

УДК 616.45-001.1/3 +618.664

^{1,2}Г.К. Ташенова*, ²Ш.С. Шыныбекова¹Институт физиологии человека и животных, Казахстан, г. Алматы²Казахский национальный педагогический университет им. Абая, Казахстан, г. Алматы

*E-mail: tashenova_gulya@mail.ru

Влияние психоэмоционального стресса на организм в разные периоды репродуктивного цикла (краткий обзор)

В представленном авторами обзоре рассматривается проблема влияния психоэмоциональных стрессов на функциональное состояние организма человека, в частности, на возможность стресс-вызванных нарушений репродуктивной функции и осложнений гестационного периода у женщин. В обзоре затрагивается исторический экскурс проблемы, особое внимание уделяется современным представлениям физиологических механизмов регуляции реактивности организма женщин в гестационный и лактационный периоды на стрессоры психоэмоциональной природы. Рассматриваются литературные данные эндокринной регуляции и вероятных дисфункций репродуктивной сферы при стрессе. Также анализируется материал по развитию оксидативного стресса, лежащего в основе окислительного разрушения мембранных структур эритроцитов, клеток молочной железы, в результате приводящего к развитию патологии плода, невынашиванию, рождению маловесного потомства, нарушению лактации и развитию гипогалактии.

Ключевые слова: психоэмоциональный стресс, репродукция, гестация, дисфункция, окислительный стресс.

G.K. Tashenova, Sh.S. Shynybekova

Impact of psycho-emotional stress on the body at different periods of reproductive cycle (abstract)

In the present review, the authors consider the problem of the influence of psycho-emotional stress on the functional state of the human body, in particular, the possibility of stress-induced reproductive disorders and complications of gestational period in women. The review a historical excursion problems is affected, special attention is paid to modern concepts of physiological mechanisms regulating reactivity of women during gestation and lactation periods on the nature of the psychological and emotional stressors. Published data of endocrine regulation and possible dysfunctions of the reproductive sphere under stress are considered. It also analyzes the material for the development of oxidative stress, which is the basis of oxidative damage of membrane structures of erythrocytes, cells of mammary gland, as a result leads to the development of fetal abnormalities, miscarriage, low birth weight offspring, disruption of lactation and development hypogalactia.

Key words: psycho-emotional stress, reproduction, gestation, dysfunction, oxidative stress.

Г.Қ. Ташенова, Ш.С. Шыныбекова

Өрбудің әртүрлі кезеңдерінде организмге психоэмоциялық күйзелістің әсері (қысқаша шолу)

Авторлар ұсынған әдеби шолудағы басты мәселе адам организмнің қызмет ету күйіне психоэмоциялық күйзелістің әсері, атап айтқанда, күйзелістің салдарынан әйелдерде гестациялық кезеңнің асқинуы және өрбу қызметінің бұзылу мүмкіндіктері, әдеби шолуда мәселенің тарихи дәйектері қарастырылған, психоэмоциялық табиғаттағы күйзелістерге лактациялық және гестациялық кезеңдердегі әйелдер организмнің реттелуінің физиологиялық тетіктерінің қазіргі замандық түсініктеріне айрықша көңіл бөлінген. Күйзеліс кезінде өрбу жүйесінің қызметінің эндокриндік реттелуі мен бұзылу мүмкіндіктері жайлы әдеби деректер қарастырылған. Сонымен қатар нәтижесінде ұрықтың патологиясы, түсік тастауға, аз салмақты ұрпақтың тууына, лактацияның бұзылуы мен гипогалактияның туындауына әкелетін эритроциттердің, сүт безі клеткаларының мембраналары құрылымдарының бұзылуы жатқан тотығу стрессінің туындауы жайлы материал да талқыланды.

Түйін сөздер: психоэмоциялық күйзеліс, өрбу, гестация, қызметінің бұзылуы, тотығу стресі.

