

APŽVALGINIAI STRAIPSNIAI

Darbo sąlygų ir profesinių veiksmų įtaka širdies ir kraujagyslių ligų rizikai

Vytautas Obelenis, Vilija Malinauskienė¹

Kauno medicinos universitetas, ¹Kauno medicinos universiteto Kardiologijos institutas

Raktažodžiai: darbo sąlygos, psichologiniai veiksniai, širdies ir kraujagyslių ligų rizika.

Santrauka. Straipsnyje pateikiama pastarųjų metų mokslinės literatūros bei šio straipsnio autorių, atliktų šia tema darbų, apžvalga. Širdies ir kraujagyslių ligų etiopatogenezėje tarp kitų veiksnių svarbus vaidmuo tenka darbo sąlygoms ir psichologiniams veiksniams. Jų įtaka dažniausiai pasireiškia netiesiogiai, o per centrinės nervų sistemos, kvėpavimo ir kitų sistemų bei sudėtingus neuroendokrininius neurohumoralinius pažeidimus. Karštas gamybinis mikroklimatas ir intensyvi infraraudonoji spinduliuotė sukelia vandens ir elektrolitų apykaitos disbalansą bei lėtinę organizmo hipertermiją. Kliniškai tai gali pasireikšti hipertoninio, hipotoninio ir kardialinio tipo neurovegetacinėmis distonijomis. Ilgalaikis žemos temperatūros poveikis sukelia išeminio pobūdžio įvairių audinių ir organų kraujotakos, neurotrofinius bei destruktinius pažeidimus. Ypač aukšto dažnio elektromagnetinės spinduliuotės įtaka širdies ir kraujagyslių sistemai tiesiogiai susijusi su centrinės nervų sistemos bei neurohumoraliniais pažeidimais. Jiems būdinga polimorfinė neurocirkulatorinės distonijos simptomatika, kuri dažniausiai vadinama „mikrobangine liga“. Vibracijos sukeliama kraujotakos pažeidimų pagrindiniai klinikiniai sindromai yra periferinis angiodistoninis, „baltų pirštų“ Reino sindromas, kurie dažniausiai pasireiškia kartu su smegenų kraujagyslių angiodistoniniu pažeidimu. Naujausiais tyrimais įrodyta, kad triukšmas, veikiantis kaip lėtinis stresorius, sukelia centrinės ir vegetacinės nervų sistemų disbalansą bei homeostazės pokyčius. Triukšmas didina katecholaminų, cholesterolio koncentraciją, turi įtakos lipoproteidų kiekiui kraujyje, didina širdies susitraukimų dažnį, arterinį kraujospūdį bei miokardo infarkto riziką. Psichofiziologiniai pokyčiai, kuriuos sukelia ilgalaikis stresas, ilgainiui suformuoja ir pastovius patologinius pokyčius centrinėje nervų, endokrininėje, širdies ir kraujagyslių ir kt. sistemose. Ilgalaikis psichogeninės kilmės stresorių poveikis laikomas vienu reikšmingiausiu rizikos veiksniu psichosomatinių ligų etiopatogenezėje.

Įvadas

Medicinos teorijoje ir praktikoje jau seniai žinoma, kad širdies ir kraujagyslių sistemos ligų (ŠKL) etiopatogenezėje, tarp kitų veiksnių svarbus vaidmuo tenka darbo sąlygoms ir profesiniams veiksniams. Veikiant profesiniams veiksniams, širdies ir kraujagyslių sistemos pažeidimai dauguma atvejų nėra specifiniai. Jie pasireiškia kaip daugelio ŠKL, taip pat ir profesinių ligų simptomai arba sindromai. Tačiau dažniausiai ŠKL sindromai yra svarbiausi profesinių ligų, sukeltų fizikinių, cheminių ir psichofiziologinių veiksnių polisindrominėje klinikoje (1).

Kenksmingų profesinių veiksmų etiopatogenetinio poveikio mechanizmai ŠKL sistemai yra labai įvairūs.

Tik nedaugelis kenksmingų profesinių veiksmų gali tiesiogiai pažeisti širdies ir kraujagyslių neurohumoralinę reguliaciją arba širdies raumens funkciją. Tai gali atsitikti veikiant darbuotojus ekstremaliai aukštai ir žemai temperatūrai, didelėms jonizuojančiosios ir elektromagnetinės radiacijos dozėms, įvykus elektrotraumai. Daugumos kenksmingų profesinių veiksmų įtaka širdies ir kraujagyslių sistemai pasireiškia per centrinę nervų sistemą (CNS), neuroendokrininius, neurohumoralinius pokyčius bei kvėpavimo sistemos pažeidimus, pvz., gerai žinomi kraujodaros organų ir kraujo pažeidimai (leukopenija, trombocitopenija, anemija ir kt.) apsinuodijus benzenu, arba pulmokardialinio nepakankamumo sindromas, sukeltas

agresyvių ir kenksmingų dulkių (asbesto, silicio dioksido ir kt.) (2). Normali katecholaminų koncentracija užtikrina normalią širdies ir kraujagyslių sistemos funkciją. Tačiau katecholaminų hiperprodukcija, atsiradus širdies ir kraujagyslių sistemos fizinei perkrovai, stresui, gali sukelti histotoksinius pokyčius, dėl kurių žymiai pakyla arterinis kraujospūdis, sutrinka elektrolitų apykaita, audinių kvėpavimas ir kt., o tai gali sukelti miokardo hipoksiją, distrofiją ir nekrozę (1). Širdies ir kraujagyslių sistemos pažeidimai, sukelti profesinių veiksnių, yra nespecifiniai. Tačiau atskirų profesinių veiksnių poveikis širdies ir kraujagyslių sistemai gali būti skirtingas tiek pagal pažeidimo pobūdį, tiek ir jo laipsnį. Tai priklauso nuo pagrindinio patologinio proceso (pvz., vibracijos, pneumokoniozės ar kt.) sukeltų pažeidimų sunkumo.

