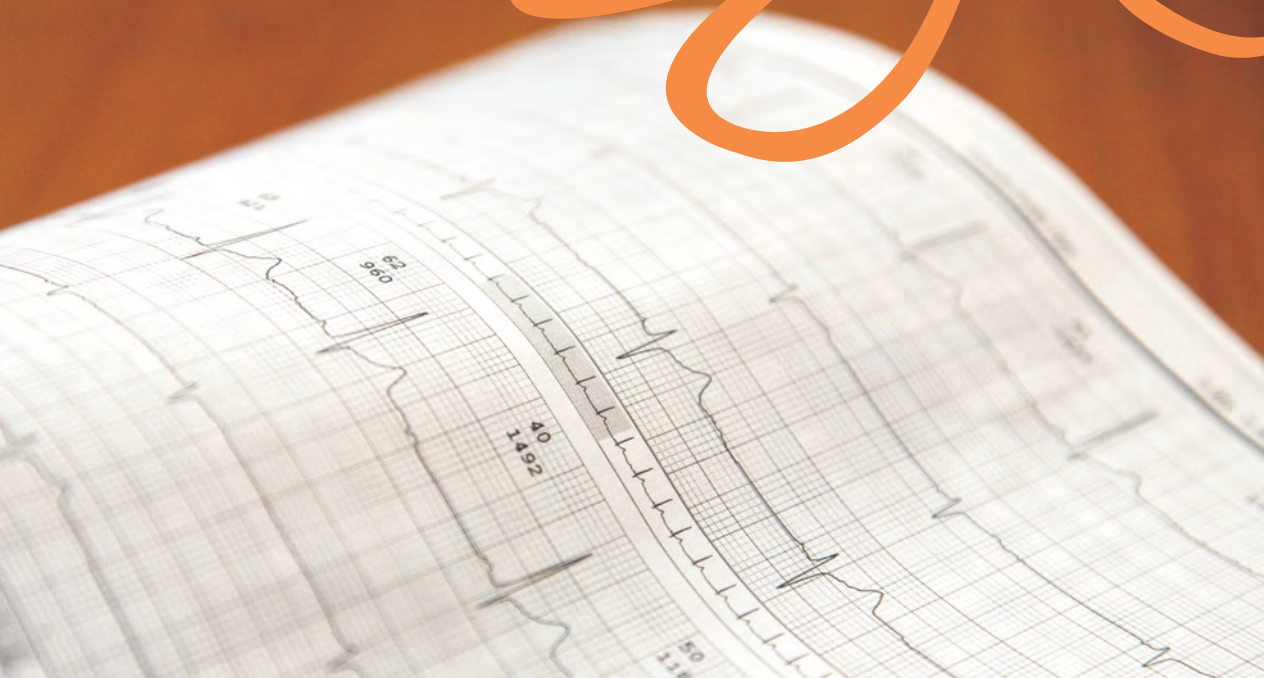


CHOROBY UKŁADU KRAŻENIA W ASPEKCIE PRACY ZAWODOWEJ

poradnik dla lekarzy



pod redakcją
Alicji Bortkiewicz



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



CHOROBY UKŁADU KRAŻENIA W ASPEKCIE PRACY ZAWODOWEJ

poradnik dla lekarzy

pod redakcją
Alicji Bortkiewicz



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCyny PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



Publikacja współfinansowana przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego

Numer projektu: POKL/Profil/2008–2013/zadanie 3

Copyright © by Instytut Medycyny Pracy im. J. Nofera, Łódź 2011

Autorzy:

Zakład Fizjologii Pracy i Ergonomii

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

dr hab. n. med. Alicja Bortkiewicz, prof. IMP

dr n. med. Elżbieta Gadzicka

dr hab. n. med. Teresa Makowiec-Dąbrowska, prof. IMP

dr n. med. Jadwiga Siedlecka

Zakład Epidemiologii Środowiskowej

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

prof. dr hab. n. med. Wojciech Hanke

Krajowe Centrum Promocji Zdrowia w Miejscu Pracy

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

dr n. med. Dorota Szosland

Redakcja: Katarzyna Rogowska (str. **5–36**), Anna Droś (str. **37–72**), Edyta Olejnik (str. **73–117**)

Redakcja techniczna: Agata Tudor-Hart

Korekta: Anna Droś (str. **5–36**), Edyta Olejnik (str. **37–72, 117–135**), Katarzyna Rogowska (str. **73–116**)

Projekt okładki: Ida Kuśmierczyk

Zdjęcie na okładce: Urszula Czapla

Ryciny: mgr inż. Marta Walczak, mgr inż. Ludwik Rogulski

ISBN 978-83-63253-03-5

Wydawca:

Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera

ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź

Księgarnia:

tel./faks: 42 6314-719, e-mail: ow@imp.lodz.pl

<http://www.imp.lodz.pl/ksiegarnia>

Skład, druk i oprawa:

Print Extra, ul. Pomorska 40, 91-408 Łódź

Egzemplarz bezpłatny

Spis treści

Wprowadzenie.....	5
<i>Alicja Bortkiewicz</i>	
1. Epidemiologia czynników ryzyka i chorób układu krążenia	9
<i>Teresa Makowiec-Dąbrowska, Wojciech Hanke</i>	
1.1. Umieralność ogólna w Europie	10
1.2. Zgony przedwczesne – przed 65. rokiem życia	11
1.3. Wskaźnik zgonów	12
1.4. Sytuacja epidemiologiczna w Polsce	15
1.4.1. Występowanie chorób układu krążenia	15
1.4.2. Umieralność z powodu chorób układu krążenia	17
1.5. Czynniki ryzyka chorób układu krążenia	18
1.5.1. Palenie tytoniu	19
1.5.2. Aktywność fizyczna	21
1.5.3. Otyłość	23
1.5.4. Cholesterol	24
2. Cukrzyca, powikłania związane z układem sercowo-naczyniowym oraz zalecana dieta	25
<i>Dorota Szosland</i>	
3. Obturacyjny bezdech senny – istotny czynnik ryzyka chorób układu krążenia	33
<i>Jadwiga Siedlecka</i>	
4. Zawodowe i środowiskowe czynniki ryzyka chorób układu krążenia	37
<i>Alicja Bortkiewicz, Elżbieta Gadzicka, Jadwiga Siedlecka, Teresa Makowiec-Dąbrowska</i>	

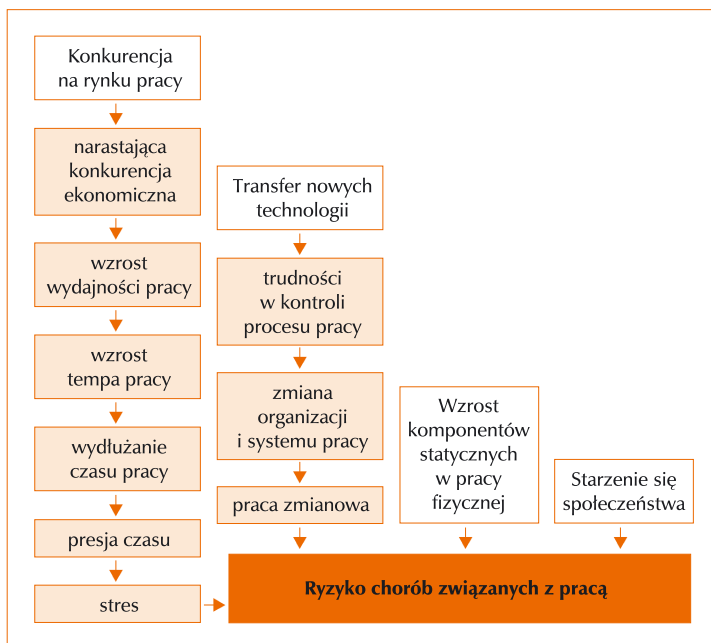
4.1.	Czynniki chemiczne	38
4.1.1.	Rozpuszczalniki organiczne	39
4.1.2.	Diarszczek węgla (CS ₂)	43
4.1.3.	Nitrogliceryna (triazotan glicerolu)	47
4.1.4.	Tlenek węgla	48
4.1.5.	Ołów	49
4.1.6.	Kadm	49
4.2.	Czynniki fizyczne	50
4.2.1.	Hałas	51
4.2.1.1.	Hałas a nadciśnienie tętnicze	53
4.2.2.	Mikroklimat	56
4.2.3.	Pola elektromagnetyczne	58
4.2.4.	Pyły drobnocząsteczkowe	60
4.3.	Czynniki wynikające z charakteru pracy	61
4.3.1.	Wysiłek fizyczny w pracy zawodowej i praca siedząca jako czynniki ryzyka chorób układu krążenia	62
	<i>Teresa Makowiec-Dąbrowska</i>	
4.3.1.1.	Zawodowa aktywność fizyczna a czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	65
4.3.1.2.	Zawodowa aktywność fizyczna a choroby i zgony sercowo-naczyniowe	73
4.3.2.	Praca zmianowa i wydłużony czas pracy	97
4.3.3.	Stres w środowisku pracy jako czynnik ryzyka chorób układu krążenia	102
4.3.3.1.	Metody oceny stresu	106
5.	Podsumowanie	113
	<i>Alicja Bortkiewicz</i>	
	Piśmiennictwo	117

WPROWADZENIE

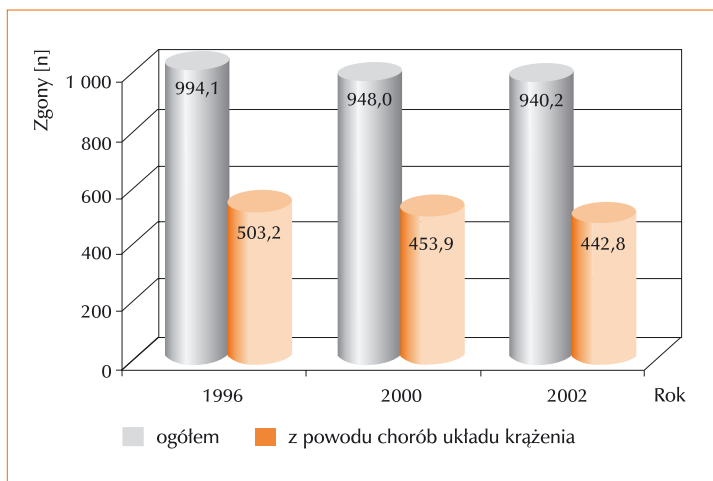
Alicja Bortkiewicz

W ostatnich latach, dzięki rozwojowi nauki, wprowadzaniu nowoczesnych technologii, a także skutecznej profilaktyce obserwujemy spadkową tendencję częstości występowania chorób zawodowych, których w roku 2005 rozpoznano 3-krotnie mniej niż w roku 1999. Nie jest to jednak równoznaczne z poprawą stanu zdrowia populacji pracującej. Nowe trendy w gospodarce i zmieniające się warunki pracy sprawiają, że pojawiają się nowe zagrożenia związane zarówno z wprowadzaniem nowoczesnych technologii, jak i nowych sposobów organizacji pracy, wśród nich praca z dużym obciążeniem nerwowo-emocjonalnym, różne formy pracy zmianowej, praca z dużym obciążeniem statycznym, praca siedząca itp. Czynniki te mogą przyczyniać się do powstania i rozwoju chorób związanych z pracą, w tym chorób układu krążenia (ryc. 0.1). Choroby te są uznane za choroby związane z pracą, ponieważ mają złożoną etiologię, występują w populacji generalnej, a zagrożenia zawodowe i warunki pracy stanowią jeden z możliwych czynników ryzyka wpływających na ujawnienie, przyspieszenie lub pogorszenie przebiegu choroby. Z tego względu powinny być przedmiotem szczególnego zainteresowania lekarzy medycyny pracy.

Choroby układu krążenia (cardiovascular disease – CVD) stanowią zarówno w Polsce, jak i na świecie duży problem społeczny i ekonomiczny. Mimo że w ostatnich latach zachorowalność na choroby układu krążenia zaczęła spadać, szacuje się, iż będą one nadal najpoważniejszym problemem zdrowotnym na świecie w XXI wieku. W Polsce od wielu lat są one przyczyną ok. 50% wszystkich zgonów (ryc. 0.2) i stanowią główne zagrożenie zdrowia Polaków.



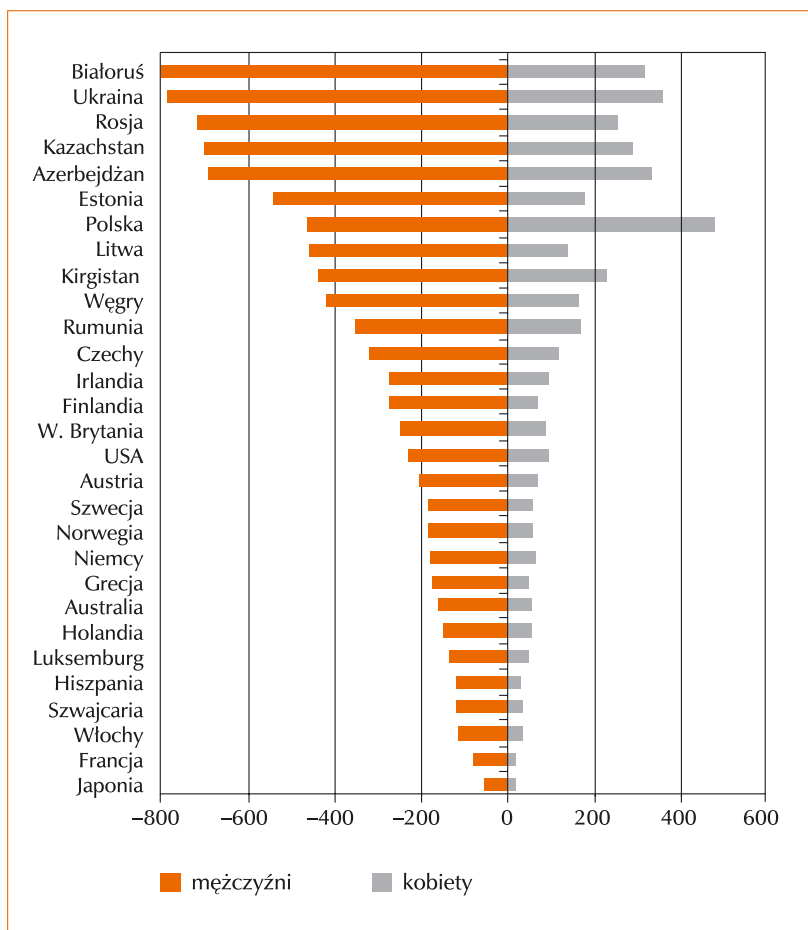
Ryc. 0.1. Związek zmieniających się warunków pracy na ryzyko chorób związanych z pracą



Ryc. 0.2. Zgony z powodu chorób układu krążenia w Polsce (na 100 tys. mieszkańców)

Stawia to Polskę wciąż na jednym z czołowych miejsc w Europie (ryc. 0.3), a wskaźniki umieralności są 2-krotnie wyższe niż w krajach Unii Europejskiej. Niepokojące jest również, że co piąty zgon dotyczy ludzi w wieku produkcyjnym (poniżej 65. rż.).

W Polsce trudno oszacować wielkość strat związanych z chorobowością i umieralnością na te choroby, jednak na przykładzie krajów Unii Europejskiej wiadomo, że w znacznym stopniu obciążają one budżet państwa.



Ryc. 0.3. Wskaźnik umieralności (na 100 tys. mieszkańców) z powodu CVD w wybranych krajach

Aby przeciwdziałać takiej sytuacji, realizowane są różne programy profilaktyczne, które jednak nie są w pełni skuteczne. Świadczy o tym wzrost umieralności z powodu chorób układu krążenia w roku 2003 w porównaniu z rokiem 2002 (53,24/10 tys. mieszkańców vs 54,35/10 tys. mieszkańców). Jedną z przyczyn niewystarczającej skuteczności profilaktyki może być jej ukierunkowanie wyłącznie na klasyczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia (wysoki poziom cholesterolu, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, otyłość, brak aktywności fizycznej, niewłaściwa dieta, palenie tytoniu). Ich znaczenie jest przedmiotem badań od wielu lat i jest dość dobrze rozpoznane, jednak tłumaczą one zaledwie 50% przypadków zachorowań na CVD [1,2].

Z badań epidemiologicznych wynika, że istnieje ok. 200 innych czynników, w tym także zawodowych i środowiskowych, które mogą być odpowiedzialne za powstanie i rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego. Wśród zawodowych czynników ryzyka CVD wyróżnia się czynniki chemiczne, fizyczne i czynniki zależne od charakteru i warunków pracy. Czynniki chemiczne to m.in. dwusiarczek węgla, nitrogliceryna, nitroglicol, tlenek węgla, ołów, kobalt, rozpuszczalniki organiczne, związki fosforoorganiczne, arsen i antymon, a wśród czynników fizycznych – hałas i gorący mikroklimat [2–4]. Wprowadzanie nowych technologii ograniczyło wprawdzie narażenie na niektóre czynniki chemiczne, np. dwusiarczek węgla, ale konsekwencje pracy w szkodliwych warunkach mogą występować przez wiele lat od jej zakończenia. Postęp techniczny niesie jednocześnie ze sobą nowe zagrożenia. W związku z rozwojem nowych technologii coraz więcej obaw budzi działanie na układ krążenia pól elektromagnetycznych o różnych częstotliwościach [5,6]. Ostatnio dużo uwagi poświęca się też badaniu wpływu na rozwój CVD zanieczyszczeń powietrza, w tym pyłów drobnocząsteczkowych [7–9]. Poznanie tych czynników i określenie ich związku z zaistniałymi chorobami układu krążenia ma istotne znaczenie dla profilaktyki.

W badaniach epidemiologicznych wykazano, że współistnienie wielu czynników wpływa na wzrost ryzyka chorób układu krążenia. Każdy czynnik zawodowy czy środowiskowy, który może dodatkowo zwiększać to ryzyko, wymaga uwagi. Identyfikacja tych czynników oraz badanie mechanizmów ich działania pozwoli przygotować działania profilaktyczne, co wpłynie na zmniejszenie zachorowalności i umieralności z powodu chorób układu krążenia.

1. EPIDEMIOLOGIA CZYNNIKÓW RYZYKA I CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA

Teresa Makowiec-Dąbrowska, Wojciech Hanke

Według danych WHO z powodu chorób sercowo-naczyniowych (CVD) co roku umiera ponad 17,3 mln osób.

W tych statystykach pojęcie choroby sercowo-naczyniowej obejmuje:

1. CVD pochodzenia miażdżycowego:
 - choroba niedokrwienna serca lub choroba wieńcowa,
 - choroby naczyń mózgowych (np. udar),
 - choroby aorty i tętnic, w tym nadciśnienie i choroby naczyń obwodowych.
2. Inne CVD:
 - wrodzone choroby serca,
 - choroba reumatyczna serca,
 - kardiomiopatie,
 - zaburzenia rytmu serca.

Udział poszczególnych CVD w umieralności nie jest jednakowy, ponadto nieco różni się u mężczyzn i kobiet. U mężczyzn na pierwszym miejscu znajduje się choroba niedokrwienna serca stanowiąca przyczynę 46% zgonów sercowo-naczyniowych. Drugie miejsce (34%) zajmują choroby naczyń mózgowych, trzecie (6%) – konsekwencje nadciśnienia. Choroby serca pochodzenia zapalnego i choroba reumatyczna stanowią odpowiednio 2% i 1%, a pozostałe choroby sercowo-naczyniowe – 11%. W ogólnej umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych wśród kobiet choroba niedokrwienna serca ma nieco mniejszy udział (38%) niż u mężczyzn, natomiast u kobiet większa jest częstość chorób naczyń mózgowych (37%) i w konsekwencji nadciśnienia tętniczego (7%).

Choroby sercowo-naczyniowe to nie tylko główna przyczyna umieralności, ale również jedna z głównych i narastających przyczyn utraconej długości życia korygowanej niepełnosprawnością DALY (Disability Adjusted Life Expectancy). W roku 1990 w skali całego świata choroby sercowo-naczyniowe stanowi-

ły 10,85% DALY (25,7% w krajach rozwiniętych, 8,9% w rozwijających się). Prognozuje się, że w 2020 r. ich udział w DALY w skali całego świata zwiększy się do 14,7% (zmniejszy się w krajach rozwiniętych – do 22,0%, a wzrośnie w krajach rozwijających się – do 13,8%). Sama choroba niedokrwienna serca, której udział w łącznej liczbie utraconych lat z powodu choroby lub zgonu w roku 1990 oceniono na 2,8% (co dawało jej 5. miejsce), w roku 2020 przesunie się na pierwsze miejsce i jej udział oszacowano na 5,9%. W tej statystyce choroby naczyń mózgowych w roku 1990 zajmowały szóste miejsce (2,8%), a w 2020 r. przesuną się na miejsce czwarte (4,4%).

Udział chorób sercowo-naczyniowych we wskaźniku DALY (oszacowanym dla roku 2002) w całej Europie wynosił 22% (choroby niedokrwiennej serca – 10%, a udaru – 7%), natomiast w Unii Europejskiej – 19% (choroby niedokrwiennej serca – 8%, a udaru – 6%).

1.1. Umieralność ogólna w Europie

W Europie corocznie z powodu chorób sercowo-naczyniowych umiera ponad 4,3 mln osób, co stanowi blisko połowę wszystkich zgonów (48% w Europie – 54% wśród kobiet, 43% wśród mężczyzn). W Unii Europejskiej każdego roku choroby sercowo-naczyniowe są przyczyną ponad 2 mln zgonów. Ich udział w ogólnej umieralności jest nieco mniejszy niż w całej Europie i wynosi ok. 42% (45% zgonów kobiet, 38% zgonów mężczyzn).

Pośród chorób sercowo-naczyniowych najwięcej zgonów powoduje choroba niedokrwienna serca (zawał mięśnia sercowego) i choroby naczyń mózgowych (udar). W 2008 r. wśród 17,3 mln zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych na całym świecie zawał był odpowiedzialny za 7,3 mln zgonów, a udar za 6,2 mln.

W całej Europie z powodu choroby niedokrwiennej serca umiera ok. 1,92 mln osób, z czego jest ona przyczyną ponad 1/5 zgonów wśród kobiet (22%) i mężczyzn (21%). W Unii Europejskiej choroba niedokrwienna serca jest również najpoważniejszą pojedynczą przyczyną zgonu – corocznie umiera z tego powodu ok. 0,74 mln osób. Co szósty zgon wśród kobiet (16%) i co siódmy wśród mężczyzn (15%) jest spowodowany przez tę chorobę.

Udar jest przyczyną ok. 1,24 mln zgonów w Europie. W ogólnej liczbie zgonów wśród kobiet zgony z powodu udaru stanowią 17%, a wśród mężczyzn – 11%.

W Unii Europejskiej udar jest drugą co do częstości pojedynczą przyczyną zgonu – z tego powodu umiera rocznie ponad 0,5 mln jej mieszkańców, z czego u kobiet stanowi on przyczynę 12% zgonów, a u mężczyzn – 9%.

We wszystkich krajach europejskich choroby sercowo-naczyniowe stanowią najpoważniejszą przyczynę zgonu wśród kobiet, a w 25 krajach są przyczyną ponad 50% zgonów. Są to przede wszystkim kraje Środkowo-Wschodniej Europy, ale także Europy Południowej i Zachodniej, np. Grecja. Wśród mężczyzn za ponad 50% zgonów choroby sercowo-naczyniowe odpowiadają w Armenii, Azerbejdżanie, Bułgarii, Gruzji, Macedonii, Serbii, Czarnogórze, Rumunii i Ukrainie. Z kolei we Francji, Holandii i Hiszpanii zgony z tego powodu znajdują się na drugim miejscu.

W Unii Europejskiej odsetek zgonów z powodu CVD jest bardzo zróżnicowany. Wśród mężczyzn wynosi on od 26% we Francji do 62% w Bułgarii, a u kobiet – od 31% we Francji do 71% w Bułgarii.

1.2. Zgony przedwczesne – przed 65. rokiem życia

Co ósmy zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych u mężczyzn i co dwudziesty wśród kobiet dotyczy osób, które nie ukończyły 65. rż. Udział chorób sercowo-naczyniowych jako przyczyna zgonu przed osiągnięciem 65 lat jest mniejszy niż w całej populacji, jednak nadal jest to najczęstsza przyczyna zgonu. W Europie przed osiągnięciem wieku 65 lat co roku umiera ok. 803 tys. osób. Wśród kobiet w tym wieku choroby sercowo-naczyniowe są powodem 29% zgonów (w tym sama choroba niedokrwienna serca to 12%, udar – 9%), a wśród mężczyzn 30% (choroba niedokrwienna serca – 16%, udar – 6%).

W Unii Europejskiej choroby sercowo-naczyniowe są drugą co do częstości przyczyną zgonów przed osiągnięciem 65. rż., co stanowi 24% ogólnej ich liczby (na pierwszym miejscu znajdują się nowotwory – 35% zgonów). Choroby sercowo-naczyniowe są odpowiedzialne za 26% zgonów mężczyzn przed 65. rż. i za 19% zgonów kobiet w tym wieku. Sama choroba niedokrwienna serca odpowiada za 13% zgonów wśród mężczyzn i 6% wśród kobiet, a udar odpowiednio za 5% i 6% ogólnej liczby zgonów przed 65. rż.

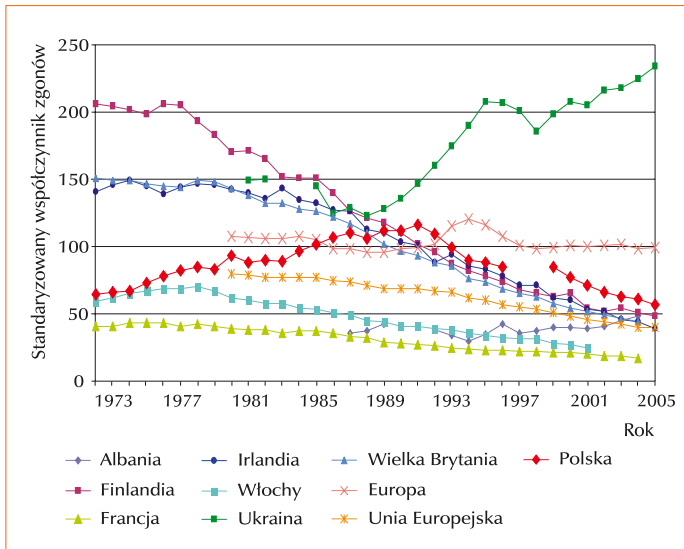
1.3. Wskaźnik zgonów

Wskaźnik zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca jest generalnie wyższy w Europie Środkowo-Wschodniej niż w Europie Północnej, Południowej i Zachodniej. Dla przykładu wśród mieszkańców Ukrainy (mężczyzn) w wieku do 65 lat jest 14 razy wyższy niż we Francji, a wśród kobiet aż o 25 razy wyższy. W krajach Europy Zachodniej wskaźnik ten jest wyższy niż w krajach Europy Południowej. Dla przykładu wskaźnik zgonów u mężczyzn przed 65. rż. u mieszkańców Irlandii jest 1,6 razy wyższy niż u mieszkańców Włoch w tym samym wieku, a u kobiet w tym samym wieku odpowiednio – 1,8 razy wyższy.

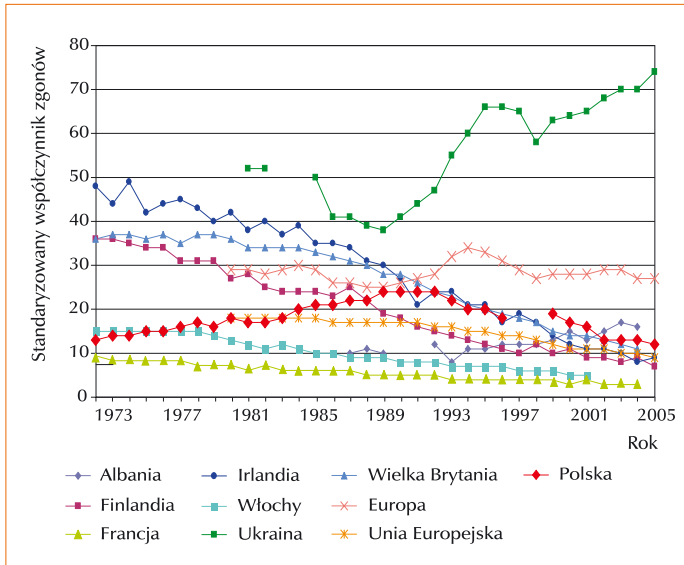
W ostatnich 30 latach wskaźnik zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca obniżał się szybko w krajach Europy Północnej i Zachodniej, lecz wzrastał w niektórych krajach Europy Środkowo-Wschodniej. Dla przykładu wskaźnik zgonów wśród mężczyzn do 65. rż., mieszkańców Finlandii lub Wielkiej Brytanii, obniżył się w latach 1994–2004 odpowiednio o 37% i 42%, podczas gdy w tym samym czasie wzrósł o 57% wśród mieszkańców Albanii i o 19% wśród mieszkańców Ukrainy. W tym samym czasie u kobiet w tym samym wieku, mieszkanek Finlandii i Wielkiej Brytanii, obserwowano obniżenie wskaźnika o 35% i o 49%, a wśród mieszkanek Albanii i Ukrainy wzrost o 46% i 19%.

Również wskaźnik zgonów z powodu udaru w Europie Środkowo-Wschodniej jest wyższy niż w pozostałych regionach. Dla przykładu w Rosji wskaźnik zgonów u mężczyzn w wieku poniżej 65. rż. jest 20-krotnie wyższy niż w Szwajcarii, a wśród kobiet z tego samego rejonu 15-krotnie wyższy.

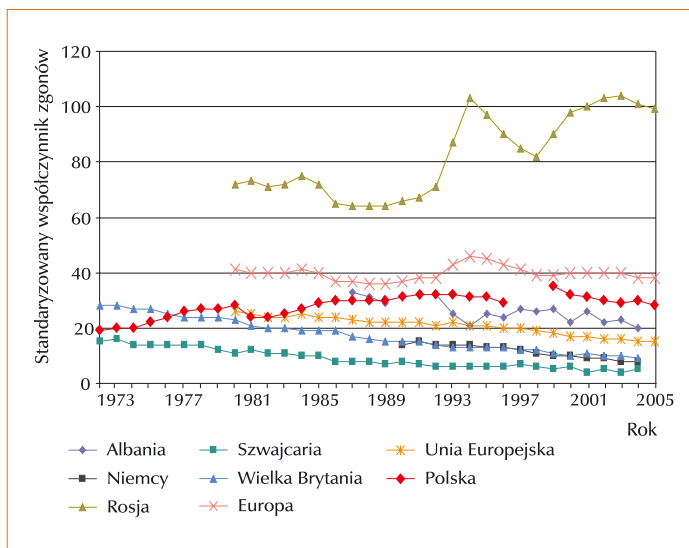
Wskaźniki zgonów z powodu udaru w większości krajów europejskich się obniżają. Na przykład w latach 1994–2004 wśród mężczyzn w Niemczech wskaźnik obniżył się o 43%, a w wielkiej Brytanii o 28%. Wśród kobiet w tym czasie w tych krajach zanotowano obniżenie odpowiednio o 37% i 28%. Wzrost wskaźnika (o 15%) zanotowano w tym czasie tylko wśród kobiet, mieszkanek Albanii. Trendy standaryzowanych wskaźników zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu przedstawiono na rycinach 1.1–1.4.



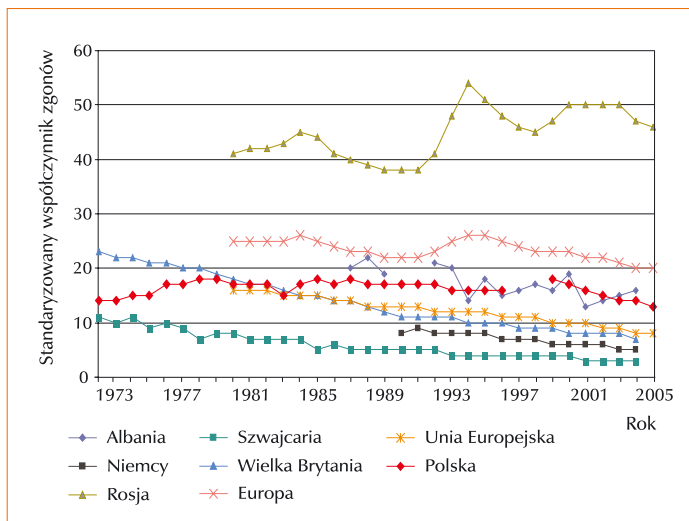
Ryc. 1.1. Standaryzowany współczynnik zgonów na 100 tys. mieszkańców z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród mężczyzn do 65. rż. w latach 1972–2005



Ryc. 1.2. Standaryzowany współczynnik zgonów na 100 tys. mieszkańców z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród kobiet do 65. rż. w latach 1972–2005



Ryc. 1.3. Standaryzowany współczynnik zgonów na 100 tys. mieszkańców z powodu udaru wśród mężczyzn do 65. rż. w latach 1972–2005

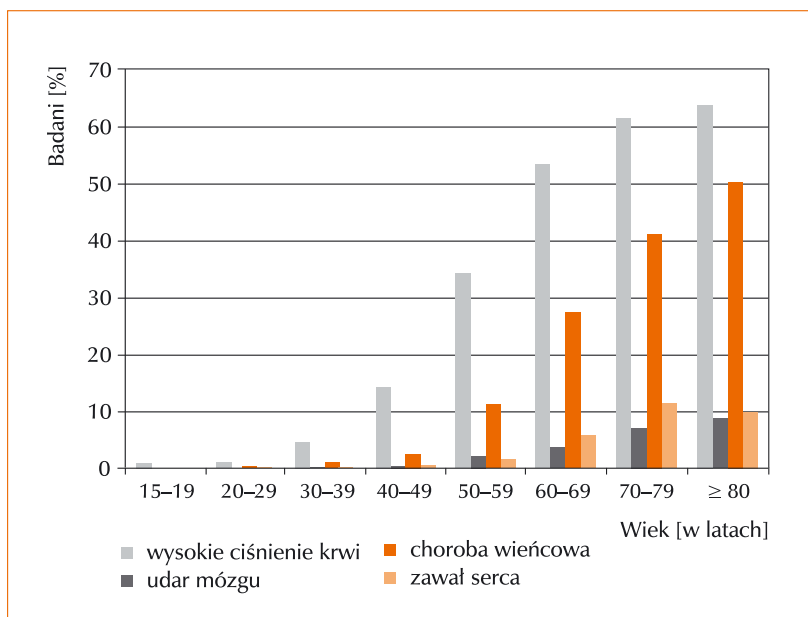


Ryc. 1.4. Standaryzowany współczynnik zgonów na 100 tys. mieszkańców z powodu udaru wśród kobiet do 65. rż. w latach 1972–2005

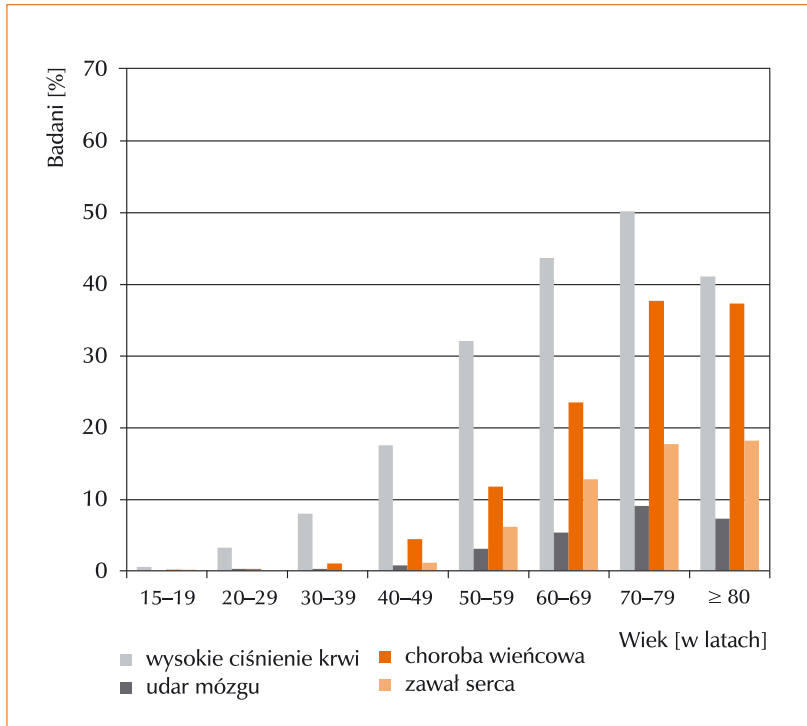
1.4. Sytuacja epidemiologiczna w Polsce

1.4.1. Występowanie chorób układu krążenia

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, który w ramach Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (European health interview survey – EHIS) przeprowadził w roku 2009 takie samo badanie w Polsce, drugim co do częstości występowania przewlekłym problemem zdrowotnym w Polsce było nadciśnienie tętnicze [10]. W subiektywnej ocenie występowało ono u co piątej osoby po 15. rż. Wśród mężczyzn wysokie ciśnienie krwi zgłaszało 18% ankietowanych, a wśród kobiet – 23,1%. Udar mózgu obecnie lub w przeszłości występował u 2% dorosłych (po 2% wśród mężczyzn i kobiet). Choroba wieńcowa w ocenie subiektywnej dotyczyła 7,9% dorosłych mężczyzn i 11,2% dorosłych kobiet. Zawał serca obecnie lub w przeszłości zgłosiło 3,3% badanych (4,1% mężczyzn, 2,5% kobiet). Częstość występowania tych chorób zmieniała się z wiekiem, co przedstawiono na rycinach 1.5. i 1.6.



Ryc. 1.5. Częstość występowania chorób przewlekłych u kobiet



Ryc. 1.6. Częstość występowania chorób przewlekłych u mężczyzn

Przedstawione wyżej dane o częstości występowania najważniejszych chorób układu krążenia nie odzwierciedlają w pełni rzeczywistej sytuacji, ponieważ wynikają z własnej oceny osób biorących udział w badaniu. Bardziej wiarygodnym źródłem są dane o przyczynach i częstości hospitalizacji i są one jednym z ważniejszych elementów wykorzystywanych w analizie i ocenie stanu zdrowia populacji. Wprawdzie rejestruje się w ten sposób tylko przypadki cięższe, ale nie ma już wątpliwości co do dokładności i trafności diagnozy. Dane o hospitalizacji ludności Polski są zbierane w ramach Ogólnopolskiego Badania Chorobowości Szpitalnej Ogólnej realizowanego zgodnie z programem badań statystycznych statystyki publicznej, a ich przetwarzanie i analiza prowadzone są w Narodowym Instytucie Zdrowia Publicznego – Państwowym Zakładzie Higieny [11]. Standaryzowany współczynnik hospitalizacji w 2006 r. z powodu chorób układu krążenia wynosił 3091,2 na 100 tys. ludności dla mężczyzn i 2144,1 dla kobiet. W tym

współczynnik hospitalizacji z powodu choroby nadciśnieniowej wynosił 274,0 dla mężczyzn i 329,2 dla kobiet, z powodu chorób naczyń mózgowych odpowiednio – 400,2 i 283,8, z powodu choroby niedokrwiennej serca – 1052,6 i 527,2, z powodu zawału – 274,3 i 109,2, a z powodu miażdżycy – 174,0 i 63,8. Wśród mężczyzn hospitalizacje z powodu chorób układu krążenia zaczynają dominować po 45. rż., a wśród kobiet – po 60. rż.

Częstość hospitalizacji mieszkańców Polski w latach 1980–2006 wzrosła, średnio o 45%, przy czym wzrost był stosunkowo niewielki w latach 80. XX w., a wyraźnie większy po 1999 r., tzn. po zmianie finansowania w systemie opieki zdrowotnej (wprowadzenie kas chorych). Obecnie pod względem częstości hospitalizacji jesteśmy na poziomie średniej dla Unii Europejskiej.

1.4.2. Umieralność z powodu chorób układu krążenia

Według raportu z 2008 r. pt. „Sytuacja zdrowotna ludności Polski” pod redakcją Wojtyniaka i Goryńskiego choroby układu krążenia są zdecydowanie największym zagrożeniem życia [11]. W roku 2006 były one przyczyną 40,2% zgonów mężczyzn i 52,1% kobiet. U osób w wieku 15–24 lata choroby układu krążenia są na czwartym miejscu wśród przyczyn zgonów (4,8%). U osób w wieku 25–44 lata i 45–64 lata choroby te są już na drugim miejscu, stanowiąc 16,6% i 29,7% przyczyn zgonów. U osób po 65. rż. zaczynają być najpoważniejszą przyczyną zgonów (54,1%).

Ocenia się, że wśród mieszkańców Polski choroby układu krążenia przyczyniają się do 23% straty potencjalnych lat życia wśród mężczyzn i do 19% wśród kobiet. Analiza przyczyn zgonów z 2006 r. pokazuje, że wśród chorób układu krążenia największy był udział choroby niedokrwiennej serca, w tym zawału serca (choroba niedokrwienności serca stanowiła 30%, a zawał 14% zgonów z powodu przyczyn krążeniowych), a następnie choroby naczyń mózgowych (23% całej grupy), inne choroby serca (24%) oraz miażdżycy (18%).

W analizach umieralności wyróżnia się zgony osób w wieku 24–65 lat, traktując to jako umieralność przedwczesną. W Polsce w 2006 r. osoby w tym wieku stanowiły 38% ogółu zmarłych mężczyzn i 18% ogółu zmarłych kobiet. Główną przyczyną tych przedwczesnych zgonów były choroby układu krążenia. Poziom umieralności w tym wieku w Polsce jest o około 71% wyższy od przeciętnego w Unii Europejskiej (o 80% w przypadku mężczyzn, 54% w przypadku kobiet). W naszym kraju począwszy od roku 1991 obserwuje się obniżenie umieralności

z powodu chorób układu krążenia. W przypadku mężczyzn umieralność najszybciej obniżała się w początkowym okresie transformacji, czyli w latach 1991–1996, niewiele wolniejszy był spadek w latach 1999–2002, natomiast w okresie 2003–2006 zaobserwowano znaczne, bo aż ponad 70-procentowe spowolnienie tempa spadku. Wśród kobiet tempo spadku współczynnika zgonów w latach 1991–1996 i 1999–2002 było prawie jednakowe, natomiast w latach 2002–2006 spadek współczynników był o prawie 2/3 wolniejszy.

Obliczono, że gdyby takie tempo spadku jak w ostatnich latach utrzymało się, to obecny średni poziom umieralności w krajach Unii Europejskiej mężczyzn w Polsce osiągną za ponad 20 lat, a kobiety za 11–12 lat. W odniesieniu do poszczególnych chorób sercowo-naczyniowych sytuacja ta przedstawia się następująco – obecny poziom umieralności w Unii Europejskiej z powodu choroby niedokrwiennej serca zostanie osiągnięty w Polsce za ok. 7 lat w przypadku mężczyzn oraz za ok. 5 lat wśród kobiet, w przypadku chorób naczyń mózgowych za 13–14 lat u mężczyzn i za 6–7 lat u kobiet.

1.5. Czynniki ryzyka chorób układu krążenia

Badania epidemiologiczne wskazują, że czynnikami ryzyka rozwoju chorób układu krążenia są niektóre elementy współczesnego stylu życia, takie jak: niewłaściwe odżywianie się, mała aktywność ruchowa, palenie papierosów, picie alkoholu i stres. Ich występowanie przez dłuższy czas może prowadzić do zaburzeń biochemicznych i fizjologicznych u człowieka, m.in. do dyslipidemii, otyłości, cukrzycy i nadciśnienia tętniczego. Te niewłaściwe zachowania oraz wywołane przez nie zaburzenia biochemiczne określane są jako czynniki ryzyka. Światowa Organizacja Zdrowia za najistotniejsze czynniki ryzyka chorób układu krążenia uznała:

- nadciśnienie tętnicze (wartość RR > 140/90 mm Hg),
- zaburzenia gospodarki lipidowej (podwyższone stężenie we krwi cholesterolu całkowitego, cholesterolu-LDL, triglicerydów i niskie stężenie cholesterolu-HDL),
- palenie tytoniu,
- małą aktywność ruchową,
- nadwagę i otyłość,
- upośledzoną tolerancję glukozy,

- wzrost stężenia fibrynogenu,
- wzrost stężenia kwasu moczowego,
- czynniki psychologiczne (nadmierny stres, depresja),
- nieracjonalne odżywianie,
- wiek,
- płeć męska,
- obciążenia genetyczne.

Ponadto jako czynniki ryzyka wymienia się również ubóstwo i niski poziom wykształcenia, które nawet jeżeli nie są niezależnymi czynnikami ryzyka, to w znacznym stopniu determinują nasilenie wyżej wymienionych czynników. Rola klasycznych czynników ryzyka w rozwoju chorób układu krążenia jest szeroko opisana w literaturze przedmiotu [12].

