

PREWENCJA

Redaktor działu: prof. dr hab. n. med. Artur Mamcarz

Choroby układu krążenia związane z pracą zawodową — istotny problem zdrowotny osób pracujących

Occupationally related cardiovascular diseases — significant health problem among employees

Agata Salska¹, Krzysztof Chiżyński¹, Witold Salski², Marta Wiszniewska², Jolanta Walusiak-Skorupa²¹Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi²Klinika Chorób Zawodowych i Toksykologii Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

STRESZCZENIE

Choroby układu krążenia (CVD) są jedną z najważniejszych przyczyn zachorowań i umieralności w populacji polskiej i europejskiej, stanowiąc blisko połowę przyczyn zgonów. Dane epidemiologiczne dotyczące rozpowszechnienia CVD dowodzą ich istotnej roli w kształtowaniu sytuacji zdrowotnej ludności, w tym osób w wieku produkcyjnym, aktywnych zawodowo.

W środowisku pracy może wystąpić narażenie na wiele czynników ryzyka CVD, zarówno klasycznych, jak i typowo zawodowych. Dodatkowo choroby te mogą stanowić ograniczenie lub przeciwwskazanie do podjęcia i/lub kontynuowania wykonywania zawodu.

Szerokie rozpowszechnienie CVD, także w populacji osób młodych, oraz możliwość modyfikacji znanych czynników ryzyka, w tym również tych występujących na stanowisku pracy nakazuje poszukiwanie sposobów profilaktyki i wczesnego wykrywania CVD, aby zminimalizować ich negatywne skutki medyczne i społeczno-ekonomiczne zarówno w odniesieniu do jednostki, jak i ogółu populacji.

Celem pracy była prezentacja związku najistotniejszych z punktu widzenia epidemiologii CVD z pracą zawodową, a także wykazanie istotnej roli

poradnictwa zawodowego i opieki profilaktycznej oraz ich wpływu na kształtowanie ryzyka sercowo-naczyniowego wśród osób pracujących.

Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (2), 75–87

Słowa kluczowe: choroby układu krążenia, ryzyko sercowo-naczyniowe, zawodowe czynniki ryzyka

ABSTRACT

Cardiovascular diseases (CVD) are a major cause of morbidity and mortality in the population of Poland and Europe. They constitute nearly half of the total causes of death. Epidemiological data on the prevalence of cardiovascular diseases have shown their crucial role in modifying the health situation of the population, including people in the working age.

Work environment may modify or entail an exposure to a number of classic and professional cardiovascular risk factors. In addition, cardiovascular diseases may be a limitation or contraindication to take and/or to continue the occupation. High prevalence of CVD, including the young population and the ability to modify the known risk factors, including those occurring in the workplace, requires the search for the possibilities of prevention and early detection of CVD in order

Adres do korespondencji:

lek. Agata Salska
Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej
Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii
Uniwersytet Medyczny
ul. Pomorska 251, 92–213 Łódź
tel./faks: 42 201 42 60
e-mail: agataiwitek@poczta.fm

to minimize their negative effects on medical and socio-economical level, both in terms of to the individual patient and the general population.

The aim of the study was to present the relationship between the most important cardiovascular diseases and occupation, as well as to demon-

strate the important role of the preventive care and its impact on the cardiovascular risk.

Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (2), 75–87

Key words: cardiovascular disease, cardiovascular risk, occupational risk factors

WPROWADZENIE

Choroby układu krążenia (CVD, *cardio-vascular disease*) obejmują wiele jednostek chorobowych różniących się między sobą patogenezą, epidemiologią i rokowaniem, ale nierzadko posiadających wspólne czynniki ryzyka. Od wielu lat CVD stanowią jedną z najważniejszych przyczyn zachorowań i umieralności w większości krajów, odpowiadając za niemal połowę zgonów w populacji polskiej i europejskiej [1, 2].

Ta grupa chorób stanowi problem nie tylko medyczny, ale także społeczno-ekonomiczny, będąc istotną przyczyną niepełnosprawności czy przedwczesnych zgonów wśród osób młodych, w wieku produkcyjnym. W tym przedziale wiekowym CVD często stanowią także przeciwwskazanie do wykonywania zawodu, stając się przyczyną czasowej lub stałej absencji chorobowej. Jednocześnie środowisko pracy może być źródłem czynników ryzyka CVD — zarówno tych klasycznych, jak i typowo zawodowych, co może wpływać na rozwój i przebieg choroby lub uniemożliwiać osobie chorej powrót do pracy [1, 2].

Szerokie rozpowszechnienie CVD, także w populacji osób młodych, oraz możliwość modyfikacji znanych czynników ryzyka, również tych występujących na stanowisku pracy nakazuje poszukiwanie sposobów profilaktyki i wczesnego wykrywania CVD, aby zminimalizować negatywne skutki medyczne i społeczno-ekonomiczne CVD zarówno w odniesieniu do jednostki, jak i ogółu populacji.

Celem pracy była prezentacja związku najistotniejszych z punktu widzenia epidemiologii CVD z pracą zawodową w kontekście działań, które powinny być podejmowane w ramach opieki profilaktycznej.

EPIDEMIOLOGIA

Długość życia w populacjach polskiej i europejskiej, umieralność z powodu CVD

Przeciętna długość życia w populacji polskiej wzrasta od roku 1991. W roku 2011 wynosiła ona 72,4 roku dla

mężczyzn oraz 80,9 roku dla kobiet i była wciąż istotnie niższa niż przeciętna dla krajów Unii Europejskiej (UE) — o 4,8 i 2,1 roku odpowiednio dla mężczyzn i kobiet [1].

Zarówno w Polsce, jak i w Europie obserwuje się spadek liczby zgonów z powodu CVD oraz poprawę wyników leczenia, nadal jednak w populacji polskiej stanowi one najważniejszą ogólną przyczynę umieralności, odpowiadając za 46% przypadków śmiertelnych (40,8% ogółu zgonów mężczyzn oraz 51,8% kobiet w 2010 r.). W krajach Europy CVD są przyczyną 47% zgonów, zaś w krajach zrzeszonych w UE — 40% [2].

Struktura epidemiologiczna chorób kardiologicznych ulega zmianie, nadal jednak dominuje choroba niedokrwienna serca (IHD, *ischaemic heart disease*), w tym zawał serca (stanowiąc odpowiednio 26 i 10% zgonów z przyczyn kardiologicznych w Polsce). Na drugim miejscu wśród przyczyn zgonów z powodu CVD, zarówno w Polsce, jak i w Europie, znajduje się udar mózgu. Odsetek przypadków zakończonych śmiercią z powodu IHD oraz chorób naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stopniowo maleje, ustępując innym CVD, między innymi niewydolności serca [1].

Procentowy udział zgonów z przyczyn kardiologicznych wzrasta wraz z wiekiem, ale stanowią one również główną przyczynę przedwczesnej (< 65. rż.) śmiertelności zarówno w populacji polskiej, jak i europejskiej. Biorąc pod uwagę średnią dla krajów UE znajdują się one na drugim miejscu, po chorobach nowotworowych. Choroba wieńcowa jest najczęstszą pojedynczą przyczyną zgonów osób poniżej 65. roku życia w krajach Europy [2].

W populacji powyżej 65. roku życia CVD również stanowią największą (54,1%) grupę przyczyn zgonów, zaś w populacjach 25.–44. roku życia i 45.–64. roku życia zajmują drugie miejsce (odpowiednio 17,1 i 30%) [1].

Ponadto CVD są także główną przyczyną hospitalizacji w Polsce (15%), podstawową przyczyną wydawania orzeczeń rentowych (wg danych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych za rok 2012 — 21,7% ogółu orzeczeń), a także

odpowiadają za 6,5% przyczyn ogólnych absencji chorobowych [1].

Najczęstsze CVD

U podłoża wielu CVD leży miażdżyca. Pierwsze blaszki miażdżycowe pojawiają się już w dzieciństwie, ale kliniczna manifestacja choroby ma miejsce najczęściej w 50.–60. roku życia. Niezależnym czynnikiem ryzyka jej rozwoju są zaburzenia gospodarki lipidowej; hipercholesterolemia dotyczy blisko 60% dorosłych Polaków [3, 4].

