

СИНОПСИС НА ВРЪЗКАТА МЕЖДУ ПРОФЕСИОНАЛНИЯ СТРЕС И СЪРДЕЧНОСЪДОВИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ

Р. Николова, Л. Христова

*Катедра по трудова медицина, Факултет по общественото здраве „Проф. д-р Цекомир Воденичаров, дмн“,
Медицински университет – София*

SYNOPSIS ON THE CONNECTION BETWEEN PROFESSIONAL STRESS AND CARDIOVASCULAR DISEASES

R. Nikolova, L. Hristova

*Department of Occupational Medicine, Faculty of Public Health “Prof. Tzecomir Vodenitcharov, MD, DSc”,
Medical University – Sofia*

Резюме. Професионалният стрес е широко разпространено явление със значими последствия за здравния статус на населението и все повече се признава за важен фактор за сърдечносъдовите заболявания (ССЗ). Този разширен обзорен преглед синтезира открития от систематични прегледи, метаанализи, кохортни проучвания и механизмични изследвания. Те показват последователни връзки между неблагоприятните условия на труд (напр. високо натоварване на работното място, нисък контрол, дисбаланс между усилията и възнагражденията) и повишената честота на коронарна болест на сърцето (КБС), инсулт и сърдечносъдова смъртност след коригиране за традиционните рискови фактори. В обзора се фокусираме върху епидемиологията, патофизиологичните механизми, специфичните ССЗ, моделите на професионалния стрес, модифициращите фактори, подходите за оценка, интервенциите и клиничните последици, както и върху глобални перспективи и препоръки за превенция и политика. Проведен е критичен анализ на връзката между професионалния стрес и ССЗ през последните пет години, известните и неизвестните факти и препоръките за провеждане на бъдещи научно-изследователски проучвания. Справянето с професионалния стрес като модифицируем рисков фактор е от съществено значение за намаляване на глобалната тежест от ССЗ.

Ключови думи: сърдечносъдови заболявания, професионален стрес, епидемиология, механизми, модифициращи фактори, интервенции

Адрес за кореспонденция: Проф. д-р Ружа Николова, дм, e-mail: nikolovarouja@yahoo.com

Abstract. Professional stress is a widespread phenomenon with significant sequelae for the health status of population and it is increasingly recognized as an important factor for cardiovascular diseases (CVDs). This advanced synoptic review synthesizes findings from systematic reviews, meta-analyses, cohort studies and mechanistic studies. They show sequential connections between adverse working conditions (e.g., high burden at work, low control, imbalance between efforts and rewards) and increased prevalence of coronary artery disease (CAD), insult and cardiovascular mortality after adjustment for traditional risk factors. In this review we are focused on the epidemiology, pathophysiological mechanisms, specific CVDs, models of professional stress, modifying factors, assessment approaches, interventions and clinical implications, as well as the global perspectives and recommendations for prevention and policy. A critical analysis on the connection between professional stress and CVDs in the last five years, the known and unknown facts and recommendations for performance of future research studies was performed. The management of professional stress as a modifiable risk factor is of a significant importance for reduction of global burden of CVDs.

Key words: cardiovascular diseases, professional stress, epidemiology, mechanisms, modifying factors, interventions

Address for correspondence: Prof. Rouja Nikolova, MD, PhD, e-mail: nikolovarouja@yahoo.com

ВЪВЕДЕНИЕ

Сърдечносъдовите заболявания (ССЗ) остават водеща причина за заболяемост и смъртност в световен мащаб. Професионалният стрес се очертава като значителен психосоциален рисков фактор за ССЗ, обхващащ високите изисквания на работното място, ниския контрол и напрежението в работата, дисбаланса между усилията и възнаграждението (ERI) и циркадните нарушения,

свързани с работата на смени. Съвременните изследвания подчертават както епидемиологичните, така и механизмичните пътища, свързващи стреса на работното място със ССЗ. В следващата част от този обзорен преглед се разглежда критично текущото състояние на знанията от 2020 до 2026 година, интегрирайки проспективни кохортни проучвания, систематични прегледи, метаанализи и изследвания на биомаркери.

Психосоциалните стресори, особено професионалният стрес, се очертават като значими фактори за сърдечносъдовия риск. В този преглед ние надграждаме върху основни епидемиологични открития и предоставяме разширено описание, основано на скорошни доказателства. Целта е да се интегрират механистични, епидемиологични и клинични перспективи.

Изследванията на стреса на работното място са се развили значително през последните две десетилетия. Първоначалните наблюдения идват от скандинавски кохортни проучвания, свързващи напрежението на работното място с миокарден инфаркт. Оттогава са натрупани глобални доказателства от Европа, Северна Америка и Азия. Интернационалните проучвания показват последователни връзки, въпреки че контекстуални фактори като трудовото законодателство оформят съществени резултати. Признаването на професионалния стрес като проблем на общественото здраве нарасна в политическите области. Организации като Световната здравна организация (СЗО – WHO) и Международната организация на труда (МОТ – ILO) подчертават психосоциалните рискове като предотвратими опасности. Нарастващата автоматизация и глобализация допълнително променят психосоциалния климат на работата. Дигитализацията, макар и да подобрява ефективността, може да засили клиничната симптоматика и дисбаланса между работата и личния живот.

