

Machen Arbeitsstoffe herzkrank?

Werner Maschewsky

Fachhochschule Hamburg

Herz-Kreislauf-Krankheiten sind die wichtigste Todesursache in den hochentwickelten Industrieländern. Die medizinische Analyse dieser Krankheitsgruppe ist aber merkwürdig einseitig. So werden etwa koronare Herzkrankheiten bisher meist folgendermassen erklärt:

- Durch Ablagerung von Lipoproteinen an der Innenseite der Blutgefässe (Arteriosklerose) werden diese eng und starr. Die verengten Gefässe können leichter durch einen Thrombus verstopft werden, was zum Untergang des durch dieses Blutgefäss versorgten Herzmuskelgewebes führt.
- Bestimmte Verhaltensweisen und Vorerkrankungen („Risikofaktoren“) – wie Rauchen, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen – fördern die Bildung von Thromben und Arteriosklerose, stören die bioelektrischen Prozesse am Herzen oder erhöhen langfristig den Sauerstoffbedarf des Herzens.
- Physische und psychische Belastungen führen zu nervlichen und hormonellen Prozessen („Stress“), die kurzfristig den Sauerstoffbedarf des Herzens erhöhen bei verringerter Ausnutzung. Langfristig werden die Risikofaktoren gefördert.

Neben diese „medizinischen“ traten in den letzten Jahren „soziale Modelle“ des Herzinfarkts^{1,2,3}. Angesichts der umweltmedizinischen Diskussion erscheinen aber beide Erklärungsmodelle für koronare Herzkrankheiten verkürzt:

- Die Wirkung von Giftstoffen auf das Herz wird nur im Risikofaktoren-Modell berücksichtigt, aber beschränkt auf Genussgifte und Drogen. So gibt es viele Studien zu Herzschädigungen durch Alkohol und Rauchen^{4,5}; oder auch durch organische Lösemittel und Treibgase als „Schnüffeldrogen“^{6,7} – das millionenfache unfreiwillige Lösemittel-„Schnüffeln“ am Arbeitsplatz wird dagegen meist „übersehen“.
- Die Pharmakologie beruft sich auf die Herzwirksamkeit von Medikamenten. Aber was wirkt, hat auch Nebenwirkungen. Die mögliche Herzschädlichkeit von Medikamenten wird jedoch eher verschwiegen.
- Die über 70 000 am Arbeitsplatz und in der Umwelt verwendeten Chemikalien interessieren die Herzforschung wenig – ganz im Gegensatz zu den Schadstoffen im Zigarettenrauch.

Ist diese merkwürdige Einseitigkeit zu rechtfertigen? Diesem Problem soll hier nachgegangen werden, mit folgenden Fragen: Gibt es überhaupt arbeitsstoff-bedingte Herz-Kreislaufschäden? Welche Wirkmechanismen und Krankheitsbilder sind bekannt? Welche Arbeitsstoffe sind relevant? Wie gross ist die Exposition? Welche Erkenntnisbarrieren bestehen? Werden diese Störungen als berufsbedingt anerkannt? Welchen Einfluss könnte die Berücksichtigung der kardiovaskulären Toxizität auf die Herzforschung haben?

Das Grundproblem

Die Vernachlässigung von arbeitsstoff-bedingten Herz-Kreislaufschäden durch Arbeitsmedizin und Toxikologie wird mit zwei, meist impliziten, Annahmen gerechtfertigt: Arbeitsstoffe hätten keine spezifische herzkreislauf-schädigende Wirkung; und: das Herz-Kreislaufsystem sei relativ resistent gegen chemische Einflüsse.

Diese Annahmen lassen sich nicht halten, wie viele Forschungsberichte belegen⁸. Allerdings stammen die Hinweise aus unterschiedlichen Forschungsfeldern, und beruhen auf unterschiedlichen Wirkmechanismen. Wird kardiovaskuläre Toxizität grundsätzlich anerkannt, wird oft unterstellt, sie würde hohe und langdauernde Exposition voraussetzen, auf einen kleinen Exponierten-Kreis beschränkt sein, und nur schwache Wirkungen haben. Dies ist nach bisherigem Kenntnisstand nicht zutreffend⁹. Aber auch wenn verbreitete Arbeitsstoffe nur eine schwache Herz-Kreislauf-Wirkung hätten, könnten sie dennoch viele Erkrankungen (mit) verursachen: „Because personal risk factors play such a large role in atherosclerotic disease, they may distract attention from environmental causes of CVD (cardiovascular diseases; W.M.), which, from a public health standpoint, could far surpass the importance of environmental carcinogens. The history of carbon disulfide shows that even a serious occupational atherogen can easily go unnoticed, and the multifactorial nature of CVD could disguise subtle cardiovascular damage from widespread environmental pollutants“¹⁰ (885).

