

ФГБОУ ВО «ДОНГМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО» МИНЗДРАВА РОССИИ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

Республиканская научно-практическая конференция
«Факторы риска и стратегии улучшения сердечно-сосудистого прогноза»

Нарушения сна и хронический стресс как факторы сердечно-сосудистого риска

Докладчик: Завражная Алёна Васильевна, ассистент кафедры внутренних болезней №3

Донецк-2026

Актуальность

- В современной жизни хроническое психоэмоциональное напряжение, дефицит сна и циркадная дезорганизация являются важным модифицируемыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний.
- В российских клинических рекомендациях по артериальной гипертензии пока нет отдельного раздела о влиянии сна, но включена важность модификации образа жизни, управление стрессом.
- Однако ведущие мировые кардиологические сообщества, в частности Американская кардиологическая ассоциация (АНА), прямо включают продолжительность сна в список Life's Essential 8 — восьми ключевых факторов здоровья сердца.
- Рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC) по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний признают, что психосоциальные факторы и нарушения сна действуют через патофизиологические механизмы, включая вегетативную дисфункцию и нейро-гормональную активацию, что приводит к :
 - артериальной гипертензии,
 - ишемической болезни сердца
 - фибрилляции предсердий
 - сердечной недостаточности.

Оптимальная продолжительность сна: 7-8 часов, в одно и то же время.

Здоровый сон с нормальной длительностью глубокой (медленной) фазы оказывает влияние на

- Ночное снижение давления : Систолическое АД падает на 10–20%.
- Контроль веса: Регулируется баланс лептина и грелина.
- Восстановление эндотелия: Снижается оксидативный стресс, клетки сосудов восстанавливаются.

Влияние недосыпания

- В норме во время глубокого сна АД падает на 10-20% по сравнению с дневными показателями («диппинг»). Это снижает нагрузку на сердце и защищает сосуды.
- Недостаточная продолжительность сна менее 6 часов, частые пробуждения или сменный график работы лишают человека этой фазы восстановления.
- Отсутствие ночного снижения АД (non-dipping) — мощный фактор риска поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых катастроф.

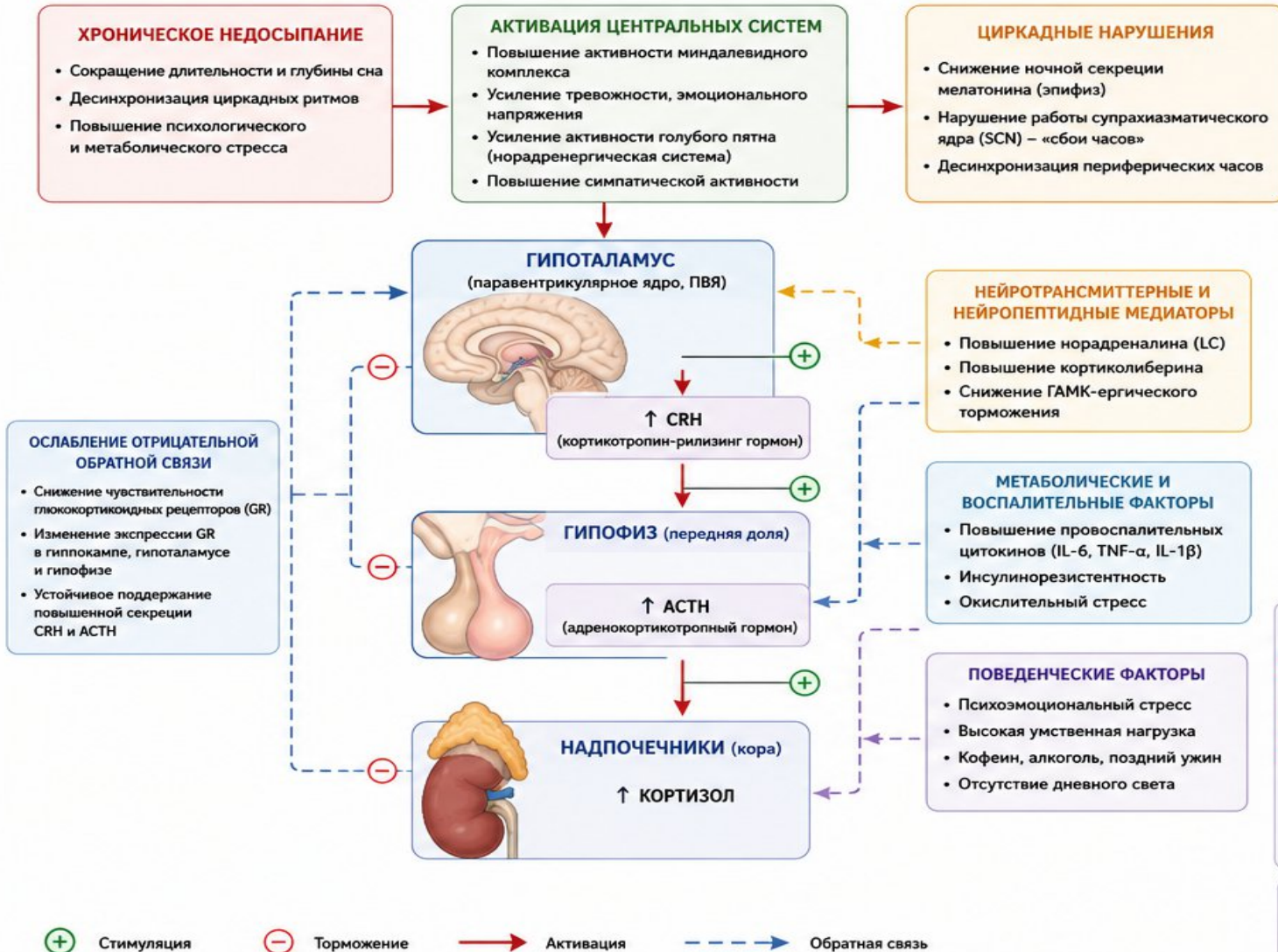
Гиперактивация симпатической нервной системы и гормональные сдвиги