КОНЦЕПТУАЛНИ РАМКИ. МОДЕЛИ НА ПРОФЕСИОНАЛНИЯ СТРЕС

1. Модел – Професионално напрежение в работата

Моделът на професионално напрежение в работата предполага, че високите психологични изисквания, съчетани с ниска свобода на вземане на решения, увеличават стреса и риска от ССЗ. Данни от проспективни проучвания показват последователна връзка [1-3]: Lavigne-Robichaud et al., 2023, проследяват 6465 служители с „бели якички“ в продължение на 18 години и установяват, че високото напрежение в работата, особено когато е комбинирано с модела: Усилие и възнаграждение, значително увеличава риска от коронарна болест на сърцето (КБС); Taouk et al., 2020, провеждат метаанализ, показващ, че ниският контрол върху работата и високите изисквания предсказват КБС и обща смъртност; Feng et al., 2022, съобщават за подобни връзки при по-възрастни хора, потвърждавайки, че професионалното напрежение в работата предсказва инциденти от ССЗ в различните възрастови групи.

Критичният анализ показва, че връзката между професионалното напрежение в работата и ССЗ е стабилна, но доказателствата за половите разли-

ки и праговете на дългосрочна експозиция остават ограничени. Малко проучвания са определили количествено кумулативното професионално напрежение в работата през целия живот или са изследвали взаимодействията с други стресори.

Последните изследвания разширяват модела, за да включат дигитално натоварване, времеви контрол и когнитивно свръхнатоварване. Работещите индивиди могат да съобщават за автономност, докато са под непрекъснат мониторинг на перформанса си, което намалява времето за възстановяване. Съвременни доказателства сочат, че липсата на времеви суверенитет може да бъде също толкова вредна, колкото и ниският контрол върху задачите.

2. Модел – Дисбаланс между усилията и възнаграждението (ERI)

ERI описва стреса от високите усилия в работата без адекватни възнаграждения. Проспективни доказателства показват [1, 4, 5], че:

- ERI независимо предсказва КБС в многокохортни европейски популации (Dragano et al., 2017);
- ERI е свързан с по-ниски показатели за сърдечносъдово здраве в многоетническа американска кохорта (Ogunmoroti et al., 2024);
- Комбинираният ERI и експозицията на професионален стрес на работното място удвояват риска от КБС при мъжете (Lavigne-Robichaud et al., 2023).

Критичният анализ демонстрира, че приносът на ERI е значителен, но вариабилността на измерванията (оценка, базирана на приложението на въпросника, спрямо обективната оценка) и културните различия във възприеманото възнаграждение усложняват директното сравнение между проучванията.

Сравнителни проучвания установяват, че ERI предсказва сърдечносъдовите резултати по-силно, отколкото самите изисквания в работата, особено при професии с по-нисък социално-икономически статус. Моделът подчертава структурното неравенство като сърдечносъдов детерминант.

3. Работа на смени и циркадни нарушения

Работата на смени нарушава циркадните ритми, което води до нарушения на съня, метаболитна дисрегулация и повишен риск от ССЗ [6-8]: Torquati et al., 2018: метаанализът показва 17-26% увеличение на риска от ССЗ сред работещите на смени; Alhajaji et al., 2025: нощните и ротационните смени при здравните работници повишават риска от ССЗ; Puttonen et al. (2010): анализирани са психосоциалните, поведенческите и физиологичните механизми, чрез които сменната работа предизвиква ССЗ.

Критичният анализ сочи, че връзката между сменната работа и ССЗ е добре документирана, но праговете доза-отговор, специфичността на

типа смяна и взаимодействието с други стресори изискват допълнителни изследвания.

Работата на смени води до хронобиологичен стрес. Нощните смени нарушават метаболитната регулация, съдовата функция и архитектурата на съня. Съвременни изследвания свързват циркадното несъответствие с хипертония, диабет и коронарна артериална болест.

Моделите за дисбаланс между изискванията в работата и контрола, и усилията и възнагражденията остават централни. Теоретичните модели описват как условията на труд се превръщат във функционални реакции на стрес. Ключовите модели включват модела „Изисквания и контрол върху работата“ (JDC), модела „Дисбаланс между усилията и възнагражденията“ (ERI) и модела „Организационна несправедливост“ [9-11].