Исключительная роль психического фактора в происхождении, клинике и терапии общих заболеваний известна врачам давно. По утверждению древнегреческого философа Сократа, «нельзя врачевать тело, не врачую души». Салернский кодекс здоровья начинается словами: «Если ты хочешь здоровье вернуть и не ведать болезней, тягость забот отгони и считай недостойным сердиться...». Боткин С.П. говорил об «эмоциональных болезнях». Депрессия, по его определению, «антропотипическая форма реакции человека, осмысляющего ситуацию в аспекте «возможностей бытия и существования». Известный терапевт-кардиолог Д.Д. Плетнев (занимавшийся психосоматическими проблемами) считал ИБС «в своей основе психическим переживанием». Вотчал Б.Е. в своих «очерках» пишет о «фазе невротических реакций» у истоков большинства случаев гипертонической болезни, язвенной болезни и некоторых видов так называемых колитов». Крупный немецкий психосоматик (родоначальник распространенной на Западе так называемой «медицины человеческих отношений») В. Вайцеккер полагал, что «любая болезнь есть материализация душевного конфликта. Болезнь находится теперь между людьми; это следствие их отношений и характера столкновений». По определению 6-го семинара Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), душевно-телесные (психосоматические) нарушения – это психофизическое сопровождение эмоций в форме функциональных расстройств органов и систем [1].

Понимание роли неспецифических адапционных и болезненных проявлений биологической активности в рамках концепции стресса Г. Селье цементировало разрозненные сведения о процессах адаптации организма, которыми располагала физиология и медицина. Понятен острый интерес к предложенной Г. Селье концепции реагирования организма на неблагоприятные воздействия, позволяющей рассматривать различные физиологические и психологические проявления адаптации в ее целостности и развитии. Психическим проявлениям синдрома, описанного Г. Селье, было присвоено наименование «эмоциональный» стресс [2,3]. Под «эмоциональным стрессом» стали понимать широкий круг изменений психических проявлений, сопровождающихся выраженными неспецифическими изменениями биохимических, электро-

физиологических и других коррелятов стресса [4,5].

Принято различать стрессоры физиологические, средовые и психоэмоциональные (психологические). Психологический стресс имеет социальную, бытовую или иную природу, и вызывается сильными эмоциями, такими, как обида, разочарование, страх, чувство вины, тревога, злость, ревность, грусть и т.д.

Американскими исследователями был установлен очень интересный факт: у людей, подвергшихся воздействию психологического стресса, значительно снижено содержание лейкоцитов в крови, а ведь именно лейкоциты играют важную роль в процессе иммунологической защиты организма. Замечено, что в условиях длительного стресса процесс восстановления количества лейкоцитов до нормы может длиться несколько месяцев. Хотя на снижение уровня лейкоцитов могут влиять разные факторы, например, химиотерапия, свой вклад в этот процесс может внести и психологический стресс. [6].

Представления об эмоциональном (психическом) стрессе сформировались благодаря тому, что в междисциплинарных исследованиях была установлена роль психических факторов в развитии состояния стресса. Многолетние исследования психического стресса подтвердили общность физиологических изменений, возникающих при физиологическом и психическом стрессе, и, в то же время, позволили говорить о некоторых важных различиях в механизмах их формирования. Если физиологический стресс возникает в связи с непосредственным физическим воздействием, то при эмоциональном стрессе влияние психических стрессоров (или комплексной стрессогенной ситуации) опосредуется через сложные психические процессы. Эти процессы обеспечивают оценку стимула и сопоставление его с предыдущим опытом. Стимул приобретает характер стрессора, если в результате такой психологической переработки стимула возникает ощущение угрозы. При развитии стресса определяющим моментом является психологическая оценка факторов, представляющих для человека угрозу. Многими учеными психологический стресс определяется как сильная неблагоприятная для организма психологическая и физиологическая реакция на воздействие экстремальных факторов, воспринимаемых человеком как угроза его благополучию.

Согласно предложенной П.К. Анохиным теории функциональных систем, психоэмоциональный стресс возникает у человека и животных в так называемых «конфликтных ситуациях», в которых субъекты ограничены в возможности удовлетворения их жизненно важных биологических или социальных потребностей, т.е. достижения полезных для них приспособительных результатов [7]. Индивидуальная оценка и индивидуальная интерпретация воздействия обуславливают роль психических факторов и в формировании стресса, вызванного физическим стимулом, поскольку такое воздействие обычно сопровождается психической переработкой. Таким образом, круг стрессоров, существенных для развития психического (эмоционального) стресса, весьма широк. В их число входят физические стрессоры (благодаря процессу психологической переработки их воздействия), психические стрессоры, имеющие индивидуальную значимость, и ситуации, в которых ощущение угрозы связано с прогнозированием будущих, в том числе и маловероятных, стрессогенных событий. Уже то обстоятельство, что стресс возникает при взаимодействии субъекта с широким кругом стрессоров, индивидуальная значимость которых существенно варьирует и развивается как ответ не только на реальные, но и на гипотетические ситуации, исключает возможность устанавливать непосредственную зависимость психического стресса от характеристик среды. Каждый раздражитель при определенных условиях приобретает роль психологического стрессора и, вместе с тем, ни одна ситуация не вызывает стресс у всех без исключения индивидов [8].

