

ЛЕКЦІЯ 2 ФАКТОРИ РИЗИКУ

Фактори ризику

Небезпеки впливають на людину завдяки своїм специфічним факторам.

Небезпеки класифікують:

- за природою походження – природні, технічні, антропогенні, змішані;
- за часом виявлення негативних наслідків – імпульсивні, кумулятивні;
- за локалізацією – пов'язані з літосферою, атмосферою, космосом;
- за спричиненими наслідками – захворювання, травми, аварії, пожежі,

фатальні наслідки та ін.;

- за завданними збитками – технічні, екологічні, соціальні і т.д.;
- за сферами прояву небезпек – побутова, спортивна, дорожньо–

транспортна, виробнича, військова та ін.;

- за структурою (будовою) – прості та складні, породжені взаємодією

простих;

- за характером впливу – активні та пасивні;
- за здатністю людини ідентифікувати небезпеку органами чуття –

відчутні та невідчутні.

Небезпека реалізується вражаючим фактором, а вражаючі фактори можна класифікувати, взявши за основу відомий ГОСТ 12.0.003–74*ССБТ, на фізичні, хімічні, біологічні та психофізіологічні фактори.

Фізичні небезпеки та шкідливі фактори середовища проживання підрозділяються на такі:

▪ рухомі машини та механізми; рухливі частини устаткування, пересувні вироби, заготовки, матеріали; гострі кромки, нерівність поверхні заготовок, інструментів та устаткування;

- гірські породи, що обвалюються;
- підвищена запиленість і загазованість повітря;
- зони дихання людини нетоксичними речовинами;
- підвищена або понижена температура поверхонь устаткування,

матеріалів;

- підвищені або понижені температури, вологість і рухливість повітря, а також підвищений або понижений барометричний тиск та його різкі зміни у робочій зоні;

- підвищені рівні шуму, вібрації, інфразвуку, ультразвуку в місцях знаходження людини;

- підвищена або понижена іонізація повітря; наявність випромінювань із підвищеними рівнями (іонізуючих, лазерних, електромагнітних, ультрафіолетових, інфрачервоних та ін.);

- підвищене значення напруги в електричному колі, замикання якого може виникнути через тіло людини;

- підвищений рівень статичної електрики;

- підвищена напруга електричного та магнітного поля;

- відсутність або недостача природного світла, недостатня освітленість; підвищена яскравість світла, знижена контрастність, пряме та відбите блискотіння, підвищена пульсація світлового потоку;

- розташування місця знаходження людини на значній висоті відносно землі (підлоги).

Хімічні небезпечні та шкідливі фактори середовища існування класифікують *за характером впливу та за шляхом проникнення в організм людини.*

За характером впливу на організм людини їх поділяють на такі види:

- токсичні – окис вуглецю, плюмбум, гідраргіум та ін.;

- сенсibiliзуючі (алергени) – антибіотики, натуральні та синтетичні смоли, пил та ін.;

- мутагенні, що впливають на спадковість – радіоактивні речовини, плюмбум, марганець та ін.;

- ті, що впливають на репродуктивну функцію – плюмбум, радій та ін.

За шляхом проникнення в організм людини:

- через органи дихання;
- через шкіру та слизові оболонки;
- через шлунково–кишковий тракт.

За ступенем небезпеки шкідливих речовин хімічні небезпечні та шкідливі фактори середовища проживання підрозділяють на:

- надзвичайно небезпечні;
- високо небезпечні;
- помірно небезпечні;
- мало небезпечні.

Біологічні небезпечні та шкідливі фактори середовища проживання включають такі біологічні об'єкти:

- патогенні мікроорганізми (бактерії, віруси, спірохети, гриби, найпростіші) та продукти їх життєдіяльності;
- мікроорганізми (рослини та тварини).

Психофізіологічні небезпечні та шкідливі фактори середовища проживання за характером впливу поділяють на такі:

- Фізичне перевантаження;
- Нервово–психічні перевантаження.