Z punktu widzenia profilaktyki chorób układu krążenia zwiększone zainteresowanie obejmuje te czynniki, których rozpowszechnienie i nasilenie może być skutecznie ograniczone poprzez działania promocji zdrowia. Są to czynniki zależne od prowadzonego stylu życia – palenie papierosów, nieprawidłowa dieta, nadmierne spożycie alkoholu, otyłość i mała aktywność fizyczna. Według szacunków WHO dla roku 2002 to właśnie one były odpowiedzialne w Polsce za ok. 55% zgonów i prawie 40% utraconych lat życia przeżytego w zdrowiu.

1.5.1. Palenie tytoniu

Palenie tytoniu jest najpoważniejszym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Według danych WHO w Europie palenie tytoniu odpowiedzialne jest za około 20% zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych u mężczyzn i za ok. 3% zgonów wśród kobiet [13]. W krajach Unii Europejskiej proporcje te były nieco inne. Oceniono, że ok. 16% zgonów sercowo-naczyniowych mężczyzn i ok. 5% takich zgonów u kobiet spowodowanych było paleniem. Jeszcze wyższy jest udział palenia tytoniu w zgonach przedwczesnych. W Europie palenie powoduje 32% zgonów z powodu CVD wśród mężczyzn w wieku 35–69 lat i 6% wśród kobiet w tym samym wieku. W Unii Europejskiej wartości te oszacowano odpowiednio na 28% i 13%.

Wyniki badania INTERHEART wskazują, że 29% zawałów mięśnia sercowego w Europie Zachodniej i 30% w Europie Środkowo-Wschodniej spowodowało palenie tytoniu, a u palaczy i byłych palaczy w tych regionach istnieje 2-krotnie zwiększone ryzyko zawału w porównaniu do osób, które nigdy nie paliły.

Według danych WHO w krajach europejskich częstość palenia jest większa wśród mężczyzn niż wśród kobiet. Różnicowanie wynikające z płci jest większe w krajach Europy Wschodniej niż Zachodniej. Dla przykładu w Uzbekistanie pali 24% mężczyzn i tylko 1% kobiet, a na Ukrainie – 62% mężczyzn i 17% kobiet. Jedynym wyjątkiem jest Szwecja, gdzie pali więcej kobiet niż mężczyzn (w roku 2005 paliło 18% kobiet i 14% mężczyzn w wieku powyżej 15 lat).

W 6 krajach Europy (w tym 5 to kraje byłego Związku Radzieckiego, a szósty to Albania) pali ponad 50% mężczyzn. W krajach Zachodnich liczba palaczy wśród mężczyzn jest na ogół nie większa niż 35%, wyjątkiem są Niemcy (37%). Odmiennie w krajach Europy Wschodniej i Zachodniej kształtuje się sytuacja częstości palenia wśród kobiet. W Gruzji, Kirgistanie i Uzbekistanie odsetek palących kobiet wynosi odpowiednio 6%, 2% i 1%, w krajach Europy Środkowo-Wschodniej jest on dość niski (Rumunia – 10%, Litwa – 14%, Czechy – 20%, Węgry – 25%), natomiast większy w krajach Europy Zachodniej (Grecja – 25%, Niemcy – 31%, Macedonia – 32%, Serbia – 31%).

Z raportu przygotowywanego w ramach Dwuletniej Umowy o Wzajemnej Współpracy między Światową Organizacją Zdrowia (Biuro Regionalne dla Europy) a Ministerstwem Zdrowia w Polsce wynika, że w populacji mężczyzn odsetek codziennie palących wynosił 34%, okazjonalnie palących – 2%, ekspalaczy – 19%, a nigdy niepalących – 45% [14]. W populacji kobiet 23% paliło codziennie, 3% okazjonalnie, 10% stanowiły ekspalaczki, a 64% osoby nigdy niepałace. Odsetki te, chociaż duże, są jednak znacznie niższe niż w latach ubiegłych, ponieważ w roku 1974 codziennymi palaczami tytoniu było aż 60% dorosłych mężczyzn i 18% kobiet. Na początku lat 80. częstość palenia wzrosła, zwłaszcza wśród kobiet (odsetek codziennie palących wynosił 30%). W latach 90. odsetek palących zaczął się systematycznie zmniejszać. Było to skutkiem ogólnokrajowych kampanii prozdrowotnych i polityki wprowadzania nowoczesnego ustawodawstwa i rządowych programów ograniczających palenie.

Palenie tytoniu stanowi poważną przyczynę umieralności dorosłej ludności Polski. Jak oszacowano, w roku 2000 z powodu palenia tytoniu Polacy w średnim wieku tracili około 22 lata życia, a starsi (w wieku 70 i więcej lat) – 9 lat. W całej populacji mężczyzn w wieku 35–69 lat zgony na wszystkie schorzenia odtytoniowe stanowiły w tym czasie 38% wszystkich zgonów w tej kategorii wieku, przy czym w przypadku chorób układu krążenia proporcja ta wynosiła 37%. W 2000 r. przedwczesne zgony odtytoniowe (w wieku 35–69 lat) ko-

biet sięgały 13% wszystkich zgonów w tym wieku, a w przypadku chorób układu krążenia – 15%.

W populacji polskiej duże zagrożenie stanowi nie tylko czynne, ale i bierne palenie, ze względu na wysoką częstość występowania tego nałogu. Związek czynnego palenia z rozwojem CVD został odkryty w latach 50. [15]. Od tego czasu w wielu badaniach epidemiologicznych stwierdzono, że palenie tytoniu zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca ok. 1,5–2,5-krotnie [16–19]. W Europie 18% zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych to zgony z powodu palenia. Palenie tytoniu powoduje obniżenie stężenia cholesterolu-HDL, wzrost stężenia cholesterolu-LDL i trójglicerydów, wzrost agregacji płytek krwi i podwyższenie poziomu fibrynogenu. Działa presyjnie na naczynia, prowadząc do rozwoju nadciśnienia tętniczego.

Wyniki metaanalizy przeprowadzonej w kilku niezależnych ośrodkach badawczych wykazały także związek między biernym paleniem a chorobami układu krążenia [20–24]. Zarówno czynne, jak i bierne palenie stanowi w Polsce jedną z głównych przyczyn przedwczesnej umieralności dorosłych. Jak oszacowano, w 2002 r. z powodu biernego palenia zmarło co najmniej 1826 niepalących Polaków, z czego 933 na chorobę niedokrwinną serca, a 692 na udar mózgu. Zdecydowana większość tych zgonów była skutkiem biernej ekspozycji na dym tytoniowy w środowisku domowym (1716 osób), ale niemało dotyczyło także narażenia w miejscu pracy i miejscach publicznych (110 osób).

1.5.2. Aktywność fizyczna

Aktywność fizyczna jest uznawana za najważniejszy czynnik podtrzymujący zdrowie i przeciwdziałający występowaniu chorób cywilizacyjnych oraz ich czynników ryzyka, takich jak udary, choroby układu krążenia, nowotwory, otyłość czy hipercholesterolemia.

Brak międzynarodowych badań uwzględniających populację Polski na tle innych krajów Unii Europejskiej, jednak na podstawie badań Eurobarometer [25] oraz badania WOBASZ [26] można wnioskować, że aktywność fizyczna Polaków jest zbliżona do średniej dla krajów UE.

Niedostateczna aktywność fizyczna jest ostatnio coraz częściej rozpatrywanym czynnikiem, który przyczynia się do skrócenia długości życia – liczbę przedwczesnych zgonów spowodowanych siedzącym trybem życia ocenia się obecnie w USA na 250 tys. rocznie. Brak aktywności fizycznej jest związany z podwyższo-

nym ryzykiem otyłości, cukrzyca, nadciśnienia tętniczego, podwyższonego poziomu cholesterolu frakcji LDL w surowicy, co prowadzi do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. W metaanalizie przeprowadzonej przez Berlin i Colditz [27] analizowano związek między występowaniem chorób układu krążenia a aktywnością fizyczną w 27 kohortach (ponad 800 tys. osób badanych). Stwierdzono, że u osób nieaktywnych fizycznie (praca siedząca plus brak aktywności w czasie wolnym) ryzyko chorób układu krążenia było około dwukrotnie wyższe niż u osób aktywnych fizycznie.

W Japonii (Tokio i Kyoto) przeprowadzono badania ankietowe w grupie 31 023 mężczyzn i 42 242 kobiet w wieku 40–79 lat. Kohortę obserwowano przez 10 lat. Grupę podzielono pod względem łącznego czasu chodzenia i/lub uprawiania sportu w ciągu tygodnia na 4 podgrupy: 1) poniżej 1 godz., 2) 1–2 godz., 3) 3–4 godz., 4) powyżej 5 godz. Stwierdzono, że wśród osób, które uprawiały sport powyżej 5 godz./tydzień, było mniej zgonów z powodu chorób układu krążenia – u kobiet o 20%, u mężczyzn o 50% – w porównaniu z grupą najmniej aktywnej (po wyeliminowaniu wpływu innych czynników ryzyka).

Podobne badania ankietowe przeprowadzono w Niemczech u 3939 osób (1941 kobiet, 1998 mężczyzn) w wieku 23–69 lat. Grupę podzielono ze względu na czas poświęcany na aktywność fizyczną: 1) poniżej 1 godz./tydzień, 2) 1–2 godz./tydzień i 3) powyżej 2 godz./tydzień. Obserwacja trwała 14 lat. Stwierdzono, że po wyeliminowaniu innych czynników ryzyka (wiek, palenie, otyłość, cukrzyca, poziom cholesterolu) u kobiet z grupy 1. ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia było istotnie wyższe i wynosiło 2,04 w porównaniu z grupą 3. U mężczyzn ryzyko było również istotnie wyższe i wynosiło 1,93. Grupę podzielono również ze względu na intensywność wykonywanego wysiłku: 1) mała – np. chodzenie, uprawianie ogrodu; 2) umiarkowana – jazda na rowerze, taniec towarzyski, balet, gimnastyka, tenis stołowy, badminton; oraz 3) duża – aerobik, jazda na łyżwach i rolnkach, narciarstwo alpejskie, pływanie, jogging, tenis ziemny. Stwierdzono, że po wyeliminowaniu innych czynników ryzyka (wiek, palenie, otyłość, cukrzyca, poziom cholesterolu) u kobiet z grupy 1. ryzyko występowania chorób układu krążenia było istotnie wyższe i wynosiło 2,19 w porównaniu z kobietami uprawiającymi aktywność fizyczną o większej intensywności. U mężczyzn było również istotnie wyższe i wynosiło 1,72. Ryzyko zgonu z przyczyn ogólnych wśród osób nieaktywnych (po wyeliminowaniu innych czynników ryzyka, takich jak wiek, palenie, otyłość, cukrzy-

ca, poziom cholesterolu) było również istotnie wyższe i wynosiło u kobiet 4,43, a u mężczyzn 2,28 [28].

1.5.3. Otyłość

Szczególne zainteresowanie problemem epidemii otyłości wynika z tego, że stanowi ona czynnik ryzyka wielu chorób przewlekłych, głównie układu sercowo-naczyniowego. Jest niezależnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Zwiększa 3–4 razy częstość rozwoju nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu oraz 2-krotnie niewydolności krążenia. Sprzyja rozwojowi chorób metabolicznych (cukrzyca typu 2, hiperlipidemii), chorób reumatologicznych, chorób wątroby, dróg żółciowych i chorób układu oddechowego. Otyłość stanowi także czynnik ryzyka rozwoju niektórych nowotworów. U mężczyzn zalicza się tu rak jelita grubego i rak gruczołu krokowego, natomiast u kobiet – rak trzonu macicy, piersi, jajników i dróg żółciowych. Bardzo ważne są również problemy psychologiczne wynikające z otyłości oraz obniżenie jakości życia [29].

Obecnie otyłość staje się coraz poważniejszym problemem krajów rozwiniętych. Na podstawie najnowszych danych pochodzących z badań NHANES (przeprowadzonych w latach 1999–2002 w USA) wykazano, że aż 65,7% dorosłej populacji ma nadwagę lub otyłość; u 30,6% stwierdzano otyłość ($BMI \geq 30$) i u 5,1% otyłość patologiczną ($BMI \geq 40$). Otyłość brzuszna stwierdzona na podstawie zwiększonego obwodu w talii występowała u 38,3% mężczyzn i u 59,9% kobiet [30].

Podobną niekorzystną sytuację epidemiologiczną obserwuje się w państwach Europy Zachodniej. W Wielkiej Brytanii, która jest państwem europejskim o jednym z najwyższych odsetków osób z nadwagą i otyłością, prawie 2/3 mężczyzn i ponad połowa kobiet ma BMI równe lub wyższe niż 25. Na podstawie danych z 2001 r. częstość występowania nadwagi u kobiet wynosiła 32%, u mężczyzn – 46%, natomiast otyłości u kobiet – 21%, a u mężczyzn – 17% [31].

Lepszą sytuację obserwuje się w Danii, Szwecji i Francji. Dane z 2001 r. dotyczące rozpowszechnienia nadwagi i otyłości w Danii wykazały, że 40% mężczyzn i 27% kobiet ma nadwagę oraz odpowiednio: 11,8% i 12,5% otyłość. Podobne dane otrzymano we Francji i Szwecji [32,33].

Z badań w ramach programu NATPOL PLUS wynika, że otyłość ($BMI > 30$) dotyczy 19% kobiet i mężczyzn, a nadwaga (BMI powyżej 25 do 30) aż 42% mężczyzn i 52% kobiet. Prawidłową masę ciała ma niespełna 33% kobiet i ok. 40%

mężczyzn. Otyłość brzuszna na podstawie obwodu w talii (dla kobiet > 88 cm, dla mężczyzn > 102 cm) rozpoznano w Polsce u 37% kobiet i 20% mężczyzn [34].

1.5.4. Cholesterol

Ryzyko chorób układu krążenia jest wprost proporcjonalne do stężenia cholesterolu w surowicy. Z danych zawartych z World Health Report [35] wynika, że w krajach rozwiniętych podwyższone stężenie cholesterolu (ponad 3,8 mmol/l) odpowiada za około 8% wszystkich chorób, za 60% przypadków choroby niedokrwiennej serca i za około 40% udarów [35]. Z kolei zredukowanie poziomu cholesterolu o 10% zmniejsza ryzyko zawału mięśnia sercowego o 50%.

Wiarygodnych danych o częstości występowania podwyższonego stężenia cholesterolu w krajach europejskich dostarczył program MONICA. Wyniki tego badania wskazują, że stężenie powyżej 6,5 mmol/l występowało wśród mężczyzn najczęściej u Szwajcarów (Ticino) – 53%, u mieszkańców Nowego Sadu (Serbia) – 44% i u Belgów (Charleroi) oraz Francuzów (Strasbourg) – po 40%. Najniższe wartości u mężczyzn stwierdzono u mieszkańców Rosji w Nowosybirsku – 8% i Moskwie – 13%. W tym samym badaniu tak wysokie stężenie cholesterolu stwierdzono u 25% mieszkańców Warszawy i u 19% mieszkańców województwa tarnobrzeskiego. Wśród kobiet największą częstość wysokiego stężenia cholesterolu (40%) stwierdzono u mieszkanek Wilna (Litwa) i Nowego Sadu (Serbia), a najniższe wartości u mieszkanek Nowosybirska (Rosja) – 15% i Katalonii (Hiszpania) – 19%. W Polsce takie stężenie cholesterolu stwierdzono u 21% mieszkanek Warszawy i u 18% mieszkanek województwa tarnobrzeskiego [36,37].

2. CUKRZYCA, POWIKŁANIA ZWIĄZANE Z UKŁADEM SERCOWO-NACZYNIOWYM ORAZ ZALECANA DIETA

Dorota Szosland

Cukrzyca stanowi poważny problem zdrowotny o zasięgu światowym ze względu na stale rosnącą liczbę zachorowań, również w grupie osób młodych. Aktualnie choroba ta występuje u około 150 mln ludzi, a szacuje się, że w ciągu najbliższych 25 lat będzie dotyczyć już około 250–300 mln, co według niektórych autorów oznacza epidemię. Mimo postępu w rozpoznawaniu, diagnostyce i leczeniu cukrzycy nadal główną przyczyną chorobowości i śmiertelności pozostają przewlekłe powikłania, w tym szczególnie powikłania sercowo-naczyniowe. Cukrzyca bowiem przyspiesza rozwój miażdżycy, która powoduje ok. 75% przedwczesnych zgonów w tej grupie chorych. Na cukrzycę choruje 6% dorosłych Polaków, a u 25% chorych z nowo wykrytą cukrzycą typu 2 stwierdzono chorobę wieńcową. W populacji polskiej u osób powyżej 20. rż. aż 2 mln ma upośledzoną tolerancję glukozy a 2,5 mln osób – cukrzycę typu 2. U osób z cukrzycą częściej występują bezobjawowe niedokrwienia serca, bezbólowe postacie zawału serca oraz powikłania zawału serca i nagłe zgony sercowe [38].

Zgodnie z obowiązującą definicją WHO ‘cukrzyca’ to termin używany na określenie grupy chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią, która wynika z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia powoduje zaburzenie czynności, uszkodzenie i niewydolność różnych narządów, wśród których najważniejsze to: oczy, nerki, nerwy, naczynia krwionośne i serce. Przewlekłe powikłania cukrzycy to retinopatia cukrzycowa mogąca doprowadzić do utraty wzroku, nefropatia związana z ryzykiem progresji do niewydolności nerek, neuropatia zwiększająca ryzyko wystąpienia owrzodzenia stóp, amputacji, oraz neuropatia wegetatywna, która wiąże się m.in. z zaburzeniami czynności seksualnych. Pacjenci chorujący na cukrzycę mają szczególne predyspozycje do zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe, choroby naczyń mózgowych i naczyń obwodowych.

Cukrzyca jest zaburzeniem metabolicznym o etiologii wieloczynnikowej, charakteryzującym się przewlekłą hiperglikemią, której towarzyszą zaburzenia gospodarki węglowodanowej, lipidowej i białkowej, wywołane niedostatecznym uwalnianiem insuliny i/lub niedostatecznym efektem jej działania. W cukrzycy typu 1 spowodowane jest to całkowitym brakiem produkcji endogennej insuliny przez wyspy trzustkowe, natomiast w cukrzycy typu 2 podwyższenie stężenia glukozy zależy od kombinacji predyspozycji genetycznych, braku aktywności fizycznej, nieprawidłowej diety oraz wzrostu masy ciała z zaznaczoną brzuszną dystrybucją tkanki tłuszczowej.

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, na którą w Polsce choruje ponad 2,5 mln osób i liczba ta stale wzrasta. Aż 30–50% chorych z cukrzycą typu 2 nie wie o swojej chorobie, ponieważ przez długi czas może ona nie dawać dolegliwości. Wykrywana jest więc przypadkowo w trakcie badań kontrolnych bądź wystąpienia powikłań – zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, ciężkiej infekcji czy osłabionego widzenia. Mówiąc o przewlekłych powikłaniach cukrzycy, najczęściej rozważa się mikroangiopatię wynikającą bezpośrednio z hiperglikemii, zapominając o makroangiopatii będącej główną przyczyną zgonów chorych na cukrzycę.

Uważano, że prawidłowe leczenie zmierzające do osiągnięcia normoglikemii doprowadza do opóźnienia występowania powikłań ze strony układu krążenia, zmniejsza ryzyko wystąpienia zawału serca czy udaru mózgu. Przez wiele lat cukrzyca uznawana była jako „ekwiwalent” choroby niedokrwiennej serca [39]. W ostatnim okresie poglądy na ten temat zmieniły się i na podstawie badań klinicznych ACCORD, ADVANCE i VADT wykazano, że korzyści kliniczne wynikające z intensywnej kontroli glikemii u chorych z rozpoznaną chorobą układu sercowo-naczyniowego lub osób wysokiego ryzyka są niewielkie [40,41]. Wdrożenie odpowiedniego leczenia możliwe jest po ustaleniu właściwego rozpoznania. W ostatnich latach corocznie wydawane są zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. Jest to stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego zawierające wskazówki co do prewencji, rozpoznawania cukrzycy, jej leczenia, właściwej edukacji, leczenia ostrych i przewlekłych powikłań choroby, a także leczenia zaburzeń i chorób współistniejących z cukrzycą [42].

Integralną częścią leczenia cukrzycy jest samokontrola. Zalecana jest zarówno u chorych leczonych insuliną, jak i doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi, dietą oraz dozowanym wysiłkiem fizycznym.

Choroba niedokrwienna serca jest główną przyczyną zgonu chorych na cukrzycę. U osób dorosłych chorujących na cukrzycę występuje do czterech razy wyższe ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego w porównaniu z osobami nieobciążonymi tą chorobą. Zarówno sama cukrzyca, jak i współistniejące z nią dyslipidemia i nadciśnienie tętnicze są czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Palenie tytoniu jest kolejnym czynnikiem niekorzystnie wpływającym na występowanie powikłań w cukrzycy. W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się również na wpływ otyłości w tej grupie chorych.

Na podstawie badań ACCORD, ADVANCE i VADT oraz przeprowadzonej analizy nie potwierdzono tezy, że im niższa wartość hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), dokumentującej wyrównanie cukrzycy, tym mniejsze jest ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej lub zgonu [43–45]. W metaanalizie dotyczącej wpływu intensywnej kontroli glikemii na ryzyko zgonu, zdarzeń sercowo-naczyniowych i powikłań mikronaczyniowych u chorych na cukrzycę typu 2 stwierdzono, że intensywna kontrola glikemii (HbA_{1c} – 6,7%) w porównaniu z kontrolą standardową (HbA_{1c} – 7,5%) wiązała się z niższym ryzykiem zawału serca niezakończonego zgonem, z podobnym ryzykiem zgonu z jakiegokolwiek przyczyny i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz z podobnym ryzykiem innych powikłań makro- i mikronaczyniowych. Niestety, intensywna kontrola była związana z większym ryzykiem wystąpienia ciężkiej hipoglikemii [46]. Przedstawione wyniki badań mogą, ale nie muszą, mieć wpływu na postępowanie w leczeniu cukrzycy [47].

Po 4 latach obserwacji u pacjentów z cukrzycą i stabilną chorobą wieńcową bez niewydolności mięśnia sercowego na początku badania stwierdzono, że zarówno samo występowanie cukrzycy, jak i kontrola glikemii są niezależnymi czynnikami ryzyka powstania niewydolności serca [48].

W wielu badaniach dotyczących ryzyka choroby wieńcowej stwierdzono, że jest ono różne w zależności od płci [49–51].

Na podstawie 5-letniej obserwacji populacji chorych ze świeżo rozpoznaną cukrzycą w 3 krajach (Anglii, Danii i Holandii) w praktykach lekarzy rodzinnych (w ramach badania ADDITION) stwierdzono, że u pacjentów z cukrzycą typu 2 występowały podwyższone wartości potencjalnie modyfikowalnych czynników ryzyka chorób serca. Było to nadciśnienie tętnicze i podwyższone wartości cholesterolu, w większości przypadków dotychczas nieleczone lub leczone niewłaściwie, bez osiągnięcia wartości referencyjnych dla danego przypadku [52]. Wspomniana praca dowodzi, że prowadzenie badań przesiewowych w kierunku cu-

krzycy w praktykach lekarzy rodzinnych pozwala na identyfikację osób z cukrzycą typu 2, u których występuje podwyższone ryzyko choroby niedokrwiennej serca. Ryzyko to może zostać obniżone poprzez wprowadzenie intensywnych zmian stylu życia i prowadzenie odpowiedniej farmakoterapii.

Drugim znaczącym powikłaniem o typie makroangiopatii u chorych na cukrzycę jest udar mózgu. Udar mózgu współistniejący z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej rozpoznawany jest często. U około 25% chorych z udarem mózgu występuje cukrzyca, która stwierdzana jest w coraz większej liczbie przypadków [53]. Ma to związek z rosnącą „pandemią” cukrzycy na świecie. Ryzyko względne udaru u chorych na cukrzycę waha się od 1,8 do 6,0, przy czym jest wyższe u kobiet (średnio: 5,8) niż u mężczyzn (średnio: 4,1) [54]. Cukrzyca podwaja również ryzyko nawrotu udaru i pogarsza rokowanie. W pierwszym roku po udarze mózgu śmiertelność jest 2-krotnie wyższa u chorych na cukrzycę niż u osób nieobarczonych nią, a okres przeżycia 5-letniego w grupie chorych wynosi jedynie 20% [55]. Intensywne obniżanie glikemii w trakcie hospitalizacji z powodu udaru mózgu zdecydowanie poprawia rokowanie. Bardzo ważnym elementem w zapobieganiu występowaniu udaru mózgu jest tzw. profilaktyka pierwotna dotycząca modyfikowalnych czynników ryzyka. Do najważniejszych należą: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia metabolizmu lipidów, otyłość, mała aktywność fizyczna, styl życia, palenie tytoniu i alkohol [56]. W przypadku cukrzycy dążenie do osiągnięcia normoglikemii znacząco wpływa na zmniejszenie częstości występowania mikroangiopatii [56], natomiast nie wpływa w istotny sposób na zmniejszenie częstości występowania udarów mózgu [57].

Dieta jest elementarnym składnikiem całego procesu terapeutycznego u chorych na cukrzycę. Właściwa dieta powinna zaspokajać zapotrzebowanie człowieka na wszystkie składniki odżywcze, zapewniać prawidłowe funkcjonowanie organizmu oraz utrzymanie prawidłowej masy ciała. W przypadku chorych na cukrzycę jest podstawą jej leczenia. W terapii zarówno cukrzycy typu 1, jak i typu 2 cukrzycy ciężkowej oraz stanów przedcukrzycowych, do których należy nieprawidłowa glikemia na czczo i upośledzona tolerancja glukozy, dieta stanowi nieodłączny element pozwalający na osiągnięcie wyrównania metabolicznego i utrzymania normoglikemii. Jest czynnikiem opóźniającym powstawanie i progresję powikłań tej przewlekłej choroby poprzez utrzymanie normoglikemii. Odgrywa także kluczową rolę w prewencji cukrzycy i opóźnia przejście nieprawidłowej tolerancji glukozy w pełnoobjawową chorobę.

Nieprawidłowe odżywianie i brak ruchu przyczyniają się do rozwoju cukrzycy, natomiast właściwa dieta, normalizacja masy ciała i wysiłek fizyczny odgrywają zasadniczą rolę w walce z nią [42,57]. Odpowiednia dieta może być korzystna nie tylko dla chorych na cukrzycę, lecz także dla zdrowych osób z nadwagą i otyłością, które są przez to zagrożone rozwojem choroby i jej powikłań w przyszłości. Nie istnieje jedna uniwersalna dieta dla chorego na cukrzycę. Ogólne zasady współczesnej diety cukrzycowej zawierają reguły, którymi powinien kierować się każdy z nas. Są to po prostu reguły zdrowego żywienia, a dieta chorego na cukrzycę powinna spełniać kryteria racjonalnego żywienia zdrowego człowieka.

U chorych na cukrzycę typu 1 najważniejszym zaleceniem jest unikanie spożywania węglowodanów prostych. Inne nawyki żywieniowe pacjenta i prowadzony przez niego tryb życia wymuszają dostosowanie do nich prowadzonej insulinoterapii.

Prawidłowa dieta u chorych na cukrzycę typu 2 jest bardziej istotna. Podstawowym zadaniem diety w tej grupie chorych jest zarówno utrzymanie wyrównania metabolicznego (glikemia, lipidy), jak i utrzymanie, a w wielu przypadkach redukcja masy ciała. Zmiana nawyków żywieniowych jest konieczna u większości tych chorych. Dotyczy to składu jakościowego posiłków, ilości spożywanych produktów, częstości i pór spożywania posiłków.

Istnieje kilka celów leczenia dietetycznego w cukrzycy. Trudno określić, który z nich jest najważniejszy, ponieważ jedynie przestrzeganie wszystkich doprowadza do optymalizacji procesu leczenia choroby przewlekłej, którą jest cukrzyca.

Wśród głównych celów wymienia się utrzymywanie:

- prawidłowych lub bliskich normy stężeń glukozy, zarówno na czczo, jak i po posiłkowych, celem zapobiegania powikłaniom cukrzycy,
- właściwych (referencyjnych) stężeń lipidów i lipoprotein w surowicy,
- właściwych (zalecanych dla osób chorych na cukrzycę) wartości ciśnienia tętniczego, co redukuje ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych,
- prawidłowej masy ciała; w przypadku istniejącej nadwagi lub otyłości dążenie do redukcji masy ciała.

Leczenie dietetyczne, oprócz ogólnych zaleceń dotyczących całkowitej kaloryczności diety i rozdziału kalorii w ciągu dnia, powinno być dostosowane do preferencji żywieniowych i kulturowych pacjentów, a także do współistniejących chorób. Pacjent powinien znać źródła pokarmów, które zabezpieczają zaleca-

ne zapotrzebowanie kaloryczne; powinien również znać wpływ poszczególnych składników diety na zachowanie glikemii poposiłkowej [42,57–61].

Dieta zalecana w cukrzycy ulegała modyfikacji na przestrzeni lat. W ostatnich latach nastąpiły zmiany w leczeniu dietetycznym, a celem ich wprowadzania była optymalizacja prowadzonej terapii. Nie ulega wątpliwości, że zalecenia nie są uniwersalne, ale powinny być ustalane indywidualnie dla pacjenta. Posiłki powinny być spożywane regularnie; ich zawartość kaloryczna i skład należy dostosować do chorego w zależności od stosowanego sposobu leczenia (leki doustne, insulina, rodzaj i algorytm jej podawania), masy ciała, aktywności fizycznej, wieku, a także do możliwości pacjenta. Prawidłowa dieta powinna ułatwić osiągnięcie przez chorego docelowych wartości glikemii i zapobiegać przyrostowi masy ciała. Chory na cukrzycę typu 1 powinien spożywać 5–6 posiłków w ciągu doby, chory na cukrzycę typu 2 – nie więcej niż 3–5.

Istnieje ścisła zależność między bilansem energetycznym a gospodarką węglowodanową. Ustalenie zapotrzebowania kalorycznego jest punktem wyjścia do formułowania konkretnych zaleceń. U każdego pacjenta należy ustalić jego zapotrzebowanie kaloryczne. Dzielne zapotrzebowanie na energię jest sprawą indywidualną i zależy od wielu czynników. Należą do nich: płeć, wiek, wzrost, rodzaj aktywności fizycznej i wykonywanej pracy. Należy pamiętać, że zarówno nadmiar, jak i niedobór kaloryczny pożywienia może być przyczyną różnych powikłań. Nadmiar pożywienia prowadzi do wzrostu glikemii oraz do zwiększania masy ciała i otyłości, niedobór może być powodem hipoglikemii.

Rekomendacje terapeutyczne wielu towarzystw naukowych: Roboczej Grupy ds. Cukrzycy i Żywienia Europejskiego Towarzystwa Badań nad Cukrzycą (European Association Study of Diabetes – EASD), Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (American Diabetes Association – ADA), Amerykańskiego Towarzystwa Endokrynologicznego (American Endocrine Society – AES), Kanadyjskiego Towarzystwa Diabetologicznego (Canadian Diabetes Association – CDA) są bardzo podobne i polecają stosowanie zrównoważonej diety.

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne w wydanych w 2011 r. zaleceniach rekomenduje skład diety cukrzycowej, podając proporcje zawartości poszczególnych składników w diecie chorego na cukrzycę. Zgodnie z tymi zaleceniami ilość węglowodanów powinna stanowić 45–50% wartości kalorycznej diety, a białka – 15–20%. Stosunek ilości białka zwierzęcego do białka roślinnego powinien wynosić 1:1 (50% zwierzęcego, 50% roślinnego). Zalecana ilość tłuszczów wy-

si 30–35% wartości energetycznej, z czego tłuszcze nasycone powinny dostarczać mniej niż 10% dobowej dawki energii, tłuszcze jednonienasycone – 10–15%, a tłuszcze wielonienasycone – 6–10% wartości energetycznej diety. Spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych powinno zostać ograniczone. Zawartość cholesterolu w diecie nie powinna przekraczać 300 mg/d. Zawartość błonnika pokarmowego powinna wynosić 20–35 g na dobę. Spożywanie alkoholu przez chorych na cukrzycę nie jest zalecane. Dopuszcza się jednak spożywanie przez kobiety nie więcej niż 20 g alkoholu na dobę, a przez mężczyzn 30 g na dobę. Aby ryzyko hipoglikemii zostało zmniejszone, alkohol powinien być spożywany razem z posiłkiem [42,59,60].

Jeżeli u pacjenta chorego na cukrzycę obecne są przewlekłe powikłania choroby lub współistnieją inne schorzenia przewlekłe niebędące powikłaniami tej choroby, zalecenia dotyczące leczenia dietetycznego mogą ulec zmianie. Zawsze wymaga to indywidualnego podejścia do pacjenta w danym czasie. Nie jest polecana suplementacja witamin, jeżeli nie ma ich niedoborów. Prawidłowo skomponowana dieta powinna dostarczać wystarczającej ilości witamin i pozostałych składników odżywczych.

U większości chorych na cukrzycę typu 2 występuje otyłość lub nadwaga, która jest również czynnikiem ryzyka wystąpienia samej choroby i przewlekłych jej powikłań. Obok braku aktywności fizycznej i czynników genetycznych jest jedną z przyczyn wystąpienia choroby. Z tego powodu tak ważna w terapii cukrzycy jest redukcja masy ciała, a w przypadku prawidłowej wagi – dążenie do jej utrzymania. Leczenie otyłości jest długotrwałe, trudne i wymaga od chorego dużego zaangażowania polegającego głównie na zmianie dotychczasowych przyzwyczajeń i nawyków żywieniowych. Podstawowe znaczenie w redukcji masy ciała ma w bilansie energetycznym deficyt związany z ograniczeniem ilości spożywanych kalorii [62].

Dobór najbardziej właściwej pod względem bezpieczeństwa i skuteczności diety zalecanej dla ludzi chorych na cukrzycę i otyłych wywołuje wiele dyskusji na forach międzynarodowych towarzystw naukowych. Nie ma niestety uniwersalnej diety pozwalającej na schudnięcie bez wysiłku ze strony najbardziej zainteresowanego, czyli pacjenta.

Pacjenci chorzy na cukrzycę, zwłaszcza typu 2, popełniają wiele błędów w stosowaniu zalecanej diety. Najczęstszym z nich jest nieregularność posiłków, pomijanie śniadania bądź jedzenie go zdecydowanie zbyt późno (w godzi-

nach 11:00–12:00), zbyt długie przerwy między posiłkami, zbyt obfite tzw. przekąski. Te ostatnie, zamiast do utrzymania dotychczasowej lub zalecanej redukcji masy ciała, mogą doprowadzić do jego wzrostu. Innym błędem dietetycznym jest spożywanie zbyt dużych porcji pokarmów, nawet o właściwym składzie. Kolejnym błędem jest spożywanie produktów zawierających zbyt dużo tłuszczu, a także węglowodanów prostych.

Przestrzeganie zaleceń dietetycznych wymaga dyscypliny i konsekwencji. Założenia planu żywieniowego mogą ulegać niewielkim modyfikacjom w zależności od aktywności ruchowej, podróży czy zmiany strefy klimatycznej. Będą to jednak w większości zmiany krótkotrwałe, które powinny być konsultowane z lekarzem prowadzącym.

Na podstawie przedstawionych badań i literatury dotyczącej cukrzycy, jej powikłań, stosowania farmakoterapii, odpowiedniej diety i konieczności zmiany stylu życia, w wielu przypadkach istnieje możliwość opóźnienia i ograniczenia ryzyka wystąpienia niektórych groźnych powikłań. Wczesne rozpoznanie cukrzycy, jej właściwe leczenie, leczenie innych współistniejących zaburzeń metabolicznych może doprowadzić do wydłużenia życia pacjentów i poprawy jego jakości. Nie zależy to jedynie od postępowania lekarskiego, ale sukces można osiągnąć w ścisłej współpracy z pacjentem, który musi być świadomy swojej roli w procesie terapeutycznym.

3. OBTURACYJNY BEZDECH SENNY – ISTOTNY CZYNNIK RYZYKA CHORÓB UKŁADU KRĄŻENIA

Jadwiga Siedlecka

Obserwowany w ostatnich latach wzrost zainteresowania problemem obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) spowodowany jest prawdopodobnie tym, że powtarzająca się w przebiegu tego schorzenia hipoksemia wywiera negatywny wpływ na funkcje wielu narządów i układów, prowadząc do licznych ich patologii. Podobnie jest w przypadku układu krążenia – choroby sercowo-naczyniowe i zgony z ich powodu występują częściej wśród osób chorych na OBS.

Zgodnie z definicją obturacyjny bezdech senny jest chorobą, której istotą są powtarzające się epizody zamknięcia górnych dróg oddechowych (bezdechy) lub ich zwężenia (spłyceń oddychania) na poziomie gardła, przy zachowanej (w większości przypadków wzmożonej) pracy mięśni oddechowych. Następstwami bezdechów i spłyceń oddychania są: pogorszenie utlenowania krwi (spadek SaO_2 o 2–4%) oraz przebudzenia ze snu (większość z nich pozostaje nieświadomiona) [63]. Warunkiem rozpoznania choroby jest stwierdzenie co najmniej 5 bezdechów i/lub spłyceń oddychania w ciągu godziny snu trwających dłużej niż 10 sekund każdy.

Liczbę bezdechów i spłyceń oddychania podczas 1 godziny snu, trwających powyżej 10 sekund, określa się mianem wskaźnika AHI (Apnoea Hypopnoea Index). Na podstawie AHI oraz nasilenia senności dziennej określa się stopień ciężkości choroby. Aktualnie wyróżnia się 3 stopnie jej ciężkości:

- postać łagodną ($\text{AHI} \geq 5$ i < 15) – senność dzienna występuje w sytuacjach wymagających niewielkiej uwagi, np. czytanie, oglądanie telewizji;
- postać umiarkowaną ($\text{AHI} = 15\text{--}30$) – senność dzienna występuje w sytuacjach, które wymagają większej uwagi, np. podczas zebrania, przedstawienia;
- postać ciężką ($\text{AHI} > 30$) – senność dzienna występuje w sytuacjach, które wymagają dużej koncentracji, np. rozmowa, posiłek, kierowanie pojazdem [64].

W populacji osób dorosłych częstość występowania OBS oceniana jest na 4% wśród mężczyzn i 2% wśród kobiet [65]. Najczęściej choroba jest rozpoznawana u mężczyzn w wieku 40–70 lat, natomiast u kobiet do zachorowania zwykle dochodzi w okresie menopauzy. Czynnikiem ryzyka rozwoju choroby są: otyłość, nieprawidłowości w budowie górnych dróg oddechowych, niedoczynność tarczycy, palenie tytoniu oraz alkohol i środki nasenne. Z kolei najczęściej występujące powikłania tej choroby to: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca, zaburzenia rytmu i przewodzenia, udar mózgu oraz zespół metaboliczny i cukrzyca [66–68].

Dominującym objawem u pacjentów z rozpoznanym bezdechem sennym jest chrapanie, które występuje u prawie 100% chorych. Specjaliści zajmujący się tą problematyką twierdzą, że samo chrapanie nie oznacza jednak choroby, ponieważ jest zjawiskiem dość częstym wśród osób w średnim wieku, zwłaszcza mężczyzn. Z kolei chrapanie głośnie i nieregularne, w pozycji siedzącej oraz w czasie krótkiej drzemki, może sugerować chorobę. Nocne objawy tej choroby, poza głośnym chrapaniem oraz bezdechami, to: częste wybudzenia, niespokojny sen, trudności w zasypianiu, pobudzenie ruchowe podczas snu, nadmierna potliwość i częste oddawanie moczu w godzinach nocnych. Z objawów dziennych szczególną uwagę należy zwrócić na nadmierną senność, która np. w przypadku kierowców może prowadzić do groźnego w skutkach zaśnięcia za kierownicą. Charakterystyczne są również: uczucie zmęczenia po przebudzeniu, bóle głowy, wysychanie śluzówek jamy ustnej, bóle gardła, nadmierna drażliwość, osłabienie funkcji poznawczych oraz skłonność do reakcji depresyjnych [69–72]. Jak wynika z przedstawionych objawów, sen w przypadku pacjenta z obturacyjnym bezdechem sennym jest nieefektywny i nie zapewnia mu odpowiedniego odpoczynku i regeneracji sił. Pacjent wstaje rano zmęczony i łatwo zasypia w ciągu dnia w sytuacjach najmniej oczekiwanych, nawet podczas prowadzenia pojazdu.

W wielu publikacjach poświęconych tej problematyce podkreśla się, że istnieje ścisły związek między występowaniem bezdechów podczas snu a występowaniem chorób układu krążenia oraz zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego. Bardzo dobrze udokumentowany jest związek między występowaniem nadciśnienia tętniczego a OBS. W badaniach follow-up prowadzonych przez 4 lata przez Peppard i wsp. [73] wykazano, że prawie 3-krotnie większe prawdopodobieństwo rozwoju nadciśnienia tętniczego występuje u tych chorych, u których wskaźnik AHI jest większy niż 15 w porównaniu z grupą pacjentów, u których jego wartość nie prze-

kracza 5. Z kolei w badaniu Logan i wsp. [74] wykazano, że oporne na leczenie nadciśnienie tętnicze może współistnieć z obturacyjnym bezdechem sennym. Badanie przeprowadzono w grupie 41 pacjentów (24 mężczyzn, 17 kobiet) z opornym na leczenie nadciśnieniem tętniczym. U wszystkich badanych wykonano pełną polisomnografię oraz 24-godzinny monitoring ciśnienia krwi. Występowanie obturacyjnego bezdechu sennego stwierdzono u 83% badanych – częstsze w grupie mężczyzn niż kobiet (96% vs 65%), w grupie mężczyzn wyższy był również wskaźnik AHI (32 vs 14). U kobiet z rozpoznanym zespołem bezdechu sennego stwierdzono ponadto wyższe ciśnienie skurczowe, niższe rozkurczowe oraz mniejszą częstość skurczów serca w stosunku do kobiet, u których nie występowały zaburzenia snu. Autorzy podkreślają dużą rolę obturacyjnego bezdechu sennego w patogenezie opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego [74].

W wyniku licznych badań – zarówno klinicznych, jak i doświadczalnych – zespół obturacyjnego bezdechu sennego został uznany za najistotniejszy czynnik ryzyka wtórnej postaci nadciśnienia tętniczego [75]. Nieleczony zespół bezdechu sennego prowadzi nie tylko do występowania nadciśnienia tętniczego, ale również zwiększa ryzyko wystąpienia zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, zaburzeń rytmu serca i rozwoju serca płucnego. Patomechanizm powstawania tych patologii jest wieloczynnikowy. Powtarzająca się hipoksemia wpływa negatywnie na funkcjonowanie autonomicznego układu nerwowego, co może powodować zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym w postaci zaburzeń rytmu serca czy wahań ciśnienia tętniczego [76,77].

Ryzyko powstawania tych patologii zmniejsza się pod wpływem leczenia metodą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (Continuous Positive Airways Pressure – CPAP) [78]. Jest to wspomaganie oddychania przy użyciu protezy powietrznej – aparatu do oddychania ze stałym dodatnim ciśnieniem, z użyciem maski nosowej (ewentualnie na nos i usta), przez którą podawany jest niewielki strumień powietrza zapobiegający zapadaniu się dróg oddechowych. Zastosowanie CPAP likwiduje chrapanie i bezdechy oraz przywraca prawidłową strukturę snu. Ustępują również objawy senności dziennej, a pacjenci odczuwają poprawę jakości życia. Bardzo dobre wyniki w leczeniu pacjentów tą metodą są powszechnie znane i prezentowane przez wielu autorów [79–81].

Wartość terapeutyczna dodatniego ciśnienia, niezbędna do eliminacji bezdechów oraz chrapania, ustalana jest indywidualnie dla każdego chorego podczas badania polisomnograficznego (polysomnography – PSG) [82,83]. Polega ono

na zapisie EEG, EKG, EOG, EMG podczas snu, pomiarze SaO_2 , ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha, rejestracji przepływu powietrza przez drogi oddechowe, chrapania, pozycji ciała i ruchów kończyn. Koszt badania polisomnograficznego jest dość wysoki, a czas oczekiwania na nie stosunkowo długi, ponieważ tylko kilka ośrodków w kraju zajmuje się diagnostyką zaburzeń snu [63]. W badaniach przesiewowych prowadzonych wśród osób z nadmierną sennością stosuje się rutynowo skalę senności Epworth (epworth sleepiness scale – ESS), która pozwala na ocenę subiektywną. Osoba badana w skali 0–3 ocenia prawdopodobieństwo zaśnięcia w 8 typowych sytuacjach z życia codziennego. Skala uwzględnia zarówno sytuacje sprzyjające zasypianiu (np. leżenie i odpoczywanie po południu), jak i takie, w których nie powinno się zasypiać (np. w czasie rozmowy lub podczas siedzenia). Zastosowanie skali ESS umożliwia wstępną diagnostykę zwiększonej senności. W wielu badaniach wykazano dodatnią korelację między wynikami uzyskanymi za pomocą ESS a wynikami badań polisomnograficznych. Osiągnięcie poniżej 10 punktów świadczy o braku nadmiernej senności u badanej osoby, natomiast więcej niż 14 punktów świadczy o senności patologicznej, która powinna być oceniona przez lekarza [84–86].

