке крови, тогда как экспрессия гена IL-6 преобладала при частоте 62,5 Гц [40]. Г.М. Бодиенкова установила связь между концентрацией цитокинов (IL-8, IL-4, TNF- α) и скоростью проведения нервного импульса по волокнам срединного, локтевого и большеберцового нервов, что подтверждает роль иммунных медиаторов в повреждении проводящих структур при вибрационной патологии [41].

Наряду с классическими цитокинами в патогенез ВБ вовлекаются хемокины. Экспериментальные исследования выявили, что воздействие вибрации приводит к опосредованной Piezo1 активации ангиогенных хемокинов, в том числе CCL2, CCL5, CXCL1, CXCL2 и CXCL10, через путь NF- κ B/p65. У пациентов с ВБ от действия локальной вибрации также регистрировалось повышение уровня CCL2 независимо от наличия сосудистых нарушений, что указывает на активацию моноцитарно-макрофагального звена воспаления и может способствовать хронизации процесса [26].

Таким образом, цитокиновый профиль при ВБ характеризуется вариабельностью изменений в зависимости от стадии, интенсивности и частоты вибрационного воздействия.

Изменения субпопуляционного состава лимфоцитов и их активация

Закономерным следствием описанных цитокиновых и хемокиновых сдвигов становятся изменения на клеточном уровне — перестройка субпопуляционного состава лимфоцитов и их активационного потенциала, которые также обнаруживают отчётливую зависимость от характера вибрационного воздействия. При ВБ, индуцированной изолированной локальной вибрацией, наблюдался специфический дисбаланс клеточного иммунитета. Он выражался в увеличении абсолютного количества общей популяции Т-лимфоцитов (CD3 $^{+}$), Т-хелперов (CD4 $^{+}$) и Т-супрессоров (CD8 $^{+}$) на фоне относительного снижения пула В-лимфоцитов (CD20 $^{+}$). Ключевой особенностью данной группы было угнетение ранней активации, о чём свидетельствовало падение числа CD25 $^{+}$ -лимфоцитов (рецепторов к IL-2) [42, 43].

Альтернативная картина иммунного реагирования характерна для пациентов с ВБ от сочетанного действия локальной и общей вибрации. В данном случае регистрировалась генерализованная гиперактивация иммунной системы, проявлявшаяся достоверным количественным увеличением большинства исследуемых субпопуляций: CD3 $^{+}$, CD4 $^{+}$, CD8 $^{+}$, натуральных киллеров (CD16 $^{+}$), а также CD20 $^{+}$ [43]. Сочетанное воздействие инициировало апоптоз, о чём свидетельствовало одновременное увеличение пула клеток, несущих как маркёр ранней (CD25 $^{+}$), так и поздней (CD95 $^{+}$) активации [42, 43]. В обеих группах установлена положительная корреляционная связь между количеством CD25 $^{+}$ и увеличением числа основных лимфоцитарных субпопуляций [42].

В исследовании фенотипического состава лимфоцитов у пациентов с ВБ вследствие воздействия локальной и сочетанной вибрации авторы также установили общую закономерность для всех групп — гиперактивацию иммунных реакций, проявляющуюся в увеличении абсолютного количества CD3 $^{+}$ - и CD20 $^{+}$ -лимфоцитов. В группе локальной вибрации зарегистрированы более низкие уровни маркёров ранней активации (CD25 $^{+}$) [44]. Полученные результаты указывают на компенсаторный характер иммунного ответа при локальной вибрации, в то время как при сочетанной наблюдаются гиперстимуляция лимфоцитов и их подготовка к апоптозу как признак глубокого нарушения адаптационных возможностей. При этом в работе Е.А. Абраматец и соавт. при обследовании пациентов с ВБ 1-й и 2-й стадий установлено снижение относительного содержания CD3 $^{+}$,

CD4⁺ и CD8⁺, оцениваемое авторами как признак развивающейся вторичной иммунной недостаточности. У обследованных лиц также было обнаружено снижение числа фагоцитирующих нейтрофилов при параллельном повышении их поглотительной способности. Кроме того, при ВБ 2-й стадии зарегистрировано ослабление кислород-зависимого метаболизма данных клеток, что снижает бактерицидный потенциал и может способствовать хронизации воспалительных процессов [33].

Таким образом, иммунные нарушения при ВБ носят системный и многоуровневый характер, охватывают как адаптивный (дисбаланс цитокинов, изменение субпопуляционного состава лимфоцитов), так и врождённый иммунитет (угнетение фагоцитоза) и сопряжены с эндотелиальной дисфункцией и сосудистым ремоделированием.

Белки теплового шока

Важную роль в реализации клеточного стресса и регуляции иммунного ответа при вибрационной патологии играют белки теплового шока (HSP). У лиц с ВБ от воздействия локальной вибрации, наряду с описанным угнетением ранней активации лимфоцитов, регистрировалось снижение сывороточной концентрации HSP70 [43]. По мнению авторов, это связано с его секвестрацией внутри клеток для поддержания белкового гомеостаза. Обнаруженная прямая корреляция между уровнем HSP70 и процентом В-лимфоцитов указывает на вовлечённость CD20⁺-клеток в реализацию протективных механизмов при локальной вибрационной нагрузке. Как показано в работе Г.М. Бодиенковой и соавт., у пациентов с ВБ вследствие действия локальной вибрации снижение HSP70 сопровождалось дисбалансом цитокинового профиля – падением уровней IL-1β и IL-10 на фоне повышения IL-8, а корреляционный анализ выявил прямую зависимость между снижением HSP70 и усугублением этих цитокиновых сдвигов [45].