Wirkmechanismen

Bei der Darstellung herzkreislauf-schädigender Wirkungen sind folgende Unterscheidungen notwendig:

- Direkte vs. indirekte/vermittelte Wirkungen: Einige Wirkungen setzen direkt am Herzen an (z. B. Veränderung der Erregungsleitung, Kontraktilitätshemmung des Herzmuskels), andere werden über Gefäßschäden, Blutveränderungen, Atemwegserkrankungen, etc. vermittelt.
- Akute vs. chronische Wirkungen: Akute Wirkungen haben oft andere Angriffsorte (z. B. Herzmuskel vs. Gefäße) und Wirkmechanismen (z. B. Blutdruckabfall vs. -steigerung, Übererregung vs. Blockierung) als chronische Wirkungen.
- Funktionelle vs. morphologische Wirkungen: Die Veränderungen sind oft unspezifisch und/oder reversibel (z. B. Gefässerweiterungen, Rhythmusstörungen), werden aber später häufig irreversibel (z. B. Arteriosklerose, Herzinfarkt).

„Nur“ funktionelle Veränderungen am Herzen gelten meist als weniger problematisch, da reversibel. Aber es „sollte bedacht werden, dass funktionelle Störungen in Abhängigkeit von Intensität und Dauer immer zu morphologischen Veränderungen führen können (vgl. vasospastische Erkrankungen, Entwicklung der Arteriopathie bei Hochdruck, Störungen der Thrombozytenfunktion... in der Frühphase der Atherogenese“¹¹ (239).

Folgende Wirkmechanismen herzkreislauf-schädigender Arbeitsstoffe werden häufig erwähnt: Störung der Erregungsbildung und -leitung, Engstellung und Krampf der Gefäße, Verletzung der Gefäßwände, Veränderung der Durchlässigkeit der Gefäßwände, Störungen des Fett- und Zuckerstoffwechsels, Katecholaminausschüttung, Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Bluts und Verminderung der Fibrinolyse^{11,12,13}.

Arbeitsstoff-bedingte Auswirkungen auf das Herzkreislaufsystem lassen sich auch folgendermassen unterscheiden¹⁴: direkt atherogene Wirkungen; indirekte atherogene Wirkungen durch die Förderung der „klassischen Risikofaktoren“; Gefäßschädigungen und -veränderungen; sekundäre Schädigungen des Herzkreislaufsystems durch Atemwegserkrankungen (etwa fibrinogene Stäube).

Im folgenden werden zunächst Wirkungen krankheits-bezogen skizziert; dann erfolgt eine arbeitsstoff-bezogene Darstellung.

Krankheitsbilder

Die Arteriosklerose spielt eine zentrale Rolle bei der Entstehung von ischämischen Herzkrankheiten und Bluthochdruck. Sie wird durch folgende Arbeitsstoffe gefördert: Kohlenmonoxid¹⁵, Schwefelkohlenstoff¹⁰, bestimmte Pestizide¹², verschiedene Metalle¹¹ und Chlorkohlenwasserstoffe^{12,13}.

Bluthochdruck kann durch Blei^{11,16}, PCB¹⁷ und DDT¹² verursacht werden. Niedrige Dosierungen von Kadmium erhöhen den Blutdruck, hohe Dosierungen erniedrigen ihn.

Die Entstehung ischämischer Herzkrankheiten wird bei Kohlenmonoxid behauptet¹⁵. Schwefelkohlenstoff erhöht die Herzkreislauf-Mortalität¹⁸, ebenso Äthylbenzol-Rückstände¹⁹ und Phenol¹⁰. Bei organischen Nitraten treten (bei „Entzug“) nicht-atherogene ischämische Herzkrankheiten auf^{20,21}.

Herzmuskelkrankheiten sind besonders bei oraler Aufnahme von Kobalt möglich („beer-drinker cardiomyopathy“, ausgelöst durch Kobalt als Schaum-Stabilisator²²). Die Herzscheidung scheint aber an Störungen des Protein-Haushalts gebunden zu sein, die bei fehl- und unterernährten Alkoholikern häufig sind.

Herzrhythmusstörungen sind bei hoher Exposition gegenüber organischen Lösemitteln und Treibgasen beobachtet worden^{6,7,23}. Bei sehr hoher Dosierung – beim „Schnüffeln“ bis 350 000 ppm – traten Todesfälle bei oder nach körperlicher Anstrengung auf. Ebenso können Blei, Quecksilber, Vanadium, Kohlenmonoxid, Schwefelwasserstoff, Tetrachlorkohlenstoff und Nitratester zu Herzrhythmusstörungen führen^{11,16,24}.

