з'яўляецца магутным інструментам уздзеяння на псіхафізіялагічны стан чалавека, што пацвярджаецца як навуковымі крыніцамі, так і суб'ектыўным успрыманнем рэспандэнтаў. Вынікі працы пацвярджаюць гіпотэзу аб тым, што ўсвядомленае кіраванне гэтымі параметрамі дазваляе праектаваць візуальнае асяроддзе з зададзенымі псіхалагічнымі характарыстыкамі: якая рэлаксуе, стымулюючую, камфортную ці канцэнтравалую. Такім чынам, каляровы кампанент павінен разглядацца як крытычна важны элемент у архітэктуры, дызайне інтэр'ераў і арганізацыі жыццёвай прасторы, накіраваны на падтрыманне і ўмацаванне псіхічнага здароўя.

Літаратура

1. Кривоногова, Ю. В. Влияние цвета на настроение человека / Ю. В. Кривоногова, Т. А. Маслова, М. В. Смахтина // Молодежь и XXI век - 2019 : материалы IX Междунар. молодежной науч. конф., Курск, 21–22 февр. 2019 г. – Курск, 2019. – Т. 2. – С. 95-98.

2. Уплыў колеру на настрой чалавека. – URL: https://clck.ru/3P9STs (дата доступу: 09.10.2025).

3. Відэаэкалогія: уплыў візуальнага асяроддзя на фізічны і псіхічны стан чалавека. – URL: https://otherreferats.allbest.ru/psychology/00636144_0.html#text (дата доступу: 09.10.2025).

4. Волкова, К. Э. Влияние цвета на эмоциональный фон и психологию человека / К. Э. Волкова, Ю. В. Бартенева // Коллекция гуманитарных исследований. – 2020. – № 1 (22). – С. 13-16.

РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: ЦЕНТРАЛЬНЫЕ И ПЕРЕФЕРИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ

Преображенская А.Д.

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. А.В.Наумов
Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Гипертония является широко распространённым и сложным заболеванием, в патогенезе которого, помимо периферических механизмов, важную роль играют нарушения в центральной нервной системе. Ценность мелатонина заключается в его многофакторном воздействии на артериальное давление (АД), которое включает как рецептор-зависимые, так и рецептор-независимые механизмы.

Цель. Анализ результатов исследований, посвященных механизмам влияния мелатонина на регуляцию АД.

Материалы и методы. Анализ литературы по материалам PubMed.

Результаты и обсуждение. Эссенциальная гипертензия – это сложное гемодинамическое и структурное нарушение тонуса сосудов, в основе которого лежит несколько известных патогенных факторов: генетическая предрасположенность, поражение почек, нейрогуморальный дисбаланс и эндотелиальная дисфункция. Помимо периферических изменений, в процесс вовлечены и нарушения в ЦНС [1].

Мелатонин (N-ацетил-5-метокситриптамин) – основной гормон эпифиза или шишковидной железы, регулятор циркадного ритма. Помимо этого, он

Репозиторий ГрГМУ

является мощнейшим эндогенным антиоксидантом и регулятором иммунной системы [2].

В функции мелатонина важную роль играют G-белки, с которыми связаны его рецепторы MT1 и MT2. Специфические рецепторы мелатонина были обнаружены в ядре, цитозоле и плазматической мембране клеток. Кроме рецепторов MT1 и MT2 найден также тип мембранных молекул, имеющих сайт связывания с мелатонином, – *хинонредуктаза 2* (иногда его называют рецептором MT3) [3]. Было замечено отрицательное хронотропное воздействие мелатонина (замедление сердечного ритма). Предположительно, данный эффект обусловлен связыванием мелатонина с рецепторами гладкой мускулатуры и эндотелиальных клеток. Рецепторы реагируют на присутствие мелатонина, что может приводить к изменению сосудистого тонуса и сердечной активности. Высокая концентрация MT-рецепторов в ЦНС определяет существования центрального механизма регуляции АД [4].

Основным рецептор-независимым эффектом мелатонина, который воздействует на АД, считается его антиоксидантная активность. Липофильность мелатонина обеспечивает его проницаемость через плазмалемму в субклеточным структурам и даже в митохондрии, основной источник свободных радикалов кислорода.

