

3. Нарушение циркадных ритмов – фактор риска развития ожирения и хронической ановуляции у женщин репродуктивного возраста / Е.Н. Андреева, О.Р. Григорян, Е.В. Шереметьева [и др.] // Проблемы репродукции. – 2020. – Т. 26, № 5. – С. 36–42.
4. Beroukhim, G. Impact of sleep patterns upon female neuroendocrinology and reproductive outcomes: a comprehensive review / G. Beroukhim, E. Esencan, D.B. Seifer // Reproductive biology and endocrinology. – 2022. – Vol. 20, № 1. – 16.
5. Роль циркадных ритмов в функционировании мужской репродуктивной системы / М.В. Алексеева, О.В. Быкова, А.И. Шадеркина [и др.] // Экспериментальная и клиническая урология. – 2024. – Т. 17, № 4. – С. 90 – 99.
6. Заводнов, О.П. Влияние частичной световой депривации на мелатониновый обмен и гормональный статус женщин в перименопаузальном периоде / О.П. Заводнов // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 1. – С. 38.
7. Заводнов, О.П. Влияние частичной световой депривации на мелатониновый обмен и гормональный статус женщин в перименопаузальном периоде / О.П. Заводнов // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2014. – № 1. – С. 120 – 121.
8. Морфофункциональные изменения семенников крыс при преждевременном старении, вызванном темновой депривацией / Л.И. Кондакова, С.А. Калашникова, Л.В. Полякова, М.В. Букатин // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19, № 4. – С. 123 – 127.
9. Морфологическая оценка функциональных изменений семенников под влиянием светового десинхроноза в эксперименте / О.В. Злобина, И.О. Бугаева, С.С. Пахомий [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – №5. – С. 3 – 15.
10. Кондакова, Л.И. Гистоморфометрические изменения гонадотропных эндокриноцитов гипофиза при воздействии темновой депривацией / Л.И. Кондакова, С.А. Калашникова // Сеченовский вестник. – 2024. – Т. 15, № 3. – С. 36 – 47.
11. Кондакова, Л.И. Гистологические и иммуногистохимические изменения гонадотропных эндокриноцитов гипофиза самок крыс при воздействии темновой депривации / Л.И. Кондакова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2024. – Т. 21, № 4. – С. 99 – 105.
12. Кондакова, Л.И. Структурные и органометрические изменения матки в условиях темновой депривации / Л.И. Кондакова, С.А. Калашникова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 20, № 3. – С. 114 – 117.
13. Кондакова, Л.И. Морфофункциональный статус интерстициальных эндокриноцитов (клеток Лейдига) при преждевременном старении, вызванном темновой депривацией / Л.И. Кондакова, С.А. Калашникова, Л.В. Полякова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 20, № 2. – С. 70 – 73.
14. Эмбриотоксический эффект экспериментальной темновой депривации / И.С. Соболевская, Е.С. Пашинская, А.К. Пашинская [и др.] // Медико – биологические проблемы жизнедеятельности. – 2024. – № 1. – С. 70 – 74.
15. Кондакова, Л.И. Структурные и органометрические изменения яичников в условиях темновой депривации / Л.И. Кондакова, С.А. Калашникова, Е.А. Калашникова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2024. – Т. 21, № 1. – С. 126 – 129.
16. Кондакова, Л.И. Морфология sustentocytov (клеток Сертоли) при преждевременном старении, вызванном световым десинхронозом / Л.И. Кондакова, В.В. Багметова, М.В. Мальцев // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 20, № 1. – С. 97 – 101.
17. Effect of exposure to light – at – night on life span and spontaneous carcinogenesis in female CBA mice / V.N. Anisimov, D.A. Baturin, I.G. Popovich [et al.] // International journal of cancer. – 2004. – Vol. 111, № 4. – P. 475–479.
18. Exposure to light at night accelerates aging and spontaneous uterine carcinogenesis in female 129/Sv mice / I.G. Popovich, M.A. Zabezhinski, A.V. Panchenko [et al.] // Cell cycle. – 2013. – Vol. 12, № 11. – P. 1785–1790.
19. Danilenko, K.V. Stimulatory Effect of Morning Bright Light on Reproductive Hormones and Ovulation: Results of a Controlled Crossover Trial / K.V. Danilenko, E.A. Samoilova // PLOS Clin Trial. – 2007. – Vol. 2, № 2. – e7.
20. Световой режим, ановуляция и риск злокачественных новообразований женской репродуктивной системы: механизмы связи и профилактика / В.Н. Анисимов, Э.К. Айламазян, Д.А. Батурин [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. 52. – №2. – С. 47 – 58.
21. Поведенческая активность крыс в «открытом поле» после световой или темновой деприваций и физического переутомления / А.А. Гостюхина, Т.А. Самошина, М.В. Светлик [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2016. – Т. 15, № 3. – С. 16–23.
22. Growing Up Under Constant Light: A Challenge to the Endocrine Function of the Leydig Cells / D.Z. Marinkovic, M.L.J. Medar, A.P. Becin [et al.] // Frontiers in endocrinology. – 2021. – Vol. 12. – P. 653602.

