

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К КОНЦЕПЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА. ОТ ПРЕДИКТОРОВ К ПОПУЛЯЦИОННОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ

Д.В. Черкашин, А.Д. Соболев, А.Н. Никашин

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ,

г. Санкт-Петербург, Загородный пр., 47

Телефон: +79111147531 Email: sobolevvmeda@rambler.ru

Резюме: Изучены данные публикуемой литературы последних лет о роли стрессовой нагрузки в формировании общего сердечно-сосудистого риска. Описаны возможные патофизиологические связи между стрессовой активацией симпатoadреналовой системы и механизмами образования традиционных факторов кардиоваскулярного риска. Отражены потенциально успешные межсекторальные программы, направленные на минимизацию кардиоваскулярного риска, реализуемые на внутринациональных и международных уровнях.

Ключевые слова: стрессовая нагрузка, симпатoadреналовая система, традиционные факторы, суммарный кардиоваскулярный риск, межсекторальные программы профилактики.

**AN INTERDISCIPLINARY APPROACH TO THE CONCEPT OF
CARDIOVASCULAR RISK. FROM PREDICTORS TO POPULATION PREVENTION**

D.V. Cherkashin, A.D. Sobolev, A.N. Nikashin

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Abstract: The data of the published literature of recent years on the role of stress load in the formation of a general cardiovascular risk have been studied. Possible pathophysiological links between the stress activation of the sympathoadrenal system and the mechanisms of formation of traditional cardiovascular risk factors are described. Potential successful interdisciplinary programs aimed at minimizing cardiovascular risk, implemented at national and international levels, are reflected.

Key words: stress load, sympathoadrenal system, traditional factors, total cardiovascular risk, intersectoral prevention programs

Введение. Современная картина распределения причин мировой смертности населения, свидетельствует о лидирующих позициях сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). ССЗ ежегодно ответственны за 17,3 млн смертей, что составляет 31,5% от всех смертей населения планеты [1]. Несмотря на общую высокую процентную значимость, географическое распределение ССЗ, как причины смертности, демонстрирует мировую диспропорцию на международном и внутринациональном уровнях. Так, страны Восточной и Центральной Европы имеют более высокие показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с Западной, Северной и Южной Европой, внутринациональное распределение в США заболеваемости и смертности дифференцировано в зависимости от принадлежности к этнической группе [2], а исследования ассоциации между показателями смертности населения России и рейтингами социально-экономического положения российских регионов демонстрируют значимые различия в показателях двух сравниваемых групп [3]. В мировой научной публикуемой литературе отражено проявление значительного интереса как к поиску новых предикторов кардиоваскулярного риска, так и поиска средств, данный риск снижающих. При этом вектор исследовательской работы идет, как по направлению профилактической кардиологии, так и затрагивая интересы лечебной тактики, начиная от исследований в области оценки значимости потребления различных нутриентов [4], до исследований в области кардиорегенеративных технологий [5]. Одним из изучаемых вопросов является степень влияния профессионального стресса, как одного из факторов, наиболее влияющих

на показатели смертности на индивидуальном уровне [6], на потенцирование возникновения традиционных факторов риска ССЗ. В данной статье анализируются результаты современных исследований о вкладе стрессовой нагрузки в формирование кардиоваскулярной патологии.

Социально-экономические взгляды на проблему причинности ССЗ. В настоящее время достаточное внимание медицинского сообщества уделяется вопросу изучения проблемы понятия социального градиента, а именно степени влияния рабочей среды на распространенность общих поведенческих и клинических факторов риска [5]. Так, в исследовании когорты GAZEL с участием 20 625 французских государственных служащих среднего возраста были измерены социальный статус и условия труда путем сочетания четырех социально-экономических показателей (образование, благосостояние, доход, профессиональный уровень) и 25 физических, биомеханических, организационных и психосоциальных профессиональных воздействий. В результате была подтверждена связь между несколькими показателями социально-экономического статуса и риском ожирения [7].

Развитие межнационального роста сердечно-сосудистых заболеваний неизбежно приведет к росту сердечно-сосудистой смертности. По прогнозам ряда исследователей и Всемирной организации здравоохранения к 2030 году по причине кардиоваскулярной заболеваемости будет регистрироваться 25 миллионов смертей во всем мире [8]. Исторически сложившаяся дифференциация, как в международных масштабах, так и на внутринациональном уровне, в области распределения социальных благ, заставляет учитывать и способствует изучению понятия «социального градиента здоровья». Неравенство в области уровня здоровья увеличивается как внутри стран, так и между ними. Разрыв в ожидаемой продолжительности жизни между самыми богатыми и самыми бедными странами составляет более 40 лет. Кроме того, большое неравенство с точки зрения состояния здоровья разделяет различные группы людей во всех странах независимо от дохода. В странах с высоким уровнем доходов разница в ожидаемой продолжительности жизни, составляющая более десяти лет, существует между различными группами в зависимости от таких факторов, как этническая принадлежность, пол, социально-экономическое положение и географический район проживания. В странах с низким уровнем доходов во всех регионах наблюдаются существенные различия в показателях смертности детей в зависимости от уровня благосостояния домашнего хозяйства [9].

