локусами), снижение когерентности которых наиболее тесно сопряжено с выраженностью астенической симптоматики.

Выводы. Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать снижение коэффициентов когерентности, особенно в локусах C3, P3-O1, P4-O1 и O1, в качестве нейрофизиологических коррелятов астении и усталости. При этом астения сопровождается более грубыми и полимодальными (охватывающими широкий частотный спектр) нарушениями кортикальной синхронизации по сравнению с изолированной усталостью, что может указывать на качественные различия в нейродинамических механизмах этих состояний. Выявленные паттерны могут быть использованы в качестве объективных электрофизиологических биомаркеров для дифференциальной диагностики и оценки тяжести астенического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. WHO World Mental Health Surveys International College Student Project: Prevalence and distribution of mental disorders / R. P. Auerbach, P. Mortier, R. Bruffaerts [et al.] // Journal of Abnormal Psychology. – 2018. – Vol. 127, № 7. – P. 623-638.

2. Stress, mental health, and protective factors in nursing students: An observational study / M. E. Visier-Alfonso, C. Sarabia-Cobo, A. I. Cobo-Cuenca [et al.] // Nurse Educ Today. – 2024. – Vol. 139. – Art. 106258.

3. Mental Health of Children and Adolescents Amidst COVID-19 and Past Pandemics: A Rapid Systematic Review / S. Meherali, N. Punjani, S. Louie-Poon [et al.] // Int J Environ Res Public Health. – 2021. – Vol. 18, № 7. – Art. 3432.

ХРОНИЧЕСКИЙ СТРЕСС: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Сущевич В. В.

Минская ордена Трудового Красного Знамени областная клиническая больница аг. Лесной, Беларусь

Введение. Хронический стресс – один из значимых немодифицируемых факторов, влияющий на нейроэндокринную регуляцию и индуцирующий метаболические нарушения. Центральное место в реализации стресс-индуцированных эффектов принадлежит гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Ее активация влечет изменение циркадных ритмов и уровня секреции кортизола, что, в свою очередь, приводит к дисбалансу углеводного и липидного обмена, формированию инсулинорезистентности, следствием чего является висцеральное ожирение, артериальная гипертензия и хроническое низкоинтенсивное воспаление, что в совокупности способствует развитию метаболического синдрома.

Репозиторий ГрГМУ

Цель. Оценить уровень значимости физиологических и биохимических процессов в формировании хронического стресса.

Методы исследования. Анализ научных публикаций и обобщение данных о роли хронического стресса в регуляции секреции кортизола и значимости в формировании метаболического синдрома. Поиск литературы осуществлялся в международных электронных базах: cyberleninka.ru, PubMed/MEDLINE, за период 2020-2026 гг.

Результаты и их обсуждение. Стресс – универсальный, эволюционно сложившийся физиологический механизм адаптационных реакций организма к изменяющимся условиям среды обитания, включая социальные отношения. Однако при критическом превышении адаптационных возможностей организма стресс из защитного механизма превращается в патогенетическую основу многих заболеваний с повреждением структуры и функций регуляторных систем, тканей и органов на клеточном и молекулярном уровне. Понимание этих механизмов является фундаментом для разработки методов профилактики и коррекции стресс-индуцированных состояний.

Стресс-реакция имеет сложную нейроэндокринную природу и реализуется через каскадное взаимодействие центральной нервной системы, гипоталамуса, гипофиза и надпочечников (ГГН). При стрессе, наряду с адаптацией к воздействию сверхпороговых раздражителей, порой пролонгированного действия, имеют место элементы не только активации различных физиологических функций, но и биохимический ответ организма, сопровождающийся увеличением в крови содержания стрессорных гормонов – кортизола и адреналина, мобилизующих обменные процессы. Морфологически это проявляется в увеличении объема коркового вещества надпочечников, уменьшении вилочковой железы, селезенки и лимфатических узлов; нарушается обмен веществ, отмечается лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения, меняется структура гемоглобина, альбумина, повышается содержание продуктов стрессового катаболизма, спазмы желудочно-кишечного тракта, повреждение слизистой желудка и др. [1].

Также запускается целый комплекс физиологических и биохимических реакций метаболического и молекулярного уровня, с мощной оксидантной атакой, порождающей каскад токсичных агентов. В результате значительного усиления окислительных процессов (окислительный стресс) накапливаются биологически активные соединения, обусловливающие модификацию белков, липидов, углеводов, гормонов, рецепторов, митохондрий, нуклеиновых кислот, что эпигенитически воздействует на геном [1].

Молекулярные механизмы на клеточном уровне затрагивают изменения мембранных липидов. Под действием активированных гормонами окислительных ферментов (ксантин-, моноамин-оксидаз) происходит развитие окислительного стресса: взаимодействуя с оксидом азота, образуются активные формы азота (нитриты, нитраты, пероксинитриты); с углеводами и липидами развивается карбонильный стресс с образованием активных карбон-оксидов.