Najczęstszą manifestacją kliniczną miażdżycy jest choroba wieńcowa, stanowiąca główną przyczynę (> 98%) IHD, zarówno w jej przewlekłej, jak i ostrej postaci. Częstość występowania IHD wzrasta z wiekiem i wynosi w grupie 45.–64. roku życia 5–7% u kobiet i 4–7% u mężczyzn, a w grupie 65.–84. roku życia odpowiednio 10–12% u kobiet i 12–14% u mężczyzn [3, 5].

Występowanie ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST w Polsce ocenia się na ponad 100 000 przypadków rocznie. Notuje się je częściej u mężczyzn, zarówno w grupie osób z niestabilną dławicą piersiową, jak i z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (odpowiednio 55–70 i 70–75%). Zawał serca z uniesieniem odcinka ST jest w Polsce powodem hospitalizacji około 50 000 osób rocznie [3].

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w ogólnej populacji europejskiej szacuje się na 30–45% [3, 6]. W Polsce badanie WOBASZ wykazało występowanie nadciśnienia tętniczego u 42% mężczyzn i 33% kobiet [7].

Niewydolność serca dotyczy 1–2% dorosłej populacji krajów rozwiniętych, głównie ludzi starszych ($\geq 10\%$ w populacji ≥ 70 . r.). Jedną z przyczyn doprowadzających do rozwoju niewydolności serca są kardiomiopatie, czyli pierwotne choroby mięśnia sercowego, zaś z punktu widzenia związku z chorobami zawodowymi na uwagę zasługuje grupa kardiomiopatii o podłożu toksycznym [3].

Zespół metaboliczny jest jednostką chorobową łączącą w sobie patologie z zakresu układu krążenia i zaburzenia metaboliczne. W populacji polskiej dotyczy on 30,7% mężczyzn i 26,8% kobiet. Na chorobę może mieć wpływ wiele czynników, w tym związanych ze statusem społeczno-ekonomicznym pacjentów. W wielośrodkowym badaniu WOBASZ wykazano istotny statystyczny wzrost ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego w związku z paleniem tytoniu, niską aktywnością fizyczną, większą masą ciała i niskim subiektywnym poczuciem zdrowia. W populacji kobiet średnie i wyższe wykształcenie wią-

zało się z niższym ryzykiem rozwoju zespołu metabolicznego, natomiast u mężczyzn obniżało ryzyko wystąpienia podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego, ale zwiększało ryzyko istnienia obniżonych wartości lipoproteiny o wysokiej gęstości (HDL, *high-density lipoprotein*) [3, 8].

CZYNNIKI RYZYKA CVD

W ODNIESIENIU DO PRACY ZAWODOWEJ

Dane epidemiologiczne dotyczące rozpowszechnienia CVD oraz udziału tych schorzeń w ogólnej śmiertelności dowodzą ich istotnej roli w sytuacji zdrowotnej populacji, w tym osób aktywnych zawodowo. W środowisku pracy może wystąpić narażenie na wiele czynników ryzyka CVD. Dodatkowo choroby te mogą stanowić ograniczenie lub przeciwwskazanie do podjęcia i/lub kontynuowania wykonywania zawodu, a także wpływać na sytuację społeczną i ekonomiczną w skali jednostki, ale również populacji — obciążając między innymi system ubezpieczeń społecznych i stanowiąc istotną przyczynę przyznawania świadczeń, w tym rent chorobowych.

Dużą część czynników ryzyka CVD jest wspólna dla wielu schorzeń. Obok czynników niemodyfikowalnych (np. wiek, płeć, czynniki genetyczne) można wyróżnić czynniki modyfikowalne — wynikające ze stylu życia, trybu pracy zawodowej oraz specyficzne czynniki występujące w środowisku pracy. Czynniki ryzyka CVD można także podzielić na klasyczne i zawodowe.

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) adekwatna zmiana trybu życia mogłaby przynieść obniżenie śmiertelności z powodu CVD nawet o 3/4 w skali populacji. Dane epidemiologiczne wskazują, że w CVD modyfikacja czynników ryzyka wpływa na zmniejszenie śmiertelności bardziej niż rozwój metod terapii (> 50 v. 40%), dlatego jest tak istotna i nie może ograniczać się do osób starszych z już rozwiniętą chorobą, ale powinna obejmować młodą, zdrową populację [4].

Aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczące profilaktyki CVD obejmują następujące elementy: unikanie palenia tytoniu; umiarkowany 30-minutowy wysiłek fizyczny 5 razy w tygodniu; zdrowe nawyki żywieniowe; prawidłowa masa ciała; wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mm Hg; wartości cholesterolu całkowitego (TC, *total cholesterol*) poniżej 5 mmol/l (190 mg/dl); prawidłowe wartości glikemii; unikanie nadmiernego stresu [4].

W pracy omówiono najistotniejsze czynniki ryzyka CVD uwzględniając ich związek ze środowiskiem pracy.

Wpływ nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, cukrzycy czy zespołu metabolicznego oraz rola ich prawidłowego leczenia w zapobieganiu rozwojowi kolejnych CVD oraz ich powikłań, pozostają poza zakresem tego opracowania.

KLASYCZNE CZYNNIKI RYZYKA CVD

Nikotynizm

Palenie tytoniu zarówno czynne, jak i bierne jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia CVD. Liczne dane z piśmiennictwa potwierdzają 1,5–2,5-krotny wzrost ryzyka w związku z paleniem tytoniu. Najsilniejszą korelację wykazano w odniesieniu do ostrych postaci choroby wieńcowej (wzrost o 25–35%). Ryzyko względne wystąpienia zawału serca u osoby palącej w wieku 60 lat jest 2-krotnie, a u osoby w wieku 50 lat — nawet 5-krotnie wyższe w porównaniu z ich niepalącymi rówieśnikami [4, 9].

Według raportu WHO „MPOWER” z 2013 roku na świecie blisko 6 mln osób umiera rocznie z powodu nikotynizmu [10]. Dane dla Polski wskazują, że w 2000 roku palenie tytoniu było przyczyną śmierci około 69 tys. osób (w tym 57 tys. zgonów wśród mężczyzn i 12 tys. wśród kobiet), stanowiąc najważniejszą, pojedynczą, możliwą do prewencji, przyczynę umieralności wśród populacji osób dorosłych. Istotną część (43 tys. ogółem; 37 tys. wśród mężczyzn i 6 tys. wśród kobiet) stanowiły zgony przedwczesne, przed osiągnięciem 70. roku życia. Wśród przyczyn zgonów przeważały choroby płuc (w tym głównie rak płuca), ale nikotynizm był również przyczyną 37% i 15% (odpowiednio wśród mężczyzn i kobiet) przedwczesnych zgonów z powodu CVD [11].

Dane opracowane przez Ministerstwo Zdrowia przy współpracy z WHO w latach 2009–2010, w ramach projektu GATS, dotyczące populacji polskiej od 15. roku życia wskazują, że 27% Polaków (8,7 mln osób) dotkniętych jest nałogiem nikotynizmu (33% wszystkich mężczyzn i 21% kobiet). Dodatkowo 3,3% osób dorosłych z obu grup deklaruje palenie „okazjonalne”. W sumie palacze stanowią blisko 1/3 (30,3%) dorosłej populacji naszego kraju, co plasuje Polskę na 19 miejscu wśród 27 krajów UE [1, 12].

W badaniu GATS większą grupę stanowili palacze z terenów miejskich, niż wiejskich (31,9 v. 27,8%). Odsetek palaczy w grupie z wykształceniem zawodowym wyniósł 39,1% i był najwyższy biorąc pod uwagę poziom wykształcenia. Średnio początek nałogu przypada w Polsce na 19. roku życia, a osoba paląca wypala od 16 (kobieta) do 18 (mężczyzna) sztuk papierosów dziennie. Odsetek byłych palaczy w populacji polskiej wynosi 16,3%. Aż 8,5% osób uzależnionych od nikotyny nie wierzy w groźne

skutki zdrowotne palenia tytoniu; 92,6% palaczy zdaje sobie sprawę, że nikotynizm powoduje nowotwory płuc, ale tylko 79,9% wiąże nałóg z chorobą wieńcową [12]. Adamek i wsp. [13] na podstawie swojej obserwacji udowodnili, że wysoka świadomość niekorzystnych następstw nikotynizmu nie wiąże się ze zmniejszeniem odsetka osób palących w grupie zawodowej pielęgniarek, w której wynosił on aż 40%.

W Europie obserwuje się powolną tendencję do zmniejszania liczby osób palących. Jednocześnie zwiększa się liczba kobiet palących, w niektórych krajach przewyższając liczbę palących mężczyzn. W Polsce w ostatnich latach odnotowano spadek ilości palaczy tytoniu wśród mężczyzn i brak istotnych zmian w populacji kobiet [1, 2].

