

## ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ТРИГГЕР РАЗВИТИЯ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ

М.П.Салехова, М.К.Гулов\*, С.М.Абдуллоев\*, А.И.Корабельников\*\*

### PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF PSYCHOLOGICAL STRESS IN THE DEVELOPMENT OF ALIMENTARY OBESITY

M.P.Salekhova, M.K.Gulov\*, S.M.Abdulloev\*, A.I.Korabelnikov\*\*

«Alanda clinic ltd», Караганда, Республика Казахстан, salekhova\_m@mail.ru

\*Таджикский государственный медицинский университет имени Абу-али ибни Сино

\*\*Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого

Проведено теоретическое обоснование патогенетического значения психологического стресса в увеличении массы тела и алиментарного ожирения при современном образе жизни. Методология обоснования рассматриваемой концепции была основана на принципе доминанты А.А.Ухтомского, теории функциональных систем П.К.Анохина, концепциях общего адаптационного синдрома Г.Селье и метаболического синдрома Д.Равьена, на особенностях энергетического обеспечения центральной нервной системы в условиях интенсивного хронического психологического стресса. На его фоне основной запрос адресован к центральной нервной системе, что приводит к увеличению ее функциональной активности. Соответственно, возрастает потребление глюкозы и кислорода. Дефицит эндогенной глюкозы в режиме реального времени восполняется в дневное время за счет приема богатой углеводами пищи, что регулируется reciprocalным чередованием возбуждения-торможения в вентро-медиальных и вентро-латеральных ядрах гипоталамуса, определяющим пищевое поведение. После приема пищи вечером во время сна происходит восстановление энергетического и пластического материала при высокой функциональной активности центральной нервной системы. При этом после восполнения дефицита углеводов, образовавшегося на фоне катаболизма гликогена в печени, увеличивается синтез липидов, которые затем поступают в кровь и депонируются в адипоцитах. На фоне антиципации при перманентном воздействии психологического стресса инициируется накопление энергоносителей-липидов, что приводит к увеличению веса, а затем алиментарному ожирению. Таким образом, психологический стресс является триггером активизации функциональной активности центральной нервной системы, что приводит сначала к изменению метаболизма организма, а затем за счет антиципации инициирует накопление энергоносителей в виде липидов, которые депонируются в адипоцитах. В свою очередь, это сначала приводит к увеличению веса, а затем — к развитию алиментарного ожирения.

**Ключевые слова:** *психологический стресс, алиментарное ожирение, reciprocalная регуляция, катаболизм, метаболизм, пищевое поведение, антиципация*

**Для цитирования:** Салехова М.П., Гулов М.К., Абдуллоев С.М., Корабельников А.И. Психологический стресс как патогенетический триггер развития алиментарного ожирения // Вестник НовГУ. Сер.: Медицинские науки. 2021. №1(122). С.58-61. DOI: [https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1\(122\).58-61](https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1(122).58-61).

The theoretical substantiation of the pathogenetic significance of psychological stress on the increase in body weight and alimentary obesity in the modern lifestyle was carried out. The methodology for substantiating the concept under consideration was based on the principle of dominant by A.A. Ukhomsky, the theory of functional systems by P.K. Anokhin, concepts on the general adaptation syndrome of H. Selye and the metabolic syndrome of G.M. Reaven, the peculiarities of the energy supply of the central nervous system under conditions of acute chronic psychological stress. Acute psychological stress increases functional activity of the central nervous system. Consumption of glucose and oxygen increases accordingly. The deficiency of endogenous glucose is replenished in the daytime due to the intake of food rich in carbohydrates, which is regulated by the reciprocal alternation of excitation-inhibition of the ventromedial and ventrolateral nuclei of the hypothalamus, which determines the eating habits. After evening meal, during sleep, the energy and plasticity of the central nervous system is restored. At the same time, after replenishing the deficiency of carbohydrates by glycogen catabolism in the liver, lipid synthesis increases. Lipids enter the bloodstream and are deposited in adipocytes. Against the background of anticipation under the permanent influence of psychological stress, the accumulation of energy carriers, lipids, is initiated, which leads to weight gain, and then alimentary obesity. Thus, psychological stress is a trigger for the activation of the functional activity of the central nervous system, which first leads to a change in the body's metabolism, and then, due to anticipation, initiates the accumulation of lipids deposited in adipocytes. In turn, this first leads to weight gain, and then the development of alimentary obesity.