Так, в России, были проанализированы показатели смертности населения в двух группах регионов с разным уровнем социально-экономического развития. Группы

формировались на основании рейтингов социально-экономического положения регионов Рейтингового агентства «РИА Рейтинг». Были выявлены значимые различия в показателях смертности от разных групп причин между группами регионов, отличающихся по уровню социально-экономического развития. Помимо этого, ранее была выявлена связь между ожидаемой продолжительностью жизни с уровнем жизни населения в субъектах России [10]. Также были получены данные исследования основанного на изучении мнения врачей различных специальностей о значимости таких факторов как соматическая и психическая коморбидная патология, незнание факторов риска и симптомов заболевания, в уровне смертности от болезней системы кровообращения [11]. Данные результаты подтверждают роль наличия социального градиента в формировании кардиоваскулярной патологии.

В США, учитывая расовое многообразие населения, процент распространенности ССЗ распределился следующим образом - среди национальных групп: у лиц европеоидной расы - 11,7%, афроамериканцев – 10,9%, у латиноамериканцев и лиц азиатского происхождения 8% и 6% соответственно [12]. Несмотря на множественность распространенности среди белокожих и чернокожих американцев, уровень смертности непропорционально выше среди чернокожих.

Распределение социального неравенства в Европейских странах демонстрирует социальную детерминацию, а как следствие уровень заболеваемости, следующим образом. Отмечается непропорциональное распределение уровня смертности среди европейских стран. Страны Восточной и Центральной Европы имеют более высокие показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с Западной, Северной и Южной Европой. Мировые успехи в снижении сердечно-сосудистой смертности за последние 30 лет были продемонстрированы в Западной и Северной Европе, но не в странах Центральной и Восточной Европы. Исследовано, что более низкий социально-экономический статус связан с более высокими показателями ишемической болезни сердца. По сей день сохраняется понятие «французский парадокс». А исследования значимости социально-экономического статуса (СЭС) в формировании ССЗ в Италии показали, что высокий уровень СЭС в отличие от диеты имеет защитный градиентный эффект [13].

Заболеваемость ССЗ и наличие социальных диспропорций в Азии демонстрирует следующую градацию. Авторы изученной литературы выделяют в данном географическом регионе преобладание такого показателя социального градиента как уровень образования, который обладает корреляционной связью с уровнем смертности от ССЗ [14, 15].

Исследования, проводимые в Австралии и Новой Зеландии с целью оценки градации ССЗ и смертности от ССЗ, показали, что социальный градиент формируется в основном за счет коренного населения. Так, по оценкам, 53% взрослых коренных жителей старше 18 лет, имеют от трех до четырех факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. А недостаточный доступ к своевременной и современной медицинской помощи, только увеличивает этот разрыв. По данным исследований пациенты из группы коренного населения на 40% реже подвергаются необходимому количеству коронарных вмешательств [16].

Степень дифференцированной оценки вклада СЭФ и традиционных кардиоваскулярных факторов в формирование ССЗ населения африканского континента изучена в недостаточной мере, чтобы понять масштабы различия ССЗ и их осложнений [2].

Таким образом, мировое распространение ССЗ формирует карту риска с гетерогенной интенсивностью. С одной стороны, развитие ССЗ в большей мере присуще развивающимся странам, однако государства с высоким экономическим развитием также вносят свой вклад в общую заболеваемость, в основном за счет наличия социальной градиентной разницы населения этих стран. Также несмотря на сформированную стабильность в плане снижения заболеваемости и преобладания одних факторов кардиоваскулярного риска, степень риска ССЗ населения отдельных государств зависит от внешнего и внутреннего экономического климата.

Стрессовая нагрузка и артериальная гипертензия. На сегодняшний момент вклад артериальной гипертензии в формирование риска ССЗ бесспорен и их связь успешна установлена рядом клинических и эпидемиологических исследований, однако имеющиеся различные мнения и некоторая неопределенность насчет патофизиологических этапов и степени значения хронической стрессовой нагрузки в процессе формирования стойкого повышения артериального давления, делают вопрос изучения данного фактора перспективным для его дальнейшего исследования и применения возможных способов его коррекции в практической деятельности.

Длительное время не существовало единой точки зрения окончательно описывающей механизмы развития данной патологии с участием симпатoadреналовой оси. Однако, современные исследования, с использованием методики анализа изотопного разведения, оценивающие распространение норадреналина из симпатических волокон, а также исследования с применением микронейрографии для прямой регистрации симпатических потенциалов действия от эфферентных постганглионарных нервных волокон в сосудистой системе, подтвердили вклад симпатической активации, вызванной

стрессом на развитие кардиоваскулярной патологии, в том числе и артериальной гипертензии [17].

Рядом авторов подтверждается роль симпатoadреналовой активности в изменении нормальной физиологической регуляции давления. Изучено, что в повышенной симпатическая активность в большей степени преобладает у гипертоников нежели чем у лиц с нормальным артериальным давлением [18, 19], так около 30% молодых людей с пограничной гипертензией имеют гиперкинетическое кровообращение с тахикардией, высоким сердечным выбросом и повышенным уровнем норадреналина в плазме, в то время как показатели периферического сопротивления остаются в пределах нормальных значений. Однако описывается и возможность гемодинамического перехода от гиперкинетического состояния к увеличению общего сосудистого сопротивления (ОСС), за счет увеличения сердечного выброса и внутрисосудистого объема и как следствие увеличения перфузии, превышающее метаболические запросы тканей, что запускает компенсаторный механизм увеличения ОСС [20]. Второй гипотезой возникновения данного перехода является подавление β -адренергических рецепторов сердца с одной стороны и повышение реактивности сосудистого русла, обусловленная структурными изменениями в стенке артерий с другой [21].