Zahlreiche Narkosemittel sensibilisieren das Herz ebenso wie „Schnüffel“-Stoffe²⁵. Als ätiologischer Mechanismus werden lokale Störungen der elektrischen Impulsleitung im Myokardium angenommen, die zu partiellen Blocks führen können.

Arbeitsstoffe

Angesichts der bisher geringen Forschung auf diesem Gebiet ist anzunehmen, dass die herzkreislauf-schädigende Wirkung zahlreicher Arbeitsstoffe noch nicht entdeckt worden ist. Bisher werden in den Übersichtsarbeiten zu Herzschädigungen durch Arbeitsstoffe^{8,11,12,13,16,24,26} meist folgende Arbeitsstoffe behandelt – vgl. Tabelle 1:

Die Erkenntnisse entstammen klinischen, epidemiologischen und experimentellen Studien. – Im einzelnen zu einigen wichtigen Arbeitsstoffen. Kohlenmonoxid entsteht nicht nur bei vielen Arbeitsprozessen (Hochöfen, Kokereien), sondern

Tab. 1. Anerkannte herzkreislauf-schädigende Arbeitsstoffe.

Kohlenmonoxid	Reizgase
Schwefelwasserstoff	Schwefelkohlenstoff
Trichlorethylen	Toluol, Xylole
Fluorkarbone	Tetrachlorkohlenstoff
N-Butyl-Isocyanat	Stickoxide
Pestizide	Nitratester
Vinylchlorid	Polychlorierte Biphenyle
Kalziumzyanamid	Tetrachlordibenzo-p-dioxin
Verschiedene Metalle: Blei, Quecksilber, Kadmium, Vanadium, Arsen, Kobalt, Nickel	

spielt auch als Umweltschadstoff (z. B. Autoverkehr, Ofenheizung) eine wichtige Rolle. Folgende Erkenntnisse über Herzschädigungen durch Kohlenmonoxid liegen vor^{15,16,27,28,29}: CO kann das Hämoglobin bei der Sauerstoffaufnahme blockieren. CO kann bei koronar geschädigten Personen unter körperlicher Belastung Angina pectoris hervorrufen. CO kann die Gefäßwände schädigen und die Thrombozytenfunktion beeinträchtigen. CO scheint die Aufnahme von Cholesterin aus der Nahrung zu erhöhen; allerdings sind die Befunde nicht eindeutig. Bei bestimmten Tierarten wurde eine CO-induzierte Arteriosklerose der Koronararterien nachgewiesen.

Schwefelkohlenstoff spielt vor allem in der Textilindustrie (bei der Viskose- und Rayon-Herstellung) eine wichtige Rolle. Zahlreiche Gesundheitsschäden bei CS₂-Exposition sind berichtet worden^{10,14,30,31}, etwa eine Zunahme von Fettstoffwechsel-Störungen und ischämischen Herzkrankheiten¹⁸ (was die Autoren nicht auf Arteriosklerose zurückführen, da die Effekte langfristig reversibel seien; statt dessen nehmen sie einen direkt kardiotoxischen oder thrombotischen Effekt von CS₂ an).

Pestizide, ihre Verunreinigungen (DDT, Lindan) und Verbrennungsprodukte (TCDD) scheinen vor allem Fettstoffwechsel-Störungen hervorzurufen^{32,33,34,35}. Exposition gegenüber z. B. Lindan und DDT erhöht die HDL-Lipoproteine und den Blutdruck¹².

Vinylchlorid ist wegen seiner stark karzinogenen Wirkung bekannt, und deshalb in der Produktion beschränkt worden. Epidemiologische Studien über VC-Arbeiter lassen auch Herzschädigungen erkennen³⁶. Weiterhin wurden angiographisch Gefäßverletzungen und -verengungen, Brücken-Kollaterale, etc. nachgewiesen³⁷, ebenso eine gesteigerte Thrombozyten-Aggregation¹¹.

Polychlorierte Biphenyle scheinen den Blutdruck zu erhöhen¹⁷. Bei Arbeitern in der Transformatoren-Herstellung waren höhere PCB-Werte im Blut begleitet von erhöhten Werten für Triglyceride und niedrigeren Werten für HDL-Cholesterin³⁸. Die Autoren vermuten daher kardiovaskuläre Langzeiteffekte der PCBs.

Zu Herzschäden durch organische Lösemittel gibt es eine umfangreiche Literatur^{6,7,10,24,25,39}. Für die Benzolhomologe Toluol und Xylole werden, bei Zusammenwirken mit Butylazetat, Störungen der Erregungsbildung und -leitung berichtet, weiterhin Veränderungen der Blutflüssigkeit und orthostatische Hypotonie¹¹. Unter dem Einfluss von Lösemitteln wird auch Katecholamin-Ausschüttung beobachtet^{23,26}. Bei Exposition gegenüber halogenierten Kohlenwasserstoffen (v. a. „Per“) zeigte sich eine Zunahme von Fettstoffwechselstörungen³¹. Bei chronischer Benzol-Exposition traten Gefäßwandschädigungen und erhöhte Blutungsbereitschaft auf¹⁴. BASF-Arbeiter, die Äthylbenzol-

Tab. 2. Herzkreislauf-Wirkungen einiger wichtiger Lösemittel.

