

Влияние стресса на организм человека

Н.В. Пизова^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-7465-0677>, pizova@yandex.ru

А.В. Пизов², <https://orcid.org/0000-0002-0522-675X>, avpizov@yandex.ru

И.Н. Соловьев¹, <https://orcid.org/0000-0002-9347-1551>, giper75@mail.ru

¹ Ярославский государственный медицинский университет; 150000, Россия, Ярославль, ул. Революционная, д. 5

² Ярославский государственный педагогический университет имени К.Д. Ушинского; 150000, Россия, Ярославль, ул. Республиканская, д. 108/1

Резюме

Стресс – это психофизиологическая реакция организма, связанная с нежелательными, сложными обстоятельствами или стрессорами. Воздействие стресса на нервную систему известно уже достаточно давно. Множество исследований подтверждают неблагоприятное воздействие стресса на мозг человека, на функцию иммунной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем организма. Острый стресс относится к кратковременному и адаптивному состоянию. Напротив, хронический стресс является длительным состоянием, которое, как известно, связано с дезадаптивной реакцией, подразумевающей вредное воздействие на организм. В организме есть много систем, которые регулируют уровень стресса, основными из которых являются гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система и вегетативная нервная система. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система реагирует на стрессоры, выделяя кортизол, – вещество, которое подготавливает организм к реакции «борьбы или бегства», и является важным биомаркером стресса. Кортизол в основном связан с психологическим стрессом. Вегетативная нервная система также участвует в возникновении и регуляции острого и хронического стресса. Она регулирует функции организма в ответ на внешние и внутренние стимулы (поддержание гомеостаза организма, включая температуру, уровень сахара в крови и др.). Адреналин, норадреналин и ацетилхолин являются основными нейромедиаторами, высвобождаемыми симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. В отличие от преходящей секреции гормонов стресса при остром стрессе, длительное повышение уровня катехоламинов и глюкокортикоидов не только вызывает психические заболевания, такие как тревожное расстройство и депрессия, но также участвует в развитии многих других заболеваний. Купирование ранних стресс-индуцированных симптомов (тревожных, вегетативных, кардиальных), особенно у лиц с высоким риском, крайне необходимо, поскольку своевременно начатая терапия будет способствовать полному и стойкому решению проблемы.

Ключевые слова: стресс, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, вегетативная нервная система, нервная, иммунная, сердечно-сосудистая, пищеварительная, эндокринная системы

Для цитирования: Пизова НВ, Пизов АВ, Соловьев ИН. Влияние стресса на организм человека. *Медицинский совет.* 2025;19(12):73–80. <https://doi.org/10.21518/ms2025-273>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Effects of stress on the human body

Nataliia V. Pizova^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-7465-0677>, pizova@yandex.ru

Aleksandr V. Pizov², <https://orcid.org/0000-0002-0522-675X>, avpizov@yandex.ru

Igor N. Solovyov¹, <https://orcid.org/0000-0002-9347-1551>, giper75@mail.ru

¹ Yaroslavl State Medical University; 5, Revolutsionnaya St., Yaroslavl, 150000, Russia

² Yaroslavl State Pedagogical University named after K.D. Ushinsky; 108/1, Respublikanskaya St., Yaroslavl, 150000, Russia

Abstract

Stress is a psychophysiological response generated by the body due to the undesirable, challenging and difficult circumstances or stressors. The stress effects on the nervous system have been known for quite a long time. Numerous studies confirm the adverse effects of stress on the human brain, on the function of the immune, cardiovascular, digestive, endocrine and other body systems. Acute stress refers to a short-term and adaptive state. In contrast, chronic stress is a long-lasting condition known to be related to maladaptive response, implying harmful effects on the body. There are many systems in the body that regulate the level of stress, the main of them include the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA-Axis) and the autonomic nervous system (ANS). The HPA axis reacts to stressors by secreting cortisol, a chemical that prepares the body for fight or flight response and is a significant biomarker for stress. Cortisol is mostly associated with psychological stress. The ANS also contributes to acute and chronic stress generation and regulation. It regulates bodily functions in response to external and internal stimuli (maintenance of body homeostasis including temperature, blood sugar levels, etc.). Adrenaline, noradrenaline, and acetylcholine are the prime neurotransmitters released by the sympathetic and parasympathetic divisions of the ANS. Unlike the transient secretion of stress hormones during acute stress, the long-term elevation of catecholamines and glucocorticoids causes not only mental disorders such as anxiety disorder and depression, but also contributes to the development of many other diseases. Relief of early stress-induced (anxiety, autonomic, cardiac) symptoms, especially in high-risk individuals, is highly important, as timely initiation of therapy will make it possible to achieve a complete and lasting solution to the problem.

Keywords: stress, hypothalamic-pituitary-adrenal system, autonomic nervous system, nervous, immune, cardiovascular, digestive, and endocrine systems

For citation: Pizova NV, Pizov AV, Solovyov IN. Effects of stress on the human body. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(12):73–80. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-273>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Стресс имеет растущую распространенность в современном обществе, достигая 29,6% среди населения в целом [1], а его вредные последствия для здоровья многочисленны на индивидуальном и общественном уровнях [2]. Стресс все чаще признается в качестве существенного фактора, способствующего психическим и физиологическим расстройствам в современном обществе. Стресс оказывает значительное влияние на здоровье, не только способствуя развитию болезней, но и создавая существенную нагрузку на систему здравоохранения. Стресс может вызывать развитие таких состояний, как сердечно-сосудистые заболевания, рак, нарушения иммунной системы, посттравматическое стрессовое расстройство, большое депрессивное расстройство, снижение когнитивных функций, психотические расстройства и зависимости. В Европе на психические расстройства, в первую очередь депрессивные и тревожные расстройства, приходится более 60% социальных и экономических затрат. Депрессия развивается в ответ на повседневные стрессоры, как большие, так и незначительные. По данным Всемирной организации здравоохранения, хронические заболевания, вызванные стрессом, являются основной причиной смертности в развитых странах [3].