Mikroklimato poveikis. Gamybinių procesų metu darbuotojus dažnai veikia karštas mikroklimatas. Jo susidarymą lemia oro temperatūros, drėgmės, šiluminės (infraraudonosios) spinduliuotės bei oro judėjimo greičio parametrai. Organizmo perkaitimui taip pat įtakos turi ir sunkus fizinis darbas, ekstremalių parametrų mikroklimato veikimo trukmė, veikiamo paviršiaus plotas ir kt. Karštas mikroklimatas, intensyvi infraraudonoji spinduliuotė būna metalų ir stiklo lydymo, terminio apdorojimo, cemento, plytų, keramikos gaminių degimo cechuose, kur spinduliuotės intensyvumas siekia daugiau kaip 20–23 W/m³. Konvekcinių tipo aukšta oro temperatūra esti maisto pramonės, odos, tekstilės dažymo ir kituose cechuose, kur įrengimų, gaminių ir tirpalų temperatūra siekia 45–55°C. Kai kuriose darbo vietose spinduliuojamos šilumos ir aukštos temperatūros poveikį gali sustiprinti didelė (80–100 proc.) oro drėgmė (3).

Asmenys, neadaptavęsi prie karšto mikroklimato, pirmaisiais darbo mėnesiais dažnai skundžiasi galvos skausmais, svaigimu, silpnumu, bendru sujaudinimu, pykinimu, dažnu širdies plakimu, taigi lėtinė hipertermija sukelia organizmo termoreguliacijos sistemos funkcinę įtampą bei pertempimą, kurie gali pasireikšti įvairiomis organizmo patologinėmis reakcijomis. Ilgalaikis gausus prakaitavimas sukelia neigiamą elektrolitų: natrio, kalio, magnio balansą organizme, kuris yra vienas svarbiausių lėtinės hipertermijos patogenezės veiksnių. Darbininkams, ilgą laiką dirbantiems karštuose cechuose, dažnai diagnozuojama hipertonišnio, hipotoninio ir kardialinio tipo neurovegetacinė kraujagyslių distonija.

Arterinės hipertenzijos padažnėjimai užfiksuoti metalurgijos, metalų ir stiklo liejimo darbuotojams. Jiems dažnai diagnozuojama miokardo distrofija, pasireiškianti S-T intervalo depresija, T dantelio pažemėjimu

arba jo inversija, QRST komplekso pailgėjimu, repolarizacijos procesų ir laidumo sutrikimu. Taip pat nurodomas šių darbuotojų sergamumo padidėjimas išemine širdies liga. Ilgalaikis darbas lėtinės hipertermijos sąlygomis sukelia įvairaus sunkumo laipsnio širdies ir kraujagyslių sistemos dekomensaciją (3,4). Fiziologinė organizmo adaptacija prie lėtinės hipertermijos sukelia periferinę vazodilataciją ir vidaus organų kompensacinę vazokonstrikciją, o tai sąlygoja šių organų anemizaciją bei funkcijos sutrikimus. Todėl dirbantiems lėtinės hipertermijos sąlygomis dažnai randasi virškinamojo trakto pažeidimų: lėtinis gastritas, skrandžio ir dvylikapirštės žarnos opaligė, tulžies latakų ligos.

Žemų temperatūrų poveikiu – ūmine ir lėtine hipotermija žiemos ir pereinamaisiais metų laikotarpiais susiduria dirbantys atviraime ore: statybininkai, kelininkai, miško ruošėjai, žemės ūkio darbuotojai, žvejai, dirbantieji šaldytuvuose, medžiotojai ir kt.

Ilgalaikio lėtinio žemų temperatūrų poveikio patogenetinio mechanizmo esmė yra organizmo audinių neurotrofiniai pažeidimai. Lėtiniai hipoterminiai pažeidimai vyksta iš lėto, pasireiškia šaltyje ekspozuotų kūno dalių (plaštakų, pėdų) temperatūros sumažėjimu, galūnių distalinių dalių prakaitavimo padidėjimu. Pamažu vystosi polineuritinio ir trofinio pobūdžio simptomai, distalinės sensopatijos, odos hiperkeratozės ir kt. Tiriant rentgenologiškai, šalčio pažeistose galūnėse galima rasti išeminio pobūdžio destruktinių procesų (osteoporozę, osteosklerozę, kaulinių cistų, sąnarių kremzlių pažeidimų ir kt.). Ilgainiui progresuojant neurotrofiniams pažeidimams (ypač kojose ir daugiausia vyrams), šaltyje ir drėgoje aplinkoje dirbantiems žmonėms (žvejai, durpynų, dirbantieji šaldytuvuose ir kt.) gali išsivystyti obliteruojančio endarterito sindromas (3). Pradinius funkcinis ir vėlesnius klinikinius galūnių kraujagyslių pažeidimus objektyvizuoti padeda reovazografiniai, elektrotermometriniai ir termografiniai tyrimų metodai. Žinoma, kad be šios patologijos ilgalaikis neigiamas temperatūros poveikis skatina reumato, miozito, neuritų, inkstų ir daugelio peršalimo ligų vystymąsi.

