

Бакирова Р. Е.

**ЗНАЧИМОСТЬ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У РАБОТНИКОВ УПРАВЛЕНЧЕСКИХ ПРОФЕССИЙ**

Адрес статьи: [www.gramota.net/materials/1/2008/11/1/1.html](http://www.gramota.net/materials/1/2008/11/1/1.html)

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по данному вопросу.

Источник

**Альманах современной науки и образования**

Тамбов: Грамота, 2008. № 11 (18). С. 7-8. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: [www.gramota.net/editions/1.html](http://www.gramota.net/editions/1.html)

Содержание данного номера журнала: [www.gramota.net/materials/1/2008/11/](http://www.gramota.net/materials/1/2008/11/)

**© Издательство "Грамота"**

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: [www.gramota.net](http://www.gramota.net)

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: [almanac@gramota.net](mailto:almanac@gramota.net)

## ЗНАЧИМОСТЬ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У РАБОТНИКОВ УПРАВЛЕНЧЕСКИХ ПРОФЕССИЙ

*Бакирова Р. Е.*

*Карагандинская государственная медицинская академия, Казахстан*

Значение фундаментальных исследований по изучению особенностей развития стрессового состояния и разработки мер его профилактики становится актуальной проблемой медицины труда. На основании психофизиологических и эпидемиологических исследований стресса на работе установлена связь между производственной средой, организацией труда и содержанием работы, с одной стороны, и патофизиологическими изменениями, заболеваемостью и смертностью - с другой. В медицинской литературе психосоциальные факторы риска обычно объединяются под общим названием «стресс» или «психоэмоциональное напряжение» [Копина 1996]. «Психоэмоциональное напряжение» - это состояние немотивированной тревожности, проявляющееся в пяти признаках: клинично-личностная и реактивная тревожность, снижение эмоциональной лабильности, снижение степени самооценки, уровня социальной адаптированности и фрустрационной толерантности [Поскотинова 1998]. Именно социальная трудовая деятельность является мерой адаптированности человека к окружающей социальной среде. При недостаточной компенсации различных конституциональных и психологических черт индивида, проявляющейся в том числе, в виде социальной и профессиональной дезадаптации, возможен срыв адаптации и, как следствие, появление болезней.

По данным некоторых авторов [Искакова 2007], [Дудко 2004] в структуре заболеваемости государственных служащих ведущее место занимают болезни системы кровообращения. Психологический стресс является важным фактором развития сердечно-сосудистой патологии у работников управленческих профессий. К наиболее распространенным причинам психологического стресса у обследованных являются напряженность и ненормированность труда (82,1% среди мужчин и 72,0% - среди женщин), неудовлетворенность работой и служебным положением (96,6% и 42,0%), постоянный психический прессинг.

Многочисленные исследования последних 30 лет позволили утверждать, что стресс и стресс-индуцированные состояния, прежде всего тревога и депрессия, являются независимыми факторами риска ишемической болезни сердца (ИБС) [Чернобай 1983]. Согласно результатам Стокгольмского исследования 767 больных со стабильной стенокардией в рамках программы APSIS (Angina Prognosis Study In Stockholm) [Billing 1997] у лиц с неблагоприятным исходом заболевания (смерть, нестабильная стенокардия, тромбоэмболия, и инсульт) уровень агрессивности был достоверно выше. Проспективные исследования среди варшавской популяции в возрасте 35-64 лет также показали связь развития ИБС с высоким уровнем тревожности [Ford 1998]. Установлено, что механизм развития стрессорных повреждений зависит от эмоциональной устойчивости и типа нервной системы человека [Гапонова 1982]. Потенциальная угроза поведенческого типа А в отношении развития ИБС заключается в том, что лица этого типа обладают более низкой адаптированностью к психоэмоциональным нагрузкам и проявляют склонность к созданию стрессогенного образа жизни [Положенцев 1987]. Исследование 3500 мужчин [Levi 1990] показало, что в возрасте 30-49 лет среди лиц с поведенческим типом А заболеваемость ИБС выше в 6,5 раза, в возрасте 50-59 лет - в 1,9 раза, чем среди мужчин с типом Б.

