

И.Ю. Коваленко¹, А.В. Степанов¹, А.Б. Селезнёв¹,
С.Н. Сергеев², Э.Р. Божедомова¹, В.Н. Наумов¹

Иммунопатологические нарушения как одна из причин развития энцефалопатии при длительном воздействии низкочастотного шума

¹Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины, Санкт-Петербург

²Научно-исследовательский институт прикладной акустики, Дубна

Резюме. Анализируются патологические изменения воздействия низкочастотного шума на иммунную систему экспериментальных животных и человека как возможный фактор формирования энцефалопатии. Выявлено определенное сходство возникающих последствий с биологическим действием инфразвука. Показана возможность формирования звуковых упругих (сдвиговых) волн (соразмерных с размерами клеток и клеточных органелл) в теле человека в условиях высокоинтенсивного низкочастотного шума с развитием деформационных сдвигов в биологических структурах и последующим повреждением органов и тканей. Установлено, что в результате прямого воздействия низкочастотного шума могут происходить повреждение мембран нервных, иммуннокомпетентных клеток и нарушение гематоэнцефалического барьера. Отмечено влияние дисбаланса про- и антиоксидантных систем на инициацию клеточной гибели и развитие патологических изменений в иммунной и центральной нервной системах при пролонгированном действии интенсивного низкочастотного шума. Выяснено значение вовлечения каннабиноидных рецепторов гиппокампа в развитие апоптотической гибели клеток глии и нейронов в ответ на шумовое воздействие с нейродегенеративными последствиями. Изложены механизмы центрального (вследствие стимулирования обширного рецепторного поля) действия низкочастотного шума на организм, ведущие к компенсаторной гиперфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с последующим нарушением центральной регуляции иммунных процессов и инициацией аутоиммунного процесса в центральной нервной системе.

Ключевые слова: экологически неблагоприятный фактор, низкочастотный шум, инфразвук, «шумовая болезнь», «вибраакустическая болезнь», экстракохлеарные эффекты, резонансные явления, энцефалопатия, гематоэнцефалический барьер, иммунная система, иммунопатологические нарушения, низкомолекулярная дезоксирибонуклеиновая кислота плазмы крови.

Введение. Известно, что шум при длительном воздействии на человека оказывает специфическое влияние на орган слуха, вызывая нейросенсорную тугоухость (НСТ), шифр в МКБ-10 – Н 90.6. Помимо НСТ, он приводит к изменениям функционирования других органов и систем организма, прежде всего центральной нервной системы (ЦНС), систем кровообращения и дыхания [9, 14]. Совокупность развивающихся нарушений называют «шумовой болезнью» [1, 9], а в случае воздействия низкочастотного шума (НЧШ) чаще используют термин «вибраакустическая болезнь» [25]. Обследование специалистов, профессионально подвергающихся воздействию высокоинтенсивного НЧШ, выявило взаимосвязь частоты развития патологии ЦНС со стажем работы в условиях акустического воздействия. Наиболее часто диагностированной нозологической формой патологии ЦНС была энцефалопатия, шифр в МКБ-10 – G 93.4 [10]. Вместе с тем причины формирования энцефалопатии при воздействии НЧШ до конца не установлены. Возможно, эти изменения находятся в плоскости иммунопатогенетических реакций, возникающих вследствие воздействия НЧШ [7].

Данное предположение представляется вполне обоснованным, поскольку иммунная система является чувствительным индикатором влияния многих экстремальных факторов внешней среды на организм человека и сдвиги в ней возникают уже на ранних стадиях развития адаптивных реакций в ответ на действие этих факторов [11]. Учитывая ведущее значение иммунопатологических нарушений в патогенезе многих заболеваний, становится очевидной необходимость оценки иммунного статуса организма в условиях воздействия шума [8], в том числе и НЧШ, обладающего способностью распространяться на большие расстояния без потери энергии и проникать в ткани тела человека практически без изменений начальных характеристик падающей акустической волны [2, 4, 13].