Хроническое недосыпание (менее 6 часов) приводит к:

1. Снижению тонуса парасимпатической нервной системы. Организм теряет способность эффективно тормозить стрессовые реакции.
2. Патологический рост влияния симпатической нервной системы. Симпатическая система переходит в режим хронически повышенной активности, даже в ночные часы, когда она должна быть минимальна.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕДОСЫПАНИИ В ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ ОСИ (ГГН-ОСЬ) И НАРУШЕНИЯ СУТОЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ КОРТИЗОЛА

1. АКТИВАЦИЯ ГГН-ОСИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕДОСЫПАНИИ



Хроническое недосыпание → гиперактивация ГГН-оси + ослабление отрицательной обратной связи → повышенный кортизол и нарушение его суточного ритма → системные нарушения и рост риска заболеваний

2. НАРУШЕНИЕ СУТОЧНОГО РИТМА КОРТИЗОЛА



ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- ↑ Средний суточный уровень кортизола
- ↑ Вечерний и ночной кортизол (потеря ночного «дна»)
- ↓ Амплитуда суточного ритма
- ↓ Пик пробуждения ослаблен/смещен
- Нарушение синхронизации с сигналами (мелатонин/свет)
- Десинхронизация периферических ритмов и тканей-мишеней

СИСТЕМНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПОВЫШЕННОГО КОРТИЗОЛА



ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

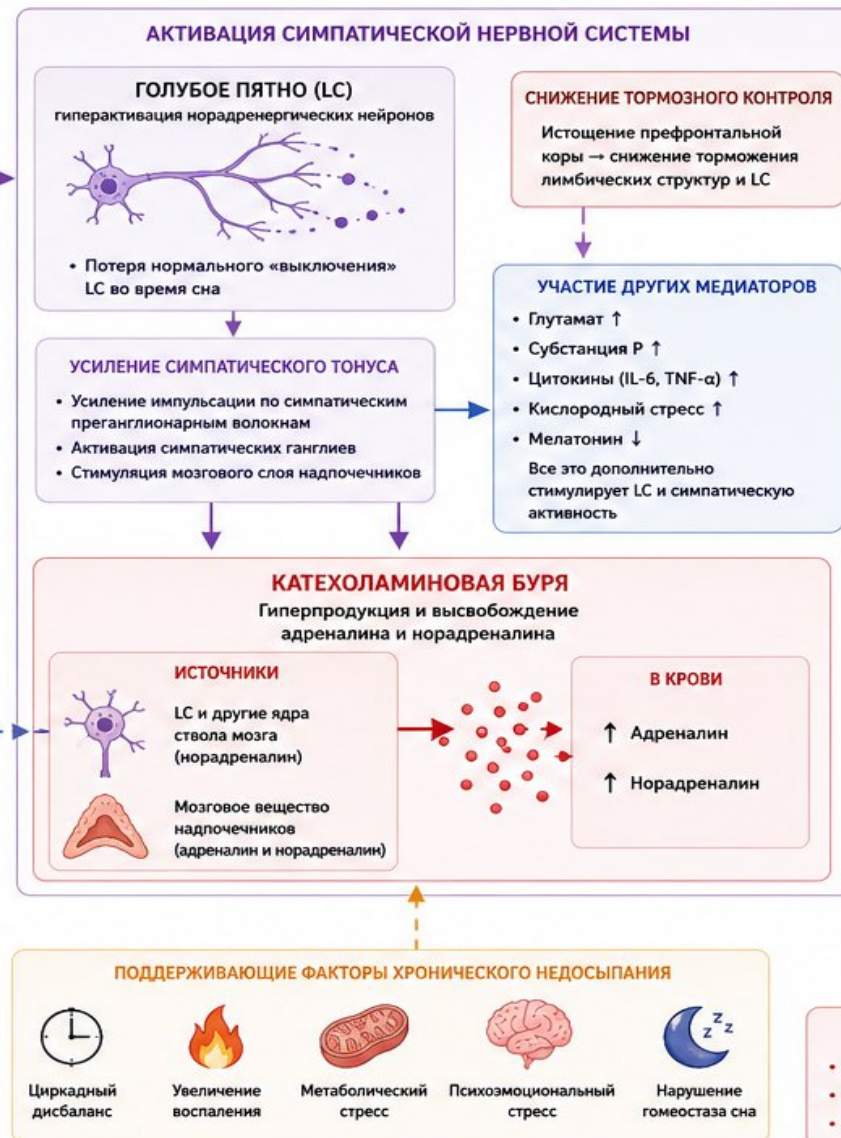
- Хроническая активация ГГН-оси
- Аллостатическая нагрузка и истощение адаптационных механизмов
- Повышенный риск метаболических, сердечно-сосудистых и психических заболеваний