Учитывая, что структура большинства исследований была поперечной, достоверно вынести причинно-следственные выводы о прогностически значимых изменениях у лиц с ранней гипертензией в будущем затруднительно. Однако имеется ряд проспективных продольных исследований, оценивающих прогностическую силу. Исследовано, что повышенная концентрация норадреналина в состоянии покоя может быть предиктором повышения артериального давления, а исходная симпатoadреналовая реактивность на стресс в возрасте 19 лет связана с развитием будущей артериальной гипертензии, ожирения и инсулиновой резистентности [19].

Причина, по которой активность в симпатической нервной системе со временем снижается с возрастом, неизвестна, но одним из возможных объяснений может быть то, что, поскольку общее периферическое сопротивление увеличивается из-за структурных изменений, для поддержания определенного уровня артериального давления необходима меньшая симпатическая активность.

Одним из перспективных направлений будущих исследований влияния активации симпатической нервной системы выделяют вопрос возможного риска развития гипертонии во взрослом возрасте у лиц, которые во внутриутробном развитии испытывали на себе многофакторный стресс. Согласно данному предположению данный факт может быть

возможен посредством механизмов включающих избыточную симпатическую активность сосудов, вторичную по отношению к неадекватной реакции ренин-ангиотензиновой системы, через активацию AT1 рецепторов эффекторного пептида ангиотензина II, участвующего в стимуляции НАД(Ф) Н-оксидазы, а также влияющего на выработку митохондриальных активных форм кислорода. Данный механизм совместного действия чрезмерной активности симпатической нервной системы и оксидативного стресса у плода могут способствовать развитию артериальной гипертензии в будущем [22].

Таким образом учитывая данные научных публикаций, можно сделать вывод о возможности воздействия стресса на формирование артериальной гипертензии в любом из временных параметров жизненного цикла. Перед будущими исследованиями стоит задача выявления степени влияния стресса на развитие гипертензии и обнаружения достоверных прогностических маркеров этого развития.

Стрессовая нагрузка и ожирение. Необходимость учета ожирения как независимого и значимого фактора кардиоваскулярного риска диктует эпидемиологическая картина его распространенности. Так, в Российской Федерации распространенность ожирения составляет 29,7% в общей популяции, 30,8% среди мужчин и 26,6% среди женщин и презентует рост за последние 15 лет среди мужчин с 12% до 26,6% [1]. В США проблема ожирения приняла формат глобальной эпидемии. 69% взрослого населения США - страдающих ожирением или имеющих избыточный вес, а 35% - имеют индекс массы тела более 30 кг/м² [23]. Подобный рост распространенности ожирения можно увидеть и в других странах с высоким уровнем дохода, в которых произошли изменения пищевого предпочтения, что привело к увеличению потребления энергии на человека из-за огромного увеличения потребления жиров и сахара.

К причинам ожирения относят генетические факторы, которые могут определять 25-40% вариабельности массы тела [24]. Однако определенная роль в формировании ожирения отводят и изменениям в симпатoadреналовой системе. Современные методы регистрации потенциалов действия симпатических нервов, а также анализ изотопного разведения, измеряющие высвобождение норадреналина из симпатических нервов выявили что ожирение человека фактически сопровождается активацией симпатической нервной системы, которая, как полагают, является адаптацией к увеличению веса.

Авторы продольного проспективного исследования, проводимого в Норвегии с участием 7984 человек, по прошествии 18 лет смогли оценить прогностическую значимость различных предикторов кардиоваскулярного риска. В отношении взаимосвязи ожирения и симпатoadреналовой активности отмечается, что к увеличению веса может привести

снижение активности только в мозговом веществе надпочечников, а приобретенная избыточная масса тела может привести к последующей активации симпатической нервной системы, что в свою очередь приведет к уменьшению β -чувствительности и как результат приведет к дальнейшему увеличению веса и повышению артериального давления [25]. Таким образом, наблюдается взаимная синергия отличительных аспектов вегетативной нервной системы в плане увеличения веса.

Несмотря на имеющиеся результаты исследований о множественных путях развития ожирения, имеются данные что среда раннего возраста является важной детерминантой риска ожирения в более позднем возрасте. В ходе проводимых перекрестных исследований включающее 1489 семей выявил значимую корреляцию между показателями избыточного питания у детей и индексом родительского стресса. Процентное соотношение между детьми родителей с более высоким уровнем образования, отсутствием патологических отношений в семье и группой семей с меньшим уровнем образования и наличием стрессовых ситуаций в семье составил 6,0% и 13,9% [26].

Приведенные данные демонстрируют необходимость мониторинга стрессовых условий, как потенциального предиктора ожирения и, как возможного фактора кардиоваскулярного риска в будущем, на всех этапах жизненного цикла.

Стрессовая нагрузка и дислипидемия. Дислипидемия и атеросклероз является одним из девяти факторов, оказывающих определяющее влияние на риск развития фатальных сердечно-сосудистых событий согласно результатам международного исследования INTERSTROKE. В России более половины населения имеет уровень общего холестерина (ОХС), превышающий 5 ммоль/л [1], что вносит свой вклад в проблему национального бремени сердечно-сосудистой заболеваемости.

Повышенное внимание исследователей уделено изучению влияния психологического стресса на вероятность развития сердечно-сосудистой патологии. Так, исследование INTERHEART показало, что наличие хронических психосоциальных стрессоров, таких как стресс на работе, увеличивает риск инфаркта миокарда, а также острый стресс ассоциируется с увеличением частоты возникновения ОКС [27].

