

УДК 616-001.34+616.12-008.331.1]-057-092

В.А. Капустник, Н.К. Сухонос
Харківський національний медичний університет

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВІБРАЦІЙНОЇ І ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Наведено відомості літератури щодо патогенезу вібраційної і гіпертонічної хвороб. Показано наявність деяких спільних механізмів формування наведених патологій. Мають місце складні порушення нейроендокринної регуляції при цих захворюваннях.

Ключові слова: *вібраційна хвороба, гіпертонічна хвороба, патогенез, нейроендокринна регуляція.*

Проблема професійних захворювань, зумовлених впливом вібрації, є однією з найактуальніших у медицині праці. Протягом останніх років вібраційна хвороба стабільно займає четверте місце серед професійних захворювань в Україні. Про актуальність проблеми свідчать і дані ВООЗ щодо несприятливих медико-соціальних наслідків, пов'язаних із впливом шкідливих професійних факторів, у тому числі й вібрації [1–3].

Найбільш висока захворюваність на вібраційну хворобу реєструється на підприємствах важкого, енергетичного та транспортного машинобудування, суднобудування, гірничорудної, лісопереробної та будівельної промисловості, у сільському господарстві, на транспорті і становить 9,8 випадку на 100 000 працюючих [1, 4–6].

За даними світової літератури, вібраційна хвороба продовжує займати одне з провідних місць у структурі професійних захворювань у багатьох країнах (25,8 % усіх професійних захворювань). Захворювання реєструється в осіб, середній вік яких становить 43,8 року, а стаж – 17,6 року, тобто в працездатного контингенту [1, 7, 8].

Протягом багатьох років накопичувались дані щодо патогенезу і клінічних проявів захворювань, що виникають від дії вібрації. Вперше про можливий вплив вібрації на організм працюючих стало відомо наприкінці XIX сторіччя. Клінічні прояви вібраційної па-

тології були вперше описані на початку XX сторіччя G. Loggia і A. Hamilton, які спостерігали синдром «мертвих пальців» у каменотесів, що працювали з пневматичними відбійними молотками [1, 3, 9].

Дія локальної вібрації на організм працюючого запускає комплекс компенсаторно-приспосувальних механізмів і викликає різноманітні зміни з боку всіх органів і систем. Незважаючи на численні дані про різні аспекти і закономірності формування вібраційної хвороби, більшість з них залишаються не до кінця вирішеними. Відомо, що в основі формування вібраційної хвороби лежить складний механізм нервово-рефлекторних і нейрогуморальних порушень, які призводять до виникнення вогнища застійного збудження в різних відділах ЦНС і симпатичних гангліях, змін периферійного кровообігу та іннервації, розвитку гіпоксії та дистрофічних уражень кісток і внутрішніх органів [10–18].

У патогенезі гіпертонічної хвороби також основну роль відіграють нейрогенні і гуморальні фактори. Під впливом емоційних перевантажень у корі головного мозку виникають зміни у співвідношенні між процесами збудження і гальмування. Патологічні імпульси з кори головного мозку передаються до гіпоталамусу. Судинорухові імпульси, що зароджуються в гіпоталамусі, досягають довгастого мозку, потім через симпатичні нервові шляхи – судин, зумовлюючи посилення

© В.А. Капустник, Н.К. Сухонос, 2012

рухового компонента тонуусу судин. Основними медіаторами, які забезпечують передачу цих імпульсів і викликають вазоконстрикторний ефект, є катехоламіни (адреналін і особливо норадреналін), а також серотонін. Потім крім невrogenного механізму можуть додатково (послідовно) включатися інші механізми, які підвищують артеріальний тиск, зокрема гуморальні [19].

Проблема поєднаних захворювань набуває важливого медичного і соціально-економічного значення. Найвність супутньої патології ускладнює перебіг обох захворювань і призводить до ранньої інвалідації хворих. У багаторічних спостереженнях показано, що в осіб різних професій спостерігаються різні зміни серцево-судинної системи. Визначено певні положення про закономірність зв'язку характеру і частоти деяких хвороб систем кровообігу з впливом умов праці. При цьому з'ясувалося, що виробничі чинники впливають на серцево-судинну систему як прямо, так і опосередковано змінами нервово-ендокринної регуляції кровообігу. Є доведеним той факт, що більшість захворювань, які призводять до високої захворюваності, інвалідації і передчасної смерті пацієнтів, є мультифакторіальними, вони розвиваються на тлі генетичної схильності в результаті дії екзогенних факторів, до зазначеної групи захворювань належать і професійні [20]. Оскільки серцево-судинна система є високореактивною, окрім того, функціонально тісно пов'язана з нервовою й ендокринною системами, виникають значні складності при визначенні етіологічного чинника того чи іншого захворювання. Варіанти неспецифічних реакцій серцево-судинної системи лежать у досить широкому діапазоні фізіологічних коливань можливостей діяльності серця і гемодинаміки. Насамперед ці реакції відображають спадкові і конституційно-зумовлені особливості морфофункціональної організації регуляції кровообігу [21].