Сведения об авторах

М.А. Диденко* – студент

Л.И. Кондакова – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

M.A. Didenko* – Student

L.I. Kondakova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author)

maria – didenko – vlg@yandex.ru

УДК: 616 – 007.17

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Дюдя Есения Витальевна¹, Сосновских Юлия Владимировна¹, Зудова Алевтина Игоревна^{1,2}

¹Кафедра нормальной физиологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» УрО РАН

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. В статье представлены современные представления о дисплазии соединительной ткани (ДСТ) – группе наследственных заболеваний, при которых нарушается структура и функция соединительной ткани. Основное внимание уделено морфологическим изменениям и механизмам развития ДСТ. **Цель исследования** – изучить современные представления о дисплазии соединительной ткани. **Материал и методы.** При написании работы использовался метод анализа литературных источников. Были изучены данные фундаментальных и современных исследований зарубежных и российских авторов. **Результаты.** В работе особое внимание уделено оценке генетического профиля пациентов, а также морфологическим изменениям тканей. Освещается разработка новых методов диагностики и лечения заболевания, перспективы дальнейших исследований. Установлено, что дисплазия соединительной ткани является гетерогенным состоянием, обусловленным различными мутациями в генах, отвечающих за синтез коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса и влиянием внешних факторов на организм, что отражается на функциях органов. Выявлены характерные фенотипические признаки, такие как гипермобильность суставов, повышенная растяжимость кожи и склонность к образованию грыж. Определены факторы риска развития осложнений, включая сердечно – сосудистые патологии и ортопедические проблемы. **Выводы.** Дисплазия соединительной ткани представляет собой многофакторное заболевание, требующее междисциплинарного подхода к ведению пациентов. Улучшение понимания патогенеза позволит оптимизировать стратегии лечения и повысить качество жизни больных.

Ключевые слова: дисплазия, соединительная ткань, патогенез.

MODERN CONCEPTS OF DYSPLASIA CONNECTIVE TISSUE

Dyudya Yesenia Vitalievna¹, Sosnovskikh Yulia Vladimirovna¹, Zudova Alevtina Igorevna^{1,2}

¹Department of Normal Physiology

Ural State Medical University

²Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences
Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. The article presents modern ideas Connective tissue dysplasia (CTD) – a group of hereditary diseases in which the structure and function of connective tissue are disturbed. Diseases in which the structure and function of connective tissue are disturbed. The main attention is paid to morphological changes and mechanisms of DST development. **The aim of the study** to study the current understanding of connective tissue dysplasia. **Material and methods.** The method of analyzing literary sources was used in writing the paper. The data of fundamental and modern studies of foreign and Russian authors were studied. **Results.** In the work special attention is paid to the evaluation of the genetic profile of patients, as well as morphological changes in tissues. The development of new methods of diagnostics and treatment of the disease and prospects for further research are highlighted. It is established that connective tissue dysplasia is a heterogeneous condition caused by various mutations in genes responsible for the synthesis of collagen and other components of extracellular matrix and the influence of external factors on the body, which affects the function of organs. Characteristic phenotypic features such as joint hypermobility, increased skin extensibility, and a tendency to hernia formation have been identified. Risk factors for complications, including cardiovascular disease and orthopedic problems, have been identified. **Conclusions.** Connective tissue dysplasia is a multifactorial disease requiring a multidisciplinary approach to patient management. A better understanding of pathogenesis will optimize treatment strategies and improve the quality of life of patients.