Стресс – это естественная и физиологическая реакция на сложные или угрожающие обстоятельства, которая способствует адаптации организма и увеличивает шансы на выживание. Основными путями, активируемыми стрессом, являются вегетативная нервная система (ВНС) и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (ГГНС). ВНС реагирует быстро, в течение нескольких секунд, после стрессовой ситуации, в то время как ГГНС участвует в длительной реакции. Во время острых стрессовых переживаний (кратковременного стресса) у людей вступает в действие т. н. реакция «бей или беги», характеризующаяся высвобождением химических веществ, таких как гормоны и катехоламины, которые способствуют изменениям в поведении, сердечно-сосудистых функциях, эндокринной и метаболической системах, а также в иммунном ответе для поддержания гомеостаза. С другой стороны, когда происходит повторение стрессовых реакций, описанные выше физиологические изменения приводят к дезадаптивной реакции на стресс [4].

Человеческий организм постоянно реагирует на внутренние и внешние стрессоры, обрабатывая эти стимулы и вызывая реакцию на основе воспринимаемого уровня угрозы. Индивидуальная реакция на стресс и возникающие в результате этого расстройства зависят от многочисленных факторов, таких как генетическая предрасположенность, интенсивность стресса,

восприимчивость к стрессу, нейронная обработка и последующие компенсаторные корректировки, социальная среда, стратегии преодоления, а также длительность воздействия стрессора [5].

СТРЕСС И НЕРВНАЯ СИСТЕМА

На протяжении нескольких десятилетий ученые изучают влияние стресса на нервную систему. Некоторые исследования показали, что стресс оказывает множество воздействий на нервную систему человека и может вызывать структурные изменения в различных частях мозга [6]. Хронический стресс в фундаментальных исследованиях в области нейробиологии был связан с нарушениями нейропластичности, атрофией нейронов и потерей синапсов в префронтальной коре и гиппокампе [7]. Эти структурные изменения приводят к различиям в реакции на стресс, познании и памяти [6].

Накопленные данные свидетельствуют о том, что длительное воздействие хронического стресса приводит к различным метаболическим нарушениям [8]. В качестве примера можно привести тот факт, что хронический стресс приводит к увеличению лизофосфатидилэтаноламина и уменьшению сфингомиелина, что нарушает метаболизм фосфолипидов и сфинголипидов в мозге крыс [9]. Хронический стресс также снижает уровень гиппокампальных метаболитов серина и треонина и усугубляет когнитивные нарушения у мышей APP/PS1 [10].

Конечно, количество и интенсивность изменений различны в зависимости от уровня стресса и продолжительности стресса [6]. Однако в настоящее время очевидно, что стресс может вызывать структурные изменения в головном мозге с долгосрочными последствиями для нервной системы [11].

Память определяется как способность удерживать воспринимаемую и/или усвоенную информацию. Выделяют кратковременную и долговременную память. Кратковременная память, обычно длящаяся до 1 мин, временно хранит ограниченное количество информации, которая затем применяется для выполнения когнитивной задачи в процессе, известном как рабочая память [12]. Долговременная память удерживает информацию от нескольких часов до нескольких лет. Формирование долговременных воспоминаний, позволяющих организму извлечь пользу из предыдущего опыта и правильно адаптироваться к раздражителям, имеет важное значение для выживания. С точки зрения основных биологических механизмов кратковременная и долговременная память различаются [12]. Кратковременная память зависит от функции лобных и теменных долей, в то время как долговременная память зависит от работы разных отделов головного мозга [13]. Тем не менее общая функция памяти и преобразование кратковременной памяти в долговременную

зависят от функционирования гиппокампа – области мозга, которая имеет самую высокую плотность глюкокортикоидных рецепторов, а также представляет собой самый высокий уровень реакции на стресс [14].

Результаты прошлых исследований продемонстрировали влияние стресса на процесс памяти [15]. Различные исследования показали, что стресс может вызывать функциональные и структурные изменения в гиппокампе. Эти структурные изменения включают атрофию и нарушения нейрогенеза [16]. Хронический стресс и, как следствие, повышение кортизола в плазме крови приводит к уменьшению количества дендритных ветвей и нейронов, а также к структурным изменениям в синаптических окончаниях и снижению нейрогенеза в ткани гиппокампа [14]. Высокие концентрации гормонов стресса могут вызывать нарушения декларативной памяти – это тип памяти, где хранится информация, которую человек потенциально может изложить, рассказать [16].

Неблагоприятное воздействие длительного стресса на исполнительные функции хорошо известно [6, 17]. Мета-анализы влияния стресса на исполнительные функции выявили значительные нарушения рабочей памяти, когнитивной гибкости и когнитивного торможения [18, 19].

Исследования на здоровых людях в целом подтверждают эти теории, при этом большинство из них пришло к выводу, что физические, психологические и фармакологические стрессоры ухудшают показатели рабочей памяти [18, 19]. Влияние острых стрессоров на когнитивное торможение менее хорошо изучено, чем влияние на рабочую память, но данные свидетельствуют о том, что острые стрессоры могут усиливать ингибирование реакции и ухудшать когнитивное торможение [19]. Влияние острых стрессоров на когнитивную гибкость изучалось меньше всего в области исполнительных функций. Тем не менее есть данные, свидетельствующие о том, что острые стрессоры ухудшают когнитивную гибкость [19]. Влияние острых стрессоров на когнитивную гибкость, по-видимому, частично опосредовано ослаблением активности префронтальной коры [20] и модулируется активацией симпатической нервной системы, а не кортизолом [21].

Между стрессом и вниманием существует двунаправленная связь. Во-первых, стресс модулирует распределение внимания, а воздействие острых стрессоров может повысить бдительность и внимание [22]. Однако хронический стресс или высокая тревожность могут ухудшить контроль внимания и требуют большего распределения когнитивных ресурсов для выполнения задач [23].

СТРЕСС И ИММУННАЯ СИСТЕМА

Взаимосвязь между стрессом и иммунной системой рассматривается на протяжении десятилетий. Связь стресса и реакции иммунной системы заключалась в том, что люди, находящиеся в состоянии стресса, чаще имеют ослабленную иммунную систему и, как следствие, чаще болеют. Организм инстинктивно реагирует на внешние раздражители, увеличивая энергетический метаболизм и инициируя иммунные реакции при получении сигналов стресса.

