

**УДК 612.119 + 612.017.1**

## **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРОЯВЛЕНИЯХ МЕХАНИЗМОВ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА**

*Кузьменко Е.В.*

*Государственное Учреждение «Институт медицинской радиологии им. С.П. Григорьева  
НАМН Украины», Харьков, Украина  
E-mail: radimir07@mail.ru*

Представлены данные о проявлениях психоемоционального стресса. Обсуждаются механизмы индивидуальных особенностей психоемоционального стресса. Рассматриваются различные индивидуальные биоритмологические особенности организма.

**Ключевые слова:** стресс, биологические ритмы, иммунная система.

Учение о стрессе – одно из крупнейших завоеваний научной мысли XX века в области биологии и медицины. Канадский физиолог и фармаколог Ганс Селье опубликовал свои первые работы о неспецифическом общем ответе организма на вредные воздействия – повреждения и интоксикации [1]. Учение о стрессе уходит своими корнями в фундаментальные работы Бернара – автора представлений о гомеостазе, интеграции физиологических функций и болезнях, как отклонениях от гомеостаза. Предшественником Г.Селье в формировании теории стресса был У. Кэннон, который развил учение о роли симпатической нервной системы, мозгового вещества надпочечников в эмоциональных реакциях организмов в условиях напряжения (strain). У. Кэннон впервые описал “необходимый ответ” организма на конфликтные, угрожающие ситуации – “fight or flight” – “атакуй или беги”, включающий активацию симпато-адреномедулярной системы (САМС). У. Кэннон охарактеризовал эту реакцию как “неспецифический ответ организма на некоторые требования к нему”. Значительным вкладом в развитие представлений о регулирующей ответ организма роли САМС явились работы Л.А. Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Ныне активация САМС рассматривается как важнейшая составная часть стресс-синдрома. В своей статье Г.Селье [1] дает такое определение: “Если организм поврежден острым неспецифическим вредоносным агентом (холод, хирургическая операция, спинальный шок, мышечное напряжение, интоксикация) возникает типичный синдром, симптомы которого независимы от природы повреждающего агента”. Близкое определение дает П.Г. Горизонтов [2], подразумевая под стрессом “общую неспецифическую нейрогормональную реакцию, возникающую в организме в условиях, угрожающих нарушением гомеостаза”. По М.F.Asterita [3], стресс – это

общий неспецифический ответ, индуцированный в биологической системе специфическими агентами и синдромами. Стресс-ответ по G. Huether [4], действует как триггер адаптивной модификации структуры и функции мозга высших позвоночных, способствующий их упорядоченности. Адаптация – понятие еще более широкое, чем стресс. В связи со стрессом, адаптация рассматривается как индивидуальное фенотипическое приспособление стрессированного организма к конкретным изменившимся условиям внешней и/или внутренней среды. По определению Мадиевского Ю.М. [5] адаптацию следует рассматривать как системную реакцию организма, обеспечивающую возможность всех видов жизнедеятельности. По другому определению [6], адаптация – это "совокупность реакций живой системы, поддерживающих ее функциональную устойчивость при изменении условий окружающей среды". К.К. Платонов определяет адаптацию как "пластичное приспособление внутренних изменений к изменениям внешним". Как указывает Р.М. Баевский [6], процессы адаптации направлены на поддержание равновесия внутри организма и между организмом и средой, и связаны как с самосохранением функционального уровня саморегулирующейся системы, так и с выбором функциональной стратегии достижения цели. А поскольку понятие адаптации отождествляется с понятием жизни, с этой точки зрения индивидуальная адаптация есть процесс непрерывный, не прекращающийся ни на одно мгновение, и потому стресс нужно считать постоянным спутником жизни. Именно так подходит к этому вопросу Г.Селье [1]. Потребность в обновлении формулировки понятия «стресс» и смысла, вкладываемого в него, стала особенно необходимой, когда выяснилось, что не только высшие позвоночные, но и низшие животные, и растения, и одноклеточные, и клетки многоклеточных организмов подвергаются стрессорным напряжениям, на которые реагируют комплексом изменений, биологически целесообразных, адаптивных, неспецифических, хотя и различным по своим механизмам. Таким образом, обобщающее определение стресса должно быть применимо ко всем этим ситуациям. Стресс следует определять как неспецифический ответ (неспецифический компонент ответа) живой системы на экстремальные стимулы различной природы, исходящие как извне, так и изнутри системы и угрожающие нарушением ее гомеостаза [7].