Bierne narażenie na dym tytoniowy w miejscu zamieszkania zwiększa ryzyko CVD o około 30%, podobne dane dotyczą kontaktu z dymem tytoniowym w miejscu pracy [4].

Według danych z projektu GATS wśród osób pracujących w pomieszczeniach aż 33,6% (4,3 mln osób), w tym w grupie osób niepalących — 26,8%, deklaruowało bierne narażenie na dym tytoniowy w miejscu pracy w ciągu ostatnich 30 dni. Wysoki odsetek populacji jest również narażony na bierny nikotynizm w domu oraz w przestrzeni publicznej (w domu — 44,2% przynajmniej raz w miesiącu; w budynkach urzędów państwowych — 10%; w placówkach służby zdrowia — 4,6%; w restauracjach — 53,9%; w barach i klubach — 89,2%; w środkach transportu publicznego — 8,4%) [12].

W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano, że odsetek osób uzależnionych od nikotyny jest różny w poszczególnych grupach zawodowych. Dane dotyczące 14 krajów Europy wskazują na najwyższe wartości nieskorygowanej częstości występowania nikotynizmu w następujących grupach zawodowych: mężczyźni — pracownicy obróbki metalu (54,3%), zatrudnieni w budownictwie i górnictwie (53,7%), a następnie kolejno: malarze, kierowcy zawodowi i pracownicy transportu, magazynierzy; kobiety — sprzątaczkę (50,7%), fryzjerki (46,6%), a następnie kolejno: kobiety zatrudnione w transporcie i magazynach, w przemyśle włókienniczym i odzieżowym oraz wykonujące zawody niesklasyfikowane. Najniższe współczynniki dotyczyły osób o nieokreślonym zawodzie i studentów — 30,5% (mężczyźni) oraz kobiet zatrudnionych w rolnictwie — 26,2%. Dodatkowo prawdopodobieństwo nikotynizmu było wyższe w grupach zawodowych narażonych na pyły mineralne, gazy

i opary [14]. Badanie przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych [15] i opublikowane w 2011 roku potwierdziło wyższe rozpowszechnienie palenia tytoniu wśród osób pracujących fizycznie w porównaniu z pracownikami umysłowymi (52 v. 35% aktualnych palaczy); najwyższe współczynniki występowały wśród pracowników budowlanych. Odsetek osób palących codziennie był wyższy w zakładach pracy, w których nie wdrożono zasad dotyczących palenia tytoniu ani programów promujących rezygnację z nałogu.

W Polsce obowiązują przepisy „Ustawy o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych” z 1995 roku, znowelizowanej w 2010 roku, które zakazują palenia tytoniu między innymi w zakładach pracy, z wyjątkiem miejsc specjalnie do tego przeznaczonych i przystosowanych. Zakłady pracy powinny wspierać działania mające na celu ograniczenie narażenia pracowników na bierne palenie tytoniu oraz promocję zachowań prozdrowotnych. Wyniki badań dowodzą, że polityka antynikotynowa i interwencje w środowisku pracy są skutecznym sposobem walki z nałogiem. Wyniki metaanalizy przeprowadzonej przez Cahill i Lancaster [16] wskazują na skuteczność interwencji skierowanych do poszczególnych palaczy (np. doradztwo indywidualne i grupowe, leczenie farmakologiczne), prowadzonych zarówno w miejscu pracy, jak i poza nim w przewyciężaniu nałogu. Mniejszą skuteczność miały samopomoc i wsparcie społeczne. Nie wykazano wpływu systemu konkursów i zachęt organizowanych przez pracodawcę na ograniczenie palenia, choć pojedyncze badania dowodzą skuteczności nagród finansowych stosowanych jako motywacja do trwałego zrezygnowania z palenia przez pracowników. Dodatkowo Nazar i wsp. [17] w swojej analizie wykazali zależność między zatrudnieniem w środowisku wolnym od nikotynizmu a podobną tendencją w warunkach gospodarstwa domowego.

Otyłość

Zarówno otyłość, jak i nadwaga są czynnikiem ryzyka CVD. Odnotowano pozytywną liniową zależność między wartością wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) a śmiertelnością ogólną, która jest najniższa w grupie osób z BMI 20–25 kg/m². Otyłość i nadwaga wpływają również na ryzyko zgonu z powodu CVD [4].

W badaniu Van Dis i wsp. [18] otyłość okazała się istotniejszym niż wywiad zawału serca u rodzica czynnikiem wpływającym na wystąpienie zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Zgodnie z aktualnymi danymi statystycznymi zwiększa się liczba Polaków z nadwagą i otyłością (oceniana na podstawie BMI), w tym także wśród młodzieży szkolnej. Według ankietowego badania EHIS w 2009 roku problem nadwagi (BMI 25–30 kg/m²) lub otyłości (BMI ≥ 30 kg/m²) dotyczył ponad 61% mężczyzn i niemal 45% kobiet, co stanowi wzrost o 9 i 5 punktów procentowych (odpowiednio wśród mężczyzn i kobiet) w porównaniu z rokiem 2004. Największy wzrost odnotowano w grupach wiekowych 20.–39. i ≥ 70. roku życia (mężczyźni) oraz 20.–49. roku życia (kobiety). Polska charakteryzuje się jednym z wyższych odsetków nadwagi i otyłości wśród krajów UE [1].

Istnieje wiele czynników wpływających na rozwój otyłości, między innymi codzienne zachowania obejmujące szeroko pojęte zjawisko „siedzącego trybu życia”. Część z nich może wynikać także z rodzaju i charakteru pracy zawodowej. W badaniu przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych, obejmującym osoby zatrudnione, wykazano ogólną częstość występowania otyłości w badanej grupie na poziomie 24,6% (od 11,6% wśród pracowników służby zdrowia, którzy charakteryzowali się najwyższym rozpowszechnieniem zachowań prozdrowotnych, do 38,6% wśród kierowców ciężarówek). Najwyższy odsetek otyłości odnotowano ponadto wśród pracowników transportu, ochroniarzy i osób zawodowo zajmujących się sprzątaniem [19].

Brak aktywności fizycznej

Siedzący tryb życia jest jednym z istotniejszych czynników ryzyka CVD, a regularna aktywność fizyczna obniża ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych zarówno u osób zdrowych, jak i u osób obciążonych czynnikami ryzyka i u pacjentów z CVD. W aktualnych wytycznych ESC zaleca się wysiłek fizyczny zarówno w profilaktyce pierwotnej, jak i wtórnej [4].

W badaniu *Eurobarometr* z 2009 roku wykazano, że zaledwie 9% mieszkańców krajów UE uprawia ćwiczenia fizyczne 5 razy w tygodniu lub częściej, a 27% podejmuje inne, rekreacyjne formy aktywności. Polska jest krajem o niskim odsetku osób ćwiczących regularnie — 6%, natomiast 26% Polaków deklaruje pozostałe formy aktywności. W ogóle nie uprawia sportu 49% Polaków, a 17% nie podejmuje żadnej aktywności fizycznej [1, 20]. W badaniu WOBASZ 48% mężczyzn i 28% kobiet spośród wszystkich ankietowanych aktywnych zawodowo Polaków określiło swoją pracę jako ciężką pracę fizyczną, zaś odpowiednio 30% i 43% osób wykonywało pracę w pozycji siedzącej lub stojącej. Około 68% osób pracujących i studentów

porusza się na co dzień środkami komunikacji miejskiej lub samochodem osobowym [21].

W pracy Kirk i wsp. [22] wykazano, że osoby pracujące umysłowo są bardziej skłonne do podejmowania aktywności fizycznej w czasie wolnym od pracy, w porównaniu do grup zawodowych pracujących fizycznie. Natomiast osoby pracujące w zawodach związanych z wydłużonym czasem pracy i z niewielką zawodową aktywnością fizyczną rzadziej podejmują jakąkolwiek aktywność fizyczną [22]. Z kolei badanie Kagan i wsp. [23] zgodnie z doniesieniami innych badaczy, potwierdziło zwiększone ryzyko rozwoju choroby wieńcowej i nagłej śmierci sercowej u mężczyzn w wieku 40–59 lat, wykonujących pracę siedzącą w porównaniu do zawodów wymagających aktywności fizycznej. Udowodniono związek między wykonywaniem pracy siedzącej a nasileniem zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych.