Установлено, что шум может выступать как фактор, вызывающий расстройства нейрогуморальных взаимоотношений, играющих ведущую роль в обеспечении метаболического равновесия и в поддержании генетического постоянства внутренней среды организма – основной функции иммунной системы [18]. Развивающиеся нарушения иммунной системы могут обуславливать развитие патологических

процессов в нервной системе, в частности в ЦНС, проявляющихся в формировании клинического симптомокомплекса дисциркуляторной энцефалопатии [9, 10].

Цель исследования. Проанализировать развитие нарушений иммунной системы в ответ на воздействие низкочастотного шума как возможной причины формирования энцефалопатии у лиц, длительно подвергающихся его воздействию в процессе профессиональной деятельности.

Материалы и методы. Проведен анализ материалов научной литературы по проблеме изучения механизмов неблагоприятного действия НЧШ на ЦНС с позиции развития энцефалопатии, как результата иммунопатологических реакций, возникающих в условиях акустического воздействия.

Результаты и обсуждение. Исследования по изучению последствий воздействия НЧШ на организм человека и животных, включающие изучение реакции иммунной системы на акустическое воздействие, проводятся достаточно давно и в различных исследовательских лабораториях [9, 26]. В частности, установлено, что шум оказывает неблагоприятное влияние на иммунную систему и неспецифическую резистентность организма, способствуя формированию вторичного иммунодефицитного состояния [7, 15, 20]. Отмечено выраженное модифицирующее влияние акустических колебаний на функцию клеток фагоцитарной системы. Так, воздействие шума с уровнем звукового давления (УЗД) 75–80 дБ приводит к снижению способности к фагоцитозу, что проявляется уже на 3–7 сутки, в последующем, напротив, на протяжении 20–60 суток продолжающегося акустического воздействия наблюдается активация фагоцитарного процесса. Острое и хроническое воздействие шума вызывает нарушение клеточного и гуморального звеньев иммунной системы, что сопровождается сдвигом иммунологической реактивности на период от 7 до 35 суток от начала воздействия. Острое воздействие НЧШ с УЗД 80 дБ в течение 3 ч вызывает увеличение показателей антитело- и розеткообразования, а повышение УЗД до 80–115 дБ – к угнетению продукции антител.

В целом, результаты исследований различных авторов показали, что длительное воздействие НЧШ оказывает неблагоприятное влияние на иммунную систему, вовлекая в патологический процесс ее клеточное (изменение количественного состава и функционально-метаболической активности иммунокомпетентных клеток), гуморальное (увеличение содержания в крови иммуноглобулинов (Ig) A, Ig M, циркулирующих иммунных комплексов) звенья и систему неспецифической иммунологической резистентности. Все это обуславливает развитие функциональных изменений в иммунной системе и повышает частоту инфекционной (в основном острые респираторно-вирусные инфекции) и соматической

заболеваемости у лиц, подвергающихся воздействию шума в ходе профессиональной деятельности [4, 19].

Выявленные нарушения со стороны компонентов иммунной системы могут быть обусловлены локальным или центральным механизмом действия НЧШ на организм. Локальное воздействие НЧШ характеризуется непосредственным (прямым) действием акустической энергии (за счет компрессионно-декомпрессионных эффектов) прежде всего на мембранные структуры [18]. Прямое действие НЧШ может приводить к образованию свободных радикалов с активацией перекисного окисления липидов как в клетках крови, так и в других органах и системах организма, в том числе и в клетках ЦНС [19]. Следствием этих изменений, по-видимому, является развитие дисбаланса между проокисидантными и антиоксидантными системами организма, что в свою очередь может отразиться на функциональном состоянии всех органов и систем организма, в том числе и иммунной системы. В результате избыточной продукции свободных радикалов изменяется проницаемость клеточных мембран, происходит повреждение и впоследствии гибель клеток, особенно в условиях пролонгированного действия НЧШ.

