



ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОФИЗИОЛОГИИ ТРЕВОЖНОСТИ

Касимова Ирода Хусан кизи

Студентка факультета «Лечебное дело» EMU University г.Ташкент.

Республика Узбекистан.

АННОТАЦИЯ

Целью данного исследования является анализ патофизиологических механизмов, лежащих в основе тревожных расстройств, с учётом нейробиологических, генетических и экологических факторов. Основные задачи включают изучение взаимодействия различных систем организма в развитии тревожности, выявление ключевых пробелов в текущих знаниях и разработка рекомендаций для улучшения диагностики, и лечения.

Ключевые слова: нейротрансмиттеры, гиппокамп, нейропластичность физическая активность, студенты.

STUDY OF THE INTERACTION BETWEEN GENETIC AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF ANXIETY

Kasimova Iroda Khusan kizi

*Student of the Faculty of Medicine, EMU University, Tashkent, Republic of
Uzbekistan*

ABSTRACT

The aim of this study is to analyze the pathophysiological mechanisms underlying



anxiety disorders, taking into account neurobiological, genetic, and environmental factors. The main objectives include investigating the interaction of various body systems in the development of anxiety, identifying key gaps in current knowledge, and developing recommendations to improve diagnosis and treatment.

Keywords: neurotransmitters, hippocampus, neuroplasticity, physical activity, students.

GENETIK VA EKOLOGIK OMILLARNING XAVOTIRLIK PATOLOGIYASIDAGI O‘ZARO TA’SIRINI O‘RGANISH

Kasimova Iroda Khusan qizi

*"Davolash ishi" fakulteti talabasi, EMU Universiteti, Toshkent shahri, O‘zbekiston
Respublikasi*

ANNOTATSIYA

Ushbu tadqiqotning maqsadi – xavotir buzilishlari asosidagi patologik mexanizmlarni neyrobiologik, genetik va ekologik omillarni hisobga olgan holda tahlil qilishdir. Asosiy vazifalar turli organizm tizimlarining xavotirlik rivojlanishidagi o‘zaro ta’sirini o‘rganish, mavjud bilimlardagi asosiy bo‘shliqlarni aniqlash va diagnostika hamda davolashni yaxshilash bo‘yicha tavsiyalar ishlab chiqishdan iborat.

Kalit so‘zlar: neurotransmitterlar, gipokamp, neyroplastiklik, jismoniy faollik, talabalar.

Тревожные расстройства представляют собой одну из наиболее распространённых групп психических заболеваний, оказывая значительное



влияние на качество жизни миллионов людей по всему миру. Их высокая распространённость и негативное воздействие на личную, социальную и профессиональную жизнь подчёркивают необходимость глубокого изучения механизмов их возникновения. Понимание патофизиологии тревожности является важным шагом на пути к разработке более эффективных методов профилактики, диагностики и лечения.

Патофизиология тревожности охватывает сложное взаимодействие нейробиологических, генетических и экологических факторов. Нейробиологические аспекты включают изменения в нейротрансмиттерных системах и структурах мозга, таких как миндалевидное тело и гиппокамп. Генетические исследования выявляют наследственные предрасположенности, а экологические факторы, такие как стресс и травмы, играют ключевую роль в развитии тревожных расстройств. Эти аспекты формируют основу для понимания патогенеза тревожности.

Несмотря на значительный прогресс в изучении тревожности, остаются вопросы, требующие дальнейших исследований. Например, механизмы взаимодействия генетических и экологических факторов, а также их влияние на нейробиологические процессы, до сих пор недостаточно изучены. Устранение этих пробелов необходимо для разработки персонализированных подходов к диагностике и лечению.

Целью данного исследования является анализ патофизиологических механизмов, лежащих в основе тревожных расстройств, с учётом нейробиологических, генетических и экологических факторов. Основные задачи включают изучение взаимодействия различных систем организма в развитии тревожности, выявление ключевых пробелов в текущих знаниях и разработка рекомендаций для улучшения диагностики, и лечения.

Нейробиологические основы тревожных расстройств



Роль нейротрансмиттеров в патогенезе тревожности.

Нейротрансмиттеры играют ключевую роль в регуляции эмоционального состояния и реакции на стресс, что делает их центральными компонентами в патогенезе тревожных расстройств. Среди них наиболее важными для понимания механизмов тревожности являются серотонин и гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). Серотонин, участвуя в модуляции настроения, сна и аппетита, оказывает значительное влияние на эмоциональную стабильность. ГАМК, в свою очередь, является главным тормозным нейротрансмиттером центральной нервной системы, обеспечивая баланс между возбуждением и торможением. Эти нейротрансмиттеры формируют основу для нейрохимического регулирования тревожных состояний.