Общепризнанно, что психоэмоциональный стресс выступает в качестве ведущей причины формирования многих психосоматических заболеваний. С одной стороны, психоэмоциональный стресс является защитной приспособительной реакцией, мобилизующей организм на преодоление разнообразных, мешающих нормальной жизнедеятельности препятствий, особенно тех конфликтных ситуаций, в которых субъект ограничен в возможностях удовлетворения своих ведущих жизненно важных биологических и социальных потребностей. С другой стороны, в условиях острых или наоборот, длительных и непрерывных конфликтных ситуаций часто эмоциональный стресс трансформируется в патогенный фактор, нарушающий нормальные

физиологические функции, что и приводит, в конечном счете, к формированию различных заболеваний.

Эмоциональный стресс является одной из важнейших медико-социальных проблем. Как достоверно установлено, эмоциональный стресс вызывает развитие многочисленных заболеваний, таких, как сердечно-сосудистые, язвенно-дистрофические, невротические, онкологические, иммунодефицитные и т.д. Эмоциональный стресс представляет реальную опасность для жизни и здоровья людей, т.к. во многих случаях является причиной внезапной сердечной смерти, инфаркта миокарда, гипертонических кризов, нарушений сердечного и мозгового кровообращения, образования язв в желудочно-кишечном тракте [9,10]. При эмоциональном стрессе могут возникнуть избирательные нарушения разных физиологических функций: сердечно-сосудистой, желудочно-кишечных и прочих, и у отдельных индивидуумов могут проявляться самые различные психосоматические нарушения, например гипертензивные реакции, невротические состояния, язвенно-дистрофические нарушения в желудочно-кишечном тракте и т.д. [11]. При эмоциональном стрессе происходит дезинтеграция деятельности различных функциональных систем организма, нарушаются их полисвязанные взаимоотношения, определяющие согласованную регуляцию жизненно важных показателей организма. Дезинтеграция и дисрегуляция различных физиологических функций является характерным компонентом эмоционального стресса [12].

В ряде работ было показано существенное различие в эффектах физических и психосоциальных, эмоциональных стрессов. Социальные стрессы по сравнению с физическими вызывают экспрессию пластично-связанных протеинов в миндалине и гиппокампе, лимбических структурах.

Результаты этого направления исследований выявили стресс-специфичные зависимые от времени изменения в различных нервных путях и подтвердили необходимость определенного подхода к анализу стресс-вызванных нарушений [13, 14, 15]. К сожалению, подобные исследования проводятся только касательно нейроэндокринного звена стресс-реактивности организма, не затрагивая изучения окислительных процессов, происходящих при стрессировании организма.

Современная эндокринология уделяет большое внимание онтогенетическим и гендерным аспектам стресса. Центральное место в этих исследованиях занимает ГГАС.

У взрослых людей и животных отмечены половые различия в реакции ГГАС на стресс: у особей женского пола она более возбудима, амплитуда гормонального ответа выше по сравнению с особями мужского пола, что в значительной мере связано с влиянием эстрогенов.

В проблеме нейроэндокринной регуляции ГГАС при стрессе основное внимание уделяется вопросам первичных медиаторов стресса, гормональной рецепции и соотношению стресс-реализующих и стресс-лимитирующих факторов. Активация симпатoadреналовой системы, то есть возбуждение норадренергических нейронов ствола мозга и выброс адреналина из мозгового вещества надпочечных желез, инициирует нейроэндокринные и другие реакции стресса психоэмоциональной и психосоциальной природы. Показана зависимость реакции ГГАС на психоэмоциональный стресс у людей от полиморфизма минералокортикоидных рецепторов [16].

В ряде случаев роль первичных медиаторов стресса, по-видимому, могут играть свободные радикалы и продукты перекисного окисления липидов и белков [17]. Их избыток отягощает течение стресса. Это подтверждается эффективностью антиоксидантной терапии при таком тяжелом состоянии, как травматический шок [18].

Состояние репродуктивного здоровья населения страны является одной из ключевых медико-социальных проблем, одним из важнейших факторов национальной безопасности. Одним из постулатов современной экологической репродуктологии является утверждение о том, что репродуктивная функция женского организма, которая считается интегральным показателем состояния здоровья, может рассматриваться как индикатор состояния окружающей среды [19].