При воздействии локальной вибрации в сыворотке крови пациентов с ВБ уровень HSP27 в отличие от HSP70 значимо повышался. Это может рассматриваться как компенсаторная реакция, направленная на защиту клеток от повреждения и на поддержание нейронального гомеостаза [26]. При ВБ от действия комбинированной вибрации выявлена более высокая концентрация HSP27. Обследование пациентов в динамике через три года показало сохранение данных изменений, что подтверждает прогрессивное течение болезни. Установлена сопряжённость уровней HSP70 и HSP27 с количеством субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, что подтверждает их роль в регуляции иммунного ответа [46].

Нейроспецифические белки и маркёры повреждения нервной ткани

Хроническое воспаление, дисбаланс цитокинов и активация апоптоза не только поддерживают сосудистую дисфункцию, но и напрямую повреждают нервную ткань. Это подтверждается повышением уровня нейроспецифических белков и развитием вторичных аутоиммунных реакций.

В спинном мозге крыс, подвергнутых вибрации 250 Гц, выявлено снижение экспрессии гена основного белка миелина (MBP) и постсинаптического белка PSD-95, что указывало на вовлечение центральных механизмов в патогенез сенсорных нарушений [40].

Сывороточные концентрации нейротрофического фактора мозга (BDNF), белка S100β и MBP были определены у пациентов с ВБ различного этиогенеза (локального и комбинированного). Авторы установили, что при комбинированном воздействии вибрации статистически значимо повышались все три маркёра, тогда как при изолированной локальной вибрации изменялся уровень только MBP, причём в меньшей степени. Выявленные изменения отражали ключевые патогенетические механизмы. Повышение BDNF, участвующего в регуляции нейрогенеза и синапти-

ческой пластичности, может свидетельствовать о компенсаторной реакции на повреждение. Рост S100β, чувствительного индикатора повреждения астроглии и нарушения гематоэнцефалического барьера, указывает на вовлечение центральной нервной системы, а увеличение MBP, структурного компонента миелина, прямо подтверждает наличие активных демиелинизирующих процессов. Таким образом, нейроспецифические белки служат объективными маркёрами степени вовлечения нервной ткани в патологический процесс при ВБ, что клинически проявляется сенсорными и трофическими нарушениями, характерными для вибрационной нейропатии [47, 48].

Повреждение клеточных структур при воздействии вибрации сопровождалось высвобождением антигенов и развитием вторичного аутоиммунного ответа. В этом случае гиперпродукция аутоантител, направленная на элиминацию избытка антигенов, выполняла саногенную функцию. Эти процессы носили вторичный характер, сигнализируя о первичных нарушениях. Также наблюдали первичное патологическое повышение уровня аутоантител, которое становилось причиной иммунометаболических расстройств – от умеренных до аутодеструктивных [49].

В исследовании, охватывавшем пациентов с ВБ от воздействия локальной и сочетанной вибрации, установлено, что болезнь сопровождалась гиперпродукцией всех аутоантител к белкам нервной ткани (S-100, MBP, NF-200, GFAP, В-зав, Са-каналу) и изменением цитокинового профиля [17, 48]. При сочетанном воздействии локальной и общей вибрации у обследованных лиц выявлены достоверно более высокие уровни антител к NF-200, GFAP и потенциал-зависимому кальциевому каналу по сравнению с группой, подвергавшейся воздействию изолированной локальной вибрации [38].

Метаболические нарушения

В исследовании, выполненном И.А. Потаповой, изучен жирнокислотный состав сыворотки крови у пациентов с ВБ в сравнении с группой рабочих, подвергающихся вибрации и не имеющих клинических проявлений. Установлено, что прогрессирование болезни сопровождалось достоверным повышением уровней полиненасыщенных жирных кислот семейства ω-6 (эйкозатриеновой и арахидоновой у мужчин, γ-линоленовой и эйкозатриеновой у женщин), а также тенденцией к повышению уровней нервоновой, эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот у мужчин. Корреляционный анализ подтвердил прямую связь между тяжестью синдрома комплекса и концентрацией ряда полиненасыщенных жирных кислот (C20 : 3ω6; C20 : 4ω6; C22 : 6ω3; C24 : 1), а также обратную зависимость для некоторых насыщенных кислот (C17 : 0; C18 : 0). По сравнению с работниками виброопасных профессий, не имевшими патологии, у мужчин с ВБ зафиксированы более высокие уровни нервоновой и докозагексаеновой кислот, а у женщин – нервоновой и пальмитолеиновой. Данные изменения указывают на углубление нарушений энергообмена, интенсификацию синтеза провоспалительных медиаторов и развитие мембранопатологических процессов. Таким образом, изменения жирнокислотного состава сыворотки крови объективно отражают метаболические нарушения при ВБ и могут рассматриваться как прогностические маркёры её прогрессирования [50].

Нейроэндокринная система

Хроническое воздействие вибрации закономерно вовлекает нейроэндокринную систему как ключевой регулятор адаптационных процессов. Известно, что в ответ на действие различных профессиональных факторов активируются центральные механизмы регуляции, в том числе гипоталамус. Возбуждение его вегетативно-обменных ядер приводит к выбросу гормонов гипофизом и последующим

нарушениям в гипофизарно-надпочечниковой, гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-гонадной системах [51]. Ключевую роль в этом процессе играет дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатoadреналовой системы [52]. Показано, что формирование гипоталамического синдрома у горнорабочих, подвергающихся воздействию вибрации и физических перегрузок, сопряжено с усугублением функциональных нарушений периферического кровообращения, иннервации и костного метаболизма [51]. Активация симпатoadреналовой системы в ответ на периферическую стимуляцию сопровождалась повышением уровня циркулирующих катехоламинов [53]. Длительная гиперкатехоламинемия наряду с изменениями чувствительности адренорецепторов способствует стойкой вазоконстрикции [54]. Параллельно происходит вовлечение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, о чём свидетельствует повышение уровня ангиотензина I у пациентов с ВБ [28]. Нейрогуморальная дисрегуляция усугубляется на фоне гипоталамических нарушений, которые ассоциированы с более выраженным снижением пульсового кровенаполнения и ухудшением проводимости периферических нервов [51].

