

РОЛЬ СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

*Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул
кафедра факультетской терапии и гериатрии*

**Авдеева Лолита Александровна, Пырикова Наталья Викторовна,
Осипова Ирина Владимировна**

В статье рассматривается патогенетическая роль хронического стресса в развитии соматических заболеваний на основе анализа современных клинических и экспериментальных исследований. Показано, что пролонгированная стрессовая экспозиция индуцирует дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с персистирующей гиперкортизолемией, что трансформирует адаптивные реакции в патологический каскад полисистемных нарушений. Представлены эмпирические данные о распространенности стресс-индуцированной патологии среди различных популяционных групп с верификацией гастроинтестинальных, кардиоваскулярных, эндокринных и нейropsychических проявлений. Охарактеризованы нейрогормональные механизмы эндотелиальной дисфункции, иммуносупрессии, атрофии гиппокампальных структур и метаболических нарушений при хроническом стрессе. Обоснована концепция психовегетативного синдрома как критической точки трансформации функциональных расстройств в органическую патологию. Продемонстрирована зависимость клинических проявлений от индивидуальной стрессоустойчивости и профессиональной принадлежности. Выявлен низкий уровень обращаемости за медицинской помощью при манифестации стресс-индуцированной симптоматики, что актуализирует необходимость разработки превентивных программ и повышения осведомленности населения о патогенетической значимости хронического психоэмоционального напряжения.

Ключевые слова: хронический стресс, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось, стресс-индуцированная патология, психовегетативный синдром, аллостатическая нагрузка, эндотелиальная дисфункция, иммуносупрессия, стрессоустойчивость, кардиоваскулярные нарушения, нейроэндокринная дисрегуляция.

Введение

Проблема стресс-индуцированной патологии приобрела характер медико-социального вызова, поскольку психоэмоциональное напряжение выступает этиологическим фактором в развитии заболеваний. Кратковременное психоэмоциональное напряжение мобилизует когнитивные и физиологические ресурсы через активацию префронтальной коры и временное повышение артериального давления. Пролонгированная экспозиция стрессоров запускает дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с персистирующей гиперсекрецией кортизола, что трансформирует адаптивную реакцию в патологический каскад. Недооценка хронического стресса как независимого фактора риска кардиоваскулярной патологии, дисфункции иммунной системы и метаболических нарушений создает лакуны в превентивных стратегиях здравоохранения.

Результаты и обсуждения

Эмпирические данные А.А. Сысойкиной с коллегами выявили средний уровень стресса у 59,5% респондентов, высокий – у 21,4%, низкий – у 19,1%. Среди доминирующих соматических проявлений зафиксированы изжога и тошнота (58,0%), метеоризм (57,3%), изменения вкусовых ощущений с флуктуациями гликемии (48,9%), боли в желудочно-кишечном тракте (40,5%), переедание (38,1%). Нарушения менструального цикла регистрировались у женщин при отклонении от физиологического диапазона 21–31 день с допустимыми колебаниями до 7 дней. Снижение либидо коррелировало с угнетением секреции гонадотропных гормонов, у

мужчин наблюдалась инверсия соотношения тестостерон-кортизол с развитием психогенной эректильной дисфункции [5].

Результаты А.В. Вахниной с соавторами показали, что 95% опрошенных сталкивались со стрессом, причем 21% испытывают его ежедневно, еще 21% – несколько раз в неделю, 10% – еженедельно. Основным стрессором для 65,8% выступала профессиональная или образовательная деятельность [2].

Профессиональные группы, предполагающие интенсивное межличностное взаимодействие, демонстрировали повышенную частоту психоэмоционального напряжения. Изменения нервной системы отмечены в 65% случаев, пищеварительной – в 49,6%, эндокринной – в 35%, сердечно-сосудистой – в 28,2%. Парадоксально, что 71% участников не обращались за специализированной помощью, несмотря на манифестацию симптоматики. Длительность стрессовой экспозиции коррелировала с тяжестью последствий для здоровья [2].

Клиническое исследование О.Е. Морунова продемонстрировало различия в кардиоваскулярных реакциях в зависимости от стрессоустойчивости. В предоперационном периоде нестрессоустойчивые пациенты показали более выраженную тахикардию, чаще выявлялась депрессия сегмента ST, статистически значимо увеличивалось количество наджелудочковых экстрасистол. В послеоперационном периоде различия по тахикардии, депрессии и элевации ST-сегмента, наджелудочковым экстрасистолам не достигали статистической значимости, однако достоверно увеличивались эпизоды брадикардии [3]. Эти данные указывают на дисбаланс симпатической и парасимпатической активности с преобладанием симпатического тонуса в стрессорных условиях.