В 1995 г. в России при сотрудничестве с Всемирной организацией здравоохранения была проведена международная конференция «Общество, стресс и здоровье». Конференция приняла декларацию «Психоэмоциональный стресс – угроза жизни и здоровью», подготовленную советом экспертов. В ней, в частности, говорится: «Современные медико-биологические и психофизиологические исследования убедительно по-

казывают, что эмоциональный стресс оказывает всестороннее разрушительное влияние на жизнедеятельность организма, подрывает здоровье людей. Психоэмоциональный стресс является причиной многих психосоматических заболеваний ...» [20].

«К настоящему времени большинство исследователей сходится во мнении, что чрезмерный стресс, возникающий в конфликтных или безвыходных ситуациях и сопровождающийся депрессией, чувством безнадежности или отчаяния, предшествует и с высокой степенью достоверности обуславливает возникновение многих злокачественных новообразований, особенно таких, как рак молочной железы и рак матки» [21].

Физические и эмоциональные стрессы негативно влияют на репродуктивную функцию. Одним из последствий стресса является ограничение репродуктивного потенциала организма, биологическая целесообразность которого очевидна. Хронические стрессы могут нарушить процессы оогенеза и сперматогенеза. Эти процессы приводят к преходящему бесплодию у женщин и постоянной стерильности у мужчин. Kajantie E, Phillips DI. была показана зависимость стрессорных реакций ГГАС и САС на психосоциальные воздействия от пола и гормонального статуса. Согласно их исследованиям, женский организм реагирует на стресс менее остро, чем мужской вследствие влияния эстрогенов, которые снижают стресс-реактивность [22].

У мужских особей острый стресс вызывает уменьшение секреции гонадотропных гормонов и тестостерона, а хронический – снижение оплодотворяющей способности семенной жидкости и качественные изменения сперматозоидов. Женский организм реагирует на дистресс нарушением циклических процессов в системе «гипоталамус – гипофиз – яичники», блокадой овуляции, нарушениями менструального цикла (например, аменорея военного времени). Ключевое место в этих нарушениях принадлежит нейроэндокринной системе репродукции, прежде всего гипоталамусу и структурам миндалевидного комплекса. Как показали исследования на животных (в основном на грызунах), норадреналин, нейропептид Y и серотонин, источниками которых являются структуры ствола мозга, а также глутамат в медиальной преоптической области и нейропептид Y в аркуатных ядрах

гипоталамуса, оказывают стимулирующее влияние на нейросекреторные клетки самок крыс, продуцирующие ЛГ-рилизинг-гормон (ЛГ-РГ), и соответственно на секрецию ЛГ. У самцов крыс, в отличие от самок, введение нейропептида Y в третий желудочек мозга тормозит секрецию ЛГ. С другой стороны, секреция ЛГ-РГ и соответственно гонадотропинов у самцов и самок тормозится ГАМК в медиальной преоптической области и опиоидами аркуатных ядер. Значение такой структурно-функциональной организации определяется тем, что медиальная преоптическая область у грызунов идентифицирована как нейроэндокринный центр регуляции овуляции у самок и мужского полового поведения у самцов, а аркуатные ядра (медиобазальный гипоталамус) причастны к регуляции женского полового поведения и тонической секреции гонадотропинов у самцов и самок по принципу отрицательной обратной связи. У человека и приматов регуляция половой цикличности осуществляется, по-видимому, в пределах медиобазального гипоталамуса.

По данным многочисленных экспериментальных исследований, стресс нарушает нормальные соотношения нейромедиаторов и регуляторных нейропептидов, в частности, возбуждаются нейропептид-Y-содержащие нейроны аркуатных ядер и усиливается выделение норадреналина нейронами ствола мозга, аксоны которых достигают гипоталамических структур, в том числе паравентрикулярных ядер, где синтезируются кортиколиберин и вазопрессин. Аксоны этих ядер непосредственно контактируют с ЛГ-РГ-продуцирующими нейронами медиальной преоптической области. Кроме того, возбуждение кортиколибериновых нейронов активирует выделение опиоидов и ГАМК в медиальной преоптической области. В дополнение к этому кортиколиберин и вазопрессин стимулируют секрецию гипофизарного АКТГ, что сопровождается при стрессе выбросом в кровь большого количества бета-эндорфина, тормозящего секрецию гонадотропинов. Получены данные о значительном снижении секреции тестостерона на фоне подъема уровня АКТГ и кортикостерона в плазме крови самцов крыс после введения аргинин-вазопрессина в третий желудочек мозга. В нейроэндокринные ответы на стресс вовлечены также амигдала и ложе ядра конечной полоски, содержащие кортиколиберинсинтезирующие

