**Химические факторы риска возникновения сердечно-сосудистых профзаболеваний**

Несмотря на многочисленные исследования, роль химических факторов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, хотя и остается спорной, по-видимому, относительно невелика. При подсчете доли химических профессиональных факторов в этиологии сердечно-сосудистых заболеваний у населения Дании, она составила менее 1 %.

  Влияние на сердечно-сосудистую систему некоторых химических веществ, таких как дисульфид углерода и органические соединения азота, является общепризнанным. Свинец, как оказалось, влияет на артериальное давление и развитие цереброваскулярной патологии. Монооксид углерода, вне всякого сомнения, обладает мощным воздействием, провоцируя приступ стенокардии на фоне уже существующей ишемии, но, вероятно, не увеличивает риск развития лежащего в основе ишемической болезни атеросклероза, как это долгое время предполагалось. Роль других веществ, таких как кадмий, кобальт, мышьяк, сурьма, бериллий, фосфорорганические соединения и растворители обсуждается, но до настоящего времени количество документальных данных недостаточно. Подборка по соответствующим видам деятельности и промышленным отраслям дана в таблице ниже.

  Группа видов деятельности и промышленных отраслей, которые  
могут быть связаны с профессиональными вредностями,   
влияющими на сердечно-сосудистую систему

|  |  |
| --- | --- |
| Вредные материалы | Промышленные отрасли, подверженные воздействию/использующие |
| Дисульфид углерода (CS2) | Производство вискозы и синтетических волокон; отрасли, производящие резину, спички, взрывчатые вещества и целлюлозу. Используется как растворитель в фармацевтической и косметической промышленности, производстве инсектицидов |
| Органические нитросоединения | Производство взрывчатых веществ, военная промышленность, фармацевтическая промышленность |
| Монооксид углерода (CO) | Рабочие крупных промышленных предприятий, использующих горение в технологическом процессе (доменные печи, коксовальные печи). Производство и утилизация газовых смесей, содержащих СО (производители газового оборудования).  Ремонт газопроводов. Рабочие литейного производства, пожарники, автомеханики (особенно работающие  в плохо вентилируемых помещениях) Несчастные случаи (газы от взрыва, пламя в туннелях или подземные работы) |
| Свинец | Плавка свинцовой руды или вторичного сырья, содержащего свинец Металлургическая промышленность (производство различных сплавов),  резка и сварка металлов, содержащих свинец или материалов со свинецсодержащим покрытием Заводы по производству аккумуляторов Производство керамики и фарфора (производство свинецсодержащей глазури) Производство синецсодержащего стекла Производство красителей, использование и удаление свинецсодержащих красок |
| Углеводороды, галогенизированные углеводороды | Растворители (краски, лаки) Различные клеи (обувная, резиновая промышленность) Чистящие и моющие средства Основные материалы для химического синтеза Охладители Медикаменты (наркотики) Воздействие метилхлорида при применении растворителей |

  Данный перечень показывает, что проблемы включения, комбинированных воздействий, расхождение взглядов при рассмотрении комплексных факторов, изменение масштабов целей и оценочных стратегий играют существенную роль при рассмотрении результатов исследований, поэтому выводы, сделанные на основании этих эпидемиологических исследований, остаются не вполне определенными. В подобной ситуации ясные патогенетические концепции и научные данные могут поддержать предположение о существующих взаимосвязях и тем самым способствовать выяснению и обоснованию последствий, включая профилактические мероприятия. Известно влияние дисульфида углерода на липидный и углеродный обмены, на функцию щитовидной железы (пусковой механизм гипотиреоза) и на механизмы свертывания крови (способствует агрегации тромбоцитов, ингибирует активность плазминогена).

Изменения артериального давления, в частности гипертензия, наиболее часто приводят к сосудистым поражениям почек, при этом до сих пор полностью не исключена прямая причинно-следственная связь между влиянием дисульфида углерода и повышением артериального давления, предполагается так же прямое (обратимое) токсическое воздействие на миокард и вмешательство в метаболизм катехоламинов. В одном из лучших исследований «интервенций» (Nurminen и Hernberg, 1985), проводившемся в течение 15-ти лет, представлены документальные данные, подтверждающие обратимый характер влияния на сердце: уменьшение воздействия сопровождалось почти одновременным снижением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо очевидного прямого кардиотоксического эффекта, среди тех, кто подвергался воздействию дисульфида углерода, было подтверждено развитие артериосклеротических изменений мозга, глазного дна, почек и коронарных сосудов, что можно рассматривать как основу для возникновения энцефалопатии, аневризм сосудов сетчатки, нефропатии и хронической ишемической болезни сердца.  
   
На патологический механизм оказывают влияние этнические факторы и особенности питания. Это было ясно представлено в сравнительных исследованиях, проводившихся среди рабочих, занятых в производстве химических вискозных волокон в Финляндии и Японии. Так, в Японии были обнаружены изменения сосудов сетчатки, тогда как в Финляндии преобладало поражение сердечно-сосудистой системы. Аневризматические изменения сосудов сетчатки наблюдались при концентрации дисульфида углерода ниже 3 ppm. Безусловно, снижение концентрации диоксида углерода до 10 ppm приводит к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Однако пока окончательно не доказано соответствующее исключение кардиотоксического эффекта.