Все разнообразные стресс-агенты вызывают в организме развитие общего неспецифического синдрома адаптации-стресса. Однако каждый из стрессоров наряду со стереотипным синдромом индуцирует и некие специфические для этого именно агента черты ответа. Ответ живой системы на воздействие каждого стрессора есть сочетание, комбинация, единство неспецифического и специфического компонентов. Поэтому порожденные воздействием стрессора ответы, при всей их принципиальной общности, все же и существенно отличаются друг от друга адекватно особенностям каждого агента, порождают в организме и частные специфические реакции. Это обстоятельство и позволяет классифицировать стрессы, с учетом специфики каждого их вида [8].

Все разнообразие стрессорных реакций организма можно распределить на две большие группы: средовые стрессы, являющиеся следствием экстремальных колебания параметров природной среды [9]. Близкие к средовым стрессам такие

физиологические (соматические) стрессы, как физические нагрузки, иммобилизация, радиация как стресс-агент [10, 11], шоки и травмы – механические, электрические, кровотечения, хирургические операции, химические воздействия, тепловой и холодный стрессы, биологические стрессы (атака вирусов, бактерий, аллергенов, воспаления) [12]. Вторая большая группа стрессов – психологические, психоэмоциональные и психосоциальные стрессы, результат изменений собственной реактивности. Эта группа стрессов опосредуется преимущественно вербальными воздействиями [6, 13]. К тому же стрессам средней и физиологической природы, как правило, сопутствуют эмоциональные компоненты как результат анализа и оценки стрессовой информации в мозговых центрах [14, 15]. По представлениям Г. Селье, активация систем нейро-гуморальной регуляции при стрессе происходит не непосредственно под влиянием стресс-агентов, а посредством гипотетического «первичного медиатора». Есть достаточно оснований полагать [1], что именно продукты ПОЛ, концентрация которых при активации этого процесса превышает базальный уровень, играют роль искомого первичного медиатора, запуская весь механизм адаптационных реакций организма в ответ на экстремальное воздействие.

Возникновение и характер стресса определяются не только действием раздражителя, но и реактивностью организма в момент воздействия стрессора. Последняя в свою очередь зависит от многих причин, например, от наследственности, ранее перенесенных воздействий, возраста, одновременного воздействия различных веществ, от кратковременного состояния функций организма и т.д. По [16], эти факторы названы обуславливающими. Это объясняет, почему один и тот же стрессор у разных индивидуумов может вызывать различные проявления и последствия.

В зависимости от реактивности организма и независимо от природы раздражителя решающее значение в эфферентном осуществлении стресс-реакции имеют два пути: с преобладанием парасимпатического тонуса через гипоталамус – гипофиз – кору надпочечников, либо через возбуждение симпатической нервной системы, которое проявляется путем выделения катехоламинов – адреналина в мозговом слое надпочечников, норадреналина – в центральной нервной системе и в адренергических синапсах [17]. Определение психоэмоционального стресса было сформулировано R.S. Lazarus, R.W. Baker в 1957 г. По их представлениям физиологический стресс возникает при непосредственном действии стрессоров на ткани организма физико-химическим путем, а изменения тканей порождает ответную нейрогуморальную реакцию организма.

Типологические наследственно обусловленные особенности психоэмоциональной сферы применительно к проблеме стресса состоят, прежде всего, в степени уязвимости индивида по отношению к секундным событиям. Событие, которое для уравновешенного субъекта является (и воспринимается им) как рядовое, обычное, для индивидуума с повышенной реактивностью, уязвимостью может оказаться стрессогенным [18].

Выделяется три типа психической напряженности:

– стрессустойчивые – демонстрируют адекватность реакций;

- стресснеустойчивые – присущи дезадаптивные невротические расстройства;
- группы со средним значением [19].

Одним из методов разделения группы лабораторных животных (крыс) на эмоциональных и неэмоциональных производится по ряду поведенческих признаков в тесте открытого поля. Эмоциональные животные более чувствительны к действию стрессоров [20]. Физиологические корреляты экспериментального психоэмоционального стресса в значительной степени обусловлены генетически и зависят от исходного уровня эмоциональности и тревожности [21]. В частности, наследственно обусловлены особенности состояния и функционирования КА-эргических систем мозга, определяющие индивидуально-типологические различия реактивности и в конечном счете – резистентности организма к стрессам [22]. По утверждению, характер, интенсивность и продолжительность нарушений ВНД при ПЭС зависят главным образом от типологической характеристики нервной системы. В стрессовой ситуации у животных сильного типа резко возрастает уровень ацетилхолина в крови, и это соответствует незначительным нарушениям поведения. В той же ситуации у животных слабого типа уровень ацетилхолина резко падает, и это соответствует длительной задержке восстановления нарушенного поведения. Индивидуальные различия в ответе на действие стрессоров, помимо генетических различий, могут быть обусловлены предшествующим опытом и различием в восприятии и оценке стрессора [23].