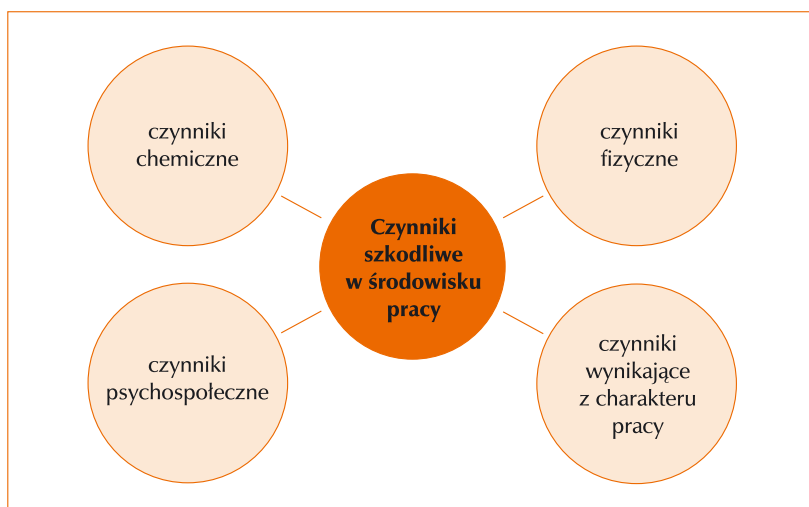
Terapia obturacyjnego bezdechu sennego uzależniona jest od stopnia ciężkości choroby. Ciężkie oraz umiarkowane postacie leczy się z zastosowaniem protezy powietrznej, natomiast u pacjentów z łagodną postacią choroby zwykle rozpoczyna się od zmiany nawyków żywieniowych. Zmniejszenie masy ciała u tych osób może spowodować nawet ustąpienie choroby. Specjaliści zajmujący się leczeniem tego schorzenia zalecają unikanie alkoholu, środków uspokajających i nasennych, które zmniejszają napięcie mięśni gardła i sprzyjają pojawieniu się bezdechów. Skuteczne leczenie wpływa na obniżenie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych, sen staje się efektywny, a stan zdrowia pacjenta ulega zdecydowanej poprawie [87].

Z uwagi na powikłania krążeniowe, które są główną przyczyną umieralności chorych na ciężką postać obturacyjnego bezdechu sennego, konieczna jest odpowiednio wczesna diagnostyka choroby. Uzależniona jest ona nie tylko od dostępności badań polisomnograficznych, lecz również od świadomości pacjenta i lekarza o ryzyku zdrowotnym, jakie wiąże się z tą jednostką chorobową. U każdego pacjenta z nadciśnieniem tętniczym, zwłaszcza opornym na leczenie oraz z zespołem metabolicznym, należałoby uwzględnić w wywiadzie pytania dotyczące występowania zaburzeń oddychania w czasie snu.

4. ZAWODOWE I ŚRODOWISKOWE CZYNNIKI RYZYKA CHORÓB UKŁADU KRĄŻENIA

Alicja Bortkiewicz, Elżbieta Gadzicka, Jadwiga Siedlecka,
Teresa Makowiec-Dąbrowska

W środowisku pracy występuje wiele czynników chemicznych i fizycznych, które bezpośrednio lub pośrednio mogą wpływać na funkcjonowanie układu krążenia (ryc. 4.1).



Ryc. 4.1. Czynniki ryzyka chorób układu krążenia związane z pracą

Identyfikacji czynników ryzyka CVD innych niż klasyczne dokonuje się w dwojaki sposób: poprzez poszukiwanie określonych zawodów, w których występuje zwiększone ryzyko zapadalności i umieralności z powodu CVD, albo poprzez poszukiwanie poszczególnych czynników środowiskowych odpowiedzialnych za powstawanie CVD.

Badania nad związkiem między CVD a czynnikami środowiska pracy trwają od lat 50. XX w. Przeglądu tych badań dokonał Kristensen [2], który wybrał 18 badań najbardziej reprezentatywnych i dostarczających przekonujących dowodów na istnienie związku między czynnikami zawodowymi a chorobami układu krążenia. Najwcześniejsze badania dotyczyły ryzyka chorób układu krążenia u kierowców i konduktorów w autobusach miejskich. Wynikało z nich, że ryzyko było wyższe u kierowców, co autorzy tłumaczyli brakiem aktywności fizycznej [88]. Pozostałe badania obejmowały wiele różnych czynników: disiarczek węgla, hałas, dioksyny, nitroglikol i nitrogliceryna, pola elektromagnetyczne, bierne palenie, stres związany z bezrobociem, stres związany z pracą. Inne badania dotyczyły znaczenia statusu socjoekonomicznego i stylu życia w rozwoju chorób układu krążenia. Z wszystkich tych badań wynikało, że analizowane czynniki zawodowe lub środowiskowe istotnie zwiększały ryzyko rozwoju chorób układu krążenia (po wyeliminowaniu wpływu czynników zakłócających).

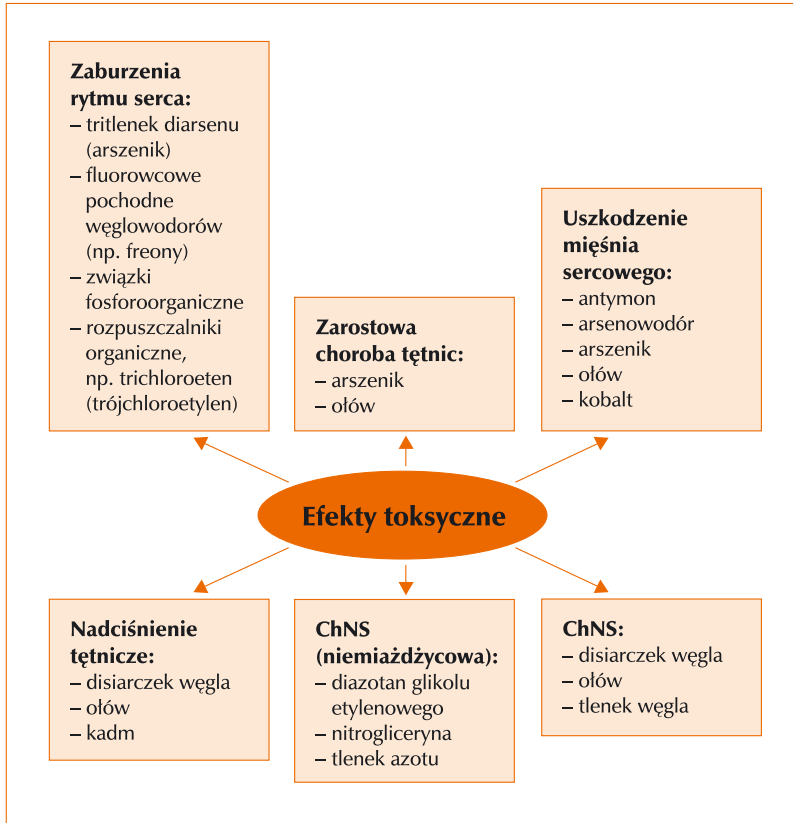
4.1. Czynniki chemiczne

Wśród czynników chemicznych niektóre uważa się za udowodnione lub bardzo prawdopodobne zawodowe czynniki ryzyka. Na podstawie badań eksperymentalnych stwierdzono, że czynniki chemiczne mogą wywoływać różnego rodzaju efekty toksyczne, takie jak zaburzenia rytmu serca, kardiomiopatie, nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, zarostową chorobę naczyń (ryc. 4.2).

Dane z piśmiennictwa wskazują, że zaburzenia w autonomicznym układzie nerwowym stwierdzane były u osób ekspozowanych na: heksan, ksylen, toluen, styren [89,90], trójchloroetylen [91], pestycydy [92], mangan [93], cynk, miedź i ołów [94–96].

Sekwencja zaburzeń rozpoczynających się od dyskretnych zmian w regulacji neurowegetatywnej może prowadzić do rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego.

Ocena skutków zdrowotnych przewlekłej ekspozycji na czynniki chemiczne rodzi wiele problemów związanych z udowodnieniem związku przyczynowo-skutkowego między zaistniałą chorobą a ekspozycją. Rozwiązanie tych problemów jest szczególnie trudne w przypadku chorób wieloprzyczynowych, często



Ryc. 4.2. Toksyczne efekty działania czynników chemicznych na układ krążenia

występujących w populacji generalnej, do jakich należą choroby układu krążenia. Kardiotoxyczność tych czynników nakłada się na wiele innych czynników środowiskowych (palenie bierne i czynne, alkohol, leki, wysiłek fizyczny, stres itp.).

4.1.1. Rozpuszczalniki organiczne

Rozpuszczalniki organiczne stanowią niejednorodną grupę związków chemicznych, charakteryzujących się pewnymi wspólnymi cechami, takimi jak: duża lotność, stan płynny w warunkach normalnych, zdolność rozpuszczania wielkocząsteczkowych substancji organicznych nierozpuszczalnych w wodzie. W bardzo dużej grupie rozpuszczalników organicznych można wyróżnić kilka podstawo-

wych grup związków chemicznych, zbliżonych do siebie pod względem budowy. Są to:

- węglowodory aromatyczne (benzen, toluen, ksylen),
- produkty destylacji ropy naftowej,
- alkohole,
- estry kwasów,
- etery,
- węglowodory alifatyczne (heksan),
- fenole.

Ich toksyczność objawia się drażniącym działaniem na skórę i narkotycznym wpływem na ośrodkowy układ nerwowy; wiele z nich jest truciznami narządowymi.

Patomechanizm działania substancji i związków chemicznych zależy od różnych czynników (budowa i/lub skład chemiczny, stężenie, drogi wchłaniania, metabolizm itd.) i dla wielu czynników chemicznych nie jest do końca poznany. W przypadku rozpuszczalników organicznych znane jest przede wszystkim ich działanie na układ nerwowy, zarówno centralny, jak i obwodowy, potwierdzone wieloma badaniami eksperymentalnymi, klinicznymi i epidemiologicznymi [97]. Autonomiczny układ nerwowy stanowi integralną część układu nerwowego, tak więc jest wysoce prawdopodobne, że działanie rozpuszczalników organicznych dotyczy także tej jego części. Na ten temat istnieją jednak tylko pojedyncze dane. Murata i wsp. [89,90] stwierdzili, że u osób eksponowanych na styren, heksan, ksylen i toluen istotnie obniżona była zmienność rytmu serca i aktywność układu przywspółczulnego. Nie stwierdzono jednak korelacji między parametrami zmienności rytmu serca (heart rate variability – HRV) a stężeniem metabolitów rozpuszczalników w moczu. Natomiast Ruijten i wsp. [91] nie stwierdzili zaburzeń zmienności rytmu serca u pracowników eksponowanych średnio przez 16 lat na trójchloroetylen (w granicach najwyższych dopuszczalnych stężeń – NDS). W innych badaniach Ruijten i wsp. [92] zaobserwowali u pracowników rolnych eksponowanych na pestycydy (w których nośnikami są rozpuszczalniki organiczne) istotne obniżenie zmienności rytmu serca w spoczynku w porównaniu z grupą kontrolną.

Działanie rozpuszczalników organicznych na układ krążenia poznano głównie w przypadku ekspozycji ostrej. W ostrych zatruciach rozpuszczalnikami organicznymi dominują dwa rodzaje zaburzeń układu sercowo-naczyniowego: groźne arytmie oraz zatrzymanie krążenia. Opisano przypadki zgonu po ekspozycji

na wysokie stężenia chlorowanych węglowodorów, zwłaszcza trichloroetylen [98,99]. W sekcji zwłok nie wykazano patologicznych zmian narządowych.

Opisywano także przypadki zgonu z powodu zawału mięśnia sercowego lub migotania komór po ostrej ekspozycji na toluen, związanej zarówno z narażeniem zawodowym, jak i wdychaniem lotnych rozpuszczalników („wączaniem kleju”) [100–103]. Niektórzy autorzy tłumaczyli zaburzenia rytmu serca indywidualną predyspozycją osób narażonych [104]. Ostra ekspozycja na różne izomery ksylenu (o-, m-, i p-ksylen) nie wywoływała groźnych arytmii komorowych [105,106]. W badaniach na zwierzętach stwierdzono natomiast zaburzenia repolaryzacji i arytmie komorowe po ekspozycji na letalną dawkę ksylenu [107]. Badania histopatologiczne nie wykazały żadnych zmian patologicznych w mięśniu sercowym u zwierząt laboratoryjnych (myszy, szczury, psy) po ekspozycji na różne rozpuszczalniki organiczne [108–110].

Powstało kilka teorii wyjaśniających mechanizm nagłego zgonu po ekspozycji na różne rozpuszczalniki organiczne. Za najbardziej prawdopodobną przyjęto koncepcję nagłej śmierci sercowej w mechanizmie zaburzeń rytmu serca. Podłożem powstawania zaburzeń rytmu może być uwrażliwienie mięśnia sercowego na impuls elektryczny pod wpływem par rozpuszczalników organicznych, co wywołuje zaburzenia fizjologicznego przewodzenia bodźca elektrycznego [111]. Wykazano na przykład, że hydrokarbon powoduje zróżnicowanie wrażliwości poszczególnych części mięśnia sercowego na działanie katecholamin, a jednocześnie poprzez supresyjne działanie na elementy układu bodźcotwórczo-przewodzącego (zarówno na poziomie węzła zatokowego, przedsionkowo-komorowego, jak też niższych ośrodków) umożliwia aktywację ektopowych rozruszników [112]. Śmierć w wyniku narażenia na pary rozpuszczalników organicznych zwykle następowała po znacznym wysiłku fizycznym, który jako dodatkowy element zwiększał wrażliwość mięśnia na działanie katecholamin. Na podstawie wyników eksperymentalnych badań na zwierzętach wykazano zwiększone uwalnianie adrenaliny z nadnerczy z jednoczesnym uwrażliwieniem kardiomiocytów i/lub komórek ściany naczyń (głównie poprzez upośledzenie funkcji błon komórkowych oraz metabolizmu komórkowego) na działanie tego neuroprzebieżnika [113,114]. Rozpuszczalniki organiczne modyfikują stężenia zarówno elektrolitów, jak i hormonów w sposób istotnie wpływający na zjawiska elektryczne zachodzące w mięśniu sercowym. Wykazano, że w wyniku narażenia na rozpuszczalniki organiczne dochodzi do utraty wapnia oraz wewnątrzkomórkowej kumu-

lacji magnezu [115]. Jako mechanizm działania rozpuszczalników rozważa się też wtórną depresję układu krążenia, głównie w przebiegu modyfikacji gospodarki hormonalnej i równowagi wegetatywnej. Zatrzymanie krążenia w wyniku narażenia na rozpuszczalniki organiczne może być nie tylko następstwem groźnych arytmii, ale także może mieć charakter neurogeny. Po ostrej ekspozycji na rozpuszczalniki obserwowano także zaburzenia przewodnictwa i upośledzenie kurczliwości mięśnia sercowego ze zmniejszeniem objętości wyrzutowej lewej komory [3].

Obecnie rzadko zdarza się ekspozycja na wysokie stężenia określonych rozpuszczalników, natomiast powszechna jest przewlekła ekspozycja zarówno zawodowa, jak i środowiskowa na ich mieszaniny. Efekty ekspozycji przewlekłej, nawet w granicach NDS, nie są dostatecznie zbadane. Dane są wyrywkowe i dotyczą różnych rozpuszczalników. Stwierdzono między innymi, że ekspozycja zawodowa na pary fluorokarbonu młodych, klinicznie zdrowych ludzi, którzy przygotowywali preparaty histopatologiczne, istotnie zwiększyła częstość zaburzeń rytmu serca pod postacią nadkomorowych i komorowych pobudeń dodatkowych oraz napadowego migotania przedsionków (na podstawie 24-godzinnego EKG metodą Holtera) [116]. Uważa się, że najbardziej przekonujących danych na temat związku między ekspozycją a zaistniałą chorobą mogą dostarczyć badania epidemiologiczne. Niewiele jest jednak badań związanych z wpływem rozpuszczalników na układ krążenia.

W 15-letnich badaniach prospektywnych dotyczących 25 różnych rozpuszczalników wykazano istotny związek choroby niedokrwiennej serca (morbus ischaemicus cordis – ChNS) z ekspozycją na fenol [117]. Istotny wzrost ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia u pracowników eksponowanych na trichloroetylen wykazano w badaniach szwedzkich [118]. W wyniku 40-letniej obserwacji stwierdzono istotny wzrost ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród pracowników eksponowanych na polimery styren-butadienu w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie [119]. W kilku badaniach wykazano wzrost zachorowalności na chorobę nadciśnieniową u pracowników eksponowanych na: styren, benzen, ksylen i fenol [120,121]. Natomiast badania skandynawskie nie potwierdzają istotnej zależności między ryzykiem zachorowalności sercowo-naczyniowej a zawodową ekspozycją na rozpuszczalniki organiczne [122].

W przewlekłej ekspozycji na rozpuszczalniki patomechanizm działania na układ krążenia może być podobny jak w przypadku ekspozycji ostrej. Należy brać pod uwagę również zaburzenia regulacji neurowegetatywnej. Wskazuje

na to zwiększona częstość nadciśnienia w grupach eksponowanych. Ostatnio coraz częściej rozważa się znaczenie nadmiernej aktywacji układu współczulnego w patomechanizmie nadciśnienia tętniczego.

4.1.2. Disiarczek węgla (CS_2)

Działanie poprzez autonomiczny układ nerwowy wykazuje także wiele innych czynników chemicznych, w tym dwusiarczek węgla. Jest to jeden z najlepiej udokumentowanych związków chemicznych wpływających na układ krążenia, stosowany przy produkcji wiskozy, celofanu, jako rozpuszczalnik tłuszczów i olejów, przy wyrobie farb oraz barwników.

Badania epidemiologiczne dotyczące wpływu dwusiarczku węgla na układ krążenia u ludzi prowadzono w populacjach pracowników narażonych na CS_2 głównie w latach 70. i 80. XX w. W większości były to badania przekrojowe oraz kohortowe badania umieralności.

W 1968 r. Tiller i wsp. przeanalizowali zgony wśród pracowników 3 zakładów włókien chemicznych odnotowane w ciągu 30-letniego okresu w latach 1933–1962 [123]. Do porównań wykorzystano dane o zgonach w populacji generalnej Wielkiej Brytanii, dokonano także porównań wewnętrznych między kategoriami pracowników wyróżnionych ze względu na wielkość narażenia na CS_2 . Wśród pracowników eksponowanych na CS_2 odnotowano ponad 2-krotne zwiększenie umieralności z powodu choroby wieńcowej. Największą nadwyżkę odnotowano w latach 40., mniejszą w latach 60., co wskazywałoby na zależność między wielkością narażenia (wyższą we wcześniejszym okresie) a umieralnością. W 1 z 3 objętych badaniem fabryk zachowano dokumentację umożliwiającą przeprowadzenie badania kohortowego. Analizę przeprowadzono wśród 1366 mężczyzn zatrudnionych w latach 1950–1964, pracujących w zakładzie przynajmniej przez 10 lat. Współczynnik umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród pracowników przędzalni był 2,5-krotnie wyższy w porównaniu z odpowiednimi współczynnikami wśród pozostałych pracowników zakładu. W badaniu nie kontrolowano czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, tj.: palenia tytoniu, diety, aktywności fizycznej, ciśnienia tętniczego, nadwagi.

Kohortę sformowaną w omówionym badaniu zrekonstruowano i prześledzono do końca 1982 r. [124]. Wśród przędzarzy – pracowników o najwyższym narażeniu na CS_2 – obserwowano zwiększoną umieralność z powodu choroby niedokrwiennej serca (standaryzowany współczynnik umieralności, Standardized Mortality Ra-

tio – SMR = 172). W grupie wiekowej 45–64 lata obserwowano istotne trendy rosnącego w zależności od wielkości ekspozycji na CS₂ ryzyka zgonu z powodu wszystkich przyczyn ogółem oraz z powodu choroby niedokrwiennej serca. W starszych grupach wiekowych widoczna była tendencja spadkowa wskaźników umieralności wraz z rosnącą ekspozycją. Dodatkowo trendy umieralności ogólnej i z powodu choroby niedokrwiennej serca w zależności od wielkości ekspozycji dotyczyły osób zatrudnionych w okresie prowadzonej obserwacji. Nie stwierdzono ich wśród pracowników, którzy wcześniej opuścili zakład. Według autorów badania wyniki te przeczą tezie o miażdżycotwórczym działaniu CS₂ i wskazują na odwracalne, bezpośrednie kardi toksyczne i zakrzepowe działanie tego czynnika.

Za badanie rozstrzygające o przyczynowym charakterze zależności występowania chorób układu krążenia, w szczególności choroby niedokrwiennej, uznawane są obserwacje przeprowadzone w Finlandii przez Tolonena, Nurminena i Hernberga [125–129]. Badanie to uwzględnia dobrze określoną dawkę kumulowaną CS₂, co ze względu na retrospektywny charakter badań kohortowych możliwe jest w bardzo niewielu przypadkach. Badaniem objęto kohortę 343 pracowników zakładów włókien wiskozowych zatrudnionych w warunkach ekspozycji na CS₂ przez okres przynajmniej 5 lat. Równie liczną grupę referencyjną dobrano według wieku, miejsca urodzenia i charakteru pracy (praca fizyczna) spośród pracowników przemysłu papierniczego. Obie populacje śledzono prospektywnie w ciągu 10-letniego okresu w latach 1967–1977. Wielkość ekspozycji w grupie narażonej na CS₂ oceniono na podstawie wyników pomiarów stacjonarnych. W latach 60. notowano stężenia rzędu 10–30 ppm (ok. 30–90 mg/m³), w latach 50. 20–60 ppm (60–180 mg/m³), jeszcze wyższe stężenia stwierdzano we wcześniejszym okresie. W 10-letnim okresie obserwacji stwierdzono 2,5-krotne zwiększenie umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca w grupie pracowników eksponowanych na CS₂ w porównaniu z populacją referencyjną. Ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca w grupie narażonych na CS₂ było niemal 5-krotnie większe w ciągu pierwszych 5 lat badania. Największą nadwyżkę stwierdzono w przedziale wiekowym 50–64 lata. W ostatnich latach obserwacji nie stwierdzono zwiększenia umieralności z powodu choroby wieńcowej wśród narażonych na CS₂. Według autorów badania przyczyniło się do tego znaczne polepszenie warunków pracy, obniżenie stężenia CS₂ do poziomu 10 ppm (ok. 30 mg/m³) i odsunięcie od pracy w narażeniu na CS₂ osób, u których stwierdzono występowanie czynników ryzyka choroby wieńcowej i osób wykazujących oznaki choroby niedokrwiennej serca. Na tej podstawie wysunięta zo-

stała hipoteza o bezpośrednim, kardiotoksycznym działaniu CS₂ na mięsień sercowy oraz o odwracalnym charakterze zmian powodowanych działaniem dwusiarczku węgla.

W 1988 r. McMahon i Monson opublikowali wyniki badania kohortowego przeprowadzonego wśród 10418 mężczyzn zatrudnionych w zakładach włókien wiskozowych w latach 1957–1979 [130]. Losy kohorty śledzono w latach 1979–1983, a standaryzowane wskaźniki umieralności obliczono, przyjmując za standard populację mężczyzn USA. W badanej populacji w kategorii pracowników o najwyższej ekspozycji ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia było zwiększone o 14%. Zwiększenie o 23% i 24% umieralności z powodu miażdżycy naczyń mózgowych stwierdzono w grupach odpowiednio najwyższego i średniego narażenia na CS₂. Ryzyko zgonu z powodu tej przyczyny wśród pracowników o wysokim i średnim narażeniu na CS₂ zwiększało się wraz z wydłużaniem stażu pracy, przyjmując wartość istotną statystycznie w grupie o stażu pracy 15–24 lata (SMR = 166). Grupa pracowników o najwyższym narażeniu na CS₂ to, w przypadku omawianego badania, osoby zatrudnione przede wszystkim na stanowiskach przędzarzy i krajarkowych. Największe, bo prawie 2-krotnie zwiększone, ryzyko zgonu z powodu choroby naczyń wieńcowych serca stwierdzono wśród pracowników o stażu pracy ponad 15-letnim, po raz pierwszy zatrudnionych w latach 1945–1949. Wyniki badania wydają się świadczyć przeciwko odwracalności zmian powodowanych disiarczkiem węgla, ponieważ stwierdzono istotnie zwiększone o 66% ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca w grupie pracowników w 10–14 lat od zakończenia pracy w kontakcie z CS₂. Wynik ten mógł być jednak przypadkowy ze względu na brak nadwyżek ryzyka zgonu z powodu tej przyczyny w pozostałych wyróżnionych ze względu na liczbę lat od zakończenia pracy grup pracowników. Swaen i wsp. [131] przeprowadzili badanie 3322 pracowników produkcyjnych zatrudnionych przez okres co najmniej pół roku w latach 1947–1980 w zakładach włókien wiskozowych. Kohortę śledzono do końca 1988 r. Stwierdzono istotną statystycznie nadwyżkę ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia w podkohorcie narażonych na CS₂ (SMR = 115,7), nie stwierdzono natomiast zwiększonego ryzyka zgonu z powodu tej przyczyny wśród nieeksponowanych na CS₂. Zwiększone ryzyko zgonu z powodu wszystkich przyczyn ogółem oraz z powodu chorób układu krążenia stwierdzono w kategorii pracowników o ciągłym narażeniu na CS₂ zatrudnionych po raz pierwszy w latach 1950–1960. W badaniu analizowano także ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia oraz z powodu choroby niedokrwiennej

nej serca według dawki kumulowanej (obliczonej jako iloczyn średniej ekspozycji rocznej oraz liczby lat pracy). Nie stwierdzono zwiększenia ryzyka zgonu z powodu analizowanych przyczyn w zależności od tak wyliczonej dawki skumulowanej. W grupie o najwyższym wskaźniku dawki ($> 550 \text{ mg} \times \text{rok}$) omawiane ryzyko było najniższe. Podjęto również próbę określenia, czy częstość narażenia na wartości „pikowe” stężeń (peak exposures) ma wpływ na ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia. Określono ryzyko zgonu z powodu tej grupy chorób wśród osób pracujących w latach 1967–1978, w których pracownicy szczególnie często narażeni byli na stężenia „pikowe”. Nie zaobserwowano jednak podwyższonego ryzyka zgonu z powodu omawianej przyczyny w tej grupie pracowników, wnioskując, że zastosowana metoda nie sprawdza się w ocenie analizowanej zależności. Nie stwierdzono zmniejszonego ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia po zaprzestaniu pracy, co przeczyłoby tezie o odwracalnym charakterze zmian wywoływanych działaniem disiarczku węgla. Szczególnie zwiększone ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia stwierdzono u osób w przedziale 20–30 lat od momentu pierwszej ekspozycji.

W Polsce w 1997 r. dokonano epidemiologicznej oceny odległych następstw zdrowotnych przewlekłego narażenia na CS_2 ze szczególnym uwzględnieniem patologii układu krążenia na podstawie historycznie prospektywnej obserwacji dwóch kohort:

- robotników z terenu całego kraju, u których w latach 1970–1990 stwierdzono przewlekłe zatrucia CS_2 [132]; badaniem objęto 2251 osób;
- wszystkich robotników zatrudnionych przez co najmniej rok w latach 1950–1988 w zakładzie produkcji włókien wiskozowych; kohorta liczyła 5202 osoby.

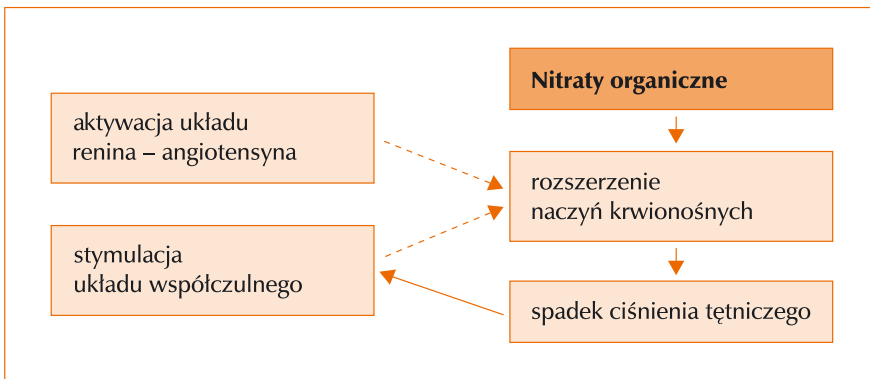
Obserwacje kohort wykazały istotnie wyższą niż oczekiwana umieralność ogólną robotników narażonych na CS_2 , co świadczy o ogólnie złej kondycji zdrowotnej tej grupy robotników przemysłowych. W umieralności analizowanej według przyczyn stwierdzono istotnie zwiększone ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia. Choroby układu krążenia były jedyną grupą przyczyn zgonu wykazującą znaczne nadwyżki. W tej grupie najwyższe poziomy ryzyka zgonu odnotowano z powodu chorób naczyń mózgowych (ponad 2-krotne) oraz choroby niedokrwiennej serca, która w grupie wiekowej 40–49 lat wśród narażonych na CS_2 wykazywała ponad 3,5-krotną nadwyżkę. Nadwyżki zgonów z powodu CVD występowały w obu kohortach, to znaczy w kohorcie osób z przewlekłym zatruciem CS_2 oraz osób o stażu pracy powyżej 10 lat.

Tan i wsp. [133] na podstawie metaanalizy 11 badań kohortowych obejmujących ok. 20 000 osób eksponowanych na CS₂ wykazali, że ryzyko zgonu z powodu CVD wynosiło 1,1–4,7. Średnie ryzyko dla wszystkich badanych kohort wynosiło 1,56 (95% CI: 1,12–2,1).

Przeprowadzone dotychczas badania epidemiologiczne wskazują na znaczne zwiększenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wśród robotników narażonych na disiarczek węgla. Długoletnie narażenie na CS₂ (powyżej 15 lat) może być przyczyną zwiększenia ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia, w tym szczególnie z powodu choroby niedokrwiennej serca. Ze względu na znaczną zmienność określonych w cytowanych pracach wielkości ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia, w tym choroby wieńcowej, można wnioskować, że disiarczek węgla, jako czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca, wykazuje interakcje z innymi „klasycznymi” czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, których poziom i częstość występowania różni się istotnie między populacjami.

4.1.3. Nitrogliceryna (triazotan glicerolu)

Stosowana jest w przemyśle materiałów wybuchowych i do wyrobu sztucznych ogni oraz w przemyśle farmaceutycznym. Jest to związek o udowodnionym działaniu na układ krążenia. U osób narażonych na nitroglicerynę występują bóle dławicowe (morning monday angina) i nagłe zgony sercowe (monday deaths) pojawiające się po kilku dniach od zaprzestania ekspozycji (2–3 dni). Patomechanizm tego zjawiska przedstawiono na rycinie 4.3.



Ryc. 4.3. Mechanizm naczyniowy po przerwaniu przewlekłej ekspozycji na nitraty

Badania porównawcze przypadków (case-control study) wykazały, że ryzyko zgonu z powodu CVD u pracowników przemysłu materiałów wybuchowych wynosi 2,5–4,0.

Stayner i wsp. [134] (USA) przeprowadzili kohortowe badanie retrospektywne umieralności z powodu chorób układu krążenia w grupach 5529 pracowników narażonych na nitroglicerynę i 4989 pracowników ekspozowanych na dwunitroloen. Grupę kontrolną stanowiło 55 136 pracowników nieekspozowanych oraz populacja generalna jako grupa referencyjna. Stwierdzono, że u pracowników w wieku < 45 lat ekspozowanych na nitroglicerynę ryzyko zgonu z powodu ChNS wynosiło 3,2 (95% CI: 1,29–8,48).

Hogstedt i wsp. [135] (Szwecja) po 20-letniej obserwacji stwierdzili dwukrotny wzrost ryzyka zgonu z powodu CVD u pracowników zatrudnionych przy produkcji materiałów wybuchowych i ogni sztucznych. Ci sami autorzy wykazali na podstawie 25-letniej obserwacji pracowników zatrudnionych przy produkcji materiałów wybuchowych i ogni sztucznych, że ryzyko zgonu z powodu CVD wynosi 2,7 (95% CI: 1,4–5,4) [136].

4.1.4. Tlenek węgla

Narażenie zawodowe występuje u pracowników straży pożarnej, policji, pracowników samochodowych warsztatów naprawczych, odlewni. Według Narodowego Instytutu Zawodowego Bezpieczeństwa i Zdrowia (The National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH) 3,5 mln pracowników w USA jest ekspozowanych na CO.

Stern i wsp. [137] wykazali, że u pracowników sztolni narażenie na CO powyżej standardu higienicznego ryzyko zgonu z powodu ChNS wzrastało istotnie o ok. 35% (badania dotyczyły osób niepalących). W badaniach fińskich stwierdzono, że długotrwałe narażenie na wysokie stężenia CO u pracowników odlewni powodowało wzrost zachorowalności na ChNS o 50%. Odsunięcie od narażenia obniżało to ryzyko [138].

Tlenek węgla jako jeden ze składników dymu tytoniowego bierze udział w kształtowaniu ryzyka związanego z biernym paleniem. W badaniach przeprowadzonych przez Steenland [139] oszacowano, że ryzyko zawału mięśnia sercowego związanego z ekspozycją na dym tytoniowy w miejscu pracy wynosiło 1,21 (95% CI: 1,04–1,41). Także na podstawie badań 32 046 kobiet narażonych na dym

tytoniowy w domu i miejscu pracy stwierdzili, że ryzyko zawału serca i zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca wynosiło 1,7 (95% CI: 1,03–2,84) [22].

4.1.5. Ołów

Narażenie zawodowe na związki ołowiu występuje w hutach ołowiu, odlewniach metali nieżelaznych, przy produkcji akumulatorów, cięciu i spawaniu, przy produkcji szkła i kryształów, osłon przed promieniowaniem, w drukarniach.

Michaels i wsp. [140] (USA) na podstawie 23-letniej obserwacji 1261 drukarzy ekspozowanych na niskie stężenie ołowiu ($50 \mu\text{g}/\text{m}^3$) wykazali, że dla pracowników ze stażem ponad 30 lat SMR z powodu CVD wynosi 1,68 (95% CI: 1,18–2,31).

Moller i Kristensen [141] (Dania) przeprowadzili badania w grupie 1052 osób. W badaniu wyjściowym stwierdzono korelację między poziomem ołowiu we krwi a ciśnieniem skurczowym krwi. W okresie 5-letniej obserwacji kobiet i 11-letniej mężczyzn stwierdzono, że stężenie ołowiu we krwi spadło o 40% u mężczyzn i o 30% u kobiet. W kolejnych badaniach nie wykazano już korelacji między stężeniem ołowiu a ciśnieniem tętniczym. Stwierdzono natomiast korelację między stężeniem ołowiu a umieralnością z powodu wszystkich przyczyn, z powodu ChNS i CVD. Ryzyko względne umieralności z powodu ChNS u osób narażonych na ołów wynosiło 2,14, z powodu CVD – 1,58, a ze wszystkich przyczyn – 2,16.

Cheng i wsp. [142] (USA) przeprowadzili badanie prospektywne w latach 1991–1997. Obserwowali populację 833 mężczyzn w tym: 337 mężczyzn z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, 182 mężczyzn z ciśnieniem granicznym, 314 mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym. Grupy nie różniły się poziomem czynników zakłócających, jak palenie, poziom wykształcenia. Określano stężenie ołowiu we krwi i poziom ołowiu w kościach. W okresie obserwacji stwierdzono 74 nowe przypadki nadciśnienia. Ryzyko wystąpienia nadciśnienia było istotnie statystycznie, wynosiło 1,7 i skorelowane było z poziomem ołowiu w kościach.

4.1.6. Kadm

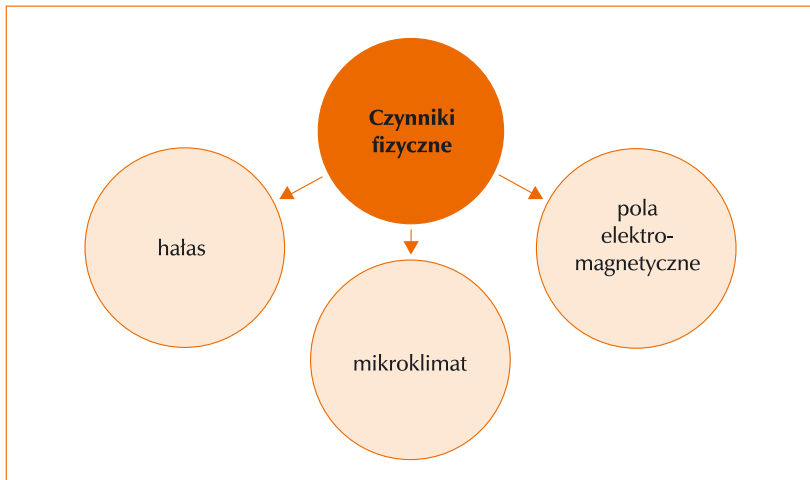
Kadm był podawany jako prawdopodobny czynnik ryzyka nadciśnienia tętniczego przede wszystkim na podstawie badań eksperymentalnych na zwierzętach [143]. Staessen i wsp. [144] przeprowadzili badanie prospektywne w latach 1985–1995 u mieszkańców okolic hut cynku w Belgii narażonych środowiskowo na kadm. U 658 osób w wieku 20–83 lata (322 mężczyzn, 336 kobiet) przeprowadzono po-

miary ciśnienia tętniczego metodą tradycyjną (na początku i końcu okresu obserwacji) oraz 24-godzinne monitorowanie ciśnienia (ambulatory blood pressure monitoring – ABPM) w ostatnim etapie badania prospektywnego. Oceniono też poziom kadmu we krwi i moczu w obu etapach badania. Nie stwierdzono istotnej korelacji między narażeniem na kadm a poziomem ciśnienia ani w pomiarach metodą tradycyjną, ani w badaniu ABPM.

Średnie wartości ciśnienia skurczowego (systolic blood pressure – SBP) i rozkurczowego (diastolic blood pressure – DBP) w ciągu doby nie różniły się między grupą bardziej i mniej ekspozowaną (SBP: mężczyźni – $131,8 \pm 14,6$ vs $130,8 \pm 14,0$, kobiety – $125,2 \pm 17,0$ vs $125,6 \pm 14,9$; DBP: mężczyźni – $79,0 \pm 8,3$ vs $78,1 \pm 8,2$, kobiety – $75,2 \pm 8,1$ vs $76,8 \pm 7,5$, $p = 0,06$). Ryzyko nadciśnienia tętniczego u osób ekspozowanych, po wyeliminowaniu czynników zakłócających (wiek, płeć, BMI, palenie) wynosiło 1,08.

4.2. Czynniki fizyczne

Wśród fizycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia największą rolę odgrywają: hałas, mikroklimat gorący i zimny oraz pola elektromagnetyczne o różnych częstotliwościach (ryc. 4.4).



Ryc. 4.4. Fizyczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia

4.2.1. Hałas

W Polsce ponad 30% (ok. 248 tys. osób) pracowników zatrudnionych w podstawowych działach gospodarki w warunkach narażenia na uciążliwe i szkodliwe czynniki środowiska pracy, pracuje w hałasie > 85 decybeli ($\text{dB} = 1/10$ bela), a 375 tys. w narażeniu na hałas 80–85 dB. Głównym źródłem hałasu jest:

- przemysł ciężki (90–134 dB),
- przemysł maszynowy (92–125 dB),
- przemysł lekki (90–114 dB),
- budownictwo i przemysł materiałów budowlanych (91–119 dB),
- przemysł chemiczny (90–130 dB).

Związek hałasu z występowaniem chorób układu krążenia tłumaczyć można częściowo jego działaniem stresogennym [145]. Przypuszcza się, że przemijająca odpowiedź ze strony układu współczulnego i hormonalnego na hałas staje się patogenna, gdy jest długotrwała lub powtarzająca się. Zatem okresowy wzrost ciśnienia krwi może doprowadzić do zmian w strukturze regulacji neurovegetatywnej, a w rezultacie do trwałego wzrostu ciśnienia i do rozwoju nadciśnienia tętniczego. Ponadto powtarzające się epizody wzrostu poziomu kortyzolu w odpowiedzi na hałas mogą prowadzić do otyłości typu wisceralnego i insulinooporności, co zwiększa ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [146]. Poza tym hałas wpływa na układ krążenia poprzez zwężenie drobnych obwodowych naczyń krwionośnych, zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca, co przy częstej ekspozycji również powoduje wzrost ciśnienia tętniczego [147,148].

W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach stwierdzono, że hałas zwiększa akumulację wapnia i magnezu w komórkach, powodując przyspieszenie starzenia się serca. Starzenie się jest najsilniejszym czynnikiem ryzyka zawału serca, dlatego opisany efekt hałasu nie powinien być lekceważony [149,150].

Dane dotyczące związku między hałasem a występowaniem chorób układu krążenia, w tym ChNS, zawału mięśnia sercowego i nadciśnienia tętniczego, dotyczą zarówno osób ekspozowanych na hałas w środowisku komunalnym, jak i na hałas w miejscu pracy. Najnowsze prace wskazują na istnienie istotnie statystycznej zależności między narażeniem na hałas, zarówno środowiskowy, jak i zawodowy, a zwiększonym ryzykiem rozwoju ChNS. Zgodnie z dotychczasową wiedzą ryzyko takie należy uwzględniać zwłaszcza w grupach narażonych na wysokie poziomy hałas.

Melamed i wsp. [151] przeprowadzili 1-godzinne monitorowanie EKG u 2508 pracowników fizycznych ekspozowanych na hałas o poziomie < 70 dB(A) i > 80 dB(A). Autorzy stwierdzili, że u pracowników narażonych na hałas > 80 dB(A) występowało obniżenie odcinka ST sugerujące przejściowe niedokrwienie mięśnia sercowego.

Davies i wsp. [152] przeprowadzili badania w kohorcie liczącej 27 464 pracowników fizycznych z 14 zakładów przemysłu drzewnego w Kanadzie, którzy przepracowali co najmniej 1 rok w latach 1950–1995. Obliczono SMR w odniesieniu do populacji generalnej oraz ryzyko względne, przyjmując za grupę odniesienia osoby o niskiej ekspozycji na hałas. Poziom hałasu oceniono na podstawie 1900 wyników całozmianowej dozymetrii indywidualnej i informacji o potencjalnych determinantach ekspozycji na hałas wówczas i w przeszłości. Stwierdzono, że ryzyko zawału mięśnia sercowego w grupie o najwyższej ekspozycji było o 50% wyższe w porównaniu z grupą o ekspozycji najniższej (OR = 1,5; 95% CI: 1,1–2,2) i wzrastało wraz ze stażem pracy w narażeniu.

W badaniu NaRoMI (Noise and Risk of Myocardial Infarction) oceniano, czy przebywanie w środowisku o dużym natężeniu hałasu może mieć wpływ na częstość występowania zawałów serca. Analizę przeprowadzono wśród 4115 pacjentów (3054 mężczyzn w wieku 56 ± 9 lat i 1061 kobiet w wieku 58 ± 9 lat) hospitalizowanych w 32 szpitalach na terenie Berlina z rozpoznaniem zawału serca w latach 1998–2000. Grupę odniesienia stanowili pacjenci oddziałów chirurgicznych. Głównymi kryteriami wykluczającymi był wiek powyżej 70 lat oraz upośledzenie słuchu. Wśród pacjentów przeprowadzono wywiad dotyczący subiektywnej oceny narażenia na hałas (ocena natężenia i czasu trwania ekspozycji w domu oraz w miejscu pracy, w skali od 1 do 5). Ponadto dokonano obiektywnej oceny narażenia w miejscu zamieszkania pacjenta na podstawie mapy hałasu Berlina oraz w miejscu pracy, uwzględniając normy ISO dla poszczególnych zawodów. Pacjenci wypełniali również formularz dotyczący podstawowych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Stwierdzono, że zwiększone ryzyko zawału serca występowało u osób narażonych na hałas w miejscu zamieszkania (oceniany obiektywnie) zarówno w grupie kobiet (OR = 3,36, 95% CI: 1,40–8,06, $p = 0,007$), jak i mężczyzn (OR = 1,46, 95% CI: 1,02–2,09, $P = 0,040$). Hałas w miejscu pracy (również oceniany obiektywnie) wpływał na wzrost ryzyka zawału jedynie wśród mężczyzn (OR = 1,31, 95% CI; 1,01–1,70, $P = 0,045$). Wyniki badania pokazują, że prze-

wlekła ekspozycja na dźwięki o zwiększonym natężeniu ma istotny wpływ na częstość występowania zawałów serca [153].

4.2.1.1. Hałas a nadciśnienie tętnicze

Hałas wpływa na układ krążenia poprzez zwężenie drobnych obwodowych naczyń krwionośnych, zmniejszenie objętości wyrzutowej i minutowej serca, a przy częstej ekspozycji powoduje wzrost ciśnienia tętniczego.