Взаимосвязь между стрессом и иммунитетом динамична и многогранна. Стресс может значительно изменить функционирование иммунной системы, влияя как на врожденные, так и на адаптивные иммунные реакции. Реакция организма на стресс в первую очередь опосредована нейроэндокринными путями, которые, в свою очередь, модулируют иммунную функцию. Понимание механизмов этого взаимодействия имеет решающее значение для выяснения того, как хронический и острый стресс могут предрасполагать людей к заболеваниям [24].

Хронический стресс имеет тенденцию функционально подавлять многие аспекты иммунной системы человека [25]. Выявлено, что концентрация норадреналина в плазме крови, которая увеличивается после индукционного стресса, имеет обратную зависимость с иммунной функцией фагоцитов и лимфоцитов [26].

В ряде исследований было показано, что хронический стресс подавляет различные защитные иммунные реакции, включая Т-клетки, естественные клетки-киллеры и макрофаги [27]. Например, повышенное содержание катехоламинов, вызванное социальной дезорганизацией, подавляет пролиферацию CD8 Т-клеток, а также выработку макрофагами интерферона-гамма (ИФН- γ) в мышинной модели рака молочной железы [28]. Депрессия и тревога подавляют естественную цитотоксичность клеток-киллеров и выработку Т-клеточных цитокинов у пациентов с раком яичников [29]. Кроме того, хронический стресс увеличивает количество иммуносупрессивных клеток, включая регуляторные Т-клетки, регуляторные В-клетки и опухоль-ассоциированные макрофаги [27]. Недавние исследования показали, что хронический стресс играет разнообразную роль в прогрессировании рака, способствуя пролиферации клеток, геномной нестабильности, метастазированию, подавлению иммунитета и метаболическим нарушениям. Нарушение регуляции этих биологических процессов способствует развитию опухоли, что приводит к неблагоприятному прогнозу [30]. Например, последние доклинические данные свидетельствуют о том, что хронический стресс активирует способствующую развитию опухоли аутофагию, которая усиливает пролиферацию и метастазирование при раке желудка [31].

Исследования показали, что ежегодно среди молодых людей в возрасте 20–39 лет происходит около одного миллиона новых случаев заболевания раком [32], и они частично объясняются стрессом. Взаимосвязь между хроническим стрессом и раком вызывает все более широкий интерес и беспокойство в медицинском сообществе. Многие ученые провели исследования взаимосвязи между стрессом и такими видами рака, как рак молочной железы [33], желудка [31], легких [34] и кожи [35], и обнаружили доказательства, указывающие на то, что хронический стресс может вызывать онкогенез и способствовать развитию рака.

СТРЕСС И ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Чрезмерный стресс не только увеличивает риск психических нарушений, но может вызывать различные заболевания, в т. ч. и расстройства пищеварительной системы [36]. Более того, возникновение и развитие психических

заболеваний тесно связаны с нарушениями в работе желудочно-кишечного тракта; оба заболевания характеризуются высокой степенью коморбидности [37]. Чрезмерный уровень стресса увеличивает риск кишечной инфекции, синдрома раздраженного кишечника, воспалительных заболеваний кишечника и др. [38, 39]. Эти данные свидетельствуют о том, что существует прямая связь между здоровьем кишечника и расстройствами, связанными со стрессом. Стресс также нарушает популяцию микроорганизмов кишечника [40]. Например, стресс снижает количество бифидобактерий и лактобактерий в кишечнике [41].

Стресс и гомеостаз кишечника в первую очередь связаны через ось «кишечник – мозг», которая включает нейроэндокринно-иммунные регуляторные сети, играющие важную роль в реакциях на стресс [42]. Кортикотропин-рилизинг-фактор является ключевым нейромедиатором ГГНС. Активация ГГНС нейронами паравентрикулярного ядра гипоталамуса, основного места синтеза кортикотропин-рилизинг-фактора, запускает стрессорную реакцию, вызывая высвобождение адренкортикотропного гормона, который дополнительно стимулирует высвобождение глюкокортикоидов надпочечников, таких как кортизол и кортикостерон [43]. В исследованиях было обнаружено повышенное содержание глюкокортикоидов в сыворотке крови пациентов с синдромом раздраженного кишечника [44].

Хотя кортикотропин-рилизинг-фактор в основном вырабатывается в гипоталамусе, было выявлено, что он также вырабатывается в клетках слизистой оболочки толстой кишки вблизи основания кишечных крипт, и его локальное высвобождение как в обычных, так и в стрессовых условиях вызывает дисфункцию барьера толстой кишки и последующую транслокацию бактерий [45]. Кроме того, глюкокортикоиды модулируют кишечное воспаление и иммунные реакции. Гиперплазия и активация тучных клеток, инфильтрация нейтрофилами и моноцитами, а также повышение активности миелопероксидазы также происходят в слизистой оболочке в ответ на стресс. Эти данные свидетельствуют о том, что хронический стресс вызывает воспаление кишечника [36].

Нарушение барьера толстой кишки обычно лежит в основе стресс-индуцированных нарушений гомеостаза кишечника. Острый стресс изменяет макромолекулярный транспорт через кишечный эпителий. Стресс также может вызывать повреждение кишечного эпителия с последующей потерей барьерной функции. Стресс увеличивает высвобождение фактора роста нервов (NGF) из тучных клеток кишечника и экспрессию NGF в слизистой оболочке кишечника, что приводит к изменению кишечной проницаемости [36].

Существуют убедительные доказательства взаимодействия между стрессом и микробиомом кишечника. Хронический стресс был связан с уменьшением количества и разнообразия кишечного микробиома [46].