Проявление стресса включают в себя три стадии развития: первая – стадия тревоги, вторая – резистентности и третья – стадия истощения [24]. Эти три стадии стресса определяют изменения не только эмоционального состояния организма, но и общего баланса обменных процессов, о чем можно судить, например, по изменению массы тела у растущих крыс. Изучение изменений массы тела в различные стадии стресса показало, что после первичного уменьшения массы тела, которое характерно для стадии тревоги, начиная с 5-х суток, происходит ее увеличение, сопровождающее стадию резистентности. На 14-е сутки наблюдается вторичное уменьшение массы тела, свидетельствующее о наступлении стадии истощения. Процесс адаптации к стрессовому фактору подвержен колебательному режиму в любой ее фазе (тревога, резистентность, истощение) [25].

В состоянии стресса живая система стремится к увеличению периода колебательных процессов с целью продлить период восстановления, накопить больше энергетических и пластических резервов, необходимых для последующего повышенного их расхода. Это стремление реализуется далеко не всегда, и прежде всего потому, что каждая функциональная структура в организме не автономна, а вписана в общую целостную организацию и поэтому подчинена в своей деятельности не только собственным интересам, но и в первую очередь интересам всего организма. В тех случаях, когда для обеспечения общей задачи требуется учащение колебаний, т.е. уменьшение их периода, частная рабочая система, вопреки собственным интересам, вынуждена реагировать на требования организма именно таким образом, что выражается, например, в увеличении частоты сердечных сокращений и дыхания при физической нагрузке, при эмоциональном возбуждении и т.д [26].

Высокая частота ритма активности может быть навязана частной рабочей системе путем учащения ритма эфферентной импульсации, исходящей из управляющих отделов ЦНС. Подчиняя свои нужды общим целям, отдельная рабочая единица страдает, и в этом состоит одно из многочисленных внутренних противоречий адаптационного процесса. Таким образом, биоритмологическими индикаторами стресса являются увеличение амплитуды ритмических процессов организма (за счет интенсификации внутриклеточного метаболизма и вовлечения в деятельность резервных функциональных структур, вначале с их неполной, а затем – при продолжающемся действии стресс-агента – с тотальной взаимной синхронизацией) и трансформация высокочастотных колебаний в колебания с меньшей частотой [27]. Иначе говоря, подчеркнутая выраженность ритма, характеризующегося избыточно высокой (по сравнению с обычными величинами) амплитудой, появление низкочастотных составляющих в спектре биологических колебаний, синхронизация ритмов отдельных функциональных структур свидетельствуют об активизации адаптационного процесса, о наличии стресса, превышающего обычный уровень «стресса покоя» [5, 28].

Единство стабильности и нестабильности в живых системах обеспечивается колебательным характером жизненных процессов.

В феномене биологического ритма воплощается сочетание качественной устойчивости организма и, в то же время, его непрерывной изменчивости, благодаря которой в единстве организм-среда все время сохраняется элемент новизны, действующий как раздражитель и тренирующий тем самым механизм адаптации. Адаптация, таким образом, есть процесс колебательный, волнообразный [29]. Эта волнообразность обусловлена противоречивостью жизненного процесса и поэтому не требует для объяснения своего генеза поиска каких-то внешних (по отношению к организму) колебаний, синхронных с наблюдаемой волнообразностью адаптационных реакций. Безусловно, колебательные процессы, протекающие в живых организмах, испытывают воздействия внешних факторов, но первопричина биологических колебаний находится не вне организма, а в самом организме, во внутренней противоречивости феномена биологического ритма, в его самовозбуждающемся характере. Соответствие периодических процессов в живых системах некоторым колебательным процессам во внешней среде (например, флуктуациям солнечной радиации или напряженности геомагнитного поля) является свидетельством только влияния вторых на первые, но никак не говорит о наличии прямой причинно-следственной связи между ними [30, 31].

Колебание активности коры надпочечников при стрессе сопровождается колебаниями адренкортикотропной активности гипофиза, а последнее, в свою очередь, колебаниями кортикотропина с возбуждающей функцией гипоталамуса. Колебания функции коры надпочечников наблюдаются при стрессе. В исследовании [32] динамика концентрации кортикостерона в крови крыс после плавания имела характер затухающих колебаний. Suzuki et al [9] в течение 120 минут после окончания бега регистрировали у собак содержание 17-ОКС в крови, что характеризовалось волнообразной динамикой содержания данного показателя. При более интенсивной работе амплитуда колебаний была выше. Таким образом,

мышечная нагрузка (равно как и резкое приращение активности мышечной деятельности) сопровождается волнообразной динамикой функции коры надпочечников [33]. Неспецифические реакции организма на иммобилизацию также носят волнообразный характер.

