Адаптивная медицинская иммунология
и вопросы общественного здоровья
2026, Т. 2, №1, с. 71–77
https://doi.org/10.17116/immunology2026201171

Journal of Adaptive Medical Immunology
and Public Health Issues
2026, vol. 2, No. 1, pp. 71–77
https://doi.org/10.17116/immunology2026201171

Стресс как междисциплинарная проблема в клинике иммунозависимых заболеваний

© Анна Владимировна Максимова, Наталья Станиславовна Татаурщикова

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

Резюме

В статье представлен комплексный анализ роли психоэмоционального стресса как фундаментальной междисциплинарной проблемы в патогенезе и клиническом течении иммунозависимых заболеваний. На основе современных данных рассматриваются механизмы дисрегуляции нейроиммуноэндокринного комплекса, приводящие к системным нарушениям гомеостаза. Акцент сделан на инновационных немедикаментозных технологиях — методе биологической обратной связи как инструменте активации противовоспалительного пути.

Ключевые слова: *психонейроиммунология, нейроиммуноэндокринный комплекс, хронический стресс, иммунозависимые заболевания, Th1/Th2-баланс, вторичные иммунодефицитные состояния, атопический дерматит, крапивница, бронхиальная астма, биологическая обратная связь.*

Информация об авторах:
Максимова А.В. — https://orcid.org/0000-0002-7964-8867
Татаурщикова Н.С. — https://orcid.org/0000-0002-3486-8188
Автор, ответственный за переписку: Максимова А.В. — e-mail: minaeva.a.v@mail.ru

Как цитировать:
Максимова А.В., Татаурщикова Н.С. Стресс как междисциплинарная проблема в клинике иммунозависимых заболеваний. *Адаптивная медицинская иммунология и вопросы общественного здоровья*. 2026;2(1):71–77. https://doi.org/10.17116/immunology2026201171

Stress as an interdisciplinary problem in the clinic of immuno-dependent diseases

© A.V. Maksimova, N.S. Tataurshchikova

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia.

Abstract

This article presents a comprehensive analysis of the role of psychoemotional stress as a fundamental interdisciplinary problem in the pathogenesis and clinical course of immune-related diseases. Based on current data, the mechanisms of neuroimmunoendocrine complex dysregulation leading to systemic homeostasis disorders are examined. Particular emphasis is placed on innovative non-drug technologies, such as biofeedback (BFB) as a tool for activating the anti-inflammatory pathway.

Keywords: *psychoneuroimmunology, neuroimmunoendocrine complex, chronic stress, immune-related diseases, Th1/Th2 balance, secondary immunodeficiency states, atopic dermatitis, urticaria, bronchial asthma, biofeedback.*

Information about the authors:
Maksimova A.V. — https://orcid.org/0000-0002-7964-8867
Tataurshchikova N.S. — https://orcid.org/0000-0002-3486-8188
Corresponding author: Maksimova A.V. — e-mail: minaeva.a.v@mail.ru

To cite this article:
Maksimova AV, Tataurshchikova NS. Stress as an interdisciplinary problem in the clinic of immuno-dependent diseases. *Journal of Adaptive Medical Immunology and Public Health Issues*. 2026;2(1):71–77. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/immunology2026201171

Введение

В условиях современной цивилизации наблюдается неуклонная тенденция к росту распространенности иммунозависимой патологии, принимающая характер глобальной пандемии. В клинической практике все чаще встречаются нозологические формы, характеризующиеся торпидностью к стандартным протоколам терапии и склонностью к хроническому рецидивирующему течению. Одной из фундаментальных причин изменения клинического фенотипа данных заболеваний выступает психоэмоциональный стресс, который в рамках современной парадигмы рассматривается не как внешний модифицирующий фон, а как интегральный биомодулятор репаративных и иммунологических процессов.