-
- Trichorethylen: Herzrhythmusstörungen, Kammerflimmern, Herzversagen (bei akuter Einwirkung)
 - Tetrachlorkohlenstoff: Herzrhythmusstörungen (bei akuter Einwirkung)
 - N-Butyl-Isocyanat: Schädigung des Erregungsleitungssystems
 - Benzolhomologe, Toluol, Xylole: Störungen der Erregungsbildung und -leitung
 - Schwefelkohlenstoff: Arteriosklerose
 - Fluorkarbone (Freone), 1,1,1-Trichlorethan: Kontraktilitätshemmung des Herzmuskels
-

Rückständen ausgesetzt waren, starben deutlich häufiger an ischämischen Herzkrankheiten¹⁹. Phenol schädigt das Herz noch stärker als Schwefelkohlenstoff¹⁰. Zusammenfassend werden folgende Wirkungen einzelner Lösemittel aufs Herz berichtet – vgl. Tabelle 2:

Organische Lösemittel spielen, wie erwähnt, als „Schnüffelstoffe“ eine wichtige Rolle – allerdings bei meist extrem hohen Dosen.

Nitratester sind bei der Sprengstoff-Herstellung wichtig. Schon früh wurden bei chronisch-exponierten Arbeitern aus diesem Bereich Fälle von plötzlichem Herztod („monday death“) beobachtet, und zwar meist nach „Abstinenz“ über mehrere Tage⁴⁰. Die Literatur ist in diesem Bereich relativ eindeutig^{20,21,41}. Allerdings wird nach der in den 60er und 70er Jahren erfolgten Reduzierung der Exposition auch eine deutliche Absenkung des Risikos beobachtet. Nitroglycerin und Nitroglykol bewirken akut Blutgefässerweiterungen mit erst systolischem, dann auch diastolischem Blutdruckabfall, chronisch dagegen diastolischen Blutdruckanstieg und Herzversagen¹¹. Weiterhin bewirken sie auch eine Verschlechterung der Hämodynamik⁴². Die Autoren weisen auf eine herzscheidende Bildung von Methämoglobin auch durch verschiedene aromatische Amine und Nitroverbindungen, Natriumnitrit, Arsenwasserstoff, Anilin, Phenylhydrazin, Dichlormethan und Kohlenmonoxid hin.

Von den Metallen ist am häufigsten das Blei untersucht worden; weiterhin auch Arsen, Kadmium, Kobalt, Kupfer, Mangan, Nickel, Quecksilber und Vanadium^{22,43,44,45,46}. Bei den Spurenelementen gibt es Arbeiten über Lithium, Selen, Zink⁴⁷. Einige Herzwirkungen von Metallen seien hier genannt: Quecksilber kann zu EKG-Veränderungen und Herzrhythmusstörungen führen¹¹. Kobalt kann dilatierende Kardiomyopathien auslösen¹⁴. Kadmium ist ein Kapillargift, kann zu fettiger Degeneration des Herzens führen, und möglicherweise durch Vasokonstriktion zu Hypertonie¹¹. Vanadium verursacht Herzrhythmusstörungen¹¹. Blei führt zu Gefäßkrämpfen²⁶.

Exposition

Art, Intensität und Dauer der Exposition gegenüber potentiell herzkreislauf-schädigenden Arbeitsstoffen sind schwer abzuschätzen. Diese Schwierigkeit erhöht sich noch, wenn nicht nur Einzelstoffe, sondern die Gesamtbelastung erfasst werden soll. Bei Einzelstoffen lassen sich oft zwei typische Fälle unterscheiden:

- Entweder sind viele Personen exponiert, aber bei geringer Dosierung, Expositionsdauer oder Toxizität. Dies betrifft vor allem Stoffe, die als Umwelt- oder Nahrungsgifte bedeutsam sind. Beispiele: Kohlenmonoxid, Stickoxide, Blei, Pestizide.
- Oder der betroffene Personenkreis ist klein, aber bei hoher Dosierung, Expositionsdauer oder Toxizität. Hier sind neben Arbeitsstoffen auch Suchtstoffe und Medikamente bedeutsam. Beispiele: Schwefelkohlenstoff, Nitratester, polychlorierte Biphenyle, organische Lösemittel, Reizgase.