**Keywords:** *psychological stress, alimentary obesity, reciprocal regulation, catabolism, metabolism, eating behavior, anticipation*

**For citation:** Salekhova M.P., Gulov M.K., Abdulloev S.M., Korabelnikov A.I. Pathogenetic significance of psychological stress in the development of alimentary obesity // Vestnik NovSU. Issue: Medical Sciences. 2021. №1(122). P.58-61. DOI: [https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1\(122\).58-61](https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1(122).58-61).

На фоне пандемии ожирения сохраняется неуклонная тенденция к увеличению количества людей, страдающих метаболическими нарушениями и в первую очередь — избыточной массой тела [1-3]. Алиментарное ожирение (АО) относят к болезням образа жизни, и его коррекция была и остается актуальной проблемой медицины. При этом до настоящего времени избыточную массу тела в 93-95% относят к экзогенно-конституциальному, иначе — к идиопатическому ожирению, что свидетельствует об отсутствии единой концепции в понимании патогенеза развития данной патологии [1,4].

Особого внимания феномен АО заслуживает как приоритетный фактор в структуре метаболического синдрома (МС) [4-6].

В соответствии с концепцией Д.Равьена синдром Х, иначе МС, следует рассматривать не с точки зрения диагностических и прогностических критериев, а с позиции патогенетических параметров [7]. Другими словами, понимание патогенеза МС, в структуре которого АО занимает ведущую позицию, позволит оценить его не как совокупность отдельных патологических состояний, а рассматривать развитие каждого элемента как взаимосвязанного-взаимозависимого компонента единого патологического процесса [8].

Следует отметить, что современный образ жизни является продуктом цивилизационной эволюции, при которой ведущими факторами воздействия на человека стали интенсивное эмоциональное напряжение, лавинообразно нарастающий поток информации [9] и социально-ограничительные рамки поведения, исключающие приоритетность биологической реакции на воздействие стресса (социальная иммобилизация) [10].

Таким образом, ведущими факторами внешней среды, определяющей негативное воздействие на человека, являются психологический стресс (ПС) и социальная иммобилизация (СИ), блокирующая реакцию реагирования «борьба-бегство» [9,10], патогенетическая роль которых в развитии АО недостаточно изучена и требует уточнения.

### **Материалы и методы исследования**

Учитывая, что АО относится к болезням образа жизни, а приоритетным фактором воздействия в современном обществе являются психологические стрессоры в сочетании с социальной иммобилизацией, рассмотрение патогенеза избыточного увеличения массы тела проводили, оценивая совокупность связки ПС-АО. При этом фокус внимания был сконцентрирован на биологические особенности энергетического обеспечения центральной нервной системы (ЦНС) в условиях увеличения интенсивности ее деятельности.

Следует учитывать, что хронический психологический стресс (ХПС), являющийся неотъемлемой составляющей современного образа жизни, действует на человека непрерывно, даже во время сна, поскольку интенсивность сновидений непосредственно связана с проблемными ситуациями, возникающими во время бодрствования. При этом ХПС предъявляет повышенные требования в первую очередь к ЦНС, а активизация компенсаторно-приспособительных ре-

сурсов приводит к увеличению расхода энергии на обеспечение реакции на стресс.

Поэтому построение теоретической модели влияния ПС на увеличение массы тела базировалось на основных положениях учения о доминанте А.А.Ухтомского [11], теории функциональных систем П.К.Анохина [12] и особенностях развития общего адаптационного синдрома [13] с акцентом на физиологические изменения энергетического обеспечения мозга в условиях увеличения функциональной активности ЦНС [4].

В своем учении о доминанте Ухтомский обосновал приоритетное обеспечение ресурсами доминирующего очага возбуждения в ЦНС, и по остаточному принципу — прочих ее отделов [11].

Согласно основным положениям теории функциональных систем Анохина [12], в ответ на воздействие и поступающую афферентную информацию формируется функциональная система, обеспечивающая адекватную реакцию организма на это воздействие, цель которой — достижение конечного положительного результата, способствующего поддержанию гомеостаза.

С учетом этого в условиях возрастания интенсивности функциональной активности ЦНС возникает необходимость в увеличении ее энергетического обеспечения. При этом для полноценной функциональной активности необходимо снабжение доминантного очага возбуждения в ЦНС большим, чем в обычных условиях, количеством глюкозы и кислорода. Дефицит этих компонентов неизбежно приведет к торможению и тем самым снизит эффективность ЦНС в регуляции ответа на ХПС.

Для понимания особенностей влияния ХПС на увеличение массы тела следует учитывать, что с течением времени происходит обучение организма адекватному удовлетворению возрастающих энергетических запросов ЦНС в условиях увеличения функциональной активности.