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕДОСЫПАНИИ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ КАТЕХОЛАМИНОВУЮ БУРЮ (ПОВЫШЕНИЕ АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА) И ЭФФЕКТЫ, КОТОРЫЕ ВОЗНИКАЮТ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИХ ПОВЫШЕНИЯ

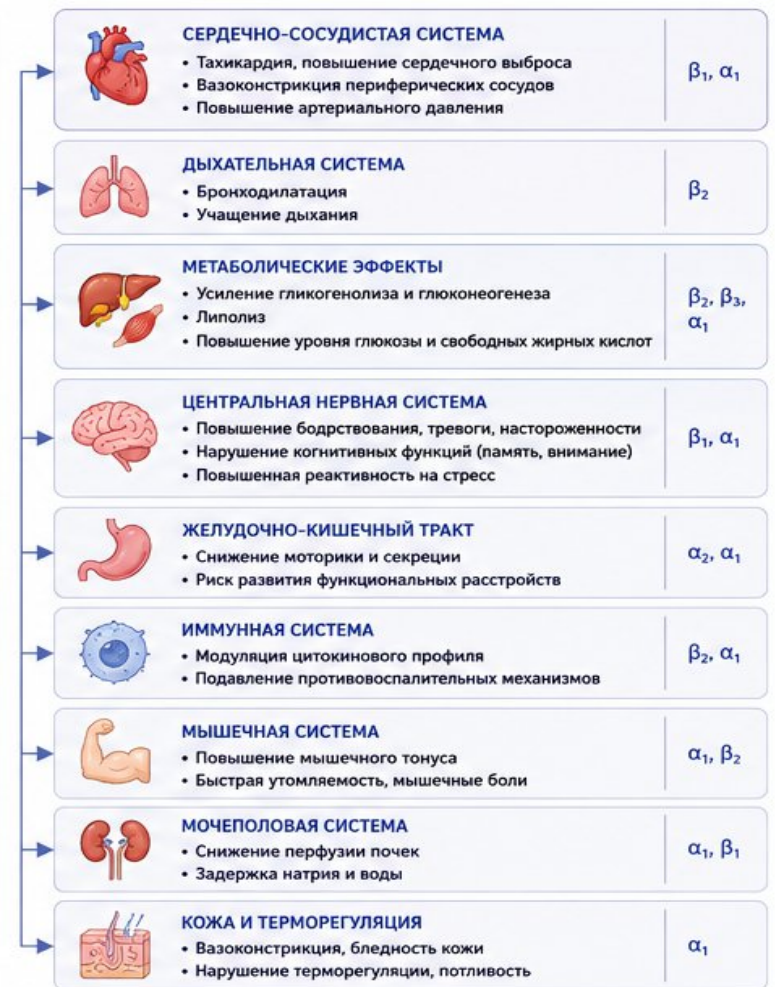
1. ХРОНИЧЕСКОЕ НЕДОСЫПАНИЕ – ЗАПУСК СТРЕССОВЫХ СИСТЕМ



2. НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ → КАТЕХОЛАМИНОВАЯ БУРЯ



3. ЭФФЕКТЫ ПОВЫШЕНИЯ АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА



ИТОГОВЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКИ ПОВЫШЕННЫХ КАТЕХОЛАМИНОВ