Наличие хронической стрессовой нагрузки нередко провоцирует развитие тревожных и депрессивных состояний, что в свою очередь может повлечь за собой нарушение сна. В эксперименте было изучено, что при фрагментации сна, у мышей увеличивалась секреция моноцитов Ly-6Chigh и развивались более крупные атеросклеротические повреждения по сравнению с контрольной группой [28].

Имеются данные о генетической предрасположенности к раннему развитию атеросклероза при наличии хронического стресса. Так, исследователи Института поведенческих наук Хельсинского университета в исследовании 1673 женщин и мужчин в возрасте 24–39 лет, выявили, что полиморфизм гена G174C интерлейкина-6 играет определенную роль в повышенном риске развития атеросклероза. Также отмечено, что лица, несущие аллель G данного полиморфного гена более подвержены к неблагоприятным последствиям психосоциального стресса [29].

Влияние стресса на создание предпосылок для фатальных кардиоваскулярных событий также было подтверждено в эксперименте. Исследователи Лейденского университета в эксперименте на мышах подтвердили роль стресс-индуцированной активации периваскулярных тучных клеток в изменении стабильности атеросклеротических бляшек. Согласно данным исследования было выявлено, что при воздействии стресса индуцированная нейропептидами (субстанция Р [30], сосудистый нейропептид Y [31]), активация тучных клеток приводит к дегрануляции последних, высвобождая гистамин, триптазу, интерлейкин-6, а также ряд цитокинов, активируя матричные металлопротеиназы, запуская каскад реакций, таких как апоптоз гладкомышечных клеток, деградацию коллагена и повышения общего воспалительного статуса бляшки, что приводит к ее нестабильности [27].

Таким образом, причины развития дислипидемии и атеросклероза имеют многофакторную природу. Точные механизмы, реализующие возможность развития данной патологии, еще предстоит выяснить. Однако, роль хронической стрессовой нагрузки в общем патофизиологическом механизме, является определенно значимой.

Стрессовая нагрузка и инсулинорезистентность. По мере увеличения экономического процветания и улучшения качества повседневной деятельности происходит модификация образа жизни, выражающаяся в преобладании длительного сидячего положения, чрезмерно богатого питания и, как следствие, ожирению, являющимися факторам риска развития диабета II типа.

По данным Международной диабетической федерации на конец 2016 года, в мире порядка 415 миллионов людей в возрасте от 20 до 79 лет больны диабетом, причем половина из них не знает о своем диагнозе [32]. Согласно данным Государственного (Федерального) регистра больных СД, в 2015 году в Российской Федерации зарегистрировано 4 300 563 человека с диабетом (3% населения РФ), из них 94% имеют СД 2 типа, а 6% — СД 1 типа, но, учитывая, что фактическая распространенность сахарного

диабета больше регистрируемой в 2-3 раза, предполагается, что число больных сахарным диабетом в России превышает 10 млн. человек [33].

Выявлено, что инсулин является мощным фактором, определяющим симпатическую активность. Предложено несколько механизмов, определяющих эту связь. Гипотеза предложенная в 1986 г. L. Landsberg, в последующем поддержанная в 1996 г. G. Reaven et al. описывала развитие комплекса факторов риска ССЗ посредством стимуляции симпатической системы в результате резистентности к инсулину и гиперинсулинемии. В противоположность свою гипотезу выдвигал S. Julius утверждая, что инсулинорезистентность возникает из-за изменений в мышечном кровотоке вторично, в результате симпатической вазоконстрикции и снижения открытых капилляров в скелетных мышцах, что вызывает компенсаторное выделение инсулина.

Роль стрессовой нагрузки в нарушении метаболизма глюкозы, все больше подтверждается исследованиями последних лет. Имеются данные, что гиперкортизолемиа и длительная активация симпатической нервной системы, индуцированные хроническим стрессом, способствуют накоплению висцеральной ткани и формированию инсулинорезистентности. Данный патологический процесс, в свою очередь приводит к повышению уровня образования адипокинов, провоцирующие системное провоспалительное состояние слабой степени, которое является дополнительным стимулом для активации системы стресса. Таким образом образуется порочный круг, результатом которого является развитие кардиометаболических заболеваний [34].

Несмотря на различие имеющихся теорий можно утверждать, что резистентность к инсулину и симпатическая активность имеют возможность к взаимному усилению, однако, вопрос первичности в патогенетическом механизме может осветить продольные проспективные исследования. Так, имеющиеся многолетние исследования смогли указать на первичность симпатической активности [19].

Имеющиеся результаты исследований связывают резистентность к инсулину с уровнем катехоламинов, частотой сердечных сокращений, определяют обратную пропорциональность к числу открытых капилляров за счет β -адренергической стимуляции скелетных мышц [19], и выявляют прямую связь с α -адренергическим повышением гематокрита и изменением реологических свойств крови, тем самым определяя весомый вклад симпатической активности в формирование риска возникновения инсулинорезистентности и как следствие повышению суммарного кардиоваскулярного риска.