Междисциплинарный статус проблемы стресса в клинике иммунозависимых заболеваний детерминирован наличием единого нейроиммуноэндокринного комплекса. Согласно концепции психонейроиммунологии, нервная, эндокринная и иммунная системы функционируют как гомеостатическая сеть, использующая универсальный язык сигнальных молекул — нейромедиаторов, гормонов и цитокинов. Дисрегуляция этой сети под воздействием хронического дистресса инициирует патофизиологический каскад, включающий активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН) и симпатоадреналовой системы [1]. Избыточная продукция глюкокортикоидов и катехоламинов приводит к стойкому дисбалансу Th1/Th2-ответа, селективной супрессии клеточного звена иммунитета и формированию вторичных иммунодефицитных состояний [2].

Особую актуальность приобретает изучение стресс-индуцированной глюкокортикоидной резистентности и высвобождения нейропептидов, способных вызывать прямую дегрануляцию тучных клеток, что критически меняет течение атопического дерматита (АтД), бронхиальной астмы (БА) и хронической крапивницы.

Несмотря на значительный прогресс в понимании молекулярных основ нейроиммунных взаимодействий, в практическом здравоохранении сохраняется междисциплинарный разрыв, препятствующий внедрению комплексных диагностических шкал и психофизиологических методов коррекции, таких как биологическая обратная связь, в алгоритмы ведения иммунокомпрометированных пациентов.

Цель исследования — систематизировать данные о патофизиологическом влиянии стрессовых факторов на работу иммунной системы, а также обосновать необходимость интегративного междисциплинарного подхода к диагностике и лечению иммунозависимых заболеваний для повышения эффективности терапевтического контроля и качества жизни больных.

Актуальность проблемы междисциплинарного взаимодействия психической и иммунной сфер определяется неуклонным ростом распространенности иммунозависимых заболеваний. Согласно обновленным данным Всемирной организации по аллергии, ежегодно отмечается рост заболеваемости аллергическими заболеваниями, и на сегодняшний день у 30—40% населения выявлены атопические заболевания [3]. В то же время доказано, что отмечается рост и инфекционной патологии, в том числе торпидной к стандартной терапии в рамках действующих протоколов лечения [1]. С этой точки зрения становится понятным и очевидным факт роста психических расстройств у пациентов с иммунозависимыми заболеваниями. Доказано, что у этих больных частота психоэмоционального стресса регистрируется в 2,5—3 раза чаще, чем в общей популяции [4].

Таким образом, изучение междисциплинарных связей в рамках психонейроиммунологии является критически важной задачей современной медицины. Разработка интегративных стратегий, сочетающих таргетную иммунотерапию с методами психофизиологической коррекции, необходима для преодоления терапевтической резистентности и улучшения качества жизни пациентов с комплексной иммунопатологией.

Роль психоэмоционального стресса в патогенезе и модуляции клинического течения атопических заболеваний

Атопические заболевания в современной клинической парадигме рассматриваются как комплексные мультифакторные состояния, в детерминации которых существенную роль играет дисрегуляция нейроиммунных взаимодействий. Психоэмоциональный стресс выступает в качестве ключевого триггерного фактора, способствующего как первичной манифестации атопии у генетически предрасположенных лиц, так и хронизации воспалительного процесса.

Центральным звеном влияния стресса на атопический статус является модуляция баланса Т-хелперов. Хронический дистресс посредством активации ГГН оси и выброса катехоламинов симпатоадреналовой системой индуцирует селективную супрессию продукции интерлейкинов Th1-типа (гамма-интерферона (ИФН-γ), интерлейкина (ИЛ)-12) при одновременной стимуляции Th2-ответа. Повышение уровней ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13 потенцирует переключение изотипов В-лимфоцитов на синтез иммуноглобулина Е (IgE) и способствует эозинофильной инфильтрации тканей-мишеней [5].

Важным механизмом реализации стресс-индуцированного обострения при АтД и БА является нейрогенное воспаление. Психогенные стимулы активируют высвобождение нейропептидов из окончаний сенсорных нервов, таких как субстанция Р (SP), вазоактивный интестинальный пептид (VIP) и нейропептид Y. Установлено, что субстанция Р обладает способностью напрямую связы-

ваться с рецепторами MRGPRX2 на тучных клетках, инициируя их дегрануляцию и высвобождение гистамина, триптазы и провоспалительных цитокинов вне зависимости от IgE-опосредованных механизмов [6]. Этот феномен объясняет мгновенное усиление зуда и бронхоспазма в ответ на острый психоэмоциональный стресс.