нейросекреторные клетки. В результате этих сложных взаимодействий у самцов снижаются половая активность и секреция половых гормонов, у самок тормозится пульсация секреции ЛГ и снижается ее амплитуда, подавляется преовуляторный подъем секреции ЛГ и ФСГ, возникает ановуляторное состояние [23,24, 25].

Генетически запрограммированные половые и индивидуальные особенности микроструктуры мозга, поведения, центральной регуляции ГГАС и репродуктивной системы могут модифицироваться под влиянием стресса материнского организма во время беременности.

При беременности в материнском организме резко возрастает секреция кортикостероидов, но плод человека защищен от них повышенным уровнем транскортина (кортикостероидсвязывающего глобулина) и плацентарными ферментами, которые частично инактивируют эти гормоны. Однако индуцированный хронический гестационный стресс (иммобилизация, гипоксия, физическое напряжение, голодание и др.) с самого начала беременности способен задержать нормальное развитие плода. В результате создаются предпосылки для метаболических нарушений, сердечно-сосудистой и другой патологии во взрослой жизни, что подтверждено экспериментальными и эпидемиологическими исследованиями (гипотеза Баркера). По данным [26] и других экспериментальных исследований, а также отдельных клинических наблюдений, уже со второго триместра беременности человека и в последнем триместре беременности крысы ГГАС плода реагирует на стрессирование материнского организма, что приводит к так называемому синдрому пренатального стресса. У взрослых потомков стрессированных матерей он проявляется нарушениями стрессреактивности ГГАС, репродуктивных функций, обмена веществ и поведения. В частности, у мужчин и самцов крыс снижается половая активность и может формироваться гомосексуальное поведение. Некоторые клинические наблюдения подтверждают эти выводы [27, 28].

Адаптация не всегда активизирует АОС: может быть снижение реактивных видов кислорода, усиления других защитных механизмов [29]. Активация процессов свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран приводит к интенсификации перекисных процессов, структурно-функциональным изменениям ли-

пидного состава мембран [30], модификация которого приводит к изменению функциональной активности специфических рецепторов к регуляторному влиянию нейромедиаторов и гормонов [31]. Психологические стрессоры не только активируют ГГАКС, но также вызывают оксидативное разрушение, включая дисбаланс между про- и антиоксидантным статусом в живом организме.

Ведущим фактором патогенеза психосоматических заболеваний при эмоциональном стрессе является окислительный, или так называемый оксидантный, стресс – накопление в тканях свободных радикалов, ведущих к свободному перекисному окислению липидов мембран различных клеток, особенно нейронов головного мозга. В механизмах эмоционального стресса принимает участие оксид азота (NO). Блокада NO повышает чувствительность к стрессорным нагрузкам, а возникающий дефицит NO приводит к сужению кровеносных сосудов, вследствие чего формируется устойчивая артериальная гипертония, нарушаются функции сердца, почек и других органов. Был выявлен прямой эффект стрессовых гормонов в индукции окислительных процессов в течение физических и психологических стрессов, играя существенную роль в формировании адаптивного ответа. Это может быть важным для фармакологических исследований использования клеточных антиоксидантов в качестве протекторов при различных психиатрических состоя-

ниях, вызванных психологическими стрессами [32]. Кроме того, стрессорный гормон кортизол влияет на формирование эмоциональной памяти у молодых матерей [33]. Стресс является фактором риска невынашивания беременности. Исследованиями Orhan H, Onderoglu L. et.al. показано, что окислительный стресс и последующее перекисное окисление липидов вызывает серьезные осложнения при беременности: гипертонию, преэклампсию и диабет [34, 35].

В условиях, сложившихся в нашей стране в последние 15-20 лет, следует признать актуальным формирование в числе групп повышенного онкологического риска группы лиц, перенесших особенно сильное психоэмоциональное потрясение. Именно с ним многие специалисты связывают значительное увеличение риска возникновения заболеваний, особенно гормонозависимых. Особое внимание должно быть уделено женщинам: многочисленные исследования подтверждают наличие связи между психоэмоциональным стрессом и возникновением гормонозависимых опухолей, в первую очередь опухолей молочных желез.