Стрессовая нагрузка и курение. Курение является одним из важнейших модифицируемых факторов кардиоваскулярного риска не только в России [1], но и во всем мире. Согласно данным изученной литературы в мире насчитывается более 1,3 миллиарда курильщиков, из которых большинство находятся в развивающихся странах. В большинстве стран Европейского региона, в число курящих входят от каждого третьего до каждого пятого взрослого жителя. Распространенность потребления табака по странам презентует диапазон от 10% в Узбекистане до 38% в Черногории [35]. Распространённость курения в России составляет 39% среди мужчин и 13,6% среди женщин [1]. В США курение до сих пор остается единственной наиболее предотвратимой причиной ранней смерти. Согласно данным доклада 2014 года за последние 50 лет более 20 миллионов смертей в США можно объяснить курением. 7,8 млн. смертей произошло в результате ССЗ у курящих пациентов и 2,2 млн связано с действием пассивного курения [36]

Хронический стресс является неизбежным явлением современной жизни и курение позиционируется как важный способ коррекции стресса более чем у 72% курильщиков, независимо от пола. Имеются данные о наличии постоянной значимой взаимосвязи стрессовой нагрузки и курения, а также усиления обратной связи в случае появления симптомов острой никотиновой отмены [37].

Имеются также данные о наличии гендерных различий в степени физиологического ответа на стрессовую нагрузку у курящих лиц. Так, исследователи департамента экспериментальной и клинической фармакологии, фармацевтического колледжа, Университет Миннесоты в своем исследовании выявили наличие более высокой сердечно-сосудистой реакции у мужчин на стрессовый раздражитель после выкуривания сигареты, также, как и повышения концентрации адреналина в плазме крови. Данные результаты, требуют дальнейшего исследования и определения клинических последствий данных реакций, однако, на данном этапе можно говорить о наличии определенной роли стресса в патофизиологическом каскаде реакций у курящих людей.

В подтверждении роли стрессовой нагрузки в формировании привычки курения, говорит тот факт, что психотерапия является эффективным методом, обеспечивающим отказ от курения при лечении никотиновой зависимости [1].

Таким образом, необходимость отказа от курения и коррекция стресса остаются важными мероприятием коррекции риска сердечно-сосудистых заболеваний, несмотря на наличие определенных сложностей, связанных с низкой мотивацией пациента, определенной связи с субъективным уменьшением стресса после курения, недостаточной доступностью врачей-психотерапевтов.

Стрессовая нагрузка в составе психосоциальных факторов. Исследования стресса и сердечно-сосудистых заболеваний имеют давнюю историю. Сэр Уильям Ослер, писал в начале двадцатого века, что основной причиной инфаркта миокарда является «износ жизни» [38]. В настоящее время выделяют ряд психосоциальных факторов, являющихся независимыми факторами риска ССЗ. Низкий социально-экономический статус, низкая социальная поддержка (социальная изоляция), враждебность, тип личности D, тревожные и депрессивные состояния, а также острый и хронический стресс как в рабочей, так и в семейной жизни играют определенную роль в развитии неблагоприятных исходов и смерти от ССЗ [1]. Проведенные исследования в области модели напряженности работы

В настоящее время исследования оценки степени влияния социально-экономического статуса на частоту ССЗ и смертности от ССЗ остаются актуальными начиная с середины прошлого века по сей день, а исследования профессионального стресса, как звена патогенеза изменения сердечно-сосудистой реактивности, до сих пор являются предметом интереса медицинских сообществ многих стран. В ходе проводимых исследований были выявлены заметные социально-экономические различия в отношении ССЗ с более высокой частотой возникновения ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни и инсульта в группах с более низким социально-экономическим статусом (СЭС), определяемых по профессии, образованию, или доходу [39].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения по состоянию на октябрь 2017 г. в числе наиболее распространенных нарушений психического здоровья – депрессия и тревожные расстройства, насчитываемые у 300 миллионов и 260 миллионов человек соответственно. Связанные с данными состояниями снижение производительности труда обходится мировой экономике каждый год в 1 триллион долларов США, в Европейском регионе ВОЗ в 140 миллионов долларов [40].

Исследования острого психического стресса показали, что снижение СЭС связано с задержкой восстановления (возврата к исходному уровню после стресса) при подъеме систолического и диастолического артериального давления (АД), а также с повышением титров маркеров, воспаления, таких как интерлейкин 6 (ИЛ-6). [41]. Исследователи относят данные процессы к предпосылкам возникновения сердечно-сосудистой заболеваемости, а также к признакам хронической аллостатической нагрузки.

Отдельную нишу в изучении влияния степени выраженности социоэкономической среды на возможность увеличения кардиоваскулярного риска занимает оценка корреляционной возможности между длительностью ежедневного рабочего времени и

повышением вероятности развития кардиоваскулярной патологии. Изучено, что увеличение количества работ-часов связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, углубленный мета-анализ с использованием данных об отдельных участниках из почти 200 000 сотрудников в восьми европейских странах, консорциум по мета-анализу данных об отдельных участниках в рабочих группах IPD-Work позволяет предположить, что существует связь между нагрузкой, выполняемой в ходе трудовой деятельности и возможным развитием ишемической болезни сердца. Недавнее исследование «случай-контроль», в котором приняли участие 12 461 участник из 52 стран, показало, что физические нагрузки увеличивают шансы индивидуума на острый инфаркт миокарда в 2,31 раза [42]. Исследователи выделяют основной моделью возникновения патофизиологических изменений, ведущие за собой возможность повышения кардиоваскулярного риска, стрессовую модель дисбаланс усилие-вознаграждение [43].