Badania przeprowadzone we Włoszech u 416 pilotów samolotów odrzutowych narażonych na zróżnicowany hałas w zależności od typu samolotu wykazały, że w grupie pilotów ekspozowanych na wysoki poziom hałasu istotnie częściej występowało nadciśnienie tętnicze i zaburzenia w EKG w porównaniu z grupą mniej ekspozowaną i z grupą kontrolną (150 osób), odpowiednio: $p = 0,005$ i $p = 0,01$ [154].

Na podstawie analizy 12 badań epidemiologicznych Passchier-Vemeer stwierdził, że próg ekspozycji na hałas w warunkach przemysłowych, powyżej którego istotnie wzrasta ryzyko nadciśnienia tętniczego, wynosi 85 dB(A) [155]. Nie ma danych, które wyznaczałyby taki próg dla pracowników biurowych. Jednakże, jeżeli uwzględnimy fakt, że negatywne skutki zdrowotne hałasu w odniesieniu do układu krążenia mogą wynikać z jego uciążliwości i oddziaływania hałasu jako stresora, należy przyjąć, że próg, powyżej którego wzrasta ryzyko nadciśnienia u pracowników umysłowych (dla których próg uciążliwości jest znacznie niższy niż dla pracowników fizycznych), będzie o ok. 30 dB(A) niższy niż u pracowników fizycznych [156].

Fogari i wsp. [157] przeprowadzili badanie lekarskie z pomiarem ciśnienia tętniczego oraz dwukrotnie długookresowe monitorowanie ciśnienia (ABPM) w dniu pracy i w dniu wolnym. W grupie 476 pracowników zakładów metalurgicznych (średni wiek to 38 lat) 238 osób było ekspozowanych na hałas o poziomie powyżej 85 dB i 238 ekspozowanych na hałas o poziomie poniżej 80 dB. Nie stwierdzono różnic między grupami w wartościach ciśnienia mierzonego metodą tradycyjną. Natomiast w badaniu ABPM wykazano w grupie 1. istotnie wyższe wartości ciśnienia skurczowego (o 6 mmHg, $p < 0,0001$) i rozkurczowego (o 3 mmHg, $p < 0,0001$) podczas zmiany roboczej i 2–3 godz. po jej zakończeniu w porównaniu z analogicznym okresem w dniu wolnym oraz istotnie podwyższoną zmienność ciśnienia. Nie stwierdzono różnic w ciśnieniu między grupami w dniu wolnym. Stwierdzono natomiast istotnie wyż-

szą częstość skurczów serca w grupie 1. zarówno w czasie pracy (+3,7/min, $p = 0,0001$), po pracy (+2,8/min, $p = 0,001$), jak i w dniu wolnym (+2,8/min, $p = 0,003$).

Badanie przeprowadzone w Portugalii w grupie 775 pracowników zatrudnionych w szybach wiertniczych przy wydobyciu ropy naftowej wykazało (po wyeliminowaniu innych czynników ryzyka, jak wiek, masa ciała, praca zmianowa, wykształcenie) istotny wzrost ryzyka nadciśnienia tętniczego u osób pracujących ponad 10 lat w narażeniu na hałas o poziomie równym lub wyższym 85 dB(A) (RR = 1,8, 95% CI: 1,3–2,4) [158].

Rosenlund i wsp. [159] przebadali 266 osób zamieszkałych w okolicach lotniska Arlanda (Sztokholm) oraz 2673 osoby zamieszkałe w innych rejonach. Stwierdzono, że po wyeliminowaniu czynników zakłócających (płeć, wiek, palenie papierosów, poziom wykształcenia) istotnie wzrasta ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego i wynosi ono 1,6 dla osób regularnie ekspozycyjnych na hałas o poziomie 55 dB(A), a 1,8 w grupie o ekspozycji ponad 72 dB(A).

Wyniki metaanalizy 43 badań epidemiologicznych, przekrojowych oraz badań porównawczych przypadków przeprowadzonych w latach 1970–1999 wśród pracowników ekspozycyjnych na hałas w zakresie 55–116 dB(A) wykazały, że wzrost poziomu hałasu o 5 dB (zarówno zawodowego, jak i środowiskowego) wywołuje przyrost ciśnienia tętniczego o 0,5 mmHg [160]. Ryzyko wzrostu ciśnienia związanego z hałasem wynosiło: RR 5 dB(A) = 1,14; 95% CI: 1,01–1,29.

Melamed i wsp. [161] opublikowali w 1999 r. wyniki prospektywnego badania przeprowadzonego w ramach programu CORDIS. Składało się ono z 3 faz:

1. Do fazy I (lata 1985–1987) włączono 6016 pracowników z 21 zakładów. Oceniano stan zdrowia pracowników i ekspozycję na szkodliwe czynniki środowiska pracy, w tym na hałas. Nie stwierdzono zależności pomiędzy poziomem hałasu a spoczynkowym ciśnieniem krwi. Natomiast u młodych kobiet i mężczyzn występowała dodatnia korelacja między poziomem hałasu a stężeniem lipidów w surowicy. Odczucie uciążliwości hałasu miało dodatkowy wpływ na tę zależność. Powtarzająca się, codzienna ekspozycja na hałas była związana także z podwyższoną spoczynkową częstością skurczów serca.
2. W fazie II (lata 1988–1990) badaniem objęto 3509 osób z 18 wybranych spośród 21 zakładów z fazy I. Stwierdzono, że w okresie 2–4-letniej obserwacji osób wykonujących złożoną pracę i przewlekłe ekspozycyjnych na wysoki poziom hałasu ciśnienie skurczowe wzrosło o 3,9 mmHg, a rozkurczo-

we o 3,3 mmHg. Natomiast u osób wykonujących nieskomplikowane zadania wzrost ten wynosił odpowiednio 0,3 i 0,4 mmHg.

3. W fazie III (lata 1995–1996) badaniem objęto 4995 pracowników uczestniczących w fazie I i II. Stwierdzono występowanie dodatniej korelacji pomiędzy ekspozycją na hałas przed 8 laty a wskaźnikami chorobowości oraz umieralności z powodu chorób układu krążenia i ze wszystkich przyczyn. Istotny wzrost dotyczył umieralności ze wszystkich przyczyn (OR = 1,97; 95% CI: 1,28–4,54), po uwzględnieniu wpływu czynników zakłócających.

Analizując ponownie wyniki badania CORDIS pod kątem czynników wpływających na umieralność ze wszystkich przyczyn, stwierdzono występowanie łącznego efektu kompleksowości zadań i ekspozycji na hałas. Analizą objęto 2606 pracowników. Podzielono ich na 4 grupy ze względu na poziom hałasu (niski/wysoki) i kompleksowości zadań (kompleksowe/proste). Stwierdzono, że ryzyko względne w grupie „kompleksowe zadania + wysoki poziom hałasu” było istotnie podwyższone w porównaniu z grupą „proste zadania + niski poziom hałasu” (OR = 1,86; 95% CI: 1,04–3,32) [162].

W Japonii przeprowadzono badanie u mieszkańców okolic lotniska wojskowego na Okinawie. Objęto nim 29 tys. osób w wieku powyżej 40 lat. Oceniano ciśnienie tętnicze, gospodarkę lipidową (stężenie cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL i HDL) oraz stężenie kwasu moczowego. Stwierdzono istotną statystycznie korelację między natężeniem hałasu a wzrostem ciśnienia tętniczego. W grupie eksponowanej na hałas o natężeniu > 70 dB(A) ryzyko nadciśnienia było o 50% wyższe w porównaniu z grupą eksponowaną na hałas w granicach 60–65 dB(A) (OR = 1,5; $p < 0,0001$) [163].

Wyczerpującego przeglądu badań przeprowadzonych w latach 1968–2005 wśród osób narażonych na hałas komunikacyjny (drogowy oraz związany z lotnictwem) dokonał Babisch [164]. Przeanalizował on szczegółowo 61 badań epidemiologicznych. W podsumowaniu analizy badań stwierdził, że dotychczasowe wyniki dają wystarczające dowody na istnienie związku przyczynowo-skutkowego między narażeniem na hałas komunalny a występowaniem choroby niedokrwiennej serca. Wyniki dotyczące nadciśnienia tętniczego u osób eksponowanych na hałas komunalny nie są tak jednoznaczne, jednak większość z nich wskazuje na zwiększone ryzyko nadciśnienia.

Wyniki niemieckich badań typu case-control study przeprowadzonych w grupie 4115 pacjentów (3054 mężczyzn w wieku 56 ± 9 i 1061 kobiet w wieku 58 ± 9)

hospitalizowanych w latach 1998–2001 z powodu zawału mięśnia sercowego w 32 szpitalach w Berlinie wynika, że hałas środowiskowy stanowi niezależny czynnik ryzyka zawału zarówno u mężczyzn, jak i kobiet (RR = 1,46, 95% CI: 1,02–2,09, $p = 0,04$; RR = 3,36, 95% CI: 1,40–8,06, $p = 0,007$). Hałas w miejscu pracy istotnie zwiększał ryzyko zawału tylko u mężczyzn (RR = 1,31, 95% CI: 1,01–1,70, $p = 0,045$) [153].

Badania wskazują, że związane z hałasem uszkodzenie słuchu jest istotnie skorelowane z występowaniem nadciśnienia. Zależność taką wykazali Narlawar i wsp. [165] oraz Ni Chun-chui i wsp. [166]. Narlawar i wsp. przeprowadzili badania u 770 pracowników stalowni. Autorzy stwierdzili, że wśród pracowników z oddziałów o wysokim poziomie hałasu istotnie częściej występowało nadciśnienie tętnicze i uszkodzenie słuchu w porównaniu z pracownikami nieeksponowanymi na hałas (odpowiednio 25% vs 14%, $p < 0,001$ oraz 20,5% vs 8,9% $p < 0,001$).

Ni Chun-chui i wsp. [166] przeprowadzili badania u 618 kobiet pracujących w zakładach włókienniczych, eksponowanych na hałas o natężeniu 80–113 dB(A). Stwierdzono, że w grupie badanej 24,3% osób miało uszkodzenie słuchu w zakresie wysokiej częstotliwości. W tej grupie ciśnienie tętnicze było istotnie wyższe ($p < 0,05$) niż w grupie bez ubytków słuchu.

Także Vangelova i Deyanov [167] stwierdzili, że u pracowników w średnim wieku (33–45 lat) eksponowanych na hałas o natężeniu 86–92 dB(A) istotnie częściej występowało nadciśnienie tętnicze w porównaniu z pracownikami w porównywalnym wieku nieeksponowanymi na hałas.

4.2.2. Mikroklimat

Zawodowe narażenie na zimny mikroklimat w Polsce występuje dość często. W warunkach zagrożenia na zimny mikroklimat pracuje ok. 30 874 osób, czyli 5 osób/tys. zatrudnionych. Narażenie na zimno występuje m.in. w gospodarce leśnej (32 osoby/tys. zatrudnionych) przy produkcji artykułów spożywczych i napojów (29 osób/tys. zatrudnionych).

W warunkach gorącego mikroklimatu w latach 2000–2005 (według niepublikowanych danych) pracowało średnio rocznie prawie 20 tys. osób (w zakładach zatrudniających ponad 10 osób). Niewiele jest badań na temat CVD u osób zawodowo narażonych na gorący mikroklimat, brak też danych na temat wpływu zimnego mikroklimatu w ekspozycji zawodowej.

Redmond i wsp. [169] przeprowadzili badanie historycznie prospektywne pracowników przemysłu odlewniczego narażonych na gorący mikroklimat. Stwierdzili, że umieralność w tej grupie zawodowej była niższa o 10% w porównaniu z grupą referencyjną. Jednak w grupie o krótkim (< 6 miesięcy) stażu pracy ryzyko zgonu z powodu CVD było wyższe. Wynik można tłumaczyć tzw. efektem zdrowego pracownika (healthy worker effect – HWE), ponieważ od pracy są odsuwane lub odchodzą osoby z chorobami układu krążenia, które źle tolerują gorący mikroklimat.

Kristensen [4] opisał wyniki kilku badań przekrojowych, w których stwierdzono istotną dodatnią korelację między temperaturą otoczenia a poziomem ciśnienia tętniczego u pracowników ekspozowanych na gorący mikroklimat (przemysł metalurgiczny, fabryka szkła). Obserwowano również podwyższony poziom cholesterolu i frakcji beta-lipoproteinowej oraz wzmożoną lepkość krwi.

Więcej danych na temat związku temperatury otoczenia z występowaniem i zaostrzaniem się chorób układu krążenia dostarczają badania środowiskowe.

Macey i wsp. [170] (USA) na podstawie rejestru Narodowego Centrum Statystyki Zdrowia (National Center for Health Statistics – NCHS) przeanalizowali zależność między zgonami osób starszych a wysoką i niską temperaturą otoczenia w okresie 7 lat. Stwierdzili, że u mężczyzn zgony występowały istotnie częściej w związku z niskimi temperaturami, a u kobiet w związku z wysokimi.

Elwood P. i wsp. [171] (Wielka Brytania) analizowali poziom czynników ryzyka ChNS, czyli: ciśnienie tętnicze, stężenie lipidów, stężenie fibrynogenu w zależności od pory roku i temperatury otoczenia w grupie 2036 mężczyzn. Stwierdzili, że w najzimniejszym miesiącu (temperatura < 0°C) w porównaniu z najcieplejszym (temperatura > 25°C) ciśnienie tętnicze i stężenie fibrynogenu było istotnie wyższe. Spadek temperatury o 16°C związany był z istotnym wzrostem stężenia fibrynogenu, liczby płytek krwi o ok. 30% oraz spadkiem stężenia frakcji HDL-cholesterolu.

Kristal-Boneh i wsp. [172] przeprowadzili u 101 pracowników w wieku 28–63 lata z 5 zakładów pracy (2 zakłady z klimatyzacją i 3 bez klimatyzacji) ABPM 2-krotnie w ciągu roku – latem i zimą. SBP i DBP zimą było w czasie pracy w całej grupie istotnie wyższe w porównaniu z latem, bez względu na to, czy pracowali w pomieszczeniach klimatyzowanych, czy nie (SBP = 3,4 mmHg, $p = 0,035$; DBP = 3,3 mmHg, $p < 0,003$). W zakładach bez klimatyzacji istotnie więcej było osób u których różnica ciśnienia latem i zimą przekraczała 10 mmHg.

Bai i wsp. [173] (Japonia) analizowali zgony w okresie wyjątkowo gorącego i suchego lata 1994 r. (temperatura 30–39°C) w regionie Osaki. Stwierdzili, że liczba zgonów była 1,5 razy większa niż w porównywalnym okresie wcześniejszych 5 lat.

Khaw K. [174] dokonał analizy danych o umieralności z powodu CVD w różnych populacjach (Wielka Brytania, Holandia, Tajwan, USA). Oszacował, że w Holandii wzrost umieralności o 1% związany był ze spadkiem temperatury o 3°C. Natomiast na Tajwanie wzrost umieralności o 3–10% związany był ze wzrostem temperatury o 3°C.

Z badań przeprowadzonych w wielu krajach Europy wynika, że wzrost umieralności ze wszystkich przyczyn na każdy 1°C spadku temperatury otoczenia poniżej 18°C jest większy w cieplejszych regionach niż w chłodniejszych, np. w Ate-nach wzrost ten wynosi 2,15% (95% CI: 1,20–3,10), a w południowej Finlandii 0,27% (95% CI: 0,15–0,40) [175].

4.2.3. Pola elektromagnetyczne

Wykorzystanie w różnych gałęziach gospodarki urządzeń wytwarzających pola elektromagnetyczne (PEM) wzrasta, w związku z tym wzrasta też liczba osób ekspozowanych zawodowo i środowiskowo na PEM. Najbardziej rozpowszechnione w technice są:

- PEM o częstotliwościach radio- i mikrofalowych (100 kHz–300 GHz),
- PEM o częstotliwości sieciowej (50, 60 Hz).

Ekspozycja zawodowa dotyczy pracowników stacji elektroenergetycznych, telekomunikacji, radiowych i telewizyjnych centrów nadawczych. Ekspozycja środowiskowa pochodzi z domowego sprzętu elektrycznego, kuchenek mikrofalowych, telefonów i stacji bazowych telefonii komórkowej, linii przesyłowych wysokiego napięcia.

Niewiele jest badań epidemiologicznych dotyczących wpływu działania PEM na układ krążenia. Badania ukierunkowane były głównie na ocenę ryzyka występowania różnych rodzajów nowotworów w zależności od ekspozycji na PEM. Badanie ankietowe ukierunkowane na dolegliwości układu krążenia przeprowadzone wśród 3 tys. fizykoterapeutów wykazało, że choroby serca występują statystycznie częściej u osób ekspozowanych na PEM mikro- i krótkofalowe [176].

Savitz i wsp. [177] w USA przeprowadzili badanie kohortowe obejmujące lata 1950–1988 w grupie 138 903 pracowników „zawodów elektrycznych”, eksponowanych na PEM o częstotliwości 50–60 Hz. Autorzy stwierdzili, że wraz ze wzrostem stażu pracy w narażeniu rosło ryzyko zgonu z powodu arytmii i zawału mięśnia sercowego, SMR wynosił dla arytmii komorowej 3,3 (95% CI: 1,11–2,04), a dla zawału mięśnia sercowego – 1,5 (95% CI: 1,07–1,66).

Także Sahl i wsp. [6] w badaniu kohortowym obejmującym grupę 35 391 pracowników „zawodów elektrycznych” w Kalifornii, w latach 1960–1992, zauważyli zwiększone ryzyko zgonu z powodu zawału serca (SMR = 3,26; 95% CI: 2,18–4,88) i choroby niedokrwiennej serca (SMR = 2,36; 95% CI: 1,51–3,69) w grupach o średnim i najwyższym poziomie narażenia.

W piśmiennictwie można znaleźć tylko pojedyncze badania kliniczne dotyczące pracowników eksponowanych na PEM radio- i mikrofalowe. Bortkiewicz i wsp. [178] prowadzili takie badania u pracowników średniofalowych obiektów nadawczych (RON) eksponowanych na PEM o częstotliwości około 1 MHz, pracowników radioserwisów (R-S), którzy przy naprawie sprzętu radiowo-telewizyjnego eksponowani byli na PEM o częstotliwości około 160 MHz, pracowników wieloprogramowych obiektów nadawczych (RTCN), w których występowała ekspozycja na PEM zakresu VHF (30–300 MHz) i UHF (0,3–3 GHz). Grupę kontrolną stanowili pracownicy Stacji Linii Radiowych (SLR), nieeksponowani na pola elektromagnetyczne, których system i charakter pracy był taki jak w grupach eksponowanych. Łącznie badaniami objęto 225 mężczyzn. U wszystkich badanych przeprowadzono: badanie lekarskie, EKG spoczynkowe z analizą HRV, 24-godzinne EKG metodą Holtera oraz długookresową rejestrację ciśnienia tętniczego. Oceniono także ekspozycję na podstawie przeprowadzonych pomiarów w obiektach i ich otoczeniu, gdzie pracowały osoby badane. Mimo że poziom ekspozycji nie przekraczał wartości dopuszczalnych przez polskie przepisy higieniczne, w badanych grupach stwierdzono wzrost ryzyka zaburzeń funkcjonowania układu krążenia i regulacji neurovegetatywnej.

U osób eksponowanych na PEM o częstotliwości z zakresu średniofalowego stwierdzono istotnie większy niż w grupie kontrolnej odsetek osób ze zmianami elektrokardiograficznymi, głównie komorowymi zaburzeniami rytmu serca, przy niższej częstości skurczów serca. OR wynosiło 6,5 [178]. W tej grupie stwierdzono również zależne od poziomu ekspozycji zaburzenia regulacji neurovegetatywnej, ocenianej z zastosowaniem analizy zmienności rytmu serca. U pracowników radioserwisów (ekspozycja na PEM ok. 160 MHz) stwierdzono wzrost często-

ści zaburzeń ukrwienia mięśnia sercowego wykrywanych w 24-godzinny EKG (OR = 2,0), ale nie był on statystycznie istotny. Istotny był natomiast wzrost odsetka osób z podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi stwierdzonym w badaniu serca ABPM [179]. Analiza HRV wykazała, że w tej grupie mechanizm obserwowanych zaburzeń ciśnienia tętniczego krwi był związany z nadmierną aktywacją współczulnej części autonomicznego układu nerwowego oraz układu renina-angiotensyna (RAA).

W grupie ekspozowanej na PEM z zakresu UHF i VHF stwierdzono istotny wzrost ryzyka wysokiego ciśnienia tętniczego, zwłaszcza w nocy (OR = 8,6) i zaburzeń jego regulacji. Odsetek osób z podwyższonym ciśnieniem w badaniu ABPM w grupie ekspozowanej był istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej (70% vs 23%).

Podobne wyniki uzyskali Vangelova i wsp. [180]. Przeprowadzili badania u 49 pracowników radiowych stacji nadawczych i 61 pracowników stacji telewizyjnych oraz 110 pracowników stacji linii radiowych. Ocenili czynniki ryzyka chorób układu krążenia (ciśnienie tętnicze, profil lipidów, BMI, palenie, wywiad rodzinny) i stwierdzili, że ciśnienie tętnicze, stężenie całkowitego cholesterolu oraz frakcji LDL były istotnie wyższe w obu grupach ekspozowanych. Badacze wykazali, że skurczowe ciśnienie krwi było istotnie skorelowane z poziomem ekspozycji.

W 2004 r. Wilen i wsp. [181] opublikowali wyniki badań subiektywnych dolegliwości oraz zaburzeń funkcjonowania układu krążenia u operatorów zgrzewarek, 35 ekspozowanych pracowników w wieku 40 ± 11 lat, o stażu w ekspozycji 12 ± 10 lat i 37 osób z grupy kontrolnej w wieku 42 ± 12 lata. Ekspozycja u 11 osób przekraczała wartości limitów higienicznych Międzynarodowej Komisji Ochrony przed Promieniowaniem Niejonizującym (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection – ICNIRP).

U osób ekspozowanych częściej występowały bóle głowy, objawy zmęczenia, uczucie pieczenia w obrębie dłoni, ramion, stóp i zaburzenia snu. Osoby ekspozowane miały istotnie wolniejsze tętno w czasie 24 godzin ($p = 0,02$) oraz istotnie więcej epizodów zwolnionej czynności serca (bradykardii) w zapisie.

4.2.4. Pyły drobnocząsteczkowe

W 1995 r. Seaton i wsp. [182] opublikowali hipotezę, że inhalacja drobnych cząstek stanowiących zanieczyszczenie komunalne powietrza może być przy-

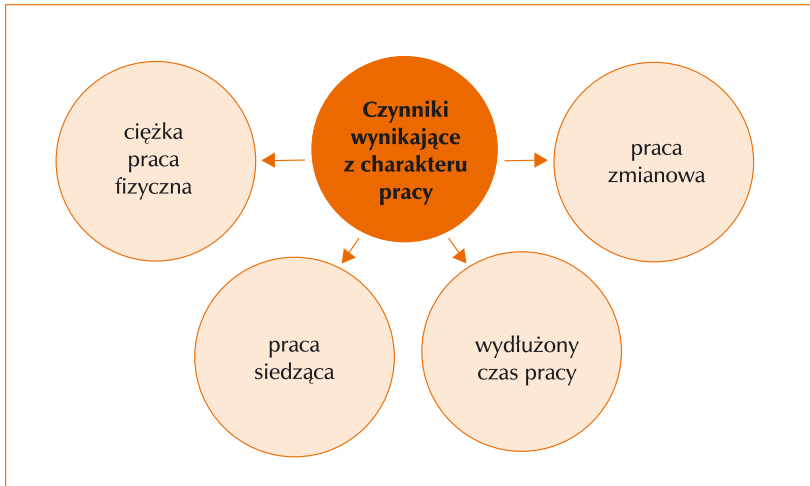
czyną reakcji zapalnej w płucach. Wiąże się to z uwalnianiem określonych mediatorów zmieniających warunki krzepliwości krwi, co przyczynia się do zaburzeń o charakterze niedokrwiennym. W dwa lata później Sjogren rozszerzył tę hipotezę także na ekspozycję zawodową na drobnocząsteczkową frakcję pyłu [183]. W przeglądzie wiedzy opublikowanej przez Sjogrena [183] przedstawiono dane wskazujące na zwiększone ryzyko niedokrwiennej choroby serca u pracowników narażonych na pyły zawierające określony składnik, jak: np. kwarc, azbest, WWA, arsen, beryl, ołów, pył roślinny, drzewny, papieru oraz na dymy spawalnicze. Ponadto przeprowadzone badania wskazują na podwyższone ryzyko niedokrwiennej choroby serca u pracowników zatrudnionych na stanowiskach, gdzie występuje znaczna ekspozycja na pyły o nieokreślonym składzie [122,184,185]. Badania epidemiologiczne dowodzą, że pył zawieszony w powietrzu może zwiększać ryzyko zachorowalności i umieralności z powodu chorób płuc i układu krążenia [9,186].

W ostatnich latach ukazały się doniesienia na temat związku ekspozycji na drobnocząsteczkowe pyły z zaburzeniami regulacji neurovegetatywnej układu krążenia [148]. Z badań Liao'a [187] Pope'a [188] i Golda [189] oraz Magariego [190] wynika, że u osób ekspozowanych obniżona jest całkowita zmienność rytmu serca i aktywność układu przywspółczulnego, a podwyższona aktywność układu współczulnego. Ponadto Pope [188] i Peters [191] zaobserwowali u osób ekspozowanych podwyższoną częstość skurczów serca.

Z dotychczasowych badań epidemiologicznych wynika, że podwyższona częstość skurczów serca jest samodzielnym czynnikiem ryzyka nadciśnienia tętniczego krwi, choroby niedokrwiennej serca i nagłej śmierci sercowej [192–197]. Częstość skurczów serca bezpośrednio determinuje zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, więc nawet przy braku zmian miażdżycowych większa częstość skurczów serca może być przyczyną niedokrwienia mięśnia sercowego.

4.3. Czynniki wynikające z charakteru pracy

Obecnie coraz większe znaczenie w kształtowaniu ryzyka chorób układu krążenia odgrywają czynniki wynikające z charakteru pracy (ryc. 4.5).



Ryc. 4.5. Czynniki wynikające z charakteru pracy

4.3.1. Wysiętek fizyczny w pracy zawodowej i praca siedząca jako czynniki ryzyka chorób układu krążenia

Teresa Makowiec-Dąbrowska

Aktywność fizyczna towarzyszyła stale człowiekowi, choć w kolejnych etapach jego rozwoju malała konieczność wykonywania ciężkich prac. Duży wydatek energetyczny niezbędny był wówczas, gdy człowiek prowadził koczowniczy tryb życia, a żywność zdobywał poprzez zbieractwo i polowanie. Nawet gdy udomowiono rośliny (ok. 100 wieków temu) i zwierzęta (ok. 70 wieków temu) uprawa roli wiązała się z dużym wydatkiem energetycznym, nawet większym niż polowanie, gdyż wymagała codziennej ciężkiej pracy. Dlatego też, mimo ograniczenia koczowniczego trybu życia, powstania osiedli i miast, dla większości osobników codzienna egzystencja nadal była związana z dużą aktywnością fizyczną. W następnych wiekach powstał podział prac – pojawili się kupcy i rzemieślnicy. W pracach wymagających największej siły człowieka zastąpiły zwierzęta. Zaczęły pojawiać się grupy społeczne, których tryb życia stał się mniej aktywny. Gwałtowna zmiana wynikająca z pojawienia się urządzeń mechanicznych zastępujących pracę ludzką miała miejsce około 2,5 wieku temu. Wydatek energetyczny większości ludzi uległ obniżeniu wraz z rozwojem środków transportu, urządzeń ułatwia-

jących prace domowe i czynności zawodowe. Skumulowanie tych ułatwień doprowadziło do rozpowszechnienia siedzącego trybu życia, a dla wielu jedyną formą aktywności fizycznej stała się praca zawodowa i/lub dojazd do pracy. W wyniku rozwoju telewizji, wideo i Internetu także nasze rozrywki bardzo często nie mają nic wspólnego z wysiłkiem fizycznym. Dlatego większą część życia człowiek współczesny spędza w pozycji siedzącej lub leżącej.

Wielokrotnie udowodniono, że nasiloną aktywność ruchową wywołuje w organizmie rozległe zmiany morfologiczne, biochemiczne i fizjologiczne współdecydujące o stanie zdrowia. Pod wpływem systematycznego wysiłku dochodzi do zmian regulacji czynnościowej układu krążenia, do modyfikujących hemodynamikę zmian morfologicznych w sercu i w naczyniach krwionośnych, a także do zmian właściwości samego mięśnia sercowego i jego metabolizmu. Jedną z ważniejszych korzyści, jakie można uzyskać z regularnego uczestnictwa w aktywności fizycznej, jest zmniejszenie ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD) [198]. Osoby aktywne fizycznie w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia mają nie tylko lepszą sprawność i wydolność fizyczną, wolniejszą akcję serca w spoczynku i mniejsze przyspieszenie częstości skurczów serca w związku z wykonywaniem wysiłku o określonej intensywności, ale również korzystniejszy profil lipidów w osoczu, mniejszą masę ciała, niższe ciśnienie tętnicze, mniejszą skłonność płytek do agregacji oraz większą aktywność fibrynolityczną osocza [198]. Ponadto aktywność fizyczna:

- korzystnie wpływa na naczyniorozkurczową czynność śródbłonna, zwiększa wrażliwość na insulinę, zwiększa również wydzielanie sodu przez nerki [199–200];
- wpływa także na układ odpornościowy, zwiększając liczbę komórek NK (natural killers – naturalni zabójcy) i ich aktywność w hamowaniu rozwoju nowotworów [201];
- przyczynia się do obniżenia aterogennej aktywności mononuklearnych leukocytów i obniżenia poziomu białka C-reaktywnego [202,203];
- zmniejsza również wpływ wieku na mięsień sercowy poprzez ograniczenie ekspresji genów odpowiedzialnych za procesy zapalne i reakcję na stres oksydacyjny [204];
- pozytywnie wpływa na samopoczucie i funkcjonowanie psychospołeczne [205].

Literatura naukowa dostarcza wielu danych o wpływie aktywności fizycznej na poziom czynników ryzyka chorób układu krążenia, na częstość występowania

choroby niedokrwiennej serca i jej konsekwencji (zawał mięśnia sercowego) oraz na ryzyko zgonów ze wszystkich przyczyn i z powodu chorób układu krążenia. Rozważane są przy tym następujące zagadnienia:

- czy wpływ aktywności fizycznej jest jednoznacznie pozytywny, czy też może być negatywny,
- jakie znaczenie ma rodzaj aktywności fizycznej,
- jakie znaczenie ma intensywność aktywności fizycznej.

Analizowane rodzaje aktywności fizycznej to: aktywność fizyczna w czasie wolnym, w pracy zawodowej, w drodze do pracy oraz związana z pracą w domu. Te rodzaje aktywności różnią się intensywnością i ogólną objętością. W dobowym bilansie energetycznym aktywność fizyczna w czasie wolnym stanowi tylko małą jego część. Minimalna zalecana dawka aktywności ruchowej w czasie wolnym to ponad 1 tys. kcal/tydzień, czyli 4–5 razy w tygodniu po 30–45 min treningu o umiarkowanej intensywności, przy 60–70% maksymalnej częstości skurczów serca [206]. Znacznie większy udział w tym bilansie ma fizyczna aktywność zawodowa, zwłaszcza gdy wykonywana praca jest średnio ciężka lub ciężka. Badano odrębny wpływ poszczególnych rodzajów aktywności oraz, szczególnie w ostatnich latach, znaczenie ogólnej aktywności fizycznej.

Pozytywny wpływ aktywności fizycznej w czasie wolnym (leisure time physical activity – LTPA) jest już dobrze udokumentowany. Można tu przytoczyć metaanalizy przeprowadzone przez Nocona i wsp. [207] oraz Lollgena i wsp. [208]. Pierwsza z nich dotyczyła 33 publikacji, a badaniem objęte były aż 883 372 osoby. Czas obserwacji wahał się od 4 do 20 lat. Wyniki uzyskane w większości badań wskazywały na istotne zmniejszenie ryzyka zgonów wśród tych osób, które były fizycznie aktywne. Obniżenie ryzyka zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych oceniono na 35% (95% CI: 30–40%), natomiast obniżenie ryzyka zgonów ze wszystkich przyczyn oceniono na 33% (95% CI: 28–37%). W analizach tych uwzględniono wszystkie inne istotne czynniki ryzyka. Większe obniżenie ryzyka uzyskiwano wówczas, gdy poziom aktywności i sprawności fizycznej określany był obiektywnie, mniejsze – gdy aktywność fizyczna oceniano tylko na podstawie wywiadu.

Przedmiotem drugiej wspomnianej metaanalizy było 38 badań, w których poziom regularnej aktywności fizycznej określono na podstawie standaryzowanego kwestionariusza, dzieląc badanych na 3 lub 4 kategorie. Stwierdzono istotny związek niskiej umieralności z jakiegokolwiek przyczyny wśród osób aktyw-

nych fizycznie w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia. W badaniach, w których wyróżniono 3 poziomy aktywności (mała, umiarkowana i wysoka), uwzględniając inne czynniki, obliczono, że mężczyźni z grup o wysokiej aktywności mieli o 22% mniejsze ryzyko zgonu ze wszystkich przyczyn (RR = 0,78; 95% CI: 0,72–0,84) w porównaniu z mało aktywnymi. Wśród kobiet odpowiednia wartość ryzyka była nieco mniejsza (RR = 0,69, 95% CI: 0,53–0,90). Obniżenie ryzyka wiązało się również z umiarkowaną aktywnością fizyczną – wśród mężczyzn RR = 0,81, zaś wśród kobiet RR = 0,76. Widoczny jest więc efekt dawka–odpowiedź, ale zależność nie jest prostoliniowa. Oznacza to, że korzystny wpływ ma umiarkowana aktywność, a wzrost intensywności poprawia wydolność fizyczną, mając tylko umiarkowany wpływ na zmniejszenie ryzyka zgonów. Korzystny wpływ aktywności fizycznej stwierdzono również u starszych osób.

4.3.1.1. Zawodowa aktywność fizyczna a czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

W odróżnieniu od dość jednoznacznych danych o korzystnym wpływie LTPA na układ krążenia, nawet w prawidłowo zaplanowanych i przeprowadzonych badaniach dotyczących zawodowej aktywności fizycznej uzyskiwano wyniki pozwalające na wysnuwanie przeciwstawnych wniosków:

- ma ona działanie ochronne, a jej brak, czyli pracę siedzącą, można traktować jako czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych,
- duże obciążenie w pracy zawodowej ma negatywny wpływ na stan zdrowia, szczególnie funkcjonowanie układu krążenia.

Trudności w określeniu rzeczywistego oddziaływania wysiłku w pracy zawodowej komplikuje fakt, że pracownicy w złym stanie zdrowia często zmieniają pracę na mniej obciążającą, co narzuca związek między małą aktywnością zawodową a chorobowością lub umieralnością. Istotne znaczenie ma również występowanie w pracy zawodowej innych czynników, takich jak stres, hałas, praca zmianowa, które negatywnie oddziałują na układ krążenia, a których nasilenie najczęściej nie jest oceniane i uwzględniane podczas analizy wpływu wysiłku fizycznego.

Jednoznacznie pozytywny wpływ zawodowej aktywności fizycznej na poziom czynników ryzyka zawału uwidaczniają badania przeprowadzone przez Stendera i wsp. [209] w ramach programu MONICA w Augsburgu, w Niemczech. Grupę 1074 mężczyzn w wieku 45–64 lata podzielono na nieaktywnych i aktywnych. Stwierdzono, że skorygowane ze względu na wiek ciśnienie krwi skurczo-

we i rozkurczowe oraz poziom cholesterolu całkowitego był niższy w grupie aktywnych, natomiast poziom cholesterolu-HDL był wyższy w grupie aktywnych fizycznie. Uczestnicy badania byli dalej obserwowani w okresie 5,8 lat. Stwierdzono, że liczba zawałów serca na 1 tys. osobolat w grupie aktywnych fizycznie wynosiła 6,8, a u nieaktywnych fizycznie – 5,9. Podobnie kształtowała się umieralność ze wszystkich przyczyn – odpowiednio: 11,2 i 5,9.

Również Nagaya i wsp. [210] (Japonia) wskazują, że praca siedząca, a więc brak wysiłku fizycznego w pracy, jest dodatkowym, niezależnym od braku codziennej fizycznej aktywności pozazawodowej, czynnikiem ryzyka chorób serca. Przeprowadzono badania w grupie 1117 mężczyzn w wieku od 26 do 46 lat (średnia wieku $37,0 \pm 5,6$ lat). Poziom aktywności fizycznej ustalono na podstawie wywiadu. Ze względu na intensywność wysiłku fizycznego w pracy (physical activity at work – PAW) badanych podzielono na 2 grupy:

- praca siedząca – niski poziom PAW (69,7%),
- praca określona jako stojąca lub praca fizyczna – wysoki poziom PAW.

Na podstawie zaangażowania w wysiłek fizyczny w czasie wolnym (physical activity at habitual exercise – PAHE) badanych podzielono również na 2 grupy:

- niski poziom PAHE – aktywność tego typu mniej niż raz w tygodniu,
- wysoki poziom PAHE – aktywność co najmniej raz w tygodniu.

Ponadto u wszystkich oszacowano poziom $VO_2\max$ (pułap tlenowy) na podstawie zarejestrowanej częstości skurczów serca podczas 3 submaksymalnych prób wysiłkowych o wzrastającej intensywności wykonanych na ergometrze rowerowym. Określono u nich również stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu-HDL i BMI, a także spożycie alkoholu i palenie. Stwierdzono, że zarówno poziom PAW, jak i PAHE różnicował w stopniu statystycznie istotnym wielkość $VO_2\max$ – wyższa aktywność to wyższy poziom wydolności. Podobnie stężenie cholesterolu było niższe u mężczyzn o większej aktywności fizycznej w pracy i większej aktywności w czasie wolnym, lecz statystycznie istotne różnice powodowała jedynie aktywność pozazawodowa. Zdaniem autorów oznacza to, że wysoki poziom PAW był wystarczający, by wpłynąć na zróżnicowanie poziomu wydolności, ale niewystarczający by poprawić profil lipidowy. Gdy badanych podzielono na 4 grupy, uwzględniając oba rodzaje aktywności fizycznej, okazało się, że najwyższy poziom wydolności i najkorzystniejszy profil lipidów jest w podgrupie o wysokim poziomie PAW i PAHE, a najmniej korzystne wyniki są w podgrupie, w której oba rodzaje aktywności fizycznej były niskie. Nie stwierdzono jednak

interakcji PAW–PAHE, co oznacza, że ich wpływ na badane parametry był niezależny. W pierwszej z opisanych podgrup było tylko 9,8% badanych, a w drugiej – aż 48%, co wskazuje na rangę problemu niskiej aktywności fizycznej w Japonii.

Wysiłek fizyczny w zależności od jego rodzaju ma różny wpływ na poszczególne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. Wskazują na to badania przeprowadzone w dwóch regionach południowej Szwecji, którymi objęto ponad 10-tysięczną populację kobiet i mężczyzn w wieku od 19 do 70 lat [211]. Fransson i wsp. ocenili wskaźniki ryzyka sercowo-naczyniowego (nadciśnienie, hipercholesterolemia, niski poziom cholesterolu-HDL i wysoki poziom fibrynogenu w osoczu) i poziom aktywności fizycznej w czasie wolnym, w pracy zawodowej oraz obciążenie pracą w domu. Stwierdzono, że u mężczyzn wysiłek fizyczny w czasie wolnym i w pracy zawodowej zmniejszał ryzyko występowania niskich wartości cholesterolu-LDL oraz wysokiego poziomu fibrynogenu. U kobiet tylko wysiłek fizyczny w czasie wolnym miał takie oddziaływanie, natomiast wykonywanie obciążających prac domowych zwiększało ryzyko występowania zarówno niskiego poziomu cholesterolu-HDL, jak i wysokiego poziomu fibrynogenu. W badanej populacji większość osób wykonywała pracę umiarkowaną lub lekką. Umiarkowana praca nie wpływała w znaczący sposób na poziom analizowanych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. U mężczyzn, którzy oceniali swoją pracę zawodową jako ciężką, istotnie mniejsze było ryzyko nadciśnienia i podwyższone ryzyko hipercholesterolemii. U kobiet w ten sposób oceniających pracę zawodową obserwowano tylko zwiększone ryzyko hipercholesterolemii.

Interesującą analizę dotyczącą wpływu zawodowej i pozazawodowej aktywności fizycznej na poziom czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych przeprowadzono we Włoszech w ramach badań Alimentazione per la Salute e la Prevenzione di Malattia w grupie 365 mężczyzn i 567 kobiet w wieku od 19 do 78 lat, zamieszkałych we Florencji [212]. Określono u nich poziom czynników ryzyka sercowo-naczyniowego: BMI, obwód talii i bioder, ciśnienie krwi oraz profil lipidowy, enzymy wątrobowe i poziom glukozy. Na podstawie wywiadu określono poziom aktywności fizycznej i podzielono badane osoby ze względu na:

1. Aktywność fizyczną:

- brak lub mała aktywność (regularne spacery przez 30 min mniej niż 3 razy w tygodniu),
- umiarkowana aktywność (30-minutowe spacery 3 do 5 razy w tygodniu lub uprawianie sportu raz w tygodniu),
- duża (uprawianie sportu przynajmniej 2 razy w tygodniu);

2. Poziom aktywności fizycznej zawodowej:

- praca siedząca (prace biurowe, w sekretariacie itp.),
- praca umiarkowanie ciężka (praca wymagająca stania i chodzenia – fryzjer, sprzedawca, strażnik, hydraulik, sprzątaczką, pielęgniarka),
- praca ciężka (chodzenie i noszenie lub ciężka ręczna praca – budownictwo, budowa dróg, praca w stoczni).

Przeprowadzona analiza wykazała, że pozazawodowa aktywność fizyczna, po uwzględnieniu takich czynników, jak: wiek, płeć, wykształcenie, palenie oraz poziom aktywności fizycznej w pracy zawodowej, była ujemnie skorelowana z BMI, obwodem talii i bioder, ciśnieniem rozkurczowym i stężeniem trójglicerydów, zaś dodatkowo z poziomem cholesterolu-HDL. Gdy dodatkowo uwzględniono kaloryczność posiłków oraz spożycie alkoholu, zależności nieco zmniejszyły się, ale pozostały istotne z wyjątkiem obwodu talii. Warto podkreślić, że umiarkowany poziom aktywności pozazawodowej obniżał stężenie trójglicerydów o 12,3% i podwyższał stężenie cholesterolu-HDL o 4%, nawet po uwzględnieniu ogólnego spożycia tłuszczów. Nie stwierdzono natomiast podobnego oddziaływania zawodowego wysiłku fizycznego. Po uwzględnieniu możliwych czynników zakłócających (wiek, płeć, wykształcenie, palenie, pozazawodowa aktywność fizyczna, kaloryczność racji pokarmowej i spożycie alkoholu) jedynie stężenie cholesterolu-HDL było dodatnio skorelowane z intensywnością zawodowego wysiłku. Na podstawie wielokrotnej analizy regresji logistycznej stwierdzono, że umiarkowana aktywność fizyczna w czasie wolnym zmniejszała ryzyko nadwagi ($BMI > 25$) o 41%, a aktywność duża o 57% w porównaniu z brakiem aktywności. Podobne oddziaływanie tego rodzaju aktywności wykazano w odniesieniu do ryzyka dużego obwodu talii (zmniejszenie o 35% i 43%) i ryzyka podwyższonego stężenia trójglicerydów (zmniejszenie o 42% i 48%). Jednocześnie nie stwierdzono, by umiarkowanie ciężka i ciężka praca zawodowa zmniejszały ryzyko występowania nieprawidłowego poziomu któregośkolwiek z określanych w tym badaniu czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Holme i wsp. [213] stwierdzili, że w grupach osób o najwyższej aktywności fizycznej w pracy zawodowej lub w czasie wolnym jest inny rozkład klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Autorzy ci obserwowali w okresie 4 lat 15 tys. mężczyzn w Oslo w wieku 40–49 lat bez chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy na początku obserwacji. Stwierdzili, że trzy klasyczne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca – poziom cholesterolu w surowicy, ci-

śnienie krwi skurczowe oraz liczba wypalanych papierosów – były skorelowane ujemnie z aktywnością fizyczną w czasie wolnym, a dodatnio z aktywnością fizyczną w pracy zawodowej. Ponadto okazało się, że mężczyźni mający niższy status społeczny byli mniej aktywni fizycznie w czasie wolnym, a bardziej aktywni w pracy zawodowej niż ci o wyższym statusie.

Na związek wysiłku fizycznego w pracy zawodowej z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego znaczny wpływ ma status socjoekonomiczny badanych osób. Wskazuje na to np. przekrojowe badanie przeprowadzone we Francji, którym objęto 5478 osób dorosłych (32% kobiet) w wieku 20–80 lat [214]. Oppert i wsp. wykazali w nim, że wysiłek fizyczny w pracy zawodowej po uwzględnieniu wieku pozytywnie wpływał na poziom wielu wskaźników ryzyka, ale związek ten zniknął po uwzględnieniu wykształcenia. Natomiast wysiłek fizyczny w czasie wolnym, po uwzględnieniu wykształcenia i wieku, był ujemnie skorelowany ze wskaźnikiem masy ciała (BMI), zawartością tkanki tłuszczowej, obwodem talii, spoczynkową częstością skurczów serca, rozkurczowym ciśnieniem tętniczym i poziomem trójglicerydów, a dodatnio skorelowany z poziomem cholesterolu-LDL.