Стресс негативно влияет и на структурную целостность эпителиальных барьеров. Высокие концентрации эндогенного кортизола в условиях хронического дистресса парадоксальным образом приводят к снижению синтеза структурных белков (филаггрина) и липидов рогового слоя кожи, что облегчает пенетрацию аллергенов и усиливает сенсибилизацию [7]. Кроме того, затяжной стресс способствует формированию глюкокортикоидной резистентности β-изоформы рецепторов глюкокортикоидов (GR-β), что клинически проявляется торпидностью атопических заболеваний к терапии топическими и системными глюкокортикостероидами [8].

В клинике АтД стресс замыкает «порочный круг»: психогенный дистресс усиливает зуд (через центральные и периферические механизмы), что ведет к экскориациям, нарушению сна и дальнейшему нарастанию уровня стресса. Аналогичные паттерны наблюдаются и при БА, когда тревожные состояния модулируют холинергический тонус, повышая бронхиальную гиперреактивность.

Роль психоэмоционального дистресса в патогенезе вторичных иммунодефицитных состояний

Вторичные иммунодефицитные состояния (ВИД) представляют собой группу приобретенных нарушений иммунной системы, характеризующихся функциональной недостаточностью ее звеньев при отсутствии генетических дефектов. В рамках современной нейроиммунологии хронический психоэмоциональный стресс рассматривается как один из ведущих этиопатогенетических факторов формирования ВИД, индуцирующий системную нейрогуморальную дисрегуляцию иммунного ответа.

Основным механизмом реализации стресс-индуцированной иммуносупрессии является активация ГГН оси. Состояние хронического дистресса сопровождается пролонгированной гиперкортизолемией. Глюкокортикостероиды, связываясь со специфическими внутриклеточными рецепторами (GR) лимфоцитов, ингибируют экспрессию генов провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, фактора некроза опухоли альфа — ФНО-α) и ИФН-γ. Данный процесс ведет к выраженному угнетению Th1-зависимого иммунного ответа, снижению пролиферативной активности Т-лимфоцитов и индукции их апоптоза [9].

Симпатоадреналовая система (САС) вносит значительный вклад в формирование фенотипа иммунокомпрометированного пациента посредством выброса катехоламинов. Адреналин и норадреналин взаимодействуют с β2-адренорецепторами, экспрессируемыми на мембранах натуральных киллеров (NK-клеток) и цитотоксических Т-лимфоцитов. Установлено, что хроническая гиперкатехоламинемия приводит к стойкому снижению цитотоксической активности NK-клеток (на 20—40%) [10].

Негативное влияние стресса на состояние нейроиммуноэндокринного комплекса ведет к срыву адаптационных возможностей иммунной системы и возникновению клинических проявлений иммунозависимых состояний (ВИД). В то же время длительная гиперкортизолемия ведет к апоптозу лимфоцитов и угнетению их пролиферативной активности, а также к подавлению цитотоксической активности NK-клеток и фагоцитарной активности нейтрофилов [1].

Клинически ВИД на фоне стресса наиболее часто манифестируют в виде реактивации латентных вирусных инфекций, в частности семейства Herpesviridae (вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типов, вирус Эпштейна—Барр). Ослабление Т-клеточного контроля позволяет вирусам переходить из латентной в активную фазу репликации [11]. Кроме того, стресс-зависимое снижение уровня секреторного иммуноглобулина А (sIgA) на слизистых оболочках снижает колонизационную резистентность, способствуя рецидивирующему течению бактериальных и грибковых инфекций дыхательных и мочевыводящих путей.

Современные исследования указывают на развитие феномена «иммунного истощения» при хроническом дистрессе. Длительная антигенная нагрузка на фоне сниженной эффекторной дисфункции ведет к адекватному ответу на новые патогены и вакцинацию [12].