СТРЕСС И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основным бременем болезней во всем мире. За последние 5–10 лет объединение нескольких наборов данных в «мегаисследования» ускорило прогресс

в исследованиях стресса как фактора риска и прогностического фактора ССЗ. Стресс во взрослом возрасте играет важную роль в качестве триггера заболевания у людей, которые уже имеют высокую нагрузку атеросклеротическими бляшками, а также в качестве определяющего фактора прогноза и исхода у людей с уже существующими сердечно-сосудистыми или цереброваскулярными заболеваниями [47]. Выявлено, что каждое дополнительное стрессовое жизненное событие было связано с увеличением на 15% вероятности возникновения ССЗ [48]. Взаимосвязь стресса и развития ССЗ привлекла внимание международных обществ кардиологов. В результате в европейских рекомендациях по профилактике ССЗ было указано, что у лиц с признанным высоким риском или с уже установленными ССЗ стресс следует рассматривать (предлагаемая формулировка для использования в классе рекомендаций IIa) в качестве фактора риска [49].

Психологический стресс вызывает различные изменения в организме с целью поддержания гомеостаза, в т. ч. изменения в кроветворении и гемостазе. В частности, вызванная стрессом гиперактивация вегетативной нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы может вызывать клеточные и молекулярные изменения тромбоцитов, факторов свертывания, функции эндотелия, окислительно-восстановительного баланса, повышая риск ССЗ [4]. Исследования показали, что психический стресс активирует симпатическую нервную систему, что может вызвать ряд неблагоприятных сердечно-сосудистых эффектов, включая повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений [50]. Симпатическая нервная система вносит существенный вклад в развитие гипертонической болезни. При хроническом стрессе уровень адреналина, норадреналина и дофамина в плазме крови быстро увеличивается [51].

В исследовании MILIS эмоциональное расстройство было идентифицировано как фактор риска развития инфаркта миокарда (ИМ) [52], а результаты другого мета-анализа показали, что сильные эмоции увеличивают риск ИМ примерно в 4,7 раза [53]. Кроме того, как острый, так и хронический стресс независимо связаны с венозной тромбоэмболией [54].

В Копенгагенском исследовании выявлена связь между количеством стрессовых жизненных событий во взрослом возрасте и инсультом [55]. В двух недавних исследованиях – в Инициативе по охране здоровья женщин, в котором оценивались стрессовые жизненные события прошлого года, и в Многоэтническом исследовании атеросклероза, в котором оценивались стрессовые жизненные события продолжительностью более 6 мес., стрессовые жизненные события были связаны как с ИБС, так и с инсультом [56, 57].

Большее количество стрессовых жизненных событий способствует развитию атеросклероза [58]. Во-первых, рецидивирующий стресс может вызвать симпатическую дисрегуляцию и дисрегуляцию ГГНС, что может привести к усилению воспаления, эндотелиальной дисфункции и в конечном итоге к атеросклерозу. Хронический стресс может снижать выработку оксида азота и вызывать физиологические и биологические изменения кровеносных сосудов, что

приводит к эндотелиальной дисфункции и прогрессирующую атеросклеротических бляшек [50]. Во-вторых, хроническое воздействие стресса способно спровоцировать атерогенное поведение, включая курение и злоупотребление алкоголем, высокое потребление жиров и углеводов, а также отсутствие физической активности [48].

СТРЕСС И ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Острый и хронический психический стресс могут вызывать эндокринные и/или гормональные нарушения. Краткосрочные метаболические реакции на повышение уровня норадреналина и адреналина включают повышение уровня глюкозы (повышение резистентности к инсулину, увеличение гликогенолиза печени и усиление печеночного глюконеогенеза) и увеличение липолиза жировой ткани [58, 59]. Эндокринная реакция на длительный/хронический стресс включает в себя повышенное высвобождение гормонов стресса, таких как кортикотропин-рилизинг-гормон, адренотропный гормон и кортизол [60]. Метаболическая реакция на повышение кортизола может включать повышение резистентности к инсулину и усиление печеночного глюконеогенеза, приводящее к гипергликемии (т. е. преддиабету или сахарному диабету) [60].

В систематический обзор проспективных когортных исследований в 2014 г. было включено тридцать девять исследований, в которых изучалась связь между психосоциальным дистрессом и метаболическим синдромом (МС). Что касается четырех элементов метаболического синдрома (вес, дислипидемия, сахарный диабет и гипертония), хронический психосоциальный дистресс был мощным предиктором их развития [61]. Метаанализ 30 исследований в 2019 г. продемонстрировал, различается ли связь между психологическим дистрессом и МС по источникам стресса, и показал, что стрессоры имеют разные эффекты, в т. ч. профессиональный стресс с самой сильной связью (ОШ = 1,692, P = 0,004) [62].

Стресс может влиять на развития МС прямо или косвенно. Потенциальный механизм прямой связи включает нарушение регуляции симпатической системы и ГГНС. Воспаление является еще одним предполагаемым прямым механизмом. Стресс может косвенно способствовать развитию МС, поскольку люди начинают курить, потребляют большое количество высококалорийной и нездоровой пищи. Кроме того, стресс может увеличить вероятность развития расстройства настроения и депрессии, которые являются факторами риска ССЗ [63].

Заедание стресса или эмоциональное питание – это дезадаптивная поведенческая реакция на стресс. В то время как некоторые люди могут недоедать и/или терять вес в стрессовых условиях, примерно 70% людей склонны переесть и/или набирать вес в ответ на стресс. Стрессовое питание также обычно включает в себя употребление калорийных и очень вкусных продуктов, также известных как «комфортная пища». В сочетании с переизбытком пищи и современным сидячим образом жизни стрессовое питание играет важную роль в непреднамеренном наборе веса, метаболическом здоровье и продолжающейся эпидемии ожирения [64].

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Для предотвращения хронизации ранних стрессовых реакций, особенно у лиц с факторами риска развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных, эндокринных, желудочно-кишечных и других заболеваний, необходима своевременная терапия. Современные вмешательства для управления стрессом включают фармакологическое лечение, когнитивно-поведенческую терапию, релаксацию, контролируемую физическую активность и другие методы [65]. В современных условиях широко применяются препараты с противотревожным и седативным эффектами, к которым в первую очередь относятся транквилизаторы, антидепрессанты и комбинированные препараты, включающие в т. ч. растительные компоненты. В России широким спросом у населения традиционно пользуются растительные препараты безрецептурного отпуска [66].