В ходе проведенных экспериментов многие из вышеописанных изменений были в определенной степени, подтверждены данными субмикроскопических исследований [17]. При этом под влиянием НЧШ были установлены физико-химические изменения структуры мембран клеток, которые приводили к модификации их метаболической активности и, как следствие, к дальнейшим морфофункциональным нарушениям клеток, органов и систем организма в целом. Одним из патологических состояний в результате воздействия НЧШ может быть формирование дисбаланса в нейро-эндокринно-иммунных взаимоотношениях, вследствие чего происходит или может происходить нарушение восприятия иммунокомпетентных клеток.

Подтверждением вышесказанного являются исследования, проведенные M. Lei et al. [27, 28]. Авторами было установлено, что в результате воздействия НЧШ преимущественно инфразвуковой частоты регистрируется гибель клеток в СА1 зоне гиппокампа крыс после 7–14-суточного воздействия акустических колебаний с частотой 16 Гц и УЗД 130 дБ, сопровождающаяся нарушением обучения и процессов запоминания, а также повышение уровня провоспалительных цитокинов – интерлейкина-1 β и фактора некроза опухолей α (ФНО- α); клеточная реакция глии, способствующая формированию нейрональной дисфункции. Последствия воздействия НЧШ (ниже 250 Гц) на организм человека имеют определенное сходство с биологическим действием инфразвука [2, 21].

При подостром воздействии акустических колебаний с частотой 16 Гц и УЗД 130 дБ происходит снижение экспрессии каннабиноидных рецепторов в СА1 зоне гиппокампа крыс [28]. Каннабиноидные рецепторы, в том числе CB₁ и CB₂, принадлежат к суперсемейству G-протеинсвязанных мембранных

рецепторов, участвующих в регуляции формирования памятного следа, а также играющих наряду с их агонистами важную роль в развитии нейродегенеративных и нейровоспалительных расстройств [23]. СВ₁-рецепторы локализованы преимущественно на пресинаптических мембранах и играют важную роль в синаптической нейротрансмиссии, а СВ₂-рецепторы локализованы главным образом в клетках иммунной системы, таких как лимфоциты и нейтрофилы, и обеспечивают иммуномодулирующие свойства – ингибирование активности антигенпрезентирующих клеток и снижение продукции цитокинов при воспалительных ответах [29, 31]. Поэтому воздействие НЧШ может обуславливать стимуляцию высвобождения провоспалительных цитокинов и апоптотическую гибель клеток глии и нейронов.

Центральный механизм воздействия НЧШ в основном направлен на верхушку вышеописанной «пирамиды», а именно на нейроны ЦНС. В результате воздействия шума происходит активация механорецепторов кожи, мышц, внутренних органов и вестибулярного аппарата, что в конечном итоге способствует развитию компенсаторной гиперфункции гипоталамо-надпочечниковой системы и параллельно с этим усилению функции других желез внутренней секреции. На этом фоне происходит рост содержания в крови кортикостерона [4, 22] и серотонина (из серотонинэргической системы ядер шва) [3] с вторичным угнетением супрессорных функций и нарушением центральной регуляции иммунных процессов (на основе механизмов обратной связи). Угнетение иммунной реакции может происходить и при снижении активности систем, которые вызывают стимуляцию иммуногенеза – дофамин- и гамма-аминомаслянокислотно (ГАМК)-эргической. При акустическом воздействии обнаружено сочетание повышенной активности дофаминэргической системы со стимуляцией иммунореактивности организма. Установлено, что стимуляция иммунной реакции, полученная при активации дофаминэргической системы, как и при угнетении серотонинэргической системы, реализуется через систему гипоталамус – гипофиз [9].