Am Beispiel von Kohlenmonoxid sollen die Schwierigkeiten einer Wirkungsabschätzung angedeutet werden: Die relevante Umweltexposition besteht hier gegenüber Kohlenmonoxid im Zigarettenrauch. Da in Westeuropa noch etwa die Hälfte der Bevölkerung raucht, und zusätzlich passives Rauchen berücksichtigt werden muss, ist der betroffene Personenkreis mit etwa 150 Millionen Personen anzunehmen. Zusätzlich besteht, meist zeitlich und örtlich begrenzt, eine relevante CO-Belastung durch Autoverkehr und Heizanlagen (Smog). Eine relevante berufliche CO-Exposition tritt auf bei Arbeiten unter Tage, in engen unbelüfteten Räumen, an Verbrennungsanlagen, am Hochofen, etc. Kohlenmonoxid folgt daher weitgehend dem ersten Einwirkungsmuster bei breitgestreuter Exposition. Bei Personen mit einer Vorschädigung des Herzens kann eine solche CO-Exposition aber bereits ausreichen, um – unterstützt etwa durch körperliche Anstrengung – eine ischämische Attacke auszulösen²⁹, oder gar einen Herzinfarkt²⁸.

Erkenntnisbarrieren

Arbeitsstoff-bedingte Herzkreislaufschäden werden wahrscheinlich meist übersehen oder falsch diagnostiziert. Hierfür gibt es eine Reihe von Gründen: Herzkrankheiten sind in Westeuropa sehr verbreitet. Die Entstehung von Herzkrankheiten gilt als weitgehend geklärt, wenn auch noch um den Erklärungsanteil der einzelnen Theorien gestritten wird. Die Risikofaktoren Rauchen, Übergewicht und Bluthochdruck werden der Bevölkerung tagtäglich durch die Medien „eingehämmert“. Giftstoffe – ausser Alkohol und Zigarettenrauch – tauchen in diesen „präventiven Botschaften“ nicht

Tab. 3. Mögliche Berücksichtigung arbeitsstoff-bedingter Herzkreislauf-Schäden in der deutschen Berufskrankheiten-Liste.

BK 1101:	Schädigungen durch Blei
BK 1102:	Schädigungen durch Quecksilber
BK 1104:	Schädigungen durch Kadmium
BK 1107:	Schädigungen durch Vanadium
BK 1108:	Schädigungen durch Arsen
BK 1201:	Schädigungen durch Kohlenmonoxid
BK 1202:	Schädigungen durch Schwefelwasserstoff
BK 1302:	Schädigungen durch Trichlorethylen, Vinylchlorid und Tetrachlordibenzo-p-dioxin
BK 1303:	Schädigungen durch Toluol und Xylole
BK 1305:	Schädigungen durch Schwefelkohlenstoff

auf. Und was nicht gedacht wird, das wird auch nicht gesehen. Entsprechend gering ist die Bereitschaft, neue mögliche Ursachen zu berücksichtigen. Hinzu kommt, dass die medizinische Theorie, und speziell die Kardiologie, bisher kardiovaskulär-toxische Wirkungen vernachlässigt hat. Entsprechend gibt es wenig „know-how“, um solche Wirkungen zu entdecken. Zudem sind toxische Herzkreislauf-Störungen oft wenig spezifisch und lassen sich so mit bekannteren Herzscheidigungen verwechseln. Entsprechend können sie fehldiagnostiziert werden als stress-bedingte, verhaltens-bedingte, psychosomatische Herzbeschwerden, als Herzbeschwerden unklarer Ätiologie, etc.

Anerkennung als Berufskrankheit

Im deutschen Arbeitsschutzsystem lassen sich einige arbeitsstoffbedingte Herzkreislaufschäden prinzipiell bestimmten Positionen der Berufskrankheiten-Liste zuordnen⁹ – vgl. Tabelle 3:

In der Praxis werden aber meist nur Nitroglyzerin und Nitroglykol, Schwefelkohlenstoff und Reizgase als Verursacher von Herzkreislauf-Schäden anerkannt⁴². In anderen Ländern Westeuropas scheint, trotz anders konstruierten Arbeitsschutzsystemen, die mögliche Anerkennung solcher Herzkreislaufschäden als arbeitsstoff-bedingt auch noch nicht weiter zu sein.

Möglicher Einfluss auf die Herzforschung

Wie erwähnt, werden arbeitsstoff-bedingte Herzkreislaufschäden bei uns in der Herzforschung bisher kaum berücksichtigt. Die (klinischen und epidemiologischen) Untersuchungen sind meist noch am Arteriosklerose- bzw. Risikofaktoren-Modell orientiert, mit Anleihen beim Stress-Modell. Diese Forschung hat daher mindestens einen „blinden Fleck“. Der logische Bruch zwischen einer Betonung der Herzscheidlichkeit von Tabakrauch und Alkohol bei gleichzeitiger Vernachlässigung der möglichen Herzwirkung von über 70 000 Arbeitsstoffen, von Hunderten Nahrungs-Inhalts-

stoffen und Tausenden Medikamenten wird nicht gesehen. Die Berücksichtigung von Arbeits- (und Umwelt-)stoffen als möglichen Krankheitsursachen könnte einen „Paradigmenwechsel“ für die Herzforschung bedeuten.