Таким образом, к стресс-индуцированным ВИД необходим междисциплинарный диагностический подход, сочетающий оценку иммунного статуса с анализом нейроэндокринных маркеров, что необходимо для разработки программ таргетной иммунокоррекции и психофизиологической реабилитации.

Социально-экономическое значение стресс-индуцированных состояний в клинике иммунозависимых заболеваний

Социально-экономическое бремя иммунозависимых заболеваний в современном обществе неуклонно возрастает. Психоэмоциональный стресс выступает в качестве критического фактора, детерминирующего существенную финансовую нагрузку на системы здравоохранения и обусловливающего снижение качества жизни.

Хронический стресс является независимым предиктором торпидности иммунопатологии к стандартным протоколам терапии. Формирование стресс-

индуцированной резистентности к глюкокортикоидам ведет к необходимости интенсификации фармакотерапии, назначению дорогостоящих препаратов биологической (таргетной) терапии и увеличению частоты госпитализаций. Согласно данным World Allergy Organization, неконтролируемое течение аллергических заболеваний, ассоциированное с высоким уровнем психоэмоционального напряжения, увеличивает прямые медицинские расходы на 45—60% за счет экстренных обращений и купирования острых состояний [3].

Значительная доля экономического ущерба обусловлена непрямыми потерями, связанными с временной нетрудоспособностью и существенным снижением производительности труда при выходе на работу в болезненном состоянии. У пациентов с иммунозависимыми дерматозами и БА коморбидные тревожно-депрессивные расстройства, индуцированные стрессом, повышают риск потери трудоспособности в 2,5 раза по сравнению с пациентами без психоэмоциональных нарушений [13]. Совокупный ущерб от снижения производительности труда в сегменте лиц трудоспособного возраста с иммунозависимыми заболеваниями сопоставим с экономическими потерями от сердечно-сосудистых заболеваний.

Психоэмоциональный стресс оказывает негативное влияние на комплаентность (приверженность) пациентов к лечению. Установлено, что высокий уровень стресса снижает точность соблюдения врачебных рекомендаций на 35—40%, что нивелирует эффект от применения высокотехнологичных методов лечения и ведет к преждевременной инвалидизации пациентов [14]. В контексте вторичных иммунодефицитов стресс-зависимая подверженность частым инфекциям приводит к дополнительным затратам на антибактериальную и противовирусную терапию, что обусловливает формирование антибиотикорезистентности.

Становится очевидным экономическое обоснование внедрения программ психофизиологической коррекции, включая методы биологической обратной связи (БОС) и когнитивно-поведенческой терапии, в стандарты оказания помощи пациентам с иммунозависимыми заболеваниями с целью сокращения сроков реабилитации и снижения фармакологической нагрузки. Интегративный подход позволяет оптимизировать бюджетные расходы, обеспечивая переход от симптоматического лечения к стратегии долгосрочного контроля над заболеванием.

Таким образом, стресс является не только патогенетическим триггером, но и мощным социально-экономическим дестабилизатором в клинике иммунозависимых заболеваний. Для снижения этого бремени необходима разработка междисциплинарных программ, направленных на повышение психоэмоциональной резистентности пациентов как необходимого условия эффективности иммунотропной терапии.

Скрининговые методики верификации стресса в клинике иммунозависимых заболеваний

Своевременная верификация психоэмоционального стресса является необходимым компонентом персонализированного подхода в аллергологии и клинической иммунологии. В связи с междисциплинарным характером проблемы скрининг должен базироваться на мультимодальном подходе, включающем валидизированные психометрические инструменты и объективные биометрические маркеры нейроэндокринной активации.

В клинической практике наиболее эффективным инструментом первичного скрининга признана Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS). Ее преимущество заключается в исключении соматических симптомов (например, нарушения сна или аппетита), которые могут быть обусловлены основным иммунозависимым заболеванием, что минимизирует риск ложноположительных результатов. Для оценки интегративного уровня стресса за определенный период (последний месяц) широко применяется Шкала воспринимаемого стресса (PSS-10), обладающая высокой чувствительностью к изменениям адаптационного потенциала [15].