Заключение

Проведённый анализ литературных данных позволяет заключить, что ВБ представляет собой системный патологический процесс, в основе которого лежит каскад взаимосвязанных молекулярных и клеточных нарушений, инициируемых воздействием механического фактора. Установлено, что вибрационное воздействие закономерно сопровождается развитием окислительного стресса, проявляющегося истощением антиоксидантного резерва и накоплением окисленных макромолекул. В сочетании с дисфункцией митохондрий и нарушением биоэнергетических процессов это создаёт условия для повреждения клеточных структур и дисфункции энергозависимых внутренних органов и тканей.

Центральным звеном патогенеза выступает эндотелиальная дисфункция, развивающаяся от обратимых вазомоторных нарушений до стойкого ремоделирования сосудистой стенки. В её основе лежат повреждение ультраструктуры

эндотелиоцитов, дисбаланс вазоактивных молекул и активация провоспалительных и проапоптотических сигнальных путей. Дополнительный вклад в усугубление вазоконстрикции и трофических нарушений вносит дисрегуляция нейроэндокринной системы в виде активации симпатoadреналового звена и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Изменения эндотелия и сопутствующая тканевая гипоксия инициируют вовлечение иммунной системы, что проявляется дисбалансом цитокинового профиля, изменениями субпопуляционного состава лимфоцитов и угнетением врождённого иммунитета. Показана взаимосвязь формируемых нарушений с повреждением нервной ткани, подтверждаемая повышением нейроспецифических белков и развитием вторичных аутоиммунных реакций к её антигенам.

Систематизация представлений о молекулярных и клеточных механизмах ВБ формирует научную основу разработок скрининговых программ для работников виброопасных профессий на доклиническом этапе, а также патогенетически обоснованных способов её терапии и профилактики. Для обеспечения воспроизводимости результатов при планировании исследований важно учитывать не только стадию болезни, но и характеристики вибрационного воздействия (частота, тип, длительность).

Перспективным направлением дальнейших исследований остаётся изучение генетических основ индивидуальной чувствительности организма к вибрации. Особый интерес представляет анализ полиморфизмов генов-кандидатов, продукты которых задействованы в ключевых звеньях описанного каскада (ферменты антиоксидантной защиты, элементы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, регуляторы сосудистого тонуса, провоспалительные цитокины, белки теплового шока). Установление ассоциаций конкретных генотипов с выраженностью окислительного стресса, эндотелиальной и иммунной дисфункции, степенью повреждения нервной ткани и темпом прогрессирования ВБ позволит выделить группы профессионального риска. Это обеспечит возможность перехода к индивидуальному диспансерному наблюдению и проведению ранней профилактики для работников с неблагоприятными генотипами до появления клинических признаков болезни.

Литература

(п.п. 3, 4, 7–10, 21–27, 31, 32, 40 см. References)

1. Никанов А.Н., Петрухин Н.Н., Рочева И.И., Шилов В.В., Макеева Л.В. Тепловизионное исследование — как один из методов диагностики вибрационной болезни у работников промышленного комплекса Арктической зоны Российской Федерации. *Российская Арктика*. 2025; 7(3): 8–16. <https://elibrary.ru/timxee>
2. Васильева Л.С., Сливницкая Н.В., Лахман О.Л., Шевченко О.И. Возможности применения современных нейрофизиологических методов в диагностике вибрационной болезни. *Acta Biomedica Scientifica*. 2018; 3(6): 82–7. <https://doi.org/10.29413/ABS.2018-3.6.11> <https://elibrary.ru/ytwnrg>
3. Чеботарёв А.Г., Курьеров Н.Н. Гигиеническая оценка шума и вибрации, воздействующих на работников горных предприятий. *Горная промышленность*. 2020; (1): 148–53. <https://doi.org/10.30686/1609-9192-2020-1-148-153> <https://elibrary.ru/qizwsm>
4. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., Шиган Е.Е. Реализация глобального плана действий ВОЗ по охране здоровья работающих в Российской Федерации. *Медицина труда и промышленная экология*. 2015; 55(9): 4–10. <https://elibrary.ru/umgojn>
5. Антошина Л.И., Павловская Н.А. Биохимические маркеры воздействия вибрации на организм работающих и их критериальная оценка. *Медицина труда и промышленная экология*. 2009; 49(12): 22–7. <https://elibrary.ru/kzenox>
6. Крючкова Е.Н., Антошина Л.И., Жеглова А.В., Сааркоппель Л.М. Критериальная значимость показателей оксидативного стресса при вибрационном воздействии. *Медицина труда и промышленная экология*. 2016; 56(3): 30–4. <https://elibrary.ru/vrnuft>
7. Малютин Н.Н., Болотова А.Ф., Еремеев Р.Б., Гильманов А.Ж., Соснин Д.Ю. Антиоксидантный статус крови у пациентов с вибрационной болезнью. *Медицина труда и промышленная экология*. 2019; 59(12): 978–82. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-12-978-982> <https://elibrary.ru/zpvtxp>
8. Маснавиева Л.Б., Кудаева И.В., Авраменко К.А., Чистова Н.П., Дьякович О.А. Окислительный метаболизм липопротеинов у лиц с вибрационной болезнью и метаболическими нарушениями. *Экология человека*. 2021; (10): 51–6. <https://doi.org/10.33396/1728-0869-2021-10-51-56> <https://elibrary.ru/ejwuwa>
9. Воробьева Е.Н., Осипова И.В., Батанина И.А., Антропова О.Н., Борисова Л.В. Изменения оксидантно-антиоксидантного статуса у больных вибрационной болезнью. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2008; (9): 59–61. <https://elibrary.ru/jwdxql>
10. Болотова А.Ф., Малютин Н.Н., Соснин Д.Ю. Нарушение свободно-радикальных процессов в организме при воздействии физических факторов. В кн.: *Современный мир, актуальные вопросы биоэтики, молекулярной и персонализированной медицины: сборник материалов Международного евро-азиатского конгресса по вопросам биоэтики, молекулярной и персонализированной медицины «Biomed-inn-2019»*. Пермь; 2019: 30–5. <https://elibrary.ru/unviyf>
11. Воробьева В.В., Левченкова О.С., Шабанов П.Д. Биохимические механизмы энергопротективного действия блокаторов медленных высокопороговых кальциевых каналов L-типа. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2022; 20(4): 395–405. <https://doi.org/10.17816/RCF204395-405> <https://elibrary.ru/yeccvh>
12. Воробьева В.В., Шабанов П.Д. Влияние общей вибрации на функции дыхательной цепи митохондрий почки кроликов в эксперименте. *Медицина труда и промышленная экология*. 2020; 60(5): 344–8. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-5-344-348> <https://elibrary.ru/jqzcrf>
13. Воробьева В.В., Левченкова О.С., Шабанов П.Д. Фармакологическая блокада высокопороговых кальциевых каналов L-типа кардиомиоцитов восстанавливает активность дыхательной цепи, нарушенную вибрацией. *Биофизика*. 2024; 69(2): 303–10. <https://doi.org/10.31857/S0006302924020111> <https://elibrary.ru/oubaoq>