Иммобилизационный стресс сопровождается колебаниями митотического индекса клеток коры надпочечников крыс: 1-я фаза – угнетение митозов, 2-я – стимуляция митотической активности, 3-я – повторное падение митотической активности. Очевидно, эти колебания отражают колебания функциональной активности коры надпочечников: согласно известному правилу антагонизма между функцией и размножением клеток, угнетение митотической активности в 1-й фазе стресс-реакции соответствует функциональной активации коры надпочечников; последующий период стимуляции митотической активности совпадает с угнетением глюкокортикоидной функции надпочечников; 3-я фаза – вторичное угнетение митозов – соответствует вторичному повышению функциональной активности этого органа [34]. После иммобилизационного стресса у крыс в течение 25 мин. можно наблюдать 2 волны кортикотропин-высвобождающей активности гипоталамуса (т.е. активности кортикотропин-высвобождающего фактора – кортиколиберина): первая волна с максимумом в момент прекращения иммобилизации и вторая, значительно меньшая по амплитуде, с максимумом на 18-й минуте с момента прекращения иммобилизации [35, 41]. Рассмотрев реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на воздействие стрессовых факторов, убедились в том, что на всех уровнях этой системы такие реакции носят волнообразный, колебательный характер. В начальном периоде раздражения отмечается активация всех звеньев этой системы, а затем начинается чередование всех фаз угнетения и мобилизации. В то же время, несомненно, имеют значение и индивидуальные особенности организма, накладывающие свой отпечаток на все конкретные особенности реакции, в том числе и на частоту колебаний регистрируемых показателей.

Однако, волнообразность стрессовых реакций характерна не только для гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, но и для более широкого круга проявлений жизнедеятельности организма.

Приспособительные реакции организма в ответ на действие стрессового фактора не сопровождаются автономными изменениями отдельных физиологических параметров, функций, а представляют собой взаимообусловленный интегративный ответ различных функциональных систем [36]. Существенная роль в их интеграции принадлежит иммунной системе, которая является важным источником информации о состоянии адаптационных резервов организма [37]. Проблема влияния стресса на уровень функционирования иммунной системы теснейшим образом связана с проблемой адаптации организма и с изменяющимися условиям среды. Наличие суточных ритмов установлено практически для всех исследованных физиологических функций человека и животных [38] и функции иммунной системы не являются в этом плане исключением, входя необходимым компонентом в структурно – временную организацию живой системы.

Колебательные процессы с периодом 24 ч. или около 24 ч. обнаружены для митотической активности клеточных элементов лимфоидных органов, интенсивности клеточного и гуморального иммунного ответа в соотношении лимфоидных субпопуляций, чувствительности лимфоцитов.

За последние годы получены данные [39], свидетельствующие о различной реакции иммунной системы на то или иное воздействие в зависимости от циркадной фазы, в которой применяется данное воздействие.

Изучение механизмов развития реакций иммунной системы на внешний раздражитель (стрессор) в зависимости от ее исходного состояния в момент воздействия может открыть перспективы целенаправленного воздействия на иммунный статус с учетом его биоритмов, а также прогнозирования конечного результата действия стрессового фактора в зависимости от исходного состояния лимфоэндокринных взаимодействий.

Современный уровень знаний позволяет считать не вызывающим сомнения фактом тесную взаимосвязь функционирования иммунной системы с уровнем продукции кортикостероидов. При исследовании влияния гормонов коры надпочечников на различные этапы иммуногенеза рядом авторов [40] было показано их иммунодепрессивное действие, которое является суммарным результатом торможения различных этапов иммуногенеза и метаболизма лимфоидных клеток вплоть до их лизиса. Кроме того, кортикостероиды влияют на перераспределение лимфоцитов в организме, которое является важнейшей особенностью функционирования иммунной системы. Направленность ряда физиологических эффектов эндогенных опиоидных пептидов при стрессе противоположна эффектам глюкокортикоидов и катехоламинов.

За последние годы получены данные [46], свидетельствующие о различной реакции иммунной системы на то или иное воздействие в зависимости от циркадной фазы, в которой применяется воздействие. Действие стрессового фактора, в эксперименте [41], вызывало разнонаправленное изменение суточных ритмов числа лимфоцитов в периферической крови. Иммунный ответ снижался во всех случаях, но при вечернем воздействии это снижение было менее выражено.