Keywords: dysplasia, connective tissue, pathogenesis.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в настоящее время привлекает большое внимание в связи с ее высокой распространенностью в популяции, разнообразием и тяжестью клинических проявлений [1, 2].

По данным эпидемиологических исследований, признаки ДСТ встречаются у 5–30% населения [3]. Тяжелые проявления, такие как расслоение аорты, характерны для определенных подгрупп, например, у пациентов с синдромом Марфана этот риск достигает 50% при отсутствии лечения [4].

Проблема данного заболевания затрагивает множество медицинских направлений, включая педиатрию, ревматологию, кардиологию, ортопедию, гастроэнтерологию, неврологию, стоматологию, офтальмологию и клиническую генетику, что делает его междисциплинарной патологией.

В современной медицинской науке исследователи из разных стран, включая российских специалистов, достигли существенных успехов в изучении причин возникновения и механизмов развития дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Тем не менее, на

сегодняшний день остаются нерешенными вопросы, связанные с созданием унифицированной классификации, а также разработкой единых стандартов диагностики и терапии данной патологии.

Цель исследования – изучить современные представления о дисплазии соединительной ткани.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

При написании работы использовался метод анализа литературных источников, были изучены данные фундаментальных и современных исследований зарубежных и российских авторов. При поиске литературы авторы использовали статьи с сайтов: elibrary.ru; e.lanbook.com.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Патогенез ДСТ включает несколько важных этапов [5].

Во – первых, мутации в генах, кодирующих белки внеклеточного матрикса, приводят к синтезу аномальных продуктов, которые не выполняют свою функцию в полном объеме. Например, мутации в генах COL1A1 и COL1A2, отвечающих за синтез $\alpha 1$ и $\alpha 2$ цепей коллагена I типа, связаны с развитием синдрома Элерса – Данлоа, характеризующегося гиперэластичной кожей и гипермобильностью суставов (Таблица 1) [6].

Таблица 1.

Полиморфизмы в генах, ассоциированные с ДСТ

Ген, в котором произошло нарушение	Тип нарушения
HAS1, HAS2 и HAS3	Нарушение синтеза гиалурона
HYAL2, HYAL3, HYAL4 и HYALP	Нарушение деградации гиалурона
B4GALT7, LOX	Синдромом Элерса – Данло
COL3A1, COL1A1, COL1A2	Синдрома Марфана
LOX, LOXL1, LOXL2, LOXL 1, LOXL4	Нарушение поперечной сшивки полипептидных цепей коллагена

Во – вторых, изменение экспрессии других генов и белков, регулирующих клеточную адгезию, миграцию и дифференцировку, приводит к дальнейшему нарушению структуры ткани и ухудшению ее механических свойств [5, 7].

В – третьих, внешние факторы, такие как физический стресс, травма или инфекция, могут усугубить симптомы ДСТ, вызвав дальнейшее повреждение и без того ослабленных тканей [8].

Генетические исследования дифференцированных форм ДСТ демонстрируют, что в их основе преимущественно лежат дефекты генов, кодирующих структурные белки. Современная классификация таких форм базируется на номенклатуре пораженного гена. Среди них доминируют наследственные заболевания коллагена. Т.И. Кадурина [9] разработала уточненную систематизацию этих патологий, основанную на определении этапа метаболизма коллагена (синтез или деградация), на котором локализован генетический дефект. Согласно данной концепции, выделяют: первичные коллагенопатии (мутации структурных генов коллагена) и вторичные коллагенопатии (мутации генов ферментов посттрансляционной модификации коллагена). Такой подход способствует более точной верификации форм ДСТ.

Схожий принцип систематизации был применен для наследственных фибриллинопатий [10]. В данную группу также включены тромбофилии, эластинопатии и ламинопатии. Подобная классификация особенно актуальна для дифференцированных форм ДСТ, так как каждая из них обусловлена конкретным генетическим дефектом – полиморфизмом в отдельном гене. Экзогенные факторы оказывают незначительное влияние на развитие дифференцированных форм ДСТ [11].

При дисплазии соединительной ткани – основная группа пациентов с патологией обмена коллагена, так называемой коллагенопатией [12,13].