  Острое отравление органическими нитратами вызывает расширение сосудов, которое сопровождается падением артериального давления, увеличением частоты сердечных сокращений, пятнистой эритемой (покраснение лица, шеи), ортостатическим головокружением и головной болью. Поскольку период полураспада органических нитратов короткий, то возникшие симптомы вскоре проходят. Обычно острые отравления серьезного значения для здоровья не имеют. Так называемый синдром отмены, с латентным периодом от 36 до 72 часов, развивается в тех случаях, когда, после длительного контакта с органическими нитратами, их воздействие внезапно прекращается. Его проявления варьируют от приступа стенокардии до острого инфаркта миокарда и случаев внезапной смерти. Во всех изученных случаях смертей, склеротические изменения коронарных сосудов зарегистрированы не были. Поэтому, предполагается, что причиной послужил синдром «рикошета». Когда прекращается эффект вазодилятации, вызванный нитратами, включается механизм саморегуляции, направленный на повышение сосудистого сопротивления, в том числе и в коронарных артериях, что и приводит к упомянутому выше результату.

В некоторых эпидемиологических исследованиях высказываются сомнения о существовании связи между длительностью и интенсивностью воздействия органических нитратов и ишемической болезнью сердца, патогенетическая вероятность этой связи невелика. Что касается свинца, то металлический свинец в форме пыли, солей двухвалентного свинца и органические соединения свинца важны с точки зрения токсикологии. Свинец влияет на механизм сокращения мышечных клеток сосудов и вызывает спазм сосудов, что проявляется в виде целого ряда симптомов, характерных для интоксикации свинцом. Среди них непродолжительная гипертензия в сочетании со свинцовыми коликами. Длительно существующая гипертензия, как результат хронической свинцовой интоксикации, может объясняться как спазмом сосудов, так и изменениями в почках. В эпидемиологических исследованиях в результате наблюдения случаев более длительного воздействия свинца на организм, была выявлена связь между продолжительностью этого воздействия и повышением артериального давления, а так же увеличением числа цереброваскулярных заболеваний, тогда как серьезных доказательств увеличения числа сердечно-сосудистых заболеваний выявлено не было.

    До настоящего времени эпидемиологические данные и патогенетические исследования не дали ясных результатов относительно токсичности для сердечно-сосудистой системы таких металлов как кадмий, кобальт и мышьяк. Однако существует вполне достоверная гипотеза о том, что галогенсодержащие углеводороды действуют как средства, возбуждающие миокард. Пусковым механизмом вызванной этими веществами аритмии, которая в ряде случаев может представлять угрозу для жизни, вероятно, служит чувствительность миокарда к адреналину, который является естественным медиатором нейронов вегетативной нервной системы. До сих пор дискутируется вопрос о существовании прямого действия на миокард, что проявляется в снижении сократимости, подавлении возбудимости и проводимости миокарда, а так же ухудшении рефлекторной деятельности из-за попадания данных веществ в верхние дыхательные пути.

Способность углеводородов вызывать сенсибилизацию организма, по-видимому, зависит от степени галогенизации и от того, какой именно галоген они содержат, поэтому хлорсодержащие углеводороды предположительно обладают более сильным сенсибилизирующим эффектом, чем фтористые соединения. Максимальное воздействие на миокард оказывают хлорсодержащие углеводороды с четырьмя атомами хлора в молекуле. Незамещенные углеводороды с короткой цепочкой обладают большей токсичностью, чем углеводы с более длинной цепочкой. Мало сведений о минимальной дозе, вызывающей аритмию, для каждого отдельного вещества, поскольку подавляющее большинство сообщений о влиянии на человека описывают воздействие высоких концентраций (случайный контакт или вдыхание). Бензин, гептан, хлороформ и трихлорэтилен оказывают особенно сильное сенсибилизирующее действие, тогда как тетрахлорид углерода и галотан обладают меньшим аритмогенным эффектом.

      Токсические эффекты монооксида углерода развивается в результате гипоксемии тканей, что, в свою очередь, является следствием образования его соединения с гемоглобином ─ СО-Нb (СО обладает в 200 раз большим сродством к гемоглобину, чем кислород) и уменьшения вследствие этого высвобождения кислорода в тканях. Кроме нервов, сердце – еще один орган, для которого такая гипоксия является чрезвычайно опасной. Развивающиеся в результате этого признаки острого поражения миокарда были неоднократно изучены и описаны с учетом длительности воздействия, частоты дыхания, возраста и перенесенных ранее заболеваний. В то время, как у здоровых обследуемых первые признаки воздействия на сердечно-сосудистую систему появлялись при концентрации СО-Нb от 35 до 40%, то у пациентов с ишемической болезнью сердца, в условиях эксперимента, симптомы стенокардии могут быть вызваны уже при концентрации СО-Нb в пределах от 2 до 5%. Инфаркты миокарда со смертельным исходом наблюдались среди пациентов с инфарктами в анамнезе при концентрации СО-Нb около 20%.

Эффект длительного воздействия низких концентраций СО до сих пор остается предметом споров. Экспериментальные исследования на животных показывают вероятность атерогенного эффекта, либо за счет гипоксии сосудистой стенки, либо за счет прямого повреждающего действия СО на сосудистую стенку (повышение проницаемости сосудистой стенки), либо за счет влияния на свойства кровотока (усиление агрегации тромбоцитов) или на липидный обмен. Важно обратить внимание, что соответствующих экспериментальных данных для человека недостаточно. Возросшую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди подземных рабочих можно скорее объяснить острым отравлением СО, чем его хроническими воздействием. Роль СО в сочетании с воздействием курения на сердечно-сосудистую систему так же остается неясной.

*Источник: https://www.kiout.ru*