Известно, что многофункциональные изменения в системах гипофиз – кора надпочечников, гипофиз – щитовидная железа и гипофиз – гонады характеризуются стойкой гипофункцией периферических звеньев органов-мишеней на фоне активации тропных звеньев аденогипофиза. Так, у крыс при воздействии импульсных акустических колебаний обнаружены выраженные изменения гуморального уровня кортикостерона и тестостерона [12]. При этом отчетливое повышение уровня кортикостероидов у подопытных животных зафиксировано через 10 мин после воздействия, когда их концентрация в 3,7 раза превышала таковую в контрольной группе. Достаточно четко изменения концентрации кортикостероидов прослеживаются при интенсивных воздействиях акустических колебаний с УЗД 130–140 дБ. Эти сдвиги наблюдаются

при действии постоянных и импульсных акустических колебаний и сохраняются в течение 3–7 суток после воздействия.

Наличие нейро-эндокринно-иммунных взаимоотношений и их изменения под влиянием НЧШ может практически в равной степени отразиться на каждом из компонентов этого взаимоотношения. В связи с возникающими под воздействием НЧШ изменениями может инициироваться образование антител и, как следствие, аутоиммунный процесс, который может затронуть чувствительные области ЦНС и тем самым вызвать формирование энцефалопатии [16]. К числу таких чувствительных к неблагоприятному воздействию областей следует отнести гипоталамо-гипофизарную область вследствие наличия перикапиллярных пространств вокруг базальной мембраны и обильного фенестрирования эндотелия.

При прямом (локальном) механизме воздействия НЧШ на структуры организма может повреждаться гематоэнцефалический барьер, обусловленный физическими особенностями акустических колебаний данного диапазона. Так, принимая во внимание данные соотношения длины акустической волны с антропометрическими параметрами (таблица), можно определить, что за счет явления дифракции падающая акустическая волна данного частотного диапазона одновременно воздействует на голову и тело человека.

Таблица

Отношение длины акустической волны в низкочастотном диапазоне с различными параметрами тела человека [14]

Показатель, м	НЧШ, 31,5–250 Гц
Отношение длины волны/рост человека (1,8)	1–6
Отношение длины волны/туловище человека (0,8–1,0)	2–14
Отношение длины волны/голова человека (0,3)	5–40

Для условий воздействия НЧШ тело человека, рассматриваемое как упругая механическая система, наиболее близко по совпадению резонансных частот органов и частей тела с частотой воздействующих акустических колебаний низкочастотного диапазона. В частности, основной резонанс системы «грудная клетка / брюшная полость» отмечается в частотном диапазоне 40–60 Гц, а головы – 8–27 Гц [14].

В результате физических и биофизических особенностей распространения в пространстве и взаимодействия с телом человека НЧШ оказывает свое действие на весь организм, вовлекая в формирование ответной реакции практически все структуры организма. Поэтому, характеризуя патогенез «шумовой» патологии (в том числе формирование энцефалопатии), необходимо учитывать комплекс физиологических и патологических реакций, развивающихся в результате воздействия НЧШ, особенно в случае длительного или интенсивного воздействия.

Подтверждением данного факта могут служить результаты исследований, проведенных И.Н. Васильевой с соавт. [6] и посвященных изучению вопроса о значении низкомолекулярной дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) плазмы крови в диагностике патологических состояний, обусловленных воздействием ионизирующих излучений, НЧШ и развитием острого нарушения мозгового кровообращения. Низкомолекулярная ДНК рассматривалась авторами как универсальный количественный показатель апоптоза, позволяющий им дифференцировать принципиально различные состояния организма. В частности, было установлено, что при низкочастотном акустическом воздействии (однократно или в течение 7 суток при УЗД 120 и 150 дБ) в плазме крови крыс происходит выраженное, особенно при многократном воздействии, увеличение содержания низкомолекулярной фракции ДНК в отличие от показателей, регистрируемых в плазме крови больных с острым нарушением мозгового кровообращения. В случае острого нарушения кровообращения патологический процесс локализуется в головном мозге, а при воздействии НЧШ – формируется в результате ответной реакции всего организма.