Elektromagnetinės spinduliuotės poveikis. Pastarąjį dešimtmetį daug dėmesio skiriama radijo dažnių elektromagnetinės spinduliuotės arba elektromagnetinių laukų (EML) įtakai sveikatai – tai aukštų dažnių (AD) 100 kHz–30 MHz, ultraaukštų dažnių (UAD) 30–300 MHz ir superaukštų dažnių (SAD) 300 MHz–300 GHz elektromagnetinė energija. Biologiškai aktyviausias yra SAD (mikrobangos). Su mikrobange EML spinduliuote susiduria radiolokacijos, radionavigacijos, elektros jėginių, aukštos įtampos elektros

perdavimo linijų, transformatorinių, radijo ir televizijos stočių, metalų lydymo krosnių ir kiti darbuotojai. Mikrobangų spinduliuotė (dažniausiai nedidelio galin-gumo) skleidžia visi buitiniai elektros prietaisai.

Mikrobangų sukeliama pažeidimų organizme pato-genezė dar nepakankamai ištirta. Manoma, kad audi-niams sugeriant EML energiją, sukeliama molekulių rezonansiniai virpesiai, pakinta dipolių, ypač vandens ir baltymų, molekulių erdvinis išsidėstymas, pakinta jų erdvinė orientacija, jos įsielektrina. Organizme EML energijai perėjus į šiluminę, sukeliama terminiai poky-čiai, kurie priklauso nuo energijos galingumo. Skirtin-gai nuo jonizuojančiosios, mikrobanginė spinduliuotė negali sukelti molekulių jonizacijos, nes neturi pakan-kamai energijos (3,4).

SAD sukelia terminius ir nespecifinius biologinius pokyčius. Didelio galingumo (100 W/cm^3 ir daugiau) ekspozicijos dozė sukelia įvairaus laipsnio odos nude-gimus, hiperterminį sindromą, sumažėja kraujospū-dis, sutrinka širdies veikla, išsivysto ūminė katarakta, gastroenteritas, CNS pažeidimai, gali ištikti staigi mir-tis. Kai ūminės ekspozicijos galingumas daugiau kaip 10 mW/cm^3 , žmonėms atsiranda nespecifinio pobū-džio pažeidimų: galvos skausmas, svaigimas, pykini-mas, sumažėja kraujospūdis, paroksizminė tachikar-dija, peršti odą, ji parausta, pasireiškia keratokonjuk-tyvitas (1).

Ilgalaikė (3–5 metų) SAD elektromagnetinių laukų įtaka širdies ir kraujagyslių sistemos tiesiogiai susijusi su centrinės nervų sistemos funkciniais pažeidimais. Pradinėse „mikrobanginės ligos“ stadijose, kurios daž-niausiai apibūdinamos nedidelio laipsnio asteniniais simptomais, vagotoniniais kraujagyslių pažeidimais, pasireiškia arterine hipotonija (sistolinis spaudimas ne didesnis kaip 100 mmHg) ir sinusine bradikardija. Šiais atvejais hipotenzinės reakcijos nėra pakankamai ryškios ir turi tik nedidelę įtaką širdies veiklai, bendrai ir regioninei hemodinamikai. EKG rodikliai (bradikar-dijos fone būdingas aukštas smailia viršūne T dantelis, paprastai krūtininėse derivacijose), kartu su kitais kli-nikiniais rodikliais gali būti vertinami kaip vegetaci-nės disfunkcijos požymiai. Jei „mikrobanginė liga“ vidutinio sunkumo, vyrauja hipertoniinio tipo neurocir-kulatorinės distonijos simptomatika. Šiems sindro-mams būdingi vegetaciniai simpatinio pobūdžio pa-žeidimai, kraujotakos labilumas ir nepastovumas, sąly-gotas hipertenzinių ir angiospastinių reakcijų, nuo ko ir priklauso ligos sunkumo laipsnis. Ligoniai dažnai skundžiasi spaudžiančio pobūdžio skausmu širdies plote, kuris plinta į kairę ranką arba po mentimi. Skaus-mas dažniausiai būna kartu su paryškėjusiu neuroste-niniu arba neuroemociniu fonu, dažnai stabilus, atspa-

rus vaistams. Tokiems ligoniams periodiškai pasi-reiškia širdies plakimas, permušimai, dusulys fizinės įtampos metu, labilus pulsas. Arterinis kraujospūdis nepastovus, tačiau vėliau ryškėja jo kilimo tendencija. Neretai galima pastebėti nedidelio laipsnio kairiojo skilvelio hipertrofiją, širdies ribų išsiplėtimą į kairę, duslesnius širdies tonus, sistolinį ūžesį.

„Mikrobanginės ligos“ sunkios eigos atvejais gali vystytis hipotaliaminis sindromas, pasireiškiantis sim-patinėmis-adrenalininėmis paroksizminėmis krizėmis, kurių metu galimi smegenų ir vainikinių širdies krau-jagyslių sutrikimai. Tokie ligoniai būna labai susijau-dinę, emociškai labilūs, skundžiasi dideliu silpnumu, nemiga, priepuolinio pobūdžio galvos skausmais, ku-rių metu pykina, svaigsta galva, gali pablogėti rega, atsiranda ūžimas ausyse ir kt. Vargina spaudžiančio pobūdžio skausmai širdies plote, atsiranda dusulys, padidėja arterinis kraujospūdis, ypač diastolinis.