Review article

20. Воробьева В.В., Левченкова О.С., Шабанов П.Д. Анализ чувствительности энергетического обмена тканей сердца, печени, почки и лимфоцитов крови крыс к воздействию локальной вибрации и фармакологической защите сукцинатсодержащим антигипоксантом. *Медицина труда и промышленная экология*. 2021; 61(2): 84–9. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-2-84-89> <https://elibrary.ru/zqjgru>
28. Чистова Н.П. Маркеры эндотелиальной дисфункции и метаболических нарушений у пациентов с вибрационной болезнью. В кн.: *Здоровье и окружающая среда: сборник материалов международной научно-практической конференции*. Гомель; 2024: 151–3. <https://elibrary.ru/usjia>
29. Шпагина Л.А., Герасименко О.Н., Новикова И.И., Радоуцкая Е.Ю., Горбунова А.М., Сергеева Я.С. Клинико-функциональная и молекулярная характеристика вибрационной болезни в сочетании с артериальной гипертензией. *Медицина труда и промышленная экология*. 2022; 62(3): 146–58. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2022-62-3-146-158> <https://elibrary.ru/cnluqw>
30. Бабанов С.А., Бараева Р.А., Будах Д.С., Байкова А.Г. Иммунные нарушения и развитие эндотелиальной дисфункции при вибрационной болезни и ее сочетании с артериальной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2018; 15(1): 32–7. https://doi.org/10.26442/2075-082X_15.1.32-37 <https://elibrary.ru/upldtq>
33. Абраматец Е.А., Лахман О.Л., Давыдова Н.С., Кострица Н.Л. Характеристика биохимических и иммунологических показателей при воздействии локальной вибрации. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2005; (8): 88–90. <https://elibrary.ru/mvoheb>
34. Боденкова Г.М., Курчевенко С.И. Оценка медиаторов воспаления при воздействии вибрации на рабочих в зависимости от выраженности патологического процесса. *Гигиена и санитария*. 2017; 96(5): 460–2. <https://elibrary.ru/ysqdhb>
35. Боденкова Г.М., Боклаженко Е.В. Сравнительная оценка нейрхимических показателей у пациентов с профессиональной патологией, обусловленной воздействием физических и химических факторов. *Нейрохимия*. 2021; 38(4): 385–90. <https://doi.org/10.31857/S1027813321040026> <https://elibrary.ru/kdxrlt>
36. Бабанов С.А., Бараева Р.А., Будах Д.С., Байкова А.Г. Состояние иммунного профиля и цитокинов при вибрационной болезни. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2018; 2(1–2): 108–12. <https://elibrary.ru/xnslbb>
37. Бабанов С.А., Бараева Р.А., Стрижаков Л.А., Моисеев С.В., Фомин В.В. Цитокиновая регуляция и эндотелиальная дисфункция при сочетании вибрационной болезни и артериальной гипертензии. *Терапевтический архив*. 2021; 93(6): 693–8. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.06.200880> <https://elibrary.ru/kzwgfk>
38. Боденкова Г.М., Боклаженко Е.В. Сравнительная оценка иммунохимических маркеров эффекта при воздействии факторов риска вибрационной болезни различного этиогенеза. *Анализ риска здоровью*. 2023; (2): 149–54. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.2.14> <https://elibrary.ru/imbttyx>
39. Маснавиева Л.Б., Боденкова Г.М., Боклаженко Е.В. Оценка цитокинов, антител к рецепторам нейромедиаторов и их взаимосвязей у лиц с вибрационной болезнью. *Экология человека*. 2024; 31(7): 512–20. <https://doi.org/10.17816/humeco643122> <https://elibrary.ru/tgppjum>
41. Боденкова Г.М., Курчевенко С.И., Русанова Д.В. Роль цитокинов в развитии нарушений периферической нервной системы при вибрационной болезни. *Российский иммунологический журнал*. 2017; 11(1): 58–63. <https://elibrary.ru/yndqip>
42. Курчевенко С.И., Боденкова Г.М. Экспрессия поверхностных маркеров CD25⁺ и CD95⁺ на лимфоцитах периферической крови у пациентов с вибрационной болезнью. *Acta Biomedica Scientifica*. 2020; 5(2): 24–7. <https://doi.org/10.29413/ABS.2020-5.2.4> <https://elibrary.ru/fhrcwo>
43. Курчевенко С.И., Боденкова Г.М., Лахман О.Л. Сравнительная характеристика субпопуляционного состава лимфоцитов и белка теплового шока у пациентов с вибрационной болезнью. *Российский иммунологический журнал*. 2019; 22(2–2): 846–8. <https://elibrary.ru/propnf>
44. Боклаженко Е.В., Боденкова Г.М. Сравнительная оценка фенотипического состава лимфоцитов у пациентов с профессиональной патологией различного генеза. *Гигиена и санитария*. 2020; 99(10): 1067–72. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-10-1067-1072> <https://elibrary.ru/riwvva>
45. Боденкова Г.М., Курчевенко С.И. Оценка цитокинов и белка теплового шока при вибрационной болезни. *Медицинская иммунология*. 2018; 20(6): 895–8. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2018-6-895-898> <https://elibrary.ru/yoozpf>
46. Боденкова Г.М., Боклаженко Е.В. Особенности изменений экзогенных белков теплового шока (HSP 27 и HSP 70) у пациентов с профессиональной патологией нервной системы. *Нейрохимия*. 2023; 40(3): 299–304. <https://doi.org/10.31857/S1027813323030056> <https://elibrary.ru/yupszf>
47. Боклаженко Е.В., Боденкова Г.М. Сравнительная оценка нейротрофических белков при вибрационной болезни. *Гигиена и санитария*. 2024; 103(9): 954–8. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-9-954-958> <https://elibrary.ru/kiqune>
48. Боденкова Г.М., Боклаженко Е.В. Изменение уровня нейрональных белков и антител к ним при профессиональных заболеваниях нервной системы. *Биомедицинская химия*. 2024; 70(2): 109–13. <https://doi.org/10.18097/PBMC20247002109> <https://elibrary.ru/kzpzaf>
49. Орлова В.А., Михайлова И.И., Минутко В.Л., Симонова А.В. Аномалии уровня сывороточных аутоантител к антигенам нервной ткани у больных шизофренией: мультипараметрическая иммунологическая оценка. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2015; 25(4): 45–53. <https://elibrary.ru/uzqdf>
50. Потапова И.А. Особенности жирно-кислотного состава сыворотки крови при вибрационной болезни. *Медицина труда и промышленная экология*. 2020; 60(1): 59–63. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-1-59-63> <https://elibrary.ru/feopbn>
51. Лапко И.В., Жеглова А.В., Климкина К.В., Богатырева И.А. Нейрогуморальная регуляция при воздействии вибрации и физических перегрузок. *Гигиена и санитария*. 2022; 101(10): 1200–5. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2022-101-10-1200-1205> <https://elibrary.ru/nzwhqt>
52. Боденкова Г.М., Иванская Т.И., Лизарев А.В. Иммунопатогенез вибрационной болезни. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2006; (3): 72–7. <https://elibrary.ru/kyndnl>
53. Кирьяков В.А., Павловская Н.А., Лапко И.В., Богатырева И.А., Антошина Л.И., Ошкодеров О.А. Воздействие производственной вибрации на организм человека на молекулярно-клеточном уровне. *Медицина труда и промышленная экология*. 2018; 58(9): 34–43. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2018-9-34-43> <https://elibrary.ru/yjgvad>
54. Третьяков С.В. Состояние сердечно-сосудистой системы при действии вибрации (клинические и патогенетические аспекты). *Международный научно-исследовательский журнал*. 2023; (9): 1–20. <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.135.38> <https://elibrary.ru/entimt>