В дерматологической практике при ведении пациентов с АтД и хронической крапивницей стандартом является использование Дерматологического индекса качества жизни (DLQI). Установлено, что показатели DLQI>10 баллов статистически значимо коррелируют с активацией нейрогенного воспаления и повышением уровня провоспалительных цитокинов в плазме крови. Это позволяет использовать данный индекс как косвенный маркер стресс-индуцированного обострения [16].

Для верификации активации ГГН оси наиболее информативным неинвазивным методом является определение уровня кортизола в слюне (оценка суточного ритма и пробы на стрессорную реактивность) [17].

Перспективным методом верификации вегетативного дисбаланса является анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР). Снижение показателей спектральной мощности высокочастотного компонента (HF) и падение вагусного тона служат объективными индикаторами дистресса, ассоциированного с нарушением холинергического противовоспалительного пути. Мониторинг ВСР позволяет выявлять пациентов с риском «цитокинового шторма» и низкой резистентностью к инфекционным агентам [18].

Дополнительными критериями верификации стрессового воздействия в иммунологии служат уровни sIgA в секретах, концентрация нейропептидов (субстанция P, NGF) и нейроспецифической энолазы в сыворотке крови. Снижение титра sIgA на фоне высоких баллов по шкале PSS-10 является патогномоничным признаком стресс-индуцированного вторичного иммунодефицита [19].

Фармакологическая коррекция стресс-индуцированных состояний в клинике иммунозависимых заболеваний

Фармакотерапия стресс-индуцированных расстройств у пациентов с иммунозависимыми заболеваниями должна быть основана на прецизионном подходе, направленном на деактивацию избыточного нейроэндокринного ответа при сохранении или восстановлении функциональной активности иммунной системы. Основной задачей медикаментозной коррекции является нивелирование патологического влияния гиперкортизолемии и катехоламинемии на Th1/Th2-баланс и барьерные функции тканей.

В терапии подобных пациентов приоритет отдается небензодиазепиновым анксиолитикам с благоприятным профилем безопасности. Применение селективных анксиолитиков (например, фабомотизола) позволяет восстанавливать чувствительность ГАМК-рецепторов и защищать нейроны от токсического воздействия стрессовых факторов. Важным преимуществом данной группы препаратов является отсутствие миорелаксирующего и седативного эффектов, а также отсутствие негативного влияния на клеточное звено иммунитета, что критически важно при вторичных иммунодефицитах. Для коррекции вегетативных проявлений дистресса у пациентов с БА и хронической крапивницей эффективно использование атипичных бензодиазепинов (тофизопам), оказывающих выраженное вегетостабилизирующее действие без угнетения дыхательного центра.

Магнийсодержащие комплексы в комбинации с пиридоксином (витамин B6) рассматриваются как базисный элемент антистрессовой терапии. Магний выступает естественным антагонистом NMDA-рецепторов, снижая возбудимость центральной нервной системы и ограничивая выброс катехоламинов симпатоадреналовой системой. Установлено, что восполнение дефицита магния способствует стабилизации ГГН оси и снижению уровня системного воспаления низкой интенсивности [20]. Дополнительно применение антиоксидантов и мембранопротекторов (этилметилгидроксипиридина сукцинат) позволяет минимизировать последствия окислительного стресса в лейкоцитах и предотвратить их преждевременный апоптоз.

В случаях коморбидных депрессивных состояний оправдано назначение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). Современные исследования в рамках психонейроиммунологии показали, что СИОЗС обладают прямым противовоспалительным эффектом, опосредованным ингибированием синтеза провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ-6) и снижением экспрессии молекул адгезии [21]. Данный эффект способствует преодолению глюкокортикоидной резистентности и повышает эффективность базисной терапии АтД и тяжелых форм БА.

Таким образом, фармакологическая стратегия в клинике иммунозависимых заболеваний должна быть направлена на разрыв нейроиммунной патологической цепи. Интеграция анксиолитиков, препаратов магния и при необходимости антидепрессантов в схемы лечения позволяет не только стабилизировать психоэмоциональный статус, но и значимо улучшить иммунологические показатели, сокращая сроки достижения ремиссии.