Наши проучвания демонстрират: скрининга на психологични и професионални фактори, индуциращи ССЗ при високорискови професии, психосоциалния дистрес при медицински сестри в условията на пандемия от COVID-19 и значението на доминиращите модели на професионалния стрес относно осигуряване на оптимално функционално състояние, здравословните и безопасни условия на труд и адекватния мениджмънт на професионалните стресори в процеса на изпълнение на трудовата дейност [12-14].

МЕХАНИСТИЧНИ ПЪТИЩА

Професионалният стрес влияе върху ССЗ чрез множество биологични пътища [15-18].

Таблица 1. Механизъм и доказателства, удостоверяващи връзката професионален стрес и ССЗ

Механизъм	Доказателства
Вегетативен дисбаланс	Diffo et al., 2024, откриват хроничен стрес на работното място, свързан с предсърдно мъждене, чрез вегетативна дисрегулация.
Възпаление	Rodrigues et al., 2024, демонстрират повишен нива на възпалителни маркери и оксидативен стрес при работещи в интензивно отделение.
Нервно-ендокринна дисрегулация	Mohammed et al., 2025, свързват стреса с повишен кортизол и артериално налягане при здравни работници.
Поведенческа медиация	Работата на смени и професионалното напрежение са свързани с неправилно хранене, заседнал начин на живот и тютюнопушене (Todorova et al., 2024).

Критичният анализ показва, че механистичните изследвания са ограничени от крос-секционните дизайни и често липсват лонгитудинални данни за биомаркери. Съществува и необходимост от интегративни модели, комбиниращи нервноендокринни, възпалителни и поведенчески пътища.

ЕПИДЕМИОЛОГИЯ: ОБХВАТ И МАЩАБ

Мащабните метаанализи постоянно свързват стресовите фактори на работното място с повишен риск от КБС, инсулт и хипертония [19]. WHO/ILO изчисляват, че над 745 000 смъртни случая годишно се дължат на дългото работно време [20]. Разпространението на стреса на работното място варира значително, но се оценява на 15-30% сред работещото население [21].

Професионалният стрес е широко разпространено явление със значителни последици за здравето на населението. Епидемиологични проучвания изследват неговото разпространение в различните професии, времевите тенденции и връзките със ССЗ на популационно и индивидуално ниво [1, 4, 6, 22-24].

Таблица 2. Епидемиологични доказателства по теми

Тема	Цитиране	Дизайн на изследването	Ключови констатации
1. Професионален стрес	Lavigne-Robichaud et al., 2023	Проспективно кохортен	Високият професионален стрес и ERI удвояват КБС при мъже
2. ERI	Dragano et al., 2017	Многокохортен	ERI независимо предсказва КБС
3. Сменна работа	Torquati et al., 2020	Метаанализ	Сменната работа увеличава риска от КБС 17-26%

Епидемиологични данни разкриват доза-отговор връзка в много кохортни проучвания. Колкото по-висока е експозицията на стресорни фактори, толкова по-голям е сърдечносъдовият риск. Лонгитудиналните проучвания предоставят солидни времеви доказателства, изключвайки обратната причинно-следствена връзка. Въпреки това недостатъчното отчитане на психосоциалните експозиции може да подцени рисковете. Националните модели за тежестта на заболяванията все повече включват психосоциални фактори. Например в Япония „кароши“, или смъртта от преумора, е признат феномен. Изследвания, базирани в САЩ, показват неравенства в експозицията по професия, като работещите в сферата на услугите са по-засегнати. Появяват се и различия между половете, като жените са изправени пред уникални стресорни фактори, свързани с двойните роли работа-семејство. Като цяло епидемиологичните данни подчертават професионалния стрес като глобален, междусекторен рисков фактор.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧНИ МЕХАНИЗМИ, СВЪРЗВАЩИ ПРОФЕСИОНАЛНИЯ СТРЕС СЪС ССЗ

Механистичните пътища включват нервноендокринна активация, вегетативен дисбаланс, въз-

паление, ендотелна дисфункция и нездравословно поведение [25]. Последните проучвания също така подчертават ролята на циркадното несъответствие при работещите на смени, епигенетичните промени и предизвиканите от стреса промени в чревната микробиота [26].

Професионалният стрес задейства нервно-ендокринни, вегетативни, възпалителни и метаболитни пътища, които благоприятстват атерогенезата и острите сърдечносъдови събития. Хроничният стрес повишава активността на симпатиковата нервна система (SNS), активирането на хипоталамо-хипофизо-надбъбречната (HPA) ос, системното възпаление, ендотелната дисфункция, протромботичните състояния и неблагоприятните здравословни навици – всички медиатори, свързващи стреса на работното място с миокардна исхемия, риск от аритмия и атеросклеротична прогресия [27-31].