Krause i wsp. [215] przeprowadzili bardzo interesujące badania dotyczące udziału wysiłku fizycznego w pracy zawodowej i fizycznej aktywności pozazawodowej w rozwoju miażdżycy jako prekursora chorób serca i wielu innych problemów układu krążenia. Planując badania, postanowiono sprawdzić, czy progresja zmian miażdżycowych zależy od:

- bezwzględnej intensywności wysiłku w pracy zawodowej,
- względnej intensywności wysiłku w pracy zawodowej, określonej wydatkiem energetycznym lub wielkością obciążenia (% VO_2max),
- uprzednio występujących zmian miażdżycowych zwięzających tętnicę szyjną i/lub choroby niedokrwiennej serca.

Wyjściowo grupę badaną stanowiło 1229 mężczyzn (z kohorty stworzonej w ramach badania Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study – KIHFD), u których wykonano ultrasonograficzny pomiar grubości ściany tętnicy szyjnej (intima-media thickness – IMT) oraz określono wielkość maksymalnego pochłaniania tlenu na podstawie testu na ergometrze rowerowym. Po 4 latach zaproszono ich do uczestnictwa w badaniu prospektywnym i uzyskano zgodę od 1038 mężczyzn (47 zmarło, z 37 stracono kontakt, a 107 odmówiło). Po okresie ok. 11 lat powtórnie dokonano oceny IMT, ale tylko u 854 mężczyzn, gdyż 58 mężczyzn zmarło, z 27 stracono kontakt, 25 odmówiło uczestnictwa w dalszych badaniach. Nie

przeprowadzono badania u 38 mężczyzn, gdyż byli poważnie chorzy, a u kolejnych 5 – z innych przyczyn. Z dalszej analizy wykluczono 223 mężczyzn, ponieważ nie pracowali w okresie między badaniami, a 19 – z innych przyczyn (braki niektórych danych). Ostatecznie analizą objęto 612 mężczyzn, u których powtórne badanie IMT wykonano średnio po 9–14 latach.

Zawodową aktywność fizyczną na początku badania, po 4-letniej i po 11-letniej obserwacji oceniano na podstawie wywiadu. Badanych proszono o określenie (z dokładnością do 15 min), jak długo podczas pracy siedzieli, stali, chodzili po równym i/lub nierównym terenie, wchodzili po schodach lub wykonywali inne czynności. Wydatek energetyczny dla każdej z tych aktywności obliczano, mnożąc poziom spoczynkowy (metabolic equivalent – MET) w kilokaloriach/(kg×godz.) przez następujące współczynniki:

- siedzenie – 1,6,
- stanie – 2,4,
- chodzenie po równym terenie – 3,3,
- chodzenie po nierównym terenie – 4,9,
- chodzenie po schodach – 7,3,
- inne czynności – 3,9.

Suma tych iloczynów była wydatkiem energetycznym na dzień roboczy. Uzyskane dane oraz informacja o liczbie dni pracy w tygodniu, liczbie dni zwolnień chorobowych, okresów bezrobocia i momencie przejścia na emeryturę były podstawą do obliczenia ogólnego czasu pracy w poszczególnych segmentach badania. Intensywność wysiłku przedstawiono jako:

- wydatek energetyczny w typowym dniu roboczym na początku badania,
- całkowity wydatek (objętość) w okresie 11 lat obserwacji,
- wydatek energetyczny na standardowy dzień w okresie obserwacji,
- wydatek energetyczny na początku badania jako % VO_2 max,
- odsetek rezerwy zużycia tlenu [% VO_2 res = $(VO_2$ work – 3,5) / (VO_2 max – 3,5) × 100%]. VO_2 podczas pracy obliczano mnożąc wydatek energetyczny w MET przez 3,5 ml/kg×min.

Wielkość zmian IMT w okresie 11-letniej obserwacji zależała od intensywności wysiłku w pracy zawodowej. U osób z najniższym wydatkiem energetycznym na początku badania maxIMT wzrastało o 27,6%, zaś u osób z najwyższym wydatkiem energetycznym na początku badania o 44,3%. Gdy za podstawę oceny wysiłku w pracy przyjęto liczbę kilokalorii w standardowym 8-godzinnym dniu pracy

w okresie 11-letniej obserwacji stwierdzono, że u osób z najniższym wydatkiem maxIMT wzrastało o 30,2%, zaś u osób z najwyższym wydatkiem – o 55,3%. Jednakże największe różnice wzrostu maxIMT stwierdzono wówczas, gdy intensywność wysiłku w pracy określano w wartościach względnych, czyli jako %VO₂max. U osób z najmniejszym obciążeniem przyrost maxIMT wynosił 28,1%, zaś u tych obciążonych najbardziej – 57,9%.

Stwierdzono również, że u mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca na początku badania przyrost maxIMT był większy niż u osób bez takich objawów, przy czym różnice te były tym większe, im większe było obciążenie podczas pracy. Podobnie przyspieszoną progresję zmian miażdżycowych stwierdzono u tych mężczyzn, u których były one zaawansowane już na początku badania. W tym przypadku również znaczenie miała intensywność wysiłku podczas pracy.

Na wielkość przyrostu maxIMT uzasadnionego ciężkością pracy niewielki wpływ miały inne czynniki potencjalnie zakłócające (zmienne biologiczne, takie jak: poziom fibrynogenu, glukozy, LDL i HDL, ciśnienie krwi, czas stosowania terapii hipotensyjnej lub obniżającej poziom lipidów; zmienne behawioralne, takie jak: konsumpcja alkoholu, palenie, pozazawodowa aktywność fizyczna, czynniki psychospołeczne w pracy zawodowej i status socjoekonomiczny – dochód). Wskazuje to na inne oddziaływanie wysiłku w pracy zawodowej i aerobowych ćwiczeń będących elementem treningu fizycznego. Wpływ ciężkości pracy okazał się wyraźniejszy u osób, u których na początku obserwacji stwierdzono chorobę niedokrwienną serca i/lub istotne zmiany miażdżycowe zwężające tętnice szyjne. Można to wytłumaczyć hemodynamiczną teorią miażdżycy. W porównaniu z osobami zdrowymi u osób z chorobą niedokrwienną serca taki sam wysiłek powoduje większe przyspieszenie rytmu serca, co prowadzi do nasilenia turbulencji w naczyniach i suboptymalnych naprężeń ścinających w ich ścianach ze wszystkimi tego konsekwencjami. Ta sama teoria wyjaśnia nasilenie zaburzeń przepływu krwi po zwężeniu.

W opisywanym badaniu nie stwierdzono, by pozazawodowa aktywność fizyczna była czynnikiem ochronnym, zmniejszającym progresję zmian miażdżycowych w okresie 11-letniej obserwacji. Ten paradoksalny wynik częściowo tłumaczy ujemna korelacja między ciężkością pracy zawodowej a pozazawodową aktywnością fizyczną o intensywności mającej efekt treningowy ($r = -0,19$ dla wydatku energetycznego i $r = -0,22$ dla %VO₂max w pracy zawodowej). Nie można na tej podstawie jednak wnosić o konieczności zwiększenia pozazawo-

dowej aktywności fizycznej dla wszystkich, niezależnie od ciężkości ich pracy zawodowej. Dla osób, których wydatek energetyczny w pracy przekracza bezpieczny limit $30\%VO_2\max$ (w obserwowanej populacji było ich ok. 30%), dodatkowy wysiłek aerobowy poza pracą może być przyczyną nadmiernego zmęczenia i przeciążenia dla układu ruchu bez istotnych korzyści dla układu sercowo-naczyniowego. Zamiast tego osobom znacznie obciążonym wysiłkiem fizycznym w pracy powinno się zalecać, by w ramach rekreacji wykonywali nieobciążające ćwiczenia rozciągające (stretching), które pozwalają zachować elastyczność układu ruchu.

W tej samej grupie mężczyzn analizowano wpływ czasu pracy na progresję zmian miażdżycowych [216]. Krause i wsp. stwierdzili, że względny przyrost $\max\text{IMT}$ w okresie 11-letniej obserwacji był istotnie pozytywnie skorelowany z liczbą dni przepracowanych w tygodniu na początku obserwacji i z roczną liczbą godzin pracy w okresie obserwacji. Nie stwierdzili istotnej zależności z dziennym wymiarem czasu pracy ani intensywnością zatrudnienia (lata przepracowane w okresie obserwacji/lata obserwacji). Wpływ czasu pracy zmieniał się w niewielkim stopniu, gdy uwzględniono wszystkie czynniki zakłócające.

U mężczyzn, którzy pracowali przeciętnie 3 dni w tygodniu (minimum), obserwowano 23% przyrost IMT , u tych, którzy pracowali 5 dni w tygodniu (mediana), grubość ściany tętnicy wzrastała o 31%, a u tych, którzy pracowali 7 dni w tygodniu (maksimum), obserwowano przyrost aż o 40%. Najwyższe względne przyrosty grubości ściany tętnicy obserwowano wówczas, gdy jako wskaźnik czasu pracy przyjęto roczny wymiar godzin w okresie 11-letniej obserwacji.

Ponadto stwierdzono interakcję przyrostu IMT zależnego od czasu pracy i choroby niedokrwiennej serca lub zwężenia tętnicy szyjnej na początku obserwacji – u osób z taką patologią progresja zmian miażdżycowych była szybsza. Praca przez 7 dni w tygodniu oraz przeciętna liczba godzin przepracowanych w ciągu roku były związane z największym względnym przyrostem IMT . Oznacza to, że brak dni wolnych ma bardzo niekorzystny wpływ na zdrowie pracownika. Dzienny wymiar czasu pracy, podobnie jak liczba dni i godzin pracy w tygodniu, nie miał istotnego wpływu na progresję zmian miażdżycowych w całej kohorcie, natomiast taki wpływ był widoczny u osób z chorobą niedokrwinną serca na początku obserwacji. Również bardziej wrażliwi na oddziaływanie wydłużonego czasu pracy okazali się ci mężczyźni, u których na początku obserwacji stwierdzono zmiany miażdżycowe zwężające światło tętnicy szyjnej.

Wydłużony czas pracy oznacza, że wszystkie potencjalnie negatywne czynniki występujące w pracy zawodowej oddziałują na pracownika dłużej. W obserwowanej kohorcie ok. 1/3 mężczyzn pracowała w czasie dłuższym niż standardowe 40 godz./tydzień. Z badań tych wynika, że celowe jest skracanie czasu pracy osób starszych i tych z chorobą układu krążenia. Powinno to zapobiec progresji zmian miażdżycowych.

4.3.1.2. Zawodowa aktywność fizyczna a choroby i zgonu sercowo-naczyniowe

Już ponad 60 lat temu wykazano, że częstość występowania choroby niedokrwiennej serca jest różna u pracowników bardziej i mniej aktywnych. Między poziomem aktywności a częstością chorób serca i liczbą zgonów z tego powodu występuje ujemna korelacja.

Badając pracowników komunikacji miejskiej w Londynie, Morris i wsp. [88] ustalili, że liczba przypadków choroby niedokrwiennej serca w ciągu roku, przy uwzględnieniu wieku, wynosiła: wśród konduktorów – 1,9/tys., wśród kierowców – 2,7/tys. Stwierdzili również, że w czasie pierwszych 3 miesięcy po epizodzie wieńcowym umierało 29% konduktorów i 47% kierowców. Tę różnicę wiązano z poziomem aktywności fizycznej podczas pracy. Siedzącą pracę kierowców przeciwstawiono aktywności konduktorów, którzy pobierając opłaty za przejazd w piętroowych autobusach miejskich w Londynie, wielokrotnie wchodzili po schodach.

Badanie Morrisa uważane jest za początek epidemiologii aktywności fizycznej, dziedziny zajmującej się zdrowotnymi konsekwencjami aktywności fizycznej [217]. Obecnie zwraca się jednak uwagę na inne czynniki występujące w pracy kierowcy. Szczególnie obciążający jest stres wynikający z prowadzenia pojazdu w ruchu miejskim. Ma on większe znaczenie niż ograniczenie aktywności fizycznej, a więc mógł być przyczyną stwierdzonych przez Morrisa różnic między kierowcami a konduktorami [218–220].

Od czasów Morrisa ukazało się wiele prac, w których udowodniano, że wysiłek fizyczny w pracy zawodowej ma działanie ochronne. Można tu przytoczyć badania przeprowadzone wśród:

- pracowników urzędów pocztowych na terenie Waszyngtonu [221],
- pracowników kolei [222],
- portowców z San Francisco [223],
- farmerów stanu Iowa [224].

Zgromadzona przez Kahna [221] kohorta pocztowców liczyła 2240 mężczyzn, którzy w okresie 1906–1940 przez co najmniej 5 lat pracowali na poczcie, wykonując zawód listonosza lub sortowacza listów. W roku 1962 ustalono, ilu spośród nich zmarło i z jakiego powodu. Obliczenia ryzyka zgonu związanego z wykonywaną pracą (i wielkością wysiłku fizycznego) były skomplikowane, bo badani zmieniali rodzaj wykonywanej pracy. Mimo to ustalono, że ryzyko było większe u sortowaczy listów niż u listonoszy i wynosiło od 1,4 do 1,9, w zależności od czasu pracy na tym stanowisku.

Korzystny wpływ wysiłku wytrzymałościowego podczas pracy stwierdzili również Taylor i wsp. [222] u pracowników kolei. Kohorta liczyła ogółem 191 609 pracowników. Obliczono, że wskaźnik zgonów, skorygowany ze względu na wiek, wynosił na 1 tys. osobolat:

a) ze wszystkich przyczyn:

- wśród pracowników niewykwalifikowanych (robotników torowych) – 7,62,
- wśród operatorów sygnalizacji kolejowej – 10,29,
- wśród urzędników – 11,83.

b) z powodu choroby niedokrwiennej serca:

- wśród pracowników niewykwalifikowanych (robotników torowych) – 2,8,
- wśród operatorów sygnalizacji kolejowej – 3,9,
- wśród urzędników – 5,7.

Wielkość tych wskaźników była więc odwrotnie proporcjonalna do ciężkości wykonywanej pracy zawodowej.

Brand i wsp. [223] obserwowali przez 20 lat grupę 3975 pracowników portowych w San Francisco. Określili u nich: wydatek energetyczny podczas pracy, ciśnienie krwi skurczowe, częstość palenia i tolerancję glukozy.

Stwierdzili, że w grupie pracowników, u których wydatek energetyczny na pracę wynosił 7 kcal/min (obsługa cargo), częstość zawałów serca zakończonych zgonem była o połowę mniejsza niż w grupie pracowników (magazynierów) o najniższym wydatku energetycznym (1 kcal/min). Różnica ta nie uległa zmianie po uwzględnieniu innych badanych czynników.

Na ochronny wpływ dużego wysiłku fizycznego wskazują również badania Pomerehn i wsp. [224]. Impulsem do badań była analiza 62 tys. zgonów zarejestrowanych w latach 1964–1978 wśród mężczyzn, mieszkańców stanu Iowa.

Wykazała ona, że umieralność z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród farmerów w wieku poniżej 65 lat jest mniejsza niż oczekiwana. Poszukując przyczyn tego zjawiska, porównano poziom klasycznych czynników ryzyka tej choroby u farmerów i „niefarmerów” zamieszkałych w tym stanie.

Stwierdzono, że częstość palenia tytoniu była mniejsza wśród farmerów (19% vs 44%), natomiast większy był ich wysiłek fizyczny (83% vs 40%). Farmerzy mieli wyższy niż „niefarmerzy” poziom wydolności fizycznej (określonej na podstawie testu wysiłkowego na bieżni), spożywali bardziej kaloryczne posiłki i ogólnie więcej cholesterolu, ale mniej alkoholu, oraz mieli wyższe stężenie cholesterolu i cholesterolu-HDL. Autorzy uznali, że mniejsza umieralność z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród farmerów była uwarunkowana ich stylem życia, a zwłaszcza wyższym poziomem aktywności fizycznej oraz mniejszą konsumpcją alkoholu i mniejszą częstością palenia tytoniu.

Późniejsze prace, w których analizowano wpływ wysiłku fizycznego w pracy zawodowej na układ krążenia, najczęściej potwierdzają negatywny wpływ bardzo małego wysiłku (praca siedząca), ale nie są już tak jednoznaczne odnośnie do pozytywnego wpływu dużego wysiłku. Wskaźnikiem wpływu wysiłku na układ krążenia było występowanie chorób sercowo-naczyniowych (choroba niedokrwienności serca, nadciśnienie, udar) lub ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Pozytywną rolę zawodowej aktywności fizycznej w zmniejszaniu ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca wykazali Paffenbarger i Hale [225] w badaniach przeprowadzonych wśród pracowników portowych. Analizowano w nich umieralność i poziom zawodowej aktywności fizycznej w kohorcie liczącej 6351 mężczyzn w wieku 35–74 lata (na początku obserwacji). Obserwację prowadzono przez 22 lata albo do ukończenia przez badanego 75. rż. lub jego śmierci (jeśli wydarzenia te nastąpiły przed upływem 22 lat). Fizyczną aktywność zawodową dla każdego pracownika oceniano na podstawie wydatku energetycznego, z uwzględnieniem zmian rodzaju wykonywanej pracy w całym okresie obserwacji.

Skorygowana ze względu na wiek częstość zgonów wynosiła na 10 tys. osób:

- wśród pracowników o najwyższej aktywności – 26,9,
- wśród pracowników o umiarkowanej aktywności – 46,3,
- wśród pracowników o małej aktywności – 49,0.

Najwyraźniejszy ochronny wpływ aktywności fizycznej stwierdzono w odniesieniu do nagłej śmierci sercowej. Wskaźniki wynosiły dla pracowników wykonujących pracę:

- ciężką – 5,6,
- umiarkowaną – 19,9,
- lekką – 15,7.

Autorzy tego badania podkreślają ochronne znaczenie powtarzalnych epizodów wysokiego wydatku energetycznego. Dokładniejsza analiza tej kohorty wykazała, że ochronny wpływ ciężkiej pracy zawodowej widoczny był tylko w młodszych grupach wiekowych – 35–44 lata i 45–54 lata na początku obserwacji [226]. W starszych grupach wiekowych – 54–64 lata i 65–74 lata – na początku obserwacji nie stwierdzono już takiego pozytywnego wpływu.

Na pozytywny wpływ dużej, a negatywny niskiej aktywności fizycznej w pracy zawodowej wskazują badania Salonen i wsp. [227]. W okresie ok. 7 lat obserwowali oni populację 3978 mężczyzn w wieku 30–59 lat i 3688 kobiet w wieku 35–59 lat. Stwierdzili, że niska aktywność fizyczna w pracy wiązała się z podwyższonym ryzykiem zawału serca, udaru i zgonu z innych przyczyn zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn (po uwzględnieniu: wieku, poziomu całkowitego cholesterolu, rozkurczowego ciśnienia krwi, wzrostu, masy ciała i palenia). Ryzyko względne zawału wynosiło:

- u mężczyzn – 1,5 (95% CI: 1,2–2,0),
- u kobiet – 2,4 (95% CI: 1,5–3,7).

Niski poziom aktywności fizycznej w czasie wolnym miał istotny związek ze wzrostem ryzyka zgonu, ale nie zwiększał ryzyka zawału lub udaru.

Podobne wyniki Salonen i wsp. [228] uzyskali w nieco później przeprowadzonych badaniach polegających na 6-letniej obserwacji kohorty mieszkańców zachodniej Finlandii. Liczyła ona 15 088 osób w wieku 30–59 lat, u których na początku obserwacji nie występowała choroba niedokrwienna serca ani inne okoliczności utrudniające aktywność fizyczną. W okresie obserwacji stwierdzono podwyższone ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród osób, które deklarowały brak aktywności fizycznej w pracy zawodowej lub w czasie wolnym. W obu przypadkach ryzyko względne wynosiło $RR = 1,3$; 95% CI: 1,1–1,6. W analizie uwzględniono: wiek, stan zdrowia, wywiad rodzinny oraz BMI. Dodatkowe czynniki takie jak: wykształcenie, wsparcie społeczne, palenie papierosów, poziom cholesterolu i ciśnienie tętnicze,

zmniejszyły ryzyko wynikające z braku aktywności fizycznej w czasie wolnym (RR = 1,2; 95% CI: 1,0–1,5), ale nie wpłynęły na ryzyko wynikające z braku aktywności fizycznej w pracy zawodowej.

Rosengren i Wilhelmsen [229] zwrócili uwagę na odmienny wpływ zawodowej i pozazawodowej aktywności fizycznej. Objęli oni badaniem 7142 mężczyzn w wieku 47–55 lat bez objawów choroby niedokrwiennej na początku obserwacji. Dane o zawodowej i pozazawodowej aktywności fizycznej uzyskiwali przy pomocy kwestionariusza. Po trwającym 20 lat okresie obserwacji stwierdzono, że wśród mężczyzn mających pracę obciążającą fizycznie występowała nieco większa umieralność ze wszystkich przyczyn, ale nie z powodu choroby niedokrwiennej serca. Związek zawodowej aktywności fizycznej z ogólną umieralnością przestał być jednak istotny po uwzględnieniu takich czynników, jak: palenie, pozycja zawodowa i nadużywanie alkoholu. Wśród mężczyzn aktywnych w czasie wolnym ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca, raka i innych przyczyn było najniższe. Po uwzględnieniu palenia, ciśnienia krwi rozkurczowego, poziomu cholesterolu w surowicy, wskaźnika masy ciała, cukrzycy, nadużywania alkoholu, niskiej pozycji zawodowej ryzyko względne zgonu w grupie najbardziej aktywnych mężczyzn wynosiło:

- z powodu choroby niedokrwiennej serca – 0,72 (95% CI: 0,56–0,92),
- z powodu raka było na granicy istotności statystycznej,
- ze wszystkich przyczyn – 0,55 (95% CI: 0,42–0,73).

Badanie to udowodniło ochronny wpływ tylko pozazawodowej aktywności fizycznej.

Barengo i wsp. [230] wykazali, że pozytywny wpływ ma każdy rodzaj aktywności fizycznej. Analizowali oni związek między aktywnością fizyczną w pracy zawodowej, aktywnością pozazawodową i aktywnością związaną z dojazdami do pracy a umieralnością ze wszystkich przyczyn i umieralnością z powodu CVD. Dwudziestoletnią obserwacją objęto mieszkańców Finlandii – 15 853 mężczyzn i 16 824 kobiety w wieku 30–59 lat na początku badania. Stwierdzono, że zawodowa aktywność fizyczna modyfikowała poziom ryzyka zgonu ze wszystkich przyczyn i z powodu CVD. W grupie osób, których aktywność była umiarkowana i wysoka, częstość zgonów ze wszystkich przyczyn i z powodu CVD była istotnie niższa w porównaniu z grupą osób o niskiej aktywności. Po uwzględnieniu wieku, długości obserwacji, wykształcenia, palenia, poziomu cholesterolu, BMI, ciśnienia skurczowego krwi oraz innych rodzajów aktywności wskaźniki ryzyka nie

zmieniły się znacząco i pozostały statystycznie istotne. Ryzyko zgonu ze wszystkich przyczyn było mniejsze o:

- 25% (95% CI: 17–32) u mężczyzn, których aktywność fizyczna w pracy była umiarkowana,
- 23% (95% CI: 16–29) u mężczyzn, których aktywność fizyczna w pracy była duża,
- 21% (95% CI: 11–30) u kobiet, których aktywność fizyczna w pracy była umiarkowana,
- 22% (95% CI: 13–30) u kobiet, których aktywność fizyczna w pracy była duża.

W porównaniu z grupą osób, których praca zawodowa nie wymagała aktywności fizycznej, ryzyko zgonu z powodu CVD zmniejszało się:

- w grupie mężczyzn – w granicach od 24% (umiarkowana aktywność) do 22% (wysoka aktywność),
- w grupie kobiet – w granicach od 23% (umiarkowana aktywność) do 27% (wysoka aktywność).

U mężczyzn i kobiet zakwalifikowanych do grup o umiarkowanej i wysokiej fizycznej aktywności pozazawodowej umieralność ze wszystkich przyczyn i z powodu CVD była mniejsza niż w grupie, w której ta aktywność fizyczna była mała. Po uwzględnieniu takich czynników, jak: wiek, BMI, skurczowe ciśnienie krwi, całkowity cholesterol, wyszczałcenie, palenie i inne rodzaje aktywności fizycznej, ryzyko umieralności ze wszystkich przyczyn było zmniejszane u mężczyzn przez:

- umiarkowaną aktywność o 9% (95% CI: 2–16),
- wysoką aktywność o 21% (95% CI: 10–30).

Ten typ wysiłku miał podobny wpływ na ryzyko zgonu z powodu CVD, zmniejszając je:

- o 9% (95% CI: 0–18) – umiarkowana aktywność,
- o 17% (95% CI: 1–31) – wysoka aktywność.

W grupie kobiet również zaobserwowano zmniejszenie umieralności. Wskaźnik ryzyka, w porównaniu z grupą kobiet mało aktywnych w czasie wolnym, wynosił:

- w grupie o umiarkowanej aktywności – 0,89 (95% CI: 0,81–0,98),
- w grupie o wysokiej aktywności tylko – 0,98 (95% CI: 0,83–1,16).

W porównaniu z grupą deklarującą niską aktywność fizyczną i przy uwzględnieniu wymienionych wyżej czynników zakłócających wskaźniki ryzyka umieralności z powodu CVD były niższe w grupach kobiet deklarujących w czasie wolnym:

- umiarkowaną aktywność fizyczną – 0,83 (95% CI: 0,71–0,96),
- wysoką aktywność fizyczną – 0,89 (95% CI: 0,68–1,18).

Pozytywny wpływ jeżdżenia rowerem do pracy (15 min lub dłużej) na zmniejszenie umieralności ze wszystkich przyczyn wykazano tylko w grupie kobiet, ale związek ten przestał być istotny statystycznie po uwzględnieniu innych czynników ryzyka.

Analizowano również łączny wpływ 3 badanych rodzajów aktywności. Utworzono 8 podgrup – 3 poziomy aktywności fizycznej w pracy zawodowej i w czasie wolnym oraz 2 poziomy aktywności w drodze do pracy (mała oraz duża – 15-minutowa lub dłuższa jazda rowerem). Grupę referencyjną stanowili kobiety i mężczyźni podający małą aktywność w pracy, w czasie wolnym i w drodze do pracy.

Stwierdzono istotne zmniejszenie ryzyka zgonu z powodu CVD:

- u kobiet, których jakakolwiek aktywność była na poziomie co najmniej umiarkowanym,
- u mężczyzn tylko w podgrupach, w których występowała umiarkowana lub wysoka aktywność w pracy zawodowej.

Podobne wnioski można wysnuć z przeprowadzonej przez Khaw i wsp. [231] obserwacji grupy ok. 22 tys. kobiet i mężczyzn w Anglii. Wykazała ona, że ryzyko względne zgonu ze wszystkich przyczyn wśród mężczyzn i kobiet było mniejsze wśród aktywnych fizycznie, zarówno w pracy zawodowej, jak i w czasie wolnym, w porównaniu z grupą nieaktywnych fizycznie. Jednocześnie stwierdzono, że łączna ocena aktywności w pracy zawodowej i w czasie wolnym jest lepszym predyktorem umieralności niż poszczególne rodzaje aktywności.

Do oceny aktywności przyjęto 4-stopniową skalę:

- nieaktywni,
- umiarkowanie nieaktywni,
- umiarkowanie aktywni,
- aktywni.

Po uwzględnieniu wieku, płci skurczowego ciśnienia krwi, poziomu cholesterolu, palenia, spożycia alkoholu, występowania cukrzycy, BMI oraz klasy społecznej wartości ryzyka względnego obliczone w porównaniu z grupą nieaktywnych wynosiły:

- dla osób umiarkowanie nieaktywnych – 0,83 (95% CI: 0,73–0,95),
- dla osób umiarkowanie aktywnych – 0,68 (95% CI: 0,58–0,80),
- dla osób aktywnych – 0,68 (95% CI: 0,57–0,81),

Podobne zależności dotyczyły zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Oszacowano, że brak aktywności fizycznej (niezależnie od rodzaju) jest odpowiedzialny za 14% zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Autorzy uznali więc, że celowe jest zwiększanie aktywności fizycznej nie tylko w czasie wolnym, ale i w codziennym życiu zawodowym.

Berlin i Colditz [27] przeprowadzili metaanalizę, wykorzystując 27 publikacji dotyczących związku różnych rodzajów pracy zawodowej (praca w instytucjach państwowych, praca wymagająca aktywności fizycznej) z ryzykiem zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca. Wykazali, że praca siedząca jest związana z podwyższonym ryzykiem zgonu (RR = 1,90; 95% CI: 1,6–2,2) w porównaniu z pracą wymagającą większej aktywności fizycznej.

Doniesienia o możliwie negatywnym wpływie na układ krążenia dużego wysiłku fizycznego w pracy zawodowej pojawiły się w latach 70. ubiegłego wieku.

Theorell i wsp. [232] stwierdzili na podstawie 2-letnich prospektywnych badań prowadzonych wśród blisko 9 tys. pracowników budownictwa w wieku 41–61 lat, że częstość zawałów mięśnia sercowego była istotnie większa wśród betoniarzy niż u pozostałych pracowników. Według autorów prawdopodobnymi przyczynami takiej różnicy są specyficzne obciążenia w pracy betoniarzy – ciężki, powtarzalny wysiłek fizyczny z dużą komponentą izometryczną, wykonywany w pośpiechu, oraz częsta praca w nadgodzinach. Zwiększoną częstość zawału autorzy łączą z epizodami wzrostu obciążenia serca i wzrastającym się ciśnieniem krwi podczas wykonywania wysiłków statycznych.

Gyntelberg i wsp. [233] poddali 5-letniej obserwacji ponad 5 tys. mężczyzn w wieku 40–59 lat. Stwierdzili, że wśród osób wykonujących pracę zawodową o ciężkości mieszczącej się w najwyższej kategorii wysiłku częstość zawału mięśnia sercowego była wyższa niż wśród wykonujących pracę siedzącą.

Również Suurnakki i wsp. [234], prowadząc badania wśród pracowników municypalnych, stwierdzili, że praca zawodowa w grupach pracowników, w których największa była częstość chorób sercowo-naczyniowych, charakteryzowała się:

- dużym wydatkiem energetycznym,
- ciężkim wysiłkiem dynamicznym i statycznym, z koniecznością używania dużych sił,
- wymuszoną pozycją ciała,
- niekorzystnymi warunkami mikroklimatu.

Na zdecydowanie negatywny wpływ obciążeń fizycznych w pracy zawodowej na układ krążenia wskazują dane przedstawione przez Ilmarinena [235]. Przeprowadzone przez niego analizy dotyczyły:

- wpływu aktywności fizycznej na poziom czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca (CHD),
- zależności między charakterem wykonywanej pracy a występowaniem choroby niedokrwiennej serca u osób starszych,
- związku stażu pracy z chorobą niedokrwinną serca.

Zależność między codzienną aktywnością fizyczną a czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca określono w grupie 120 mężczyzn, których średnia wieku wynosiła $41,2 \pm 8,4$ lata, zatrudnionych w budownictwie, przemyśle metalowym, chemicznym, w magazynach, w służbie publicznej oraz biznesmenów. Zebrano u nich wywiad dotyczący wstępowania dolegliwości stenokardialnych, palenia, masy ciała i jej zmian, wykonano badanie EKG w spoczynku i podczas wysiłku, określono ciśnienie krwi, stężenie cholesterolu całkowitego oraz zdolność do wysiłku (PWC_{170} – wartość mocy wysiłku przy HR = 170 uderzeń serca/min).

Aktywność fizyczną w pracy i w czasie wolnym określano na podstawie pomiarów częstości skurczów serca i obserwacji poziomu aktywności. Na podstawie wywiadu oceniono również aktywność fizyczną w ciągu roku poprzedzającego badanie. Do grupy wykonujących ciężką pracę fizyczną zaliczono tych, którzy przez co najmniej 20 min/dzień wykonywali zadania, podczas których częstość skurczów serca przekraczała 70% indywidualnej maksymalnej częstości skurczów serca, a do grupy uprawiających sport – tych, którzy w ostatnim roku co najmniej 20 min/dzień uczestniczyli w treningu z intensywnością co najmniej 70% VO_2 max. Badane osoby podzielono na 4 kategorie:

- ciężko pracujący i uprawiający sport,
- ciężko pracujący i nieuprawiający sportu,
- wykonujący lekką pracę i uprawiający sport,
- wykonujący lekką pracę i nieuprawiający sportu.

Stwierdzono, że odsetek osób, u których występowały czynniki ryzyka (otyłość $\geq 20\%$, ciśnienie skurczowe ≥ 160 mm Hg, ciśnienie rozkurczowe ≥ 95 mm Hg, dolegliwości stenokardialne) był największy wśród tych, którzy wykonywali ciężką pracę i nie uprawiali sportu, a najmniejszy wśród tych, którzy pomimo wykonywania ciężkiej pracy uprawiali sport. Jedynie odsetek osób, u których poziom

całkowitego cholesterolu wynosił ≥ 260 mg/dl, był najwyższy w grupie wykonującej ciężką pracę fizyczną i uprawiającej pozazawodową aktywność fizyczną.

Z badań tych wyciągnięto następujące wnioski:

- samo wykonywanie ciężkiej pracy nie wpływa pozytywnie na poziom czynników ryzyka CHD,
- prewencyjny wpływ uprawiania sportu ujawnia się wówczas, gdy wydatek energetyczny przekracza 3000 kJ/dzień,
- ciężka praca fizyczna i brak aktywności fizycznej w formie uprawiania sportu stanowią najmniej korzystną kombinację, sprzyjającą występowaniu niekorzystnego profilu czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Ilmarinen [235] przeanalizował również związek między rodzajem pracy a chorobą niedokrwienną serca w 5-letnim badaniu prospektywnym wśród pracowników municypalnych w Finlandii. Stwierdził, że liczba nowych przypadków CHD była większa wśród kobiet i mężczyzn wykonujących ciężką pracę fizyczną – ryzyko względne w porównaniu z grupą osób wykonujących lekką pracę wynosiło 5,8 dla kobiet i 2,2 dla mężczyzn. Autor oszacował również życiowe obciążenie dużym wysiłkiem fizycznym (dawka życiowa) w pracy zawodowej poprzez pomnożenie liczby lat pracy przez wskaźnik ciężkości pracy (krotność podstawowej przemiany materii – basal metabolic rate – BMR). Dla ciężkiej pracy wskaźnik ten wynosił 15, dla umiarkowanej – 5, a dla lekkiej – 3. Analiza dotyczyła 77 osób z poprzedniej grupy, w tym u 42 osób występowała choroba niedokrwienna serca, a 35 osób stanowiło grupę kontrolną.

Ilmarinen stwierdził, że dawka życiowa > 300 występowała tylko w grupie osób chorych. Wskaźnik obciążenia wysiłkiem fizycznym wystąpił również, wraz z nadciśnieniem, w logistycznym równaniu regresji jako czynnik w największym stopniu podnoszący ryzyko wystąpienia CHD. Stężenie cholesterolu-HDL, również występujące w tym równaniu, obniżało ryzyko.

W kolejnych badaniach, również przeprowadzonych w Finlandii, analizowano cechy pracy i stylu życia, poszukując predyktorów choroby wieńcowej. Tuomi 2-krotnie, w odstępnie 4 lat, przeprowadziła badania ankietowe wśród 5353 pracowników municypalnych [236]. Nowe przypadki choroby wieńcowej w tym okresie wystąpiły u 3,5% (189) badanych. Stwierdzono, że na wielkość ryzyka w grupie kobiet miała wpływ:

- zbyt ciężka fizycznie praca zawodowa (RR = 2,5; 95% CI: 1,3–4,8),
- zamieszkiwanie w północno-zachodniej Finlandii (RR = 2,0; 95% CI: 1,1–3,4).

W grupie mężczyzn istotnie na wielkość ryzyka wpływały trzy czynniki:

- palenie (RR = 2,3; 95% CI: 1,4–3,9),
- częste chodzenie lub duża liczba ruchów wykonywanych podczas pracy (RR = 1,7; 95% CI: 1,2–2,4),
- więcej niż dwoje bezrobotnych członków rodziny w wieku ponad 15 lat – ci mężczyźni często podejmowali dodatkową pracę lub pracowali w domu (RR = 1,7; 95% CI: 1,2–2,5).

Ponadto czynnikami ryzyka choroby wieńcowej były:

- wykonywanie ciężkiej pracy przed ukończeniem 20. rż.,
- podejmowanie pracy w młodym wieku,
- budowanie własnego domu w okresie poprzedzającym badanie prospektywne.

Steenland [237] na podstawie przeglądu badań epidemiologicznych o zawodowych czynnikach ryzyka choroby niedokrwiennej serca stwierdził, że zarówno zbyt duży, jak i zbyt mały wysiłek fizyczny w pracy zawodowej może być czynnikiem ryzyka chorób serca. Z zebranych przez Steenlanda danych wynika również, że negatywny wpływ mają specyficzne obciążenia, np. dźwiganie ciężarów, zarówno w pracy, jak i poza nią. Taki wysiłek wiąże się ze wzrostem ryzyka zawału mięśnia sercowego, podczas gdy duża aktywność fizyczna zmniejsza częstość chorób serca.

Negatywny wpływ dużego obciążenia w pracy zawodowej potwierdzono w badaniach angiograficznych. Mukerji i wsp. [238] stwierdzili, że zwężenie co najmniej jednej tętnicy wieńcowej o ponad 60% występuje istotnie częściej wśród mężczyzn w wieku 40–60 lat, których pracę zawodową określono jako intensywną pod względem wysiłku fizycznego, niż u mężczyzn w tym samym wieku wykonujących pracę siedzącą.

Duże obciążenie wysiłkiem fizycznym w pracy zawodowej jest związane również ze wzrostem współczynników umieralności ogólnej. Wskazują na to m.in. badania przeprowadzone przez Kristal-Boneh i wsp. [239] w Izraelu. Na podstawie obserwacji grupy liczącej blisko 3500 aktywnych zawodowo mężczyzn, którą prowadzono przez 8 lat, stwierdzono, że częstość zgonów ze wszystkich przyczyn u mężczyzn wykonujących ciężką pracę fizyczną była istotnie wyższa w porównaniu z mężczyznami wykonującymi pracę mało obciążającą. Wskaźnik ryzyka w grupie obciążonych wynosił 1,82 (95% CI: 1,18–2,81). Podobny trend obserwowano w odniesieniu do zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych lub nowotworów.

Redenbacher i wsp. [240] podjęli badania, których celem było oszacowanie ryzyka choroby niedokrwiennej serca związanego z aktywnością fizyczną w czasie

wolnym i w pracy zawodowej. Porównywano grupę 312 osób w wieku 40–68 lat, u których angiograficznie potwierdzono występowanie choroby niedokrwiennej serca z odpowiednio (pod względem wieku i płci) dobraną grupą kontrolną. W odniesieniu do aktywności fizycznej w czasie wolnym stwierdzono odwrotnie proporcjonalną zależność między intensywnością wysiłku, a wielkością ryzyka. W porównaniu z osobami, które nie deklarowały aktywności fizycznej w czasie wolnym latem, ryzyko wynosiło:

- dla kategorii < 1 godz./tydzień – OR = 0,85 (95% CI: 0,47–1,53),
- dla kategorii 1–2 godz./tydzień – OR = 0,60 (95% CI: 0,38–0,95),
- dla kategorii > 2 godz./tydzień – OR = 0,39 (95% CI: 0,26–0,59).

Podobne zależności stwierdzono dla ryzyka choroby niedokrwiennej serca i aktywności fizycznej w czasie wolnym zimą. Wielkość obciążenia wysiłkiem fizycznym w pracy była oceniona subiektywnie i utworzono następujące grupy:

- brak obciążenia,
- małe obciążenie,
- umiarkowane obciążenie,
- duże obciążenie.

Stwierdzono, że ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (po uwzględnieniu czynników takich, jak wiek, płeć, BMI, wykształcenie, palenie, spożycie alkoholu, wywiad w kierunku nadciśnienia i cukrzycy) wynosiło w porównaniu z grupą nieobciążoną fizycznie w pracy:

- w grupie osób określających swoje obciążenie jako małe – 2,87 (95% CI: 1,75–4,70),
- w grupie z umiarkowanym obciążeniem – 2,61 (95% CI: 1,53–4,45),
- w grupie z dużym obciążeniem – aż 4,86 (95% CI: 2,34–10,12).

Stwierdzono również, że poziom markerów stanu zapalnego (białko C-reaktywne (C-reactive protein), amyloid A w surowicy (serum amyloid A), interleukina 6 (interleukin 6), cząsteczka adhezji międzykomórkowej 1 (intercellular adhesion molecule-1 – ICAM-1) był istotnie ujemnie skorelowany ze wskaźnikiem obciążenia wysiłkiem fizycznym w czasie wolnym, natomiast nie stwierdzono takiej korelacji ze wskaźnikiem obciążenia w pracy zawodowej.

Również Fransson i wsp. [211] badali znaczenie ćwiczeń fizycznych, zawodowej aktywności fizycznej oraz prac domowych jako czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego. Zwrócili uwagę, że nie każdy rodzaj wysiłku fizycznego pozytywnie wpływa na obniżenie tego ryzyka. W badaniu typu case-control

(badanie przypadków) grupę przypadków stanowiło 1204 mężczyzn i 550 kobiet, w wieku 45–70, mieszkańców Sztokholmu, u których w latach 1992–1994 wystąpił pierwszy zawał. Grupa kontrolna składała się z 1538 mężczyzn i 777 kobiet, dobranych pod względem wieku i regionu zamieszkania. W analizie uwzględniono również inne potencjalne czynniki zakłócające.

Stwierdzono, że ryzyko zawału zmniejszało się dzięki:

- chodzeniu lub staniu w pracy,
- ćwiczeniom fizycznym w ramach aktywności pozazawodowej,
- wykonywaniu ciężkich prac domowych.

Wskaźniki ryzyka względnego wynosiły od 0,31 do 0,90.

Ze wzrostem ryzyka ($RR = 1,10-1,57$) związane były:

- podnoszenie i przenoszenie ciężkich przedmiotów podczas pracy,
- subiektywna ocena, że praca jest wyczerpująca (męcząca).

Autorzy sugerują, że aktywność fizyczna typu aerobowego, np. ćwiczenia fizyczne lub chodzenie podczas pracy, zmniejsza ryzyko zawału, natomiast wysiłek o charakterze anaerobowym, takie jak dźwiganie, są związane ze wzrostem ryzyka zawału.

Znaczenie różnych rodzajów wysiłku fizycznego jako czynników wpływających na ryzyko zawału mięśnia sercowego analizowali również Wennberg i wsp. [241]. Grupę przypadków stanowiły 583 osoby (20% kobiet), u których wystąpił po raz pierwszy zawał mięśnia sercowego. Grupa kontrolna składała się z 2098 osób dobranych pod względem płci i wieku.

Stwierdzono, że:

- u osób stale dojeżdżających do pracy samochodem ryzyko zawału było istotnie większe w porównaniu z ryzykiem u osób pokonujących drogę do pracy pieszo, rowerem lub autobusem ($OR = 1,74$; 95% CI: 1,20–2,52);
- u osób deklarujących intensywną aktywność fizyczną w czasie wolnym ryzyko zawału było istotnie mniejsze niż u osób, których aktywność tego rodzaju była mała ($OR = 0,69$; 95% CI: 0,50–0,95), po uwzględnieniu aktywności fizycznej zawodowej i związanej ze sposobem dojazdu do pracy;
- u osób, których aktywność fizyczną w pracy oceniono jako umiarkowaną ($OR = 0,70$; 95% CI: 0,50–0,98) lub jako dużą ($OR = 0,67$; 95% CI: 0,42–1,08) mniejsze było ryzyko zawału w porównaniu z osobami, których zawodowa aktywność fizyczna była mała.

Analizowano również znaczenie tych samych rodzajów aktywności fizycznej (zawodowa, związana z dojazdami do pracy oraz w czasie wolnym) jako czynni-

ków ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Hu i wsp. [242] objęli obserwacją trwającą 18,5 lat blisko 48 tys. mieszkańców Finlandii bez objawów choroby wieńcowej, w wieku 25–64 lata na początku badania. W tym czasie zarejestrowano 4660 nowych przypadków choroby niedokrwiennej serca. W analizie uwzględniono: wiek, wskaźnik masy ciała (BMI), ciśnienie krwi skurczowe, poziom cholesterolu, wykształcenie, spożycie alkoholu, palenie, występowanie cukrzycy oraz intensywność aktywności fizycznej. Wskaźnik ryzyka (hazard ratio) choroby niedokrwiennej serca zmniejszał się wraz ze wzrostem fizycznej aktywności zawodowej:

- u mężczyzn: niska – 1,00; umiarkowana – 0,87; duża – 0,90; p dla trendu = 0,019,
 - u kobiet: niska – 1,00; umiarkowana – 0,75; duża – 0,80; p dla trendu < 0,001.
- Podobnie zmniejszały się wskaźniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca wraz ze wzrostem aktywności fizycznej w czasie wolnym. Wartości wynosiły:
- u mężczyzn deklarujących niską, umiarkowaną i dużą aktywność fizyczną odpowiednio: 1,00, 0,95 i 0,84; p dla trendu = 0,026,
 - u kobiet odpowiednio: 1,00, 0,85 i 0,77; p dla trendu = 0,003.