Стресс угнетает не только гуморальный иммунитет и снижает устойчивость к болезням, но и изменяет многие показатели клеточного иммунитета, отслеживаемого на уровне различных органов иммунной системы [42]. Центральный орган Т-клеточного звена иммунитета тимус реагирует на психоэмоциональное воздействие снижением дифференцировки Т-клеток. В целом же влияние стресса на Т-клеточное звено иммунитета можно расценивать как супрессивное, причем иммуносупрессия, имеет центральное происхождение и связана с нарушением тимической дифференцировки Т-лимфоцитов под влиянием измененного состояния серотонинэргической и дофаминэргической систем мозга [4]. Важная роль в регуляции гомеостаза принадлежит Т-лимфоцитам, мигрирующим в костный мозг при экстремальных состояниях [17]. При этом Т-лимфоциты осуществляют свои регуляторные влияния на кроветворение в кооперации с мононуклеарными фагоцитами. Следует отметить, что указанные

клетки продуцируют биологически активные молекулы, обуславливающие медиаторные функции не только в иммунной системе.

Иммобилизационный стресс вызывает выраженный нейтрофилез, при котором содержание нейтрофилов увеличивается в 6 – 7 раз. Число лимфоцитов через 6, 9 и 12 часов резко снижается, возвращаясь к пределам нормы через 24 часа. Содержание эозинофилов снижается через 3-12 часов и нередко до нуля, так же возвращаясь к норме в конце первых суток. Изучение клеточного состава костного мозга показало, что уже через 3 часа отмечается значительное увеличение в нем содержания лимфоцитов, сохраняющееся на протяжении 6-9 часов. Вслед за этим число лимфоцитов резко уменьшалось и через 24 часа достигало уровня нормы. Число зрелых гранулоцитов в костном мозге в период между 6 и 9 часами убывало, возвращаясь к норме уже через 12 – 24 часа. Содержание бластных клеток гранулоцитарного ряда (миелобласт – миелоцит) в течение 24 часов находится в пределах доверительного интервала нормы и через 48 часов увеличивалось. Нужно заметить, что при стрессе изменяется не только количество тех или иных форменных элементов крови, но и их функциональное состояние. В работе [43] использовали крыс-самцов линии Wistar, подвергнутых 6-часовому иммобилизационному стрессу. Через 3 часа от начала иммобилизации наблюдали нейтрофильный лейкоцитоз с максимальной выраженностью через 6 часов. Увеличение абсолютного числа нейтрофилов сохранялось до 5-х суток. Изменение интегральных относительных показателей нейтрофильного фагоцитоза (процент фагоцитоза и фагоцитарное число) имело 2-х фазный характер. Первая фаза (совпадающая с периодом иммобилизации) характеризовалась снижением процента фагоцитирующих клеток и фагоцитарного числа. Однако в связи с развитием нейтрофильного лейкоцитоза относительные показатели недостаточно отражают изменения фагоцитарной активности нейтрофилов в суммарном выражении. Поэтому более целесообразно рассматривать абсолютные показатели – абсолютное число фагоцитирующих нейтрофилов и абсолютное число захваченных ими объектов фагоцитоза. Первый показатель в период иммобилизации повышается, а второй – не изменяется. По-видимому, разная направленность динамики относительных и абсолютных показателей в этот период связана с выбросом из костного мозга относительно незрелых в функциональном отношении нейтрофилов, подтверждением чему является увеличение числа палочкоядерных и юных нейтрофилов. Вторая фаза (спустя 24 ч. от начала иммобилизации) характеризуется повышением как относительных, так и абсолютных показателей нейтрофильного фагоцитоза [43, 44].

Такие же закономерности наблюдались в динамике показателей моноцитарного и эозинофильного фагоцитоза. Однако впервые 6 часов стресса наблюдается снижение относительных и абсолютных показателей моноцитарного фагоцитоза.

Депрессия моноцитарного фагоцитоза и развитие моноцитопении в ранний период стресса может быть проявлением депрессивного действия глюкокортикоидов на клетки системы мононуклеарных фагоцитов.

Наблюдалось развитие эозинопении через 3 часа после иммобилизации, однако депрессии эозинофильного фагоцитоза выявлено не было. Эозинопения развивалась

преимущественно за счет снижения нефагоцитирующих эозинофилов. При стрессе наблюдали двухфазные изменения абсолютного содержания моноцитов и эозинофилов.

Наблюдается глубокая и длительная депрессия относительных показателей бактерицидной активности циркулирующего пула фагоцитирующих клеток, которая развивается через 1 час после иммобилизации и сохраняется до 18 часов [44].

Адекватную оценку стресса и иммунитета как общебиологических категорий, понимание их природы, роли и механизмов осуществления может обеспечить применение сравнительно-биологического метода анализа. Сравнительно-биологический метод позволяет, однако, не только определить главную и универсальную закономерность в массе многочисленных процессов [45].

Реализации стрессорных реакций через иммунную систему доказывалась возможностью индукции некоторых проявлений стресса лимфоцитами, выделенными от животных, находящихся в состоянии стресса. Такие лимфоциты, введенные интактному животному, вызывают у последнего изменения, наблюдающиеся во время стресса [38].