Среди растительных препаратов противотревожным эффектом обладает Валокордин®, комбинированное лекарственное средство, терапевтическое действие которого обусловлено фармакологическими свойствами компонентов, входящих в его состав. В состав препарата Валокордин® входят фенобарбитал (18,4 мг/мл), этилбромизовалерианат (18,4 мг/мл), а также мятное и хмелевое масло. Этилбромизовалерианат регулирует состояние ЦНС, помогает человеку преодолеть приступы паники, тревоги, страха, способствует снятию чрезмерной эмоциональной возбудимости [67]. В целом действие препарата направлено на состояние возбуждения, сопровождающееся выраженными вегетативными реакциями [68]. Валокордин® уменьшает возбудимость адренергических и холинергических структур, оказывает седативное влияние на гипоталамус. Данный препарат в стрессовой ситуации является вегетативным и стрессогенным корректором [69]. Врачи различных специальностей давно применяют Валокордин® для симптоматического лечения вегетативной дисфункции при стрессогенных ситуациях. Использование этого препарата в составе комплексной терапии может быть эффективным при вегетативных расстройствах, ассоциированных с острым и хроническим стрессом [67]. Так, В.А. Куташов при наблюдении за пациентами в возрасте $26,5 \pm 3,5$ года, находящимися в условиях профессионального стресса (учителя начальных классов, медицинские сестры), показал, что курс препарата Валокордин® по 15 капель 3 раза в день в течение 3 нед. показал положительный эффект, который сохранялся через 6 мес. у 88,3% пациентов, через 9 мес. – у 61,1% пациентов и через 12 мес. – у 49,9% пациентов [67]. Л.Р. Кадырова с соавт. привели пример эффективного применения препарата Валокордин® в ежедневной дозировке по 30 капель 2 раза в день до еды в течение 4 нед. у пациентки 62 лет с диагнозом «другие невротические расстройства» (F48), сопутствующий диагноз «гипертоническая болезнь, хронический гастрит вне стадии обострения» [70]. М.Е. Bakkali et al. показали эффективность курсового приема небольших доз фенобарбитала в течение 3 мес. в отношении коррекции симпатической гиперактивности у пациентов с маскированной артериальной гипертензией [71].

Показаниями к назначению препарата Валокордин® служат функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы (в т. ч. кардиалгия, синусовая тахикардия); неврозы, сопровождающиеся раздражительностью, беспокойством, страхом; бессонница (затруднение засыпания); состояния возбуждения, сопровождающиеся выраженными вегетативными реакциями. Препарат принимают внутрь, до еды, с небольшим количеством жидкости. Доза устанавливается индивидуально. Взрослым – по 22–30 капель 3 раза/сут. Необходимо учитывать, что одновременное применение с нейролептиками и транквилизаторами усиливает, а со стимуляторами ЦНС – ослабляет действие каждого из компонентов препарата¹.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, стресс может оказывать как положительное, так и негативное влияние на организм. В большинстве случаев негативное влияние стресса заслуживает более пристального внимания со стороны многих

специалистов из-за его роли в развитии различных патологических состояний и заболеваний. Разнообразные факторы, например гормоны, нейроэндокринные медиаторы, пептиды и нейротрансмиттеры, участвуют в реакции организма на стресс. Из-за стресса происходит нарушение функционирования различных систем организма, особенно если стресс сильный, длительный или повторяющийся. Медицинское сообщество должно лучше понимать ту важную роль, которую стресс может играть при различных заболеваниях, а затем лечить пациента, используя как фармакологические (лекарства и/или нутрицевтики), так и немедикаментозные (изменение образа жизни, ежедневные физические упражнения, здоровое питание и программы снижения стресса) терапевтические вмешательства. Для врача, проводящего лечение стресса, важен тот факт, что все люди по-разному реагируют на стресс, поэтому конкретная стратегия лечения или вмешательство должны быть индивидуальными.



Поступила / Received 03.06.2025

Поступила после рецензирования / Revised 19.06.2025

Принята в печать / Accepted 26.06.2025

¹ Валокордин® (Valocordin). Режим доступа: https://www.vidal.ru/drugs/valocordin__16288