References

1. Nikanov A.N., Petrukhin N.N., Rocheva I.I., Shilov V.V., Makeeva L.V. Thermal imaging study as a method of diagnostic of vibration disease in industrial workers in the Arctic zone of the Russian Federation. *Rossiiskaya Arkhika*. 2025; 7(3): 8–16. <https://elibrary.ru/timxee> (in Russian)
2. Vasileva L.S., Slivnitsyna N.V., Lakhman O.L., Shevchenko O.I. Possibilities of application of modern neurophysiological methods in diagnosis of vibration disease. *Acta Biomedica Scientifica*. 2018; 3(6): 82–7. <https://doi.org/10.29413/ABS.2018-3.6.11> <https://elibrary.ru/ytwnr> (in Russian)
3. Nilsson T., Wahlström J., Burström L. Hand-arm vibration and the risk of vascular and neurological diseases – a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017; 12(7): e0180795. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180795>
4. Munkhtur N., Amgalan E., Jargalsaikhan M., Natsagdorj E., Damiran N., Janlav M., et al. Prevalence of Occupational Diseases caused by vibration, 1975 to 2022: national baseline survey. *Cent. Asian J. Med. Sci.* 2025; 11(4): 213–22. <https://doi.org/10.24079/CAJMS.2025.04.006> <https://elibrary.ru/ddydr>
5. Chebotarev A.G., Courierov N.N. Hygienic assessment of noise and vibration affecting workers at mining operations. *Gornaya promyshlennost'*. 2020; (1): 148–53. <https://doi.org/10.30686/1609-9192-2020-1-148-153> <https://elibrary.ru/qizwsm> (in Russian)
6. Izmerov N.F., Bukhtiyarov I.V., Prokopenko L.V., Shigan E.E. Russian Federation implementation of who global efforts plan on workers health care. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2015; 55(9): 4–10. <https://elibrary.ru/umgojn> (in Russian)
7. Zeng Y., Wu Z., Xiong M., Liang Z., Chen Z., Huang H., et al. Piezo1 promotes vibration-induced vascular smooth muscle injury by regulating the NF- κ B/p65 axis. *Commun. Biol.* 2025; 8(1): 96. <https://doi.org/10.1038/s42003-025-07524-y> <https://elibrary.ru/mgwent>
8. Waugh S., Leonard S.S., Miller G.R., Krajnak K.M. Acute vibration induces oxidative stress and changes in transcription in soft tissue of rat tails. In: Dong R.G., Krajnak K., Wirth O., Wu J., eds. *Proceedings of the First American Conference on Human Vibration*. Morgantown: NIOSH; 2006: 160–1.
9. Krajnak K., Waugh S. Systemic effects of segmental vibration in an animal model of hand-arm vibration syndrome. *J. Occup. Environ. Med.* 2018; 60(10): 886–95. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001396>
10. Tang Z., Chen Q., Li J., Zhou K., Zeng F., Yang H. Neural and oxidative-stress parameters as early biomarkers of hand-arm vibration syndrome. *Biomolecules*. 2026; 16(2): 238. <https://doi.org/10.3390/biom16020238> <https://elibrary.ru/lkdget>
11. Antoshina L.I., Pavlovskaya N.A. Biochemical markers of vibration effects in workers, and their criterial evaluation. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2009; 49(12): 22–7. <https://elibrary.ru/kzenox> (in Russian)
12. Kriuchkova E.N., Antoshina L.I., Zheglova A.V., Saarkoppel' L.M. Criterial value of oxidative stress parameters in exposure to vibration. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2016; 56(3): 30–4. <https://elibrary.ru/vrnufn> (in Russian)
13. Malyutina N.N., Bolotova A.F., Ereemeev R.B., Gilmanov A.Zh., Sosnin D.Yu. Antioxidant status of blood in patients with vibration disease.

- Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2019; 59(12): 978–82. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-12-978-982> <https://elibrary.ru/zpvtxp> (in Russian)
14. Masnavieva L.B., Kudaeva I.V., Avramenko K.A., Chistova N.P., Dyakovich O.A. Oxidative modifications of lipoproteins in patients with vibration disease and metabolic disorders. *Ekologiya cheloveka*. 2021; (10): 51–6. <https://doi.org/10.33396/1728-0869-2021-10-51-56> <https://elibrary.ru/ejwuwa> (in Russian)
 15. Vorobyeva Ye.N., Osipova I.V., Batanina I.A., Antropova O.N., Borisova L.V. Oxidative-antioxidative changes in patients with vibration disease. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2008; (9): 59–61. <https://elibrary.ru/jwdxql> (in Russian)
 16. Bolotova A.F., Malyutina N.N., Sosnin D.Yu. Violation of free radical processes in the body under the influence of physical factors. In: *The Modern World, Current Issues of Bioethics, Molecular and Personalized Medicine: Proceedings of the International Euro-Asian Congress on Bioethics, Molecular and Personalized Medicine «Biomed-inn-2019» [Sovremennyy mir, aktual'nye voprosy bioetiki, molekulyarnoi i personalizirovannoi meditsiny: sbornik materialov Mezhdunarodnogo evro-aziatskogo kongressa po voprosam bioetiki, molekulyarnoi i personalizirovannoi meditsiny «Biomed-inn-2019»]*. Perm'; 2019: 30–5. <https://elibrary.ru/unviyf> (in Russian)
 17. Vorobieva V.V., Levchenkova O.S., Shabanov P.D. Biochemical mechanisms of the energy-protective action of blockers of slow high-threshold L-type calcium channels. *Obzory po klinicheskoi farmakologii i lekarstvennoi terapii*. 2022; 20(4): 395–405. <https://doi.org/10.17816/RCF204395-405> <https://elibrary.ru/yecvvh> (in Russian)
 18. Vorobieva V.V., Shabanov P.D. Influence of general vibration on the functions of the kidney mitochondrial respiratory chain of rabbits in the experiment. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2020; 60(5): 344–8. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-5-344-348> <https://elibrary.ru/jqzcrf> (in Russian)
 19. Vorobieva V.V., Levchenkova O.S., Shabanov P.D. Pharmacological blockade of high threshold L-type calcium channels in cardiomyocytes restores respiratory chain activity impaired by vibration. *Biofizika*. 2024; 69(2): 303–10. <https://doi.org/10.31857/S0006302924020111> <https://elibrary.ru/oubaop> (in Russian)
 20. Vorobieva V.V., Levchenkova O.S., Shabanov P.D. Analyzing sensitivity of the energy metabolism in the tissues of the heart, liver, kidney, and blood lymphocytes in rats to the effect of local vibration and pharmacological protection by a succinate-containing antihypoxanth. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2021; 61(2): 84–9. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-2-84-89> <https://elibrary.ru/zqjgru> (in Russian)
 21. Krajnak K. Frequency-dependent changes in mitochondrial number and generation of reactive oxygen species in a rat model of vibration-induced injury. *J. Toxicol. Environ. Health A*. 2020; 83(1): 20–35. <https://doi.org/10.1080/15287394.2020.1718043> <https://elibrary.ru/envvgl>
 22. Maruti S. Hand-arm vibration syndrome in the workplace. *B.C. Med. J.* 2023; 65(3): 97–9.
 23. Hu X., Zeng F., Chen Z., Hu K., Chen Q., Xia Y., et al. Knockdown of LncRNA MEG3 promotes damage of vascular endothelial cells induced by vibration. *Sci. Rep.* 2025; 15(1): 6569. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-91574-z> <https://elibrary.ru/gthzmv>
 24. Curry B.D., Bain J.L., Yan J.G., Zhang L.L., Yamaguchi M., Matloub H.S., et al. Vibration injury damages arterial endothelial cells. *Muscle Nerve*. 2002; 25(4): 527–34. <https://doi.org/10.1002/mus.10058>
 25. Mu L., Sun A., Chen Y., Chen H., Li J., Linghu B., et al. Vascular response to the microcirculation in the fingertip by local vibration with varied amplitude. *Front. Bioeng. Biotechnol.* 2023; 11: 1197772. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2023.1197772> <https://elibrary.ru/fkqcie>
 26. Tekavec E., Nilsson T., Dahlin L.B., Huynh E., Axmon A., Nordander C., et al. Serum biomarkers in patients with hand-arm vibration injury and in controls. *Sci. Rep.* 2024; 14(1): 2719. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-52782-1> <https://elibrary.ru/rliypc>
 27. Wei N., Yan R., Lang L., Wei Y., Li J., Yang H., et al. Local vibration induced vascular pathological structural changes and abnormal levels of vascular damage indicators. *Microvasc. Res.* 2021; 136: 104163. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2021.104163> <https://elibrary.ru/gojczs>
 28. Chistova N.P. Markers of endothelial dysfunction and metabolic disorders in patients with vibration disease. In: *Health and Environment: Proceedings of the International Scientific and Practical Conference [Zdorov'e i okruzhayushchaya sreda: sbornik materialov mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii]*. Gomel'; 2024: 151–3. <https://elibrary.ru/usjija> (in Russian)
 29. Shpagina L.A., Gerasimenko O.N., Novikova I.I., Radoutskaia E.Yu., Gorbunova A.M., Sergeeva Ya.S. Clinical, functional and molecular characteristics of vibration disease in combination with arterial hypertension. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2022; 62(3): 146–58. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2022-62-3-146-158> <https://elibrary.ru/cnluqw> (in Russian)
 30. Babanov S.A., Baraeva R.A., Budash D.S., Baykova A.G. Immune alterations and endothelial dysfunction in patients with hand-arm vibration syndrome comorbid with hypertension. *Sistemnye gipertenzii*. 2018; 15(1): 32–7. https://doi.org/10.26442/2075-082X_15_1.32-37 <https://elibrary.ru/upldtq> (in Russian)