В масштабах изучения влияния профессионального стресса на степень вклада в формирование сердечно-сосудистого риска уделяется внимание изучению результатов воздействия стрессовой нагрузки в отдельных профессиональных группах. Объектами исследования становятся мужчины и женщины различных профессий с присущими их профессии степенью трудовой занятости. Охват работников различной профессиональной среды довольно обширен. Исследование военнослужащих ВМФ выявило степень влияния профессиональной стрессовой нагрузки на формирование стресс-индуцированной артериальной гипертензии [44]. Исследование влияние профессионального статуса и рабочих факторов стресса на степень сердечно-сосудистой стресс-реактивности у офисных работников в Японии, показавшее, что профессиональный стресс в ходе трудовой деятельности связан с более высоким риском возникновения инсульта среди мужчин с низким профессиональным статусом, а также, что степень восприимчивости к стрессовым воздействиям зависит не только от вида профессиональной деятельности, конкретного стресс-фактора и гендерной принадлежности, но и взаимного сочетания данных предикторов. Так, значительную связь между рабочим стрессорами и изменениями стресс-реактивности сердечно-сосудистой системы в группе исследуемых мужского пола обнаружили среди организаторов и специалистов предприятий, а среди женщин данную группу составили работники общего профиля [45]. Подобное проспективное исследование военнослужащих Норвегии выявило, что сердечно-сосудистые факторы риска были связаны с уровнем катехоламинов плазмы крови, являющихся маркерами хронической стрессовой нагрузки [19]. А также тот факт, что ранняя симпатoadреналовая активность на как реакция на стресс связана с развитием в будущем таких факторов риска как

артериальная гипертензия, ожирение и инсулинорезистентность, что доказывает роль профессиональной стрессовой нагрузки, в особенности выраженной у военнослужащих, в формировании кардиоваскулярного риска.

Согласно современным рекомендациям помощь пациентам с наличием у них психосоциальных факторов состоит из своевременного выявления данных факторов и коррекции необходимого объема. Выявление психосоциальных факторов целесообразно у пациентов с пограничным уровнем по шкале SCORE, что будет способствовать более активной профилактике. Использование валидированных шкал или клинического интервьюирования позволит выделить основные психосоциальные ФР. Для коррекции применяются немедикаментозные (релаксационные методики, когнитивно-поведенческая терапия и др.), медикаментозные методы, а также комбинированное лечение [1].

Использование своевременного скринингового выявления психосоциальных факторов риска медицинскими специалистами, успешное освоения методик по управлению данными факторами, а также создание благоприятной обстановки на рабочих местах во многом будет способствовать оздоровлению образа жизни, контролю традиционных ФР, улучшению психического статуса, социальной адаптации, их приверженности к лечению и прогноза ССЗ [1].

Стратегии популяционной профилактики. Исходя из концепции факторов риска, на научной основе профилактики ССЗ были разработаны стратегии профилактики. Наиболее обширной стратегией является стратегия популяционная, направленная на население в целом и имеющая цель снижение популяционного кардиоваскулярного риска. Мероприятия входящие в реализацию данной стратегии делятся на два направления. Первое – повышение уровня медицинской информированности граждан, повышению мотивации к ведению здорового образа жизни, объяснение важности регулярного профилактического медицинского обследования и вакцинации. Второе направление заключается в обеспечении условий для ведения здорового образа жизни гражданами привлекая механизмы разных уровней и направлений [1].

Проводимые мероприятия профилактической стратегии имеют как глобальный характер, так и отдельные внутринациональные мероприятия. Внутринациональные популяционные стратегии проводятся с учетом климато-географических, экономических и эпидемиологических показателей в данной стране.

В России на федеральном уровне профилактика заболеваний регламентируется в рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» - программы, имеющей целью укрепление здоровья граждан на национальном уровне. Основными

направлениями данного проекта являются приоритетное развитие первичного звена здравоохранения, усиление профилактической активности в здравоохранении, содействие и поощрение стремления населения к здоровому образу жизни, создание условий, способствующих здоровому образу жизни. Помимо проекта «Здоровье» 29 апреля 2011 года на Первой Глобальной министерской конференции по здоровому образу жизни и неинфекционным заболеваниям была принята Московская декларация в которой отражены перечень необходимых действий, для разных уровней государственных вертикалей, направленных на снижение бремени неинфекционных заболеваний, в том числе кардиоваскулярной патологии. Помимо Московской декларации Всемирной организацией здравоохранения были приняты ряд региональных деклараций регламентирующих основные направления профилактики НИЗ, такими декларациями явились: Браззавильская декларация по неинфекционным заболеваниям, Порт-оф-спейнская декларация «Объединиться для прекращения эпидемии хронических НИЗ», Сеульская декларация по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними в странах Западной части Тихого океана, Латиноамериканская декларация по вопросам неотложной медицинской помощи при неинфекционных заболеваниях (НИЗ) [46].

Одним из глобальных мероприятий является комплекс мероприятий MPOWER, приводящий к уверенному прогностическому снижению распространенности курения с 29,6% в 2010 г., до 23,3% в 2025 г. [47].

Последними проектами международного уровня явился Глобальный план действий ВОЗ по НИЗ на 2013-2020 г. [48], включающий девять добровольных целей, при достижении которых планируется снижение преждевременной смертности от НИЗ на 25%. А также План действий по профилактике и борьбе с неинфекционными заболеваниями в Европейском регионе ВОЗ, принятый на шестьдесят шестой сессии Европейского регионального комитета ВОЗ в Копенгагене в 2016 г., целевыми ориентирами которого являются Достижение глобальной и европейской цели по относительному снижению преждевременной смертности от четырех НИЗ на: 1,5% в год до 2020 г. (Здоровье-2020), 25% к 2025 г. (Глобальный механизм мониторинга НИЗ) и одну треть к 2030 г. (Цели устойчивого развития) (базовый уровень – 2010 г.) [49].