Der „verborgene“ Anteil der kardiovaskulären Toxizität an der Herzkreislauf-Morbidität und -Mortalität lässt sich ohne eigene Studien nur schwer abschätzen⁴⁸. Immerhin sterben z. B. in der BRD jährlich etwa 430 000 Menschen durch Herzkreislauf-Krankheiten. Würden Arbeitsstoffe auch nur 5% dieser Todesfälle verursachen, liessen sich demnach über 21 000 Todesfälle prinzipiell vermeiden. Gemessen an der Mortalitätsreduktion wären Forschung und Prävention in diesem Bereich ähnlich lohnend, wie bei seltenen Erbkrankheiten, AIDS oder Drogen.

Eine letzte Bemerkung: Viele herzkreislauf-schädigende Arbeitsstoffe schädigen auch auf andere Art die Gesundheit – entweder spezifisch durch Krebs, Nervenschäden, Fortpflanzungsstörungen, etc.; oder unspezifisch durch neurohormonelle Disregulation, Immunstörungen, etc. Selbst bei ungenügender oder unspezifischer Evidenz wäre präventives Handeln hinsichtlich solcher Arbeitsstoffe sinnvoll¹⁶, denn

“(j) if one chooses not to act until one has 100% certain evidence, one is likely to make mistakes which have serious consequences for the health and mortality of many people, and (jj) the factors which have been mentioned... are all risk factors for diseases other than CVD (cardiovascular diseases; W. M.). If one or more should prove not to be a risk factor for CVD, there would still be a positive effect from reducing or removing these factors” (257).

Zusammenfassung

Herzkreislauf-Erkrankungen sind die wichtigste Todesursache in den Industrieländern. Anders als die Krebsforschung, vernachlässigt die Herzkreislauf-Forschung bei uns toxische Wirkungen weitgehend, abgesehen von den Genussgiften Nikotin, Koffein, Alkohol, einigen Medikamenten und den (bei uns) arbeitsmedizinischen Randproblemen Schwefelkohlenstoff, Nitratester und Kohlenmonoxid. Es sind aber zahlreiche kardiovaskulär-toxische Arbeitsstoffe bekannt: neben den Genannten auch organische Lösemittel, Metalle, Pestizide, Vinylchlorid, polychlorierte Biphenyle, etc. Ebenso sind verschiedene toxische Wirkmechanismen auf das Herzkreislaufsystem bekannt: z. B. langfristige Entstehung von Arteriosklerose, Bluthochdruck, koronaren Herzerkrankungen, Herzmuskelerkrankungen und Herzrhythmusstörungen. Die Vernachlässigung kardiovaskulär-toxischer Wirkungen widerspricht der Logik; bei vielen Herzkreislauf-Erkrankungen ist eine toxische Mitverursachung plausibel; mit einer weiteren Aufdeckung kardiovaskulär-toxischer Wirkungen ist zu rechnen.

Résumé

Toxiques professionnels – mauvais pour le coeur?

Les maladies cardiovasculaires sont les causes de mort les plus fréquentes dans les pays industrialisés. Contrairement à la recherche sur le cancer, la recherche cardiovasculaire chez nous néglige largement les effets toxiques, à part la nicotine, la caféine, l'alcool, quelques médicaments et les problèmes (chez nous) marginaux de médecine du travail tels que le sulfure de carbone, les esters de nitrate et le monoxyde de carbone. Beaucoup de substances rencontrées sur le lieu de travail sont pourtant connues pour être toxiques pour le système cardiovasculaire: celles déjà citées, les solvants organiques, les métaux, les pesticides, le chlorure de vinyl, les biphenyles polychlorés, etc. Plusieurs mécanismes d'action toxique sur le système cardiovasculaires sont également connus, par exemple la formation à longue échéance d'artériosclérose, d'hypertension artérielle, de coronopathies, de cardiomyopathies, de troubles du rythme cardiaque. Négliger la toxicité cardiovasculaire est illogique; les effets toxiques pourraient contribuer à la genèse de beaucoup de maladies cardiovasculaires; la découverte d'autres effets toxiques cardiovasculaires est à prévoir.

Summary

Do workplace chemicals harm the heart?