Список литературы / References

- Calpe-Lopez C, Martínez-Caballero MA, García-Pardo MP, Aguilar MA. Resilience to the effects of social stress on vulnerability to developing drug addiction. *World J Psychiatry*. 2022;12(1):24–58. <https://doi.org/10.5498/wjp.v12.i1.24>.
- Pickering G, Noah L, Pereira B, Goubayon J, Leray V, Tournon A et al. Assessing brain function in stressed healthy individuals following the use of a combination of green tea, Rhodiola, magnesium, and B vitamins: an fMRI study. *Front Nutr*. 2023;10:1211321. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1211321>.
- Shchaslyvyi AY, Antonenko SV, Telegeev GD. Comprehensive Review of Chronic Stress Pathways and the Efficacy of Behavioral Stress Reduction Programs (BSRPs) in Managing Diseases. *Int J Environ Res Public Health*. 2024;21(8):1077. <https://doi.org/10.3390/ijerph21081077>.
- Sandrini L, Ieraci A, Amadio P, Zarà M, Barbieri SS. Impact of Acute and Chronic Stress on Thrombosis in Healthy Individuals and Cardiovascular Disease Patients. *Int J Mol Sci*. 2020;21(21):7818. <https://doi.org/10.3390/ijms21217818>.
- Armbrorst D, Bitterlich N, Altheheld B, Rösler D, Metzner C, Siener R. Coping Strategies Influence Cardiometabolic Risk Factors in Chronic Psychological Stress: A Post Hoc Analysis of A Randomized Pilot Study. *Nutrients*. 2021;14(1):77. <https://doi.org/10.3390/nu14010077>.
- Lupien SJ, McEwen BS, Gunnar MR, Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(6):434–445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>.
- Price RB, Duman R. Neuroplasticity in cognitive and psychological mechanisms of depression: an integrative model. *Mol Psychiatry*. 2020;25(3):530–543. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0615-x>.
- Russell G, Lightman S. The human stress response. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(9):525–534. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0228-0>.
- Oliveira TG, Chan RB, Bravo FV, Miranda A, Silva RR, Zhou B et al. The impact of chronic stress on the rat brain lipidome. *Mol Psychiatry*. 2016;21(1):80–88. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.14>.
- Han B, Wang JH, Geng Y, Shen L, Wang HL, Wang YY, Wang MV. Chronic stress contributes to cognitive dysfunction and hippocampal metabolic abnormalities in APP/PS1 mice. *Cell Physiol Biochem*. 2017;41(5):1766–1776. <https://doi.org/10.1159/000471869>.
- Reznikov LR, Grillo CA, Piroli GG, Pasumarthi RK, Reagan LP, Fadel J. Acute stress-mediated increases in extracellular glutamate levels in the rat amygdala: differential effects of antidepressant treatment. *Eur J Neurosci*. 2007;25(10):3109–3114. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2007.05560.x>.
- Squire LR, Zola-Morgan M. The memory system of the rat: a review. *Neurosci Biobehav Rev*. 1991;15(1):271–303. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(91\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0304-3940(91)90047-4).
- Wood ER, Dudchenko PA, Robitsek RJ, Eichenbaum H. Hippocampal neurons encode information about different types of memory episodes occurring in the same location. *Neuron*. 2000;27(3):623–633. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)00071-4](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)00071-4).
- Yaribeygi H, Panahi Y, Sahraei H, Johnston TP, Sahebkar A. The impact of stress on body function: A review. *EXCLI J*. 2017;16:1057–1072. <https://doi.org/10.17179/excli2017-480>.
- Ghodrat M, Sahraei H, Razjouyan J, Meftahi G. Effects of a saffron alcoholic extract on visual short-term memory in humans: a psychophysical study. *Neurophysiology*. 2014;46:247–253. Available at: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11062-014-9436-3>.
- Lupien SJ, Lepage M. Stress, memory, and the hippocampus: can't live with it, can't live without it. *Behav Brain Res*. 2001;127(1-2):137–158. [https://doi.org/10.1016/S0166-4328\(01\)00361-8](https://doi.org/10.1016/S0166-4328(01)00361-8).
- Arnsten AFT. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(6):410–422. <https://doi.org/10.1038/nrn2648>.
- Girotti M, Adler SM, Bulin SE, Fuchic EA, Paredes D, Morilak DA. Prefrontal cortex executive processes affected by stress in health and disease. *Prog Neuro Psychopharmacol Biol Psychiatr*. 2018;85:161–179. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.07.004>.
- Shields GS, Sazma MA, Yonelinas AP. The effects of acute stress on core executive functions: a meta-analysis and comparison with cortisol. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;68:651–668. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.038>.
- Kalia V, Vishwanath K, Knauff K, Vellen BV, Luebbe A, Williams A. Acute stress attenuates cognitive flexibility in males only: an fNIRS examination. *Front Psychol*. 2018;9:2084. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.02084>.
- Marko M, Riečanský I. Sympathetic arousal, but not disturbed executive functioning, mediates the impairment of cognitive flexibility under stress. *Cognition*. 2018;174:94–102. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2018.02.004>.
- Chajut E, Algom D. Selective attention improves under stress: implications for theories of social cognition. *J Pers Soc Psychol*. 2003;85(2):231–248. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.231>.
- Shi R. A meta-analysis of the relationship between anxiety and attentional control. *Clin Psychol Rev*. 2019;72:101754. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2019.101754>.
- Xu J, Wang B, Ao H. Corticosterone effects induced by stress and immunity and inflammation: mechanisms of communication. *Front Endocrinol*. 2025;16:1448750. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1448750>.
- Matzner P, Sandbank E, Neeman E, Zmora O, Gottumukkala V, Ben-Eliyahu S. Harnessing cancer immunotherapy during the unexploited immediate perioperative period. *Nat Rev Clin Oncol*. 2020;17(5):313–326. <https://doi.org/10.1038/s41571-019-0319-9>.
- Reiche EMV, Nunes SOV, Morimoto HK. Stress, depression, the immune system, and cancer. *Lancet Oncol*. 2004;5(10):617–625. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(04\)01597-9](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(04)01597-9).
- Antoni MH, Dhabhar FS. The impact of psychosocial stress and stress management on immune responses in patients with cancer. *Cancer*. 2019;125(9):1417–1431. <https://doi.org/10.1002/cncr.31943>.
- Muthuswamy R, Okada NJ, Jenkins FJ, McGuire K, McAuliffe PF, Zeh HJ et al. Epinephrine promotes COX-2-dependent immune suppression in myeloid cells and cancer tissues. *Brain Behav Immun*. 2017;62:78–86. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.02.008>.

