

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

N. Αγκομαχαληδής

Οποιαδήποτε συζήτηση για καρδιακές παθήσεις και ιατρική της εργασίας θα μπορούσε να καλύψει μια ευρεία ποικιλία θεμάτων, που αναφέρονται στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων συνεπεία επαγγελματικών και μη παραγόντων κινδύνου. Τέτοια θέματα είναι: α) Η ελάττωση των παραγόντων κινδύνου της στεφανιαίας νόσου, όπως κάπνισμα, υπέρταση, παχυσαρκία, ελλιπής φυσική άσκηση και υπερχοληστεριναιμία, β) Επαγγελματική απασχόληση και καρδιοπάθειες, γ) Ασφαλιστικό σύστημα και καρδιοπάθειες και δ) Η σχέση του φυσικού stress με τους επαγγελματικούς θορύβους και την ιοντίζουσα ή μη ακτινοβολία.

Το παρόν κεφάλαιο εστιάζει το ενδιαφέρον του αναγνώστη στα επαγγελματικά αίτια καρδιοπαθειών, για τις οποίες υπάρχουν ουσιαστικές ενδείξεις συνάφειας αιτίας και αποτελέσματος.

Οποιαδήποτε προσπάθεια ανασκοπήσεως των σχέσεων μεταξύ καρδιοπαθειών και επαγγελματικών παραγόντων κινδύνου θα πρέπει να διερευνά:

1. Τη σχέση των καρδιοπαθειών με την οξεία και χρόνια έκθεση σε ειδικές χημικές ουσίες.
2. Τη σχέση μεταξύ μη χημικών επαγγελματικών παραγόντων κινδύνου, όπως η άσκηση ή το ψυχικό stress, με την αιτιολογία της στεφανιαίας νόσου.
3. Τη σχέση μεταξύ της συχνότητας των στηθαγικών προσβολών, του εμφράγματος του μυοκαρδίου και των απειλητικών για τη ζωή αρρυθ-

μιών με την επαγγελματική έκθεση σε χημικούς και μη παράγοντες.

ΧΗΜΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Αρκετοί χημικοί παράγοντες προκαλούν καρδιοπάθειες κατά την έκθεση μεμονωμένων επαγγελματιών, καθώς μερικοί εξ αυτών έχουν άμεση επίδραση στο μυοκάρδιο. Μεγάλος αριθμός χημικών παραγόντων επιδρά δυνητικά αλλά έμμεσα στο μυοκάρδιο, προκαλώντας αιμόλυση ή μεθαιμοσφαιριναιμία, λόγω παρεμποδίσεως της προσλήψεως οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη, που προκαλείται από ουσίες, όπως η ανιλίνη, η δινιτροβενζόλη, η τολουιδίνη και το τρινιτρολουένιο.

Διθειάνθρακας (CS₂): Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η έκθεση σε διθειάνθρακα έχει άμεση αιτιολογική συσχέτιση με την εμφάνιση καρδιαγγειακών συμπτωμάτων, σχετιζόμενων με τη στεφανιαία νόσο¹, και μικροανευρυσμάτων του αμφιβληστροειδούς. Ο μηχανισμός παραμένει άγνωστος.

Νιτρογλυκερίνη και άλλες αλειφατικές νιτρικές ενώσεις: Είναι ιδιαίτερα πειστική η συσχέτιση μεταξύ οξέων επεισοδίων οιονεί στηθαγικού άλγους και εμφράγματος του μυοκαρδίου που οδηγεί στο θάνατο με την επαγγελματική έκθεση στη νιτρογλυκερίνη και άλλες αλειφατικές νιτρικές ενώσεις στις βιομηχανίες των εκρηκτικών και των φαρμακευτικών ουσιών². Έχει παρατηρηθεί ότι η

έκθεση στις παραπάνω ουσίες, που συχνά απορροφώνται και από το δέρμα, προκαλεί εντός 72 ωρών σπασμό των στεφανιαίων αγγείων, έμφραγμα του μυοκαρδίου και θανατηφόρες αρρυθμίες, ενώ μετά από μήνες και έτη οδηγεί στο θάνατο (ακόμη και μετά παρέλευση 20 ετών από της εκθέσεως), που είναι δυο έως τρεις φορές συχνότερος από ό,τι στο γενικό πληθυσμό.

Ο μηχανισμός της τοξικής επιδράσεως των ουσιών αυτών στο μυοκάρδιο φαίνεται ότι είναι πιο περίπλοκος του απλού στεφανιαίου σπασμού και εμπλέκει, επίσης, την αύξηση της διαστολικής αρτηριακής πίεσεως, που αυξάνει τον κίνδυνο της αθηροσκληρώσεως των στεφανιαίων αγγείων. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται: α) Από την εμφάνιση του κινδύνου θανάτου μετά εικοσαετία από την έκθεση, β) Από τον κίνδυνο θανάτου συνεπεία αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και γ) Από την αναφερθείσα αύξηση της διαστολικής αρτηριακής πίεσεως σε εργαζόμενους που εκτίθενται στις ουσίες αυτές.