Концепция метода биологической обратной связи в клинике иммунозависимых заболеваний: патофизиологическое обоснование и доказательная база

Метод БОС представляет собой неинвазивную технологию произвольной саморегуляции физиологических функций организма, реализуемую посредством визуализации или аудиализации параметров вегетативной нервной системы в режиме реального времени. В современной клинике иммунозависимых заболеваний БОС-терапия рассматривается как прецизионный инструмент коррекции нейроиммунных взаимодействий, позволяющий нивелировать патогенное влияние психоэмоционального дистресса.

Фундаментальной основой применения технологий БОС является активация холинергического противовоспалительного пути. В ходе сессий пациент обучается достижению состояния физиологической когерентности, что сопровождается усилением активности блуждающего нерва (*n. vagus*). Повышение вагусного тонуса ведет к высвобождению ацетилхолина, который, взаимодействуя с α7-никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами (α7nAchR) на макрофагах и дендритных клетках, селективно подавляет транскрипцию ядерного фактора NF-κB. Результатом данного каскада является снижение системной продукции провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6) без развития системной иммуносупрессии [18].

Наибольший объем доказательных данных накоплен в области терапии БА. Метаанализы рандомизированных контролируемых исследований показали, что включение БОС в протоколы ведения пациентов с БА способствует улучшению показателей функции внешнего дыхания (объема форсированного выдоха за первую секунду) и снижению бронхиальной гиперреактивности. Установлено, что метод позволяет сократить частоту использования бронхолитиков короткого действия и повысить качество жизни по опроснику AQLQ [22].

В дерматологической практике при АтД и хронической крапивнице температурно-миографический БОС-тренинг используется для разрыва «порочного круга» психогенного зуда. Снижение симпатиче-

ской реактивности и мышечного напряжения в ходе БОС-сессий ведет к уменьшению высвобождения нейропептидов (субстанции P, NGF), инициирующих нейрогенное воспаление в дерме. Клинические данные подтверждают снижение индекса SCORAD и нормализацию циркадных ритмов сна у пациентов, прошедших курс БОС-терапии [23].

Индуцированная БОС редукция активности ГГН оси способствует восстановлению чувствительности рецепторов глюкокортикоидов и нормализации Th1/Th2-баланса. Исследования указывают на повышение цитотоксической активности NK-клеток и нормализацию титров секреторного IgA после циклов БОС-тренингов, что обосновывает применение метода при вторичных иммунодефицитных состояниях, ассоциированных с хроническим стрессом [24].

Таким образом, БОС является патогенетически обоснованным методом адъювантной терапии иммунозависимых заболеваний. Обладая высоким профилем безопасности и отсутствием лекарственного взаимодействия, технологии БОС позволяют реализовать стратегию «вагусного торможения» воспалительных процессов, обеспечивая достижение стойкой клинико-иммунологической ремиссии.

Инновационные технологии нейробиоуправления: применение нового поколения портативных систем биологической обратной связи в клинике иммунозависимых заболеваний

Современный этап развития клинической нейрофизиологии характеризуется переходом от стационарных громоздких систем к портативным цифровым устройствам нового поколения (mHealth), ярким представителем которых является Комплекс беспроводного мониторинга электрофизиологических сигналов. Использование подобных высокотехнологичных тренажеров в практике аллерголога-иммунолога открывает новые возможности для реализации стратегии персонализированной нейроиммунокоррекции, направленной на стабилизацию психоэмоционального фона и деактивацию стресс-индуцированных иммунологических нарушений.

Тренажеры нового поколения Комплекс беспроводного мониторинга электрофизических сигналов базируются на использовании сухих активных электродов и беспроводных нейроинтерфейсов, что позволяет избежать трудоемкой процедуры наложения контактного геля и минимизировать артефакты записи. Высокая частота дискретизации сигнала и использование алгоритмов искусственного интеллекта для фильтрации шумов обеспечивают прецизионную регистрацию биоэлектрической активности головного мозга или ВСР. В контексте иммунозависимых заболеваний это позволяет проводить мониторинг состояния вегетативной нервной системы пациента непосредственно в клинических или амбулаторных условиях, обеспечивая непрерывность реабилитационного процесса.