### **Обоснование концепции влияния ХПС на развитие АО**

Постоянное воздействие различных по своей природе и интенсивности психологических стрессоров не дает возможность выделить приоритетный раздражитель, что не позволяет определить фокус внимания, связанный с конкретной ситуацией. По сути, запросы, предъявляемые к ЦНС, мелкомасштабны, что формирует безадресную реакцию, приоритетной задачей которой становится поддержание в состоянии готовности отреагировать на новый раздражитель.

Соответственно, конечным полезным результатом функциональной системы является сохранение очага возбуждения в лимбической системе, амигдале и ретикулярной формации для возможности максимально быстро отреагировать на воздействие психологических стрессоров (см. рис.).

Лавинообразно увеличивающийся поток информации и психоэмоциональное напряжение увеличивают энергетический запрос к организму в целом, но в первую очередь — к ЦНС.



Патогенез увеличения массы тела и развития алиментарного ожирения

Входящая информация воспринимается рецепторами представительных систем и передается по проводящим путям в аналитические центры ЦНС. При этом во время восприятия и передачи информации происходит расход энергии и медиаторов в синаптической сети. Чем больше информации («актона»), тем больше расход энергии и медиаторов («реактона»).

Соответственно, уже на этом этапе необходимы дополнительные затраты пластического и энергетического субстрата для восстановления нормального функционального состояния. На фоне интенсивной нагрузки ЦНС, осуществляющей регуляторную функцию, происходит увеличение потребления кислорода и глюкозы. В первую очередь это происходит за счет мобилизации глюкозы из депо гликогена в печени.

Далее афферентная информация, поступившая в ЦНС, проходит от низших отделов к высшим, к аналитическим центрам коры больших полушарий, где происходит анализ и синтез конечного положительного результата. Во время прохождения по limbической системе информационное воздействие может привести к развитию эмоциональной реакции, которая также требует затрат энергии.

Анализ и синтез конечного положительного результата в коре головного мозга, транспорт и реализация эфферентной информации, контроль за исполнением — все это также процессы, требующие энергетических затрат.

Все это сопровождается образованием дефицита углеводов за счет эндогенных ресурсов, что приводит к голоду ЦНС и, за счет реципрокного взаимо-

действия вентрально-медиальных и вентрально-латеральных ядер гипоталамуса, активации пищедобывающего поведения, сопровождающегося тревожностью и эмоциональным дискомфортом.

Восполнение дефицита углеводов обеспечивает в режиме реального времени функциональную регуляторную активность ЦНС. При этом за счет торможения центра «голода» в гипоталамусе происходит реципрокная активация центра «насыщения», что, в свою очередь, за счет транквилизирующего эффекта, генерирует комфортное эмоциональное состояние.

Соответственно, восполнение дефицита углеводов в режиме on-line обеспечивает адекватное энергетическое обеспечение интенсивной регуляторной функции ЦНС. Более того, в режиме реального времени при интенсивной деятельности ЦНС происходит многократная смена периодов дефицита и восполнения содержания углеводов в крови за счет реципрокной активизации-торможения центров голода и насыщения в гипоталамусе.

Иначе говоря, в дневное время энергетическое обеспечение ЦНС происходит в режиме здесь и сейчас.

В отличие от этого после обильного приема пищи вечером, ночью во время сна происходит восстановление затраченных запасов энергоносителей, в первую очередь гликогена в печени. При этом восстановление образовавшегося дефицита гликогена происходит в достаточно узких рамках нормативных показателей.

Учитывая, что катаболизм белка при интенсивной функциональной активности ЦНС минимальный, основной акцент метаболизма происходит на

синтез энергоносителей — липидов, которые в большом количестве поступают в кровь.

После этого из циркулирующей крови липиды поступают и депонируются в адипоцитах, что поддерживает их содержание в нормальных пределах в плазме.

Таким образом, ХПС является триггером активизации функциональной активности ЦНС, что приводит сначала к изменению метаболизма организма, а затем, за счет антиципации — к накоплению энергоносителей в виде липидов, которые депонируются в адипоцитах. В свою очередь, это сначала приводит к увеличению веса, а затем развитию АО.