Заключение. Установлено, что в процессе воздействия на организм НЧШ происходят изменения в нейро-эндокринно-иммунных взаимоотношениях, которые на уровне иммунной системы характеризуются дисфункциональными изменениями ее клеточных и гуморальных механизмов, а также неспецифической иммунологической резистентности. При этом конечным результатом является развитие клеточного апоптоза и вторичного иммунодефицитного состояния. Известно, что клетки, в том числе и иммунной системы, склонны к взаимодействию как друг с другом, так и с клетками других органов и систем организма, реализуя тем самым формирование его ответной реакции на экстремальное воздействие. К последнему можно отнести и НЧШ, который может на клеточном уровне изменять функциональное состояние иммунных клеток, повреждать их миграционную и синтетическую активность и выраженность межклеточного взаимодействия, что в конечном итоге проявляется иммунодепрессией и нарушением нейро-эндокринно-иммунной цепи на уровне ее иммунного звена [30].

Нарушения в иммунной системе под действием НЧШ обусловлены их дифракционной способностью, они могут затрагивать не только какую-либо одну систему-мишень, а весь организм в целом. При этом тело человека подвергается равномерному избыточному переменному давлению с частотой падающей акустической волны, способствующему формированию упругих волн в различных структурах тела. В тканях звуковые упругие возмущения распространяются преимущественно посредством сдвиговых волн. Определено, что невысокая скорость распространения упругих волн в тканях при низкой частоте их следования формирует условия для появления

волн, соразмерных с размерами клеток или клеточных органелл. Так, величина деформационных сдвигов для условий НЧШ и высоких УЗД может достигать нескольких миллиметров [14], что может приводить к синхронизированным конформационным колебаниям макромолекул. Кроме того, деформационные сдвиги в биологических структурах приводят к нарушениям и на структурном уровне – в виде тканевых повреждений. В этой связи, помимо иммунной системы могут страдать эндокринная и нервная системы то есть может нарушиться вся цепь их взаимоотношений [26]. Кроме того, появление тканевых повреждений усугубляется тем, что тело человека состоит из тканей, имеющих большую разницу в механических свойствах [5], а это создает условия для возникновения повышенного механического напряжения вплоть до структурных повреждений органов и сосудов на границе раздела тканей с высокой разницей акустической плотности. Дополнительным повреждающим фактором могут выступать и резонансные явления.

Конечным итогом может явиться развитие различного рода «патий» на уровне каждого из звеньев нейро-эндокринно-иммунной цепи взаимодействий. Например, на уровне иммунной системы – это иммунодефициты, захватывающие ее различные составляющие, в том числе неспецифическую иммунологическую резистентность, на уровне эндокринной системы – эндокринопатии, проявляющиеся дисфункцией составляющих ее желез, на уровне нервной системы – энцефалопатия [24].

Литература

1. Алексеев, С.В. Производственный шум / С.В. Алексеев, Л.М. Хаймович, Е.Н. Кадыскина. – Л.: Медицина, 1991. – 134 с.
2. Ахметзянов, И.М. Шум и инфразвук. Гигиенические аспекты / И.М. Ахметзянов, С.В. Гребеньков, О.П. Ломов. – СПб.: Бип, 2002. – 100 с.
3. Байрамов, А.А. Влияние пренатального шумового стресса на содержание дофамина и серотонина в головном мозге 2,5-недельных крыс / А.А. Байрамов, Г.Ю. Юкина, П.Д. Шабанов // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2010. – Т. 8, № 1. – С. 1–10.
4. Березовский, В.А. Биофизические характеристики тканей человека / В.А. Березовский, Н.Н. Колотиллов. – Киев: Наукова думка, 1990. – 224 с.
5. Бердышев, О.В. Влияние шума на организм человека. Профилактика шума. / О.В. Бердышев, А.Е. Шевченко // Вестн. ПНИПУ. – 2014. – № 1. – С. 42–51.
6. Васильева, И.Н. Значение низкомолекулярной ДНК плазмы крови в диагностике патологических процессов различного генеза / И.Н. Васильева, В.Н. Зинкин // Биомед. химия. – 2013. – Т. 59, вып. 3. – С. 358–373.
7. Вобликов, И.В. Исследование иммуногенеза при действии акустических колебаний / И.В. Вобликов [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1998. – № 4. – С. 565–573.
8. Гришина, Т.И. Иммуномодулирующее влияние шума / Т.И. Гришина, К.О. Суворова // Медицина труда и пром. экология. – 1997. – № 3. – С. 26–29.
9. Гусаров, Д.В. Комплексная оценка формирования «шумовой» патологии и принципы ее диагностики и экспертизы / Д.В. Гусаров [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – № 2 (34). – С. 222–229.
10. Гусаров, Д.В. Влияние низкочастотного шума на возникно-