 31. Yan M., Zheng H., Yan R., Lang L., Wang Q., Xiao B., et al. Vinculin identified as a potential biomarker in hand-arm vibration syndrome based on iTRAQ and LC-MS/MS-based proteomic analysis. *J. Proteome Res.* 2023; 22(8): 2714–26. <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.3c00277> <https://elibrary.ru/tynjah>
 32. Zheng H., Lang L., Li W., Wang Q., Xiao B., Jia Y., et al. MiR-100-5p as a biomarker in hand-arm vibration disease: Mediating pathogenesis through angiogenesis suppression. *Genomics*. 2025; 117(4): 111067. <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2025.111067> <https://elibrary.ru/mbtove>
 33. Abramats E.A., Lakhman O.L., Davydova N.S., Kostitsa N.L. Character of biochemical and immunological indices in exposure to local vibration. *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. 2005; (8): 88–90. <https://elibrary.ru/mvoheb> (in Russian)
 34. Bodienkova G.M., Kurchevenko S.I. Assessment of inflammation mediators under exposure to the vibration in employees in dependence on pronouncement of the pathological process. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2017; 96(5): 460–2. <https://elibrary.ru/yqsqdhb> (in Russian)
 35. Bodienkova G.M., Boklazhenko E.V. Comparative assessment of neurochemical indices in patients with occupational pathology caused by physical and chemical factors. *Neurochem. J.* 2021; 15(4): 482–6. <https://doi.org/10.1134/s1819712421040024> <https://elibrary.ru/mwgvvy>
 36. Babanov S.A., Baraeva R.A., Budash D.S., Baykova A.G. The state of the immune profile and cytokines in a vibration disease. *RMZh. Meditsinskoe obozrenie*. 2018; 2(1–2): 108–12. <https://elibrary.ru/xnslbb> (in Russian)
 37. Babanov S.A., Baraeva R.A., Strizhakov L.A., Moiseev S.V., Fomin V.V. The state of cytokine regulation and endothelial dysfunction in the combined course of vibration disease and arterial hypertension. *Terapevticheskii arkhiv*. 2021; 93(6): 693–8. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.06.200880> <https://elibrary.ru/kzwgfk> (in Russian)
 38. Bodienkova G.M., Boklazhenko E.V. Immunochemical markers of effect under exposure to risk factors causing vibration disease of different etiogenesis: comparative assessment. *Health Risk Analysis*. 2023; (2): 149–54. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.2.14> <https://elibrary.ru/rriobu>
 39. Masnavieva L.B., Bodienkova G.M., Boklazhenko E.V. Evaluation of cytokines, antibodies to neurotransmitter receptors, and their interrelations in individuals with hand-arm vibration syndrome. *Ekologiya cheloveka*. 2024; 31(7): 512–20. <https://doi.org/10.17816/humeco643122> <https://elibrary.ru/tgppjm> (in Russian)
 40. 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. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2018.12.010>
 41. Bodienkova G.M., Kurchevenko S.I., Rusanova D.V. Role of cytokines in developmental disorders peripheral nervous system in vibration induced diseases. *Rossiiskii immunologicheskii zhurnal*. 2017; 11(1): 58–63. <https://elibrary.ru/ynjdqp> (in Russian)
 42. Kurchevenko S.I., Bodienkova G.M. Expression of CD25⁺ and CD95⁺ surface markers on peripheral blood lymphocytes in patients with vibration disease. *Acta Biomedica Scientifica*. 2020; 5(2): 24–7. <https://doi.org/10.29413/ABS.2020-5.2.4> <https://elibrary.ru/rhrcwo> (in Russian)
 43. Kurchevenko S.I., Bodienkova G.M., Lakhman O.L. Comparative characteristics of the subpopulation composition of lymphocytes and heat shock protein in patients with vibration disease. *Rossiiskii immunologicheskii zhurnal*. 2019; 22(2–2): 846–8. <https://elibrary.ru/propnf> (in Russian)
 44. Boklazhenko E.V., Bodienkova G.M. Comparative evaluation of the phenotypic composition of lymphocytes in patients with occupational pathology of various genesis. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2020; 99(10): 1067–72. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-10-1067-1072> <https://elibrary.ru/rwvva> (in Russian)
 45. Bodienkova G.M., Kurchevenko S.I. Evaluation of cytokines and heat shock protein in vibration disease. *Meditsinskaya immunologiya*. 2018; 20(6): 895–8. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2018-6-895-898> <https://elibrary.ru/yoozpf> (in Russian)
 46. Bodienkova G.M., Boklazhenko E.V. Features of changes in exogenous heat shock proteins (HSP 27 and HSP 70) in patients with occupational nervous system pathologies. *Neirokimiya*. 2023; 40(3): 299–304. <https://doi.org/10.31857/S1027813323030056> <https://elibrary.ru/yupszf> (in Russian)
 47. Boklazhenko E.V., Bodienkova G.M. Comparative assessment of neurotrophic proteins in vibration disease. *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2024; 103(9): 954–8. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-9-954-958> <https://elibrary.ru/kiqune> (in Russian)
 48. Bodienkova G.M., Boklazhenko E.V. Altered serum levels of neuronal proteins and antibodies to them in occupational diseases of the nervous system. *Biomeditsinskaya khimiya*. 2024; 70(2): 109–13. <https://doi.org/10.18097/PBMC20247002109> <https://elibrary.ru/kzpzaf>
 49. Orlova V.A., Mikhailova I.I., Minutko V.L., Simonova A.V. Abnormal levels of serum autoantibodies to neuronal antigens in schizophrenic patients: parameter immunologic evaluation. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2015; 25(4): 45–53. <https://elibrary.ru/uzqdf> (in Russian)
 50. Potapova I.A. Features of fatty acid composition of blood serum in vibration disease. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2020; 60(1): 59–63. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-1-59-63> <https://elibrary.ru/feopbn> (in Russian)