1. Вебер В.Р., Копина М.Н. Ожирение (этиология, патогенез, клинические рекомендации). В. Новгород, 2011. 203 с.
2. Friedman J.M. Obesity in the new millennium // Nature, 2000. V.404. P.632-634.
3. Gómez-Ambrosi J., Silva C., Catalán V. et al. Clinical usefulness of a new equation for estimating body fat // Diabetes Care. 2012. Vol.35. P.383-388.
4. Салехов С.А. Психоэмоциональная информационноэнергетическая теория ожирения. В.Новгород — Алматы, 2014. 178 с.
5. Вебер В.Р., Копина М.Н. Половые и возрастные особенности распространенности метаболического синдрома и отдельных факторов его развития // Росс. мед. журн. 2007. № 2. С.10-12.
6. Reaven G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes 1988. V.37. P.1595-1607.
7. Reaven G.M. The metabolic syndrome: requiescat in pace // Clin Chem. 2005. V.51. P.931-938.
8. Салехов С.А., Салехова М.П. Патогенетические особенности развития метаболического синдрома при ожирении // Здоровье и образование в XXI веке. 2016. № 1. Т.18. С.271-276.
9. Salekhov S.A., Gordeev M.N., Salekhova Y.S., Korabelnikova I.A. Influence of emotional and informational factors in implementation of coping strategies in psychological stress // ISJ Theoretical & Applied Science. 2015. Vol. 11(31). P.147-154.
10. Салехов С.А., Барикова А.Р., Яблочкина Е.С. Роль психологического стресса, его энергетического обеспечения и социальной иммобилизации в развитии психосоматики (интегративный подход) // Антология российской психотерапии и психологии. 2019. С.161-162.
11. Ухтомский А.А. Доминанта как рабочий принцип нервных центров // Русск. физиол. журн. 1923. Т.VI. Вып. 1-3. С.31-45.
12. Анохин П.К. Теория функциональной системы // Успехи физиол. наук. 1970. Т.1. №1. С.19-54.

13. Selye H. A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. // Nature. 1936. V.138. P.32. doi:10.1038/138032a0.

#### References

1. Veber V.R., Kopina M.N. Ozhirenie (etiologiiia, patogenez, klinicheskie rekomendatsii [Obesity (etiology, pathogenesis, clinical guidelines)]. Veliky Novgorod, 2011. 203 p.
2. Friedman J.M. Obesity in the new millennium. Nature, 2000, vol. 404, pp. 632–634.
3. Gómez-Ambrosi J., Silva C., Catalán V. et al. Clinical usefulness of a new equation for estimating body fat. Diabetes Care, 2012, vol. 35, pp. 383–388.
4. Salekhov S.A. Psikhоemotsional'naia informatsionno-energeticheskaya teoriia ozhireniia [Psycho-emotional information-energetic theory of obesity]. Veliky Novgorod — Almaty, 2014. 178 p.
5. Veber V.R., Kopina M.N. Polovye i vozrastnye osobennosti rasprostranennosti metabolicheskogo sindroma i otdel'nykh faktorov ego razvitiya [The sex and age peculiarities of the metabolic syndrome and the individual factors of its development]. Russian medical magazine, 2007, no.2, p.10-12.
6. Reaven G.M. Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 1988; vol. 37, pp. 1595-1607. PMID 3056758. (Reprint: PMID 9058458).
7. Reaven G.M. The metabolic syndrome: requiescat in pace. Clin. Chem., 2005, vol. 51, pp.931-8. PMID 15746300.
8. Salekhov S.A., Salekhova M.P. Patogeneticheskie osobennosti razvitiya metabolicheskogo sindroma pri ozhireniyu [Pathogenetic features of metabolic syndrome development in obesity]. Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke, 2016, vol. 18, no. 1, pp. 271-276.
9. Salekhov S.A., Gordeev M.N., Salekhova Y.S. Influence of emotional and informational factors in implementation of coping strategies in psychological stress. ISJ Theoretical & Applied Science, 2015, vol. (31), pp. 147—154. doi: <http://dx.doi.org/10.15863/TAS.2015.11.31.24>
10. Salekhov S.A., Barikova A.R., Yablochkina E.S. Rol' psikhologicheskogo stressa, ego energeticheskogo obespecheniya i sotsial'noy immobilizatsii v razvitiu psikhosomatiki (integrativnyy podkhod) [The role of psychological stress, its energy supply and social immobilization in the development of psychosomatics (integrative approach)]. Coll. of papers 'Psychotherapy, psychology, psychiatry on guard of mental health: St. Petersburg, March 22-24, 2019'. Saint Petersburg, 2019, pp.161-162.
11. Ukhtomsky A.A. Dominanta kak rabochii printsim nervnykh tsentrov [The dominant as operating principle of nerve centers]. Russkii fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova, 1923, vol. 6, no. 1-3, pp. 31-45.
12. Anokhin P.K. Teoriia funktsional'nykh sistem [The theory of functional systems]. Uspekhi fiziologicheskikh nauk, 1970, vol. 1, no. 1, pp. 19-54.
13. Selye H. A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. Nature, 1936, vol. 138, p. 32. doi: 10.1038/138032a0.