Фізичні перевантаження підрозділяють на статичні, динамічні, гіподинамічні.

Нервово–психічні перевантаження підрозділяють на розумове перенапруження, перенапруження аналізаторів, монотонність праці, емоційне перевантаження.

Один і той самий небезпечний та шкідливий фактор за природою своєї дії може належати одночасно до різних груп, наведених вище. Тому дуже важливо вірно ідентифікувати фактор навколишнього середовища, тобто визначити його тип та величину.

Хімічні фактори ризику

У цьому підрозділі наведено дослідження Ulrike Tittelbach, Wolfram Dietmar Schneider. Незважаючи на численні дослідження, значення хімічних факторів у розвитку серцево–судинних захворювань хоча і залишається спірним, мабуть, відносно невелике. При підрахуванні частки хімічних професійних факторів в етіології серцево–судинних захворювань у населення Данії, вона становила менше 1 % (Kristensen 1994). Вплив на серцево–судинну систему деяких хімічних речовин, таких, як дисульфід вуглецю й органічні сполуки азоту, є загальновизнаним (Kristensen 1994). Свинець, як виявилось, впливає на артеріальний тиск і розвиток цереброваскулярної патології. Монооксид вуглецю (Weir і Fabiano 1982), поза всяким сумнівом, має могутній вплив, провокуючи напад стенокардії на фоні вже існуючої ішемії, але, ймовірно, не збільшує ризик розвитку, є в основі ішемічної хвороби атеросклерозу, як це довгий час передбачалося. Роль інших речовин, таких, як кадмій, кобальт, миш'як, сурма, берилій, фосфорорганічні сполуки та розчинники, обговорюється, але до теперішнього часу кількість документальних даних недостатня. Критичний огляд матеріалів пропонує Kristensen (1989, 1994). Підбірку з відповідних видів діяльності та промислових галузей подано в табл. 1.4.

Дані найважливіших досліджень про результати впливу дисульфиду вуглецю, моно оксиду вуглецю і нітрогліцерину подано в розділі Енциклопедії, присвяченому хімії. Цей перелік робить зрозумілим, що проблеми включення комбінованих впливів, розбіжність поглядів при вивченні комплексних факторів, зміна масштабів цілей та оціночних стратегій мають важливе значення при розгляді результатів досліджень, тому висновки, зроблені на підставі цих епідеміологічних досліджень, залишаються не цілком визначеними.

У подібній ситуації наявні патогенетичні концепції та наукові дані можуть свідчити на користь припущенням про існуючі взаємозв'язки і тим самим сприяти з'ясуванню та обґрунтуванню наслідків, включаючи профілактичні заходи. Відомо вплив дисульфиду вуглецю на ліпідний і вуглецевий обміни, на

функцію щитовидної залози (пусковий механізм гіпотиреозу) і на механізми згортання крові (сприяє агрегації тромбоцитів, інгібує активність плазміногену).

Таблиця 1.4 – Група видів діяльності і промислових галузей, які можуть бути пов’язані з професійними шкідливостями, що впливають на серцево–судинну систему

Шкідливі матеріали	Промислові галузі, схильні до дії / використовують
Дисульфід вуглецю (CS ₂)	Виробництво віскози і синтетичних волокон; галузі, що виробляють гуму, сірники, вибухові речовини і целюлозу. Використовується як розчинник у фармацевтичній та косметичній промисловості, виробництві інсектицидів
Органічні нітро – сполуки	Виробництво вибухових речовин, військова промисловість, фармацевтична промисловість
Оксид вуглецю (CO)	Робітники великих промислових підприємств, що використовують горіння в технологічному процесі (доменні печі, коксові печі). Виробництво та утилізація газових сумішей, що містять CO (виробники газового обладнання). Ремонт газопроводів. Робітники ливарного виробництва, пожежники, автомеханіки (особливо працюючі в погано вентильованих приміщеннях). Нещасні випадки (гази від вибуху, пожежи в тунелях або підземні роботи)