Главным механизмом, через который стресс приводит к атерогенной дислипотеидемии и способствует развитию атеросклероза, является стрессорное поражение печени, как главного органа обмена холестерина [Пшеничкова 2000]. Даже при отсутствии избытка холестерина в пище, стресс может приводить к развитию стенозирующего коронаросклероза. Второй патогенетический механизм заключается в стрессорном повреждении миокарда. Третий механизм стрессорных повреждений миокарда - спазм гладкой мускулатуры анатомически неизменных коронарных артерий под влиянием избытка катехоламинов и других стрессорных гормонов. Известно, что глюкокортикоиды являются основными показателями, контролирующими активность гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной системы [Соколова 2002].

При стрессовых ситуациях уровень кортикостерона крови особенно возрастает и может приводить к значимым повреждениям миокарда [Anversa 1998]. Исследования показали, что у значительной группы больных ИБС развивается при отсутствии стенозирующего атеросклероза, тромбоза или эмболии коронарных артерий [Обелянис 1990]. Четвертый механизм стрессорной ишемии состоит в том, что гормоны коры надпочечников сокращают время свертывания крови, уменьшают фибринолитическую активность, что резко ухудшает микроциркуляцию в миокарде и интенсифицирует тромбообразование в коронарной системе. Пятый механизм заключается в снижении резистентности сердца к гипоксии и ишемии в результате стресс-реакции. Шестой механизм участия стресса в патогенезе ИБС состоит в адренергической мобилизации его сократительной функции, что создает значительную нагрузку на сердце и может существенно потенцировать ишемическое повреждение. Седьмой механизм заключается в значительном снижении тонуса емкостных сосудов, патологическое депонирование в них крови, уменьшение возврата крови к сердцу и уменьшение ее циркулирующей массы, что может способствовать падению минутного объема сердца, артериального кровотока и коронарного кровотока, т.е. замыканию порочного круга, который имеет значение в возникновении кардиогенного шока при инфаркте миокарда. Восьмой механизм, посредством которого стресс приводит к развитию ИБС, лежит в развитии гипервентиляции, которая приводит к увеличению напряжения кислорода в крови и гипокапническому алкалозу [Пшеничкова 2000].

Таким образом, при чрезмерной интенсивности, длительности, частой повторяемости влияния стрессовых факторов происходит истощение адаптационных возможностей организма и стресс может трансформироваться в патогенный фактор, что приводит к развитию ишемических повреждений сердца. Из вышеизложенного вытекает необходимость разработки концептуальной модели медико-биологического развития стресса у работников управленческих профессий, обозначить широкомасштабную систему мероприятий по раннему выявлению стресса, оценке и профилактике стрессорного повреждения сердечно-сосудистой системы.