Исследования последнего времени показали, что клетки иммунной системы обладают рецепторами ко многим нейротрансмиттерам и нейромодуляторам. В настоящее время вскрыты механизмы нейроиммунных взаимодействий на уровне рецепторного аппарата мембран клеток. На мембранах лимфоцитов обнаружены рецепторы к медиаторам – бета-эндорфину, метэнкефалину, белку Р, адренергическим веществам. Установлено, что иммунокомпетентные клетки способны продуцировать кортикотропин, эндорфин, энкефалин. Доказана возможность действия медиаторов иммунитета – интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-2 и ИЛ-6), интерферонов, фактора некроза опухолей (ФНО)— на нейроглиальные клетки и нейроны. Под влиянием ИЛ-1 и ФНО усиливается секреция кортикотропина клетками гипофиза. В свою очередь, нейроны способны продуцировать ИЛ-2 и ИЛ-6. Установлено, что мембраны нейронов и лимфоцитов снабжены одинаковыми рецепторами для кортикотропина, вазопрессина и бета-эндорфина. Доказано, что при синдроме гиперпродукции цитокинов избыточная секреция макрофагами ИЛ-1, интерферона и ФНО является причиной депрессивных состояний, что сопровождается мышечной слабостью, длительным субфебрилитетом, панцитопенией, гепатоспленомегалией. Развитие депрессии ведет к снижению функции ЕК-клеток на фоне резкого повышения продукции кортикостерона и кортизола. В условиях стресса под влиянием глюкокортикоидов и половых гормонов подавляется функция иммунной системы. Адреналин и норадреналин подавляют миграцию лейкоцитов и активность лимфоцитов. Кроме того, лимфоциты на своей мембране имеют также рецепторы к таким гормонам, как инсулин, тироксин и соматотропин. Последний также способен модулировать функцию Т- и В-лимфоцитов [35].

Установлено, что стресс вызывает депрессию Т-лимфоцитов и макрофагов, обеспечивающих тканевой гомеостаз и элиминацию поврежденных и перерожденных, в том числе и опухолевых клеток (особенно важна в этом отношении деятельность лизирующих Т-л – киллеров). Это позволяет объяснить,

почему воздействие стресса приводит к снижению противоопухолевого иммунитета [35].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день, в литературе, все данные о состоянии систем кроветворения и иммунитета (по характерным показателям) у разных по реактивности животных имеют фрагментарный и, подчас, противоречивый характер. Таким образом, проведенный анализ данных литературы свидетельствует об отсутствии единых взглядов на данную проблему. В последние годы появились отдельные публикации о состоянии систем кроветворения и иммунитета у разных по реактивности животных [34, 44, 46]. Однако, эта проблема далека от решения.

### Список литературы

1. Selye Y. Thymus and adrenals in the response of the organism to injuries and intoxications / Y. Selye // Brit.J.Expr. Pathol. – 1936. – Vol.17. – P.234 – 248.
2. Горизонтов П.Д. Система крови как основа резистентности и адаптации организма / П.Д. Горизонтов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. –1981. – №2. – С. 55 – 63
3. Asterita The physiology of stress / Asterita // Human Sciences Press NY., 2009. – 264 p.
4. Huether G. The central adaptation syndrome: Psychosocial stress as trigger for adaptive modifications of brain structure and brain functions / G.Huether // Progr. Neurobiol. – 1996. – Vol.48. – P.567 – 612.
5. Мадиевский Ю.М. Многолетние биологические ритмы лабораторных животных / Ю.М Мадиевский, А.С.Хилко // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 83 – 88
6. Барабой В. А. Перекисное окисление и стресс / В.А.Барабой, И.И.Брехман, В.Г. Голотин, Ю.Б.Кудряшов – СПб: Наука, 1992. – 184 с
7. Барабой В.А. Стресс: Природа, биологическая роль, механизмы, исходы / В. А. Барабой. – К.: Фитосоцицентр, 2006. – 424 с.
8. Сандомирский М.Е. Механизмы психической адаптации./ М.Е. Сандомирский – Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2001. – 88 с.– (Психическая адаптация в условиях пенитенциарного стресса.)
9. Suzuki T. Effect of muscular exercise on odrenal 17 – hydroxycorticosteroid secretion in the dog / T. Suzuki, O. Kensaki, M. Hideo [et. al.] // Endocrinology. – 1997. – Vol. 80. – № 6. – P. 1148 – 1151.
10. Ashkinazi I. Pain sensitivity in chronic psuchoemotional stress in humans / I. Ashkinazi, E.A. Kershina // Neurosci. Behav. Physiol. – 1999. – Vol. 29. – P. 333 – 337.
11. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии // В.А. Барабой, Д.А. Сутковой – К.:Наук.думка, 1991. – 256 с.
12. Levi F. Chronobiology of the Immune system. / F. Levi, P. Bourin, P. Depres-Brummer [et al.] // Clin.Immunother. – 1994. – Vol. 1, №2. – P. 53 – 64.
13. Fber J. Forest processes and global environmental changes: Predicting the effects of individual and multiple stressors / J. Fber, R.P.Neilson, McNutty St [et al.] // Bioscience. – 2011. – Vol. 51 – P.735 – 751.
14. В'язовська О.В. Вплив емоційного стресу на церебральну нейродинаміку та варіабельність серцевого ритму щурів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.13 "фізіологія людей і тварин"/ О.В.В'язовська. – Х., 2008. – 20, [1] с.
15. Москаленко І.П. Прояв індивідуальної реактивності щурів у пострадіаційній депресії лейкопоезу / І.П.Москаленко, Н.А.Никифорова, І.М.Лозінська [та ін.] // Український радіологічний журнал. – 1995. – №3. – С. 256 – 260
16. Levi F. Chronobiology of the Immune system. / F. Levi, P. Bourin, P. Depres-Brummer [et al.] // Clin.Immunother. – 1994. – Vol. 1, №2. – P. 53 – 64.