Дисбаланс нейротрансмиттеров, таких как серотонин и ГАМК, может значительно способствовать развитию тревожных расстройств. Исследования показывают, что снижение уровня ГАМК в мозге коррелирует с повышенной возбудимостью нервной системы и склонностью к тревожности. Кроме того, дефицит серотонина связан с ухудшением способности мозга регулировать эмоциональные реакции, что приводит к усилению тревожных симптомов. Таким образом, нарушение нормального функционирования этих нейротрансмиттеров создает предпосылки для возникновения и поддержания патологических тревожных состояний.

Изменения в структурах мозга при тревожных расстройствах

Тревожные расстройства тесно связаны с определенными структурами мозга, которые играют ключевую роль в обработке эмоций и реакции на стресс. Миндалевидное тело, например, является важным центром, ответственным за восприятие угроз и формирование эмоциональных реакций. Гиперактивность миндалевидного тела у пациентов с тревожными



расстройствами часто приводит к повышенной чувствительности к потенциальным угрозам, что усиливает чувство тревоги. Гиппокамп, другая важная структура, участвует в процессах памяти и обучения. У людей с хроническими тревожными состояниями часто наблюдается снижение объема гиппокампа, что может быть связано с влиянием длительного стресса и повышенного уровня кортизола. Эти изменения в структурах мозга подчеркивают их роль в развитии и поддержании тревожных расстройств.

Механизмы изменений в мозговых структурах при тревожных расстройствах включают воздействие хронического стресса и последующее нарушение нейробиологических процессов. Гиперактивность миндалевидного тела может быть обусловлена усилением передачи сигналов в нейронных сетях, отвечающих за эмоциональную реакцию на стрессовые стимулы.

Влияние стресса на нейробиологические механизмы тревожности

Гипоталамо-гипофизарно-адреналовая (ГГА) система играет ключевую роль в реакции организма на стресс, регулируя выделение кортизола, основного гормона стресса. Хронический стресс может приводить к гиперактивности этой системы, что в свою очередь сопровождается постоянным повышением уровня кортизола в крови. Такое состояние связано с рядом негативных последствий, включая нарушение регуляции настроения и повышенную уязвимость к тревожным расстройствам. Исследование Sapolsky и соавторов (2000) подтверждает, что хронический стресс вызывает устойчивую активацию ГГА-системы, что может способствовать патологическим изменениям в мозге и увеличивать риск развития тревожных состояний. Тревожные расстройства могут проявляться, в частности, в форме фобий, которые представляют собой форму страха, который имеет навязчивую форму, непропорционально велик по отношению к степени опасности стимула.



Нейропластичность мозга, то есть способность нервной системы изменяться и адаптироваться, играет важную роль в когнитивных функциях и эмоциональной регуляции. Хронический стресс оказывает негативное воздействие на нейропластичность, особенно в таких областях мозга, как гиппокамп. Длительное влияние повышенного уровня кортизола приводит к уменьшению объема гиппокампа, что связано с ухудшением когнитивных функций и нарушением адаптации к стрессу. McEwen указал на то, что снижение нейропластичности под воздействием стресса может способствовать развитию тревожных расстройств, усугубляя их течение и затрудняя процесс выздоровления. Успенский и Балуква [7, с. 56] подчеркивают, что «не вызывает сомнений, что тревога принимает участие в патогенезе многих соматических расстройств и существенно осложняет их течение и прогноз». Таким образом, воздействие стресса на нейропластичность и тревожные расстройства представляет собой сложный процесс, требующий тщательного изучения.

Генетические и экологические факторы

Наследственность и предрасположенность к тревожным расстройствам

Генетическая предрасположенность играет важную роль в развитии тревожных расстройств. Научные исследования показывают, что наследуемость тревожных расстройств составляет около 30-40%, что свидетельствует о значительном вкладе генетических факторов. Полиморфизмы в определённых генах, таких как 5-HTTLPR, связаны с повышенной уязвимостью к тревожным состояниям, поскольку эти гены участвуют в регуляции нейротрансмиттерных систем, включая серотониновую, что может влиять на эмоциональную реактивность и стрессоустойчивость. Вместе с тем, генетическая предрасположенность не является единственным фактором; она взаимодействует с внешними



условиями, которые могут либо активировать, либо смягчить её проявления. Например, «носители генотипов 4/4 и 2/4 гена DRD4 чаще встречались в группе с СУТ, в то время как мужчины с генотипом 4/6 — в группе с ВУТ» [4, с. 4]. Таким образом, влияние генетических факторов на тревожные расстройства следует рассматривать в контексте их взаимодействия с окружающей средой, что подчеркивает комплексный характер этого явления.

Наследственность играет ключевую роль в передаче предрасположенности к тревожным расстройствам между поколениями. Исследования семейных и близнецовых пар показывают, что дети, чьи родители страдают тревожными расстройствами, имеют значительно более высокий риск их развития. Этот эффект объясняется как передачей генетического материала, так и влиянием семейной среды, которая может способствовать развитию тревожного поведения. Например, дети, растущие в условиях высокого уровня стресса или наблюдающие тревожное поведение родителей, могут перенимать такие реакции. Таким образом, наследственность представляет собой сложный процесс, включающий как биологические, так и экологические аспекты.