ZAWODOWE CZYNNIKI RYZYKA CVD

Klasyczne czynniki ryzyka CVD mogą występować lub być modyfikowane przez środowisko i warunki związane z pracą zawodową. Stanowią one jednak jedynie część spośród znanych czynników wpływających na ryzyko sercowo-naczyniowe. Kolejną grupę stanowią czynniki zawodowe, które można sklasyfikować w obrębie kilku podgrup — czynniki chemiczne, fizyczne i wynikające z charakteru wykonywanej pracy, w tym czynniki psychospołeczne.

Czynniki chemiczne

Wyróżniono wiele czynników chemicznych, mogących odpowiadać za wzrost ryzyka wystąpienia CVD. Wiele z nich może występować w środowisku pozazawodowym, ale stopień narażenia jest szczególnie istotny w odniesieniu do pracy zawodowej. Wśród najistotniejszych substancji w piśmiennictwie wymienia się między innymi: disiarczek węgla; tlenek węgla; nitroglicerynę i nitroglikol; arsenik; antymon; metale — ołów, kadm, kobalt; rozpuszczalniki organiczne — w tym węglowodory aromatyczne (np. benzen, toluen, ksylen) i ich pochodne (np. freony), a także pyły [24, 25]. Czynniki chemiczne pełnią rolę w wywoływaniu i zaostrzaniu CVD. Wykazano ich udział w patogenezie: miażdżycy (tlenek węgla, disiarczek węgla, metale, węglowodory aromatyczne, pestycydy); IHD o innym mechanizmie (nitroglikol, nitrogliceryna); nadciśnienia tętniczego (rozwpuszczalniki organiczne i pestycydy, disiarczek węgla, kadm, ołów); kardiomiopatii toksycznych (kobalt, ołów, arsenik); za-

burzeń rytmu serca, w tym nagłego zgonu sercowego w przebiegu arytmii (rozwpuszczalniki organiczne, metale, tlenek węgla) [24, 25].

Wybrane chemiczne zawodowe czynniki ryzyka CVD

Disiarczek węgla

Disiarczek węgla jest jednym z szerzej udokumentowanych czynników chemicznych negatywnie wpływających na układ krążenia. Może on także wywoływać zaburzenia neurologiczne, zaburzenia płodności, podrażnienie skóry i spojówek. Jego rola w zwiększaniu śmiertelności ogólnej oraz w śmiertelności z powodu choroby wieńcowej u osób narażonych zawodowo była badana już kilkadziesiąt lat temu. Autorzy dyskutowali potencjalne mechanizmy zwiększania śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych u osób zawodowo ekspozowanych na disiarczek węgla (nasilenie zmian miażdżycowych, bezpośredni odwracalny efekt kardiotoxyczny). Istnieją także przekonujące dowody świadczące o wpływie disiarczku węgla na lipidogram (wzrost stężenia TC i/lub lipoprotein o niskiej gęstości [LDL, *low-density lipoprotein*] u osób narażonych) oraz na rozwój nadciśnienia tętniczego, które stanowią czynniki ryzyka choroby wieńcowej [24, 26].

Rozpuszczalniki organiczne

Rozpuszczalniki organiczne wywierają toksyczny wpływ na OUN i obwodowy układ nerwowy (objawiający się między innymi ich działaniem narkotycznym), na układ sercowo-naczyniowy (również przez działanie na autonomiczny układ nerwowy), a także wykazują właściwości embriotoksyczne oraz bezpośrednią toksyczność narządową, wywołując między innymi uszkodzenie wątroby, narządu słuchu czy wzroku. Ich niekorzystne działanie na układ sercowo-naczyniowy wiąże się z wywoływaniem zaburzeń rytmu serca zarówno pod postacią arytmii nadkomorowych, jak i komorowych, do migotania komór włącznie oraz zwiększonego ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego [24]. Kotseva i Popov [27] wykazali podwyższone wartości skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DBP, *diastolic blood pressure*) oraz zwiększone ryzyko nadciśnienia tętniczego w grupie osób narażonych na benzen i toluen w porównaniu do grupy kontrolnej. W badaniu Chang i wsp. [28] wykazano addytywny wpływ narażenia na hałas i rozpuszczalniki organiczne w zwiększaniu ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Speizer i wsp. [29] w swoim badaniu

obejmującym młodych pracowników szpitala narażonych na opary fluorokarbonu stwierdzili zwiększoną częstość występowania nadkomorowych i komorowych pobudzeń dodatkowych oraz epizodów napadowego migotania przedsionków w 24-godzinny zapisie EKG metodą Holtera z efektem zależnym od dawki. Podobne obserwacje dotyczyły osób narażonych na benzen i toluen w badaniu Kotseva i wsp. [27].

W piśmiennictwie spotkać można opisy przypadków nagłego zgonu sercowego w mechanizmie migotania komór wskutek ostrego zatrucia rozpuszczalnikami organicznymi, najprawdopodobniej w mechanizmie uwrażliwienia mięśnia sercowego na działanie amin katecholowych [24, 30], a także ostrego zawału serca i migotania komór na skutek zażycia rozpuszczalników w celach odurzających [31].

Badania dowodzą również związku narażenia (w tym zawodowego) na rozpuszczalniki organiczne podczas ciąży i wzrostu ryzyka wystąpienia wrodzonych wad serca u płodu [32].

Nitrogliceryna

Nitrogliceryna jest substancją o działaniu wazodylatacyjnym, szeroko stosowaną w medycynie, między innymi u osób z chorobą wieńcową w celu ograniczenia dolegliwości dławicowych i obniżenia ciśnienia tętniczego. Narażenie o charakterze zawodowym występuje wśród osób pracujących w przemyśle farmaceutycznym oraz przy produkcji materiałów wybuchowych. Nitrogliceryna poprzez rozkurcz naczyń i obniżenie ciśnienia tętniczego może doprowadzić do wtórnej aktywacji układu współczulnego, wywołując również przeciwny efekt na układ krążenia (zwiększenie częstości rytmu serca i wzrost kurczliwości mięśnia sercowego). U osób przewlekłe narażonych na jej działanie obserwowano występowanie bólów dławicowych (tzw. *monday morning angina*), zawału serca, zaburzeń rytmu serca, a nawet nagłych zgonów sercowych (tzw. *monday deaths*) wtórnie do skurczu naczyń wieńcowych po kilku dniach od zakończenia ekspozycji [3, 24].

Pyły

W ostatnich latach zainteresowanie badaczy skupione jest na negatywnym wpływie zapylenia (zarówno jako czynnika środowiskowego, jak i zawodowego) na rozwój chorób nowotworowych, chorób układu oddechowego i układu krążenia. W odniesieniu do CVD negatywny wpływ środowiskowego zanieczyszczenia powietrza

przez cząstki stałe jest lepiej udokumentowany niż w przypadku ekspozycji zawodowej [33].

W pracy Wiebert i wsp. [34] oceniono korelację między zawodowym narażeniem na pył i ryzykiem wystąpienia IHD. Zbadano grupę ponad 1 700 000 pracowników fizycznych populacji szwedzkiej w kilkunastoletnim okresie obserwacji. Analiza statystyczna nie obejmowała wykluczenia wpływu nikotynizmu. Odnotowano wzrost ryzyka wystąpienia zawału serca i innych postaci choroby wieńcowej u osób narażonych zawodowo zarówno na pyły drobnocząsteczkowe ($< 1 \mu\text{m}$), jak i wielkocząsteczkowe ($> 1 \mu\text{m}$) — ryzyko względne (RR, *relative risk*) wyniosło odpowiednio 1,12 i 1,14. W przypadku pyłów drobnocząsteczkowych wzrost ryzyka pozytywnie korelował z czasem trwania narażenia (> 5 lat narażenia — RR 1,21).

W badaniu Toren i wsp. [33] również wykazano, że zawodowe narażenie na pyły zwiększa ryzyko IHD. Wzrost ten dotyczył w szczególności narażenia na spaliny silników diesla (RR 1,18), ale także na pyły nieorganiczne (RR 1,07) i dymy (RR 1,95). Podobnej korelacji nie odnotowano natomiast w odniesieniu do naczyniowych chorób OUN.

Czynniki chemiczne odgrywają istotną rolę w modyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego. Mimo wielu dostępnych doniesień ich rola i mechanizm działania nie są jednak do końca poznane. Dodatkowo efekty działania mogą kumulować się w obrębie różnych czynników chemicznych, jak i szerzej w ramach czynników zawodowych i klasycznych.