Репозиторий ГрГМУ

Оксиданты – это сигнал клетке о наличии стрессовой ситуации и запуск защитных реакций или (при перенапряжении систем адаптации) развитие / обострение хронических заболеваний, для каждого из которых отмечается преимущественное повреждение метаболических процессов. Интерес науки к проблеме метаболических стрессов объясняется поиском эффективных средств защиты от патологического действия оксидантов.

Стресс-событие воздействует на лимбическую систему – комплекс анатомически и функционально связанных структур головного мозга, который осуществляет регуляцию эмоционально-мотивационного поведения, памяти, вегетативных реакций, а также поддерживает гомеостаз и не регулируется волей и желаниями. На эмоциональном уровне (1-я фаза стресс-реакции) стресс-событие порождает тревогу и панические атаки, головокружение и головные боли вплоть до приступов мигрени, реакции возбуждения, иногда бессонницу, слабость (не связанную с физическим переутомлением). Это длится около 3 дней, затем наступает фаза эмоционального торможения, с выходом на фазу стойких циклических переживаний и энергетического истощения (2-я фаза стресс-реакции), которая включает, в том числе и оксидантный стресс. Если ЦНС «не готова» скомпенсировать эмоциональное состояние (она истощена длительным стрессом), фаза «упадка сил» может затянуться и наступают болезни, индуцируемые нервно-психологическим срывом и гормональным всплеском лимбической системы, к которым генетически предрасположен организм, или обостряются хронические патологии, которые были в анамнезе (3-я фаза стресс-реакции). Как следствие – резко ухудшается концентрация внимания, памяти, адекватности эмоциональных реакций, возникает слабость, плаксивость и разные соматические реакции: тахикардия, повышение АД и др., в том числе сбой циркадных ритмов, порождающих бессонницу. В этот период лимбическая система, как и иные структуры головного мозга, испытывает сильное энергетическое истощение, наступают нарушения биохимических реакций мозга с мощной оксидантной атакой, и заставить его адекватно работать усилиями воли – невозможно.

Индивидуальная чувствительность к кортизолу, как и предрасположенность к метаболическому синдрому, определяется генетическими и эпигенетическими механизмами. Полиморфизмы в генах глюкокортикоидного рецептора (GR) и ферментов метаболизма кортизола (11β-HSD1) могут усиливать или ослаблять влияние хронического стресса на обмен веществ. Эпигенетические модификации под воздействием стрессовых факторов в раннем возрасте также влияют на последующую активность ГГН оси и увеличивают риск развития метаболического синдрома во взрослом возрасте [2].

Хронический стресс также повышает уровни провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-6 и C-RP), что создает почву для низкоинтенсивного системного воспаления. Это усугубляет инсулинорезистентность, нарушает функции эндотелия и способствует развитию ранних атеросклеротических

Репозиторий ГрГМУ

изменений, создавая благоприятный фон для кардиометаболических осложнений [2].

Психоэмоциональные и когнитивные последствия хронического стресса также имеют клиническое значение: депрессия, тревожные расстройства, нарушения сна и когнитивные дисфункции усиливают нарушение метаболических процессов и снижают эффективность лечебных и профилактических мероприятий и требуют комплексного подхода к диагностике, мониторингу и коррекции [3].

Выводы. Хронический стресс – немодифицируемый фактор риска, индуцирующий метаболические нарушения, дисбаланс психоэмоционального состояния, энергетическое и биохимическое истощение и создает почву для низкоинтенсивного системного воспаления, что порождает обострение хронических патологий. Коррекция данного состояния требует междисциплинарного подхода (эндокринологии, кардиологии, психотерапии, диетологии). Эпигенетические подходы эффективны, но требуют углубленного изучения для противодействия оксидантам и иным стресс-реакциям биохимического, энергетического уровней и дисбаланса циркадных ритмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кругликов, Н. Ю. Физиология стресса: нейроэндокринные механизмы и его влияние на организм / Н. Ю. Кругликов // Биология и интегративная медицина. – 2026. – № 5. – С. 14-19.

2. Калижан, М. К. Роль хронического стресса в модуляции и секреции кортизола и развитии метаболического синдрома / М. К. Калижан // Вестник науки. – 2026. – Т. 1, № 1. – С. 277-287.

3. Basal cortisol levels and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of observational studies / A. Garcez, H. M. Leite, E. Weiderpass // Psychoneuroendocrinology. – 2018. – Vol. 95. – P. 50-62.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ АРГИНИНА И ЕГО МЕТИЛИРОВАННЫХ ПРОИЗВОДНЫХ КАК БИОМАРКЕРОВ АДАПТАЦИОННОГО ОТВЕТА НА СТРЕСС

Тарасевич А. Р., Сурмач Д. А.

Гродненский государственный медицинский университет
Гродно, Беларусь

Введение. Даже с учетом значительных успехов в понимании патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и хронической болезни почек, поиск удобных биомаркеров для мониторинга терапии и ранней диагностики остается

Репозиторий ГрГМУ