Dojazdy do pracy związane z wysiłkiem fizycznym również zmniejszały ryzyko choroby niedokrwiennej serca, ale tylko u kobiet.

Znaczenie różnych czynników występujących w pracy zawodowej w powstawaniu choroby niedokrwiennej serca, w tym intensywności wysiłku, badali Virkkunen i wsp. [243]. Przez 13 lat obserwowali grupę 1804 mężczyzn, rejestrując przypadki tej choroby. Stwierdzono, że istotny negatywny wpływ miały 3 czynniki, bardzo często występujące wspólnie, a mianowicie:

- hałas ustalony połączony z impulsowym,
- praca zmianowa,
- wysiłek fizyczny.

Ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca zmieniało się wraz z wydłużaniem się okresu ekspozycji i wynosiło:

- w czasie 5-letniej obserwacji: 1,28 dla hałasu, 1,59 dla pracy zmianowej i 1,18 dla wysiłku fizycznego,
- po 13 latach obserwacji: 1,58 dla hałasu, 1,34 dla pracy zmianowej i 1,31 dla wysiłku fizycznego.

Obniżenie ryzyka dla pracy zmianowej wraz z wydłużaniem się czasu ekspozycji można tłumaczyć odchodzeniem na rentę/emeryturę. Wzrost ryzyka wraz z wydłużaniem się czasu ekspozycji dla hałasu i wysiłku fizycznego, mimo uby-

wania z kohorty osób starszych, podkreśla negatywny wpływ tych czynników na układ krążenia.

Problem wpływu łącznego obciążenia wysiłkiem fizycznym (zawodowym i pozazawodowym) badano również w Niemczech [244]. Analizą objęto 9330 osób (4204 mężczyzn i 5126 kobiet) w wieku 50–74 lata, przebadane w latach 2000–2002 w południowo-zachodnich Niemczech, w ramach skriningowych badań stanu zdrowia (mają one na celu wczesne wykrywanie chorób układu krążenia, nerek lub cukrzycy; oferowane są co 2 lata wszystkim mieszkańcom po 35. rż.). Od badanych zebrano informacje charakteryzujące ich sytuację społeczno-demograficzną, stan zdrowia aktualny i w przeszłości, elementy stylu życia (palenie, spożywanie alkoholu), aktywność fizyczną i masę ciała. Pytając o aktywność fizyczną, proszono o rozróżnienie między ciężką (uprawianie sportu, ciężka praca wywołująca pocenie się) a lekką (chodzenie, jazda na rowerze, turystyka, lekka praca) oraz o określenie czasu wykonywania takiego wysiłku w ciągu tygodnia. Pytanie dotyczyło okresu między 20. a 50. rż. badanych. Dla obu intensywności utworzono następujące kategorie:

- 0 godz./tydzień,
- 0 do \leq 7 godz./tydzień,
- 7 do \leq 20 godz./tydzień,
- 20 do $<$ 40 godz./tydzień,
- \geq 40 godz./tydzień.

Pytanie o stan zdrowia dotyczyło tego, czy po 50. rż. lekarz stwierdził u respondentów wystąpienie zawału serca lub udaru, co potraktowano łącznie jako wystąpienie poważnego epizodu krążeniowego (major cardiovascular events – MCVE).

Obciążenie fizyczne podczas pracy w obserwowanej grupie było istotnie większe u mężczyzn niż u kobiet:

- brak zaangażowania w ciężki wysiłek fizyczny w okresie od 20. do 50. rż. deklarowało tylko 6,5% mężczyzn i aż 2/3 kobiet,
- ciężki wysiłek fizyczny przez ponad 40 godz./tydzień podejmowało 34,4% mężczyzn i 9,8% kobiet,
- brak zaangażowania w lekki wysiłek dotyczył 17,5% mężczyzn i 9,7% kobiet,
- wykonywanie lekkiego wysiłku przez ponad 40 godz./tydzień zgłaszało 10,6% mężczyzn i 22,6% kobiet.

Uczestnictwo w ciężkim wysiłku fizycznym było mniejsze u osób starszych niż u młodszych. Częstość uczestniczenia w lekkim wysiłku fizycznym przez ponad 40 godz./tydzień pozostawała prawie stała, niezależnie od wieku.

W badanej grupie stwierdzono wystąpienie MCVE u 182 kobiet (3,6%) i u 387 mężczyzn (9,2%). W analizie zależności między wystąpieniem MCVE a intensywnością wysiłku grupę referencyjną stanowiły osoby, które w ciężki wysiłek były zaangażowane przez 0–7 godz./tydzień, co oznacza, że był to wysiłek w czasie wolnym (poza zawodowy). W porównaniu z tą grupą u osób prowadzących siedzący tryb życia (0 godz./tydzień ciężkiego wysiłku fizycznego) między 20. a 50. rż. ryzyko MCVE po 50. rż. wynosiło 1,68 (95% CI: 1,15–2,46). Tej zależności nie modyfikowały takie czynniki, jak: wiek, płeć, BMI, palenie, wykształcenie i zaangażowanie w lekki wysiłek. Dla mężczyzn prowadzących siedzący tryb życia ryzyko było większe niż dla kobiet.

Większe zaangażowanie w ciężki wysiłek fizyczny niż w grupie referencyjnej również zwiększało ryzyko MCVE. U osób wykonujących taki wysiłek przez ponad 40 godz./tydzień ryzyko było większe o 69%, nawet po uwzględnieniu wszystkich zmiennych zakłócających. Ten związek był także silniejszy u mężczyzn niż u kobiet.

Kiedy w analizie uwzględniono łącznie uczestniczenie w lekkim i ciężkim wysiłku fizycznym, okazało się, że wielkość ryzyka MCVE zmienia się w zależności od intensywności wysiłku w taki sposób, że przypomina literę U. Największe ryzyko stwierdzono u osób prowadzących siedzący tryb życia (0 godz./tydzień ciężkiego wysiłku fizycznego) i u tych, którzy ciężki wysiłek fizyczny wykonywali przez 40 godz./tydzień lub dłużej (odpowiednio (OR = 2,08; 95% CI: 1,19–3,65 i OR = 1,85; 95% CI: 1,19–2,87). W porównaniu z osobami, które w lekką aktywność fizyczną były zaangażowane do 7 godz./tydzień, osoby nieuczestniczące w takiej aktywności miały podwyższone ryzyko MCVE (OR = 2,08; 95% CI: 1,50–2,88). Zależność ta przestała być jednak istotna po uwzględnieniu wieku, płci, BMI, palenia wykształcenia i uczestniczenia w ciężkiej aktywności.

Przedstawione wyżej badania sugerują, że w przeciwieństwie do umiarkowanego obciążenia wysiłkiem fizycznym (ciężki wysiłek do 7 godz./tydzień) zarówno brak aktywności fizycznej, jak i duże obciążenie zwiększają ryzyko poważnych epizodów krążeniowych. Nie tylko osobom prowadzącym siedzący tryb życia, ale również tym długotrwale obciążonym wysiłkiem powinno się więc zwracać uwagę na skutki zdrowotne takiego trybu życia. Z punktu widzenia zdrowia publicznego ważne są więc nie tylko działania w kierunku zwiększenia fizycznej aktywności pozazawodowej, ale i ograniczenia nadmiernych obciążeń fizycznych w pracy.

Jednoczesny wpływ aktywności fizycznej podczas pracy zawodowej i w czasie wolnym na ryzyko choroby niedokrwiennej serca i zgonu analizowali Holtermann i wsp. [245]. Badaniem objęto 5249 mężczyzn w wieku 40–59 lat, z 14 przedsiębiorstw (budowa kolei i dróg, poczta, urząd celny, wojsko, bank, ochrona zdrowia). Z dalszej obserwacji wykluczono 274 mężczyzn, u których w badaniu wstępnym stwierdzono chorobę układu krążenia. Na podstawie wywiadu oceniono aktywność fizyczną w pracy jako:

- niską u 1236 osób – głównie praca siedząca,
- umiarkowaną u 2651 osób – chodzenie, ale bez ciężarów, lekka praca w przemyśle, kontrola,
- dużą u 858 osób – chodzenie przez większość czasu, chodzenie po schodach, przenoszenie ciężarów, ciężka praca fizyczna.

Pytano również o częstotliwość wykonywania pracy o ciężkości powodującej pocenie się (miara intensywności wysiłku). Na podstawie odpowiedzi utworzono 3 klasy:

- rzadko lub nigdy,
- sporadycznie,
- często.

Również na podstawie wywiadu określono poziom aktywności fizycznej w czasie wolnym, dzieląc badanych mężczyzn na tych, których aktywność była:

- mała – prowadzili siedzący tryb życia,
- umiarkowana – uprawiali lekką aktywność fizyczną (spacery, rower, tenis stołowy, kręgle, ogródek przynajmniej przez 4 godz. tygodniowo),
- duża – uprawiali sport (trenowali), grali w tenisa, badmintona, ciężko pracowali w ogrodzie przynajmniej przez 3 godziny tygodniowo.

Mężczyzn objętych badaniem obserwowano przez 30 lat. W tym czasie 591 (11,9%) zmarło z powodu choroby niedokrwiennej serca. Stwierdzono, że standaryzowane ze względu na wiek ryzyko zgonu w porównaniu z grupą o małej aktywności wynosiło:

- w grupie o dużej aktywności fizycznej w pracy – 1,51 (95% CI: 1,18–1,94),
- w grupie o dużej aktywności fizycznej w czasie wolnym – 0,49 (95% CI: 0,34–0,70).

We wszystkich grupach wyróżnionych ze względu na poziom aktywności fizycznej w pracy zawodowej wśród mężczyzn, którzy deklarowali małą aktywność fizyczną w czasie wolnym, ryzyko zgonu było większe niż wśród tych z aktywno-

ścią umiarkowaną lub dużą w czasie wolnym. Wśród mężczyzn z dużą aktywnością fizyczną w pracy ryzyko zgonu, po uwzględnieniu wszystkich zmiennych zakłócających, wynosiło:

- dla tych, których aktywność pozazawodowa była wysoka – 0,82 (95% CI: 0,42–1,56),
- dla tych, których aktywność w czasie wolnym była umiarkowana – 0,62 (95% CI: 0,40–0,97).

Przeprowadzone badanie wskazuje, że aktywność fizyczna w pracy zawodowej zwiększała ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca i ze wszystkich przyczyn, podczas gdy wysoki poziom aktywności fizycznej w czasie wolnym nie miał takiego skutku. Umiarkowana lub duża aktywność fizyczna w czasie wolnym zmniejszała ryzyko zgonu nawet u tych mężczyzn, których wymagania fizyczne w pracy zawodowej były umiarkowane lub duże.

W ramach tego samego badania przeanalizowano znaczenie wydolności fizycznej jako czynnika modyfikującego zależność między intensywnością wysiłku fizycznego a umieralnością z powodu chorób sercowo-naczyniowych lub ze wszystkich przyczyn [246]. Wydolność fizyczną oceniono na początku badania na podstawie testu wysiłkowego na ergometrze rowerowym i nomogramu Astranda i Ryhming.

Stwierdzono, że mężczyźni charakteryzujący się wysoką wydolnością fizyczną ($VO_2\max$ od 39 do 78 ml/kg/min) w porównaniu z mężczyznami, których wydolność fizyczna była mała ($VO_2\max$ od 15 do 26 ml/kg/min) mieli:

- o 45% mniejsze ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca (skorygowany wiekiem wskaźnik ryzyka (hazard ratio – HR) wynosił 0,55; 95% CI: 0,42–0,73),
- o 38% mniejsze ryzyko zgonu ze wszystkich przyczyn (HR = 0,62; 95% CI: 0,55–0,71).

Po uwzględnieniu wszystkich czynników zakłócających (wiek, BMI, ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe, leczenie nadciśnienia, spożycie alkoholu i palenie) wskaźniki ryzyka wynosiły odpowiednio:

- 0,75 (95% CI: 0,56–1,00),
- 0,71 (95% CI: 0,62–0,81).

Stwierdzono również, że wśród mężczyzn, których wydolność była niska lub umiarkowana i którzy wykonywali ciężką pracę fizyczną, skorygowane wiekiem ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca było prawie 2-krot-

nie wyższe w porównaniu z tymi, którzy wykonywali lekką pracę (odpowiednio HR = 1,98; 95% CI: 1,20–2,36 i HR = 1,89; 95% CI: 1,39–2,62). Uwzględnienie innych czynników zakłócających (BMI, ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe, leczenie z powodu nadciśnienia lub cukrzycy, spożycie alkoholu, palenie tytoniu) nie zmieniło w znaczący sposób tej zależności. W grupie mężczyzn charakteryzujących się wysokim poziomem wydolności fizycznej nie stwierdzono, by ciężkość pracy różnicowała wielkość ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca.

Poziom wydolności fizycznej w mniejszym stopniu modyfikował zależność między ciężką pracą zawodową a umieralnością ze wszystkich przyczyn. W porównaniu z lekką pracą ciężka praca fizyczna zwiększała ryzyko zgonu ze wszystkich przyczyn o:

- 60% (po uwzględnieniu wszystkich czynników zakłócających – o 45%) w grupie mężczyzn o umiarkowanej wydolności fizycznej,
- 25% w grupie mężczyzn o wysokiej wydolności fizycznej i wykonujących ciężką pracę (wzrost ryzyka nie był statystycznie istotny).

Wyniki tego badania pozwoliły na przeprowadzenie jeszcze innych analiz. Obliczono, że nie występowała znacząca różnica w poziomie maksymalnego pochłaniania tlenu przez mężczyzn wykonujących ciężką pracę fizyczną i tych, którzy mieli pracę lekką (33,9 vs 32,6 ml/kg/min). Istotna statystycznie była natomiast różnica w wielkości VO_2 max między tymi, których aktywność fizyczna w czasie wolnym była duża lub mała (36,9 vs 31,1 ml/kg/min). Oznacza to, że ciężki wysiłek w pracy zawodowej ma niewielki wpływ na poziom wydolności, w przeciwieństwie do pozazawodowej aktywności fizycznej. Prezentowane dane wskazują więc, że mężczyźni z niską lub umiarkowaną wydolnością fizyczną mają podwyższone ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca lub ze wszystkich przyczyn, jeżeli wykonują pracę wymagającą dużego wysiłku fizycznego. Uzyskane dane sugerują również, że wysoka wydolność fizyczna chroni przed negatywnymi skutkami dużego wysiłku.

Na to, że wydolność fizyczna zmniejsza częstość chorób układu krążenia i umieralność z tego powodu, wskazuje wiele badań. Przykładem mogą być te przeprowadzone przez Blair i wsp. [247]. Przez ok. 8 lat obserwowali oni grupę 10 224 mężczyzn i 3120 kobiet, u których w badaniu wstępnym określono poziom wydolności na podstawie maksymalnego wysiłku na bieżni. W okresie obserwacji zmarło 240 mężczyzn i 43 kobiety.

Poziom wydolności został podzielony na kwintyle. Stwierdzono, że skorygowana ze względu na wiek liczba zgonów obniżała się wraz ze wzrostem wydolności – od 64,0 na 10 tys. osobolat wśród mężczyzn o wydolności z najniższego kwintyla do 18,6 na 10 tys. osobolat wśród mężczyzn o wydolności z najwyższego kwintyla. Odpowiednie wartości wśród kobiet wynosiły 39,5 i 8,5 na 10 tys. osobolat. Ten trend był statystycznie istotny po uwzględnieniu w analizie takich czynników, jak: palenie, stężenie cholesterolu, skurczowe ciśnienie krwi, poziom glukozy na czczo, wywiad rodzinny w kierunku chorób serca i czas trwania obserwacji. Liczba zgonów z powodu chorób układu krążenia była jeszcze bardziej zależna od poziomu wydolności. Ryzyko zgonu w grupie z najniższego kwintyla w porównaniu z grupą o wydolności z najwyższego kwintyla było 8-krotnie większe wśród mężczyzn i 7-krotnie większe wśród kobiet.

Podobne wyniki, wskazujące na pozytywną rolę wydolności fizycznej, uzyskano w badaniach przeprowadzonych w Norwegii [248], podczas których przez 16 lat obserwowano grupę 1960 zdrowych mężczyzn w wieku 40–59 lat. W badaniu wstępnym określono u nich poziom konwencjonalnych czynników ryzyka oraz wydolność fizyczną (na podstawie całkowitej ilości pracy wykonanej na ergometrze rowerowym podczas próby wysiłkowej ograniczonej objawami). W czasie 16-letniej obserwacji zmarło 271 mężczyzn (53% z powodu chorób układu krążenia).

Po uwzględnieniu takich czynników, jak wiek, palenie, stężenie lipidów, ciśnienie krwi, spoczynkowa częstość skurczów serca, pojemność życiowa płuc, BMI, poziom aktywności fizycznej i tolerancja glukozy stwierdzono, że:

- ryzyko zgonu ze wszystkich przyczyn w grupie o najwyższym poziomie wydolności (czwarty kwartył) było o 46% mniejsze w porównaniu z grupą z najniższą wydolnością (pierwszy kwartył) (RR = 0,54; 95% CI: 0,32–0,89),
- ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia było w grupie o najwyższym poziomie wydolności mniejsze o 59% (RR = 0,41; 95% CI: 0,20–0,84) w porównaniu z grupą o wydolności najniższej,
- dla grupy o wydolności z trzeciego kwartyła ryzyko względne było nieco większe i wynosiło 0,45 (95% CI: 0,22–0,92),
- w grupie o wydolności z drugiego kwartyła ryzyko względne wynosiło 0,59 (95% CI: 0,28–1,22).

Z przedstawionych badań wynika, że znaczenie wydolności fizycznej w ograniczeniu ryzyka chorób układu krążenia jest niewątpliwe. Wiadomo jednak, że po-

ziom wydolności w dużej mierze, bo aż w około 80%, podlega uwarunkowaniom genetycznym. W ostatnich latach wykazano, że poziom maksymalnego pochłaniania tlenu jest różny w zależności od sekwencji mitochondrialnego DNA, a także od polimorfizmu genu kinazy kreatynowej i genu enzymu konwertującego angiotensynę ACE [249]. Obecnie wiadomo już, że charakter i zakres zachodzących zmian metabolicznych (*de facto* determinujących podatność zawodników na realizowany trening i osiągnane rezultaty) to efekt regulacji ekspresji bardzo wielu genów oraz zróżnicowania w ilości powstających w jego wyniku produktów białkowych i niebiałkowych [250]. Genetyczny potencjał decyduje więc o potencjalnych granicach adaptacji wysiłkowej, czyli wydolności danego człowieka. O tym, jak blisko tej granicy jest aktualna wydolność, decyduje przeszła i aktualna aktywność ruchowa. Ponieważ poziom wydolności i poziom aktywności fizycznej są ze sobą wysoko skorelowane, istotna jest odpowiedź na pytanie, czy wysoki poziom wydolności zabezpiecza przed chorobami układu krążenia, czy też konieczne jest stałe utrzymywanie odpowiedniego poziomu aktywności fizycznej. I odwrotnie – jeżeli poziom wydolności fizycznej jest niski, to czy aktywność fizyczna zmniejszy ryzyko choroby.

Interesujące badanie, pozwalające odpowiedzieć na te pytania, przeprowadził Hein i wsp. [251] w ramach programu Copenhagen Male Study. Analizą objęto grupę ok. 5 tys. mężczyzn, u których określono poziom wydolności fizycznej (na podstawie testu wysiłkowego), poziom aktywności fizycznej oraz liczbę zgonów w okresie 17 lat.

Okazało się, że u osób prowadzących siedzący tryb życia (brak fizycznej aktywności pozazawodowej) poziom wydolności fizycznej nie był predyktorem umieralności. Wyjściowy poziom maksymalnego pochłaniania tlenu był podobny u tych, którzy zmarli w okresie obserwacji, i u tych, którzy przeżyli (odpowiednie wartości $VO_2\text{max}$ wynosiły 32,3 i 32,1 ml/kg/min). W grupie umiarkowanie aktywnych i aktywnych mężczyzn wydolność fizyczna miała natomiast istotne znaczenie – wyjściowy poziom $VO_2\text{max}$ u tych, którzy zmarli, wynosił 33,1 ml/kg/min, a u tych, którzy przeżyli – 34,8 ml/kg/min ($p < 0,001$). Znaczenie wydolności było więc różne w zależności od stopnia aktywności fizycznej.

Znaczenie aktywności fizycznej okazało się również istotne u mężczyzn o niskiej wydolności (dwa najniższe kwintyle). U aktywnych fizycznie mężczyzn stwierdzono 6% zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca, a wśród nieaktywnych – 10%. Ryzyko względne zgonu w podgrupie nieaktyw-

nych, po skorygowaniu ze względu na wiek, klasę społeczną i palenie, wynosiło 1,67 (95% CI: 1,06–2,64).

Wnioski z tego badania są następujące:

- bardzo wysoka wydolność nie zabezpiecza przed zgonem z powodu choroby niedokrwiennej serca i wszystkich przyczyn, gdy prowadzi się siedzący tryb życia;
- u mężczyzn z niskim poziomem wydolności ryzyko choroby niedokrwiennej serca jest wyższe u nieaktywnych fizycznie niż u aktywnych fizycznie przez przynajmniej 4 godz./tydzień.

Niejednoznaczne wyniki badań dotyczących wpływu wysiłku fizycznego w pracy zawodowej na częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych lub umieralność z tego powodu mogą mieć kilka przyczyn.

Po pierwsze, nie zawsze precyzyjnie określana była intensywność wysiłku fizycznego. Odnosi się to zwłaszcza do badań, w których wysiłek oceniany był jedynie na podstawie nazwy wykonywanego zawodu. Wiadomo bowiem, że w ramach tego samego zawodu poziom aktywności fizycznej może być bardzo zróżnicowany, podobnie jak udział wysiłku statycznego i dynamicznego, których rola jest zupełnie odmienna.

Po drugie, istotną rolę odgrywa również uwzględnianie lub nie aktywności fizycznej pozazawodowej. Jak wynika z wielu badań, osoby, których praca zawodowa ma bardzo małą intensywność, większość swojej aktywności fizycznej realizują w czasie wolnym. Osoby mające ciężką pracę rzadko są natomiast bardzo aktywne w czasie wolnym. Ponadto dla kobiet znaczący może być udział prac domowych w ogólnym bilansie energetycznym.

Powell i wsp. [252] oraz Berlin i Colditz [27] we wnioskach z przeprowadzonych przez siebie metaanaliz podkreślają, że im lepiej było zaplanowane badanie i im dokładniej określono intensywność wysiłku fizycznego, tym wyraźniejsza była odwrotnie proporcjonalna zależność między wielkością wysiłku a czynnikami ryzyka i częstością chorób sercowo-naczyniowych. Zwracają uwagę, że należy zbierać informacje o każdym rodzaju aktywności – w pracy, w drodze do pracy, w domu i w czasie wolnym – ponieważ wszystkie one składają się na ocenę jej ogólnego poziomu. Istotne jest także, aby precyzyjnie określić rodzaj wysiłku, ponieważ jak wskazują przedstawione dane, wysiłek dynamiczny ma działanie ochronne, natomiast wysiłki statyczne (podnoszenie, przenoszenie) najczęściej ocenia się jako oddziałujące negatywnie.

Ważny jest również sposób uzyskiwania informacji. Powinien on umożliwić ustalenie intensywności wysiłku w sposób ilościowy, a nie tylko jakościowy. Wydaje się również celowe uzyskanie informacji pozwalających na określenie życiowej dawki wysiłku i uwzględnianie jej w ocenie ryzyka, obok intensywności wysiłku bezpośrednio poprzedzającego ujawnienie się choroby. Ważne są również informacje na temat subiektywnej oceny intensywności wysiłku, ponieważ pozwala ona pośrednio ocenić wydolność fizyczną i tolerancję wysiłku.

Kolejną przyczyną braku ochronnego wpływu ciężkiej pracy fizycznej może być zbyt mała intensywność wysiłku. Z analiz, których celem było określenie proggu intensywności wysiłku o znaczeniu ochronnym, wynika, że powinien on przekraczać 6 MET [253,254]. Taką intensywność (czyli ok. 6,2 kcal/min (netto) dla mężczyzny o masie ciała 70 kg) mają proste niezmechanizowane prace, związane najczęściej z dużą komponentą wysiłku statycznego, który nie ma pozytywnego wpływu na układ krążenia. Fizycznie obciążająca praca zawodowa nie jest bodźcem treningowym, ponieważ kombinacja intensywności, czasu trwania i częstotliwości wysiłku fizycznego występująca podczas jej wykonywania najczęściej nie jest optymalna. Ocenia się, że tylko ok. 10% populacji pracowników ma wystarczającą ilość dynamicznego, aerobowego wysiłku w godzinach pracy [253]. Praca zawodowa, mimo że w wielu przypadkach jest nadal ciężka, stanowi zwykle czynnik przeciążający układ krążenia, a nie usprawniający jego funkcjonowanie [235].

Reasumując, fizyczna praca zawodowa nie jest bodźcem treningowym, ponieważ występująca podczas jej wykonywania kombinacja intensywności, czasu trwania i częstotliwości wysiłku fizycznego najczęściej nie jest optymalna z punktu widzenia ochronnego działania na układ krążenia.

Analizując wpływ wysiłku fizycznego na układ krążenia, należy brać pod uwagę to, że każdy intensywny wysiłek fizyczny zwiększa ryzyko nagłej śmierci sercowej. Na podstawie szczegółowych analiz takich przypadków u osób podejmujących wysiłki fizyczne stwierdzono, że w populacji generalnej możemy oczekiwać do 2 przypadków nagłej śmierci sercowej na 100 tys. osobogodzin wysiłku fizycznego (ćwiczeń fizycznych). Jest to wartość 100-krotnie większa niż liczba przypadków nagłej śmierci sercowej w takim samym czasie, ale bez wysiłku fizycznego w populacji wszystkich mężczyzn w wieku 35–64 lata lub też 10-krotnie większa niż częstość przypadków śmierci z powodu wypadków komunikacyjnych.

Należy jednak podkreślić, że ryzyko śmierci jest istotnie mniejsze u tych, którzy są systematycznie aktywni fizycznie. Przykładowo liczba przypadków za-

trzymania serca w związku z wysiłkiem fizycznym u osób, które dotychczas nie uczestniczyły w aktywności związanej z dużym wysiłkiem fizycznym, wynosiła 18 na 100 mln osobogodzin, a u osób, których aktywność fizyczna przekraczała 140 godz./tydzień – 5 na 100 mln osobogodzin [255].

Intensywny wysiłek fizyczny jest również rozpatrywany jako czynnik inicjujący zawał mięśnia sercowego [256]. Ocenia się, że jest on przyczyną ok. 6% zawałów u osób po 45. rż. Systematyczne uczestniczenie w aktywności fizycznej zmniejsza jego ryzyko, podobnie jak i nagłej śmierci sercowej. Stwierdzano również, że uprawianie intensywnego wysiłku fizycznego zwiększać może częstość występowania ostrych epizodów wieńcowych, ale tylko u osób, które nie ćwiczą regularnie. Systematyczny wysiłek ma działanie pozytywne [257].

Niezaprzeczalny jest negatywny wpływ braku aktywności fizycznej. Nie można jednak tego faktu bezpośrednio odnosić do pracy zawodowej i propagować konieczności eliminowania pracy siedzącej. Jest ona we współczesnym przemyśle nieunikniona, a racjonalne postępowanie powinno polegać na uprawianiu aktywności fizycznej w czasie wolnym. Należy podkreślić, że praca siedząca, nawet jeżeli ma negatywny wpływ na układ krążenia, jest jedynym czynnikiem, który może zostać zrekomensowany zmianą trybu życia, odmiennie niż np. wpływ hałasu czy stresu zawodowego [254].

Podsumowując:

1. Aktywność fizyczna, która kształtuje lub podtrzymuje poziom wydolności fizycznej, wpływa pozytywnie na układ krążenia, obniżając częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych.
2. Nie można oczekiwać, by taki wpływ miała praca zawodowa, nawet wymagająca dużego wysiłku fizycznego. Jeżeli będzie ona wykonywana przez cały dzień, nadal nie ma intensywności dającej efekt treningowy (występująca podczas pracy zawodowej kombinacja intensywności, czasu trwania i częstotliwości wysiłku fizycznego najczęściej nie jest optymalna). Ponadto w pracy zawodowej duży jest udział wysiłku statycznego, który nie ma korzystnego wpływu na układ krążenia.
3. Niezaprzeczalny jest negatywny wpływ braku aktywności fizycznej. Nie można jednak tego faktu bezpośrednio odnosić do pracy zawodowej i propagować konieczności eliminowania pracy siedzącej. Jest ona we współczesnym przemyśle nieunikniona, a racjonalne postępowanie powinno polegać na uprawianiu aktywności fizycznej w czasie wolnym.

4.3.2. Praca zmianowa i wydłużony czas pracy

Praca zmianowa

Praca zmianowa i nocna jest nieunikniona, stanowi jednak duży problem zdrowotny i społeczny. Wykonywanie pracy o różnych porach doby prowadzi do zaburzeń rytmów biologicznych wielu funkcji fizjologicznych. Praca w nocy przypada na okres fizjologicznego snu i najniższej zdolności do wykonywania wysiłku fizycznego i umysłowego. Praca taka wykonywana jest więc z większym kosztem fizjologicznym.

Praca w nocy prowadzi do zakłócenia rytmu wydzielania melatoniny, która jest biochemicznym koordynatorem wielu rytmów w organizmie. Rozregulowanie wydzielania melatoniny podczas szybkich zmian stref czasowych (w czasie lotów międzykontynentalnych – zjawisko ‘jet lag’) wywołuje zespół zaburzeń wynikających z odwrócenia rytmu snu i czuwania, powodując zaburzenia snu, koncentracji i trawienia, drażliwość oraz objawy depresyjne. Podobne objawy pojawiają się w opisie pracy zmianowej (tzw. zespół pracowników zmianowych – shift lag) – dochodzi do przesunięcia dobowego rytmu wydzielania melatoniny i w efekcie do zaburzeń snu oraz związanych z tym objawów (drażliwość, dysfunkcja układu pokarmowego, objawy depresji i apatii).

Problemy zdrowotne pracowników zmianowych to przede wszystkim konsekwencje zaburzeń snu i przewlekłego zmęczenia.

Analizę wyników badań kwestionariuszowych dotyczących snu przeprowadzono u 18 352 pracowników zmianowych [258,259]. Zaburzenia snu zgłasza:

- 10–90% osób pracujących w systemie zmianowym, który obejmuje noc,
- 35–55% zatrudnionych tylko w nocy,
- 10–40% pracowników dziennych

Na podstawie badania kwestionariuszowego przeprowadzonego u 12 095 pracowników zmęczenie deklaruje:

- 18,1% pracowników dziennych,
- 28,6% pracujących w systemie 3-zmianowym.

Wiele badań wskazuje, że zarówno zaburzenia snu, jak i przewlekłe zmęczenie są czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Z analizy 10-letnich badań kohorty Nurses’ Health Study (NHS), w których uczestniczyło 71 617 kobiet w wieku 45–65 lat, zatrudnionych w służbie zdrowia, wynika, że osoby, które w ciągu doby sypiały 5 lub mniej godzin, miały istotnie podwyższone ryzyko cho-

roby wieńcowej – 1,82 (95% CI: 1,34–2,41). Analizę przeprowadzono po uwzględnieniu wieku [260].

Wyniki badań epidemiologicznych nie dają jednoznacznej odpowiedzi, czy praca zmianowa powoduje wzrost ryzyka chorób układu krążenia. W kilku badaniach wykazano istotną zależność między umieralnością z powodu chorób układu krążenia a pracą zmianową, w innych jednak wykazano słaby i nieistotny statystycznie związek przyczynowo-skutkowy, a w niektórych nie wykazano żadnego związku.

Podczas 11-letniej obserwacji 1059 mężczyzn w wieku 20–64 lata pracujących w systemie zmianowym stwierdzono, że ryzyko zgonu wynosiło:

- z powodu zawału serca – 1,48 (95% CI: 1,12–1,91),
- z powodu choroby niedokrwiennej serca – 1,28 (95% CI: 1,03–1,58) [261].

Tuchsen [262] przeprowadził analizę porównawczą wyników 4 badań prospektywnych i 2 badań przekrojowych, obejmującą grupę 1 293 888 mężczyzn w wieku 20–59 lat (piekarze, kierowcy, obsługa hoteli i restauracji itp.). Stwierdził zwiększone ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia w grupie kierowców.

Kawachi i wsp. [263] oceniali ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia u pracujących w systemie zmianowym 46 956 pielęgniarek. Grupę odniesienia stanowiły 32 153 kobiety pracujące na jedną zmianę. Ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia wynosiło 1,31 (95% CI: 1,02–1,67) i wzrastało wraz ze stażem pracy. Wzrost ryzyka był istotny po wyeliminowaniu palenia i innych czynników zakłócających,

Boggild i wsp. [264] porównując ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia w grupie 1123 mężczyzn, pracowników zmianowych w wieku 40–59 lat oraz w grupie 4084 pracowników 1-zmianowych, nie stwierdzili istotnych różnic. Ryzyko wynosiło 0,9 (95% CI: 0,7–1,1)

W innych badaniach stwierdzono, że względne ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca wzrasta ze stażem pracy zmianowej. Wynosi ono:

- dla stażu pracy 6–10 lat – RR = 2,0,
- dla stażu 11–15 lat – RR = 2,2,
- dla 16–20 lat – RR = 2,8.

Analizę przeprowadzono po uwzględnieniu wieku i nawyku palenia tytoniu.

Morikawa i wsp. [265] obserwowali w 5-letnim badaniu prospektywnym grupę 669 mężczyzn w wieku 18–49 lat pracujących w systemie zmianowym oraz 1331 mężczyzn w wieku 18–49 lat pracujących na jedną zmianę. Stwierdzi-

li, że ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego u młodych osób pracujących przez 5 lat w systemie zmianowym wynosiło 4,0 (95% CI: 1,67–9,67).

Wzrost ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego u pracowników zmianowych obserwowali także inni autorzy [266].

W badaniach Karlssona i wsp. [267] oceniano populację 27 485 osób pracujących. U osób pracujących w systemie zmianowym obejmującym noc częściej niż u pracujących w dzień występowało podwyższone ciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej i otyłość. W badaniu tym stwierdzono obniżony poziom cholesterolu-HDL oraz istotnie zwiększone ryzyko występowania otyłości (OR – 1,4) i zwiększone stężenie triglicerydów wśród pracowników zmianowych (OR – 1,1).

Praca zmianowa i nocna poprzez zakłócenia rytmu biologicznego i desynchronizację różnych funkcji organizmu powoduje zaburzenia procesów trawienych i metabolicznych. Prowadzą one do zmian w składzie lipidowym osocza i zaburzeń tolerancji węglowodanów. Zwiększona częstość występowania otyłości i zaburzeń lipidowych u pracowników zmianowych może sugerować udział takiej pracy w powstawaniu zespołu metabolicznego, który jest jednym z czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Wiele badań wskazuje, że wydłużony czas pracy również może zwiększać ryzyko wystąpienia nadciśnienia, choroby niedokrwiennej serca i ostrych incydentów sercowych.

Hayashi i wsp. [268] monitorowali ciśnienie tętnicze (ABPM) w normalnym dniu pracy w 5 grupach osób pracujących w różnym wymiarze czasu pracy:

- 1. grupa – 10 pracowników umysłowych w wieku 42 ± 2 lata, bez nadciśnienia tętniczego, pracujących w nadgodzinach (ok. 60 godz. ponad normę/miesiąc),
- 2. grupa – 11 pracowników umysłowych w wieku 39 ± 5 lat, bez nadciśnienia tętniczego, pracujących w normalnym czasie (bez nadgodzin),
- 3. grupa – 15 pracowników umysłowych w wieku 47 ± 4 lata, z nieleczonym nadciśnieniem, pracujących w nadgodzinach (ok. 60 godz. ponad normę/miesiąc),
- 4. grupa – 11 pracowników umysłowych w wieku 46 ± 6 lat, z nieleczonym nadciśnieniem, pracujących w normalnym czasie (bez nadgodzin),
- 5. grupa – 19 pracowników umysłowych w wieku 38 ± 5 lata, bez nadciśnienia tętniczego, pracujących okresowo w nadgodzinach (96 godz. ponad normę/miesiąc lub 43 godz. ponad normę/miesiąc).

Nie stwierdzono różnic między grupą 1. a 2. oraz 3. a 4. pod względem wieku, BMI, poziomu cholesterolu, palenia i picia alkoholu. W grupie mężczyzn pracujących w nadgodzinach stwierdzono istotnie wyższe wartości dobowe ciśnienia skurczowego (SBP), średnio o 8 mm Hg ($p < 0,001$), i rozkurczowego (DBP), średnio o 4 mm Hg ($p < 0,001$). Stwierdzono także, że DBP w grupie mężczyzn pracujących w nadgodzinach z nieleczonym nadciśnieniem było istotnie wyższe (średnio o 4 mm Hg, $p < 0,001$) w porównaniu z grupą mężczyzn pracujących w czasie normatywnym. Porównując ciśnienie tętnicze w tej samej grupie osób, stwierdzono, że w okresie z pracy z nadgodzinami SBP jest istotnie wyższe (średnio o 6 mm Hg, $p < 0,001$; podczas gdy DBP średnio o 4 mm Hg, $p < 0,001$, a HR średnio o 5/min, $p < 0,05$) w porównaniu z okresem pracy w godzinach normatywnych. Autorzy uważają, że tak istotne zmiany ciśnienia związane z przepracowaniem mogą być jedną z przyczyn zjawiska 'karoshi' w Japonii.

Sokejima i wsp. [269] analizowali czas pracy zawodowej kadry kierowniczej w okresie miesiąca poprzedzającego zawał mięśnia sercowego. Wykazali oni, że ryzyko zawału serca jest największe u osób pracujących ponad 11 godz./dzień, a najmniejsze u osób pracujących 7–8 godz./dzień.

Ostatnio opublikowane dane z badań prospektywnych prowadzonych w latach 1991–2004, w których obserwowano kohortę 7095 osób (2109 kobiet i 4986 mężczyzn) w wieku 39–62 lata, pracujących na pełnym etacie, z grupy niskiego ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Grupę podzielono na kategorie pracujących 7–8 godz./dzień (normalne godziny pracy), 9 godzin, 10 godzin oraz 11 godzin i więcej. Ryzyko wystąpienia choroby oceniano przy pomocy Framingham Risk Score (FRS), biorąc pod uwagę: wiek, płeć, ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu oraz palenie.

W grupie osób pracujących 11 godzin i więcej ryzyko chorób układu krążenia było o 67% wyższe niż w grupie pracujących 7–8 godzin. Ponadto dodanie liczby godzin pracy do tradycyjnego modelu oceny ryzyka spowodowało przesunięcie niektórych osób z grupy niskiego ryzyka do innych grup. Autorzy stwierdzili, że liczba godzin spędzonych w pracy ma duże znaczenie, a dołączenie do FRS dodatkowej informacji o godzinach pracy pozwala na poprawienie przewidywania ryzyka choroby niedokrwiennej serca [270].

Czynniki środowiska pracy, takie jak wydłużony czas pracy lub praca wykonywana w różnych porach doby, nie wywołują konkretnej jednostki chorobowej. Mogą jednak razem z innymi czynnikami środowiska pracy sprzyjać występowaniu

niu lub nasilać przebieg wielu schorzeń i stanów patologicznych. Niepokojące są doniesienia ostatnich lat związane z ryzykiem wystąpienia wśród pracowników zmianowych niektórych nowotworów (raka gruczołu piersiowego, jelita grubego, prostaty i endometrium) [271–275].

O niekorzystnym wpływie pracy zmianowej na stan zdrowia świadczy to, że:

- tylko 10% pracowników nie odczuwa jej negatywnych skutków,
- aż 20% osób rozpoczynających pracę rezygnuje z niej w krótkim czasie,
- 70% pracowników pozostaje w pracy, ale mogą u nich pojawiać się różnego rodzaju objawy nietolerancji (w zależności od cech indywidualnych).

Objawy zespołu nietolerancji pracy zmianowej i nocnej to przede wszystkim:

- zaburzenia snu,
- przewlekłe zmęczenie,
- zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego i pokarmowego,
- zaburzenia psychoneurotyczne,
- zaburzenia funkcjonowania społecznego,
- negatywna postawa wobec pracy zmianowej,
- obniżenie ogólnej satysfakcji życiowej,
- nasilenie korzystania z używek, palenia tytoniu, spożywania alkoholu, kawy, leków uspokajających i nasennych.

Na tolerancję pracy zmianowej i nocnej mają wpływ:

- cechy indywidualne pracownika (m.in. wiek, płeć, stan zdrowia, staż pracy, cechy behawioralne),
- sytuacja rodzinna i wsparcie rodziny,
- czynniki wynikające z samej pracy – jej warunki i system zmianowości, obciążenie pracą,
- warunki środowiska – rynek pracy, tradycje pracy zmianowej [276].

Pracy zmianowej i nocnej nie można wyeliminować, ale konieczne jest podejmowanie działań, które mogą zmniejszyć jej niekorzystne skutki. Bardzo istotne są:

- odpowiedni dobór kandydatów do pracy,
- monitorowanie stanu zdrowia pracowników (szczególną opieką należy objąć kobiety i pracowników starszych),
- odpowiednia organizacja systemów zmianowych z możliwością ruchomego czasu pracy, redukcji godzin pracy,
- unikanie rozpoczynania pracy w bardzo wczesnych godzinach rannych i końca zmiany nocnej bardzo późno.

Nadzór medyczny nad pracownikiem zmianowym obejmuje przeprowadzanie badań okresowych co 3–5 lat. Zalecana częstotliwość jest jednak niewystarczająca, szczególnie w odniesieniu do pracowników młodych i nowo zatrudnionych oraz po 50. rż. Dla tych grup pracowników zalecane jest przeprowadzanie badań okresowych po roku od rozpoczęcia pracy, następnie w odstępach co najmniej 3-letnich, a u osób po 50. rż. w odstępach nie krótszych niż 1 rok. Jeżeli zostanie stwierdzone zagrożenie nietolerancją pracy zmianowej, pracownik powinien być objęty szczególną opieką medyczną i mieć prawo do okresowego przeniesienia do pracy dziennej bez konsekwencji płacowych. Zaleca się również profilaktyczne przenoszenie pracowników zmianowych do pracy dziennej na okres 1–2 miesięcy w roku. U osób po 45. rż. powinno ograniczać się pracę w nocy – do stałej pracy w nocy zatrudniać tylko na życzenie pracownika.

4.3.3. Stres w środowisku pracy jako czynnik ryzyka chorób układu krążenia

Stres jest obecnie postrzegany jako najczęściej występujący czynnik ryzyka w środowisku pracy. Coraz powszechniejsza jest świadomość, że pełna charakterystyka środowiska pracy powinna uwzględniać również tzw. czynniki psychospołeczne. Niektóre z nich mogą negatywnie oddziaływać na samopoczucie i zdrowie ludzi. Dostrzeżenie roli czynników organizacyjnych i psychospołecznych jest skutkiem m.in. trwających kilkadziesiąt lat badań nad ich znaczeniem dla zdrowia pracowników oraz upowszechniania się wynikającej z nich wiedzy. Badania te są zwykle prowadzone w oparciu o teorię stresu.

Patomechanizm wywołanych przez stres zaburzeń w układzie krążenia związany jest przede wszystkim z aktywacją układu współczulnego, która uruchamia kaskadę zmian fizjologicznych, takich jak:

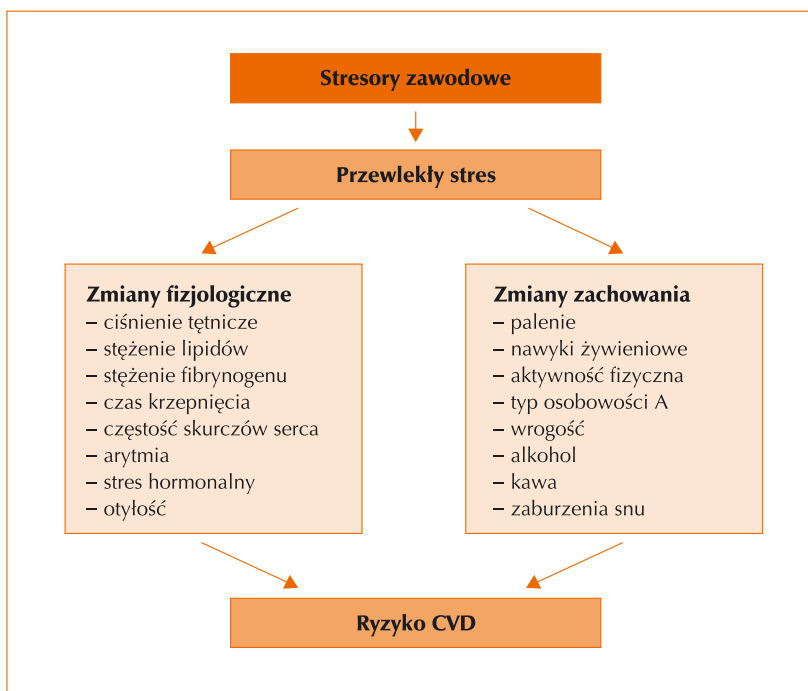
- wzrost częstości skurczów serca i ciśnienia tętniczego krwi,
- skurcz naczyń,
- zaburzenia funkcji śródbłonna,
- zaburzenia w układzie krzepnięcia.