Основной стратегией работы с Комплексом беспроводного мониторинга электрофизических сигналов у иммунокомпрометированных пациентов является обучение достижению состояния «релаксации при сохранении фокуса», что объективизируется увеличением мощности альфа-ритма и оптимизацией соотношения тета/бета-активности.

Предварительные данные использования портативных нейроинтерфейсов в реабилитации пациентов с вторичными иммунодефицитными состояниями указывают на корреляцию между успешностью освоения навыков БОС-релаксации и повышением титров sIgA, а также нормализацией активности NK-клеток. Интеграция Комплекса беспроводного мониторинга электрофизических сигналов в алгоритмы ведения пациентов позволяет аллергологу-иммунологу объективно контролировать уровень стрессоустойчивости больного, переводя психологический фактор из разряда «субъективных жалоб» в категорию количественно измеряемых физиологических.

Заключение

Несмотря положительные результаты клинического применения терапии на основе биологической обратной связи, в современной клинической практике наблюдается выраженная диссоциация между фундаментальным признанием этиопатогенетической роли стресса и отсутствием алгоритмов его направленной коррекции. Психоэмоциональные детерминанты зачастую верифицируются как сопутствующие факторы, редко выступая объектом таргетного терапевтического воздействия. В данном контексте технологии, ориентированные на осознанную саморегуляцию физиологических параметров стресс-реактивности, обладают высокой клинической значимостью в качестве адъювантных методов в комплексных протоколах лечения иммунозависимой патологии.