EKG standartinėse arba krūtininėse kairės pusės derivacijose būna T dantelio pokyčių: pažemėjęs, iš-silyginęs arba neigiamas, ST segmento depresija, kai kuriais atvejais atsiranda skilvelinė ekstrasistolija. Vėlesniais ligos etapais gali vystytis hipertoniinė liga, širdies ir smegenų kraujagyslių aterosklerozė. Krau-lyje dažniausiai padidėja lipidų kiekis: trigliceridų, beta lipoproteidų, cholesterolio ir fosfatidų, sumažėja chloridų ir kitų elektrolitų, padidėja histamino kiekis, pasireiškia leukopenija, trombocitopenija. Sutrinka endokrininių liaukų funkcija: suaktyvėja skydliaukės funkcija, atsiranda impotencija, dismenorėja, kata-rakta, trofinių odos ir nagų pažeidimų, slenka plaukai (1–3). Nutraukus kontaktą su mikrobangine spindu-liuote, gydant ir reabilituojant, ligoniai dažniausiai pasveiksta.

Vibracijos poveikis. Būdingus kraujotakos sutriki-mus sukelia vibracija. Visą kūną veikiančią vibraciją dažniausiai patiria mašinų operatoriai (traktorininkai, ekskavatorininkai, vairuotojai, presuotojai bei štam-puotojai, mechanikai, malūnsparnių pilotai), dirbantys su vibraciją keliančia įranga gelžbetonio, statybinių medžiagų gamyboje, kalnakasyboje. Rankas veikianti vibracija dažniausiai pasitaiko dirbant su rankiniais varikliniais įrankiais (pneumatiniai kaltai, kūjai, grąž-tai, trombuotės, varikliniai pjūklai ir kt.). Yra žmonių, dirbančių lauko sąlygomis šaltyje. Taigi rankas vienu metu veikia įrankio, įrenginio ar mašinos vibracija, atatranka ir šaltis (3, 5). Kūną veikiančios vibracijos žalingas poveikis apima virpesius, kurie sklinda pa-grindiniais žmogaus atramos paviršiais (grindys, sė-dynė ir pan.) nuo $0,5 \text{ Hz}$ iki 80 Hz dažniu ir turi tam tikrą virpesių sukeltą amplitudę, dažniausiai vertinamą vibracijos pagreičiu. Rankas veikiančios vibracijos

kenksmingas poveikis apima virpesius, kurie sklinda nuo 6,3 Hz iki 1250 Hz dažniu. Nustatyta, kad kenksmingiausia yra žemesnių dažnių (iki 250 Hz) sritis (6).

Vibracijos sukiamų kraujotakos pažeidimų priežastys – sudėtingi neurohumoraliniai, neurohormoniniai, reflektoriniai ir reguliacinių mechanizmų sutrikimai. Vibracija, kaip stiprus dirgiklis, sukelia lėtinę periferinių vegetacinių darinių, nervų galūnių ir kraujagyslių mikrotraumatizaciją, o tai sutrikdo kraujotaką (pirmiausia kapiliarinę), mikrocirkuliaciją ir audinių trofiką. Išsiskiria serotoninas, histaminas ir kitos vazoaaktyviosios medžiagos, kapiliaruose įvyksta spazmas (2, 3). Kenksmingo vibracijos poveikio pagrindiniai klinikiniai sindromai: periferinis angiodistoninis sindromas, „baltų pirštų“ Reino sindromas, rankų angiodistoninis sindromas, rankų ir kojų jutiminė vegetacinė polineuropatija, Vertigo sindromas. Būdingi sutrikimai yra parastezijos, skausmas, galūnių nutirpimas, priepuolinio pobūdžio rankų pirštų balimas ir šalimas, kojų ir rankų raumenų mėšlungis, susilpnėjusi rankų raumenų jėga. Objektiviškos ligos požymiai: galūnių hipotermija, cianozė ir hiperhidrozė, trofiniai odos (hiperkeratozė) ir nagų (sustorėję, deformavęsi) pažeidimai. Kartais Reino sindromas gali būti vienintelis vibracijos žalingo poveikio simptomas. Reino sindromui patvirtinti ir diferencijuoti vibracijos sukeltus pažeidimus nuo kitos etiologijos kraujagyslinių periferinių sutrikimų taikomi šie mėginiai ir tyrimai: šalčio provokacinis mėginys, odos termometrija ir termografija, kapiliaroskopija, dopleriniai kraujagyslių tyrimai, angiografija ir kt. (3).

Periferiniai nervų ir kraujagyslių bei trofiniai pažeidimai dažnai atsiranda kartu su smegenų kraujagyslių angiodistoniniu sindromu. Cerebriniam angiodistoniniam sindromui būdinga: galvos skausmas, svaigimas, labilus pulsas ir nepastovus arterinis kraujospūdis. Šie simptomai dažnai pasireiškia kartu su neuroasteniniais ir vegetacinės disfunkcijos požymiais: greitu nuovargiu, padidėjusiu nerviniu jaudrumu, sustiprėjusiu širdies plakimu, maudžiančio pobūdžio skausmu širdies plote ir kt.

Rankas ir visą kūną veikianti vibracija pažeidžia ir judėjimo organų bei skeleto ir raumenų sistemas. Randasi kaulų, sąnarių ir periartikuliarinių audinių – raiščių, sausgyslių ir raumenų pažeidimų. Jie lokalizuojasi tose vietose, kurias labiausiai veikė vibracija. Vibracijos sukeltų pažeidimų atsiradimui didelę reikšmę turi sąnarių pertempimai, sunkių daiktų kilnojimas ir nešiojimas, neigiamos temperatūros įtaka. Vibracija taip pat gali pažeisti vidaus organų topografiją (pvz.,

gali nusileisti gimda, skrandis), pažeidžia virškinimo sistemą, sukelia endokrininių liaukų bei lytinės funkcijos sutrikimų (1, 3).

