

Е.А. Потеряева, М.Н. Лосева, Т.И. Бегенева, А.Г. Таранов

## НАРУШЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

*НИИ гигиены, государственная медицинская академия, Новосибирск*

Научно состояние гормональной регуляции у больных вибрационной болезнью. На основе корреляционного анализа показана роль гормональных нарушений в формировании ангио- и висцеропатий при вибрационной болезни.

*Ключевые слова:* вибрационная болезнь, гормоны, микроциркуляция, висцеропатия.

Течение вибрационной болезни (ВБ) на современном этапе имеет ту особенность, что при отсутствии выраженных форм заболевания возрастает частота сопутствующей патологии. Центральной и вместе с тем недостаточно изученной проблемой ВБ является поражение сосудов микроциркуляторного русла. В клинике заболевания нарушения периферического кровообращения и микрососудов являются наиболее яркими и специфичными [4—6]. По данным Т.М. Сухаревской [1], микроангиопатии составляют морфологическую основу дистрофических изменений в органах и тканях, определяют клинические проявления заболевания, особенности формирования на фоне ВБ висцеральных проявлений.

Целью работы является определение роли гормональных механизмов в патогенезе ангио- и висцеропатий и значения внутри- и межклеточных гормональных перестроек в формировании на фоне ВБ общесоматической патологии.

**Материал и методика.** Обследовано 155 больных ВБ от воздействия общей и локальной вибрации I и II степени. Все обследованные — мужчины, средний возраст которых составил  $45,6 \pm 0,67$  года. Профессиональный состав рабочих представлен слесарями механических работ, сборщиками-каспальщиками, водителями технологического автотранспорта. Контрольную группу составили 106 мужчин — лица физического

труда, работавшие вне контакта с производственными вибрациями.

Гормональный статус больных оценивали на основании определения в периферической крови концентрации адrenокортикотропного (АКТГ), тиреотропного (ТТГ), соматотропного (СТГ) гормонов гипофиза, пролактина, кортизола, тестостерона, эстрадиола, прогестерона, трийодтиронина ( $T_3$ ), тироксина ( $T_4$ ) и альдостерона методом радиоиммунного анализа [3, 7] с использованием стандартных наборов.

**Результаты.** Результаты исследования, представленные в таблице, свидетельствуют о том, что практически все изучаемые системы гормональной регуляции имеют отклонения в группе больных ВБ.

Так, при исследовании гипофизарно-надпочечниковой системы установлено снижение уровня АКТГ, нарастающее с тяжестью заболевания. Концентрация кортизола при I степени ВБ практически не отличалась от показателей у лиц контрольной группы, при II степени наблюдалось достоверное снижение содержания гормона.

Уровень ТТГ был повышен у больных обеих групп, особенно значительно при ВБ I степени, при этом концентрация  $T_3$  имела тенденцию к снижению при умеренно выраженной форме заболевания, а содержание  $T_4$  достоверно снижалось с прогрессированием заболевания.

При изучении оси гипофиз-гонады обнаружено статистически значимое увеличение концентрации ФСГ, тенденция к повышению ЛГ

при одновременном снижении уровня тестостерона, прогестерона, эстрадиола. Уровень пролактина в целом по группе больных ВБ оказался достоверно снижен по сравнению с контролем.

Состояние гипофизарно-тиреоидной (ГТС) и гипофизарно-гонадной (ГГС) систем у больных ВБ характеризовалось более низкими концентрациями гормонов периферических желез и более высокими — тройных гормонов гипофиза, что свидетельствует о нарушении внутрисистемных регуляторных механизмов. Одной из причин подобных изменений может быть снижение чувствительности рецепторов периферических желез к стимулирующим гормональным сигналам гипофиза. Существенно изменены при ВБ взаимоотношения между гормонами как ГГС, так и ГТС. Коэффициент эстрадиол/тестостерон увеличен в 1,4 раза, коэффициент  $T_4/T_3$  — в 1,13 раза, что может свидетельствовать об ослаблении тканевой конверсии первого гормона во второй.

Обращает на себя внимание статистически достоверное повышение уровня СТГ при ВБ I степени. У больных ВБ II степени концентрация СТГ снижалась, но сохранялась на более высоком уровне, чем у здоровых лиц.

Концентрация альдостерона достоверно повышалась как у больных с начальной степенью ВБ, так и особенно при ВБ II степени.

С целью уточнения роли гормональных механизмов в нарушении метаболизма органов и тканей, в том числе ангио- и висцеропатий, и значения внутр- и межсистемных гормональных перестроек в формировании на фоне

Показатели гормональной регуляции у больных ВБ различной степени тяжести заболевания