Продовження табл.1.4

<p>Свинець</p>	<p>Плавлення свинцевої руди або вторинної сировини, що містить свинець.</p> <p>Металургійна промисловість (виробництво різних сплавів), різання і зварювання металів, що містять свинець або матеріалів із покриттям, що містить свинець.</p> <p>Заводи з виробництва акумуляторів.</p> <p>Виробництво кераміки й порцеляни (глазурі що містить свинець).</p> <p>Виробництво скла що містить свинець.</p> <p>Виробництво барвників, використання та видалення фарб що містять свинець.</p>
<p>Вуглеводні, галогенні вуглеводні</p>	<p>розчинники (фарби, лаки);</p> <p>різні клеї (взуттєва, гумова промисловість);</p> <p>миючі та чистячі засоби;</p> <p>основні матеріали для хімічного синтезу;</p> <p>охолоджувачі;</p> <p>медикаменти (наркотики);</p> <p>вплив метилхлориду при застосуванні розчинників.</p>

Зміни артеріального тиску, зокрема гіпертензія, найбільш часто призводять до судинних уражень нирок, при цьому до сьогодні повністю не виключено прямий причинно–наслідковий зв’язок між впливом дисульфиду вуглецю і підвищенням артеріального тиску, передбачається так само прямий (оборотний) токсичний вплив на міокард і втручання в метаболізм катехоламінів. В одному з кращих досліджень – «інтервенцій» (Nurminen і Hernberg 1985), що проводилося протягом 15–ти років, наведено документальні дані, що підтверджують оборотний характер впливу на серце: зменшення

впливу супроводжувалося майже одночасним зниженням смертності від серцево–судинних захворювань. Крім очевидного прямого кардіотоксичного ефекту, серед тих, хто зазнавав впливу дисульфиду вуглецю, було підтверджено розвиток артеріосклеротичних змін мозку, очного дна, нирок і коронарних судин, що можна розглядати як основу для виникнення енцефалопатії, аневризми судин сітківки, нефропатії та хронічної ішемічної хвороби серця. На патологічний механізм впливають етнічні чинники та особливості харчування; це було ясно подано в порівняльних дослідженнях, що проводилися серед робітників, зайнятих у виробництві хімічних віскозних волокон у Фінляндії та Японії. Так, в Японії були виявлені зміни судин сітківки, тоді як у Фінляндії переважало ураження серцево–судинної системи. Аневризматичні зміни судин сітківки спостерігалися при концентрації дисульфиду вуглецю нижче 3 ppm (Fajen, Albright і Leffingwell 1981). Безумовно, зниження концентрації діоксиду вуглецю до 10 ppm приводить до зниження смертності від серцево–судинних захворювань. Однак поки остаточно неясно, чи може бути кардіотоксичний ефект діоксиду вуглецю однозначно виключений при його концентрації нижче 10 ppm.

Гостре отруєння органічними нітратами спричиняє розширення судин, яке супроводжується падінням артеріального тиску, збільшенням частоти серцевих скорочень, плямистою еритемою (почервоніння обличчя, шиї), ортостатичним запамороченням і головним болем. Оскільки період напіврозпаду органічних нітратів короткий, то симптоми, що виникли незабаром проходять. Зазвичай гострі отруєння серйозного значення для здоров'я не мають. Так званий синдром відміни, з латентним періодом від 36 до

72 годин, розвивається в тих випадках, коли після тривалого контакту з органічними нітратами їх вплив раптово припиняється. Його прояви варіюють від нападу стенокардії до гострого інфаркту міокарда та випадків раптової смерті. У всіх вивчених випадках смертей склеротичні зміни коронарних судин зареєстровані не були. Тому, передбачається, що причиною послужив синдром «рикошету». Коли припиняється ефект вазодилатації, спричинений нітратами,

включається механізм саморегуляції, спрямований на підвищення судинного опору, в тому числі і в коронарних артеріях, що і призводить до згаданого вище результату. У деяких епідеміологічних дослідженнях висловлюються сумніви про існування зв'язку між тривалістю й інтенсивністю дії органічних нітратів та ішемічною хворобою серця, патогенетична ймовірність цього зв'язку невелика.

