

Амер М.А.

СТРЕСС КАК ФАКТОР РЕГУЛЯЦИИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

Научный руководитель: ст. преп. Черноус Е.А.

Кафедра медицинской биологии и общей генетики

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Стресс является одним из ключевых факторов, влияющих на состояние здоровья человека, затрагивая психоэмоциональные, клеточные и молекулярно-генетические механизмы. В условиях современного общества уровень стрессовой нагрузки значительно возрос: по данным за 2024–2025 годы, около 37% населения испытывают высокий уровень стресса, более 1 миллиарда человек страдают психическими расстройствами, включая тревожные состояния (≈ 359 млн) и депрессию (280–332 млн), а хронический стресс встречается у 6–8% взрослого населения. Стресс представляет собой комплекс адаптационных реакций организма на воздействие неблагоприятных факторов, реализуемых через активацию симпатoadреналовой системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. На клеточном уровне стресс оказывает значительное влияние на экспрессию генов, активируя стресс-ассоциированные сигнальные пути. При умеренном воздействии он способствует адаптации и выживанию клеток, однако при длительном или интенсивном воздействии запускаются механизмы апоптоза. Одной из характерных особенностей стрессового ответа является образование стрессовых гранул, сопровождающееся временным подавлением транскрипции и трансляции и перераспределением энергетических ресурсов клетки на процессы восстановления.

Активация репарации ДНК может сопровождаться снижением точности, что приводит к накоплению мутаций и при хроническом стрессе – к клеточному старению и повышению риска опухолевой трансформации.

Существенное влияние стресс оказывает на митохондрии, нарушая процессы энергетического обмена и синтеза АТФ. Хронический стресс приводит к митохондриальной дисфункции, а выраженность этих изменений зависит от индивидуальной устойчивости организма. Экспериментально показано, что даже кратковременное стрессовое воздействие может вызывать повреждения ДНК, в том числе в клетках костного мозга.

Особое значение имеет влияние стресса в раннем онтогенезе, когда он может нарушать функционирование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, изменять чувствительность к кортикостероидам и способствовать развитию нейровоспалительных процессов. Это сопровождается изменением экспрессии генов, регулирующих активность микроглии и синтез провоспалительных цитокинов, что повышает риск развития психоневрологических заболеваний, включая тревожные и депрессивные расстройства.

Кроме того, стресс оказывает влияние на эпигенетические механизмы, включая метилирование ДНК и изменение экспрессии некодирующих РНК. Данные изменения могут сохраняться на протяжении всей жизни и передаваться потомству, влияя на развитие центральной нервной системы и формирование поведенческих реакций. Таким образом, стресс представляет собой многоуровневый фактор воздействия, затрагивающий генетические, клеточные и системные процессы организма, а его последствия могут носить как краткосрочный, так и долгосрочный характер.