Таким образом, не только клиническими наблюдениями, но и экспериментами на животных было доказано, что психоэмоциональный стресс может способствовать развитию различных психосоматических заболеваний, в частности, репродуктивной сферы.

Литература

- 1 Материалы Форума «Демографическая безопасность России» /под ред. В.Б. Зотова. – М.: Издательский дом НИИ. – 2007. – 416 с.
- 2 Lazarus R.S. Stress and emotion. – In: XIX Intern. Congr. 19-a Short Symp. L. – 1969.
- 3 Lazarus R.S. Cognitive and coping processes in emotion. – In: Stress and coping. N.Y.: Columbia Univ. Press. – 1977. – P. 144-157.
- 4 Кассиль Г. Н. Внутренняя среда организма. – М.: Наука, 1978.
- 5 Русалова Н. М. Эмоциональные реакции. – М.: Медицина, 1979.
- 6 Копонев С. Влияние стресса на здоровье //Московский психологический журнал. – 2009. – № 2 (электронный ресурс http://ufo.kulichki.net/nature_dn_032.htm).
- 7 Юматов Е.А. Прогностический критерий ориентировочно-исследовательской активности животных. Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты /под ред.: К.В. Судакова, В.И. Петрова. – Волгоград, 1997. – С. 47-59.
- 8 Lazarus R. S. From psychological stress to the emotions: A history of changing outlook // Ann.Rev. Psychol. – 1993. – Vol. 44. – P. 1–21.
- 9 Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. – М.: Медицина, 1981. – 229 с.
- 10 Соколов Е.И., Белова Е.В. Эмоции и патология сердца. – М.: Наука. – 1983, 301 с.
- 11 Чазов Е.И. Эмоциональные стрессы и сердечно-сосудистые заболевания //Вестн. АМН СССР. – 1975. – N 8. – С. 3–8.
- 12 Юматов Е.А. Центральные нейрохимические механизмы устойчивости к эмоциональному стрессу: автореф. дис. на соискание уч. ст. докт. мед. наук. – М., 1986. – 45 с.

- 13 Brunton P.J., Russell J.A., Douglas A.J. Adaptive Responses of the Maternal Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis during Pregnancy and Lactation // *Journal of Neuroendocrinology*. – 2008. – Vol. 20. – P. 764–776.
- 14 Alexandra Kavushansky, Dorit Ben-Shachar, Gal Richter-Levin, EHUD Klein. Physical stress differs from psychosocial stress in the pattern and time-course of behavioral responses, serum corticosterone and expression of plasticity-related genes in the rat // *Stress*. – 2009. – Vol. 12(5). – P. 412-25.
- 15 Ryzhavskaia B.Y., Sokolova T.V., Fel'dsherov Y.I., Uchakina R.V., Sapozhnikov Y.A., Malysheva E.N. Effect of emotional stress in pregnant rats on brain development of their progeny // *Bull. Exp. Biol. Med.* – 2001. – Vol. 132(2). – P. 737-40.
- 16 De Rijk R.H., Wust S., Meijer O.C. et al. A common polymorphism in the mineralocorticoid receptor modulates stress-responsiveness // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 91. – P. 5083-5089.
- 17 Барабой В.А. Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы. – Киев: Фитосоцицентр, 2006. – 424 с.
- 18 Ельский В.Н., Чайка В.К., Бородин А.Д. Антиоксидантная и антигипоксанта терапия травматического шока. – Донецк: Здоровье, 1992. – 120 с.
- 19 Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для мед. вузов. – М.: Специальная литература, 2005. – 527 с.
- 20 Yudin S.V., Melyakova A.A. Poverty as the social – hygienic risk factor of oncological diseases // *Pacific Medical Journal*. – 2005. – N. 4. – P. 37-39.
- 21 Балицкий К.П., Шмалько Ю.П. Стресс и метастазирование злокачественных опухолей. – Л.: Наука, 1987. – 248 с.
- 22 Kajantie E, Phillips D.I. The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress // *Psychoneuroendocrinology*. – 2006. – V. 31(2). – P. 151-78.
- 23 Jakobovits A.A., Szekeres L. Interactions of stress and reproduction – a personal view. // *Zentralbl. Gynakol.* – 2002. – V. 124(4). – P. 189-93.
- 24 De Kloet E.R. Hormones and the stressed brain // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2004. – Vol. 1018. – P. 1-16.
- 25 Reznikov A.G., McCann S.M. Effects of neuropeptide Y on gonadotropin and prolactin release in normal, castrated or flutamide-treated male rats // *Neuroendocrinology*. – 1993. – Vol. 57. – P. 1148-1154.
- 26 Резников А.Г., Пишак В.П., Носенко Н.Д., Ткачук С.С., Мыслицкий В.Ф. Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология. – Черновцы: Медакадемия, 2004. – 320 с.
- 27 Levine S. Influence of psychological variables on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis // *European Journal of Pharmacology*. – 2000. – Vol. 405. – P. 149–160.
- 28 Резников А.Г. Патофизиологические и клинические аспекты функциональной тератологии // *Мистецтво лікування*. – 2007. – № 1. – С. 10-15.
- 29 Halliwell B. Reactive Species and Antioxidants Redox Biology. Is a Fundamental Theme of Aerobic Life // *Plant. Physiol.* – 2006. – N 141(2). – P. 312-322.
- 30 Karten B., Beisiegel U., Gercken G. et al. Mechanisms of lipid peroxidation in human blood plasma: a kinetic approach // *Chem. Phys. Lipids*. – 1997. – N 8(2). – P. 83-96.
- 31 Древалъ В.И. Влияние кальция на перекисное окисление липидов в плазматических мембранах // *Укр. биохим. журн.* – 1991. – Т. 63, N5. – С. 109-112.
- 32 Ayesha Z., Naheed B. Modulation of in vivo oxidative status by exogenous corticosterone and restraint stress in rats // *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*. – 2009. – Vol. 12, N 2. – P.167-177.
- 33 Diana P., Daniela S., Oliver T.W. Associations between endogenous cortisol levels and emotional memory in young women: Influence of encoding instructions // *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*. – 2009. – Vol. 12, N 5. – P. 379-387.
- 34 Orhan H., Onderoglu L., Yujcel A., Sahin G. Circulating biomarkers of oxidative stress in complicated pregnancies // *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2003. – Vol. 267(4). – P. 189-95.
- 35 Osorio R.A., Christofani J.S., D'Almeida V., Russo A.K., Piusarro I.C. Reactive oxygen species in pregnant rats: effects of exercise and thermal stress // *Comp. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol.* – 2003. – Vol. 135(1). – P. 89-95.