Dulkių ir aerozolių poveikis. Pulmonologijoje, kardiologijoje ir darbo medicinoje dažnai pasitaikanti ligos yra lėtinis pulmokardialinis sindromas, susijęs su kraujotakos pažeidimu esant lėtinei kvėpavimo sistemos patologijai. Lemiantis veiksnys šio sindromo išsivystymui yra hipertenzija mažajame kraujotakos rate ir alveolinė hipoksija. Pulmokardialinis sindromas ir hipertenzija mažajame kraujotakos rate ir kvėpavimo sistemos nepakankamumas išsivysto sergant silikozė, silikatozėmis ir kitomis dulkių sukeltomis pneumokoniozėmis, profesiniu lėtiniu bronchitu, bronchų astma. Sergant lėtinėmis plaučių ligomis, dėl uždegiminių ir fibrozinų procesų vystosi hipertenzija mažajame kraujotakos rate, padidėja širdies dešiniojo skilvelio apkrova, pamažu jis kompensatoriškai hipertrofuojasi. Progresuojant pneumosklerozėi ir kvėpavimo sistemos nepakankamumui, vystosi širdies miogeninė dilatacija ir lėtinis pulmokardialinis sindromas.

Triukšmo poveikis. Paskutinįjį dešimtmetį medicinos mokslinėje literatūroje plačiai diskutuojama apie kitų profesinių ir psichosocialinių veiksmų (triukšmas, nervinė ir emocinė įtampa, stresas) įtaką širdies ir kraujagyslių ligoms bei jų eigai (7–10).

Ekonomiškai išsivysčiusiose šalyse, taip pat ir Lietuvoje atlikti epidemiologiniai tyrimai parodė, kad miokardo infarkto paplitimas, jo kitimo tendencijos susijusios ir su darbo bei psichosocialine aplinka (11, 12, 14). Teigiama, kad apie 50 proc. ligonių, sergančių išemine širdies liga, net neturi šiai ligai būdingų rizikos veiksmų (13).

Vienas plačiausiai paplitusių kenksmingų darbo ir socialinės aplinkos veiksmų yra triukšmas. Tai labai aktuali aplinkos problema, sukelianti sveikatos sutrikimus: akustinę traumą, klausos susilpnėjimą ir apkurtimą, akustinį stresą. Nuolatinis triukšmas sukelia homeostazės pakitimų, dėl kurių atsiranda širdies ritmo, raumenų tonuso, smegenų elektrinio aktyvumo pokyčių, emocinė įtampa (14). Tyrimais įrodyta, kad jau 70 dBA triukšmas sukelia funkcinių centrinių bei vegetacinės nervų sistemos sutrikimų, skatina arterinės hipertenzijos ir išeminės širdies ligos vystymąsi (15, 16). Dėl triukšmo poveikio sutrinka miegas, sumažėja darbingumas, sumažėja somomotorinių reakcijų greitis, vystosi neurozės, pasikeičia socialinė saviraiška (17). Triukšmo poveikį organizmui dažnai sustiprina toksiškos medžiagos, vibracija, nepalankus mikroklimatas. Triukšmo sukeltų pakitimų organizme dydis

priklauso nuo triukšmo pobūdžio, poveikio laiko ir trukmės, bendros poveikio trukmės ir kitų aplinkos veiksnių. Individualus organizmo jautrumas, sveikatos būklė, amžius, jautrumas triukšmui dažnai lemia sukeliama poveikio dydį ir miego sutrikimus (18).

Anglijoje ir Velse atliktoje studijoje, kurios metu tirta transporto triukšmo įtaka išeminės širdies ligos ir miokardo infarkto išsivystymui 46–63 metų vyrams, kai valdoma daugelis išeminės širdies ligos rizikos veiksnių, nustatyta 20 proc. padidėjusi miokardo infarkto rizika tuose mikrorajonuose, kuriuose nustatytas 65–70 dBA triukšmo lygis palyginus su 51–55 dBA triukšmu (18). Būdingų išeminės širdies ligos rizikos veiksnių paplitimas taip pat buvo dažnesnis tarp vyrų, gyvenančių didžiausio triukšmo zonoje, tačiau šie duomenys nebuvo statistiškai reikšmingi (19).

Švedijos mokslininkai nustatė, kad 55 dBA triukšmas šalia tarptautinio Stokholmo oro uosto 60 proc. didina aplinkinių gyventojų arterinės hipertenzijos riziką, o viršijantis 72 dBA triukšmas – 80 proc. Jo poveikis buvo stipresnis vyresnio amžiaus gyventojams (20). Tyrimais nustatyta, kad aviacijos technikos sukeltas triukšmas yra stipresnis dirgiklis už transporto keliamą triukšmą (21).

Lietuvoje tiriant 70 dBA aplinkos triukšmo įtaką miokardo infarkto rizikai, nustatyta, kad transporto triukšmas gyvenamajame mikrorajone reikšmingai didina vyresnio amžiaus vyrų sergamumą miokardo infarktu (22).