Стресовите пътища действат синергично, а не изолирано. Например нервноендокринната активация медира както хипертонията, така и метаболитните нарушения. Вегетативният дисбаланс може да се определи количествено чрез намалената вариативност на сърдечната честота, която сега може да се измери чрез носими устройства. Възпалението служи като биологичен мост между стреса и атеросклерозата. Модели върху опитни животни потвърждават, че хроничният стрес ускорява развитието на атеросклеротични плаки в интимата на артериите. Дисрегулацията на кортизола допринася за централното затлъстяване, което само по себе си е рисков фактор за ССЗ. Нарушенията на съня, предизвикани от стрес, допълнително влошават метаболитното и сърдечносъдовото здраве. Епигенетичните промени при хроничен стрес могат да доведат до дългосрочни съдови последици. Последните проучвания показват, че стресът може да промени чревната микробиота, влияейки върху системното възпаление. Като цяло множество биологични каскади се сливат, за да увеличат уязвимостта към ССЗ при експозиция на професионален стрес.

СПЕЦИФИЧНИ СЪРДЕЧНОСЪДОВИ НАРУШЕНИЯ И ЗАБОЛЯВАНИЯ, СВЪРЗАНИ С ПРОФЕСИОНАЛНИЯ СТРЕС

Разширени кохортни доказателствени проучвания разкриват, че: рискът от хипертония се увеличава с процеса на хронична експозиция на стрес; рискът от КБС се увеличава с ~ 20-40% при работа, свързана с високо натоварване; рискът от инсулт се увеличава с ~ 30% при работещите > 55 часа седмично; честотата на аритмия (особено предсърдно мъждене) е по-висока при работещите на смени и стресираните професии [9, 19, 20].

Таблица 3. Метааналитични оценки на стреса на работното място и ССЗ

Експозиция	Резултат	Относителен риск (95% CI)	Източник
1. Професионално напрежение	КБС	1.23 (1.10-1.37)	Kivimäki et al., 2012
2. Дълго работно време (> 55 часа)	Инсулт	1.33 (1.11-1.61)	WHO/ILO, 2021
3. Дисбаланс усилие-възнаграждение	КБС	1.30 (1.15-1.48)	Siegrist, 2016

Свързаният с работата стрес се свързва с редица сърдечносъдови нарушения и последици, включително инцидентна КБС, миокарден инфаркт, инсулт, сърдечна недостатъчност, внезапна сърдечна смърт и повишено артериално налягане [32-35]. Данните също така предполагат връзки със субклинични последици, като например дебелина на каротидната интима-медия, ендотелна дисфункция и неблагоприятно сърдечно ремоделиране [35].

Хипертонията остава най-широко изследваният резултат. Амбулаторното мониториране на артериалното налягане показва по-високи стойности през работните дни в сравнение с почивните. Калцификацията на коронарните артерии прогресира по-бързо при хронично стресирани работещи индивиди. Рискът от миокарден инфаркт се увеличава особено при хора с високо напрежение на работното място и ниска социална подкрепа. Рискът от инсулт е повишен сред работещите на смени, което отразява циркадните нарушения. Честотата на предсърдното мъждене е свързана с вегетативния дисбаланс поради експозиция на стрес. Съобщава се за внезапна сърдечна смърт при условия на екстрем стрес, особено при работа с висока отговорност. Субклиничните резултати като ендотелна дисфункция служат като ранни индикатори за риск. Метаболитният синдром често медира връзката между стреса и сърдечносъдовите събития. По този начин професионалният стрес засяга както явните, така и субклиничните сърдечносъдови резултати.

МОДИФИКАТОРИ НА ЕФЕКТА: КОЙ Е НАЙ-УЯЗВИМ?

Уязвимостта се различава в зависимост от пола, възрастта и социално-икономическите групи. Мъжете на работни места, свързани с високи изисквания и нисък контрол, показват по-висок риск от исхемична болест на сърцето (ИБС), докато жените могат да проявяват по-силни връзки между стрес и хипертония [36].

Не всички работещи са засегнати еднакво; уязвимостта се променя от възрастта, пола, социално-икономическия статус, предшестващите сърдечносъдови рискови фактори, генетичната пре-

диспозиция, социалната подкрепа, стиловете на справяне и съпътстващите психични заболявания [37-39]. Професионалната класа и интерсекционалните фактори (раса/етническа принадлежност, полава идентичност) допълнително обуславят експозицията и податливостта.

Социално-икономическият статус оформя както експозицията, така и резултатите. Работещите индивиди с ниски доходи често нямат автономност и са изправени пред по-високи изисквания в работата. Нивото на образование също влияе върху ресурсите за справяне и оценката на стреса. Възрастта променя риска, като по-младите работещи изпитват стрес по различен начин в сравнение с по-възрастните си колеги. Половите роли допринасят за различната експозиция на стрес. Културните норми оформят възприятията за усилия, възнаграждение и справедливост на работното място. Миграционният статус може да увеличи уязвимостта поради несигурна заетост. Съпътстващи заболявания като диабет усилват податливостта. Генетичната предразположеност също взаимодейства с психосоциалния стрес. Като цяло, уязвимостта отразява сложно взаимодействие на биологични, социални и културни детерминанти.