17. Шилов О.И. Адренергические механизмы регуляции функций фагоцитирующих клеток периферической крови крыс при остром стрессе / О.И. Шилов, Е.Г. Орлова // Медицинская иммунология. – 2000. – Т.4, № 1. – С. 29 – 36.
18. Акмаев И.Г., Волкова О.В., Гриневиц В.В., Ресненко А.Б. Эволюционные аспекты стрессорной реакции // Вестник РАМН. -2002. -№6. -С. 24-27.
19. Vagal immune-to-brain communication: a visceral chemosensory pathway / L.E. Goehler, R.P. Gaykema, M.K. Hansen et al. // Auton. Neurosci. – 2000. – Vol. 85, № 1–3. – P. 49–59
20. Tanga F.Y., Nutile-McMenemy N., DeLeo J.A. The CNS role of Toll-like receptor 4 in innate neuroimmunity and painful neuropathy // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2005. –Vol. 102, № 16. – P. 5856-5861
21. Boettger M. K. Antinociceptive effects of tumor necrosis factor alpha neutralization in a rat model of antigen-induced arthritis: evidence of a neuronal target / M.K. Boettger, S. Hensellek, F. Richter [et al] // Arthritis Rheum. – 2008. – Vol. 58, № 8. – P. 2368–2378
22. Аршавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития / И.А. Аршавский. – М.: Наука, 2002. – 258 с.
23. Marsland A.L. Stimulated production of proinflammatory cytokines covaries inversely with heart rate variability / A.L. Marsland, P.J. Gianaros, A.A. Prather [et al] // Psychosom. Med. – 2009. – Vol. 69, № 8. – P. 709–716.
24. Бондаренко Н. А. Влияние хронического эмоционального стресса на состояние перекисного окисления липидов в тканях и крови эмоциональных и неэмоциональных крыс / Н.А.Бондаренко, Т.А.Девяткина, О.Н.Воскресенский [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1985. – №7. – С.12 – 14
25. Elenkov I.J The sympathetic nerve - an integrative interface between two supersystems: the brain and the immune system / I.J. Elenkov, R.L. Wilder, G.P. Chrousos [et al]. // Pharmacol. Rev. – 2010. – Vol. 52, № 4. – P. 595–638.
26. Gaykema R.P. Organization of immune-responsive medullary projections to the bed nucleus of the stria terminalis, central amygdala, and paraventricular nucleus of the hypothalamus: evidence for parallel viscerosensory pathways in the rat brain / R.P. Gaykema, C.C. Chen, L.E. Goehler [et al]. // Brain Res. – 2007. – Vol. 1130, № 1. – P. 130–145.
27. Meinardi M.T. Prospective evaluation of early cardiac damage induced by epirubicin-containing adjuvant chemotherapy and locoregional radiotherapy in breast cancer patients / M.T. Meinardi, D. J. Veldhuisen, J. A. Gietema [et al]. // J. Clin. Oncol. – 2001. – Vol.19, №10. – P. 246 – 253.
28. Хаитов Р.М. Иммуитет и стресс / Р.М.Хаитов, В.П.Лесков // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2001. – Т. 87, №8. – С. 1060 – 1073.
29. Тендиткин М.В. Изменение субпопуляционного состава лимфоцитов иммунокомпетентных органов мышей под влиянием стресса. / М.В. Тендиткин, А.В. Шурлыгина // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2004. – Т. 90, №12. – С.1522 – 1529.
30. Гололобова М.Т. Изменение митотической активности у крыс в зависимости от времени суток / М.Т. Гололобова // Бюллетень экспериментальной патологии и медицины. – 1988. – № 9. – С. 118 – 122.
31. Идова Г.В. Влияние субмессивного и агрессивного типов поведения на изменение числа Т-лимфоцитов CD4+ и CD8+ в костном мозге / Г.В. Идова, Т.А. Павина, Е.Л. Альперина [и др.] // Иммунология. – 2000. – №1. – С. 24 – 26.
32. Devries A.C. Stress affects corticosteroid and immunoglobulin concentration in male house mice / A.C. Devries, I.M. Gerber, H.N. Richardson [et al.] // Compar. Biochemistry. Physiol. – 2007. – Vol. 118. – P.655 – 663.
33. Полищук Н.А. К вопросу о сущности явления времени и эффективной хронотерапии хронических заболеваний / Н.А. Полищук // Лікарська справа – 2008. – № 1 – 2. – С.114 – 117.
34. Focan C. Marker rhythms for cancer chronotherapy. From laboratory animals to human being / C. Focan // In vivo. – 1995. – P. 283 – 298.
35. Suzuki T. Effect of muscular exercise on odrenal 17 – hydroxycorticosteroid secretion in the dog / T. Suzuki, O. Kensaki, M. Hideo [et. al.] // Endocrinology. – 1997. – Vol. 80. – № 6. – P. 1148 – 1151
36. Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу./ К.В. Судаков – М.: Горизонт, 1998. – 317 с.