Konsekwencjami tych zmian mogą być:

- niedokrwienie mięśnia sercowego,
- zaburzenia rytmu serca,
- kruchość blaszek miażdżycowych,
- skłonność do zakrzepów.

Zaburzenia w autonomicznym układzie nerwowym uznawane są za jeden z głównych mechanizmów rozwoju chorób układu krążenia (udarów, zawału mięśnia sercowego, choroby niedokrwiennej serca) [277–279].

Przewlekłe działanie stresu nie tylko wpływa bezpośrednio na funkcjonowanie układu krążenia, ale także modyfikuje zachowania, prowadząc do rozwoju niekorzystnych nawyków, takich jak: palenie tytoniu, picie alkoholu, przyjmowanie leków, zmniejszenie aktywności fizycznej, a także do kreowania postaw społecznych (np. wrogość, agresja). Powoduje to z jednej strony pogłębienie fizjologicznych zmian związanych z wywołaną stresem aktywacją układu współczulnego, a z drugiej – rozwój innych czynników ryzyka chorób układu krążenia (otyłość, palenie itp.) (ryc. 4.6).



Ryc. 4.6. Patomechanizm działania zawodowych stresorów [280]

Nowa teoria dotycząca związku długotrwałego stresu z rozwojem różnych chorób, w tym chorób układu krążenia, zakłada, że ich przyczyną jest sta-

rzenie się komórek. Proces ten może być przyspieszony poprzez działanie stresu nawet o 10 lat [281]. Teoria ta została wstępnie potwierdzona w badaniach prowadzonych w USA. Przebadano 58 zdrowych kobiet przed menopauzą w wieku 20–50 lat. Grupę badaną stanowiło 39 kobiet obciążonych długotrwałym stresem spowodowanym przewlekłą chorobą dzieci, a grupę kontrolną – 19 kobiet, które miały zdrowe dzieci i w związku z tym przeżywały mniej stresów. Analizie poddano wpływ przewlekłego stresu na starzenie się monocytów. Biologiczny wiek komórek oceniano na podstawie długości telomerów.

Najkrótsze telomery, a także najmniejsze ilości telomerazy (enzymu służącego do odbudowy telomerów) oraz wysokie stężenie wolnych rodników tlenowych, które przyspieszają procesy starzenia się komórek, stwierdzono w grupie kobiet z przewlekłym najwyższym poziomem stresu.

Stres doświadczany w pracy wynika nie tylko z obiektywnie istniejących warunków, ale z postrzegania i oceniania ich przez jednostkę jako zagrażających, uniemożliwiających realizację potrzeb, naruszających wartości i normy uznawane za ważne. Taka ocena wymagań wywołuje emocje uruchamiające fizjologiczne mechanizmy i procesy, które jeśli są zbyt intensywne i/lub trwają długo, mogą skutkować niekorzystnymi zmianami w stanie zdrowia.

W badaniach epidemiologicznych przedstawiane są dane dotyczące wpływu czynników psychospołecznych na ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca. Czynniki psychospołeczne, które sprzyjają miażdżycy tętnic i incydentom sercowo-naczyniowym, można podzielić na dwie główne kategorie:

- czynniki emocjonalne,
- przewlekłe stresory.

Czynniki emocjonalne mogą wywoływać choroby afektywne, takie jak depresja i choroby lękowe, a także wrogość i gniew. Przewlekłe stresory natomiast obejmują takie czynniki, jak:

- małe wsparcie społeczne,
- niski status socjoekonomiczny,
- stres w pracy,
- stres w małżeństwie,
- obciążenie psychiczne związane z opieką.

Wsparcie społeczne jest powszechnie znane w literaturze jako czynnik sprzyjający dobremu samopoczuciu, natomiast jego brak lub niedostateczny poziom

wpływają niekorzystnie na stan zdrowia. Status socjoekonomiczny (socioeconomic status – SES) jest to zespół czynników obejmujących:

- wykształcenie,
- pozycję zawodową i społeczną,
- osiągnięte dochody.

Niski SES charakteryzują: finansowy niedostatek, złe warunki mieszkaniowe i gorsze warunki pracy (niski poziom bezpieczeństwa, niska możliwość kontroli) [282]. Z badań wynika, że niski SES towarzyszy niezdrowemu stylowi życia i zwiększonej częstości występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca [282]. Może być więc postrzegany jako składowa przewlekłych stresorów, co zostało poparte dowodami patofizjologicznymi. Przewlekłemu stresowi spowodowanemu niskim statusem socjoekonomicznym towarzyszy dysfunkcja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (hypothalamic-pituitary-adrenal axis – HPA). Zależność ta została przedstawiona w badaniach Rosmond i Bjorntop [283] i dotyczy SES oraz zmienności wydzielania kortyzolu i występowania otyłości brzusznej.

Wielu autorów podkreśla rolę stresu związanego z małżeństwem jako czynnika ryzyka chorób układu krążenia. Orth-Gomer i wsp. [284] wykazali w obserwacji 5-letniej, że u kobiet po przebytych zawale serca, ze współistniejącym stresem związanym z problemami w małżeństwie, częściej występują nawracające incydenty sercowe niż u kobiet z niższym stresem.

Niektórzy autorzy podkreślają związek obciążenia psychicznego spowodowanego opiekowaniem się chorymi lub inwalidami z występowaniem zdarzeń sercowo-naczyniowych [285,286]. W 4-letnich badaniach prospektywnych stwierdzono, że obciążenie związane z przewlekłym opiekowaniem się chorym małżonkiem skorelowane jest z prawie 2-krotnie wyższym ryzykiem występowania incydentów sercowych [286].

Conolly [287] wykazał, że pacjenci z przebytym zawałem serca częściej doświadczały życiowych nieszczęść w okresie 3 miesięcy poprzedzających zawał. W tym badaniu różnice występowały u osób niezgłaszających objawów choroby niedokrwiennej serca, u których zawał był jej pierwszym zwiastunem.

Rahe i Paasikivi [288] wykazali, że osoby, które przeżyły zawał, częściej niż osoby zdrowe zgłaszały doświadczenie niekorzystnych wydarzeń życiowych w okresie 4 lat poprzedzających wystąpienie zawału mięśnia sercowego.

Również w badaniu prospektywnym, w 5-letniej obserwacji obejmującej 10 059 mężczyzn w wieku powyżej 40 lat, zatrudnionych w administracji,

stwierdzono, że ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwienną serca wzrosło 2-krotnie u osób, które doświadczyły szczególnie poważnych problemów rodzinnych lub zawodowych [289].

Chandola i wsp. [290] prowadząc obserwacje u 10 308 mężczyzn i kobiet, stwierdzili w 14-letnim badaniu prospektywnym, że stres w pracy jest istotnym czynnikiem ryzyka zespołu metabolicznego. Występuje on ponad 2-krotnie częściej u osób doświadczających przewlekłego stresu w pracy – OR = 2,25 (95% CI: 1,31–3,85) – niż u osób pozbawionych stresu w pracy.

4.3.3.1. Metody oceny stresu

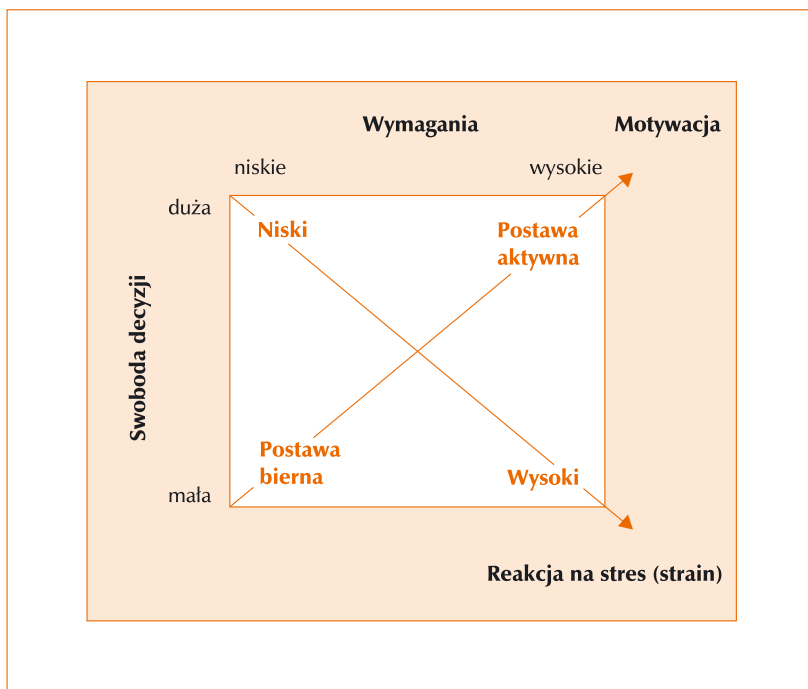
Aby określić związek przyczynowo-skutkowy między chorobami układu krążenia a stresem, konieczna jest ocena poziomu stresu. Istnieje wiele metod, ale w badaniach epidemiologicznych dotyczących chorób układu krążenia związanych ze stresem najczęściej stosuje się ocenę stresu według Karaska (ryc. 4.7) lub Siegriesta albo ich modyfikacje.

Metoda Karaska (job demand – job latitude) oparta jest na założeniu, że źródłem stresu jest brak możliwości kontroli procesu i wyniku pracy przy jednocześnie wysokich wymaganiach związanych z pracą (w rozumieniu zarówno wymagań fizycznych, jak i psychicznych) [291]. Osoby z wysokimi oczekiwaniami, ale małą swobodą w pracy są określane jako będące w stanie napięcia, obciążenia w pracy (job strain), wykonujące rutynowe zadania bez twórczych zajęć albo z poczuciem sztywnych ograniczeń.

Metoda Siegriesta (effort-reward imbalance model) zakłada, że źródłem stresu jest brak odpowiedniej rekompensaty (nie tylko finansowej, ale także uznania ze strony pracodawcy) związanej z wykonywaną pracą [292]. Model ten jest najczęściej stosowany w badaniach europejskich.

Z przeglądu badań epidemiologicznych wynika, że oba te modele mają porównywalną wartość w przewidywaniu ryzyka rozwoju chorób układu krążenia [293].

Znaczenie badań epidemiologicznych w ocenie wpływu stresu na występowanie chorób układu krążenia omówili w swojej pracy Hanke i Dudek [294]. Od tego czasu w literaturze przedmiotu pojawiło się wiele nowych badań. W większości potwierdzają one, że obecność niekorzystnych czynników psychospołecznych w miejscu pracy (szczególnie wykonywanie pracy, w której wymagania przekraczają możliwości pracownika i ma on małą możliwość kontroli nad procesem pracy) powoduje wzrost zachorowalności na choroby układu krążenia. Wskaźniki za-



Ryc. 4.7. Model oceny stresu według Karaska [291]

chorowalności na choroby sercowo-naczyniowe wśród wykonujących taką pracę są kilkakrotnie wyższe niż u osób pracujących w optymalnych warunkach psychospołecznych [295].

Opracowanie przygotowane na bazie dokumentacji szpitalnej i danych z narodowych badań dotyczących warunków pracy w Szwecji, obejmujących ok. 40 tys. osób, wykazały istotnie więcej zawałów serca wśród osób o niskiej możliwości kontroli nad procesem pracy [277].

Theorel i wsp. [296] stwierdzili, na podstawie badań pacjentów hospitalizowanych z powodu pierwszego zawału mięśnia sercowego w okresie 2 lat w regionie Sztokholmu, że poziom stresu zawodowego, po wyeliminowaniu wpływu wieku, palenia, nadciśnienia, poziomu lipidów i statusu społecznego, istotnie podwyższał ryzyko zawału mięśnia sercowego – RR = 1,3 (95% CI: 1,00–1,8).

Także w badaniu prospektywnym trwającym 6,5 roku, przeprowadzonym wśród 416 robotników z wysokim poziomem stresu, ryzyko zawału serca (zakoń-

czonemu zgonem lub nie) wynosiło 4,53 (95% CI: 1,15–17,80) (po wyeliminowaniu czynników zakłócających, takich jak: wiek, poziom ciśnienia tętniczego, stężenie cholesterolu i BMI) [297].

Peter i wsp. [298] oceniali w badaniu prospektywnym, w grupie 5720 osób, stres zawodowy i ryzyko wystąpienia nadciśnienia. Stres oceniano według modelu Siegriesta: wysokie wymagania – brak rekompensaty – niedoceniając wysiłków związanych ze spełnieniem wymagań. Stwierdzono, że ryzyko wystąpienia nadciśnienia wynosiło dla mężczyzn 1,62 (95% CI: 1,07–2,43) (po wyeliminowaniu wpływu: wieku, palenia, BMI, aktywności fizycznej, czynników psychospołecznych, poziomu cholesterolu)

Bosma i wsp. [299] na podstawie badania 6895 mężczyzn i 3413 kobiet w wieku 35–55 lat wykazali, że stres zawodowy, który jest spowodowany dysproporcją między oczekiwaniami pracownika a możliwością ich spełnienia, zwiększa ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwienną.

Największym z dotychczas przeprowadzonych badań, w którym analizowano m.in. związek stresu zawodowego z zawałem mięśnia sercowego, jest badanie Interheart [300]. Było to badanie typu case-control (przypadek-kontrola), a obserwacja dotyczyła okresu 1999–2003. Badaniem objęto 24 767 osób z 52 krajów (262 ośrodków z Azji, Europy, Środkowego Wschodu, Afryki, Australii oraz Północnej i Południowej Ameryki), w tym:

- 11 119 pacjentów z pierwszym zawałem mięśnia sercowego,
- 13 648 osób dobranych ze względu na wiek (± 5 lat) i płeć, hospitalizowanych z przyczyn niezwiązanych z CVD, które stanowiły grupę porównawczą.

Stres psychospołeczny był szacowany na podstawie 4 pytań dotyczących:

- stresu w pracy,
- stresu w domu,
- stresu finansowego,
- ważnych wydarzeń życiowych, które zaistniały w okresie roku poprzedzającego zawał.

Poziom stresu oceniany był w 4-stopniowej skali odpowiedzi (nigdy, rzadko, często, zawsze). Dodatkowe pytania dotyczyły możliwości kontroli procesu pracy oraz występowania depresji. Ponadto w obu grupach oceniano poziom klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia (palenie, otyłość, nadciśnienie, cukrzyca, aktywność ruchowa, spożywanie alkoholu, poziom cholesterolu, dieta).

Stwierdzono, że ryzyko zawału mięśnia sercowego było istotnie skorelowane z poziomem stresu, po wyeliminowaniu wpływu klasycznych czynników ryzyka. Ogólny poziom stresu okazał się niezależnym czynnikiem ryzyka zawału o wartości predykcyjnej 2,51 (95% CI: 2,15–2,93), tylko nieco niższej niż cukrzyca (OR = 3,08; 95% CI: 2,77–3,42) i palenie (OR = 2,95; 95% CI: 2,72–3,20), a równej nadciśnieniu (OR = 2,48; 95% CI: 2,30–2,68). Wykazano, że działanie stresu ma takie samo znaczenie dla kobiet i mężczyzn.

Belkic i wsp. [301] opublikowali w 2004 r. wyczerpujący, krytyczny przegląd badań epidemiologicznych dotyczących związku stresu zawodowego z występowaniem chorób układu krążenia (CVD). Do analizy wybrano 35 badań, które obejmowały jednocześnie ocenę stresu przeprowadzoną według wyżej opisanych modeli oraz występowanie chorób układu krążenia, w tym choroby niedokrwiennej serca, zawału mięśnia sercowego i zgonu z powodu CVD. Na tej podstawie można było przeprowadzić analizę przyczynowo-skutkową. Uwzględniono badania typu case-control (badanie przypadków), przekrojowe i prospektywne badania kohortowe.

Stwierdzono, że:

- z badań prospektywnych – 8 potwierdziło istotny wzrost częstości występowania chorób układu krążenia u osób z wysokim poziomem stresu, w 3 innych także wykazano taki związek, ale nie był on istotny statystycznie;
- z 9 badań typu case-control – w 6 występowała dodatnia korelacja między poziomem stresu a występowaniem CVD;
- z 8 badań przekrojowych – w 4 wykazano zależność między CVD a poziomem stresu.

Z omówionych badań wynikało, że związek między postrzeganym stresem a chorobami układu krążenia jest bardzo ścisły u mężczyzn, natomiast niejednoznaczny u kobiet. Autorzy podejrzewają, że ryzyko CVD związane ze stresem u kobiet jest niedoszacowane, ale wymaga to dalszych badań.

Rozanski i wsp. [302] dokonali również przeglądu aktualnego piśmiennictwa dotyczącego związku między czynnikami psychospołecznymi a chorobą niedokrwinną serca. Wyróżnili oni trzy grupy dowodów, które łączą stres w pracy z przypadkami chorób układu krążenia:

1. Wciąż rosnąca liczba badań epidemiologicznych potwierdzających związek między poziomem stresu ocenianego według modelu Siegriesta (brak równowagi między wysiłkiem związanym z pracą a otrzymywaną rekompensatą) a częstością chorób układu sercowo-naczyniowego.

2. Potwierdzenie znaczenia braku możliwości kontroli procesu pracy w kształtowaniu ryzyka CVD. Autorzy podkreślają jednocześnie istotną rolę niskiego statusu społecznego [282].
3. Wyniki badań, które łączą stres w pracy z występowaniem subklinicznej postaci miażdżycy [303–305].

W grupie 467 osób obu płci oceniano:

- poziom stresu zawodowego w okresie 18 miesięcy,
- stopień zaawansowania zmian w obrębie błony wewnętrznej tętnicy szyjnej wspólnej (metodą ultrasonograficzną).

Stwierdzono, że częstość występowania zmian w obrębie ściany tętnicy szyjnej wspólnej w grupie mężczyzn z najwyższym poziomem stresu była wyższa niż wśród mężczyzn z niskim poziomem stresu (odpowiednio 36% i 21%). Również grubość błony wewnętrznej była większa u mężczyzn z najwyższym poziomem stresu. Takiej zależności nie stwierdzono u kobiet. Autorzy sugerują, że u mężczyzn wysoki poziom stresu występującego w pracy jest związany ze zwiększonym ryzykiem powstawania miażdżycy [305].

W niektórych grupach zawodowych (kierowcy, lekarze, kadra kierownicza, piloci itp.) stres, który stanowi ryzyko zdrowotne, jest dominującym czynnikiem środowiska pracy. Grupą zawodową o dużym ryzyku stresu związanego z pracą jest kadra kierownicza. Jest to związane z:

- nadmiarem sytuacji konfliktowych,
- odpowiedzialnością za bezpieczeństwo ludzi,
- napiętym planem zajęć,
- trudnymi decyzjami personalnymi,
- nieodpowiednim doбором pracowników,
- złymi stosunkami międzyludzkimi,
- trudnościami ekonomicznymi,
- brakiem sukcesów,
- niespełnieniem oczekiwań przełożonych i współpracowników.

Często stres wynika z nadmiernego obciążenia pracą i jej zbyt dużej trudności. Nie bez znaczenia są jednak także: niedostateczne obciążenie pracą, jej jednostronność i monotonia, brak czynnika stymulującego pracownika i brak zainteresowania wykonywanymi zadaniami.

W badaniu przekrojowym pracowników reprezentujących średnią kadre kierowniczą, którzy w pracy napotykali wysokie wymagania przy niskiej rekompens-

sacie, badano poziom cholesterolu i jego frakcji. Stwierdzono, że po wyeliminowaniu wpływu palenia tytoniu i picia alkoholu ryzyko podwyższonego poziomu frakcji LDL cholesterolu wynosiło 3,57 (95% CI: 1,24–10,20) [306].

Narażenie na przewlekły stres kierowców komunikacji miejskiej powoduje, że stanowią oni grupę szczególnego ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [307–309]. W Szwecji przeprowadzono w okresie 12 lat badanie follow-up. Objęto nim 6699 mężczyzn z 32 grup zawodowych, wśród nich 103 kierowców autobusów oraz 56 kierowców taksówek [218]. W grupie kierowców autobusów i taksówek zaobserwowano 3-krotny wzrost ryzyka chorób układu krążenia w stosunku do innych zawodów oraz 2-krotnie wyższą umieralność z powodu chorób sercowo-naczyniowych (w grupie kierowców autobusów).

Michaels i Zoloth [140] analizując zgony według przyczyn w grupie 376 kierowców autobusów miejskich, stwierdzili, że choroba niedokrwienna serca była najczęstszą przyczyną zgonu (141 przypadków).

Badania polskich autorów również potwierdzają zwiększoną częstość występowania chorób układu krążenia w grupie kierowców transportu miejskiego. Z analizy przyczyn niezdolności do pracy przeprowadzonej w tej grupie zawodowej przez Szubert i wsp. [310] wynika, że choroby układu krążenia są najważniejszym problemem zdrowotnym. Stanowiły one główną przyczynę absencji chorobowej wśród kierowców – ogółem 43% czasowej niezdolności do pracy (w tym 20% to choroba nadciśnieniowa, a 18% – choroba niedokrwienna serca). Choroba niedokrwienna serca stanowiła również główną przyczynę rent inwalidzkich w tej grupie zawodowej.

Kierowcy z dolegliwościami sercowo-naczyniowymi częściej są sprawcami wypadków drogowych niż osoby zdrowe. Potwierdzają to badania Jovanovicia i wsp. [311], w których wykazano 2-krotnie wyższą liczbę wypadków spowodowanych przez kierowców chorych niż przez zdrowych. Podobne spostrzeżenia poczyniła Skowrońska-Kalinowska [312], analizując stan układu krążenia u 200 kierowców zawodowych, którzy byli sprawcami kolizji komunikacyjnych. Oceny dokonano na podstawie spoczynkowego EKG i 24-godzinnego zapisu EKG metodą Holtera. W grupie osób, które uczestniczyły w wypadku drogowym, choroby serca występowały 2-krotnie częściej.

Analiza piśmiennictwa dotyczącego stresu u lekarzy prowadzi do wniosku, że bardzo nieliczne badania zostały poświęcone ocenie jego wpływu na stan zdrowia. Brak też porównań z innymi grupami zawodowymi. Z ostatnio opublikowa-

nego rosyjskiego badania dotyczącego umieralności wśród lekarzy wynika, że największej zgonów związanych było z chorobami układu krążenia, a największe ryzyko zgonu występowało wśród osób po 50. rż. z co najmniej 25-letnim stażem pracy w zawodzie [313].

Omówione badania wskazują, że czynniki psychospołeczne mają istotny wpływ na stan zdrowia pracowników. Stres związany z pracą zawodową jest, po bólach pleców, najczęstszym problemem zdrowotnym w krajach Unii Europejskiej i dotyczył aż 28% ogółu zatrudnionych w 2000 r. Z danych Europejskiej Sieci ds. Serca (European Heart Network – EHN) wynika, że 16% przypadków chorób układu sercowo-naczyniowego u mężczyzn i 22% u kobiet spowodowanych jest stresem związanym z pracą zawodową. Do powstania i rozwoju chorób układu krążenia mogą się przyczyniać nowe zagrożenia w środowisku pracy:

- zmiany technologiczne wymagające nowych umiejętności,
- duża konkurencja na rynku pracy,
- organizacja pracy, m.in. znaczne obciążenie nerwowo-emocjonalne, różne formy pracy zmianowej,
- duże obciążenia statyczne,
- praca siedząca itp.

Szacuje się, że klasyczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia (wysoki poziom cholesterolu, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, otyłość, brak aktywności fizycznej, niewłaściwa dieta, palenie tytoniu) są odpowiedzialne tylko za ok. 50% przypadków rozwoju CVD, pozostałe to czynniki zawodowe i środowiskowe. Należy podkreślić, że profilaktyka chorób układu krążenia ukierunkowana głównie na klasyczne czynniki ryzyka jest niewystarczająca i powinna obejmować także te występujące w środowisku pracy oraz psychospołeczne, w tym stres.

5. PODSUMOWANIE

Alicja Bortkiewicz

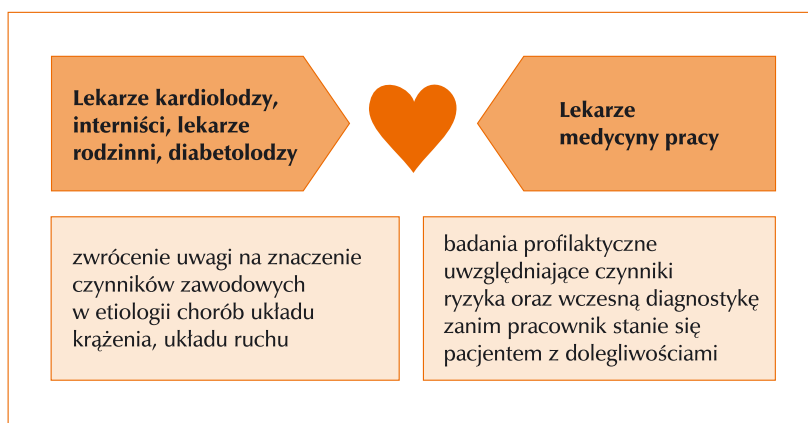
Podsumowując wyniki omówionych badań, należy podkreślić, że ich interpretacja stwarza wiele trudności. Pracownicy są zazwyczaj narażeni jednocześnie na wiele czynników potencjalnie szkodliwych. Ich działanie na organizm nie zawsze po prostu sumuje się, ale może wywoływać wielokrotne, trudne do określenia wzmocnienie efektu. Z tego względu potrzebne są kompleksowe, wielośrodkowe badania, obejmujące bardzo duże grupy osób, w których można by prześledzić interakcje między poszczególnymi czynnikami środowiska pracy a klasycznymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia oraz ich działanie na układ sercowo-naczyniowy. Próby takich badań są już podejmowane. Tenkannen i wsp. [314] prowadzili 6-letnią obserwację kohorty pracowników (1806 osób) zatrudnionych w systemie zmianowym i oceniali wpływ łącznego działania takiej pracy oraz klasycznych czynników ryzyka (palenie, otyłość, brak aktywności fizycznej, poziom lipidów) na układ krążenia. Stwierdzili, że u pracowników zmianowych ryzyko było zwielokrotnione i zależne od liczby klasycznych czynników ryzyka. Zależności takiej nie obserwowano natomiast u pracowników dziennych. Wyniki tego badania dowodzą, jak dużą rolę odgrywają czynniki zawodowe w kształtowaniu ryzyka chorób układu krążenia.

Wyniki ostatnio opublikowanych 13-letnich badań prospektywnych tego samego zespołu autorów wskazują, że jednoczesne działanie kilku czynników zawodowych zwiększa ryzyko występowania choroby niedokrwiennej serca w porównaniu z działaniem jednego czynnika lub dwóch. Analizowano wpływ pracy zmianowej, wysiłku fizycznego i narażenia na hałas (stały lub impulsowy) w grupie 1804 pracowników.

Stwierdzono, że dla 3 czynników RR wynosiło 2,21 ($p < 0,01$) i było istotnie większe w porównaniu z ryzykiem dla 1 czynnika lub 2 czynników (np. praca zmianowa + praca fizyczna: $RR = 1,5$, $p = 0,03$; hałas + praca fizyczna: $RR = 1,44$, $p = 0,06$) [243]. Wynika z tego, że w działaniach profi-

laktycznych należy uwzględnić wszystkie czynniki ryzyka, zarówno klasyczne, zawodowe, jak i środowiskowe, ponieważ mogą zwiększać ryzyko chorób układu krążenia. Pozwoli to w konsekwencji podjąć kroki prowadzące do zmniejszenia zachorowalności i umieralności z powodu chorób układu krążenia w populacji pracującej.

Jednym z warunków skutecznej profilaktyki jest wczesne rozpoczęcie działań prozdrowotnych, jeszcze zanim rozwiną się objawy chorobowe. Do lekarzy pierwszego kontaktu trafiają zwykle osoby z dolegliwościami ze strony układu krążenia, często z zaawansowanymi zmianami patologicznymi. Te, które uważają się za zdrowe, nie czują potrzeby kontaktu z lekarzem i poddawania się badaniom. Kontakt z dużą grupą osób zdrowych mają natomiast lekarze medycyny pracy, którzy w ramach badań wstępnych i okresowych mogą podjąć działania profilaktyczne nakierowane na zapobieganie chorobom układu krążenia, z uwzględnieniem zarówno klasycznych, jak i zawodowych czynników ryzyka. W związku z tym wydaje się, że podejście do ochrony zdrowia pracujących powinno ulec zmianie (ryc. 5.1). Mniejsze znaczenie będą miały choroby zawodowe „w ujęciu klasycznym”, a coraz większe – choroby związane z pracą. Potrzebna jest więc ścisła współpraca lekarzy różnych specjalności.



Ryc. 5.1. Nowe kierunki działań w ochronie zdrowia pracujących

Jednym z warunków skutecznej profilaktyki jest skierowanie jej do określonych grup zawodowych o specyficznym profilu zagrożeń (np. kierowcy). W Pol-

sce nie ma danych o rozpowszechnieniu chorób układu krążenia w zależności od rodzaju i charakteru wykonywanej pracy ani o zawodach, w których ryzyko występowania tych chorób jest najwyższe. Musimy korzystać z danych z innych krajów (tab. 5.1).

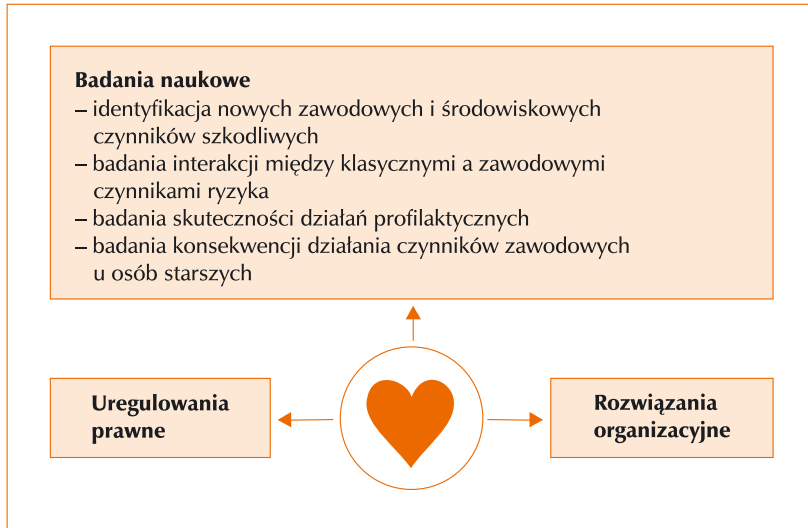
Tabela. 5.1. Wysokie ryzyko wystąpienia pierwszego zawału mięśnia sercowego w grupach zawodowych w populacji szwedzkiej [122]

Płeć	Grupy zawodowe	OR	95% CI
Mężczyźni	Przemysł		
	– metalurgiczny	2,8	1,4–5,8
	– papierniczy	1,8	1,1–2,9
	– chemiczny	1,6	1,1–2,3
	– tworzyw sztucznych	1,5	1,1–2,0
	Transport		
	– przeładunek na statkach	1,8	1,0–3,2
	– kontrola ruchu lotniczego	1,7	1,1–2,9
Kobiety	Pracownice ochrony	2,0	1,0–3,8
	Pracownice centrali telefonicznych	1,8	1,0–3,3
	Obsługa maszyn	1,8	1,1–3,1
	Pomoc kuchenna	1,5	1,0–2,1
	Gospodarz domu	1,5	1,1–2,1
	Pielęgniarki	1,4	1,1–1,8

OR – odds ratio / ryzyko względne.

CI – confidence interval / przedział ufności.

Ponieważ nie ma przygotowanych rozwiązań organizacyjnych, które mogłyby zostać upowszechnione w celu skuteczniejszej profilaktyki, należy podjąć kompleksowe działania (ryc. 5.2).



Ryc. 5.2. Schemat działań w celu poprawy stanu zdrowia pracujących

W Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi takie zintegrowane działania realizowane są w ramach Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki. Celem jednego z projektów jest przygotowanie i wdrożenie programu profilaktyki chorób układu krążenia, który uwzględni czynniki środowiska pracy i ukierunkowany jest na wybrane grupy zawodowe.

PIŚMIENNICTWO

1. Jousilathi 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
2. Kristensen T.S.: Challenges for research and prevention in relation to work and cardiovascular diseases. *Scand. J. Work Environ. Health* 1999;25(6 spec. issue):550–557
3. Kurppa K., Hietanen E., Klockars M., Partinen M., Rantanen J., Rönnemaa T. i wsp.: Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. *Scand. J. Work Environ. Health* 1984;10:381–388
4. 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
5. Savitz D.A., Duanping L., Sastre A., Kieckner R.C., Knave R.: Magnetic field exposure and cardiovascular disease mortality among electric utility workers. *Am. J. Epidemiol.* 1998;149:135–142
6. Sahl J., Mezei G., Kavet R., McMillan A., Silvers A., Sastre A. i wsp.: Occupational magnetic field exposure and cardiovascular mortality in a cohort of electric utility workers. *Am. J. Epidemiol.* 2002;156(10):913–918
7. Godleski J.J., Verrier R.L., Koutrakis P., Catalano P.: Mechanisms of Morbidity and Mortality from Exposure to Ambient Air Particles. Research Report 91. Health Effects Inst. 2000(91):5–88, discussion 89–103
8. Holguin F., Tellez-Rojo M.M., Hernandez M., Cortez M., Chow J.C., Watson J.G. i wsp.: Air Pollution and Heart Rate Variability Among the Elderly in Mexico City. *Epidemiology* 2003;14(5):521–527
9. Vedal S., Brauer M., White R., Petkau J.: Air pollution and daily mortality in a city with low levels of pollution. *Environ. Health Perspect.* 2003;111:45–51
10. Piekarczyńska M.: Stan zdrowia ludności Polski w 2009 r. [rozdział IV, ss. 45–57] [cytowany 14 listopada 2011]. Adres: <http://www.stat.gov.pl>
11. Wojtyniak B., Goryński P. [red.]: Sytuacja zdrowotna ludności Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2008 [cytowany 14 listopada 2011]. Adres: http://www.prawapacjenta.eu/var/media/File/streszczenie_raportu_pzh_dla_portalu.pdf
12. Pearson T.A., Bazzarre T.L., Daniels S.R., Fair J.M., Fortmann S.P., Goldstein L.B. i wsp.: American Heart Association guide for improving cardiovascular health at the community level: a statement for public health practitioners, healthcare providers, and health policy makers. The American Heart Association Expert Panel on Population Prevention Science. *Circulation* 2003;107(4):645–651

13. Stramba-Badiale M., Fox K.M., Priori S.G., Collins P., Daly C., Graham I. i wsp.: Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2006;27(8):994–1005
14. Bednarski B., Goryński P., Łata E., Parchimowicz T., Przewoźniak K., Wojtyniak B.: Stan zagrożenia epidemią palenia tytoniu w Polsce [cytowany 14 listopada 2011]. Adres: http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma/raport_epidemia_16082010.pdf
15. Doll R., Hill A.B.: Lung cancer and other causes of death in relation to smoking. *BMJ* 1956;2:1071–1081
16. Willet W.C., Green A., Stampfer M.J., Speizer F.E., Colditz G.A., Rosner B. i wsp.: Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N. Engl. J. Med.* 1987;317(21):1303–1309
17. Fraser G.E., Strahan T.M., Sabate J., Beeson W.L., Kissinger D.: Effects of traditional coronary risk factors on rates of incident coronary events in a low-risk population. The Adventist Health Study. *Circulation* 1992;86(2):406–413
18. Stamler J., Dyer A.R., Shekelle R.B., Neaton J., Stamler R.: Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from longterm follow-up of Chicago cohorts. *Cardiology* 1993;82(2–3):191–222
19. Jousilahti P., Vartiainen E., Tuomilehto J., Puska P.: Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation* 1999;99(9):1165–1172
20. Howard G., Thun M.J.: Why is environmental tobacco smoke more strongly associated with coronary heart disease than expected? A review of potential biases and experimental data. *Environ. Health Perspect.* 1999;107(Supl. 6):853–858
21. Ciruzzi M., Pramparo P., Esteban O., Rozlosnik J., Tartaglione J., Abecasis B. i wsp.: Case-control study of passive smoking at home and risk of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998;31(4):797–803
22. Kawachi I., Colditz G.A., Speizer F.E., Manson J.E., Stampfer M.J., Willett W.C. i wsp.: A prospective study of passive smoking and coronary heart disease in women. *Circulation* 1997;95(10):2374–2379
23. Muscat J.E., Wynder E.L.: Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of heart attack. *Int. J. Epidemiol.* 1995;24(4):715–719
24. Humble C., Croft J., Gerber A., Casper M., Hames C.G., Tyroler H.A.: Passive smoking and 20-year cardiovascular disease mortality among nonsmoking wives, Evans County, Georgia. *Am. J. Public Health* 1990;80(5):599–601
25. European Opinion Research Group EEIG. Special Eurobarometer: physical activity. Brussels, Belgium: European Commission, 2003. Special Eurobarometer 183-6/Wave 58.2:1-52
26. Drygas W., Kwaśniewska M., Szcześniewska D., Kozakiewicz K., Głuszek J., Wiercińska E.: Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005;63, 6 Supl. 4:636–640
27. Berlin J.A., Colditz G.A.: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol.* 1990;132(4):612–628
28. Breckenkamp J., Diehm C., Wagner M., Fiedler E., von Stritzky B., Trampisch H.J.: Questionnaire study of stroke, myocardial infarct and arterial occlusive disease. What are the risk factors in Germans? *MMW Fortschr. Med.* 2003;145(37):43–44

29. Must A., Spadano J., Coakley E.H., Field A.E., Colditz G., Dietz W.H.: The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999;282:1523–1529
30. Hedley A.A., Ogden C.L., Johnson C.L., Carroll M.D., Curtin L.R., Flegal K.M.: Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004;291(23):2847–2850
31. Bourn J.: Tackling Obesity in England. Report by the Comptroller and Auditor General HC 220 Session 2000–2001. 15.02.2001, London, England. The Stationary Office, London 2001
32. Bendixen H., Holst C., Sorensen T.I., Raben A., Bartels E. M., Astrup A.: Major increase in prevalence of overweight and obesity between 1987 and 2001 among Danish adults. *Obes. Res.* 2004;12(9):1464–1472
33. Maillard G., Charles M.A., Thibault N., Forhan A., Sermet C., Basdevant A. i wsp.: Trends in the prevalence of obesity in the French adult population between 1980 and 1991. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1999;23(4):389–394
34. Babińska Z., Bandosz P., Zdrojewski T., Wyrzykowski B.: Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodniej i USA. *Kardiol. Prakt.* 2004;XII:3–7 [cytowany 14 listopada 2011]. Adres: http://www.kardiologiapraktyce.pl/vol5/vol1_1.htm
35. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. WHO, Geneva 2002
36. WHO Monica Project MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook: World's largest study of heart disease stroke, risk factors and population trends 1979–2002. Edited by Hugh Tunstall-Pedoe for the WHO MONICA Project. WHO, Geneva 2003
37. Peto R.: Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *Br. Med. J.* 1994;309(6959):937–939
38. Tatoń J.: Postępowanie w cukrzycy typu 2 oparte na dowodach. Standardy dla lekarzy. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004
39. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143–3421
40. Farkouh M.E.: Review: diabetes is not a coronary disease equivalent. *Evid. Bas. Med.* 2009;14:136–137
41. Skyler J., Bergenstal R., Bonow R.O., Buse J., Deedwania P., Gale E.A. i wsp.: Intensive Glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE and VA Diabetes trials: Position statement of the American Diabetes Association and the scientific statements of the American College of Cardiology foundation and the American Heart Association. *Circulation* 2009;119:351–357
42. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. *Diabetol. Prakt.* 2011;12, Supl. A:1–46
43. The Action to Control Cardiovascular Risk In Diabetes Study Group: Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008;358:2545–2559
44. The ADVANCE Collaborative Group: Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008;358:2560–2572
45. Duckworth W., Abraira C., Moritz T., Reda D., Emanuele N., Reaven P.D. i wsp.: Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2009;360:129–139

46. Boussageon R., Bejan-Angoulvant T., Saadatian-Elahi M., Lafont S., Bergeonneau C., Kassai B. i wsp.: Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death, and microvascular events in type 2 diabetes: meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ* 2011;343:1–12
47. Czupryniak L., Szymanska-Garbacz E., Pawłowski M., Saryusz-Wolska M., Loba J.: Intensified glucose lowering in type 2 diabetes: time for a bolder reappraisal. *Diabetologia* 2011;54:701–702
48. Van Melle J.P., de Boer R.A., Bot M., de Jonge P., de Boer R.A., van Veldhuisen D. J. i wsp.: Diabetes, Glycemic Control, and New-Onset Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease. Data from the Heart and Soul Study. *Diabetes Care* 2010;33:2084–2089
49. Lee W.L., Cheung A.M., Cape D., Zinman B.: Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care* 2000;23:962–968
50. Kanaya A.M., Grady D., Barrett-Connor E.: Explaining the sex difference in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 2002;162:1737–1745
51. Barrett-Connor E., Giardina E.G., Gitt A.K., Gudat U., Steinberg H.O., Tschoepe D.: Women and heart disease: the role of diabetes and hyperglycemia. *Arch. Intern. Med.* 2004;164:934–942
52. Sandbaek A., Griffin S.J., Rutten G., Davies M., Stolk R., Khunti K. i wsp.: Stepwise screening for diabetes identifies people with high but modifiable coronary heart disease risk. The ADDITION study. *Diabetologia* 2008;51:1127–1134
53. Wild A., Roglic G., Green A., Sicree R., King H.: Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047–1053
54. Megherbi S.E., Milan C., Minier D., Couvreur G., Osseby G.V., Tilling K.: Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: data from the European BIOMED Stroke Project. *Stroke* 2003;34(3):688–694
55. Wang Y., Lim L.L., Levi C., Heller R.F., Fisher J.: Influence of hyperglycemia on stroke mortality. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2001;10(1):11–18
56. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317:703–712
57. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2011;34, Supl. 1:23–24
58. American Diabetes Association Position Statement: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *J. Am. Diet. Assoc.* 2002;102:109–118
59. Moore H., Summerbell C., Hooper L.C., Cruickshank K., Vyas A., Ashton V. i wsp.: Dietary advice for treatment of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2004;2:4097–4112
60. A position statement of the American Diabetes Association: Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31, Supl. 1:S61–S77
61. Morris S.F., Wylie-Rosett J.: Medical Nutrition Therapy: A Key to Diabetes Management and Prevention. *Clin. Diabetes* 2010;28:12–18

62. Zahorska-Markiewicz B.: Strategie postępowania w leczeniu otyłości. *Medycyna Po Dyplomie* (wyd. spec.) 2004;IV:5–11
63. Szczeklik A. [red.]: *Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2011. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2011
64. *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. Wyd. 2. American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL 2005
65. Young T., Palta M., Dempsey J., Skatrud J., Weber S., Badr S.: The occurrence of sleep-disordered breathing among middle aged adults. *N. Engl. J. Med.* 1993;328:1230–1235
66. Nieto F.J., Young T.B., Lind B.K., Shahar E., Samet J.M., Redlime S. i wsp.: Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA* 2000;283:1829–1836
67. Mc Nicholas W.T., Bonsignore M.R.: Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur. Respir. J.* 2007;29:156–178
68. Girardin J.L., Zizi E., Clark L.T., Brown C.D., Mc Farlane A.L.: Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: role of the metabolic syndrome and its component. *J. Clin. Sleep Med.* 2008;4:261–272
69. Krieger J., McNicholas W.T., Levy P., de Backer W., Douglas N., Marrone O. i wsp.: ERS Task Force European Respiratory Society. Public health and medicolegal implications of sleep apnea. *Eur. Respir. J.* 2002;20:1594–1609
70. Lacasse Y., Godbout C., Series F.: Health-related quality of life in obstructive sleep apnea. *Eur. Respir. J.* 2002;19:499–503
71. Barger L.K., Cade B.E., Ayas N.T., Cronin J.W., Rosner B., Speizer F.E. i wsp.: Harvard Work Hours, Health, and Safety Group. Extended work shifts and the risk of motor vehicle crashes among interns. *N. Engl. J. Med.* 2005;352:125–134
72. McNicholas W.T.: Sleep apnea syndrome. *Breath* 2005;1:219–227
73. Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J.: Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2000;342:1378–1384
74. Logan A.G., Perlikowski S.M., Mente A., Tisler A., Tkacova R., Niroumand M. i wsp.: High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J. Hypertens.* 2001;19(12):2271–2277
75. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National High Blood Pressure Education Program. Report no.: 04-5230. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, MD 2004
76. Kanaan A., Farahani R., Douglas R.M., Lamanna J.C., Haddad G.G.: Effect of chronic continuous or intermittent hypoxia and reoxygenation on cerebral capillary density and myelination. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2006;290(4):1105–1114
77. Volgin D.V., Kubin L.: Chronic intermittent hypoxia alters hypothalamic transcription of genes involved in metabolic regulation. *Auton. Neurosci.* 2006;126–127:93–99
78. Marin J.M., Carrizo S.J., Vicente E., Augusti G.N.: Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with CPAP: an observational study. *Lancet* 2005;365:1048–1053