Морфологические проявления дисплазии соединительной ткани (ДСТ) связаны с нарушениями архитектоники коллагеновых и эластических волокон, а также изменением структуры гликопротеинов, протеогликанов и фибробластов. Эти структурные аномалии

обусловлены генетическими полиморфизмами в генах, отвечающих за биосинтез и пространственную организацию коллагеновых белков, а также образование структурных белков и белково – углеводных комплексов

Функционирование ферментных систем и их кофакторов [14]. Часто фиксируется преобладание коллагена III типа, который является эмбриональным и характерен для рубцовой ткани, вместо нормального коллагена I типа. В тканях отмечается увеличение количества соединительной ткани между мышечными волокнами, что затрудняет нормальную стратификацию и ориентацию гладкомышечных волокон [15,16]. Например, в мочеточниках наблюдается сглаживание сосочковых складок и хаотичное расположение эластических волокон, что снижает их способность к перистальтическим сокращениям [17].

Уменьшение васкуляризации тканей также является характерным признаком ДСТ. Это может приводить к развитию очагов мукоидного и фибриноидного набухания, а также интерстициальному склерозу [18].

В миометрии при недифференцированной дисплазии соединительной ткани отмечаются повреждения миоцитов, включая гидропическую дистрофию и апоптоз гладкомышечных клеток (Рис. 1) [18].

Эндометрий в норме



Сложная железисто-кистозная гиперплазия эндометрия

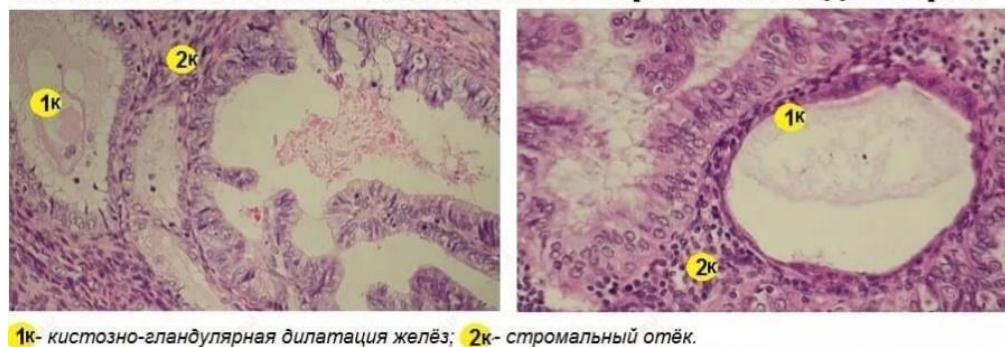


Рис.1 Повреждения миоцитов в миометрии при недифференцированной дисплазии соединительной ткани

ОБСУЖДЕНИЕ

Современный этап изучения дисплазий соединительной ткани (ДСТ) начался после завершения проекта «Геном человека» и активного внедрения молекулярно – генетических технологий. Это позволило предпринять попытки создания новой классификации ДСТ, основанной на генетических критериях. Хотя в отдельных случаях такой подход доказал свою эффективность и улучшил диагностику, его универсальное применение ко всем формам дисплазий оказалось неоправданным, лишь усложнив систематизацию. Это объясняется тем, что ДСТ представляет собой не однородное заболевание, а совокупность генетически разнородных состояний, что крайне важно учитывать при поиске и трактовке молекулярных маркеров [19].

В настоящее время принято выделять две основные группы патологий соединительной

ткани: дифференцированные (с установленным генетическим дефектом) и недифференцированные (без четкой молекулярной причины) формы. Несмотря на клиническое сходство, их генетические механизмы существенно различаются [19].

Патогенез врожденных нарушений соединительной ткани обусловлен молекулярными аномалиями, вызывающими структурные и функциональные изменения ее компонентов. Однако эти изменения крайне вариабельны и могут проявляться по – разному – от субклинических форм до тяжелых полиорганных поражений. Сложность заключается в том, что в формировании и ремоделировании соединительной ткани участвует множество генов, а регуляция этих процессов осуществляется через многоступенчатые каскады, многие аспекты которых остаются малоизученными [20].