Щодо свинцю, то металевий свинець у формі пилю, солей двовалентного свинцю та органічні сполуки свинцю є важливими з точки зору токсикології. Свинець впливає на механізм скорочення м'язових клітин судин і спричиняє спазм судин, що проявляється у вигляді цілого ряду симптомів, характерних для інтоксикації свинцем. Серед них нетривала гіпертензія в поєднанні зі свинцевими коліками. Тривало існуюча гіпертензія як результат хронічної свинцевої інтоксикації може пояснюватися спазмом судин, а також змінами в нирках. В епідеміологічних дослідженнях у результаті спостереження випадків більш тривалого впливу свинцю на організм був виявлений зв'язок між тривалістю цього впливу і підвищенням артеріального тиску, також збільшення кількості цереброваскулярних захворювань, тоді як серйозних доказів збільшення кількості серцево–судинних захворювань виявлено не було.

До теперішнього часу епідеміологічні дані і патогенетичні дослідження не дали ясних результатів щодо токсичності для серцево–судинної системи таких металів, як кадмій, кобальт і миш'як. Однак існує цілком достовірна гіпотеза про те, що вуглеводні, які містять галоген діють як засоби, що збуджують міокард. Пусковим механізмом спричиненої цими речовинами аритмії, яка в ряді випадків може становити загрозу для життя, ймовірно, служить чутливість міокарда до адреналіну (епінефрину), що є природним медіатором нейронів вегетативної нервової системи. Досі дискутується питання про існування прямої дії на міокард, що проявляється у зниженні скорочуваності, придушенні збудливості і провідності міокарда, а так само погіршенні рефлекторної діяльності через потрапляння цих речовин у верхні дихальні шляхи. Здатність вуглеводнів викликати сенсibiliзацію організму, мабуть, залежить від ступеня галогенізації і від того, який саме галоген вони

містять, тому хлорвміщуючі вуглеводні, імовірно володіють сильнішим сенсibiliзуючим ефектом, ніж фтористі сполуки. Максимальний вплив на міокард надають хлорвміщуючі вуглеводні з чотирма атомами хлору в молекулі. Незаміщені вуглеводні з коротким ланцюжком мають більшу токсичність, ніж вуглеводи з більш довгим ланцюжком. Мало відомостей про мінімальну дозу, що викликає аритмію, для кожної окремої речовини, оскільки переважна більшість повідомлень про вплив на людину описують вплив високих концентрацій (випадковий контакт або вдихання). Згідно з Reinhardt та ін. (1971), бензин, гептан, хлороформ і трихлоретилен надають особливо сильну сенсibiliзуючу дію, тоді як тетрахлорид вуглецю і галотан мають менший аритмогенний ефект.

Токсичні ефекти монооксиду вуглецю розвиваються в результаті гіпоксемії тканин, що, в свою чергу, є наслідком його поєднання з гемоглобіном – СО-Нб (СО має в 200 разів більшу спорідненість до гемоглобіну, ніж кисень) і зменшення внаслідок цього вивільнення кисню в тканинах. Крім нервів, серце – ще один орган, для якого така гіпоксія є надзвичайно небезпечною. Розвинуті в результаті цього ознаки гострого ураження міокарда були неодноразово вивчені й описані з урахуванням тривалості впливу, частоти дихання, віку і перенесених раніше захворювань. У той час як у здорових спостережуваних перші ознаки впливу на серцево– судинну систему з'являлися при концентрації СО-Нб від 35 до 40 %, то у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, в умовах експерименту, симптоми стенокардії були викликані вже при концентрації СО-Нб у межах від 2 до 5 % (Kleinman та ін. 1989; Hinderliter та ін. 1989). Інфаркти міокарда зі смертельним результатом спостерігалися серед пацієнтів з інфарктами в анамнезі при концентрації СО-Нб близько 20 % (Atkins Baker 1985).