References

- 1 Materialy Forumu «Demograficheskaja bezopasnost' Rossii» /Pod red. V.B. Zotova. – М.: Izdatel'skij dom NP. – 2007. – 416 s.
- 2 Lazarus R.S. Stress and emotion. – In: XIX Intern. Congr. 19-a Short Symp. L. – 1969.
- 3 Lazarus R.S. Cognitive and coping processes in emotion. – In: Stress and coping. N.Y.: Columbia Univ. Press. – 1977. – P. 144-157.
- 4 Kassil' G. N. Vnutrennjaja sreda organizma. – М.: Nauka, 1978.
- 5 Rusalova N. M. Jemocional'nye reakcii. – М.: Medicina, 1979.
- 6 Koponev S. Vlijanie stressa na zdorov'e // *Moskovskij psihologicheskij zhurnal*. – 2009. – № 2 (jelektronnyj resurs http://ufo.kulichki.net/nature_dn_032.htm).
- 7 Jumatov E.A. Prognosticheskij kriterij orientirovochno-issledovatel'skoj aktivnosti zhivotnyh. Jemocional'nyj stress: teoreticheskie i klinicheskie aspekty /Pod red. K.V. Sudakova, V.I. Petrova. Volgograd, 1997. – S. 47-59.
- 8 Lazarus R. S. From psychological stress to the emotions: A history of changing outlook // *Ann.Rev. Psychol.* – 1993. – Vol. 44. – P. 1–21.
- 9 Sudakov K.V. Sistemnye mehanizmy jemocional'nogo stressa. – М.: Medicina, 1981. – 229 s.
- 10 Sokolov E.I., Belova E.V. Jemocii i patologija serdca. – М.: Nauka. – 1983, 301 s.