Triukšmas darbo aplinkoje priskiriamas prie kenksmingų širdies ir kraujagyslių sistemos rizikos veiksnių, kurių žalingas poveikis pasireiškia tiesiogiai arba per būdingus išeminės širdies ligos rizikos veiksnius. Moksliniais tyrimais nustatyta, kad triukšmas darbo aplinkoje sąlygoja arterinio kraujospūdžio padidėjimą, kuris didina išeminės širdies ligos riziką (23, 24).

Epidemiologinių tyrimų duomenimis, patvirtinta hipotezė apie priežastinį triukšmo poveikio ir arterinės hipertenzijos priklausomumą (25). Apskaičiuota, kad triukšmas darbo aplinkoje didina arterinį kraujospūdį nuo 5 iki 15 mmHg (26), o reliatyvi triukšmo poveikio sukelta arterinės hipertenzijos rizika yra 1,8, miokardo infarkto – 1,7 (27).

Triukšmą reikėtų vertinti, remiantis bendrosios streso teorijos principais. Garsas, kuris yra didelio intensyvumo ir ilgai tęsiasi, disharmoniškas, priimamas kaip triukšmas. Ilgai veikiantis triukšmas, kaip streso-rius, aktyvuoja centrinę ir vegetacinę nervų sistemą, sukelia sutrikimų biocheminiame lygmenyje, didina katecholaminų kiekį kraujyje ir širdies susitraukimų dažnį, skatina periferinę vazokonstrikciją. Tai vadina-

ma psichobiologiniu stresu, kurio metu kinta endokrininių reakcijų ir intraląstelinio Ca/Mg apykaita. Triukšmo keliamas lėtinis stresas greitina miokardo senėjimo procesus, didindamas miokardo infarkto riziką (10, 28, 29).

Subjektyviai suvokiamas triukšmas ne visuomet priklauso nuo aplinkos triukšmo lygio ir yra susijęs su asmenybės ypatybėmis, psichologinėmis charakteristikomis. Plačioje studijoje, apimančioje 21 įmonę: metalo apdirbimo, tekstilės, elektronikos, maisto pramonės, nerasta tiesioginio priklausomumo tarp objektyviai išmatuoto triukšmo lygio ir subjektyviai suvokiamo triukšmo, kaip dirgiklio, vertinimo. Kai kurie darbininkai ir nedidelio laipsnio triukšmą suvokė kaip stipriai dirginantį veiksni. Tačiau subjektyvus triukšmo, kaip dirgiklio, suvokimas buvo tiesiogiai susijęs su cholesterolio ir didelio tankio lipoproteinų pokyčiais, kurie nepriklausė nuo išmatuoto triukšmo lygio. Šiems rezultatams įtakos nedarė tokie iškraipantieji veiksniai, kaip didelis fizinis krūvis, pamaininis ir monotoniškas darbas. Autoriai daro išvadą, kad subjektyvus triukšmo, kaip dirgiklio, vertinimas yra svarbus veiksny, sąlygojantis sveikatos sutrikimus (30).

Apibendrinę paskutiniųjų metų triukšmo poveikio sveikatai tyrimus, mokslininkai sukūrė triukšmo, kaip streso modelio, grandinę: garsas > subjektyviai suvokiamas triukšmas > streso indikatoriai (streso hormonai) > biologiniai rizikos veiksniai (arterinis kraujospūdis, kraujolipidai, gliukozė) > liga (miokardo infarktas) (31).

Streso poveikis. Stresas darbe sukelia daugiau kaip ketvirtadalį (28 proc.) visų su darbu susijusių sveikatos sutrikimų, dėl kurio netenkama darbingumo dviem ar daugiau savaičių. Statistika rodo, kad ES valstybėms kasmet stresas darbe kainuoja mažiausiai 20 milijardų eurų. Stresas darbe gali sukelti depresiją, nerimą, padidėjusį lėtinį nuovargį ir širdies ligas, jis turi didelės įtakos darbo našumui, kūrybingumui ir konkurencingumui (7–9). Stresas, kaip kenksmingas darbo aplinkos veiksny, būdingas daugelio profesijų atstovams, ypač aukščiausių grandžių operatoriams, pramonės, verslo bei gamybos įmonių vadovams, pedagogams, gydytojams. Šių profesijų veiklai būdinga didelė profesinė ir socialinė atsakomybė, sudėtingų užduočių ir nežinomų algoritmų sprendimas, dideli informaciniai krūviai, laiko trūkumas, konfliktinės situacijos ir kiti stresoriai.

Naujausi darbo medicinos moksliniai tyrimai rodo, kad stresas veikia daugelį organizmo sistemų ir funkcijų: širdies ritmą, arterinį kraujospūdį, kvėpavimo dažnį, raumenų tonusą, smegenų elektrinį aktyvumą,

nervinę emocinę būseną, vegetacinę nervų, endokrini-
nę ir analizatorių sistemas. Stresas, veikdamas per
centrinę nervų sistemą, sukelia organizme humoralini-
nių ir vegetacinių sutrikimų, kurie gali pasireikšti
įvairiomis fiziologinėmis ir pataloginėmis reakcijo-
mis. Stresas aktyvina pagumburio, kankorėžinės liau-
kos, antinksčių žievės veiklą, t. y. svarbiausius centrus,
integruojančius viso organizmo vegetacines funkcijas.

Ūminis stresas sukelia didelį nuovargį, nervų siste-
mos išsekimą, galvos skausmą, atsiranda bendras
silpnumas, hiperhidrozė, parausta arba išblykšta vei-
das, šąla galūnės, pasireiškia ir kitos vegetacinės reak-
cijos. Priklausomai nuo asmens psichologinio tipo (A,
B, A/B, pagal C. D. Jenkins) gali pasireikšti steninio
ar asteninio pobūdžio reakcijos (3).