Дослідники відмічають велике значення регулюючого впливу центральної нервової системи (ЦНС), особливо гіпоталамічних і кіркових зон судинного центру, на діяльність серцево-судинної системи. Встановлено, що від їх стану залежить рівень кровопостачання, а порушення в цих ланках нервової регуляції призводить до функціональних розладів у діяльності серцево-судинної системи.

Відомо, що основним етіологічним фактором гіпертонічної хвороби є нервово-психічне перенавантаження ЦНС, спричинене короткочасними гострими або тривалими нервовими негативними впливами. Внаслідок цього виникає активація генетичних дефектів людини, до яких належать порушення мембран клітин, скупчення іонів Ca^{2+} , активність симпатичної нервової системи, ренін-ангіотензивна система, рецептори до ангіотензину II та гіпертрофія серця. Внаслідок цього зростають серцевий викид і загальний периферичний судинний опір, розвивається АГ, яка спричинює ішемію мозку, серця, судин, нирок та надниркових залоз. Експериментально і клінічно доведено, що в цих органах відбувається збільшення вмісту тканинного ангіотензину. Існують різні шляхи утворення ангіотензину II, а не тільки за участю ангіотензинперетворюючого ферменту. Циркуючий ангіотензин II підвищує загальний периферичний судинний опір, що збільшує АТ, а тканинний ангіотензин II збільшує ішемію органів. Тканинний ангіотензин II спричинює гіпертонічну енцефалопатію, порушення мозкового кровообігу, гіпертрофію і фіброз міокарда, гіпертрофію артерій м'язового типу, артеріосклероз, гломерулосклероз, підвищення рівнів катехоламінів і альдостерону. Все це сполучене з добовою динамікою АТ [22].

В останні роки накопичилися дані про важливу роль імунної системи в патогенезі професійної патології, в тому числі і від впливу вібрації [23]. Мікротравми тканин, дистрофічні і дегенеративні процеси можуть змінювати структуру клітин, надаючи їм антигенні властивості. У хворих з вібраційною хворобою виявлені антитіла до антигенів периферичних нервів і судин, зміни в клітинній і гуморальній ланках імунітету [24, 25].

У даний час залишається перспективним вивчення вібраційної хвороби в поєднанні з іншими хворобами, перш за все такими, як гіпертонічна хвороба, оскільки частота поєднаної патології досить велика.

Вібрація сприймається рецепторами вібраційної чутливості, які знаходяться у шкірі, м'язах, периферійних судинах, і викликає стан підвищеної збудливості у відповідних центрах. Під дією аферентних імпульсів рефлекторно виникають відповідні реакції у нейронах головного і спинного мозку, симпатичних ганг-

ліях і вегетативних центрах. У результаті порушення регулюючих впливів ЦНС на судинний тонус розвиваються розлади регіонарного кровообігу, що мають тенденцію до генералізації [18]. Патологічні порушення у стані периферійних нервів є яскравим проявом вібраційної хвороби [2, 26–28], вегетативна полінейропатія реєструється раніше судинних порушень.

В аспекті з'ясування патогенезу вібраційної хвороби важливим є вивчення стану різних ланцюгів нейроендокринної системи, яка відіграє значну роль в адаптаційно-приспосувальних реакціях організму. Більшість авторів [2, 14, 21] відмічають фазність реакцій нейроендокринної системи у відповідь на вібраційний стрес, що співпадає зі стадіями розвитку загального адаптаційного синдрому за теорією Г. Сельє: реакція тривоги, резистентність та виснаження. Особливу увагу дослідників привертає оцінка стану основних стрес-реалізуючих систем – гіпофізарно-наднирковозалозної, гіпофізарно-тиреоїдної, гіпофізарно-гонадної, які визначають характер довготривалої адаптації до екстремальних факторів.