Οι αναφερθέντες δύο χημικοί παράγοντες σχετίζονται οριστικά με τον κίνδυνο θανάτου από καρδιοπάθειες ως αποτέλεσμα καθημερινής επαγγελματικής εκθέσεως. Υπάρχουν όμως αρκετοί άλλοι παράγοντες με λιγότερες ενδείξεις δυνητικής συσχετίσεως μεταξύ επαγγελματικής εκθέσεως και καρδιοπαθειών.

Αλογονωμένοι και μη αλογονωμένοι βιομηχανικοί διαλύτες: Άμεση έκθεση σε μία ποικιλία αλογονωμένων και μη βιομηχανικών διαλυτών έχει συνδεθεί με αιφνίδιους θανάτους, που πιθανώς οφείλονται σε θανατηφόρες καρδιακές αρρυθμίες³. Οι θάνατοι αυτοί ακολουθούν πολύ υψηλά επίπεδα εκθέσεως, ενώ ο αιτιολογικός ρόλος του συνυπάρχοντος stress, που ενεργοποιείται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, είναι τελείως ασαφής. Ο μηχανισμός του αιφνίδιου θανάτου μπορεί να μην είναι πάντοτε αρρυθμογόνος, διότι μερικοί αλογονωμένοι διαλύτες σε υψηλά επίπεδα συγκεντρώσεως επιδρούν άμεσα στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Επιπλέον η υποξία αποτελεί δυνητικό παράγοντα, δεδομένου ότι πλείστοι διαλύτες σε υψηλά επίπεδα εκθέσεως καταστέλλουν το κεντρικό νευρικό σύστημα.

Έγινε μία προσπάθεια ταξινομήσεως των ενώσεων αυτών σε 4 ομάδες αναλόγως της δυνητικής τους δραστηριότητας ως ακολούθως:

1. **Λίαν δραστικές**, που περιλαμβάνουν τη βενζίνη, το επάνιο, το χλωροφόρμιο και το τριχλωραιθυλένιο.
2. **Ενδιάμεσης δραστηριότητας**, που περιλαμβάνουν τον τετραχλωράνθρακα και το αλοθένιο.
3. **Ασθενούς ή ασαφούς δραστηριότητας.**
4. **Αδρανείς ενώσεις.**

ΤΡΙΧΛΩΡΑΙΘΥΛΕΝΙΟ

Πρόσφατες έρευνες ενοχοποιούν τους μεταβολίτες του τριχλωραιθυλενίου για την πρόκληση καρδιακής τερατογενέσεως σε πειραματόζωα.

ΑΡΣΕΝΙΚΟ

Έκθεση σε αρσενικό στις βιομηχανίες εντομοκτόνων και στα χυτήρια χαλκού έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο αναπτύξεως καρκίνου του πνεύμονα. Φαίνεται όμως πιθανό ότι η έκθεση σε πολύ υψηλά επίπεδα αρσενικού δύναται να συνδέεται με αυξημένα ποσοστά στεφανιαίας νόσου. Η εικασία αυτή υποστηρίζεται: 1) Από την εμφάνιση καρδιοπαθειών σε παιδιά που καταναλώνουν νερό με υψηλές συγκεντρώσεις αρσενικού, 2) Από την ανάπτυξη περιφερικών αγγειοπαθειών σε ενήλικες που έπιναν νερό πλούσιο σε αρσενικό⁴ και 3) Από την άμεση εμφάνιση ΗΚΓ ανωμαλιών με παράταση του Q-T διαστήματος και μεταβολές του επάρματος T μετά πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων ενώσεων αρσενικού. Οι ΗΚΓ αυτές μεταβολές μπορεί να αποκατασταθούν στους επιζώντες 10 μήνες μετά την έκθεση.

ΜΟΛΥΒΔΟΣ, ΚΑΔΜΙΟ

Η έκθεση στο μόλυβδο και στο κάδμιο μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη νεφροαγγειακής υπερτάσεως και να προκαλέσει δευτερογενώς καρδιοπάθεια⁵.

ΜΟΝΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΑΝΘΡΑΚΑ (CO)

Η έκθεση στο μονοξείδιο του άνθρακα είναι από τις συνηθέστερες και προκαλείται από τις εξατμίσεις των βενζινοκινητήρων ή σε χυτήρια σιδήρου και εργοστάσια χάλυβος. Η επίδρασή του στο μυοκάρδιο εξαρτάται από την ικανότητα των στεφανιαίων αρτηριών να αυξάνουν την αιματική ροή σε απάντηση στο υποξικό stress του μονοξειδίου του άνθρακα. Οι επιδράσεις, συνεπεία εκθέσεως σε χαμηλά επίπεδα CO, μπορεί να διαφέρουν σε άτομα με και χωρίς στεφανιαία νόσο.