Įvairių profesijų darbuotojų, kuriuos veikia lėtinis
profesinis stresas, tyrimai rodo, kad sveikiems asme-
nims dėl streso, priklausomai nuo jo intensyvumo,
padažnėja kvėpavimas ir širdies susitraukimai, paky-
la arterinis sistolinis (20–30 mmHg) ir diastolinis (15–
20 mmHg) kraujospūdis. EKG neretai užregistruoja-
ma širdies ritmo, širdies ciklo formos ir laidumo su-
trikimų. Sistolinio, ypač diastolinio kraujospūdžio bei

EKG pokyčiai būna ne tik streso poveikio metu, bet
išlieka praėjus kuriam laikui (0,5–2 val.) po jo.
Kraujyje pastebima limfopenija, eozinopenija, leuko-
citozė, hiperglikemija, hiperlipidemija. Ilgainiui vei-
kiant stresui, sustorėja antinksčių žievė, nes sustip-
rėjusi sekrecinė funkcija iki 1,5–2 kartų padidina ka-
techolaminų (adrenalino, ypač noradrenalino) ir kor-
tikosteroidų (kortizolio) kiekį kraujyje ir paros šlapime
(3, 32–34).

Psichofiziologiniai pokyčiai, kuriuos sukelia ilga-
laikis streso poveikis kumuliacijos pagrindu, ilgainiui
sukelia pastovius pataloginius pokyčius centrinėje ner-
vų, širdies ir kraujagyslių, endokrininės bei kitose or-
ganizmo sistemose. Ilgalaikis psichogeninės kilmės
stresorių poveikis laikomas vienu reikšmingiausių rizi-
kos veiksnių psichosomatinių ligų etiopatogenezeje
(32–34). Psichosomatinėms ligoms priskiriami įvairūs
psichikos sutrikimai, tarp jų visos vegetodistonijų for-
mos, hipertonišė ir išeminė širdies liga, aterosklerozė,
dvylikapirštės žarnos opa, žvynelinė, kai kurios imu-
noalerginės ligos. Taigi darbo aplinkoje esantys kenks-
mingi veiksniai turi įtakos širdies ir kraujagyslių ligų
vystymuisi.

The influence of occupational environment and professional factors on the risk of cardiovascular disease

Vytautas Obelenis, Vilija Malinauskienė¹

Kaunas University of Medicine, ¹Institute of Cardiology, Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: occupational environment; psychological factors; risk of cardiovascular disease.

Summary. The article reviews the recent scientific literature and the authors' studies on this topic. Occupational conditions and psychological factors have been shown to play an important role in the etiopathogenesis of cardiovascular diseases. Their effect is often indirect, through damage to the central nervous, respiratory, and neuroendocrine systems.

Hot climate in the workplace and intense infrared radiation cause the water and electrolyte imbalance and chronic hyperthermia and manifests as neurovegetative dystonia. The long-term effects of low temperatures condition ischemic lesions in circulatory system, trophic organ destruction. The influence of ultrahigh-frequency electromagnetic radiation on the cardiovascular system is directly related to the central nervous system and neurohumoral lesions. "Microwave disease" often manifests as polymorphic dystonia. Exposure to occupational vibration causes "white finger" syndrome or Raynaud's phenomenon together with cerebral vascular lesions. Recent studies have confirmed that noise as a chronic stressor causes the imbalance in the central and vegetative nervous systems and changes in homeostasis. Noise increases catecholamine and cholesterol concentration in blood, has an effect on plasma lipoprotein levels, increases heart rate, arterial blood pressure, and risk of myocardial infarction. Psychophysiological changes caused by long-term stress influence constant pathological changes in the central nervous system, endocrine and cardiovascular systems. The long-term effect of psychogenic stressors is very important in the etiopathogenesis of psychosomatic diseases.

Correspondence to V. Obelenis, Department of Environmental and Occupational Medicine, Kaunas University of Medicine, Eivenių 4, 50009 Kaunas, Lithuania. E-mail: vytautas.obelenis@kmu.lt