Заключение. Данные изученной литературы показывают, что стрессовая нагрузка, как неотъемлемый спутник современной жизни, вносит свой вклад как в формирование отдельных традиционных факторов, так и в формирование суммарного кардиоваскулярного риска в целом. В системе профилактики сердечно-сосудистых заболеваний необходимо учитывать повсеместность распространения предпосылок для развития патологии

сердечно-сосудистой системы, а также возможность своевременной коррекции данных предикторов. Успешность данных мероприятий основывается как на личностном подходе и ответственности к вопросам собственного и национального здоровья на всех уровнях вертикали индивидум – государство, поддержке общества, межотраслевом взаимодействии, так и на четкости стратегии ведения комплексной интегральной системы кардиоваскулярной профилактики.

Политика общественного здравоохранения должна учитывать роль сельского хозяйства, торговли, образования, физической среды, городского планирования и транспорта в отношении этиологии сердечно-сосудистых заболеваний. Взаимное сочетание биомедицинской и социальной модели, которая считает, что растущие различия в состоянии здоровья связаны с сочетанием окружающей среды, культуры и учреждений вне сектора здравоохранения, экономически целесообразно, выгодно и влечет за собой прогностическое снижение распространенности сердечно-сосудистой заболеваемости.

Главной целью проведения внутринациональных реформ в увеличении всестороннего взаимодействия между системой здравоохранения и иными сферами жизненной деятельности населения является сосредоточение на первичной профилактике как традиционных факторов риска, так и вновь открываемых. Неуклонный технологический прогресс, состояние экологии, а также внешне и внутривнутриполитические кризисы в достаточной мере будут влиять на уровень социоэкономического благополучия, воздействия хронического стресса и, как следствие, на степень кардиоваскулярного риска. Усиленное внимание международного медицинского сообщества к изучению причинности сердечно-сосудистой заболеваемости и формированию функционирующих алгоритмов влияния на степень ее распространенности, является перспективным направлением современной кардиологии.

Список литературы

1. Бойцов С. А. и др. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации //Российский кардиологический журнал. – 2018. – №. 23 (6).
2. Okwuosa I. S. et al. Worldwide disparities in cardiovascular disease: challenges and solutions //International journal of cardiology. – 2016. – Т. 202. – С. 433-440.
3. Третьяков В. В., Самородская И. В., Бойцов С. А. Анализ показателей смертности в группах регионов с разным уровнем социально-экономического развития //Менеджер здравоохранения. – 2016. – №. 7.

4. Zibaenezhad M. J. et al. Almond oil for patients with hyperlipidemia: A randomized open-label controlled clinical trial //Complementary therapies in medicine. – 2019. – Т. 42. – С. 33-36.
5. Isomi M., Sadahiro T., Ieda M. Progress and Challenge of Cardiac Regeneration to Treat Heart Failure //Journal of cardiology. – 2018.
6. Бойцов С. А., Самородская И. В., Третьяков В. В. Градиент смертности населения в возрасте 40-59 лет в субъектах Российской Федерации //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 69. – №. 7-8.
7. Meneton P. et al. Work environment mediates a large part of social inequalities in the incidence of several common cardiovascular risk factors: Findings from the Gazel cohort //Social Science & Medicine. – 2018. – Т. 216. – С. 59-66.
8. World Health Organization (WHO), World Health Statistics 2012, World Health Organization, 2012.
9. Barquera S., Pedroza-Tobias A., Medina C. Cardiovascular diseases in mega-countries: the challenges of the nutrition, physical activity and epidemiologic transitions, and the double burden of disease //Current opinion in lipidology. – 2016. – Т. 27. – №. 4. – С. 329.
10. Бойцов С. А., Самородская И. В., Ватолина М. А. Взаимосвязь ожидаемой продолжительности жизни с показателями, влияющими на качество жизни, по данным рейтингового агентства" РИА Рейтинг" //Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2014. – №. 2 (16).
11. Самородская И. В. и др. Факторы, влияющие на смертность от болезней системы кровообращения: мнение врачей различных специальностей //Менеджер здравоохранения. – 2015. – №. 5.
12. Roger V. L. et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association //Circulation. – 2012. – Т. 125. – №. 1. – С. e2-e220.
13. Psaltopoulou T. et al. Socioeconomic status and risk factors for cardiovascular disease: impact of dietary mediators //Hellenic Journal of Cardiology. – 2017. – Т. 58. – №. 1. – С. 32-42.
14. Hong X. et al. Prevalence and clustering of cardiovascular risk factors: a cross-sectional survey among Nanjing adults in China //BMJ open. – 2018. – Т. 8. – №. 6. – С. e020530.
15. Hanibuchi T., Nakaya T., Honjo K. Trends in socioeconomic inequalities in self-rated health, smoking, and physical activity of Japanese adults from 2000 to 2010 //SSM-population health. – 2016. – Т. 2. – С. 662-673.
16. Frohmader T. J., Lin F., Chaboyer W. P. Structures, processes and outcomes of the Aussie Heart Guide Program: A nurse mentor supported, home based cardiac rehabilitation

program for rural patients with acute coronary syndrome //Australian Critical Care. – 2018. – Т. 31. – №. 2. – С. 93-100.

17. Hering D., Lachowska K., Schlaich M. Role of the sympathetic nervous system in stress-mediated cardiovascular disease //Current hypertension reports. – 2015. – Т. 17. – №. 10. – С. 80.