Ефект тривалого впливу низьких концентрацій СО досі залишається предметом суперечок. У той час як експериментальні дослідження на тваринах показують ймовірність атерогенного ефекту, або за рахунок гіпоксії судинної стінки, або за рахунок прямої пошкоджуючої дії СО на судинну стінку

(підвищення проникності судинної стінки), за рахунок впливу на властивості кровотоку (посилення агрегації тромбоцитів) або на ліпідний обмін, то відповідних даних для людини недостатньо. Зростаючу смертність від серцево–судинних захворювань серед робітників тунелів (SMR 1.35, 95 % CI 1.09 -1.68) можна швидше пояснити гострим отруєнням CO, ніж його хронічними впливом (Stern та ін. 1988). Роль CO в поєднанні з впливом куріння на серцево–судинну систему так само залишається неясною.

Біологічні фактори ризику

«Біологічний фактор ризику може бути визначений як біологічна матерія, здатна до самореплікації, і така, що може чинити шкідливу дію на інші організми, і особливо на людину» (American Industrial Hygiene Association 1986). Regina Jackel, Ulrike Tittelbach, Wolfram Dietmar Schneider.

На першому місці серед біологічних факторів ризику знаходяться бактерії, віруси, гриби та найпростіші, які можуть пошкоджувати серцево–судинну систему при безпосередньому контакті: навмисному (використання біологічних матеріалів у технологічному процесі), або ненавмисному (що не належить до технологічного процесу зараження виробничих матеріалів) . На додаток до інвазивних властивостей мікроорганізму, певну функцію можуть виконувати енто– та мікотоксини. Вони самі по собі можуть бути безпосередньою причиною або чинником, що сприяє розвитку захворювання.

Відповідна реакція серцево–судинної системи може бути двох типів. По–перше, реакція з обмеженим залученням окремих органів і розглянута як ускладнення інфекційного захворювання – васкуліт (запалення кровоносних судин), ендокардит (запалення ендокарда, найчастіше спричинене бактеріями, хоча зустрічаються так само грибкові ендокардити і ендокардити, викликані найпростішими; гостра форма може розвиватися в результаті сепсису, підгостра форма поєднується з генералізацією інфекції); міокардити (запалення серцевого м'яза, спричинене бактеріями, вірусами або найпростішими); перикардит (запалення перикарда, зазвичай супроводжує міокардит) або панкардит

(генералізоване ураження серця з одночасним розвитком ендокардиту, міокардиту і перикардиту). І по-друге, реакція, пов'язана із залученням всієї системи в цілому до системного генералізованого патологічного процесу (сепсис, септичний або токсичний шок).

Серце може бути залучено в патологічний процес як під час, так і після фактичної інфекції. Провідними механізмами патогенезу слід вважати пряму мікробну колонізацію, токсичну або алергічну реакції. Крім того, відповідна реакція серця на інфекцію залежить від типу і вірулентності патологічного агента, ефективності імунної системи. Так, наявність інфікованих ран може призвести до розвитку міо- або ендокардиту, наприклад, стафілококової або стрептококової природи. До цього можуть бути схильні фактично всі професійні групи в разі виробничої травми.

Дев'яносто відсотків усіх простежених випадків ендокардиту можна приписати стрептококову або стафілококову інфекції, але тільки дуже невелика частка захворювань має зв'язок із посттравматичною інфекцією.

Професійні групи ризику

Відповідно до виконуваної роботи за фахом, усі працівники поділяються на певні групи за ризиком.

