

в 2 случаях. Гистологическое исследование краев отсечения полнослойного фрагмента губы с манифестной опухолью не выявило злокачественного роста ни в одном наблюдении.

Заключение

Обнаружение тяжелой дисплазии и ПКР в эпителии ЖК у пациентов с РГ на фоне ДП свидетельствует о риске первично-множественного роста карциномы. Это может быть основанием для изменений схемы диагностики и лечения РГ на фоне ДП. Дальнейшее накопление клинического материала даст основание для статистически обоснованных выводов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский, Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, А. А. Машкилейсон. — М.: Медицина, 2000. — 398 с.
2. Пачес, А. И. Опухоли головы и шеи / А. И. Пачес. — М.: Медицина, 2000. — С. 126–141.
3. Филюрин, М. Д. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ / М. Д. Филюрин. — Новосибирск, 1997. — 38 с.
4. Bruch, J. M. Clinical Oral Medicine and Pathology / J. M. Bruch. — New York: Springer, 2010. — 169 p.
5. Neville, B. W. Oral Cancer and Precancerous Lesions / B. W. Neville // A Cancer Journal for Clinicians. — 2002. — № 52. — P. 195–215.

УДК 616.12:612.014.31

РОЛЬ СТРЕССА В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Саливончик С. Д.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. С. Угольник

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Стресс — состояние организма после воздействия на него экстремальных факторов физической, биологической, психогенной природы. Переход ответной реакции организма на стресс в болезнь происходит главным образом через нарушение работы регуляторных систем. К факторам, влияющим на поражение того или иного органа при стрессе, относят генетическую предрасположенность органа к повреждению, а также частоту, интенсивность и продолжительность его активации.

Сердечно-сосудистая система (ССС) считается основной мишенью стрессовой реакции. В настоящее время болезни системы кровообращения определяют уровень заболеваемости, нетрудоспособности и смертности населения в экономически развитых странах [1, 2]. В структуре общей смертности доля сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет около 55 %.

Цель

Учитывая вышеизложенное, медицинскую и социальную значимость проблемы, целью исследования явился анализ данных литературы о влиянии стресса на развитие ССЗ.

Результаты исследования и их обсуждение

Уже более века многие исследователи тесно связывают психоэмоциональный стресс и развитие ССЗ. Еще в 30-х гг. прошлого века Г. Ф. Лангом отмечалась роль нейропсихологического расстройства в качестве причины ССЗ. Систематические научные исследования по данному направлению стали проводиться лишь с середины 50-х гг XX ст. Было показано, что стрессы большой силы увеличивают риск развития различных нарушений здоровья, в том числе сердечно-сосудистых катастроф. По данным Н. Russek с соавторами, частота клинических проявлений атеросклероза коронарных сосудов у врачей была пропорциональна нервному напряжению, связанному с их работой [4]. Была обнаружена связь между стрессогенной жизненной ситуацией и заболеваемостью, а также смертностью от ССЗ. Тем не менее в вопросе о том, является ли психоэмоциональный стресс независимым фактором риска (ФР) ССЗ, до недавнего времени не было единой точки зрения. Ряд исследователей придерживался мнения, что стресс является простым катализатором дебюта

ССЗ (или их осложнений) и играет роль второстепенного фактора, потенцирующего действие так называемых традиционных кардиоваскулярных ФР [3, 5]. Считалось, что традиционные ФР ишемической болезни сердца (ИБС) — курение, дислипидемия, артериальная гипертензия, гиподинамия, избыточная масса тела и сахарный диабет позволяют объяснить большинство случаев развития ССЗ. Однако в дальнейших исследованиях было показано, что в определенных ситуациях стресс не только значительно повышает роль факторов риска ИБС, но часто выступает как пусковой фактор заболевания.

В США вскоре после трагических событий 11 сентября 2001 г. было проведено проспективное исследование по изучению влияния острого стресса на здоровье национальной репрезентативной выборки [2]. Было установлено, что 17 % взрослых американцев, живущих вне Нью-Йорка, испытывали симптомы посттравматического стрессового расстройства через 2 месяца после событий, а 6 % — продолжали их испытывать и через полгода после террористических атак. Параллельно ухудшению психического здоровья острый стресс отражается на коронарной смертности. Показано, что риск коронарной смерти значительно возрастает после тяжелых утрат (смерти детей, супруга (и), постоянного партнера). Так, по данным проспективного 5-летнего наблюдения за 95647 обследованными, риск коронарной смерти в течение первого месяца после утраты у женщин увеличивался в 3 раза, у мужчин — в 2 раза [3, 5].