Czynniki fizyczne

Wśród fizycznych czynników zawodowych związanych z ryzykiem rozwoju CVD wymienia się narażenie na zimny i gorący mikroklimat, hałas oraz pole elektromagnetyczne [35].

Mikroklimat

Narażenie na zmienność temperatury otoczenia występuje w wielu zawodach, między innymi w przemyśle metalurgicznym, hutnictwie szkła, w leśnictwie, czy przemyśle spożywczym. Doniesienia dotyczące narażenia na zmienne temperatury otoczenia (w tym narażenia zawodowego) odnoszące się bezpośrednio do jego wpływu na regulację w obrębie układu krążenia oraz ryzyko sercowo-naczyniowe są skąpe i niejednoznaczne. Autorzy raportowali wyższe wartości ciśnienia tętniczego oraz niekorzystny wpływ na lipidogram zarówno w odniesieniu do wysokich, jak i niskich temperatur otoczenia. Większość dostępnych danych epidemiologicznych na

temat liczby zgonów dotyczy śmiertelności ogólnej, której zarówno wzrost, jak i spadek w różnych badaniach wiązano ze zmianami mikroklimatu.

Analizując najnowsze publikacje dotyczące tego zagadnienia należy wymienić wyniki badań Rocklöv i wsp. [36], którzy na podstawie 12-letniej obserwacji ocenili wpływ zmian temperatury na śmiertelność mieszkańców Sztokholmu. Wykazali oni wzrost śmiertelności zarówno w warunkach letnich, jak i zimowych. Fale upałów powodowały wyższą śmiertelność wśród kobiet i osób hospitalizowanych poniżej 65. roku życia, a także u osób z chorobami psychicznymi i CVD w wywiadzie; zaś stopniowo zwiększająca się temperatura — wśród osób powyżej 80. roku życia, oraz młodszych (< 65 r.ż.) pacjentów po zawale serca oraz z rozpoznaną przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. W miesiącach zimowych, wraz ze spadkiem temperatury rosła głównie śmiertelność w populacji mężczyzn, a wraz z czasem trwania chłódów — wśród osób starszych (< 80 r.ż.), wśród chorych z wywiadem zawału serca (> 65 r.ż.) i chorób psychicznych (< 65 r.ż.).

Urban i wsp. [37] badali wpływ wysokich i niskich temperatur na chorobowość i śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych w zbliżonym do polskiego klimacie Czech, w latach 1994–2009. Autorzy odnotowali nieznacznie większą liczbę zachorowań zarówno w miesiącach letnich, jak i zimowych oraz większy wzrost śmiertelności w warunkach wyższych (w porównaniu z niższymi) temperatur.

Halonen i wsp. [38], poszukując mechanizmów zwiększających śmiertelność sercowo-naczyniową, badali wpływ mikroklimatu na poziom lipidów osocza w grupie 478 mężczyzn w latach 1995–2008. Autorzy wykazali obniżenie wartości HDL i wzrost wartości LDL wraz ze wzrostem temperatury otoczenia (odpowiednio 1,76% i +1,87% na każde 5°C). Nie odnotowano zmian wartości TC ani triglicerydów (TG, *triglycerides*).

Hałas

Narażenie na hałas okazuje się bardzo istotnym, ciekawym i szeroko dyskutowanym czynnikiem ryzyka CVD, wpływającym na wiele mechanizmów rozwoju tych chorób. Dostępne dane przemawiają za jego potencjalnym udziałem w rozwoju między innymi nadciśnienia tętniczego, IHD czy chorób naczyniowych OUN.

W odniesieniu do ekspozycji zawodowej największe narażenie występuje w zawodach związanych z górnictwem, hutnictwem, przemysłem metalurgicznym i drzewnym, przemysłem transportowym, maszyno-

wym i włókienniczym [39]. Hałas, zarówno ostry, jak i przewlekły powoduje wiele niekorzystnych efektów zdrowotnych — wpływa na homeostazę układu nerwowego (w tym układu autonomicznego, powodując wzrost ciśnienia tętniczego oraz tętna) i układu krążenia, ponadto wywołuje także uszkodzenia słuchu, zaburzenia snu i negatywnie wpływa na czynności poznawcze [40].

Fizjologiczna odpowiedź na ostry hałas obejmuje wzrost ciśnienia tętniczego, tętna i pojemności wyrzutowej lewej komory serca przez aktywację neurovegetatywną i wyrzut amin katecholowych, a na drodze endokrynnej zwiększa produkcję kortykosteroidów [40, 41]. Ponadto reakcja na hałas, podobnie jak na inne bodźce stresowe, dzięki wymienionym wyżej mechanizmom, wpływa również niekorzystnie na poziom glukozy i lipidów w surowicy, a także na regulację układu krzepnięcia i fibrynolizy, co może pośrednio mieć wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe [42].

Narażenie na hałas w porze snu wydaje się mieć jeszcze wyraźniejszy związek z występowaniem ryzyka sercowo-naczyniowego, prawdopodobnie na drodze zakłócania fizjologicznej przewagi wpływu układu przywspółczulnego na układ krążenia w porze nocnej [40]. W badaniu HYENA Jarup i wsp. [43] ocenili grupę blisko 5000 osób narażonych na hałas związany z ruchem lotniczym. Wykazano wzrost ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego związany z narażeniem na hałas, a hałas występujący w porze nocnej był istotniejszym czynnikiem ryzyka w porównaniu z narażeniem w ciągu dnia. W niedawno opublikowanym badaniu Kalsch i wsp. [44] potwierdzili znaczenie nocnego hałasu ulicznego i zanieczyszczenia powietrza cząstkami stałymi jako niezależnych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy. W dostępnym piśmiennictwie istnieją również dowody na wzrost ryzyka zawału serca w przypadku środowiskowej i zawodowej ekspozycji na hałas [40, 45].

W badaniu populacyjnym Sørensen i wsp. [46] potwierdzili związek narażenia na hałas uliczny z ryzykiem wystąpienia pierwszego w życiu udaru mózgu; zależność była istotna statystycznie jedynie w grupie osób powyżej 64,5 roku. Z kolei Stokholm i wsp. [47] nie wykazali wzrostu ryzyka udaru mózgu spowodowanego zawodowym narażeniem na hałas.

Podsumowując, narażenie na hałas zarówno w wymiarze środowiskowym, jak i zawodowym może zwiększać ryzyko miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, IHD i udaru mózgu. Wzrost ryzyka wystąpienia tych CVD potencjalnie odbywa się przez wpływ na ciśnienie tę-

nicze, objętość wyrzutową lewej komory serca, stężenia lipidów i glukozy w surowicy oraz na czynniki krzepnięcia krwi. Wyniki dostępnych badań często są sprzeczne. Badacze poszukują dowodów na udział hałasu w rozwoju CVD ze względu na ogromne rozpowszechnienie tego czynnika zarówno w środowisku pracy, jak i poza nim, jednak ostateczne rozstrzygnięcie jego roli wymaga dalszych badań [40, 41].

Pole elektromagnetyczne

Wiele urządzeń domowych, medycznych i przemysłowych jest źródłem promieniowania elektromagnetycznego o różnej częstotliwości. Najbardziej rozpowszechnione jest promieniowanie o częstotliwości sieciowej (50–60 Hz) oraz o częstotliwości radiofalaowej i mikrofalaowej (100 kHz–300 GHz). Narażenie zawodowe na promieniowanie elektromagnetyczne może dotyczyć osób pracujących przy obsłudze stacji elektroenergetycznych, telekomunikacyjnych, linii przesyłowych i linii wysokiego napięcia, spawaczy, a także niektórych pracowników służby zdrowia [35, 48, 49].

Wpływ pola elektromagnetycznego (PEM) na zdrowie jest przedmiotem wielu badań, a mechanizm jego oddziaływania na organizm ludzki nie jest do końca wyjaśniony. Większość dostępnych badań koncentruje się na działaniu kancerogennym promieniowania elektromagnetycznego, poszukuje się jednak także dowodów na jego niekorzystne działanie zwiększające ryzyko chorób neurodegeneracyjnych, zaburzeń płodności czy CVD [35, 48, 49].