В останні роки накопичені дані про те, що в основі підвищеного судинного тону при вібраційній хворобі лежить порушення функції систем, які регулюють внутрішньоклітинну концентрацію цитоплазматичного кальцію і трансмембранний транспорт моновалентних катіонів [29]. Кальцій виконує роль сигналу із зовнішнього середовища, і фізіологічно його дія пов'язана з регуляцією проникності клітинних мембран [30]. Кожна жива клітина витрачає значну енергію на виведення іонів Ca^{2+} за допомогою спеціальних кальцієвих насосів (іонообмінників), підтримуючи в стані спокою дуже низький їх рівень у цитоплазмі. Завдяки цьому виникає величезний трансмембранний градієнт Ca , який може з високою швидкістю вводити ці іони всередину клітини і створювати там короточасне підвищення їх концентрації («кальцієвий сигнал»), запускає або модулює практично всі функції клітини.

Виявлено зв'язок між обміном кальцію і скороченням гладеньком'язових клітин резистивних судин. Унаслідок низької в нормі проникності мембрани клітини для іонів K^+ потенціал спокою клітини невисокий. Розвиток механічного скорочення в гладеньком'язових

клітинах судин тісно пов'язано зі зміною потенціалу спокою клітини, тому що повільний вхідний струм майже виключно переноситься іонами Ca^{2+} , що і визначає фазу деполяризації.

При підвищенні проникності гладеньком'язових клітин судин для K^+ змінюється потенціал спокою, знижується електрохімічний градієнт іонів Na^+ . Іони Ca^{2+} входять у клітину, відбувається скорочення гладеньком'язових стінок судин.

У хворих на вібраційну хворобу I стадії швидкість накопичення внутрішньоклітинного кальцію зростає порівняно з показником здорових осіб майже в 3 рази, а у хворих на вібраційну хворобу II стадії – у 5 разів.

Центральною ланкою в патогенезі гіпертонічної хвороби є підвищення концентрації іонів кальцію в клітинах гладеньких м'язів резистивних судин, що призводить до підвищення судинного тону і гіпертрофії м'язового шару. Дефіцит внутрішньоклітинного магнію, що є природним антагоністом кальцію, підсилює вазоконстрикцію, за яку відповідає кальцій, і підвищує чутливість артерій до вазопресорів. Вміст внутрішньоклітинних іонів кальцію і магнію залежить від стану їх обміну в організмі.

При гіпертонічній хворобі зміни в серцево-судинній системі спочатку носять функціональний характер. У міру прогресування захворювання розвиваються морфологічні зміни в судинах та різних органах. Для гіпертонічної хвороби найбільш характерні зміни в артеріолах (мікроангіопатія). Спочатку вони носять характер фіброеластозу, а в подальшому розвивається плазматичне просякання судинної стінки і гіаліноз з типовим результатом в артеріолосклероз. При тяжкому перебігу захворювання можливе фібриноідне набухання і фібриноїдний некроз стінки артеріол. Особливо виражені явища артеріолосклерозу в нирках призводять до розвитку первинно зморщеної нирки (артеріолосклерозна нирка). При гіпертонічній хворобі нерідко спостерігається приєднання атеросклерозу, для якого характерно ураження більших судин (макроангіопатія) [31, 32].

Проблема судинних порушень при вібраційній хворобі викликає підвищений інтерес науковців. У клініці вібраційної хвороби порушення периферійного кровообігу є яск-

равими та специфічними. Незважаючи на те що мікроциркуляторне русло по своїй організації має особливості для кожного органа, основними інтегральними функціями капілярно-сполучнотканинних структур є захисно-бар'єрна і трофічна. Доведено, що вплив вібрації на організм працюючого викликає судинозвужувальний ефект. Вивчення ендотеліальних факторів релаксації у хворих на вібраційну хворобу доводить його роль у механізмах судинного пошкодження при вібраційній патології [33].

У літературі є дані про органічні зміни в судинній системі, які розвиваються під дією

вібрації. У 1964 році W.J. Ashe та N. Williams опублікували відомості про потовщення інтими артерій у біоптатах шкіри робочих, які використовували віброінструмент. Дані зміни були більш виражені при клінічних проявах вібраційної хвороби, ніж без них [34].

Аналіз літературних даних щодо патогенезу вібраційної і гіпертонічної хвороб показав наявність деяких загальних механізмів формування зазначених патологій. Перспективним є вивчення взаємозв'язку і взаємозумовленості змін нейроендокринної регуляції при сумісному перебігу вібраційної і гіпертонічної хвороб.