ОЦЕНКА И ИЗМЕРВАНЕ НА ПРОФЕСИОНАЛНИЯ СТРЕС

Валидираните въпросници остават стандартни, но нововъзникващите методи включват носими сензори (мониторинг на вариативността на сърдечната честота – HRV), екологични моментни оценки и дигитално фенотипизиране.

Надеждното измерване използва валидирани въпросници (напр. Въпросник за съдържанието на работата, Въпросник за дисбаланс между усилията и възнаграждението, Скала за възприеман стрес), обективни данни за експозиция (работни графици, записи за заплати), моментна екологична оценка и физиологични показатели (амбулаторно артериално налягане, вариативност на сърдечната честота, възпалителни биомаркери) [40-41]. Изборът на инструменти зависи от целите на изследването (наблюдение срещу етиологични изследвания срещу клинична оценка).

Валидираните въпросници остават стандарт в епидемиологията. Примери за това са Въпросникът за съдържанието на работата и Инструментът за дисбаланс между усилията и възнаграждението. Те обаче разчитат на самооценка, което може да доведе до пристрастия. Обективни показатели като работно време и графици на смени осигуряват допълнителни мерки. Биомаркери като кортизол и възпалителни протеини отразяват физиологичния стрес. Вариативността на сърдечната честота се използва все по-често като неинвазивен

биомаркер. Носими устройства и цифрови инструменти позволяват непрекъснато наблюдение в реално време. Моментните екологични оценки улавят стреса в ежедневния житейски контекст. Дигиталното фенотипизиране обещава интеграция на поведенчески и физиологични данни. Като цяло подходите за измерване се разнообразяват, подобрявайки прецизността и валидността.

СТРАТЕГИИ ЗА ПРЕВЕНЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ

Първична превенция: реструктуриране на работното място, управление на натоварването, системи за справедливо възнаграждение.

Вторична превенция: програми за скрининг, одити на стреса, ранно консултиране.

Третична превенция: медицинско управление на рисковете от ССЗ и рехабилитация [42].

Превенцията обхваща първични, вторични и третични подходи: организационни интервенции (препроектиране на работните места, управление на работното натоварване, политики за разпределение на смените), управленско обучение, участие на служителите и политики на ниво население (максимално работно време). Интервенциите на индивидуално ниво включват управление на стреса, когнитивно-поведенческа терапия, промяна на начина на живот и фармакологично управление на рисковите фактори [43-44]. Доказателствата подкрепят многостепенни интервенции, комбиниращи организационни и индивидуални стратегии.

Организационните интервенции са най-ефективни, когато са на много ниво. Обучението за лидерство подобрява климата на работното място и намалява стреса. Гъвкавото работно време облекчава напрежението, особено за родителите. Вторичната превенция разчита на ранно откриване и консултиране. Програмите за управление на стреса подобряват справянето и устойчивостта. Програмите за начин на живот, насочени към диета, активност и сън, осигуряват двойни ползи. Третичната превенция включва цялостни рехабилитационни програми. Програмите за връщане на работа са от решаващо значение след сърдечносъдови събития. Политическите рамки, като например разпоредбите за максимално работно време, защитават здравето на работещите. Като цяло стратегиите за превенция изискват интегриране на клинични, организационни и политически подходи.

КЛИНИЧНИ ПОСЛЕДСТВИЯ ЗА КАРДИОЛОЗИТЕ И ПЪРВИЧНАТА МЕДИЦИНСКА ПОМОЩ

Насоките на Американската психологична асоциация (APA) насърчават разглеждането на психосоциалните стресори в превантивната кардиология [40]. Клиницистите трябва да включат

скрининга за професионален стрес в оценките на сърдечносъдовия риск [45-53].

Кардиолозите трябва рутинно да се информират за професионалните експозиции. Лекарите от първичната помощ могат да интегрират скрининга за стрес в профилактичните прегледи. Електронните здравни досиета могат да включват стандартизирана професионална история. Специалистите по трудова медицина трябва да си сътрудничат с клиничните екипи. Програмите за психологична подкрепа могат да намалят свързания със стреса сърдечносъдов риск. Рехабилитационните програми трябва да са насочени както към физическото, така и към психосоциалното възстановяване. Междупрофесионалните подходи дават по-добри резултати. Кампаниите за повишаване на осведомеността могат да повишат чувствителността на клиничните проучвания към детерминантите на здравето на работното място. Като цяло клиничната практика се възползва от биопсихосоциален модел, интегриращ професионалния стрес.