Метод биологической обратной связи представляет собой репрезентативную и перспективную технологию нейробиоуправления, позволяющую реализовать процесс произвольной модификации вегетативных и нейрофизиологических функций организма на основе прецизионной верификации объективных биометрических данных в режиме реального времени и своевременно проводить патогенетическую коррекцию.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Нестерова И.В. Интегративные принципы адаптивной медицинской иммунологии в лечении вторичных иммунодефицитов: актуальность междисциплинарных взаимодействий. *Адаптивная медицинская иммунология и вопросы общественного здоровья*. 2025;1(1):6-20.
Nesterova IV. Integrative principles of adaptive medical immunology in the treatment of secondary immunodeficiency: relevance of interdisciplinary interactions. *Journal of Adaptive Medical Immunology and Public Health Issues*. 2025;1(1):6-20. (In Russ.).
https://doi.org/10.17116/immunology202510116
2. Qin Z, Chen Y, Wang Y, Xu Y, Liu T, Mu Q, Huang C. Immunometabolism in the pathogenesis of asthma. *Immunology*. 2024;171(1):1-17. https://doi.org/10.1111/imm.13688
3. Gerth van Wijk R. Caring for the allergic patient — WAO White Book on Allergy 2026-1. *World Allergy Organization Journal*. 2026;19(4):101369. https://doi.org/10.1016/j.waojou.2026.101369
4. Marrie RA, Walld R, Bolton JM, Sareen J, Patten SB, Singer A, Lix LM, Hitchon CA, El-Gabalawy R, Katz A, Fisk JD, Bernstein CN; CIHR Team in Defining the Burden and Managing the Effects of Psychiatric Comorbidity in Chronic Immunoinflammatory Disease. Psychiatric comorbidity increases mortality in immune-mediated inflammatory diseases. *General Hospital Psychiatry*. 2018;53:65-72. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2018.06.001
5. Lan YA, Guo JX, Yao MH, Kang YT, Liao ZR, Jing YH. The Role of Neuro-Immune Interactions in the Pathology and Pathogenesis of Allergic Rhinitis. *Immunological Investigations*. 2024;53(7):1013-1029. https://doi.org/10.1080/08820139.2024.2382792
6. Chen Y, Lyga J. Brain-skin connection: stress, inflammation and skin aging. *Inflammation and Allergy Drug Targets*. 2014;13(3):177-190. https://doi.org/10.2174/1871528113666140522104422
7. Stress-Induced Mast Cell Activation and Its Implications in Inflammatory Diseases. *Frontiers in Immunology*. 2023;14:1154032.
8. Cohen S, Janicki-Deverts D, Doyle WJ, Miller GE, Frank E, Rabin BS, Turner RB. Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2012;109(16):5995-5999. https://doi.org/10.1073/pnas.1118355109
9. Alotiby A. Immunology of Stress: A Review Article. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(21):6394. https://doi.org/10.3390/jcm13216394
10. Reed RG, Raison CL. Stress and the Immune System. In: Esser C, ed. *Environmental Influences on the Immune System*. Springer, Vienna; 2016. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1890-0_5
11. Cohen S, et al. Psychological Stress and Infectious Disease Risk: A Meta-Analysis. *Psychosomatic Medicine*. 2021;834:351-363.
12. Morey JN, Boggero IA, Scott AB, Segerstrom SC. Current Directions in Stress and Human Immune Function. *Current Opinion in Psychology*. 2015;5:13-17. https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2015.03.007
13. Mental health, work productivity, and health economics in patients with chronic inflammatory diseases. *The Lancet. Regional Health — Europe*. 2022;13:100293.
14. Świątoniowska N, Chabowski M, Polański J, Mazur G, Jankowska-Polańska B. Adherence to Therapy in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2020;1271:37-47. https://doi.org/10.1007/5584_2019_477
15. Lee EH. Review of the psychometric evidence of the perceived stress scale. *Asian Nursing Research*. 2012;6(4):121-127. https://doi.org/10.1016/j.anr.2012.08.004
16. Jamerson TA, Li Q, Sreeskandarajan S, Budunova IV, He Z, Kang J, Gudjonsson JE, Patrick MT, Tsoi LC. Roles Played by Stress-Induced Pathways in Driving Ethnic Heterogeneity for Inflammatory Skin Diseases. *Frontiers in Immunology*. 202213:845655. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.845655
17. Russell E, Koren G, Rieder M, Van Uum S. Hair cortisol as a biological marker of chronic stress: current status, future directions and unanswered questions. *Psychoneuroendocrinology*. 2012;37(5):589-601. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.09.009
18. Lehrer P, Kaur K, Sharma A, Shah K, Huseby R, Bhavsar J, Sgobba P, Zhang Y. Heart Rate Variability Biofeedback Improves Emotional and Physical Health and Performance: A Systematic Review and Meta Analysis. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. 2020;45(3):109-129. https://doi.org/10.1007/s10484-020-09466-z
19. Chang EH, Carnevale D, Chavan SS. Editorial: Understanding and targeting neuro-immune interactions within disease and inflammation. *Frontiers in Immunology*. 2023;14:1201669. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1201669
20. Boyle NB, Lawton C, Dye L. The Effects of Magnesium Supplementation on Subjective Anxiety and Stress-A Systematic Review. *Nutrients*. 2017;9(5):429. https://doi.org/10.3390/nu9050429
21. Hashioka S, McGeer PL, Monji A, Kanba S. Anti-inflammatory effects of antidepressants: possibilities for preventives against Alzheimer's disease. *Central Nervous System Agents in Medicinal Chemistry*. 2009;9(1):12-19. https://doi.org/10.2174/187152409787601897
22. Schumann A, et al. The effect of heart rate variability biofeedback on asthma control and immune biomarkers: A systematic review. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. 2024;491:45-58.
23. Mizawa M., et al. Psychoneuroimmunological Perspective in Dermatology: The Role of Biofeedback in Management of Psychogenic Itch. *Frontiers in Immunology*. 2022;13:892531.
24. Vaschillo EG, et al. Biofeedback and the Neuro-Immune Axis: New Perspectives in Personalized Medicine. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(15):4281.

Поступила 04.03.2026
Received 04.03.2026
Принята к печати 08.03.2026
Accepted 08.03.2026