79. Dimsdale J.E., Loredo J.S., Profant J.: Effect of continuous positive airways pressure on blood pressure: a placebo trial. *Hypertension* 2000;35:144–147
80. Montserrat J.M., Ferrer M., Hernandez L., Farré R., Vilagut G., Navajas D. i wsp.: Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;164:608–613
81. Pachikara N., Mehra R.: Treating obstructive sleep apnea with positive pressure therapy. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2011;13:458–472
82. Rauscher H., Popp W., Wanke T., Zwick H.: Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991;100:1019–1037
83. American Thoracic Society: Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndrome. *Am. J. Care Med.* 1994;150:1738–1745
84. Briones B., Adams N., Strauss M., Rosenberg C., Whalen C., Carskadon M. i wsp.: Relationship between sleepiness and general health status. *Sleep* 1996;19:583–588
85. Bausmer U., Gouveris H., Selivanova O., Goepel B., Mann W.: Correlation of the Epworth Sleepiness Scale with respiratory sleep parameters in patients with sleep-related breathing disorders and upper airway pathology. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2010;267:1645–1648
86. Cho Y.W., Lee J.H., Son H.K., Lee S.H., Shin C., Johns M.W.: The reliability and validity of the Korean version of the Epworth sleepiness scale. *Sleep Breath* 2011;15:377–384
87. Barnes M., Goldsworthy U.R., Cary B.A., Hill C.J.: A diet and exercise program to improve clinical outcomes in patients with obstructive sleep apnea – a feasibility study. *J. Clin. Sleep Med.* 2009;5(5):409–415
88. Morris J.N., Heady J.A., Raffle P.A., Roberts C.G., Parks J.W.: Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet* 1953;265(6796):1111–1120
89. Murata K., Araki S., Yokoyama K., Maeda K.: Autonomic and peripheral nervous system dysfunction in workers exposed to mixed organic solvents. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1991;63:335–340
90. Murata K., Araki S., Yokoyama K., Yamashita K., Okajima F., Nakaaki K.: Changes in autonomic function as determined by ECG R-R interval variability in sandal, shoe and leather workers exposed to n-hexane, xylene and toluene. *Neurotoxicology* 1994;15(4):867–875
91. Ruijten M.W., Verberk M.M., Salle H.J.: Nerve function in workers with long term exposure to trichloroethene. *Br. J. Ind. Med.* 1991;48:87–92
92. Ruijten M.W., Salle H.J., Verberk M.M., Smink M.: Effect of chronic mixed pesticide exposure on peripheral and autonomic nerve function. *Arch. Environ. Health* 1994;49:188–195
93. Barrington W.W., Angle C.R., Willcockson N.K., Padula M.A., Korn T.: Autonomic function in manganese-alloy workers. *Environ. Res.* 1998;78:50–58
94. Teruya K., Sakurai H., Omae K., Higashi T., Muto T., Kaneko Y.: Effect of lead on cardiac parasympathetic function. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1991;62:549–553
95. Murata K., Araki S., Yokoyama K., Nomiya H., Nomiya H., Tao Y. i wsp.: Autonomic and Central Nervous System Effects of Lead in female Glass Workers in China. *Am. J. Ind. Med.* 1995;28:233–244
96. Murata K., Araki S.: Assessment of autonomic neurotoxicity in occupational and environmental health as determined by ECG R-R interval variability: a review. *Am. J. Ind. Med.* 1996;30:155–163

97. Sińczuk-Walczak H.: Stan badań nad wpływem rozpuszczalników organicznych na układ nerwowy. *Med. Pr.* 1992;43:543–548
98. Smith G.F.: Trichloroethylene: A review. *Br. J. Ind. Med.* 1966;23:249–262
99. McLeod A.A., Marjot R., Monaghan M.J., Hugh-Jones P., Jackson G.: Chronic cardiac toxicity after inhalation of 1,1,1-trichloroethane. *Br. Med. J.* 1987;294:727–729
100. Cunningham S.R., Dalzell G.W., Mc Girr P., Khan M.M.: Myocardial infarction and primary ventricular fibrillation after glue sniffing. *Br. Med. J.* 1987;294:739–740
101. Wiseman M.N., Banin S.: „Glue sniffer’s” heart?. *Br. Med. J.* 1987;294:739
102. Nee P.A., Llewellyn T., Pritty P.E.: Successful out-of-hospital defibrillation for ventricular fibrillation complicating solvent abuse. *Arch. Emerg. Med.* 1990;7(3):220–223
103. Wodka R.M., Jeong E.W.: Myocardial injury following the intentional inhalation of typewriter correction fluid. *Mil. Med.* 1991;156(4):204–205
104. Ikeda N., Takahashi H., Umetsu K., Suzuki T.: The course of respiration and circulation in ‘toluene-sniffing’. *Forensic Sci. Int.* 1990;44(2–3):151–158
105. Gamberale F., Annwall G., Hultengren M.: Exposure to xylene and ethylbenzene: III. Effects on central nervous functions. *Scand. J. Work Environ. Health* 1978;4:204–211
106. Hake C.L.R., Stewart R.D., Wu A., Graff S.A., Forster H.S., Keeler W.H. i wsp.: p-Xylene: Development of a biological standard for the industrial worker. Report to the National Institute for Occupational Safety and Health (Cincinnati, OH). Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI 1981
107. Morvai V., Hudak A., Ungvary G., Varga B.: ECG changes in benzene, toluene and xylene poisoned rats. *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 1976;33(3):275–286
108. Prendergast J.A., Jones R.A., Jenkins L.J., Siegel J.: Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethylene, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethane, dichlorodifluoromethane, and 1,1-dichloroethylene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1967;10(2):270–289
109. Carpenter C.P., Kinkead E.R., Geary D.L. Jr, Sullivan L.J., King J.M.: Petroleum hydrocarbon toxicity studies. V. Animal and human response to vapors of mixed xylenes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1975;33(3):543–558
110. Bruckner J.V., Peterson R.G.: Evaluation of toluene and acetone inhalant abuse. I. Pharmacology and pharmacodynamics. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1981;61(1):27–38
111. 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(2):265–279
112. Garb S., Chenoweth M.B.: Studies on hydrocarbon epinephrine induced ventricular fibrillation. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1948;94:12–18
113. White J.F., Carlson G.P.: Influence of alterations in drug metabolism on spontaneous and epinephrine-induced cardiac arrhythmias in animals exposed to trichloroethylene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1979;47:515–527
114. White J.F., Carlson G.P.: Epinephrine-induced cardiac arrhythmias in rabbits exposed to trichloroethylene: Potentiation by ethanol. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1981;60:466–471
115. Zdrojewicz Z., Koziół J., Januszewski A., Steciwko A.: Ocena stężeń magnezu, cynku, miedzi i wapnia u pracowników narażonych na działanie rozpuszczalników organicznych, cyjanowodoru i szkodliwych czynników fizycznych. *Med. Pr.* 1996;47(3):217–225

116. Speizer F.R., Wegman D.H., Ramirez A.: Palpitation rates associated with fluorocarbon exposure in a hospital setting. *N. Engl. J. Med.* 1975;292:624–626
117. Wilcosky T.C., Tyroler H.A.: Mortality from heart disease among workers exposed to solvents. *J. Occup. Med.* 1983;25(12):879–885
118. Axelson O., Selden A., Andersson K., Hogstedt C.: Updated and expanded Swedish cohort study on trichloroethylene and cancer risk. *J. Occup. Med.* 1994;36(5):556–562
119. Matanoski G.M., Santos-Burgoa C., Schwartz L.: Mortality of a cohort of workers in the styrene-butadiene polymer manufacturing industry (1943–1982). *Environ. Health Perspect.* 1990;86:107–117
120. Wong O., Trent L.S., Whorton M.D.: An updated cohort mortality study of workers exposed to styrene in the reinforced plastics and composites industry. *Occup. Environ. Med.* 1994;51(6):386–396
121. Kotseva K., Popov T.: Study of the cardiovascular effects of occupational exposure to organic solvents. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1998;71, Supl.:87–91
122. Hammar N., Alfredsson L., Smedberg M., Ahlbom A.: Differences in the incidence of myocardial infarction among occupational groups. *Scand. J. Work Environ. Health* 1992;18(3):178–185
123. Beauchamp R.O., Bus J.S., Popp J.A., Boreiko C.J., Goldberg L.A.: A critical review of the literature on carbon disulfide toxicity. *CRC Crit. Rev. Toxicol.* 1981;11:169–278
124. Sweetnam R.M., Taylor S.W., Blwood P.C.: Exposure to carbon disulphide and ischaemic heart disease in a viscose rayon factory. *Br. J. Ind. Med.* 1987;44:220–227
125. Tolonen M., Hernberg S., Nordman C.-H., Goto S., Sugimoto K., Baba T.: Angina pectoris, electrocardiographic findings and blood pressure in Finnish and Japanese workers exposed to carbon disulfide. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1976;37:249–264
126. Nurminen M.: Survivable experience of a cohort of carbon disulphide exposed workers from an eight-year prospective follow-up period. *Int. J. Epidemiol.* 1976;5:179–185
127. Nurminen M., Hernberg S.: Effects on intervention on the cardiovascular mortality of workers exposed to carbon disulfide: a 15 year follow-up. *Br. J. Ind. Med.* 1985;42:32–35
128. Hernberg S., Partanen T., Nordman C.-H., Sumari P.: Coronary heart disease among workers exposed to carbon disulphide. *Br. J. Ind. Med.* 1970;27:313–325
129. Hernberg S., Tolonen M., Nurminen M.: Eight-year follow-up of viscose rayon workers exposed to carbon disulfide. *Scand. J. Work Environ. Health* 1976;2:27–30
130. MacMahon B., Monson R.: Mortality in the US rayon industry. *J. Occup. Med.* 1988;30:698–705
131. Swaen G.M., Braun C., Slangen J.J.: Mortality of Dutch workers exposed to carbon disulfide. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1994;66:103–110
132. Peplowska B., Szeszenia-Dabrowska N., Sobala W., Wilczyńska U.: A mortality study of workers with reported chronic occupational carbon disulfide poisoning. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 1996;9(4):291–299
133. Tan X., Peng X., Wang F., Jouex M., Hartemann P.: Cardiovascular effects of carbon disulfite: a meta-analysis of cohort studies. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2002;205:473–477
134. Stayner L.T., Dannenberg A.L., Thun M., Reeve G., Bloom T.F., Boeniger M. i wsp.: Cardiovascular mortality among munitions workers exposed to nitroglycerin and dinitrotoluene. *Scand. J. Work Environ. Health* 1992;18(1):34–43

135. Hogstedt C., Davidsson B.: Nitroglycol and nitroglycerine exposure in a dynamite industry 1958–1978. *Am. Ind. Hyg. Assoc J.* 1980;41(5):373–375
136. Hogstedt C., Axelson O.: Mortality from cardio-cerebrovascular diseases among dynamite workers – an extended case-referent study. *Ann. Acad. Med. Singapore* 1984;13, 2 Supl.:399–403
137. Stern F.B., Halperin W.E., Hornung R.W., Ringenburg V.L., McCammon C.S.: Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am. J. Epidemiol.* 1988;128(6):1276–1288
138. Koskela R.S.: Cardiovascular diseases among foundry workers exposed to carbon monoxide. *Scand. J. Work Environ. Health* 1994;20:286–293
139. Steenland K.: Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among nonsmokers. *Environ. Health Perspect.* 1999;107, Supl. 6:859–863
140. Michaels D., Zoloth S.R., Stern F.B.: Does low-level lead exposure increase risk of death? A mortality study of newspaper printers. *Int. J. Epidemiol.* 1991;20(4):978–983
141. Moller L., Kristensen T.S.: Blood lead as a cardiovascular risk factor. *Am. J. Epidemiol.* 1992;136(9):1091–1100
142. Cheng Y., Schwartz J., Sparrow D., Aro A., Weiss S.T., Hu H.: Bone lead and blood lead levels in relation to baseline blood pressure and the prospective development of hypertension: the Normative Aging Study. *Am. J. Epidemiol.* 2001;153(2):164–171
143. Rosenman K.D.: Cardiovascular disease and work place exposures. *Arch. Environ. Health* 1984;39(3):218–224
144. Staessen J.A., Kuznetsova T., Roels H.A., Emelianov D., Fagard R.: Exposure to cadmium and conventional and ambulatory blood pressures in a prospective population study. Public Health and Environmental Exposure to Cadmium Study Group. *Am. J. Hypertens.* 2000;13(2):146–156
145. Bjorntorp P.: Stress and cardiovascular disease. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 1997;640:144–148
146. Farkouh M.E.: Review: diabetes is not a coronary disease equivalent. *Evid. Bas. Med.* 2009;14:136–137
147. Millar K., Steels M.J.: Sustained peripheral vasoconstriction while working in continuous intense noise. *Aviat. Space Environ. Med.* 1990;61(8):695–698
148. Chang T.Y., Su T.C., Lin S.Y., Jain R.M., Chan C.C.: Effects of occupational noise exposure on 24-hour ambulatory vascular properties in male workers. *Environ. Health Perspect.* 2007;115(11):1660–1664
149. Ising H., Babisch W., Kruppa B.: Noise-Induced Endocrine Effects and Cardiovascular Risk. *Noise Health* 1999;1(4):37–48
150. Ising H.: Animal Studies-The Third Meeting on Night Noise Guidelines. 26–28 kwietnia 2005, Lizbona, Portugalia [cytowany 14 listopada 2011]. Adres: <http://www.mfe.govt.nz/rma/call-in-turitea/evidence-submiters/02-douglas-pringle-evidence-appendix-2.pdf>
151. Melamed S., Harari G., Green M.S.: Type A behaviour, tension and ambulatory cardiovascular reactivity in workers exposed to noise stress. *Psychosom. Med.* 1993;55:185–192
152. Davies H.W., Teschke K., Kennedy S.M., Hodgson M.R., Hertzman C., Demers P.A.: Occupational exposure to noise and mortality from acute myocardial infarction. *Epidemiology* 2005;16(1):25–32

153. Willich S.N., Wegscheider K., Stallmann M., Keil T.: Noise burden and the risk of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2006;27(3):276–282
154. Tomei F, Papaleo B., Baccolo T.P., Tomao E., Alfi P., Fantini S.: Chronic noise exposure and the cardiovascular system in aircraft pilots. *Med. Lav.* 1996;87(5):394–410
155. Passchier-Vermeer W.: Noise and Health [niderlandzki]. Review. Health Council of the Netherlands, Haga 1993
156. Passchier-Vermeer W., Passchier W.F.: Noise exposure and public health. *Environ. Health Perspect.* 2000;108, Supl. 1:123–131
157. Fogari R., Zoppi A., Corradi L., Marasi G., Vanasia A., Zanchetti A.: Transient but not sustained blood pressure increments by occupational noise. An ambulatory blood pressure measurement study. *J. Hypertens.* 2001;19(6):1021–1027
158. Souto Souza N.S., Carvalho F.M., de Cassia Pereira Fernandes R.: Arterial hypertension among oil-drilling workers exposed to noise. *Cad. Saude Publica* 2001;17(6):1481–1488
159. Rosenlund 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(12):769–773
160. Van Kempen E.E., Kruize H., Boshuizen H.C., Ameling C.B., Staatsen B.A., de Hollander A.E.: The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environ. Health Perspect.* 2002;110(3):307–317
161. Melamed S., Kristal-Boneh E., Froom P.: Industrial Noise Exposure and Risk Factors for Cardiovascular Disease: Findings from the CORDIS Study. *Noise Health* 1999;1(4):49–56
162. Melamed S., Froom P.: The joint effect of industrial noise exposure and job complexity on all-cause mortality – The CORDIS study. *Noise Health* 2002;4(16):23–31
163. Matsui T., Stansfeld S., Haines M., Head J.: Children’s cognition and aircraft noise exposure at home – the West London Schools Study. *Noise Health* 2004;7(25):49–58
164. Babisch W.: Transportation noise and cardiovascular risk: updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise Health* 2006;8(30):1–29
165. Narlawar U.W., Surjuse B.G., Thakre S.S.: Hypertension and hearing impairment in workers of iron and steel industry. *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 2006;50(1):60–66
166. Ni C.H., Chen Z.Y., Zhou Y., Zhou J.W., Pan J.J., Liu N. i wsp.: Associations of blood pressure and arterial compliance with occupational noise exposure in female workers of textile mill. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2007;120(15):1309–1313
167. Vangelova K., Deyanov C.: Blood pressure and serum lipids in industrial workers under intense noise and a hot environment. *Rev. Environ. Health* 2007;22(4):303–311
168. Babisch W.: Guest Editorial: Noise and Health. *Environ. Health Perspect.* 2005;113(1):A14–A15
169. Redmond C.K., Emes J.J., Mazumdar S., Magee P.C., Kamon E.: Mortality of steelworkers employed in hot jobs. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 1979;2(5):75–96
170. Macey S.M., Schneider D.F.: Deaths from excessive heat and excessive cold among the elderly. *Gerontologist* 1993;33(4):497–500
171. Elwood P.C., Beswick A., O’Brien J.R., Renaud S., Fifield R., Limb E.S. i wsp.: Temperature and risk factors for ischaemic heart disease in the Caerphilly prospective study. *Br. Heart J.* 1993;70(6):520–523

172. Kristal-Boneh E., Harari G., Green M.S., Ribak J.: Seasonal changes in ambulatory blood pressure in employees under different indoor temperatures. *Occup. Environ. Med.* 1995;52(11):715–721
173. Bai H., Islam M.N., Kuroki H., Honda K., Wakasugi C.: Deaths due to heat waves during the summer of 1994 in Osaka Prefecture, Japan [japoński]. *Nihon Hoigaku Zasshi* 1995;49(4):265–274
174. Khaw K.T.: Temperature and cardiovascular mortality. *Lancet* 1995;345(8946):337–338
175. The Eurowinter Group: Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet* 1997;349:1341–1346
176. Hamburger S., Logue J.N., Silverman P.M.: Occupational exposure to non-ionizing radiation and an association with heart disease: An exploratory study. *J. Chronic Dis.* 1983;36(11):791–802
177. Savitz D.A., Liao D., Sastre A., Kleckner R.C., Kavet R.: Magnetic field exposure and cardiovascular disease mortality among electric utility workers. *Am. J. Epidemiol.* 1999;149(2):135–142
178. Bortkiewicz A., Zmyślony M., Gadzicka E., Pałczyński C.: Ambulatory ECG monitoring in workers exposed to MF electromagnetic fields. *J. Med. Eng. Technol.* 1997;21:41–46
179. Gadzicka E., Bortkiewicz A., Zmyślony M.: Ocena wybranych parametrów układu krążenia pracowników różnych grup zawodowych ekspozowanych na pola elektromagnetyczne wielkiej częstotliwości. III. 24-h monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi. *Med. Pr.* 1997;48(1):15–24
180. Vangelova K., Deyanov C., Israel M.: Cardiovascular risk in operators under radiofrequency electromagnetic radiation. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2006;209:133–138
181. Wilén J., Hörnsten R., Sandström M., Bjerle P., Wiklund U., StenSSon O. i wsp.: Electromagnetic field exposure and health among RF plastic sealer operators *Bioelectromagnetics* 2004;25:5–15
182. Seaton A., MacNee W., Donaldson K., Godden D.: Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995;345(8943):176–178
183. Sjogren B.: Occupational exposure to dust: inflammation and ischaemic heart disease. *Occup. Environ. Med.* 1997;54(7):466–469
184. Steenland K., Sanderson W.: Lung cancer among industrial sand workers exposed to crystalline silica. *Am. J. Epidemiol.* 2001;153(7):695–703
185. Red P.J., Sluis-Cremer G.K.: Mortality of white South African gold miners. *Occup. Environ. Med.* 1996;53(1):11–16
186. Huang S.L., Hsu M.K., Chan C.C.: Effects of submicrometer particle composition on cytokine production and lipid peroxidation of human bronchial epithelial cells. *Environ. Health Perspect.* 2003;111:478–482
187. Liao D., Creason J., Shy C., Williams R., Watts R., Zweidinger R.: Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ. Health Perspect.* 1999;107:521–525
188. Pope III C.A., Verrier R.L., Lovett E.G., Larson A.C., Raizenne M.E., Kanner R.E. i wsp.: Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am. Heart J.* 1999;138(5):890–899

189. Gold D.R., Litonjua A., Schwartz J., Lovett E., Larson A., Nearing B. i wsp.: Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000;101:1267–1273
190. Magari S.R., Schwartz J., Williams P.L., Hauser R., Smith T.J., Christiani D.C.: The association between personal measurements of environmental exposure to particulates and heart rate variability. *Epidemiology* 2002;13:305–310
191. Peters A., Perz S., Dööring A., Stieber J., Koenig W., Wichmann H.E.: Increases in heart rate during an air pollution episode. *Am. J. Epidemiol.* 1999;150:1094–1098
192. Kannel W.B., Kannel C., Paffenberger R.S. Jr, Cupples L.A.: Heart rate and cardiovascular mortality. The Framingham Study. *Am. Heart J.* 1987;113:1489–1494
193. Palatini P., Casiglia E., Julius S., Pesina A.C.: High heart rate. A risk factor for cardiovascular death in elderly men. *Arch. Intern. Med.* 1999;159:585–592
194. Palatini P.: Elevated heart rate as a predictor of increased cardiovascular morbidity. *J. Hypertens. Suppl.* 1999;17(3):3–10
195. Palatini P.: Heart rate as a risk factor for atherosclerosis and cardiovascular mortality. *Drugs* 1999;57:713–724
196. Purcell I.F., Poole-Wilson P.A.: Heart failure: why and how to define it? *Eur. J. Heart Fail.* 1999;1(1):7–10
197. Purcell H.: Is heart rate a prognostic factor for cardiovascular disease? *Dialog. Cardiovasc. Med.* 2001;6(1):32–36
198. Warburton D.E., Nicol C.W., Bredin S.S.: Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006;174(6):801–809
199. Hambrecht R., Wolf A., Gielen S., Linke A., Hofer J., Erbs S. i wsp.: Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 2000;342(7):454–460
200. Arakawa K.: Antihypertensive mechanism of exercise. *J. Hypertens.* 1993;11:223–229
201. Oliveria S.A., Christos P.J.: The epidemiology of physical activity and cancer. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1997;833:79–90
202. Smith J.K., Dykes R., Douglas J.E., Krishnaswamy G., Berk S.: Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA* 1999;281(18):1722–1727
203. Albert M.A., Glynn R.J., Ridker R.M.: Effect of physical activity on serum C-reactive protein. *Am. J. Cardiol.* 2004;93(2):221–225
204. Bronikowski A.M., Carter P.A., Morgan T.J., Gerland T., Ung N., Pugh T.D. i wsp.: Lifelong voluntary exercise in the mouse prevents age-related alterations in gene expression in the heart. *Physiol. Genomics* 2003;12:128–138
205. Leino-Arjas P., Solovieva S., Riihimäki H., Kirjonen J., Telama R.: Leisure time physical activity and strenuousness of work as predictors of physical functioning: a 28 year follow up of a cohort of industrial employees. *Occup. Environ. Med.* 2004;61(12):1032–1038
206. De Backer G., Ambrosioni E., Borch-Johnsen K., Brotons C., Cifkova R., Dallongeville J. i wsp.: European Guidelines on CVD Prevention in Clinical Practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur. Heart J.* 2003;24(14):1601–1610
207. Nocon M., Hiemann T., Müller-Riemenschneider F., Thalau F., Roll S., Willich S.N.: Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2008;15(3):239–246

208. Lollgen H., Bockenhoff A., Knapp G.: Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int. J. Sports Med.* 2009;30(3):213–224
209. Stender M., Hense H.W., Doring A., Keil U.: Physical activity at work and cardiovascular disease risk: results from the MONICA Augsburg study. *Int. J. Epidemiol.* 1993;22(4):644–650
210. Nagaya T., Kondo Y., Shibata T.: Effects of sedentary work on physical fitness and serum cholesterol profile in middle-aged male workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2001;74(5):366–370
211. Fransson E., de Faire U., Ahlbom A., Reuterwall C., Hallqvist J., Alfredsson L.: The risk of acute myocardial infarction: interactions of types of physical activity. *Epidemiology* 2004;15(5):573–582
212. Sofi F., Capalbo A., Marcucci R., Gori A.M., Fedi S., Macchi C. i wsp.: Leisure time but not occupational physical activity significantly affects cardiovascular risk factors in an adult population. *Eur. J. Clin. Invest.* 2007;37(12):947–953
213. Holme I., Helgeland A., Hjermann I., Leren P., Lund-Larsen P.G.: Physical activity at work and at leisure in relation to coronary risk factors and social class. A 4-year mortality follow-up. The Oslo study. *Acta Med. Scand.* 1981;209(4):277–283
214. Oppert J.M., Thomas F., Charles M.A., Benetos A., Basdevant A., Simon C.: Leisure-time and occupational physical activity in relation to cardiovascular risk factors and eating habits in French adults. *Public Health Nutr.* 2006;9(6):746–754
215. Krause N., Brand R.J., Kaplan G.A., Kauhanen J., Malla S., Tuomainen T.P. i wsp.: Occupational physical activity, energy expenditure and 11-year progression of carotid atherosclerosis. *Scand. J. Work Environ. Health* 2007;33(6):405–424
216. Krause N., Brand R.J., Kauhanen J., Kaplan G.A., Syme S.L., Wong C.C. i wsp.: Work time and 11-year progression of carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish men [cytowany 14 listopada 2011]. *Prev. Chronic Dis.* 2009;6(1):A13. Adres: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2009/jan/07_0270.htm
217. Shiroma E.J., Lee I.M.: Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *Circulation* 2010;122(7):7437–7452
218. Rosengren A., Anderson K., Wilhelmsen L.: Risk of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Male Bus and Tram Drivers Compared to Men in Other Occupations: A Prospective Study. *Int. J. Epidemiol.* 1991;20:82–87
219. Gustavsson P., Alfredsson L., Brunberg H., Hammar N., Jakobsson R., Reuterwall C. i wsp.: Myocardial infarction among male bus, taxi, and lorry drivers in middle Sweden. *Occup. Environ. Med.* 1996;53(4):235–240
220. Belkić K., Savić C., Theorell T., Rakić L., Ercegovic D., Djordjević M.: Mechanisms of cardiac risk among professional drivers. *Scand. J. Work Environ. Health* 1994;20(2):73–86
221. Kahn H.A.: The relationship of reported coronary heart disease mortality to physical activity of work. *Am. J. Public Health Nations Health* 1963;53:1058–1067
222. Taylor H.L., Klepetar E., Keys A., Parlin W., Blackburn H., Puchner T.: Death rates among physically active and sedentary employees of the railroad industry. *Am. J. Public Health Nations Health* 1962;52:1697–1707

223. Brand R.J., Paffenbarger R.S. Jr, Sholtz R.I., Kampert J.B.: Work activity and fatal heart attack studied by multiple logistic risk analysis. *Am. J. Epidemiol.* 1979;110(1):52–62
224. Pomrehn P.R., Wallace R.B., Burmeister L.F.: Ischemic heart disease mortality in Iowa farmers. The influence of life-style. *JAMA* 1982;248(9):1073–1076
225. Paffenbarger R.S., Hale W.E.: Work activity and coronary heart mortality. *N. Engl. J. Med.* 1975;292(11):545–550
226. Paffenbarger R.S. Jr, Hale W.E., Brand R.J., Hyde R.T.: Work-energy level, personal characteristics, and fatal heart attack: a birth-cohort effect. *Am. J. Epidemiol.* 1977;105(3):200–213
227. Salonen J.T., Puska P., Tuomilehto J.: Physical activity and risk of myocardial infarction, cerebral stroke and death: a longitudinal study in Eastern Finland. *Am. J. Epidemiol.* 1982;115(4):526–537
228. Salonen J.T., Slater J.S., Tuomilehto J., Rauramaa R.: Leisure time and occupational physical activity: risk of death from ischemic heart disease. *Am. J. Epidemiol.* 1988;127(1):87–94
229. Rosengren A., Wilhelmsen L.: Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle-aged men. Evidence from a 20-year follow-up of the primary prevention study in Goteborg. *Ann. Epidemiol.* 1997;7(1):69–75
230. Barengo N.C., Hu G., Lakka T.A., Pekkarinen H., Nissinen A., Tuomilehto J.: 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(24):2204–2211
231. Khaw K.T., Jakes R., Bingham S., Welch A., Luben R., Day N. i wsp.: Work and leisure time physical activity assessed using a simple, pragmatic, validated questionnaire and incident cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women: The European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk prospective population study. *Int. J. Epidemiol.* 2006;35(4):1034–1043
232. Theorell T., Olsson A., Engholm G.: Concrete work and myocardial infarction. *Scand. J. Work Environ. Health* 1977;3(3):144–153
233. Gyntelberg F., Lauridsen L., Schubell K.: Physical fitness and risk of myocardial infarction in Copenhagen males aged 40–59: a five- and seven-year follow-up study. *Scand. J. Work Environ. Health* 1980;6(3):170–178
234. Suurnakki T., Ilmarinen J., Wagar G., Jarvinen E., Landau K.: Municipal employees' cardiovascular diseases and occupational stress factors in Finland. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1987;59(2):107–114
235. Ilmarinen J.: Work and cardiovascular health: viewpoint of occupational physiology. *Ann. Med.* 1989;21(3):209–214
236. Tuomi K.: Characteristics of work and life predicting coronary heart disease. Finnish research project on aging workers. *Soc. Sci. Med.* 1994;38(11):1509–1519
237. Steenland K.: Epidemiology of occupation and coronary heart disease: research agenda. *Am. J. Ind. Med.* 1996;30(4):495–499
238. Mukerji V., Alpert M.A., Mukerji R., Mulekar M.: Relation of occupation to presence or absence of coronary artery disease: an angiographic study. *Angiology* 1999;50(5):375–380
239. Kristal-Boneh E., Harari G., Melamed S., From P.: Association of physical activity at work with mortality in Israeli industrial employees: the CORDIS study. *J. Occup. Environ. Med.* 2000;42(2):127–135

240. Redenbacher D., Hoffmeister A., Brenner H., Koenig W.: Physical activity, coronary heart disease, and inflammatory response. *Arch. Intern. Med.* 2003;163(10):1200–1205
241. Wennberg P., Lindahl B., Hallmans G., Messner T., Weinehall L., Johansson L. i wsp.: The effects of commuting activity and occupational and leisure time physical activity on risk of myocardial infarction. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2006;13(6):924–930
242. Hu G., Jousilahti P., Borodulin K., Barengo N.C., Lakka T.A., Nissinen A. i wsp.: Occupational, commuting and leisure-time physical activity in relation to coronary heart disease among middle-aged Finnish men and women. *Atherosclerosis* 2007; 194(2):490–497
243. Virkkunen H., Harma T., Kaupinen T., Tenkanen L.: The triad of shift work, occupational noise, and physical workload and risk of coronary heart disease. *Occup. Environ. Med.* 2006;63:378–386
244. 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(6):417–424
245. Holtermann A., Mortensen O.S., Burr H., Søgaard K., Gyntelberg F., Suadicani P.: The interplay between physical activity at work and during leisure time-risk of ischemic heart disease and all-cause mortality in middle-aged Caucasian men. *Scand. J. Work Environ. Health* 2009;35(6):466–474
246. Holtermann A., Mortensen O.S., Burr H., Søgaard K., Gyntelberg F., Suadicani P.: Physical demands at work, physical fitness, and 30-year ischaemic heart disease and all-cause mortality in the Copenhagen Male Study. *Scand. J. Work Environ. Health* 2010;36(5):357–365
247. Blair S.N., Kohl H.W. 3rd, Paffenbarger R.S. Jr, Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W.: Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;262(17):2395–2401
248. Sandvik L., Erikssen J., Thaulow E., Erikssen G., Mundal R., Rodahl K.: Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N. Engl. J. Med.* 1993;328(8):533–537
249. Hagberg J.M., Moore G.E., Ferrell R.E.: Specific genetic markers of endurance performance and VO_2 max. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2001;29(1):15–19
250. Ciężarczyk P., Maciejewska A., Sawczuk M.: Badania genetyczne w sporcie [cytowany 14 listopada 2011]. Adres: http://usfiles.us.szc.pl/pliki/plik_1238247015.pdf
251. Hein H.O., Suadicani P., Gyntelberg F.: Physical fitness or physical activity as a predictor of ischaemic heart disease? A 17-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *J. Intern. Med.* 1992;232(6):471–479
252. Powell K.E., Thompson P.D., Caspersen C.J., Kendrick J.S.: Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu. Rev. Public Health* 1987;8:253–287
253. Swain D.P., Franklin B.A.: Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am. J. Cardiol.* 2006;97(1):141–147
254. Olsen O., Kristensen T.S.: Impact of work environment on cardiovascular diseases in Denmark. *J. Epidemiol. Community Health* 1991;45(1):4–9
255. Kohl H.W. 3rd, Powel K.E., Gordon N.F., Blair S.N., Paffenbarger R.S. Jr: Physical activity, physical fitness and sudden cardiac death. *Epidemiol. Rev.* 1992;14:37–58

256. Hallqvist J., Moller J., Ahlbom A., Diderichsen F., Reuterwall C., de Faire U.: Does heavy physical exertion trigger myocardial infarction? A case-crossover analysis nested in a population-based case-referent study. *Am. J. Epidemiol.* 2000;151(5):459–467
257. Corrado D., Migliore F., Basso C., Thiene G.: Exercise and the risk of sudden cardiac death. *Herz* 2006;31(6):553–558
258. Knauth P., Landau K., Droge C.: Duration of sleep depending on the type of shiftwork. *Int. J. Occup. Environ. Health* 1980;46(2):167–177
259. Costa G.: The impact of shift and night work on health. *Appl. Ergon.* 1996;27:9–16
260. Ayas N.T., White D.P., Manson J.E., Stampfer M.J., Speizer F.E., Malhotra A. i wsp.: A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Arch. Intern. Med.* 2003;163(2):205–209
261. Akerstedt T.: Sleep/wake disturbances in working life. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 1987;39:360–363
262. Tuschsen F.: Working hours and ischaemic heart disease in Danish men: a 4-year cohort study of hospitalization. *Int. J. Epidemiol.* 1993;22(2):215–221
263. Kawachi I., Colditz G.A., Stampfer M.J., Willett W.C., Manson J.E., Speizer F.E. i wsp.: Prospective study of shift work and risk of coronary heart disease in women. *Circulation* 1995;92(11):3178–3182
264. Boggild H., Knutsson A.: Shift work, risk factors and cardiovascular disease. *Scand. J. Work Environ. Health* 1999;25(2):85–99
265. Morikawa Y., Nakagawa H., Miura K., Ishizaki M., Tabata M., Nishijo M. i wsp.: Relationship between shift work and onset of hypertension in cohort of manual workers. *Scand. J. Work Environ. Health* 1999;25(2):100–104
266. Sakata K., Suwazono Y., Harada H., Okubo Y., Kobayashi E., Nogawa K.: **The relationship between shift work and the onset of hypertension in male Japanese workers.** *J. Occup. Environ. Med.* 2003;45(9):1002–1006
267. Karlsson B., Knutsson A., Lindhal B.: Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome? Results from a population based study of 27,485 people. *Occup. Environ. Med.* 2001;58(11):747–752
268. Hayashi T., Kobayashi Y., Yamaoka K., Yano E.: Effects of overtime work on 24-h ambulatory blood pressure. *J. Occup. Environ. Med.* 1996;38(10):1007–1011
269. Sokejima S., Kagamimori S.: Working hours as a risk factor for acute myocardial infarction in Japan: case-control study. *BMJ* 1998;317(7161):775–780
270. Kivimäki M., D., Hamer M., Ferrie J.E., Vahtera J., Virtanen M. i wsp.: Using Additional Information on Working Hours to Predict Coronary Heart Disease. A Cohort Study. *Ann. Intern. Med.* 2011;154:457–463
271. Schernhammer E.S., Laden F., Speizer F.E., Willett W.C., Hunter D.J., Kawachi J. i wsp.: Rotating night shifts and risk of breast cancer in women participating in the Nurses' Health Study. *J. Natl. Cancer Inst.* 2001;93:1563–1568
272. Schernhammer E.S., Laden F., Speizer F.E., Willett W.C., Hunter D.J., Kawachi J. i wsp.: Night-shift work and risk of colorectal cancer in the nurses' health study. *J. Natl. Cancer Inst.* 2003;95(11):825–828
273. Megdal S.P., Kroenke C.H., Laden F., Pukkala E., Schernhammer E.S.: Night work and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Cancer* 2005;41:2023–2032

274. Kubo T., Ozasa K., Mikami K., Wakai Y., Fujino Y., Watanabe Y. i wsp.: Prospective cohort study of the risk of prostate cancer among rotating-shift workers: findings from the Japan collaborative cohort study. *Am. J. Epidemiol.* 2006;164(6):549–555
275. Viswanathan A.N., Hankinson S.E., Scherrnhammer E.S.: Night shift work and the risk of endometrial. *Cancer Res.* 2007;67(21):10618–10622
276. Pokorski J.: *Zasady ergonomii w optymalizacji pracy zmianowej*. W: Koradecka D. [red.]. *Bezpieczeństwo Pracy i Ergonomia*. Centralny Instytut Ochrony Pracy, Warszawa 1997, ss. 991–1012
277. Hammar N., Alfredsson L., Johnson J.V.: Job strain, social support at work, and incidence of myocardial infarction. *Occup. Environ. Med.* 1998;55:548–553
278. Krantz D.S., Quigley J.F., O Callahan M.: Mental stress as a trigger of acute cardiac events: the role of laboratory study. *Ital. Heart J.* 2001;12:895–899
279. McDougall S.J., Widdop R.E., Lawrence A.J.: Central autonomic integration of psychological stressors: Focus on cardiovascular modulation. *Auton. Neurosci.* 2005;123(1–2):1–11
280. Kristensen T.S.: Job stress and cardiovascular disease: a theoretic critical review. *J. Occup. Health Psychol.* 1996;1(3):246–260
281. Epel E.S., Blackburn E.H., Lin J., Dhabhar F.S., Adler N.E., Morrow J.D. i wsp.: Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2004;101:17312–17315
282. Marmot M.G., Bosma H., Hemingway H., Brunner E., Stansfeld S.: Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet* 1997;350(9073):235–239
283. Rosmond R., Bjorntop P.: Occupational status, cortisol secretory pattern, and visceral obesity in middle-aged men. *Obes. Res.* 2000;8:445–450
284. Orth-Gomer K., Wamala S.P., Horsten M., Schenck-Gustafsson K., Scheiderman N., Mittleman M.A.: **Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: the Stockholm Female Coronary Risk Study.** *JAMA* 2000;284:3008–3014
285. Schulz R., Beach S.R.: Caregiving as a risk factor for mortality: the Caregiver Health Effects Study. *JAMA* 1999;282:2215–2219
286. Lee S., Colditz G.A., Berkman L.F., Kawachi I.: Caregiving and risk of coronary heart disease in U.S. women: a Prospective study. *Am. J. Prev. Med.* 2003;24:113–119
287. Connolly J.: Life events before myocardial infarction. *J. Human Stress* 1976;2:3–17
288. Rahe R., Paasikivi J.: Psychosocial factors and myocardial infarction. II. An outpatient study in Sweden. *J. Psychosom. Res.* 1971;15:33–39
289. Medalie J.H., Goldbourt U.: Angina Pectoris among 10 000 men. II. Psychosocial and other risk factors as evidenced by multivariate analysis of five-year incidence study. *Am. J. Med.* 1976;60:910–921
290. Chandola T., Brunner E., Marmot M.: Chronic stress at work and metabolic syndrome: prospective study. *BMJ* 2006;332(7540):521–525
291. Karasek R., Baker D., Marxer F., Ahlbom A., Theorell T.: Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *Am. J. Public Health* 1981;71:694–705
292. Siegrist J.: Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *J. Occup. Health Psychol.* 1996;1:27–41

293. Peter R., Siegrist J., Hallqvist J., Reuterwall C., Theorell T., Group S.S.: Psychosocial work environment and myocardial infarction: improving risk estimation by combining two complementary job-stress models in the SHEEP Study. *J. Epidemiol. Community Health* 2002;56:294–300
294. Hanke W., Dudek B.: Wpływ stresu w miejscu pracy na ryzyko choroby niedokrwiennej serca – rola badań epidemiologicznych. *Med. Pr.* 1997;48(6):676–686
295. Schnall P.L., Schwartz J.E., Landsbergis P.A., Warren K., Pickering T.G.: A longitudinal study of job strain and ambulatory blood pressure: Results from a three-year follow-up. *Psychosom. Med.* 1998;60:697–700
296. Theorell T., Tsutsumi A., Hallqvist J., Reuterwall J., Hogstedt C., Fredlund P. i wsp.: SHEEP Study Group: Decision latitude, job strain, and myocardial infarction: a study of working men in Stockholm. *Am. J. Public Health* 1998;88:382–388
297. Siegrist J., Peter R., Junge A., Cremer P., Seidel D.: Low status control, high effort at work and ischemic heart disease: prospective evidence from blue-collar men. *Soc. Sci. Med.* 1990;31:1127–1134
298. Peter R., Alfredson L., Hammar N., Siegrist J., Theorell T., Westerholm P.: High effort, low reward, and cardiovascular risk factors in employed Swedish men and women: baseline results from the WOLF Study. *J. Epidemiol. Community Health* 1998;52(9):540–547
299. Bosma H., Stansfeld S.A., Marmot M.G.: Job control, personal characteristics, and heart disease. *J. Occup. Health Psychol.* 1998;3(4):402–409
300. Rosengren A., Hawken S., Ounpuu S., Sliwa K., Zubaid M., Almahmeed W.A. i wsp.: Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):953–962
301. Belkic K.L., Landsbergis P.A., Schnall P.L., Baker D.: Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? *Scand. J. Work Environ. Health* 2004;30(2):81–83
302. Rozanski A., Blumenthal J.A., Dawidson K.W., Saab P.G., Kubzansky L.: The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;45:637–651
303. Lynch J., Krause N., Kaplan G.A., Salonen R., Salonen J.T.: Workplace demands, economic reward, and progression of carotid atherosclerosis. *Circulation* 1997;96:302–307
304. Muntaner C., Nieto F.J., Cooper L., Meyer J., Szklo M., Tyroler H.A.: Work organization and atherosclerosis: Findings from the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities. Am. J. Prev. Med.* 1998;14:9–18
305. Nordstrom C.K., Dwyer K.M., Merz C.N., Shircore A., Dwyer J.H.: Work-related stress and early atherosclerosis. *Epidemiology* 2001;12:180–185
306. Siegrist J., Peter J., Cremer P., Seidel D.: Chronic work stress is associated with atherogenic lipids and elevated fibrinogen in middle-aged men. *J. Intern. Med.* 1997;242:149–156
307. Makowiec-Dąbrowska T., Siedlecka J., Gadzicka E., Bortkiewicz A.: Hemodynamiczne reakcje na sytuacje stresogenne u kierowców autobusów miejskich. *Ergonomia Transportu, Kraków 2001*, ss. 127–132
308. Orris P., Hartmann D., Strauss P., Anderson R., Collins J., Knopp C. i wsp.: Stress among package truckdrivers. *Am. J. Ind. Med.* 1997;31:202–210

309. Winkleby M., Ragland D., Fisher J., Syme L.: Excess risk of sickness and disease in bus drivers: a review and synthesis of epidemiological studies. *Int. J. Epidemiol.* 1988;17:255–262
310. Szubert Z., Sobala W.: Zdrowotne przyczyny niezdolności do pracy wśród kierujących pojazdami komunikacji miejskiej. *Med. Pr.* 2005;56:285–293
311. Jovanović J., Batanjac J., Jovanović M., Bulat P., Torbica N., Vešović D.: Occupational profile and cardiac risks: mechanisms and implications for professional drivers. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 1998;11:145–152
312. Skowrońska-Kalinowska Z.: Ocena układu krążenia u zawodowych kierowców na podstawie badania holterowskiego EKG, a wypadkowość drogową. *Lek. Kolej.* 1997;1:10–20
313. Konovalov O.E., Sychev M.A.: The morbidity of physicians of pre-pensionary age. *Probl. Sotsialnoi Gig. Zdravookhranneniiai Istor. Med.* 2008;3:9–12
314. Tenkanen L., Sjoblom T., Harma M.: Joint effect of shift work and adverse life-style factors of coronary heart disease. *Scand. J. Work Environ. Health* 1998;24(5):351–357