29. Lutgendorf SK, Lamkin DM, DeGeest K, Anderson B, Dao M, McGinn S et al. Depressed and anxious mood and T-cell cytokine expressing populations in ovarian cancer patients. *Brain Behav Immun*. 2008;22(6):890–900. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2007.12.012>.
30. Cui B, Peng F, Lu J, He B, Su Q, Luo H et al. Cancer and stress: NextGen strategies. *Brain Behav Immun*. 2021;93:368–383. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.11.005>.
31. Zhi X, Li B, Li Z, Zhang J, Yu J, Zhang L, Xu Z. Adrenergic modulation of AMPK-dependent autophagy by chronic stress enhances cell proliferation and survival in gastric cancer. *Int J Oncol*. 2019;54(5):1625–1638. <https://doi.org/10.3892/ijco.2019.4753>.
32. Fidler MM, Gupta S, Soerjomataram I, Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Bray F. Cancer incidence and mortality among young adults aged 20–39 years worldwide in 2012: a population-based study. *Lancet Oncol*. 2017;18(12):1579–1589. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(17\)30677-0](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30677-0).
33. Cui B, Luo Y, Tian P, Peng F, Lu J, Yang Y et al. Stress-induced epinephrine enhances lactate dehydrogenase A and promotes breast cancer stem-like cells. *J Clin Invest*. 2019;129(3):1030–1046. <https://doi.org/10.1172/JCI121685>.
34. Jang HJ, Boo HJ, Lee HJ, Min HY, Lee HY. Chronic stress facilitates lung tumorigenesis by promoting exocytosis of IGF2 in lung epithelial cells. *Cancer Res*. 2016;76(22):6607–6619. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-16-0990>.
35. Saul AN, Oberyzytn TM, Daugherty C, Kusewitt D, Jones S, Jewell S et al. Chronic stress and susceptibility to skin cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2005;97(23):1760–1767. <https://doi.org/10.1093/jnci/dji401>.
36. Zhang H, Wang Z, Wang G, Song X, Qian Y, Liao Z et al. Understanding the Connection between Gut Homeostasis and Psychological Stress. *J Nutr*. 2023;153(4):924–939. <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2023.01.026>.
37. Mayer EA. The neurobiology of stress and gastrointestinal disease. *Gut*. 2000;47(6):861–869. <https://doi.org/10.1136/gut.47.6.861>.
38. Bailey MT, Dowd SE, Parry NMA, Galley JD, Schauer DB, Lyte M. Stressor exposure disrupts commensal microbial populations in the intestines and leads to increased colonization by *Citrobacter rodentium*. *Infect Immun*. 2010;78(4):1509–1519. <https://doi.org/10.1128/IAI.00862-09>.
39. Peter J, Fournier C, Durdevic M, Knoblich L, Keip B, DeJaco C et al. A microbial signature of psychological distress in irritable bowel syndrome. *Psychosom Med*. 2018;80(8):698–709. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000630>.
40. Hsiao EY, McBride SW, Hsien S, Sharon G, Hyde ER, Mccue T et al. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell*. 2013;155(7):1451–1463. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.11.024>.
41. Bailey MT, Lubach GR, Coe CL. Prenatal stress alters bacterial colonization of the gut in infant monkeys. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;38(4):414–421. <https://doi.org/10.1097/00005176-200404000-00009>.
42. Karling P, Norrback KF, Adolfsson R, Danielsson A. Gastrointestinal symptoms are associated with hypothalamic-pituitary-adrenal axis suppression in healthy individuals. *Scand J Gastroenterol*. 2007;42(11):1294–1301. <https://doi.org/10.1080/00365520701395945>.
43. O'Mahony SM, Marchesi JR, Scully P, Codling C, Ceolho AM, Quigley EM et al. Early life stress alters behavior, immunity, and microbiota in rats: implications for irritable bowel syndrome and psychiatric illnesses. *Biol Psychiatry*. 2009;65(3):263–267. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.06.026>.
44. Xu C, Lee SK, Zhang D, Frenette PS. The gut microbiome regulates psychological-stress-induced inflammation. *Immunity*. 2020;53(2):417–428. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2020.06.025>.
45. Teitelbaum AA, Gareau MG, Jury J, Yang PC, Perdue MH. Chronic peripheral administration of corticotropin-releasing factor causes colonic barrier dysfunction similar to psychological stress. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2008;295(3):G452–G459. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.90210.2008>.
46. Bharwani A, Mian MF, Foster JA, Surette MG, Bienenstock J, Forsythe P. Structural and functional consequences of chronic psychosocial stress on the microbiome and host. *Psychoneuroendocrinology*. 2016;63:217–227. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.10.001>.
47. Kivimäki M, Steptoe A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(4):215–229. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.189>.
48. Berntson J, Patel JS, Stewart JC. Number of recent stressful life events and incident cardiovascular disease: Moderation by lifetime depressive disorder. *J Psychosom Res*. 2017;99:149–154. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.06.008>.
49. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention
- & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis*. 2016;252:207–274. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2016.05.037>.
50. Meng LB, Zhang YM, Luo Y, Gong T, Liu DP. Chronic Stress A Potential Suspect Zero of Atherosclerosis: A Systematic Review. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:738654. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.738654>.
51. Imperatore R, Palomba L, Cristino L. Role of orexin-A in hypertension and obesity. *Curr Hypertens Rep*. 2017;19(4):34. <https://doi.org/10.1007/s11906-017-0729-y>.
52. Tofler GH, Stone PH, Maclure M, Edelman E, Davis VG, Robertson T et al. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILLIS study). *Am J Cardiol*. 1990;66(1):22–27. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(90\)90729-K](https://doi.org/10.1016/0002-9149(90)90729-K).
53. Mostofsky E, Penner EA, Mittleman MA. Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2014;35(21):1404–1410. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu033>.
54. Hunter R, Noble S, Lewis S, Bennett P. Long-term psychosocial impact of venous thromboembolism: A qualitative study in the community. *BMJ Open*. 2019;9(2):e024805. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-024805>.
55. Kornerup H, Osler M, Boysen G, Barefoot J, Schnohr P, Prescott E. Major life events increase the risk of stroke but not of myocardial infarction: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):113–118. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e3283359c18>.
56. Kershaw KN, Brenes GA, Charles LE, Coday M, Daviagus ML, Denburg NL et al. Associations of stressful life events and social strain with incident cardiovascular disease in the Women's Health Heart Initiative. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(3):e000687. <https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000687>.
57. Kershaw KN, Diez Roux AV, Bertoni A, Carnethon MR, Everson-Rose SA, Liu K. Associations of chronic individual-level and neighbourhood-level stressors with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Epidemiol Community Health*. 2015;69(2):136–141. <https://doi.org/10.1136/jech-2014-204217>.
58. Motiejunaite J, Amar L, Vidal-Petiot E. Adrenergic receptors and cardiovascular effects of catecholamines. *Ann Endocrinol*. 2021;82(3-4):193–197. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.03.012>.
59. Quakinin SRS, Barreira DP, Gois CJ. Depression and obesity: integrating the role of stress, neuroendocrine dysfunction and inflammatory pathways. *Front Endocrinol*. 2018;9:431. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00431>.
60. Yau YH, Potenza MN. Stress and eating behaviors. *Minerva Endocrinol*. 2013;38(3):255–267. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24126546>.
61. Bergmann N, Gyntelberg F, Faber J. The appraisal of chronic stress and the development of the metabolic syndrome: a systematic review of prospective cohort studies. *Endocr Connect*. 2014;3(2):R55–R80. <https://doi.org/10.1530/ec-14-0031>.
62. Kuo WC, Bratzke LC, Oakley LD, Kuo F, Wang H, Brown RL. The association between psychological stress and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2019;20(11):1651–1664. <https://doi.org/10.1111/obr.12915>.
63. Roohafza H, Heidari D, Taleai M, Nouri F, Khani A, Sarrafzadegan N, Sadeghi M. Are different perceived stressors associated with metabolic syndrome: a longitudinal cohort study of adults in central Iran. *J Diabetes Metab Disord*. 2023;22(2):1715–1721. <https://doi.org/10.1007/s40200-023-01304-3>.
64. Goens D, Virzi NE, Jung SE, Rutledge TR, Zarrinpar A. Obesity, Chronic Stress, and Stress Reduction. *Gastroenterol Clin North Am*. 2023;52(2):347–362. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2023.03.009>.
65. Orr E, Arbel T, Levy M, Sela Y, Weissberger O, Liran O, Lewis J. Virtual reality in the management of stress and anxiety disorders: A retrospective analysis of 61 people treated in the metaverse. *Helvion*. 2023;9(7):e17870. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e17870>.
66. Пизова НВ, Пизов АВ. Острые стресс-индуцированные состояния в общей практике. *Медицинский совет*. 2023;17(21):89–94. <https://doi.org/10.21518/ms2023-432>.
67. Pizova NV, Pizov AV. Acute stress-induced disorders in general practice. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(21):89–94. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-432>.
68. Куташов ВА. Современный подход к терапии вегетативных расстройств. *Медицинский совет*. 2018;(18):92–95. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-18-92-95>.
69. Kutashev VA. Modern approach to the therapy for autonomic disorders in patients under stressful conditions. *Meditsinskiy Sovet*. 2018;(18):92–95. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-18-92-95>.
70. Прожерина Ю, Широкова И. Первая помощь при нервозности и перевозбуждении. *Ремедиум*. 2020;(1-3):38–39. <https://doi.org/10.21518/1561-5936-2020-1-2-3-38-39>.
71. Prozherin Yu, Shirokova I. First aid for nervousness and overexcitement. *Remedium*. 2020;(1-3):38–39. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/1561-5936-2020-1-2-3-38-39>.
72. Трухан ДИ, Иванова ДС. Неблагоприятные кардиологические и неврологические реакции, связанные с авиапеллетами, и возможность их фармакологической коррекции. *Медицинский совет*. 2024;18(16):127–133. <https://doi.org/10.21518/ms2024-410>.
73. Trukhan DI, Ivanova DS. Adverse cardiological and neurological reactions