Установлено негативное влияние на кардиоваскулярную заболеваемость и смертность хронического стресса. Первым проявлением хронического психоэмоционального стресса (дистресса в зарубежной терминологии) являются расстройства адаптации и настроения, которые в большинстве случаев носят субсиндромальный характер. Основные симптомы состояния психологической дезадаптации — ощущение подавленности, несколько пониженный фон настроения, небольшое снижение активности. Описанная симптоматика не соответствует критериям какого-либо конкретного психопатологического расстройства, тем не менее, она признана общественно значимой проблемой здравоохранения. Установлено, что стрессам присущ отчетливый кумулятивный эффект. В рамках хронического психоэмоционального стресса выделяют подострый стресс, который сегодня понимают как сумму пережитых стрессогенных событий в течение нескольких месяцев. По данным английского эпидемиологического исследования, в которое были включены более чем 6500 мужчин и женщин в возрасте 45–64 лет, установлено, что у мужчин с исходно высоким уровнем стресса в течение последующих 5 лет отмечался повышенный риск развития ИБС [3, 5]. На фоне хронического стресса наблюдается активация процессов воспаления. Об этом свидетельствуют результаты проспективного 6-летнего наблюдения за пожилыми американцами, находящимися в состоянии стресса. Оказалось, что у них содержание IL-6 на протяжении всего периода наблюдения было в 4 раза выше в сравнении с сопоставимой контрольной группой пожилых лиц без отягощенного семейного анамнеза по ССЗ [3].

Реактивность ССС отражает состояние активации СНС, гиперактивность которой может вызывать различные изменения на клеточном и органном уровне, увеличивая риск сердечно-сосудистой патологии. основополагающий патофизиологический механизм взаимосвязи стресса и ССЗ — активация при стрессе симпатoadреналовой системы. В большом количестве исследований показано существенное повышение уровня систолического АД и ЧСС во время и после экспериментального стресса, коррелирующее с повышением уровня норадреналина и кортизола [2]. Повышение выделения катехоламинов приводит к увеличению ЧСС и АД, а, следовательно, к потребности миокарда в кислороде. Это может привести к развитию ишемии миокарда, особенно на фоне уже существующего коронаросклероза. Установлено, что людей с повышенной кардиоваскулярной реактивностью в ответ на стресс отмечается наиболее выраженная стресс-индуцированная ишемия миокарда, причем ее причиной может стать не только повышение потребности миокарда в кислороде, но и снижение его доставки.

Известно, что чрезмерная кардиоваскулярная и гемодинамическая реактивность на действие стрессоров вызывает хроническое повышение АД, ИБС, потенцирует прогресси-

рование атеросклероза коронарных сосудов, магистральных сосудов ног и головы. По данным ряда исследований, связующим звеном между стрессом и атерогенезом является эндотелиальная дисфункция.

Заключение

Таким образом, многочисленные исследования свидетельствуют о том, что стресс и стресс-индуцированные состояния (тревога, депрессия) являются независимыми ФР ССЗ. Эти состояния многократно повышают риск неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов: инфаркта миокарда, мозгового инсульта, угрожающих жизни аритмий, внезапной кардиальной смерти, а также утяжеляют течение уже имеющихся ССЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трошин, В. Д. Стресс и стрессогенные расстройства: диагностика, лечение, профилактика / В. Д. Трошин. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 784 с.
2. Cardiovascular reactivity and mental stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease / D. S. Krants [et al.] // Psychosom Med. — 1991. — Vol. 53. — P. 1–12.
3. Psychological distress, physical illness, and risk of coronary heart disease / F. Rasul [et al.] // J. Epidemiol. Community Health. — 2005. — Vol. 59. — P. 140–145.
4. Russek, H. I. Is emotional stress an etiologic factor in coronary heart disease? / H. I. Russek, L. G. Russek // Psychosomatics. — 1976. — Vol. 17. — P. 63–67.
5. Socioeconomic status and stress-related Biological responses over the working day / A. Steptoe [et al.] // Psychosom Med. — 2003. — Vol. 65. — P. 461–470.

УДК 616.211-005.1:616.12-008.331.1]:615.211

НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: МЕСТО АСПИРИНА

Саливончик С. Д., Солодкая А. Б.

Научные руководители: к.м.н., доцент И. Д. Шляга; д.м.н., доцент Д. П. Саливончик

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания прочно удерживают наиболее высокий удельный вес среди всей имеющейся патологии. Основной вклад в данную статистику вносит заболеваемость артериальной гипертензией (АГ) [1, 3, 5]. Практически 30 % населения земного шара имеют данную патологию, часто в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС), и большое количество ее осложнений, наиболее серьезным из которых является инсульт, также развитие аневризм аорты, гипертрофии левого желудочка, ретино- и нефропатии [4]. Особое внимание среди осложнений данной патологии уделяется развитию носовых кровотечений, которые возникли на фоне АГ и ее кризов. Пациенты с симптоматическим носовым кровотечением поступают в ЛОР-отделения многопрофильных стационаров, где лечение основного заболевания осуществляется как оториноларингологом, так и врачом терапевтом. Современное ведение пациента с АГ, часто в сочетании с нарушениями ритма в виде фибрилляции предсердий, требует относить пациента с данной патологией к высокому риску осложнений и назначать аспирин и антикоагулянтную терапию (варфарин) для предупреждения большого числа осложнений [2, 4]. У оториноларинголога в арсенале остаются возможности механической остановки кровотечений (передняя и задняя тампонада при отмене приема аспирина либо варфарина с последующей коагуляцией кровоточащих сосудов полости носа, а также в случае рецидивирования носового кровотечения – гемотрансфузия и повторная тампонада [1, 2, 3, 5]. Возникает вопрос к терапевтам об адекватности снижения АД и выборе гипотензивных препаратов.

Цель

Оценить зависимость возникновения носовых кровотечений от уровня АД и факта приема аспирина.