Ключевыми звеньями патогенеза ДСТ являются: нарушения эмбрионального и постнатального развития соединительной ткани; мутации в генах, отвечающих за синтез и пространственную организацию коллагена; дефекты ферментов, участвующих в фибрилlogenезе; структурные аномалии волокон и основного вещества матрикса [20,21].

В результате этих нарушений развиваются гомеостатические расстройства на тканевом, органном и системном уровнях, что клинически проявляется прогрессирующими морфофункциональными нарушениями со стороны внутренних органов и опорно – двигательного аппарата.

ВЫВОДЫ

Дисплазия соединительной ткани представляет собой многофакторное заболевание, требующее междисциплинарного подхода к ведению пациентов. Результаты анализа литературы подчеркивают необходимость индивидуального подхода к диагностике и лечению пациентов с дисплазией соединительной ткани. Улучшение понимания патогенеза позволит оптимизировать стратегии лечения и повысить качество жизни больных. При ДСТ важную роль играют профилактические меры, направленные на предотвращение возможных осложнений. Требуется дальнейшее изучение молекулярных механизмов заболевания для разработки новых методов терапии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы формулировка диагноза, лечение / Г.И. Нечаева, В.М. Яковлев, В.П. Конев [и др.] // Лечащий врач. – 2023. – С.2 – 7.
2. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова // СПб.: Элби – СПб. – 2022. – С.701 – 706.
3. Смит, Д. Эпидемиология дисплазии соединительной ткани: популяционное исследование / Д. Смит // Журнал медицинской генетики. – 2020. – № 57 (4). – С.245 – 252.
4. Loeys, L. Пересмотренная генная нозология синдрома Марфана / L. Loeys // Журнал медицинской генетики. – 2010. – № 47 (7). – С.476 – 485.
5. Mosca, M. Mixed connective tissue diseases: new aspects of clinical picture, prognosis and pathogenesis / M. Mosca // Isr. Med. Assoc. J. – 2023. – Vol. 16, № 11. – Р. 725 – 726.
6. Национальные Рекомендации Российского Научного Медицинского Общества Терапевтов по Диагностике, Лечение И Реабилитации Пациентов С Дисплазиями Соединительной Ткани / Е.В. Акатова, М.В. Вершинина, И.А. Викторова [и др.]// Национальные рекомендации. – 2016. – С.5 – 72.
7. Наследственные нарушения соединительной ткани / Под ред. С.Б. Шустова. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2015.
8. Насонов, Е.Л. Системная красная волчанка / Е.Л. Насонов, З.С. Алекберова, В.А. Насонова // Москва: Медицина. – 1996. – С.56 – 59.
9. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова // СПб.: Элби. – 2022. – С.704 – 710.
10. Стяжкина, С.Н. Дисплазия соединительной ткани в современной клинической практике / С.Н. Стяжкина, А.Д. Князев, И.И. Минаханов // СОВРЕМЕННЫЕ ИННОВАЦИИ. – 2016. – С.57 – 64.
11. Российское научное медицинское общество терапевтов / Клинические рекомендации Дисплазии соединительной ткани / Российское научное медицинское общество терапевтов
12. Борзых, О.Б. Дисплазии соединительной ткани в практике врача – косметолога и дерматолога. Особенности диагностики и ведения пациентов / О.Б. Борзых, М.М. Петрова, Е.И. Карпова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2023. – С.19 – 32.
13. Ревматология: Национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2010.
14. Семенкова, Е.Н. Диффузные болезни соединительной ткани / Е.Н. Семенкова // Москва: Медицина. – 1987. – С.76 – 89.
15. Яковлева, А.В. Диагностика и лечение дисплазии соединительной ткани / А.В. Яковлева, Л.П. Воронина, Т.В. Казакова // ЮУГМУ. – 2013. – С.46 – 51.
16. Ягода, А.В. Клинические проявления и диагностика дисплазии соединительной ткани / А.В. Ягода, Т.А. Панферова // Изд – во Саратовского университета. – 2018. – С.57 – 62.
17. Cappelli, S. To be or not to be" ten years after: evidence for mixed connective tissue disease as a distinct entity / S. Cappelli, S. Bellando Randone, D. Martinovic // Semin. Arthritis Rheum. – 2022. – № 41. – С.589 – 598.