Список літератури

1. *Кундиев Ю. И.* Профессиональное здоровье в Украине. Эпидемиологический анализ / Ю. И. Кундиев, А. М. Нагорная. — К. : Авиценна, 2007. — 394 с.
2. *Науменко Б. С.* Вибрационная болезнь у рабочих современных железорудных шахт (патогенез, клиника, диагностика, лечение) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Б. С. Науменко. — К., 1990. — 35 с.
3. *Николенко В. Ю.* От локальной вибрации до вибрационной болезни / В. Ю. Николенко // Практикующему неврологу. — 2011. — № 1 (39). — С. 60–63.
4. *Зарубин А. В.* Особенности медицинской реабилитации больных вибрационной болезнью с синдромом вертебрально-базиллярной недостаточности : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.50 «Медицина труда» / А. В. Зарубин. — СПб., 2006. — 36 с.
5. *Косарев В. В.* Вибрационная болезнь / В. В. Косарев // Справочник поликлинического врача. — 2008. — № 11. — С. 16–22.
6. *Косарев В. В.* Диагностика и профилактика вибрационной болезни / В. В. Косарев // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2010. — № 1. — С. 36–39.
7. *Chetter I. C.* The hand arm vibration syndrome: a review / I. C. Chetter, P. J. Kent, R. C. Kester // *Cardiovasc. Surg.* — 1998. — Feb.; v. 6 (1). — P. 1–9.
8. *Nilsson T.* «The hand-arm vibration syndrome» – a prevention challenge or a price to pay? / T. Nilsson // *Occup. Med. (Lond.)*. — 2003. — Aug.; v. 53 (5). — P. 299–301.
9. *Palmer R. A.* Vibration white finger / R. A. Palmer, I. Collin // *Br. J. Surg.* — 1993. — Jun.; v. 80 (6). — P. 705–709.
10. *Barregard L.* Hand-arm vibration syndrome in Swedish car mechanics / L. Barregard // *Occup. Environ. Med.* — 2003. — V. 60 (4). — P. 287–294.
11. *Boocock M. G.* Interventions for the prevention and management of neck/upper extremity musculoskeletal conditions: a systematic review / M. G. Boocock, P. J. McNair, P. J. Larmer // *Occup. Environ. Med.* — 2007. — № 64. — P. 291–303.
12. *Nomura S.* Molecular events caused by mechanical stress in bone / S. Nomura, T. Takano-Yamamoto // *Matrix Biol.* — 2000. — V. 19 (2). — P. 91–96.
13. *Toibana N.* Measurement of manipulative dexterity in patients with hand-arm vibration syndrome / N. Toibana, N. Ishikawa, H. Sakakibara // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* — 2002. — V. 75. — P. 106–110.
14. Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни / В. Г. Артамонова, Е. Б. Колесова, Л. В. Кускова, О. В. Швалев // *Медицина труда и пром. экология.* — 1999. — № 2. — С. 1–3.