Literatūra

1. Professional'nyje zabolėvanija. Rukovodsvo dlja vrachei. Tom 2. (Occupational illness.) Moskva: Medicina; 1996. p. 404-24.
2. La Dou Joseph. Occupational medicine. Norwalk, Connecticut/San Mateo, California: Appleton & Lauge; 1990. p. 155-68.
3. Obelenis V, Bagdonienė T, Mačionis A, Raškevičienė R, Vėbrienė J. Darbo medicina. Universitetinis vadovėlis. (Occupational medicine. Textbook). Kaunas: Už gyvybę; 2002.
4. Ašmenskas J, Baubinas A, Obelenis V, Šimkūnienė B. Aplinkos medicina. Universitetinis vadovėlis. (Environmental medicine. Textbook). Vilnius: Avicena; 1997.
5. Darbo higiena. (Occupational hygiene.) Vilnius: Valstybinė darbo inspekcija; 2005. p. 187-200.
6. Directive 2002/44/EC of the European Parliament and Council of 25 June 2002 on the minimum health and safety requirements regarding the exposure of workers to the risks arising from physical agents (vibration). Official Journal of the European Communities, 2002-07-06, 1 177/13.
7. Obelenis V, Gedgaudienė D. Work conditions and health of the employees of public bus and trolleybus transport in Lithuania. Medicina (Kaunas) 2003;39(11):1103-9.
8. Neus H, Boikat U. Evaluation of traffic noise-related cardiovascular risk. Noise Health 2000;2(7):66-78.
9. Evans G, Johnson D. Stress and open office noise. J Appl Psychol 2000;85(5):779-83.
10. Ising H, Babisch W, Kruppa B. Noise-induced endocrine effects and cardiovascular risk. Noise Health 1999;1(4):37-48.
11. Malinauskienė V, Gražulevičienė R. Socialinių darbo veiksmų įtaka miokardo infarkto rizikai tarp 25–64 metų Kauno vyrų. (Social status and myocardial infarction among 25–64-year-old male population in Kaunas.) Medicina (Kaunas) 2000;36: 217-25.
12. Malinauskienė V, Theorell T, Gražulevičienė R, Azaravičienė A, Obelenis V, Azelis V. Psychosocial factors at work and myocardial infarction among men in Kaunas, Lithuania. Scand J Work Environ & Health 2005;31(3):218-23.
13. Futterman LG, Lemberg L. Fifty percent of patients with coronary artery disease do not have any of the conventional risk factors. Am J Crit Care 1998;7:240-4.
14. Tamošiūnas A, Rėklaitienė R, Domarkienė S. Prevalence of risk factors and risk of mortality in relation to occupational group. Medicina (Kaunas) 2005;41(8):705-12.
15. Gražulevičienė R, Azaravičienė A, Dulskienė V, Malinauskienė V. Socialinių ir psichologinių veiksmų įtaka 35–64 metų moterims sirgti miokardo infarktu. (Social status, psychological stress and myocardial infarction risk among 35–64-year-old women.) Medicina (Kaunas) 2002; 38(6):659-65.
16. Passchier-Vermeer W, Passchier WF. Noise exposure and public health. Environ Health Perspect 2000;108(Suppl 1): 123-31.
17. Stansfeld S, Haines M, Brown B. Noise and health in the urban environment. Rev Environ Health 2000;15:43-82.
18. Zannin PH, Calixo A, Diniz FB, Ferreira JA, Schuhli RB. Annoyance caused by urban noise to the cities of Curitiba, Brazil. Rev Saude Publica 2002;36(4):521-4.
19. Babisch W, Ising H, Gallacher JE, Sweetnam PM, Elwood PC. Traffic noise and cardiovascular risk: Caerphilly study, first phase. Outdoor noise levels and risk factors. Arch Environ Health 1998;43:407-14.
20. Roselund M, Berglund N, Pershagen G, Jarup L, Bluhm G. Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. Occup Environ Med 2001;58:769-73.
21. Miedema HME, Oudshoorn CGM. Annoyance from transportation noise: relationships with exposure metrics DNL and DENL and their confidence intervals. Environ Health Perspect 2001;109:409-16.
22. Gražulevičienė R, Lekavičiūtė J, Mozgeris G, Merkevičius S. Autotransporto srautų keliamas triukšmas ir sergamumas miokardo infarktu. (Traffic flows' induced noise and the morbidity of myocardial infarction.) Aplinkos tyrimai, inžinerija ir vadyba. (Environmental Research, Engineering and Management) 2003;1(23):70-5.
23. Babisch W. Epidemiological studies of the cardiovascular effects of occupational noise: a critical appraisal. Noise Health 1998;1:24-39.
24. Van Kempen EEMM, Kruize H, Boschuizen HC, Ameling CB, Staatsen BA. The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. Environ Health Perspect 2002;110(3):307-17.
25. Talbot EO, Gibson LB, Burks A, Ehgberg R, McHugh KP. Evidence for a dose-response relationship between occupational noise and blood pressure. Arch Environ Health 1999; 54(2):71-8.
26. Zhao Y, Wang L, Pan D, Ji Y, Pan Q, Wang H. A dose-response relationship for noise induced hypertension in chemical fertilizer factories. Noise effects '98. vol. 1. Proceedings on the 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, 22–26 November 1998 (Carter N, Jobs RFS, editors). Sydney, Australia: PTY LTD; 1998. p. 256-63.
27. Belojevic G, Saric-Tanasakov M. Prevalence of arterial hypertension and myocardial infarction in relation to subjective ratings of traffic noise exposure. Noise Health 2002;4(16):33-7.
28. Masche C, Rupp T, Hecht K. The influence of stressors on biochemical reactions a review of present scientific findings with noise. Int J Hyg Environ Health 2000;203:45-53.
29. Holand S, Girard A, Meyer Bisch C, Elghozi JL. Effects of an auditory startle stimulus on blood pressure and heart rate in normal men. Arch Mal Coeur Vaiss 1999; 92:1127-31.
30. Melamed S, Froom P, Kristal-Boneh E, Gofer D, Ribak J. Industrial noise exposure, noise annoyance, and serum lipid levels in blue-collar workers – the CORDIS study. Arch Environ Health 1997;52:292-8.
31. Babisch W, Ising H, Gallacher JEJ. Health status as a potential effect modifier of the relation between noise annoyance and incidence of ischaemic heart disease. Occup Environ Health 2003;60:739-45.
32. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. Noise Health 2003;5(18):1-11.
33. Babisch W. The noise/stress concept, risk assessment and research needs. Noise Health 2002;4(16):1-11.
34. Lundberg U. Psychophysiology of work: stress, gender, endocrine response and work-related upper extremity disorders. Am J Ind Med 2002;41:383-92.

*Straipsnis gautas 2006 06 28, priimtas 2006 11 08
Received 28 June 2006, accepted 8 November 2006*