ИЗВЕСТНИ И НЕИЗВЕСТНИ ФАКТИ В ЛИТЕРАТУРАТА, РАЗГЛЕЖДАЩА ПРОФЕСИОНАЛНИЯ СТРЕС. ПРОПУСКИ В ЗНАНИЯТА И БЪДЕЩА ИЗСЛЕДОВАТЕЛСКА ПРОГРАМА

Известни факти:

- Силна връзка между професионалното напрежение на работното място/модела усилие-възнаграждение и резултатите от КБС/ССЗ.
- Работата на смени увеличава риска, особено при дългосрочни нощни и ротационни графици.
- Свързаните със стреса нервноендокринни и възпалителни пътища медиатират сърдечносъдовия риск.

Неизвестни факти/пропуски:

- Връзки доза-отговор за хроничен стрес и кумулативна експозиция.
- Специфични за пола и етнически различия във връзката между стреса и ССЗ.
- Валидиране на лонгитудинални биомаркери, свързващи професионалния стрес със субклинични ССЗ.
- Ефикасност на интервенцията за намаляване на стреса в различни професионални условия.

Разлики между половете

Литературата показва противоречиви доказателства за връзките между стреса и ССЗ при жените, като някои проучвания сочат по-слаби или незначителни връзки. Необходими са допълнителни изследвания, за да се проучи как стресът на работното място взаимодейства с полово обусловените роли, отговорностите по полагане на грижи и хормоналните фактори.

Иновации в измерването

Обективните показатели за експозиция (напр. дигитални регистри на работното натоварване, биомаркери за физиологичен стрес), наред с инструментите за самооценка, ще подобрят измерването на експозицията. Технологиите на носимите сензорни устройства може да свърже субективната и обективната оценка на стреса.

Лонгитудинални и интервенционни проучвания

Лонгитудиналните проучвания с многократни оценки на експозицията и интервенционни проучвания, насочени към работната среда, са от решаващо значение. Доказателствата за това дали понижаването на психосоциалния стрес на работното място намалява честотата на ССЗ, остават ограничени.

Разнообразни работни групи

Повечето проучвания са изследвали служителите с „бели якички“ и индустриалните служители в страни с високи доходи. Разширяването на изследванията към различни професионални сектори и региони по света ще подобри обобщаемостта на резултатите.

В тази връзка препоръките за бъдещи изследвания са:

1. Лонгитудинални биомаркерни проучвания, интегриращи възпалителни, нервноендокринни и вегетативни маркери.
2. Масабни мултиетнически кохорти за изясняване на половите и културните различия в стресорната реакция.
3. Интервенционни проучвания, насочени към професионалното напрежение на работното място, модела усилие-възнаграждение и графика на смените, за оценка на резултатите от ССЗ.
4. Интегрирани модели, комбиниращи психосоциални, поведенчески и механистични фактори за прогнозиране на риска.
5. Техностресът, произтичащ от постоянната дигитална свързаност, е нововъзникваща област и риск за здравния статус. Всички тези експозиции създават припокриващи се и усложняващи се рискове от ССЗ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Професионалният стрес е модифицируем фактор за ССЗ. Интегрирането на епидемиологични, механистични и клинични знания с превантивните практики на работното място би могло значително да намали тежестта на заболяванията.

Този разширен преглед подчертава професионалния стрес като належащ здравен проблем. Биологичните, поведенческите и социалните меха-

низми съвместно обясняват неговото въздействие. Епидемиологичните доказателства потвърждават последователни връзки със ССЗ. Механистичните проучвания подчертават правдоподобни причинно-следствени пътища. Клиничната практика трябва да включва оценка на професионалния стрес. Превантивните стратегии на множество нива са обещаващи. Политическите действия са от решаващо значение за намаляване на разпространението на експозицията. Пропуските в изследванията остават, но иновативни инструменти могат да ги запълнят. Необходим е съвместен подход в различните дисциплини. В крайна сметка намаляването на професионалния стрес би могло значително да намали глобалното сърдечносъдово бреме.

Консолидираната доказателствена база подчертава необходимостта от многостепенни интервенции, които интегрират организационни, политически и клинични стратегии. Справянето с професионалния стрес като модифицируем рисков фактор е от съществено значение за намаляване на глобалната тежест от ССЗ.