associated with air traffic and the possibility of their pharmacological correction. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(16):127–133. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-410>.

70. Кадырова ЛР, Губеев БЭ, Рахматуллина ЭФ. Возможности лечения ситуационной тревожности в практике невролога. *Медицинский совет*. 2023;17(21):161–167. <https://doi.org/10.21518/ms2023-413>.

Kadyrova LR, Gubeev BE, Rakhmatullina EF. Treatment options for situational anxiety in the neurology physician practice. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(21):161–167. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-413>.

71. Bakkali ME, Aboudrar S, Dakka T, Benjelloun H. Autonomic dysregulation and phenobarbital in patients with masked primary hypertension. *Heliyon*. 2020;6(1):e03239. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e03239>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.В. Пизова

Написание текста – Н.В. Пизова

Сбор и обработка материала – Н.В. Пизова, А.В. Пизов, И.Н. Соловьев

Обзор литературы – Н.В. Пизова, А.В. Пизов

Анализ материала – Н.В. Пизова, А.В. Пизов

Редактирование – Н.В. Пизова

Утверждение окончательного варианта статьи – Н.В. Пизова, А.В. Пизов, И.Н. Соловьев

Contribution of authors:

Concept of the article – Nataliia V. Pizova

Text development – Nataliia V. Pizova

Collection and processing of material – Nataliia V. Pizova, Aleksandr V. Pizov, Igor N. Solovyov

Literature review – Nataliia V. Pizova, Aleksandr V. Pizov

Material analysis – Nataliia V. Pizova, Aleksandr V. Pizov

Editing – Nataliia V. Pizova

Approval of the final version of the article – Nataliia V. Pizova, Aleksandr V. Pizov, Igor N. Solovyov

Информация об авторах:

Пизова Наталия Вячеславовна, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией, Ярославский государственный медицинский университет; 150000, Россия, Ярославль, ул. Революционная, д. 5; pizova@yandex.ru

Пизов Александр Витальевич, к.б.н., доцент кафедры методики преподавания естественно-математических дисциплин в начальной школе, Ярославский государственный педагогический университет имени К.Д. Ушинского; 150000, Россия, Ярославль, ул. Республиканская, д. 108/1; avpizov@yandex.ru

Соловьев Игорь Николаевич, к.м.н., доцент кафедры травматологии и ортопедии, Ярославский государственный медицинский университет; 150000, Россия, Ярославль, ул. Революционная, д. 5; giper75@mail.ru

Information about the authors:

Nataliia V. Pizova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Nervous Diseases with Medical Genetics and Neurosurgery, Yaroslavl State Medical University; 5, Revolutsionnaya St., Yaroslavl, 150000, Russia; pizova@yandex.ru

Aleksandr V. Pizov, Cand. Sci. (BioL), Associate Professor of the Department of Methods of Teaching Natural Sciences and Mathematics in Primary Schools, Yaroslavl State Pedagogical University named after K.D. Ushinsky; 108/1, Respublikanskaya St., Yaroslavl, 150000, Russia; avpizov@yandex.ru

Igor N. Solovyov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics Yaroslavl State Medical University; 5, Revolutsionnaya St., Yaroslavl, 150000, Russia; giper75@mail.ru