Одной из ключевых внутриклеточных мишеней мелатонина является комплекс Ca^{2+}-кальмодулин. Взаимодействие Ca^{2+}-кальмодулина с мелатонином в сосудистом русле приводит к изменению внутриклеточной концентрации ионов кальция. В клетках гладкой мускулатуры мелатонин приводит к расслаблению, а в эндотелиальных клетках вызывает сужение сосудов.

Мелатонин также помогает снижать АД, защищая клетки нервной системы. Его антиоксидантное и противовоспалительное действие особенно важно для клеток мозга. Ткань головного мозга характеризуется высоким содержанием липидов, что на фоне значительного потребления кислорода (20% от общего объема) приводит к образованию большого количества свободных радикалов.

Суточные колебания уровня АД и выработка мелатонина в эпифизе тесно связаны с освещённостью [2]. Максимальная секреция мелатонина наблюдается в ночное время, а минимальная – днем. Вечерний подъём уровня гормона служит ключевым элементом адаптации к периодам покоя и активности. У людей с нарушением режима сна наблюдается сниженный всплеск мелатонина. Также была установлена взаимосвязь между дефицитом мелатонина и развитием некоторых форм гипертонии. Клинические исследования показали, что приём гормона перед сном в течении нескольких недель снижал АД у пациентов с гипертонией.

Вывод. Показана роль мелатонина в регуляции АД на периферическом и центральном уровне. Способность мелатонина влиять на ряд показателей сердечно-сосудистой системы, включая артериальное давление, позволяет считать, что его включение в комплекс гипотензивного лечения может стать перспективным терапевтическим подходам.

Репозиторий ГрГМУ

Литература

1. Pechanova, O. Peripheral and central effects of melatonin on blood pressure regulation / O. Pechanova, L. Paulis, F. Simko // Int. J. Mol. Sci. – 2014. – Vol. 15. – P. 17920–17937.
2. Бобоев, Ф. Д. Влияние мелатонина на уровень артериального давления у лиц пожилого возраста / Ф. Д. Бобоев, Р. Г. Сохибов, Ш. Ф. Одинаев, А. А. Умаров, Ш. А. Сулаймонова // Вестник Авиценны. – 2024. – Т. 26, № 2. – С. 284–293.
3. Наумов, А. В. Мелатонин: медико-биологические функции / А. В. Наумов, Е. А. Конюх // Проблемы здоровья и экологии. – 2011. – № 3 (29). – С. 132-136.
4. Вербицкий, Е. В. Психотропные свойства препаратов мелатонина в эксперименте и клинике / Е. В. Вербицкий // Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т. 15, № 44. – С. 32–40.

ПСИХОГЕННЫЙ КАШЕЛЬ И ОДЫШКА В ЖИЗНИ СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА

Пушкина С.А., Пушкин М.А.

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Бонь Е.И.
Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Повседневная жизнь современного человека связана с частым эмоциональным перенапряжением и стрессом, что обуславливает возникновение симптомов психогенного кашля и одышки. При этом симптомы психогенных респираторных нарушений вызывают у пациента тревогу и беспокойство, которые в последующем начинают носить навязчивый характер. Основной причиной возникновения психогенного кашля и одышки являются хронический стресс, чувство эмоционального перенапряжения, тревоги и депрессии, которые в настоящее время часто сопровождают жизнь современного человека, что требует более детального изучения физиологических, клинических и эпидемиологических аспектов психогенных респираторных нарушений.

Цель. Изучение физиологии дыхания, основных клинических проявлений, а также выявление диагностических критериев психогенного кашля и одышки и их связь с эмоциональным перенапряжением и стрессом среди населения разных возрастных групп.

Материалы и методы. Изучение предложенной литературы, проведение анкетирования среди населения разных возрастных групп.

Результаты и их обсуждение. Традиционно считалось, что хронический кашель вызван такими состояниями, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, астма, риносинусит, заболевания легких, а также курение. Тем не менее Сонг и его коллеги предположили, что данные состояния не являются основополагающими в этиологии кашля, однако могут быть триггерами, которые в последующем приведут к развитию психогенного кашля [1].

Ранее считалось, что выявление и лечение основной причины кашля уменьшают или устраняют его. Термин психогенный кашель использовался для описания кашля, который не имел медицинской этиологии, не поддавался медикаментозному лечению и нес в себе психологическую основу [2].

В настоящее время термин «психогенный кашель» был заменен на термин

Репозиторий ГрГМУ