Cardiovascular diseases are the most important cause of mortality in industrialised countries. Contrary to cancer research, cardiovascular research mostly ignores toxic effects, apart from nicotine, caffeine, alcohol, a few pharmaceutical drugs, and the (in our countries) minor workplace problems carbon disulfide, nitrate esters, and carbon monoxide. But many workplace chemicals are known to be harmful to the cardiovascular system: beside the mentioned, also organic solvents, metals, pesticides, vinylchloride, polychlorinated biphenyles, etc. Several toxic mechanisms in the cardiovascular system are already known: e.g., long-term development of atherosclerosis, hypertension, coronary heart disease, cardiomyopathy, and arrhythmia. To neglect cardiovascular toxicity is contrary to logic; for many cardiovascular diseases toxic effects may be constitutive; more of these effects may be seen in the future.

Literaturverzeichnis

- 1 Friczewski F, Maschewsky W, Naschold F, Wotschack P, Wotschack W. Herzkreislauf-Krankheiten und industrielle Arbeitsplätze. Frankfurt/Main: Campus, 1987:242 pp.
- 2 Maschewsky W, Schneider U. Soziale Ursachen des Herzinfarkts. Frankfurt/Main: Campus, 1982:250 pp.
- 3 Siegrist J, Dittmann K, Rittner K, Weber I. Soziale Belastung und Herzinfarkt. Stuttgart: Enke, 1980:262 pp.