51. Lapko I.V., Zheglova A.V., Klimkina K.V., Bogatyreva I.A. Neurohumoral regulation under exposure to vibration and physical overloads. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2022; 101(10): 1200–5. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2022-101-10-1200-1205> <https://elibrary.ru/nzwhqt> (in Russian)
52. Bodienkova G.M., Ivanskaya T.I., Lizarev A.A. Immunological pathogenesis of vibration-induced disease. *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. 2006; (3): 72–7. <https://elibrary.ru/kyndnl> (in Russian)
53. Kiryakov V.A., Pavlovskaya N.A., Lapko I.V., Bogatyreva I.A., Antoshina L.I., Oshkoderov O.A. Impact of occupational vibration on molecular and cell level of human body. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2018; 58(9): 34–43. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2018-9-34-43> <https://elibrary.ru/yjgvad> (in Russian)
54. Tretyakov S.V. Condition of cardiovascular system under vibration (clinical and pathogenetic aspects). *Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal*. 2023; (9): 1–20. <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.135.38> <https://elibrary.ru/entimt> (in Russian)

Сведения об авторах

Бугаева Мария Сергеевна, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. молекулярно-генетических и экспериментальных исследований ФГБНУ «НИИ КППГЗ», 654041, Новокузнецк, Россия. E-mail: bugms14@mail.ru

Гостяева Екатерина Павловна, аспирант, ФГБНУ «НИИ КППГЗ», 654041, Новокузнецк, Россия. E-mail: epkolova@gmail.com

Жукова Анна Геннадьевна, доктор биол. наук, доцент, зав. лаб. молекулярно-генетических и экспериментальных исследований ФГБНУ «НИИ КППГЗ», 654041, Новокузнецк, Россия. E-mail: nyura_g@mail.ru

Горохова Лариса Геннадьевна, канд. биол. наук, вед. науч. сотр. лаб. молекулярно-генетических и экспериментальных исследований ФГБНУ «НИИ КППГЗ», 654041, Новокузнецк, Россия. E-mail: ponomarikova@mail.ru

Бондарев Олег Иванович, доктор мед. наук, доцент, вед. науч. сотр. лаб. молекулярно-генетических и экспериментальных исследований ФГБНУ «НИИ КППГЗ», 654041, Новокузнецк, Россия. E-mail: gis.bondarev@yandex.ru

About the authors

Maria S. Bugaeva, PhD (Biology), senior researcher, Molecular-genetic and experimental study laboratory, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, 654041, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-3692-2616> E-mail: bugms14@mail.ru

Ekaterina P. Gostyaeva, graduate assistant, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, 654041, Russian Federation, <https://orcid.org/0009-0002-1809-0924> E-mail: epkolova@gmail.com

Anna G. Zhukova, DSc (Biology), associate professor, head, Molecular-genetic and experimental study laboratory, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, 654041, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-4797-7842> E-mail: nyura_g@mail.ru

Larisa G. Gorokhova, PhD (Biology), leading researcher, Molecular-genetic and experimental study laboratory, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, 654041, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-0545-631X> E-mail: ponomarikova@mail.ru

Oleg I. Bondarev, DSc (Medicine), associate professor, leading researcher, Molecular-genetic and experimental study laboratory, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, 654041, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-5821-3100> E-mail: gis.bondarev@yandex.ru