- вление преждевременного старения организма и формирование патологии центральной нервной системы / Д.В. Гусаров [и др.] // Мат. научн.-практ. конф. «Профилактическая и клиническая медицина. Терапевтические проблемы пожилого человека». – СПб. – 2010. – С. 73–79.
11. Жигулина, В.В. Биохимический ответ на стресс (обзор литературы) / В.В. Жигулина // Тверской мед. журн. – 2015. – № 1. – С. 91–100.
 12. Зайченко, И.Н. Влияние шума на репродуктивную систему крыс / И.Н. Зайченко, В.Н. Зинкин, И.В. Вобликов // Всеросс. научн. конф., посвящ. 150-летию академика П.П. Павлова. – СПб. – 1999. – С. 28.
 13. Зинкин, В.Н. Актуальные проблемы защиты населения от низкочастотного шума и инфразвука / В.Н. Зинкин [и др.] // Технологии гражданской безопасности. – 2015. – Т. 12, № 1 (43). – С. 90–96.
 14. Зинкин, В.Н. Современные аспекты контроля и мониторинга инфразвука, как вредного производственного фактора на транспорте и промышленных объектах / В.Н. Зинкин // Акт. пробл. трансп. мед. – 2014. – Т. 2 (38-II), № 4. – С. 10–25.
 15. Коваленко, В.Н. Изменение фагоцитарной активности нейтрофилов у собак под воздействием вибрации и шума / В.Н. Коваленко // Тр. Волгоградского мед. ин-та. – 1971. – Т. 24, вып. 3. – С. 218–220.
 16. Коваленко, И.Ю. Патология нервной системы у лиц подвергающихся воздействию импульсного низкочастотного шума в процессе военно-профессиональной деятельности / И.Ю. Коваленко [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2010. – № 3 (31). – С. 155–158.
 17. Коновалова, Л.И. Морфофункциональные изменения ультраструктуры элементов крови и системы микроциркуляции у крыс при длительном воздействии низкочастотного шума / Л.И. Коновалова, А.И. Леушина // Мат. науч. конф., посвящ. 125-летию со дня рожд. акад. В.Н. Тонкова «Функциональная анатомия сосудистой системы». – СПб. – 1997. – С. 60–62.
 18. Плужников, Н.Н. Исследование некоторых механизмов повреждающих эффектов низкочастотных шумов / Н.Н. Плужников [и др.] // Радиобиол. Радиоэкол. – 2001. – Т. 41, № 1. – С. 67–72.
 19. Родионов, Г.Г. Состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы при действии шума различной интенсивности / Г.Г. Родионов [и др.] // Акт. пробл. и перспективы развития воен. мед. – СПб.: [Б.и.], 2006. – С. 234–248.
 20. Сайфуллин, Р.Ф. Экспериментальная оценка устойчивости организма к инфекционным заболеваниям в условиях воздействия низкочастотного шума / Р.Ф. Сайфуллин [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 1 (57). – С. 105–110.
 21. Свиловый, В.И. Актуальные вопросы регламентирования акустического воздействия / В.И. Свиловый [и др.] // Вестн. Санкт-Петербургской гос. мед. акад. – 2008. – № 4. – С. 71–74.
 22. Уйба, В.В. Биологическое действие инфразвука / В.В. Уйба, К.В. Котенко, В.С. Степанов. – М., 2012. – 384 с.
 23. Bisogno, T. Cannabinoid receptors and endocannabinoids: role in neuroinflammatory and neurodegenerative disorders / T. Bisogno, V. Di Marzo // CNS Neurol. Disord. Drug. Targets. – 2010. – Vol. 9. – P. 564–573.
 24. Carstensen, E.L. Physical models of tissue in shear fields / E.L. Carstensen, K.J. Parker // Ultrasound Med. Biol. – 2014. – Vol. 40. – P. 655–674.
 25. Castelo Branco, N.A.A. Clinical protocol for evaluating pathology induced by low frequency noise exposure / N.A.A. Castelo Branco // 10th European Congress and Exposition on Noise Control Engineering, Euronoise 2015, Maastricht, 31 May – 3 June 2015. – Maastricht, 2015. – P. 2653–2658.
 26. Edwin, L. Biological effects of low frequency shear strain. Part 1. Physical descriptors / L. Edwin [et al.] // Ultrasound Med. Biol. – 2016. – Vol. 42, № 3. – P. 1–15.
 27. Du, F. Involvement of microglial cells in infrasonic noise-induced stress via upregulated expression of corticotrophin releasing hormone type 1 receptor / F. Du [et al.] // Neuroscience. – 2010. – Vol. 167. – P. 909–919.
 28. Lei, M. Involvement of cannabinoid receptors in infrasonic noise-induced neuronal impairment / M. Lei [et al.] // Acta Biochimica et Biophysica Sinica. – 2015. – Vol. 47, Issue 8. – P. 647–653.
 29. Lombard, C. CB2 cannabinoid receptor agonist, JWH-015, triggers apoptosis in immune cells: potential role for CB2-selective ligands as immunosuppressive agents / C. Lombard, M. Nagarkatti, P. Nagarkatti // Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 122. – P. 259–270.
 30. Mohammed, T. The effects of acoustic vibration on fibroblast cell migration / T. Mohammed [et al.] // Mater. Sci. Eng. C. Mater. Diol. Appl. – 2016. – Vol. 69. – P. 1256–1262.
 31. Pazos, M.R. Functional neuroanatomy of the endocannabinoid system / M.R. Pazos [et al.] // Pharmacol. Biochem. Behav. – 2005. – Vol. 81. – P. 239–247.