Нейрогормональные механизмы, описанные Н.В. Пизовой с коллегами, включают гиперактивацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с избыточной продукцией кортизола, адреналина и норадреналина. Хроническая гиперкортизолемиа инициирует эндотелиальную дисфункцию через модификацию сосудистой реактивности, усиление

коагуляции и потенцирование атеросклеротического воспаления. Адренергические рецепторы выступают медиаторами кардиоваскулярных эффектов катехоламинов, роль орексина-А прослеживается в патогенезе гипертензии [4]. Воздействие на нервную систему характеризуется атрофией нейронов префронтальной коры и гиппокампа, потерей синапсов, метаболическими нарушениями с повышением лизофосфатидилэтаноламина и снижением сфингомиелина. Редукция гиппокампальных метаболитов серина и треонина ассоциирована с когнитивным дефицитом.

Е.Ю. Эбзеева, О.А. Полякова акцентируют внимание на психовегетативном синдроме как ключевом посреднике между психологическим дистрессом и соматической патологией. Гипергидроз, приливы, сухость во рту, ощущение кома в горле, миалгии, артралгии, краниоцефалгии предшествуют формированию органической патологии при недостаточности копинг-механизмов и ипохондрической фиксации. Концепция аллостатической нагрузки объясняет кумулятивный эффект повседневных стрессоров через истощение адаптационных резервов организма [6].

Иммунная дисфункция при хроническом стрессе реализуется через подавление тимико-лимфатической системы, развитие лимфопении, адреналин- опосредованное усиление СОХ-2-зависимой иммуносупрессии в миелоидных клетках. Нарушение экспрессии цитокинов Т-клетками повышает восприимчивость к инфекционным и аутоиммунным заболеваниям, создает условия для онкогенеза, что подтверждается увеличением частоты рака кожи при хроническом стрессе. Пищеварительная система реагирует изменением микробиоты с усилением колонизации *Citrobacter rodentium*, снижением барьерной функции слизистой оболочки, нарушением кровоснабжения и активацией воспалительных процессов. Психологический дистресс тесно связан с синдромом раздраженного кишечника, хронический стресс повышает риск кислотозависимой патологии. Эндокринные нарушения включают

дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы у женщин с нарушением менструального цикла, снижение тестостерона у мужчин, формирование порочного круга стресс-ожирение-депрессия. Оксидативный стресс, маркируемый изменением окислительно-восстановительного баланса, выступает предиктором патологических процессов у работающих различных возрастных групп.

Заключение

Хронический стресс функционирует как полисистемный патогенетический фактор, инициирующий каскад нейроэндокринных, иммунных, метаболических и кардиоваскулярных нарушений через дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и вегетативной нервной системы. Психовегетативный синдром представляет критическую точку трансформации функциональных расстройств в органическую патологию, требующую ранней диагностики и терапевтической интервенции. Индивидуальная стрессоустойчивость определяет вариабельность клинических проявлений, что обосновывает необходимость персонализированного подхода к предоперационной подготовке и превентивным мероприятиям.

Профессиональные группы с высокой интенсивностью межличностных контактов нуждаются в целенаправленных программах управления стрессом.

Низкая обращаемость за медицинской помощью при манифестации стресс-индуцированной симптоматики указывает на дефицит осведомленности населения о патогенетической роли хронического стресса. Превентивные стратегии должны интегрировать модификацию образа жизни, техники релаксации, оптимизацию сна и питания, социальную поддержку с фармакологической коррекцией вегетативной дисфункции. Дальнейшие исследования требуют уточнения молекулярных механизмов стресс-индуцированного канцерогенеза, роли микробиоты в оси кишечник-мозг и разработки биомаркеров аллостатической нагрузки для стратификации риска развития соматической патологии.

Список литературы:

1. Бандовкина А.В., Литвинов А.Н., Гашева М.Б. [и др.]. Влияние стресса на эндокринную патофизиологию. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2023; 6(2): 17-20. – EDN MRZYDC.
2. Вахнина А.В., Зяблицева А.С., Попова А.Д. и др. Стресс как причина патологии. *Международный журнал гуманитарных и естественных наук*. 2023; 5-2(80): 36-45. <https://doi.org/10.24412/2500-1000-2023-5-2-36-45>. – EDN FYOMHY.
3. Морунов О.Е. Изучение признаков ишемии миокарда и нарушений сердечного ритма у пациентов при воздействии стресса. *Атеросклероз*. 2023; 19(3): 297-299. <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2023-19-3-297-299>. – EDN NTRUWX.
4. Пизова Н.В., Пизов А.В., Соловьев И.Н. Влияние стресса на организм человека. *Медицинский совет*. 2025; 19(12): 73-80. <https://doi.org/10.21518/ms2025-273>. – EDN JZBNPF.
5. Сысойкина А.А., Ковардакова Е.С., Смирнова О.А. Изучение негативных эффектов хронического стресса на организм. *Вопросы экспертизы и качества медицинской помощи*. 2024; 10. – EDN CXXTVK.
6. Эбзеева Е.Ю., Полякова О.А. Стресс и стресс-индуцированные расстройства. *Медицинский совет*. 2022; 16(2): 127-133. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-2-127-133>. – EDN AWUNWO.

Как цитировать:

Авдеева Л. А., Пырикова Н. В., Осипова И. В. Роль стресса в патогенезе соматических заболеваний: анализ современных исследований. *Scientist (Russia)*. 2026; 3 (32): 120-125.