37. Худавердян Д.Н. О включении кальций-регулирующих гормонов кортикоза и электролитов крови в ранние приспособительные реакции организма / Д.Н. Худавердян, К.П. Аракеян // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2002. – Т.88, №3. – С.381 – 386
38. Суркина И.Д. Изменение иммунитета при стрессе / И.Д. Суркина, З.С. Орлова, Г.С. Орлова // Физиология человека. – 1999. – №12. – С. 480 – 484.
39. Bhatia A.L. Study on pre-treatment of melatonin against radiation-induced oxidative stress in mice / A.L. Bhatia, Kailash Manda // J. Environmental Toxicology and Pharmacology. – 2004. – № 18. – P. 13 – 20.
40. Sakakuramet al Ritmos circadianos en medicina alronautica. // Rev. alronaut. – 2007. –Vol. 37, № 435. – P.109 –118.
41. Mormont M. Marker rhythms of circadian system function: a study of patients with metastatic colorectal cancer and good performance status / M. Mormont, A.Langouot, B. Claustrat [et al.]. // Chronobiol. Intern. – 2002. – Vol. 19. – P.141–155.
42. Haus E. Chronobiology of the Mammalian Response to Ionizing Radiation. Potential Applicatons in Oncology / E. Haus // Chronobiol. Int. – 2002. – Vol.19, № 1. – P.77 – 100.
43. Tischner D. Glucocorticoids in the control of neuroinflammation. / D. Tischner, H.M. Reichardt // Mol Cell Endocrinol. – 2007. – Vol.4. – P. 100 – 134.
44. Smaaland R. Rhythms in Human Bone Marrow and Blood Cells / R. Smaaland, R.B. Sothorn, O.D. Laerum [et al.] // Chronobiol. Intern. – 2002. – Vol.19, №1. – P.101–128.
45. Sideris D.A. The circadian profile of extrasistolic arrhythmia: its relationship to heart rate and blood pressure. / D.A. Sideris, S.T. Toumaning, M. Anastasio-Nama [et al.] // Intern J. Cardiol. – 1992. – Vol. 34. – P. 21 – 33.
46. Kelley K.W. Cytokine-induced sickness behavior / K.W. Kelley, R.M. Bluth, R.Dantzer, [et al.] // Brain Behav. Immun. – 2003. – Vol.17, № 1. – P. S112 – S118.

**Кузьменко О.В. Сучасні уявлення о проявах механізмів психоемоційного стресу / О.В. Кузьменко** // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2013. – Т. 26 (65), № 2. – С. 95-106.

Представлено дані про прояви психоемоційного стресу. Обговорюються механізми індивідуальних особливостей психоемоційного стресу. Розглядаються різні індивідуальні біоритмологічні особливості організму.

**Ключові слова:** стрес, біологічні ритми, імунна система.

**Kusmenko E.V. Modern ideas about the manifestations of mechanisms of psycho-emotional stress / E.V. Kusmenko** // Scientific Notes of Taurida V.I. Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2013. – Vol. 26 (65), No. 2. – P. 95-106.

Presented data on modern representations of the manifestations of psycho-emotional stress. The mechanisms of individual features of psycho-emotional stress. Examines the various individual biological rhythms characteristics of an organism.

**Keywords:** stress, biological rhythms, the immune system.

*Поступила в редакцію 18.04.2013 г.*