I.Yu. Kovalenko, A.V. Stepanov, A.B. Seleznev, S.N. Sergeev, E.R. Bozhedomova, V.N. Naumov

Immunopathological disorders as one of the reasons for encephalopathy development following long-term exposure to low-frequency noise

Abstract. The subjects of investigation are pathological changes appeared after low-frequency noise effect on immune system of experimental animals and humans as a possible factor of encephalopathy development. Specific similarity of emerging consequences with biological action of infrasound was discovered. The possibility of development of acoustical elastic (shear) waves (comparable with a cell size and bioplasts) in human body in conditions of high-intensity low-frequency noise with a subsequent development of deformation shifts in biological structures and damage of organs and tissues was shown. It was determined that in the result of direct action of low-frequency noise various damages of nervous and immune-competent cells as well as blood-brain barrier disorders may occur. In case of prolonged action of intensive low-frequency noise the influence of imbalance of pro- and anti-oxidant systems on cell death initiation and pathological change developments in immune and central nervous systems were noted. The role of cannabinoid hippocampal receptors in development of apoptotic cell death of glia and neurons in response to noise nuisance with neurodegenerative outcomes was determined. The mechanisms of central (due to stimulation of an extensive receptive field) action of low-frequency noise on human body which lead to compensatory hyperfunctioning of hypothalamo-pituitary-adrenal axis with a subsequent disorder of central regulation of immune processes and initiation of autoimmune process in central nervous system were elaborated.

Key words: ecological hostility, low-frequency noise, infrasound, «noise disease», «vibroacoustic disease», extracochlear effects, resonant effects, encephalopathy, blood-brain barrier, immune system, immunopathological disorders, low-molecular deoxyribonucleic acid of blood plasma.

Контактный телефон: 8-911-214-43-33; e-mail: kovalenko-ig@yandex.ru