1. Персонал медичних і соціальних служб.
2. Фермери.
3. Робітники-пакувальники м'яса, зайняті розведенням тварин, ветеринари.
4. Виїжджаючі у бізнес-поїздки в Центральну і Південну Америку.
5. Робітники, які обслуговують каналізаційні системи та системи стічних вод, боєнь.
6. Персонал, що працює з дітьми (особливо з маленькими дітьми), у відділеннях діалізу та трансплантації.
7. Персонал, що працює з дітьми і в медичних установах.
8. Робітники лісової промисловості та садівничих господарств.

9. Робітники упукування м'яса, переробки риби, рибалки, ветеринари.
10. Вийжджаючі в ділові поїздки в ендемічні райони.
11. Співробітники медичних служб заражених районів і спеціальних лабораторій, робітники, що займаються розведенням тварин.
12. Обслуговуючий персонал систем кондиціонування повітря, зволоження, водопостачання, персонал з догляду.
13. Особи, які займаються розведенням декоративної і свійської птиці, працівники зоомагазинів.
14. Працівники програм розвитку та допомоги в тропіках і субтропіках.
15. Вийжджаючі в ділові поїздки в африканські регіони, розташовані між 20° Південної та Північної паралелі.
16. Люди, що мають професійний контакт із тваринами.
17. Співробітники програм допомоги і розвитку, персонал мікробіологічних лабораторій (особливо ті, що роблять аналіз калу).

Таблиця Д дає уявлення про можливі інфекційні захворювання, пов'язані з професійною діяльністю, що вражають серцево– судинну систему.

Таблиця Д. Огляд можливих пов'язаних з професійною діяльністю інфекційних захворювань, що уражають серцево-судинну систему

Захворювання	Ураження серця	Випадки / Частота ураження серця у разі захворювання	Професійні групи ризику
1	2	3	4
СНІД / ВІЛ	Міокардит, Ендокардит, Перикардит	42 % (Blanc та ін. 1990); умовно-патогенна інфекція, а також саме безпосередньо ВІЛ, що спричиняє лімфоцитарний міокардит (Beschoner та ін. 1990)	Персонал медичних і соціальних служб
Аспергільоз	Ендокардит	Рідко; переважно в осіб з пригніченою імунною системою	Фермери
Бруцельоз	Ендокардит, Міокардит	Рідко (Gross, Jahn і Schulmerich, 1970; Schulz і Stobbe, 1981)	Робітники - пакувальники м'яса, зайняті розведенням тварин, фермери, ветеринари
Хвороба Чагаса	Міокардит	Дані варіюють: 20 % в Аргентині (Acha і Szyfres 1980); 69 % в Чилі (Arribada та ін., 1990); 67 % (Higuchi та ін., 1990); хронічна форма хвороби Чагаса завжди з міокардитом (Gross, Jahn і Schulmerich, 1970)	Вїжджають в бізнес-поїздки в Центральну і Південну Америку

Продовження табл.Д.

1	2	3	4
Коксакі вірус	Міокардит, Перикардит	Від 5 % до 15 % збудник – Коксакі вірус типу В (Reindell і Roskamm, 1977)	Персонал медичних і соціальних служб, робітники, які обслуговують каналізаційні системи
Цитомегаловірус	Міокардит, Перикардит	Надзвичайно рідко, зазвичай серед осіб з пригніченою імунною системою	Персонал, що працює з дітьми (особливо з маленькими дітьми), у відділеннях діалізу та трансплантації
Дифтерія	Міокардит, Ендокардит	Локалізована форма 10 – 20 %, більш поширене прогресуюче Д. (Gross, Jahn і Schulmerich 1970), особливо токсична форма	Персонал, що працює з дітьми і в медичних установах
Ехінококоз	Міокардит	Рідко (Riecker, 1988)	Робітники лісової промисловості
Інфекція, що спричиняється вірусом Епштейна – Барра	Міокардит, Перикардит	Рідко; зазвичай серед осіб з недостатністю імунної системи	Персонал медичних і соціальних служб