- Хронический стресс и тревожные расстройства
- Артериальная гипертензия, риск ССЗ
- Нарушение сна и истощение
- Метаболические нарушения (инсулинорезистентность, ожирение)
- Снижение иммунитета
- Ускоренное старение и выгорание

Хроническое недосыпание → гиперактивация стрессовых центров мозга и ГГН-оси → активация симпатической нервной системы и гиперактивность LC

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)

- Симпатическая стимуляция юкстагломерулярного аппарата почек напрямую увеличивает выброс ренина.
- Высокий уровень кортизола повышает синтез ангиотензиногена в печени.
- Результатом становится еще более мощная вазоконстрикция и задержка натрия и воды (через альдостерон), что ведет к развитию объем-зависимой, часто резистентной к лечению гипертонии.

Снижение мелатонина

- Это мощный эндогенный антиоксидант и регулятор циркадных ритмов. При коротком сне его продукция снижается.
- Мелатонин в норме оказывает мягкое вазодилатирующее и гипотензивное действие, поэтому его дефицит вносит дополнительный вклад в ночную гипертензию и отсутствие «ночного диппинга» АД.

Клинические последствия хронического недосыпания для сердца и сосудов:

- Артериальная гипертензия
- Тахикардия покоя.
- Снижение эластичности сосудистой стенки (жесткость).
- Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ).
- Электрическая нестабильность миокарда.

Повышение провоспалительных маркеров

- Интерлейкин-6 (ИЛ-6): Это один из главных цитокинов, запускающих системную воспалительную реакцию.
- Фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α): Мощный провоспалительный цитокин, который напрямую индуцирует эндотелиальную дисфункцию, способствует инсулинорезистентности и активирует процессы свертывания крови, делая кровь более «густой» и склонной к тромбообразованию.
- С-реактивный белок (СРБ) высокочувствительный (hs-CRP): Это самый доступный в клинической практике маркер системного воспаления.
- Молекулы адгезии (ICAM-1, VCAM-1).

Окислительные процессы

- Рост производства активных форм кислорода (АФК) при недосыпе
- Снижение антиоксидантной защиты
- Прямое повреждение эндотелия
- Кроме того, АФК окисляют липопротеины низкой плотности (ЛПНП, «плохой» холестерин). Именно окисленные ЛПНП беспрепятственно поглощаются макрофагами в стенке сосуда, превращая их в «пенистые клетки» — основу липидного ядра бляшки.

Метаболические нарушения

- Хронический стресс и недосыпание связано с ожирением, диабетом и прямым повреждением сосудов.
- **Дисбаланс гормонов голода и насыщения:** снижается выработка лептина (гормона сытости) и повышается выработка грелина (гормона голода).
- **Инсулинорезистентность:** Хронический недосып снижает чувствительность тканей к инсулину, что является прямым путем к развитию сахарного диабета 2-го типа — одного из главных факторов риска для сердца.
- **Кальцификация артерий.**

Синдром обструктивного апноэ сна

- СОАС — это состояние, характеризующееся повторяющимися эпизодами частичного (гипопноэ) или полного (апноэ) прекращения дыхания во время сна из-за спадения стенок верхних дыхательных путей (ВДП)

Синдром обструктивного апноэ сна

В клинических рекомендациях Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК) и Российского общества сомнологов (РОС) 2024 года указано , что СОАС значительно повышает риск:

- Артериальной гипертензии (АГ).
- Нарушений ритма сердца
- Ишемической болезни сердца.
- Сердечной недостаточности.
- Инсульт и цереброваскулярные заболевания.
- Внезапная сердечная смерть.

Режим и циркадные ритмы

- Сменный график работы: Работа по ночам является серьёзным фактором риска нарушений сердечного ритма. Постоянный сбой внутренних часов приводит к гипертонии и метаболическому синдрому.
- Социальный джетлаг: Привычка отсыпаться по выходным, сильно сдвигая время подъема, сбивает биоритмы. Исследования показали, что каждый час расхождения в режиме сна между буднями и выходными повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний на 11%. Важнее лечь и встать в одно и то же время, даже в воскресенье.

Выводы

Таким образом, оценка качества и продолжительности сна, скрининг на СОАС и психоэмоциональное состояние пациента должны стать таким же обязательным компонентом рутинного профилактического обследования, как и измерение артериального давления или липидного спектра.

Коррекция этих факторов — не просто пожелание, а важнейшая терапевтическая стратегия, направленная на разрыв порочного патогенетического круга, и в конечном итоге — на реальное снижение риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Спасибо за внимание!