15. *Джангозина Д. М.* Метаболические, нейрогуморальные аспекты и мутационный профиль при вибрационной болезни у шахтеров-угольщиков / Д. М. Джангозина, Г. А. Кулдыбаев, Т. А. Таткеев // Гигиена и санитария. — 2003. — № 2. — С. 22–26.
16. *Дмитрук Л. И.* Рентгеноденситометрические и биохимические показатели метаболизма костной ткани у больных вибрационной болезнью / Л. И. Дмитрук, П. Н. Любченко, Л. М. Мурашко // Медицина труда и пром. экология. — 1999. — № 9. — С. 35–38.
17. *Жулёв С. В.* Возможности современной электрофизиологической диагностики полиневритического синдрома при вибрационной болезни / С. В. Жулёв, И. В. Бойко, Т. С. Скородумова // Медицина труда и пром. экология. — 2007. — № 11. — С. 39–41.
18. *Рукавишников В. С.* Общие закономерности формирования неспецифических патогенетических механизмов при воздействии на организм физических факторов производственной среды / В. С. Рукавишников, В. А. Панков, О. Л. Лахман // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2001. — № 2 (16). — С. 79–85.
19. *Коваленко В. М.* Клінічні рекомендації з діагностики та лікування серцево-судинних захворювань / В. М. Коваленко, М. І. Лутай // Кардіолог : довідник. — К. : Здоров'я України, 2005. — 542 с.
20. *Баранов В. С.* Гены предрасположенности и генетический паспорт / В. С. Баранов // Природа. — 1999. — № 3. — С. 13–17.
21. *Дзяк Г. В.* Суточное мониторирование артериального давления / Г. В. Дзяк. — Днепропетровск, 2005. — 200 с.
22. *Гоголева О. И.* Механизмы нарушений гомеостаза, индуцированного стресс-вибрационным повреждением (обзор литературы) / О. И. Гоголева, Н. Н. Малютин // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 4. — С. 20–25.
23. *Абраматец Е. А.* Некоторые аспекты иммунного реагирования больных при различной степени выраженности вибрационной болезни / Е. А. Абраматец, О. Л. Лахман, И. В. Кудяева // Медицина труда и пром. экология. — 2007. — № 11. — С. 30–33.
24. *Friden J.* Vibration damage to the hand: clinical presentation, prognosis and length and severity of vibration required / J. Friden // J. Hand. Surg. — 2001. — V. 26, № 5. — P. 471–474.
25. *Шевцова В. М.* Физиологические механизмы формирования адаптационно-компенсаторного процесса при воздействии локальной вибрации в сочетании с шумом и пылью / В. М. Шевцова // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 2. — С. 18–22.
26. *Dahlin L. B.* Vibration-induced hand problems: role of peripheral nerves in the pathophysiology / L. B. Dahlin, G. Lundborg // Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand. Surg. — 2001. — V. 35. — P. 225–232.
27. *Sakakibara H.* Thermotactile threshold testing for the evaluation of sensory nerve function in vibration-exposed patients and workers / H. Sakakibara, S. Maeda, Y. Yonekava // Int. Arch. Occup. Environ. Health. — 2002. — V. 75. — P. 90–96.
28. *Рукавишников В. С.* Определение функционального состояния периферической нервной системы у больных вибрационной болезнью и профессиональной нейросенсорной тугоухостью по показателям электронейромиографии / В. С. Рукавишников, О. Л. Лахман, Н. В. Картапольцева // Медицина труда и пром. экология. — 2008. — № 1. — С. 10–17.
29. *Белоус А. М.* Особенности транспорта K^+ , Ca^{2+} и изменения белков примембранного комплекса эритроцитов при вибрационной болезни / А. М. Белоус, В. А. Капустник // Докл. АН Украины. — 1994. — № 5. — С. 166–168.
30. *Malberti F.* Ionised calcium changes and parathyroid hormone secretion in haemodiafiltration in relation to substitution fluid calcium content / F. Malberti, M. Surian // Nephrol. Dial. Transplant. — 1991. — V. 6, № 2. — P. 104–107.
31. *Герасименко О. Н.* Диагностика сосудистых нарушений при вибрационной болезни на основе изучения лейкоцитарно-эндотелиальных механизмов / О. Н. Герасименко, Л. А. Шпагина, В. М. Чернышев // Медицина труда и пром. экология. — 2005. — № 10. — С. 21–25.

32. Гормональные механизмы периферической невропатии при вибрационной болезни / В. Г. Колесов, Д. В. Русанова, О. Л. Лахман, А. В. Лизарев // Медицина труда и пром. экология. — 2005. — № 10. — С. 16–21.

33. Бодиенкова Г. М. Патогенетическая роль нарушений иммунореактивности организма в механизмах взаимосвязи гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и тиреоидной систем при вибрационной болезни / Г. М. Бодиенкова, А. В. Лазарев // Медицина труда и пром. экология. — 2005. — № 12. — С. 25–27.

34. Горенков Р. В. Ультразвуковое исследование некоторых магистральных сосудов у больных вибрационной болезнью / Р. В. Горенков, П. Н. Любченко, И. Ю. Малышев // Медицина труда и пром. экология. — 1999. — № 2. — С. 12–17.

В.А. Капустник, Н.К. Сухонос

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИБРАЦИОННОЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЕЙ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Приведены данные литературы, касающиеся патогенеза вибрационной и гипертонической болезней. Показано наличие некоторых общих механизмов формирования указанных патологий. Имеют место сложные нарушения нейроэндокринной регуляции при этих заболеваниях.

Ключевые слова: *вибрационная болезнь, гипертоническая болезнь, патогенез, нейроэндокринная регуляция.*

V.A. Kapustnyk, N.K. Suhonos

PATHOGENIC ASPECTS OF VIBRATION DISEASE AND HYPERTENSION (LITERARY REVIEW)

The literary materials on pathogenesis of vibration disease and dust lung disease and hypertension are presented. The presence of common pathogenesis mechanism in these disorder is showed. The review demonstrates changes of condition of neuroendocrine regulation these diseases.

Key words: *vibration disease, hypertensive diseases, pathogenesis, neuroendocrine regulation.*

Поступила 15.10.12