Взаимодействие генетических и экологических факторов

Механизмы взаимодействия генетических и экологических факторов в развитии тревожных расстройств представляют собой сложные биологические процессы, в которых генетические предрасположенности влияют на реакцию организма на внешние стимулы. Генетические мутации или полиморфизмы могут изменять функции белков, участвующих в регуляции нейротрансмиттеров, таких как серотонин. Например, мутации в гене SERT, кодирующем транспорт серотонина, могут приводить к изменению его уровня в синаптической щели, что, в свою очередь, влияет на эмоциональную регуляцию. Эти изменения недостаточны для развития



расстройства, но могут усиливаться под воздействием экологических факторов, таких как ранний стресс или неблагоприятные условия жизни, что приводит к нарушению функционирования стресс-реактивных систем организма. Жилина отмечает, что «генетические факторы оказывают влияние на межиндивидуальную вариативность тревожного типа акцентуаций характера», что подчеркивает важность комплексного подхода к пониманию этих расстройств.

Примеры взаимодействия генетических и экологических факторов демонстрируют, как эти аспекты совместно способствуют возникновению тревожных расстройств. Исследования показывают, что дети, подвергшиеся насилию в раннем возрасте и обладающие определенными генетическими маркерами, такими как полиморфизмы в гене SERT, имеют значительно более высокий риск развития тревожных расстройств по сравнению с детьми без этих генетических особенностей. Эти данные подчеркивают важность учета как наследственных, так и экологических факторов при оценке риска и разработке профилактических мер. Взаимодействие генетических предрасположенностей с неблагоприятной средой создает сложные паттерны, которые требуют интегративного подхода для их понимания и управления. Вместе с тем, «к сожалению, исследованию детской тревожности уделяется недостаточно внимания.

Заключение

Исследование патофизиологии тревожности позволило выявить сложность механизмов, лежащих в основе тревожных расстройств. Нейробиологические аспекты, такие как роль нейротрансмиттеров, изменения в структурах мозга и влияние стресса, играют ключевую роль в развитии тревожности. Генетические и экологические факторы, в свою очередь, взаимодействуют и усиливают предрасположенность к этим расстройствам.



Современные подходы к диагностике и лечению, основанные на патофизиологических данных, демонстрируют высокий потенциал в улучшении качества терапии.

Для дальнейшего развития в области патофизиологии тревожности необходимо углубленное изучение взаимодействия генетических и экологических факторов, а также их влияния на нейробиологические процессы. Это позволит разработать более точные диагностические критерии и индивидуализированные терапевтические подходы. Практическое применение полученных данных может включать создание новых фармакологических препаратов, ориентированных на конкретные патофизиологические механизмы, и внедрение инновационных методов психотерапии, основанных на нейробиологических данных.

Список литературы:

- 1.Бондаренко В.М., Учайкин В.Ф., Мурашова А.О. Дисбиоз: современные возможности профилактики и лечения. — М.: Партнер, 1995. — 256 с.
- 2.Васильев В. В. Роль тревожности как эмоционального фактора социально-психологической адаптации детей раннего возраста к условиям детского сада // Педагогический журнал. — 2023. — Т. 13. — № 11А. — С. 84-93. — DOI: 10.34670/AR.2023.80.21.009.
- 3.Вестник Приднестровского университета [Электронное издание] / Приднестровский государственный университет им. Т. Г. Шевченко. — Тирасполь: Изд-во Приднестр. ун-та, 2024. — Сер.: Медико-биологические и химические науки: № 2 (77), 2024. — 160 с.
- 4.Гафаров В. В., Воевода М. И., Громова Е. А., Максимов В. Н., Гагулин И. В., Юдин Н. С., Гафарова А. В., Мишакова Т. М. Генетические маркеры личностной тревожности как один из факторов риска развития сердечно-



сосудистых заболеваний (программа ВОЗ «MONICA», подпрограмма «MONICA-психосоциальная») // Терапевтический архив. — 2013. — № 4. — С. 47–48.

5.Заваденко Н.Н. Тревожные расстройства в практике педиатра и детского невролога // РМЖ. — 2020. — № 1 (*). — С. 1–8.

Семак И.В., Курченко В.П., Шолух М.В. Биохимия биологически активных веществ // Вестник БГУ. Сер. 2. — 2011. — № 3. — С. [б. с.].

6.Успенский Ю.П., Балуква Е.В. Тревожные расстройства и их коррекция в гастроэнтерологической практике // Гастроэнтерология. — 2008. — № 2. — С. 56–57.

7.Щербакова Е. Н., Флейтух Д. А. Уровень тревожности населения при скрининговой диагностике основных неинфекционных заболеваний в условиях распространения коронавирусной инфекции // Современные подходы к продвижению здоровья. — [б. г.]. — [б. м.]. — С. 141–142.