- 4 Lie J. Alcoholic cardiomyopathy. *Prim Card* 1983; 9:179–197.
- 5 US Department of Health, Education, and Welfare ed. The health consequences of smoking. Publication No NIH 76-1221, 1975.
- 6 Boon N. Solvent abuse and the heart. *Brit Med J* 1987; 294:722.
- 7 Siegel E, Wason S. Sudden death caused by inhalation of butane and propane. *N Engl J Med* 1990; 323:1638.
- 8 van Stee E (ed). Cardiovascular toxicology. New York: Raven, 1982:295 pp.
- 9 Maschewsky W. Arbeitsstoffe und Herzkreislauf-Krankheiten. Berlin: Erich Schmidt Verlag, 1992:107 pp.
- 10 Wilcosky T, Tyroler H. Mortality from heart disease among workers exposed to solvents. *J Occ Med* 1983; 25:879–885.
- 11 Marshall M, Kessel R. Kreislaufkrankungen und Berufsarbeit. *Arbeitsmedizin – Sozialmedizin – Präventivmedizin* 1983; 18:237–242.
- 12 Kurppa K et al. Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. *Scand J Work Env Hlth* 1984; 10:381–388.
- 13 Rosenman K. Cardiovascular disease and environmental exposure. *Brit J Ind Med* 1979; 36:85–97.
- 14 Kentner M, Valentin H. Herz-Kreislauf-Risiken im Arbeitsleben. *BG* 1984; 3:186–190.
- 15 Aronow W et al. Effects of freeway travel on angina pectoris. *Ann Int Med* 1972; 77:669–676.
- 16 Kristensen T. Cardiovascular diseases and the work environment: A critical review of the epidemiological literature on chemical factors. *Scand J Work Env Hlth* 1989; 15:245–264.
- 17 Kreiss K et al. Association of blood pressure and polychlorinated biphenyl levels. *JAMA* 1981; 245:2505–2509.
- 18 Sweetnam P, Taylor S, Elwood P. Exposure to carbon disulphide and ischaemic heart disease in a viscose rayon factory. *Brit J Ind Med* 1987; 44:220–227.
- 19 Thiess A et al. Untersuchungsergebnisse zur Morbidität – Mutagenität – Mortalität bei Äthylbenzol-Rückstand exponierten Mitarbeitern. *Arbeitsmedizin – Sozialmedizin – Präventivmedizin* 1980; 3:57–63.
- 20 Forman S. A review of propylene glycol dinitrate toxicology and epidemiology. *Tox Letters* 1988; 43:51–65.
- 21 Hogstedt C, Axelsson O. Nitroglycerine-nitroglycol exposure and the mortality in cardiocerebrovascular diseases among dynamite workers. *J Occ Med* 1977; 19:675–678.
- 22 Revis N. Relationship of vanadium, cadmium, lead, nickel, cobalt, and soft water to myocardial and cardiovascular disease. In: Van Stee E (ed) *Cardiovascular toxicology*. New York: Raven, 1982:186–205.
- 23 Murata K, Araki S, Yokoyama K, Maeda K. Autonomic and peripheral nervous system dysfunction in workers exposed to mixed organic solvents. *Int Arch Occ Env Hlth* 1991; 63:335–340.
- 24 Horowitz F, Matza D, Machac J. Cardiotoxic effects of chemicals. *Mount Sinai J Med* 1985; 52:650–655.
- 25 Reynolds AK. On the mechanism of myocardial sensitization of catecholamines by hydrocarbon anesthetics. *Can J Physiol Pharmacol* 1984; 62:183–198.
- 26 Renker U, Saupe M. Schädigungen des Herzens durch Arbeitseinflüsse unter besonderer Berücksichtigung chemischer Noxen. *Z ges Hyg* 1978; 24:81–83.
- 27 Weir F, Fabiano V. Re-evaluation of the role of carbon monoxide in production or aggravation of cardiovascular disease processes. *J Occ Med* 1982; 24:519–525.
- 28 Stern F. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am J Epi* 1988; 128:1276–1288.
- 29 Allred E. Effects of carbon monoxide on myocardial ischemia. *Env Hlth Perspect* 1991; 91:89–132.
- 30 Oliver C, Weber R. Chest pain in rubber chemical workers exposed to carbon disulphide and methaemoglobin formers. *Brit J Ind Med* 1984; 41:296–304.
- 31 Klein G u.a. Langzeitwirkungen von Schwefelkohlenstoff und Halogenkohlenwasserstoffen, besonders Perchloräthylen, auf den Fettstoffwechsel. *Z ges Hyg* 1981; 27:48–51.
- 32 Carlson L, Kolmodin-Hedman B. Hyper- α -lipoproteinemia in men exposed to chlorinated hydrocarbon pesticides. *Acta Med Scand* 1972; 192:29–32.
- 33 Ivanova-Chemishanska L et al. Study on the long-term effects of some pesticides. *J Hyg Epi Microbiol Immun* 1980; 24:295–302.
- 34 Mihailova A et al. Fusamycin. Evaluation of its inhalation toxicity. *Med Biol Inf* 1985; 3:30–33.
- 35 Saiyed H et al. Cardiac toxicity in pesticide formulators exposed to organophosphate insecticides. *Indian J Med Res* 1984; 80:494–498.
- 36 Greiser E, Reini W, Weber H. Vinylchlorid-Exposition und Mortalität deutscher Chemiarbeiter im Vergleich zur Mortalität nichtexponierter Chemiarbeiter und PVC-Verarbeiter. *Zentralbl Arbmed* 1982; 32:44–62.
- 37 Falappa P et al. Angiographic study of digital arteries in workers exposed to vinyl chloride. *Brit J Ind Med* 1982; 39:169–172.
- 38 Smith A et al. Metabolic and health consequences of occupational exposure to polychlorinated biphenyls. *Brit J Ind Med* 1982; 38:361–369.
- 39 Kirch W, Schwarz W, Gizycki von C. Congestive cardiomyopathy due to chronic inhalation of trichloroethylene. *Arch Tox* 1982; 49 (Suppl 5):322–325.
- 40 Carmichael P, Lieben J. Sudden death in explosive workers. *Arch Env Hlth* 1963; 9:50–65.
- 41 Forman S, Helmkamp J, Bone C. Cardiac morbidity and mortality associated with occupational exposure to 1,2 propylene glycol dinitrate. *J Occ Med* 1987; 29:445–450.
- 42 Hartung M, Kentner M, Raithe H. Zur Frage des Ursachenzusammenhangs zwischen Myocardinfarkt und Beruf. *Arbeitsmedizin – Sozialmedizin – Präventivmedizin* 1979; 10:240–244.
- 43 Harlan W et al. Impact of the environment on cardiovascular disease: Report of the American Health Association Task Force on environment and the cardiovascular system. *Circulation* 1980; 63:243A–271A.
- 44 Cire L. Kardiale Symptomatik bei der akuten Zinnoxidintoxikation (Giessfieber). *Herz-Kreislauf* 1983; 15:358–360.
- 45 Cohen S. A review of the health hazards from copper exposure. *J Occ Med* 1974; 16:621–624.
- 46 Kirkby H, Gynzelberg F. Blood pressure and other cardiovascular risk factors of long-term exposure to lead. *Scand J Work Env Hlth* 1985; 11:15–19.
- 47 Zunkley H, Vetter H. Spurenelemente und Hochdruck. *Münchener medizinische Wochenschrift* 1986; 128:865–868.
- 48 Olsen O, Kristensen T. Impact of work environment on cardiovascular diseases in Denmark. *J Epi Comm Hlth* 1991; 45:4–10.

Danksagung

Diese Arbeit entstand im Rahmen eines Praxissemesters, das ich im Sommer 1991 im Regionalbüro Europa der World Health Organization in Kopenhagen verbrachte. Für vielfältige Anregungen und hilfreiche Diskussionen möchte ich hier meinen Dank aussprechen.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Werner Maschewsky
 Fachhochschule Hamburg
 Fachbereich Sozialpädagogik
 Saarlandstr. 30
 D-2000 Hamburg 60/Deutschland