Udział PEM w kształtowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego jest także przedmiotem zainteresowania badaczy. Sugerują oni kilka potencjalnych mechanizmów działania pola na układ krążenia, głównie poprzez oddziaływanie na odpowiadający za jego homeostazę autonomiczny układ nerwowy. Istnieją pojedyncze doniesienia na temat wpływu PEM na ciśnienie tętnicze i czynność serca, a także na wzrost ryzyka zaburzeń rytmu serca i zawału serca oraz zgonu w wyniku ekspozycji na pole elektromagnetyczne. Wyniki innych badań, w tym ostatnich dużych badań populacyjnych, zaprzeczają tym obserwacjom; autorzy wskazują również na liczne czynniki zakłócające utrudniające lub uniemożliwiające interpretację wpływu PEM niezależne od pozostałych czynników ryzyka CVD.

Podsumowując, wyniki dostępnych badań zarówno epidemiologicznych, jak i eksperymentalnych przynoszą sprzeczne dane. Na podstawie analizy piśmiennictwa

wpływ pola elektromagnetycznego na układ krążenia wydaje się niejasny [48, 49].

Czynniki wynikające z charakteru wykonywanej pracy

Wśród czynników związanych ze środowiskiem pracy można wyróżnić także te, wynikające z charakteru wykonywanej pracy: wysiłek fizyczny, praca w wydłużonym wymiarze godzin, a także praca zmianowa i praca w godzinach nocnych oraz czynniki psychospołeczne.

Wysiłek fizyczny

Zarówno brak aktywności fizycznej (opisany powyżej), jak i nadmierny wysiłek fizyczny związany z pracą mogą stanowić czynniki ryzyka CVD [50].

W piśmiennictwie można znaleźć przykłady dowodzące zarówno jednoznacznie korzystnego, jak i częściowo niekorzystnego wpływu wysiłku fizycznego na zdrowie. W pracy Barengo i wsp. [51] obejmującej populację ponad 30 tysięcy kobiet i mężczyzn, uwzględniając następujący podział intensywności wysiłku podczas pracy zawodowej: aktywność duża (dużo chodzenia, chodzenie po schodach, noszenie, dźwiganie), umiarkowana (dużo chodzenia, bez noszenia), mała (głównie praca siedząca) udowodniono pozytywny wpływ umiarkowanej i dużej aktywności zawodowej i rekreacyjnej na zmniejszenie śmiertelności ogólnej i sercowo-naczyniowej w odniesieniu do aktywności małej. W badaniu Raun i wsp. [52] stwierdzono zwiększone ryzyko wystąpienia poważnego epizodu CVD (zawału serca lub udaru mózgu), a także zgonu z przyczyn ogólnych i z powodu CVD zarówno w grupie osób deklarujących tzw. siedzący tryb życia (0 godzin ciężkiego wysiłku/tydz.), jak i wśród osób narażonych na intensywny wysiłek zawodowy (ciężki wysiłek powyżej 7 h/tydz.) w porównaniu do osób o średniej aktywności fizycznej (ciężki wysiłek do 7 h/tydz.). Osoby wykonujące ciężki wysiłek ponad 40 h/tydzień miały zwiększone o 69% ryzyko wystąpienia poważnego incydentu sercowo-naczyniowego.

Badacze są zgodni co do pozytywnego wpływu wysiłku rekreacyjnego i umiarkowanego wysiłku zawodowego w redukcji chorobowości i śmiertelności. Wątpliwe wydają się korzyści płynące z intensywnego wysiłku, szczególnie z dużym udziałem wysiłków statycznych, jednak wyniki dostępnych badań nie są jednoznaczne [50].

Wysiłek fizyczny można potraktować zarówno jako czynnik prewencyjny, jak i jako czynnik ryzyka w odniesieniu do CVD. Jednocześnie konieczność podejmowania wysiłku w ramach obowiązków zawodowych może

stać się przeciwwskazaniem do wykonywania zawodu w poszczególnych grupach pacjentów ze schorzeniami kardiologicznymi.

Pacjenci ze stabilną dławicą piersiową mogą podejmować mało obciążający wysiłek dynamiczny i umiarkowany wysiłek statyczny pod warunkiem spełnienia następujących kryteriów — prawidłowa czynność skurczowa lewej komory (frakcja wyrzutowa > 50%), prawidłowa do wieku tolerancja wysiłku fizycznego, bez niedokrwienia mięśnia sercowego i złożonych zaburzeń rytmu serca indukowanych wysiłkiem, bez zwężeń ponad 50% w koronarografii. Jeśli choć jeden warunek nie jest spełniony, chory obciążony jest dużym ryzykiem i może wykonywać jedynie mało obciążający wysiłek fizyczny [3]. Ocena pacjentów po przebytych ostrym zespole wieńcowym pod kątem możliwości wykonywania wysiłku fizycznego, w tym również powrotu do aktywności zawodowej, wymaga wykonania badań dodatkowych w tym próby wysiłkowej [3].

Chorzy z ciężkim (SBP \geq 180 mm Hg i/lub DBP \geq 110 mm Hg) lub źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym powinni unikać intensywnego wysiłku fizycznego [3].

Praca zmianowa, praca w godzinach nocnych, praca w wydłużonym wymiarze godzin

Kolejnym bardzo istotnym z punktu widzenia ryzyka sercowo-naczyniowego elementem jest tryb zatrudnienia, w obrębie którego należy wyróżnić pracę zmianową, pracę w wydłużonym wymiarze godzin i pracę w godzinach nocnych.

Praca zmianowa jest formą zatrudnienia, w której pracownicy zmieniają się na stanowisku pracy zapewniając jej ciągłość. Może ona obejmować pracę w godzinach nocnych i wymaga od pracownika pracy o różnych, zmiennych porach według ustalonego harmonogramu. Taki rodzaj zatrudnienia nakłada również na pracodawcę obowiązki związane z zapewnieniem pracownikowi odpowiedniej ilości odpoczynku, w tym snu nocnego oraz odpowiedniego zakresu badań profilaktycznych [53].

Praca w godzinach nocnych przypadająca na okres snu oraz fizjologicznie obniżonej wydolności fizycznej i umysłowej może, głównie przez oddziaływanie na autonomiczny układ nerwowy, być przyczyną zaburzeń licznych funkcji fizjologicznych (w tym układu krążenia), zaburzeń snu i przewlekłego zmęczenia [54]. Jej wpływ na zdrowie zależy od wielu cech osobniczych, w tym od zdolności adaptacyjnych, które obniżają się wraz z wiekiem. Według WHO nie zaleca się pracy w syste-

mie 3-zmianowym żadnemu pracownikowi po 45. roku życia [53, 54].

W piśmiennictwie dostępne są dowody przemawiające za niekorzystnym działaniem wymienionych czynników zwiększającym ryzyko nadciśnienia tętniczego, zespołu metabolicznego, choroby wieńcowej (w tym jej ostrych postaci), czy udaru mózgu. Nie wszyscy autorzy są jednak zgodni. Wpływ wymienionych rodzajów zatrudnienia nie zawsze traktuje się jako bezpośredni czynnik ryzyka CVD, ale jako element sprzyjający, przyspieszający ich rozwój, a także modyfikujący inne czynniki ryzyka (wpływający np. na rozwój nadwagi i otyłości, nieprawidłowych nawyków żywieniowych, nikotynizmu itp.) [53].

W pracy Cheng i wsp. [55] autorzy potwierdzili istotny wzrost ryzyka zawału serca i/lub poważnego epizodu choroby wieńcowej w grupie mężczyzn pracujących w wydłużonym wymiarze godzin i z ograniczoną ilością snu, niezależnie od innych czynników ryzyka. Iloraz szans (OR, *odds ratio*) wyniósł 2,2 dla osób pracujących ponad 60 h/tydzień w porównaniu z grupą kontrolną pracującą 40–48 h/tydzień, a 3,0 u osób śpiących mniej niż 6 godzin dziennie w porównaniu z grupą, w której na sen nocny przeznaczano 6–9 godzin.

Z kolei w pracy Ye i wsp. [56] wykazano zwiększoną częstość występowania zespołu metabolicznego w grupie pielęgniarek wykonujących pracę zmianową w porównaniu z osobami z tej samej grupy zawodowej, pracującymi tylko w ciągu dnia (15,3 v. 2,8%).