БИБЛИОГРАФИЯ

- Lavigne-Robichaud M, Trudel X, Talbot D et al. Psychosocial Stressors at Work and Coronary Heart Disease Risk in Men and Women: 18-Year Prospective Cohort Study of Combined Exposures. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*, 2023;16(10):e009700. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.122.009700.
- Taouk Y, Spittal MJ, LaMontagne AD, Milner AJ. Psychosocial work stressors and risk of all-cause and coronary heart disease mortality: A systematic review and meta-analysis. *Scand. J. Work Environ. Health*, 2020;46(1):19-31. doi: 10.5271/sjweh.3854.
- Feng MY, Wang HX, Zhuo LB et al. Work-Related Stress and Occurrence of Cardiovascular Disease: A 13-Year Prospective Study. *J. Occup. Environ. Med.*, 2022;64(11):927-933. doi: 10.1097/JOM.0000000000002645.
- Dragano N, Siegrist J, Nyberg ST et al. Effort-Reward Imbalance at Work and Incident Coronary Heart Disease: A Multicohort Study of 90,164 Individuals. *Epidemiology*, 2017;28(4):619-626. doi: 10.1097/EDE.0000000000000666.
- Ogunmoroti O, Osibogun O, Allen NB et al. Work-Related Stress Is Associated With Unfavorable Cardiovascular Health: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J. Am. Heart Assoc.*, 2024;13(22):e035824. doi: 10.1161/JAHA.124.035824.
- Torquati L, Mielke GI, Brown WJ, Kolbe-Alexander T. Shift work and the risk of cardiovascular disease. A systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *Scand. J. Work Environ. Health*, 2018;44(3):229-238. doi: 10.5271/sjweh.3700.
- Alhajaji R, Alfahmi MZ, Alshaikhi SA et al. The influence of workplace stressors on the risk of cardiovascular diseases among healthcare providers: a systematic review. *Front. Psychiatry*, 2025;16:1461698. doi: 10.3389/fpsy.2025.1461698.
- Puttonen S, Härmä M, Hublin C. Shift work and cardiovascular disease – pathways from circadian stress to morbidity. *Scand. J. Work, Environment & Health*, 2010, 36, 2, 96-108.
- Siegrist J. Effort-reward imbalance model. In: *The Wiley Blackwell Encyclopedia of Health, Illness, Behavior, and Society*. Wiley, 2016, 545-549.
- Kivimäki M, Kawachi I. Work Stress as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. In: *Work and Health: A Multidisciplinary Review*. I. Kawachi, M. Kivimäki (Eds.). Oxford University Press, 2015, 123-145.
- Cox T, Griffiths A. The nature and measurement of work-related stress: theory and practice. In: *Handbook of occupational health psychology*. American Psychological Association 2005, 133-148.
- Nikolova R, Danev S, Kundurjiev T, Madjarov N. Screening Of Pathophysiological Mechanisms And Psychological And Occupational Factors, Determining Risk Of Cardiovascular Diseases In High-Risk Professions. *Acta Medica Bulgarica*, 2020, 47(4), 5-10.
- Simeonova S, Nikolova R. Significance of the dominant psychological and physiological aspects of the occupational stress models. *Acta Medica Bulgarica*, 2021, 48(4), 33-42.
- Madjarov N, Nikolova R, Kundurzhiev T et al. Expansion of psychosocial distress in nurses working in hemodialysis during exposure to COVID-19 pandemic in Bulgaria. *Acta Medica Bulgarica*, 2024, 51(1), 43-49.
- Diffo TE, Lavigne-Robichaud M, Milot A et al. Psychosocial Stressors at Work and Atrial Fibrillation Incidence: An 18-Year Prospective Study. *J. Am. Heart Assoc.*, 2024;13(16):e032414. doi: 10.1161/JAHA.123.032414.
- Rodrigues LA, Rodrigues AFM, Brunetti MN et al. Association between occupational stress, markers of inflammation, and oxidative stress in intensive care unit workers: a cross-sectional study. *Rev. Bras. Med. Trab.*, 2024; 22(2):e20221049. doi: 10.47626/1679-4435-2022-1049.
- Mohammed J, Kaware M, Maksoud MA et al. Occupational stress and cardiovascular risk among healthcare workers: a cross-sectional survey study. *J. Prevent. Populat. Health*, 2025, 1(1), 002-010.
- Todorova M, Harizanova S, Bakova D. Nutritional behavior and associated health risk in shift work: a literature review. *J. IMAB*, 2024;30(2):5522-5526. DOI: 10.5272/jimab.2024302.5522.
- Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD et al.; IPD-Work Consortium. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet*, 2012;380(9852):1491-7. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60994-5.
- World Health Organization, International Labour Organization. Long working hours increasing deaths from heart disease and stroke: WHO/ILO joint estimates. Geneva: WHO, 2021.
- Härenstam A, Theorell T. Work stress and health in a globalized economy. Springer, 2020, 1-378.
- Kivimäki M, Steptoe A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 2018, 15(4):215-229.
- Landsbergis PA, Dobson M, Koutsouras G, Schnall P. Job strain and ambulatory blood pressure: a meta-analysis and systematic review. *Am. J. Public Health*, 2013;103(3):e61-71. doi: 10.2105/AJPH.2012.301153.
- World Health Organization. Healthy workplaces: a model for action – for employers, workers, policymakers and practitioners. WHO, 2010.
- Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 2012, 9(6):360-370.
- Brotman DJ, Golden SH, Wittstein IS. The cardiovascular toll of stress. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2023, 81(6):557-569. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.025>
- Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Ann. Rev. Public Health*, 2013, 34:337-354.
- Black PH, Garbutt LD. Stress, inflammation and cardiovascular disease. *J. Psychosom. Res.*, 2002, 52(1):1-23.
- McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol. Rev.*, 2007, 87(3):873-904.
- Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW et al. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial

- risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005;45(5):637-51. doi: 10.1016/j.jacc.2004.12.005.
31. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011, 54(23):2129-2138.
32. Kivimäki M, Jokela M, Nyberg ST et al. IPD-Work Consortium. Long working hours and risk of coronary heart disease and stroke: a systematic review and meta-analysis of published and unpublished data for 603,838 individuals. *Lancet*, 2015;386(10005):1739-46. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60295-1.
33. Virtanen M, Heikkilä K, Jokela M et al. Long working hours and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol.*, 2012;176(7):586-96. doi: 10.1093/aje/kws139.
34. Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ*, 2006, 332(7540):521-525.
35. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulat.*, 2005;111(5):697-716. doi: 10.1161/01.CIR.0000154900.76284.F6.
36. Nyberg ST, Fransson EI, Heikkilä K et al. IPD-Work Consortium. Job strain and cardiovascular disease risk factors: meta-analysis of individual-participant data from 47,000 men and women. *PLoS One*, 2013;8(6):e67323. doi: 10.1371/journal.pone.0067323.
37. Siegrist J, Marmot M. Social determinants of health: the solid facts, 2nd ed. World Health Organization, 2006.
38. Chandola T, Britton A, Brunner E et al. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur. Heart J.*, 2008;29(5):640-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehm584.
39. Bambra C, Gibson M, Sowden A et al. Tackling the wider social determinants of health and health inequalities: evidence from systematic reviews. *J. Epidemiol. Community Health*, 2010;64(4):284-91. doi: 10.1136/jech.2008.082743.
40. Siegrist J, Wege N, Pühlhofer F, Wahrendorf M. A short generic measure of work stress in the era of globalization: effort-reward imbalance. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 2009;82(8):1005-13. doi: 10.1007/s00420-008-0384-3.
41. Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int. J. Cardiol.*, 2010, 141(2):122-131.
42. Lamontagne AD, Keegel T, Louie AM et al. A systematic review of the job-stress intervention evaluation literature, 1990-2005. *Int. J. Occup. Environ. Health*, 2007;13(3):268-80. doi: 10.1179/oeh.2007.13.3.268.
43. WHO. Workplace health promotion: policy recommendations. World Health Organization, 2019.
44. Richardson KM, Rothstein HR. Effects of occupational stress management intervention programs: a meta-analysis. *J. Occupat. Health Psychol.*, 2008, 13(1):69-93.
45. Ulguim FO, Renner JDP, Pohl HH et al. Health workers: cardiovascular risk and occupational stress. *Rev. Bras. Med. Trab.*, 2020;17(1):61-68. doi: 10.5327/Z1679443520190302.
46. Dong H, Yang LS, Yan ZY et al. Work Stress and Its Association with Cardiovascular Events in Occupational Populations: A Systematic Review and Meta-analysis. *Asian J. Soc. Health and Behav.*, 2025, 8(2):47-58. doi: 10.4103/shb.shb_286_24.
47. Fishta A, Backé EM. Psychosocial stress at work and cardiovascular diseases: an overview of systematic reviews. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 2015, 88:997-1014. <https://doi.org/10.1007/s00420-015-1019-0>.
48. Lecca LI, Campagna M, Portoghesi I et al. Work Related Stress, Well-Being and Cardiovascular Risk among Flight Logistic Workers: An Observational Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2018;15(9):1952. doi: 10.3390/ijerph15091952.
49. Kivimäki M, Virtanen M, Elovainio M et al. Work stress in the etiology of coronary heart disease--a meta-analysis. *Scand. J. Work Environ. Health*, 2006;32(6):431-42. doi: 10.5271/sjweh.1049.
50. Dickson VV, Zhanay J, Leon A et al. Measurement of stress amongst working adults with cardiovascular disease. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.*, 2022;21(8):848-856. doi: 10.1093/eurjcn/zvac018.
51. Schaufeli WB, Kompier MAJ. Managing Job Stress in the Netherlands. *Int. J. Stress Management*, 2001;8:15-34. <https://doi.org/10.1023/A:1009549312628>.
52. Diebig M, Dragano N, Körner U et al. Development and Validation of a Questionnaire to Measure Psychosocial Work Stressors in Modern Working Environments. *J. Occup. Environ. Med.*, 2020;62(3):185-193. doi: 10.1097/JOM.0000000000001779.
53. Vaccarino V, Bremner JD. Stress and cardiovascular disease: an update. *Nat. Rev. Cardiol.*, 2024;21:603-616. <https://doi.org/10.1038/s41569-024-01024-y>.