18. Khan U., Rafiq A., Bella J. N. Global trends in cardiovascular disease. – 2017

19. Flaa A. et al. Sympathoadrenal Reactivity to Stress as a Predictor of Cardiovascular Risk Factors //Prehypertension and Cardiometabolic Syndrome. – Springer, Cham, 2019. – С. 493-525.

20. Middlemiss J. E., McEniery C. M. Feeling the pressure:(patho) physiological mechanisms of weight gain and weight loss in humans //Hypertension Research. – 2017. – Т. 40. – №. 3. – С. 226.

21. Lee R. M. K. W., Dickhout J. G., Sandow S. L. Vascular structural and functional changes: their association with causality in hypertension: models, remodeling and relevance //Hypertension Research. – 2017. – Т. 40. – №. 4. – С. 311.

22. Masi S., Uliana M., Viridis A. Angiotensin II and vascular damage in hypertension: Role of oxidative stress and sympathetic activation //Vascular pharmacology. – 2019.

23. Flegal K. M. et al. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014 //Jama. – 2016. – Т. 315. – №. 21. – С. 2284-2291.

24. Rohde K. et al. Genetics and epigenetics in obesity //Metabolism. – 2018.

25. Skårn S. N. et al. Predictors of abdominal adipose tissue compartments: 18-year follow-up of young men with and without family history of diabetes //European journal of internal medicine. – 2016. – Т. 29. – С. 26-31.

26. Grazuleviciene R. et al. Psychosocial stress and obesity among children residing in Kaunas City //Environmental research. – 2017. – Т. 157. – С. 37-43.

27. Lagrassat H. M. et al. Stress-induced mast cell activation contributes to atherosclerotic plaque destabilization //Scientific reports. – 2019. – Т. 9. – №. 1. – С. 2134.

28. McAlpine C. S. et al. Sleep modulates haematopoiesis and protects against atherosclerosis //Nature. – 2019. – С. 1.

29. Chumaeva N. et al. Interleukin-6 gene polymorphism, chronic stress and atherosclerosis: interleukin-6-174G> C polymorphism, chronic stress and risk of early atherosclerosis in the Cardiovascular Risk in Young Finns Study //Journal of psychosomatic research. – 2014. – Т. 76. – №. 4. – С. 333-338.

30. Kritikou E. et al. The impact of mast cells on cardiovascular diseases //European journal of pharmacology. – 2016. – Т. 778. – С. 103-115.
31. Jiang Z. et al. Different effects of neuropeptide Y on proliferation of vascular smooth muscle cells via regulation of Geminin //Molecular and cellular biochemistry. – 2017. – Т. 433. – №. 1-2. – С. 205-211.
32. Roglic G. et al. WHO Global report on diabetes: A summary //International Journal of Noncommunicable Diseases. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 3.
33. Дедов И. И., Шестакова М. В., Викулова О. К. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2015 г. и перспективы развития //Сахарный диабет. – 2015. – Т. 18. – №. 3.
34. Kyrou I. et al. Clinical problems caused by obesity //Endotext [Internet]. – MDText.com, Inc., 2018.
35. World Health Organization et al. WHO report on the global tobacco epidemic, 2017: monitoring tobacco use and prevention policies. – World Health Organization, 2017.
36. US Department of Health and Human Services et al. The health consequences of smoking—50 years of progress: a report of the Surgeon General. – 2014.
37. Damron K. R. Review of the Relationships Among Psychosocial Stress, Secondhand Smoke, and Perinatal Smoking //Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing. – 2017. – Т. 46. – №. 3. – С. 325-333.
38. Kivimäki M., Kawachi I. Work stress as a risk factor for cardiovascular disease //Current cardiology reports. – 2015. – Т. 17. – №. 9. – С. 74.
39. Steptoe A. et al. Socioeconomic status and central adiposity as determinants of stress-related biological responses relevant to cardiovascular disease risk //Brain, behavior, and immunity. – 2018.
40. World Health Organization et al. mhGAP operations manual. – 2018
41. Nowrouzi-Kia B. et al. Heart disease and occupational risk factors in the Canadian population: an exploratory study using the Canadian community health survey //Safety and health at work. – 2018. – Т. 9. – №. 2. – С. 144-148.
42. Smyth A. et al. Physical activity and anger or emotional upset as triggers of acute myocardial infarction: the INTERHEART study //Circulation. – 2016. – Т. 134. – №. 15. – С. 1059-1067.
43. Eddy P. et al. Associations between the effort-reward imbalance model of workplace stress and indices of cardiovascular health: A systematic review and meta-analysis //Neuroscience & Biobehavioral Reviews. – 2017. – Т. 83. – С. 252-266.

44. Телегина А. И. и др. Особенности реакции артериального давления и его суточного профиля у лиц, подверженных профессиональной стрессогенной нагрузке //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2016. – №. 1. – С. 7-12.
45. Hirokawa K. et al. Occupational status and job stress in relation to cardiovascular stress reactivity in Japanese workers //Preventive medicine reports. – 2016. – Т. 4. – С. 61-67.
46. Mendis S. et al. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними. Под редакцией Shanthi Mendis, Pekka Puska и Bo Norrving. – 2013
47. Борьба против табака в Европейском регионе ВОЗ. Сентябрь 2017 г. Копенгаген: Европейское региональное бюро; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
48. World Health Organization et al. Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020. – World Health Organization, 2013.
49. World Health Organization et al. Action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases in the WHO European Region //Proceedings of the Regional Committee for Europe 66th Session. – 2016.