Показатель гормонов	Контроль (n = 106)	ВБ I степени (n = 131)	ВБ II степени (n = 24)	$P_{1-2}$	$P_{1-3}$	$P_{2-3}$
АКТГ, мкМЕ/л	93,6±7,9	60,9±1,9	40,8±8,6	0,05	0,01	0,05
Кортизол, нМ/л	550,2±31,8	535,0±30,5	346,8±36,1	Н.д.	0,05	0,05
СТГ, мкМЕ/мл	1,07±0,25	2,4±0,94	1,54±0,33	0,05	Н.д.	0,05
ТТГ, мкМЕ/мл	2,37±0,13	2,77±0,14	2,76±0,31	0,05	0,05	0,05
$T_3$ , нМ/л	1,74±0,08	1,65±0,04	1,56±0,07	Н.д.	Н.д.	Н.д.
$T_4$ , нМ/л	114,8±3,7	110,6±2,51	96,9±4,52	Н.д.	0,05	0,05
Пролактин, мкМЕ/мл	251,2±18,3	184,4±12,8	185,1±18,9	0,01	0,01	Н.д.
ФСГ, мкМЕ/мл	5,1±0,34	5,9±0,33	6,6±1,21	0,05	0,05	Н.д.
Тестостерон, нМ/л	17,7±1,05	10,8±0,61	10,9±1,23	0,001	0,001	Н.д.
Эстрадиол, нМ/л	127,0±24,7	104,9±3,0	76,3±7,32	Н.д.	0,001	0,05
Прогестерон, нМ/л	9,5±0,94	6,7±1,7	7,9±1,26	0,01	Н.д.	Н.д.
Альдостерон, мкМЕ/мл	99,9±7,9	109,9±8,4	132,9±29,4	0,05	0,05	0,05

ВБ общесоматической патологии изучены коэффициенты корреляции (для количественных признаков) и сопряжения (для качественных) путем клинико-эндокринологических сопоставлений. При этом основное внимание уделялось параметрам, играющим важную роль в генезе микроциркуляторных нарушений, гипоксии, дистрофических изменений сердечной мышцы, механизмах "проатерогенных" и "прогипертензивных" эффектов вибрационного воздействия.

Сопоставление процента утилизации (ПУ) кислорода тканями с содержанием  $T_3$  и  $T_4$  в плазме крови показало, что при снижении оксигенации тканей (ПУ < 45) концентрация  $T_3$  составила  $1,58 \pm 0,013$  нМ/л, а  $T_4$  —  $95,1 \pm 3,8$  нМ/л, в то время как при нормальном или незначительном снижении ПУ кислорода — соответственно  $1,77 \pm 0,05$  и  $111,8 \pm 4,0$  нМ/л (для  $T_4$   $p < 0,05$ ). Аналогичные изменения в зависимости от кислородного режима тканей имели место со стороны уровня тестостерона —  $15,5 \pm 1,72$  нМ/л при нормальном ПУ кислорода и  $9,7 \pm 1,39$  нМ/л — при гипоксии ( $p < 0,05$ ).

В патогенезе дистрофических изменений при ВБ важное место отводится раннему поражению микроциркуляторного русла с недостаточностью капиллярного обмена. Акромиалгии, присутствуя акроспазма были достоверно ( $p < 0,05$ ) сопряжены с содержанием тестостерона, ФУГ, ТТГ и  $T_4$ .

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и ее значение в развитии сосудистых нарушений при ВБ отмечены исследователями при изучении особенностей гормонального статуса больных ВБ [2]. Зависимость уровня альдостерона от тяжести ВБ и, следовательно, выраженности метаболических, гипоксических и микроциркуляторных расстройств позволяет отнести его к гормональным факторам риска ангиопатий при ВБ. Об этом свидетельствуют положительные корреляции между содержанием альдостерона с общим периферическим сосудистым сопротивлением ( $r = + 0,321$ )

и средним гемодинамическим давлением ( $r = + 0,24$ ), сопряженность с выраженностью акромиалгии и синдрома акроспазма.

**Выводы.** 1. У больных ВБ выявлены нарушения практически во всех звеньях нейрогормональной регуляции. 2. Сдвиги в системе нейрогормональной регуляции способствуют развитию метаболической недостаточности, в том числе в сердечной мышце и сосудистой стенке, что может быть обуславливающим фоном для формирования ангио- и висцеропатий у больных ВБ.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Микроангио- и висцеропатии при вибрационной болезни / Г.М. Сухаренская, А.В. Ефремов, Г.Н. Пепелюшкин и др. — Новосибирск, 2000.
2. Сировов И.М., Яковлев В.А., Карпов В.А. и др. // В кн.: Актуальные вопросы профилактики воздействия шума и вибрации, вальтравука и условий сопряженного воздействия. Тезисы докл. Всесоюз. конф., посвящ. 100-летию Г.И. Андреевой-Галаниной. — М., 1988. — С. 106—108.
3. Ткаченко Г.А., Балаболкин М.И., Азарова Н.Р. Радиометрические методы исследования. Циркуляция. — М., Медицина, 1983.
4. Azuma T., Ohashi T. // J. Jap. Coll. Angiol. — 1980. — Vol. 20, No. 2. — P. 132—133.
5. Borodina J. // Arch. Malad. Prof. — 1986. — Vol. 47, No 8. — P. 621—622.
6. Gemne G., Pyykko I., Taitoe W., Palmou P.L. // Scand. J. Work. Environ. Anal. Hlth. — 1987. — Vol.13, No 4. — P. 275—278.
7. Yalov R.S., Herson S.A. // Nature. — 1959. — Vol.184, No 4699, (Suppl. 21). — P. 1648—1649.

Получено 15.02.01

S U M M A R Y: The authors studied humoral regulation state in vibration disease patients. Correlation analysis proved role of hormonal disturbances in pathogenesis of angiopathies and visceropathies characteristic to vibration disease.