#### *Список использованной литературы*

1. Гапонова С. А. Психологическая оценка влияния основных свойств нервной системы на успешность профессиональной деятельности водителей автомобилей // Медико-биологические проблемы на автотранспорте: Сб. научн. тр. под ред. А. И. Вайсмана. - М., 1982. - С. 78-88.
2. Дудко Т. Л. Обоснование гигиенических и реабилитационных мероприятий по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у работников умственного труда: Автореф. дисс. к. м. н. - М., 2004. - 24 с.
3. Искаков Е. С. Медико-организационные технологии улучшения здоровья государственных служащих: Автореф. дисс. к. м. н. - Астана, 2007. - 26 с.
4. Копина О. С., Сулова Е. А., Заикин Е. В. Популяционное исследование психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. - 1996. - № 3. - С. 53-56.
5. Обелянис В. Б. Проблема нервно-эмоционального напряжения труда на современном производстве: физиолого-гигиенические и медико-социальные аспекты: Дисс. д. м. н. - М., 1990. - 315 с.
6. Положенцев С. Д., Руднев Д. А., Кувшинников А. В. Гормональные медиаторные корреляты поведенческого типа А как фактор риска ИБС // Кардиология. - 1987. - № 10. - С. 93-95.
7. Поскотнинова Л. В. Оценка психоэмоционального состояния, гормонального фона и иммунного статуса у лиц, работающих в условиях, приближенных к боевым: Дисс. к. м. н. - Архангельск, 1998. - 122 с.
8. Пшеничкова М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиология и экспериментальная терапия. - 2000. - № 2. - 24-31.
9. Соколова Р. И., Жданов В. С. Гибернация и стрессинг как проявление ишемической дифференциации миокарда // Архив патологии. - 2002. - № 1. - С. 50-54.
10. Чернобай Л. В. Динамика сердечных реакций на фоне сочетанного воздействия гипокинезии и нейрогенного стресса: Автореф. дисс. к. м. н. - Харьков, 1983. - 14 с.
11. Anversa P., Sheng W., Lin Y. Apoptosis and Myocardial in Fraction // Basic. Res. Cardiol. - 1998. - V. 93. - P. 8-12.
12. Billing E., Hjemdahi P. Psychosocial Variables and Cardiovascular Complications in Women and Men with Stable Angina Pectoris. The APSIS Study // Eur. Heart J. - 1997. - № 18. - P. 332 p.
13. Ford D. E., Mead L. A., Chang P. P. et al. Depression is a Risk Factor for Coronary Artery Disease in Men: the Precursors Study // Arch. Intern. Med. - 1998. - V. 158. - P. 1422-1426.
14. Levi L. Features of Cardiovascular Refractivity in Conditions of Emotional Stress by Different Stressors // Amer. Heart J. - 1990. - V. 118. - № 7. - P. 699-703.

### ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНА И МЕДИАТОРОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Балакина Г. Б., Попов С. М., Шерешков В. И.  
Санкт-Петербургский государственный университет*

Гладкомышечные и миоэпителиальные клетки емкостной системы составляют функциональную единицу, осуществляющую двигательную функцию молочной железы и играют важную роль в осуществлении секреторно-выделительного процесса. Методы витальной микроскопии, позволяющие наблюдать сократительные реакции в молочном русле *in vivo*, были разработаны давно [Грачев и др. 1976; Попов 1989], однако до настоящего времени вопрос о конкретном характере сократительной активности и механизмах регуляции гладкомышечных клеток двигательного аппарата молокообразовательного органа остается одной из наименее изученных сторон секреторно-выделительной деятельности молочной железы.

В работе был проведен фармакологический анализ двигательной активности сократительных элементов молочного русла. Работа выполнялась на лактирующих белых мышах (n=15) и козах (n=4) в условиях *in vivo*. Опыты на лабораторных животных проводились на капилляроскопе "ТК-1" с микроскопом "Люмам-4" и видеозаписью. Для работы на козах была использована радиотелеметрическая система "Капсула-М", предназначенная для телеметрической регистрации моторики желудочно-кишечного тракта, а также оригинальная тензографическая аппаратура, разработанная в лаборатории для регистрации двигательной активности мышечных структур молочного русла. На козах проводились хронические эксперименты с имплантированными в емкостную систему железы телеметрическими датчиками давления, сократительной активности и расхода молока в протоках.

При аппликации раствора окситоцина на поверхность молочной железы лактирующих мышей наблюдаются быстрые сокращения альвеол и отходящих от них мелких протоков. Параметры сокращений зависят от дозы гормона. При низких концентрациях гормона ( $10^{-9}$ - $10^{-8}$  МЕ/мл) возникают одиночные сокращения в виде остроконечных импульсов с фронтом нарастанием 9-12 с и спадом сокращения 60-120 с. Латентный период реакции достигал 60 с. При увеличении дозы окситоцина до  $10^{-7}$ - $10^{-6}$  МЕ/мл латентный период