18. Нечаева, Г.И. Основные направления в лечении пациентов с дисплазией соединительной ткани / Г.И. Нечаева, О.В. Дрокина, И.В. Друк // Издательство «Открытые системы». – 2014. – С.1 – 5.
19. Соединительная ткань у детей при патологии: монография / Н.С. Стрелков, Р.Р. Кильдиярова, П.Н. Шарасв [и др.] // под ред. Р.Р. Кильдияровой / Ижевск. – 2023. – С.210.
20. Нечаева, Г.И. Современный подход при дисплазии соединительной ткани в кардиологии: диагностика и лечение: руководство для врачей / Г.И. Нечаева, А.И. Мартынова // Москва: ГЭОТАР – Медиа. – 2023. – С.432 – 436.

Сведения об авторах

Е.В. Дюдя – студент

Ю.В. Сосновских* – студент

А.И. Зудова – ассистент кафедры

Information about the authors

E.V. Dyudya – Student

Y.V. Sosnovskikh* – Student

A.I. Zudova – Department Assistant

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

JULIASOSNOVSKIH.05@gmail.com

УДК: 612.39

АНАЛИЗ ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ 2 КУРСА УГМУ

Жидик Варвара Сергеевна, Кириллова Венера Вячеславовна

Кафедра биохимии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Подготовка будущих врачей, интенсивно изучающих принципы поддержания здоровья на протяжении шести лет обучения, парадоксальным образом сопровождается недостаточным вниманием к формированию их собственного здорового образа жизни. **Цель исследования** – выявить основные характеристики образа жизни студентов 2 курса УГМУ, включая особенности питания, сна, физической активности и уровня стресса. **Материал и методы.** Проведено одномоментное исследование с помощью анкетирования (Google Forms) 70 респондентов 2 курса Института клинической медицины Уральского государственного медицинского университета (УГМУ). Результаты обрабатывались с помощью Microsoft Excel 2019. **Результаты.** Средний индекс массы тела (ИМТ) в исследуемой группе составил 22,7 кг/м². Анализ анкетирования выявил, что 58,6% студентов регулярно завтракают, однако значительная часть пропускает обед и ужин. Только 45,7% студентов занимаются спортом или другой физической активностью. Большинство студентов (65,7%) спят 6 – 8 часов в сутки, но 50% часто испытывают стресс во время учебы. 25,7% студентов употребляют энергетические напитки для борьбы с усталостью. **Выводы.** Исследование выявило нерегулярное питание и недостаточную сбалансированность рациона у студентов 2 курса УГМУ, сочетающиеся с высоким уровнем психоэмоционального напряжения. При этом, 14,6% девушек имели ИМТ ниже нормы, а у 45,4% юношей зафиксированы избыточная масса тела или ожирение. На основании полученных данных разработаны рекомендации по оптимизации образа жизни студентов.

Ключевые слова: студенты – медики, образ жизни, индекс массы тела

ANALYSIS OF THE LIFESTYLE OF 2ND – YEAR STUDENTS OF USMU

Zhidik Varvara Sergeevna, Kirillova Venera Vyacheslavovna

Department of Biochemistry

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Paradoxically, the training of future doctors who intensively study the principles of maintaining health over the course of six years of study is accompanied by insufficient attention to the formation of their own healthy lifestyle. The purpose of the study is to identify the main lifestyle characteristics of USMU 2nd year students, including nutrition, sleep, physical activity, and stress levels. **The aim of the study** is to identify the main characteristics of the lifestyle of 2nd year students of USMU, including nutrition, sleep, physical activity and stress levels. **Material and methods.** A single – stage study was conducted using a questionnaire (Google Forms) of 70 2nd – year respondents from the Institute of Clinical Medicine of the Ural State Medical University (USMU). **Results.** The average body mass index (BMI) in the study group was 22.7 kg/m². The analysis of the questionnaire revealed that 58.6% of students regularly eat breakfast, but a significant portion skips lunch and dinner. Only 45.7% of students play sports or do other physical activity. Most students (65.7%) sleep 6 – 8 hours a day, but 50% often experience stress during their studies. 25.7% of students drink energy drinks to combat fatigue. **Conclusions.** The study revealed irregular nutrition and an insufficiently balanced