Czynniki psychospołeczne

Wśród psychospołecznych czynników ryzyka CVD wymienia się niski status społeczno-ekonomiczny, brak wsparcia społecznego, stres w pracy oraz w życiu osobistym, depresję, lęk, oraz osobowość typu D (nacechowana pesymizmem, podatna na stres, wycofana społecznie), która przyczynia się zarówno do rozwoju, jak i do pogorszenia przebiegu i rokowania w CVD. Niski status społeczno-ekonomiczny jest złożonym zjawiskiem, obejmującym niski poziom wykształcenia, niskie dochody, wykonywanie niskoopłacalnej pracy oraz złe warunki mieszkaniowe i powodującym wzrost śmiertelności z przyczyn ogólnych i sercowo-naczyniowych zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet (RR 1,3–2,0) [4].

Wśród czynników psychospołecznych wynikających z pracy zawodowej należy wymienić przewlekłe napięcie i stres, konflikty w miejscu pracy, wygórowane wymagania, brak odpowiedniej organizacji pracy, poczucie nadmiernej odpowiedzialności, niepewność zatrudnienia.

Czynniki psychospołeczne mogą mieć działanie bezpośrednie przez reakcje fizjologiczne, ale również przez zmiany zachowania osoby narażonej (np. zaburzenia snu, uzależnienie od nikotyny itp.).

Allesøe i wsp. [57] w 15-letniej obserwacji prospektywnej wykazali zwiększone (1,4-krotnie) ryzyko wystąpienia IHD w grupie pielęgniarek deklarujących nadmierną presję związaną z wykonywanym zawodem, w odróżnieniu od osób, określających obciążenie psychiczne jako adekwatne. Wyniki były istotne statystycznie jedynie w grupie kobiet poniżej 51. roku życia.

Selander i wsp. [45] w swojej pracy dowiedli zwiększonego ryzyka wystąpienia zawału serca z powodu narażenia na nadmierne napięcie psychiczne w warunkach środowiska pracy (OR 1,39); dodatkowo wykazano jego addytywne działanie w stosunku do innych czynników ryzyka. Ponadto László i wsp. [58] wykazali, że niepewność zatrudnienia jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym u chorych po zawale serca niezależnie od pozostałych czynników ryzyka.

PODSUMOWANIE

Zawodowe czynniki ryzyka, obok czynników klasycznych, stanowią istotne obciążenie dla układu sercowo-naczyniowego. W badaniu Bortkiewicz i wsp. [59] oceniono ich wpływ na wystąpienie pierwszego w życiu zawału serca wśród 1053 pacjentów z populacji łódzkiej hospitalizowanych z powodu zawału serca i wykazano, że najistotniejsze czynniki zawodowe związane z wystąpieniem zawału serca w badanej populacji to narażenie na hałas, stres i pyły droбноziarniste.

Dane epidemiologiczne dotyczące rozpowszechnienia CVD oraz ich udziału w ogólnej śmiertelności są dowodem ich istotnego wpływu na sytuację zdrowotną populacji, w tym osób w wieku produkcyjnym, aktywnych zawodowo. Środowisko pracy zawodowej może modyfikować lub nieść za sobą narażenie na wiele czynników ryzyka CVD. Dodatkowo choroby te mogą stanowić ograniczenie lub przeciwwskazanie do podjęcia i/lub kontynuowania wykonywania zawodu, a także wpływać na sytuację społeczną i ekonomiczną.

Warto zwrócić uwagę, że jakość dowodów naukowych przemawiających za negatywną rolę zawodowych czynników ryzyka CVD jest różna, a wyniki badań są często sprzeczne lub niejednoznaczne. Trudności interpretacyjne mogą być związane z ogromną różnorodnością jednostek chorobowych i czynników ryzyka oraz z faktem ich wzajemnego przenikania się i modyfikowania.

Biorąc jednak pod uwagę istotność problemu niewątpliwie szerokie zainteresowanie badaczy jest uzasadnione i ma duże znaczenie praktyczne. Wiele hipotez wymaga potwierdzenia i dalszych badań, ale nie można nie dostrzec ogromnej roli opieki profilaktycznej w wykrywaniu i profilaktyce CVD wśród osób pracujących.

Wiedza dotycząca potencjalnych zagrożeń wynikających z narażenia zawodowego pozwala na rozszerzenie działań profilaktycznych w ramach codziennej opieki nad pacjentem i/lub pracownikiem.

Opieka profilaktyczna powinna obejmować działania nakierowane na edukację, ocenę i ewentualną modyfikację czynników ryzyka oraz na kontrolę występowania tych czynników w środowisku pracy (uwzględniając również poradnictwo zawodowe dotyczące ewentualnych przeciwwskazań do pracy na danym stanowisku), a także profilaktykę wtórną, obejmującą wczesne wykrycie pierwszych objawów CVD u pracowników i włączenie odpowiedniego schematu leczenia. Interwencje zawodowe u pacjentów z CVD mogą obejmować również konieczność przekwalifikowania zawodowego lub zmiany stanowiska pracy. Możliwość dalszego wykonywania zawodu lub powrotu do aktywności zawodowej na innym stanowisku może stanowić dodatkowo pozytywny czynnik wpływający na ryzyko sercowo-naczyniowe.

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

ŹRÓDŁA FINANSOWANIA

Brak.

PIŚMIENNICTWO

1. Wołyniak B., Goryński P., Moskalewicz B. (red.). Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego — Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012: 21–122, 287–301.
2. Nichols M., Townsend N., Luengo-Fernandez R. i wsp. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis, 2012.
3. Praca zbiorowa. Rozdział I. Choroby układu krążenia. W: Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010: 152–260, 327–338, 377–445.
4. Perk J., De Backer G., Gohlke H. i wsp. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The fifth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1635–1701. doi: 10.1093/eurheartj/ehs092.
5. Zamorano J.L., Achenbach S., Baumgartner H. i wsp. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2949–3003. doi: 10.1093/eurheartj/ehs296.

6. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. i wsp. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.* 2013; 31: 1281–1357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
7. Tykarski A., Posadzy-Malaczyńska A., Wyrzykowski B. i wsp. Prevalence of hypertension and effectiveness of its treatment in adult residents of our country. Results of the WOBASZ program. *Kardiol. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): S614–S619.
8. Sygnowska E., Piwońska A., Waśkiewicz A., Broda G. Socioeconomic factors and the risk of metabolic syndrome in the adult Polish population: the WOBASZ study. *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 718–727.
9. Jousilahti P., Patja K., Salomaa V. Environmental tobacco smoke and the risk of cardiovascular disease. *Scand. J. Work Environ. Health* 2002; 28 (supl. 2): 41–51.
10. Tobacco Free Initiative. Dataset for the WHO report on the global tobacco epidemic 2013: enforcing bans on tobacco advertising, promotion and sponsorship. World Health Organization, Geneva 2013; Dostępne na: http://www.who.int/tobacco/global_report/access_form/en/index.html. Data dostępu 10.05.2014.
11. Stan zagrożenia epidemią palenia tytoniu w Polsce. Ministerstwo Zdrowia 2009. Dostępne na: http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/raport_epidemia_16082010.pdf. Data dostępu: 10.05.2014.
12. Global Adult Tobacco Survey Poland. WHO. 2009-2010. Dostępne na: http://www.who.int/tobacco/surveillance/en_tfi_gats_poland_report_2010.pdf. Data dostępu: 10.05.2014.
13. Adamek R., Stoczyńska J., Maksymiuk T. i wsp. Prevalence of tobacco smoking among nurses and the awareness of harmfulness of smoking habit. *Przegl. Lek.* 2012; 69: 969–972.
14. McCurdy S.A., Sunyer J., Zock J.P. i wsp. Smoking and occupation from the European Community Respiratory Health Survey. *Occup. Environ. Med.* 2003; 60: 643–648.
15. Ham D.C., Przybeck T., Strickland J.R. i wsp. Occupation and workplace policies predict smoking behaviors: analysis of national data from the current population survey. *J. Occup. Environ. Med.* 2011; 53: 1337–1345. doi: 10.1097/JOM.0b013e3182337778.
16. Cahill K., Lancaster T. Workplace interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014; 2: CD003440. doi: 10.1002/14651858.CD003440.pub4.
17. Nazar G.P., Lee J.T., Glantz S.A. i wsp. Association between being employed in a smoke-free workplace and living in a smoke-free home: evidence from 15 low and middle income countries. *Prev. Med.* 2014; 59: 47–53. doi: 10.1016/j.ypmed.2013.11.017.
18. Van Dis I., Geleijnse J.M., Kromhout D. i wsp. Do obesity and parental history of myocardial infarction improve cardiovascular risk prediction? *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2013; 20: 793–799. doi: 10.1177/2047487312444233.
19. Bonauto D.K., Lu D., Fan Z.J. Obesity prevalence by occupation in Washington State, Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Prev. Chronic Dis.* 2014; 11: 130219. doi: 10.5888/pcd11.130219.
20. Eurobarometer 72.3. Sport i aktywność fizyczna. Badanie przeprowadzone przez TNS Opinion & Social na zlecenie Dyrekcji Generalnej ds. Edukacji i Kultury. TNS Opinion & Social. Avenue Herrmann Debroux, Bruksela 2009.
21. Drygas W., Kwaśniewska M., Szcześniewska D. i wsp. Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): S1–S5.
22. Kirk M.A., Rhodes R.E. Occupation correlates of adults' participation in leisure-time physical activity: a systematic review. *Am. J. Prev. Med.* 2011; 40: 476–485. doi: 10.1016/j.amepre.2010.12.015.
23. Kagan A.R. Atherosclerosis and myocardial disease in relation to physical activity of occupation. *Bull. World Health Organ.* 1976; 53: 615–622.
24. Kristensen T.S. Cardiovascular diseases and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scand. J. Work Environ. Health* 1989; 15: 245–264.
25. Kurppa K., Hietanen E., Klockars M. i wsp. Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. Atherosclerosis, ischemic heart disease, hypertension, cardiomyopathy and arrhythmias. *Scand. J. Work Environ. Health* 1984; 10: 381–388 doi:10.5271/sjweh.2316.
26. Sulsky S.I., Hooven F.H., Burch M.T., Mundt K.A. Critical review of the epidemiological literature on the potential cardiovascular effects of occupational carbon disulfide exposure. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2002; 75: 365–380.
27. Kotseva K., Popov T. Study of the cardiovascular effects of occupational exposure to organic solvents. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 1998; 71 (supl.): S87–S91.
28. Chang T.Y., Wang V.S., Hwang B.F. i wsp. Effects of co-exposure to noise and mixture of organic solvents on blood pressure. *J. Occup. Health* 2009; 51: 332–339.
29. Speizer F.E., Wegman D.H., Ramirez A. Palpitation rates associated with fluorocarbon exposure in a hospital setting. *N. Engl. J. Med.* 1975; 292: 624–626.
30. Reinhardt C.F., Azar A., Maxfield M.E., Smith P.E. Jr, Mullin L.S. Cardiac arrhythmias and aerosol "sniffing". *Arch. Environ. Health.* 1971; 22: 265–279.
31. Cunningham S.R., Dalzell G.W., McGirr P., Khan M.M. Myocardial infarction and primary ventricular fibrillation after glue sniffing. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* 1987; 294: 739–740.
32. Gilboa S.M., Desrosiers T.A., Lawson C. i wsp. Association between maternal occupational exposure to organic solvents and congenital heart defects, National Birth Defects Prevention Study, 1997–2002. *Occup. Environ. Med.* 2012; 69: 628–635. doi: 10.1136/oemed-2011-100536.
33. Torén K., Bergdahl I.A., Nilsson T., Järholm B. Occupational exposure to particulate air pollution and mortality due to ischaemic heart disease and cerebrovascular disease. *Occup. Environ. Med.* 2007; 64: 515–519.
34. Wiebert P., Lönn M., Fremling K. i wsp. Occupational exposure to particles and incidence of acute myocardial infarction and other ischaemic heart disease. *Occup. Environ. Med.* 2012; 69: 651–657. doi: 10.1136/oemed-2011-100285.
35. Kristensen T.S. Cardiovascular diseases and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scand. J. Work Environ. Health* 1989; 15: 165–179.
36. Rocklöv J., Forsberg B., Ebi K., Bellander T. Susceptibility to mortality related to temperature and heat and cold wave duration in the population of Stockholm County, Sweden. *Glob. Health Action.* 2014; 7: 22737. doi: 10.3402/gha.v7.22737.
37. Urban A., Davidková H., Kyselý J. Heat- and cold-stress effects on cardiovascular mortality and morbidity among urban and rural populations in the Czech Republic. *Int. J. Biometeorol.* 2014; 58: 1057–1068.
38. Halonen J.I., Zanobetti A., Sparrow D., Vokonas P.S., Schwartz J. Outdoor temperature is associated with serum HDL and LDL. *Environ. Res.* 2011; 111: 281–287. doi: 10.1016/j.enres.2010.12.001.
39. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Sobala W. Choroby zawodowe w Polsce w 2003 r. IMP, Łódź 2004.
40. Münzel T., Gori T., Babisch W., Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur. Heart J.* 2014; 35: 829–836. doi: 10.1093/eurheartj/ehu030.
41. Babisch W. Cardiovascular effects of noise. *Noise Health* 2011; 13: 201–204. doi: 10.4103/1463-1741.80148.
42. Lundberg U. Coping with stress: neuroendocrine reactions and implications for health. *Noise Health* 1999; 1: 67–74.
43. Jarup L., Babisch W., Houthuijs D. i wsp. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ. Health Perspect.* 2008; 116: 329–333. doi: 10.1289/ehp.10775.

44. Kälsch H., Hennig F., Moebus S. i wsp. Are air pollution and traffic noise independently associated with atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *Eur. Heart. J.* 2014; 35: 853–860. doi: 10.1093/eurheartj/ehq426.
45. Selander J., Bluhm G., Nilsson M. i wsp. Joint effects of job strain and road-traffic and occupational noise on myocardial infarction. *Scand. J. Work. Environ. Health* 2013; 39: 195–203. doi: 10.5271/sjweh.3324.
46. Sørensen M., Hvidberg M., Andersen Z.J. i wsp. Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *Eur. Heart. J.* 2011; 32: 737–744. doi: 10.1093/eurheartj/ehq466.
47. Stockholm Z.A., Bonde J.P., Christensen K.L., Hansen A.M., Kolstad H.A. Occupational noise exposure and the risk of stroke. *Stroke* 2013; 44: 3214–3216. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.002798.
48. Zmyślony M. Biological effects and health risk of power frequency electromagnetic fields (neoplasms excluded). *Med. Prakt.* 2008; 59: 421–428.
49. McNamee D.A., Legros A.G., Krewski D.R. i wsp. A literature review: the cardiovascular effects of exposure to extremely low frequency electromagnetic fields. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2009; 82: 919–933. doi: 10.1007/s00420-009-0404-y.
50. Makowiec-Dąbrowska T. Effect of physical activity at work and everyday life on the cardiovascular system. *Forum Med. Rodz.* 2012; 6: 130–138.
51. Barengo N.C., Hu G., Lakka T.A. i wsp. Low physical activity as a predictor for total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women in Finland. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 2204–2211.
52. Raum E., Rothenbacher D., Ziegler H., Brenner H. Heavy physical activity: risk or protective factor for cardiovascular disease? A life course perspective. *Ann. Epidemiol.* 2007; 17: 417–424.
53. Pawlak J., Pawlak B., Zalewski P. i wsp. Shift work as a cause of cardiovascular diseases formation in normative regulations context. *Hygeia Public Health* 2013; 48: 6–9.
54. Chiżyński K. Wyniki badań stanu zdrowia operatorów Zakładów Elektrociepłowniczych w Łodzi. *Zdr. Publ.* 1984; 95: 11–14.
55. Cheng Y., Du C.L., Hwang J.J. i wsp. Working hours, sleep duration and the risk of acute coronary heart disease: a case-control study of middle-aged men in Taiwan. *Int J Cardiol.* 2014; 171: 419–422. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.12.035.
56. Ye H.H., Jeong J.U., Jeon M.J., Sakong J. The association between shift work and the metabolic syndrome in female workers. *Ann. Occup. Environ. Med.* 2013; 25: 33. doi: 10.1186/2052-4374-25-33.
57. Allesøe K., Hundrup YA, Thomsen JF, Osler M. Psychosocial work environment and risk of ischaemic heart disease in women: the Danish Nurse Cohort Study. *Occup. Environ. Med.* 2010; 67: 318–322. doi: 10.1136/oem.2008.043091.
58. László KD, Engström K, Hallqvist J, Ahlbom A, Janszky I. Job insecurity and prognosis after myocardial infarction: the SHEEP Study. *Int. J. Cardiol.* 2013; 167: 2824–2830. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.07.005.
59. Bortkiewicz A., Gadzicka E., Siedlecka J. i wsp. Work-related risk factors of myocardial infarction. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 2010; 23: 255–265. doi: 10.2478/v10001-010-0030-7.