Υπολογίζεται ότι επίπεδα 5% ανθρακυλαιμοσφαιρίνης είναι δυνατόν να ελαττώσουν την ανοχή στην κόπωση σε ασθενείς με σοβαρή στεφανιαία νόσο⁶. Αντίθετα, δεν υπάρχει ένδειξη ότι χρόνια έκθεση υγιών ατόμων μπορεί να οδηγήσει σε επιβλαβείς επιδράσεις στο μυοκάρδιο, θα πρέπει να επισημάνουμε ωστόσο ότι τα αποτελέσματα ορισμένων ερευνών συνηγορούν για τη δυνητική αλληλεπίδραση του καπνίσματος και της εκθέσεως στο CO που οδηγεί στην πρόκληση στηθάγχης.

Αναφορικά με την έκθεση των πυροσβεστών στο μονοξείδιο του άνθρακα, ουδεμία μελέτη θνησιμότητας συνηγορεί για μεγάλη αύξηση του κινδύνου θανάτου από στεφανιαία νόσο ως αποτέλεσμα διαλείπουσας εκθέσεως σε χαμηλά επίπεδα συγκεντρώσεως CO⁷. Υψηλά επίπεδα ανθρακυλαιμοσφαιρίνης (> 25%) δυνατόν να προκαλέσουν μυοκαρδιακές βλάβες ή και έμφραγμα. Έκθεση που παράγει ανθρακυλαιμοσφαιρίνη άνω του 25% προκαλεί καρδιακές ανωμαλίες σε υγιή άτομα, ενώ σε χαμηλότερα επίπεδα η πρόκληση καρδιακών ανωμαλιών αφορά άτομα με βαριά στεφανιαία νόσο.

ΜΗ ΧΗΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η άσκηση και τα ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά του ατόμου έχουν ερευνηθεί ως παράγοντες προκλήσεως στεφανιαίας νόσου, συνδεόμενοι με την εργασία. Πολλές μελέτες έδειξαν μία σχέση μεταξύ φυσικής δραστηριότητας και συχνότητας της στεφανιαίας νόσου⁸.

Πολλά ειδικού τύπου χαρακτηριστικά, ψυχοκοινωνικά και της συμπεριφοράς, έχουν συνδεθεί με τη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου. Μερικά από αυτά δυνατόν να επηρεάζονται από την εργασία, όπως η υπερβολική υπερωριακή απασχόληση, που βρέθηκε ότι συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Εντούτοις, γενικές μελέτες δεν απέδειξαν ισχυρή συσχέτιση μεταξύ επαγγελματικής καταστάσεως και κινδύνου στεφανιαίας νόσου, αν και ορισμένα δεδομένα συνηγορούν υπέρ του ότι άτομα με χαμηλότερο οικονομικό και επαγγελματικό επίπεδο διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο. Θα πρέπει να τονιστεί εδώ

ότι ο τύπος συμπεριφοράς A (αγχώδης τύπος) εμφανίζεται ισχυρά συνδεδεμένος με τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου⁹. Ασφαλώς, ενδιαφέρει ιδιαίτερα η σχέση του επαγγελματικού stress με τη στεφανιαία νόσο, καθώς αυξάνονται οι ενδείξεις ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα παίζει ρόλο τόσο στο σπασμό των στεφανιαίων αγγείων όσο και στις απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες.

Επιπτώσεις στην καρδιά από επαγγελματικές πνευμονοπάθειες: Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας δυνατόν να είναι αποτέλεσμα πνευμονικής υπερτάσεως, δευτεροπαθούς κάποιας μορφής σοβαρής πνευμονοπάθειας, όπως π.χ. αμιάντωσης, πυριτίωσης κλπ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sweetnam PM, Taylor SWC, Elwood PC. Exposure to carbon disulfide and ischemic heart disease in a viscose rayon factory. *Br J Ind Med* 1987, 44: 220-7.
2. Reeve G, Bloom T, Rinsky I, Smith A. Cardiovascular disease among nitroglycerin-exposed workers. *Am J Epidemiol* 1983, 118: 418.
3. Antti-Poika M, Heikkila J, Saarinen L. Cardiac arrhythmias during occupational exposure to fluorinated hydrocarbons. *Br J Ind Med* 1990, 47: 138: 40.
4. Engel RR, Hopenhayn-Rich C, Receveur O, Smith AH. Vascular effects of chronic arsenic exposure: a review. *Epidemiol Rev* 1994, 16: 184-209.
5. Hertz-Picciotto I, Croft J. Review of the relation between blood lead and blood pressure. *Epidemiol Rev* 1993, 15: 352-73.
6. Allard EN, Bleecker ER, Chaitman BR, et al. Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *N Eng J Med* 1989, 321: 1426-37.
7. Guidotti TL. Occupational mortality among firefighters: assessing the association. *J Occup Environ Med* 1995, 37: 1348-56.
8. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990, 132: 618-28.
9. Schnall PL, Landsbergis PA, Baker D. Job strain and cardiovascular disease. *Annu Rev Public Health* 1994, 15: 381-411.