- 11 Chazov E.I. Jemocional'nye stressy i serdechno-sosudistye zabojevanija //Vestn. AMN SSSR. – 1975. – N 8. – S. 3 – 8.
- 12 Jumатов E.A. Central'nye nejrohicheskie mehanizmy ustojchivosti k jemocional'nomu stressu. Avtoref. dis. na soiskanie uch. st. dokt. med. Nauk. – Moskva, 1986. – 45 s.
- 13 Brunton P.J., Russell J.A., Douglas A.J. Adaptive Responses of the Maternal Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis during Pregnancy and Lactation //Journal of Neuroendocrinology. – 2008. – Vol. 20. – P. 764–776.
- 14 Alexandra Kavushansky, Dorit Ben-Shachar, Gal Richter-LevinEhud Klein. Physical stress differs from psychosocial stress in the pattern and time-course of behavioral responses, serum corticosterone and expression of plasticity-related genes in the rat // Stress. – 2009. – Vol. 12(5). – P. 412-25.
- 15 Ryzhavsckii B.Y., Sokolova T.V., Fel'dshero Y.I., Uchakina R.V., Sapozhnikov Y.A., Malysheva E.N. Effect of emotional stress in pregnant rats on brain development of their progeny //Bull. Exp. Biol. Med. – 2001. – Vol. 132(2). – P. 737-40.
- 16 De Rijk R.H., Wust S., Meijer O.C. et al. A common polymorphism in the mineralocorticoid receptor modulates stress-responsiveness //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol. 91. – P. 5083-5089.
- 17 Baraboj V.A. Stress: priroda, biologicheskaja rol', mehanizmy, ishody. – Kiev, Fitosociocentr, 2006. – 424 s.
- 18 El'skij V.N., Chajka V.K., Borodin A.D. Antioksidantnaja i antigipoksanantnaja terapija travmaticheskogo shoka. – Doneck: Zdorov'e, 1992. – 120 s.
- 19 Ajlamazjan Je.K. Akusherstvo. Uchebnik dlja med. vuzov. M.: Special'naja literatura, 2005. – 527 s.
- 20 Yudin S.V., Melyakova A.A. Poverty as the social – hygienic risk factor of oncological diseases //Pacific Medical Journal. – 2005. – N. 4. – P. 37-39.
- 21 Balickij K.P., Shmal'ko Ju.P. Stress i metastazirovanie zlokachestvennyh opuholej. – L.: Nauka. – 1987. – 248 s.
- 22 Kajantie E, Phillips D.I. The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress // Psychoneuroendocrinology. – 2006. – V. 31(2). – P. 151-78.
- 23 Jakobovits A.A., Szekeres L. Interactions of stress and reproduction – a personal view. //Zentralbl. Gynakol. – 2002. – V. 124(4). – P. 189-93.
- 24 De Kloet E.R. Hormones and the stressed brain //Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2004. – Vol. 1018. – P. 1-16.
- 25 Reznikov A.G., McCann S.M. Effects of neuropeptide Y on gonadotropin and prolactin release in normal, castrated or flutamide-treated male rats //Neuroendocrinology. – 1993. – Vol. 57. – P. 1148-1154.
- 26 Reznikov A.G., Pishak V.P., Nosenko N.D., Tkachuk S.S., Myslickij V.F. Prenatal'nyj stress i nejroendokrinnaia patologija. – Chernovcy: Medakademija. – 2004. – 320 s.
- 27 Levine S. Influence of psychological variables on the activity of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis //European Journal of Pharmacology. – 2000. – Vol. 405. – P. 149–160.
- 28 Reznikov A.G. Patofiziologicheskie i klinicheskie aspekty funkcional'noj teratologii // Mistectvo likuvannja. – 2007. – № 1. – S. 10-15.
- 29 Halliwell B. Reactive Species and Antioxidants Redox Biology. Is a Fundamental Theme of Aerobic Life //Plant. Physiol. – 2006. – N 141(2). – R. 312-322.
- 30 Karten B., Beisiegel U., Gercken G. et al. Mechanisms of lipid peroxidation in human blood plasma: a kinetic approach // Chem. Phys. Lipids. – 1997. – N 8(2). – R. 83-96.
- 31 Dreval' V.I. Vlijanie kal'cija na perekisnoe okislenie lipidov v plazmaticheskikh membranah //Ukr. biohim. zhurn. – 1991. – T. 63, N5. – S. 109-112.
- 32 Ayesha Z., Naheed B. Modulation of in vivo oxidative status by exogenous corticosterone and restraint stress in rats //Stress: The International Journal on the Biology of Stress. – 2009. – Vol. 12, N 2. – P.167-177.
- 33 Diana P., Daniela S., Oliver T.W. Associations between endogenous cortisol levels and emotional memory in young women: Influence of encoding instructions //Stress: The International Journal on the Biology of Stress. – 2009. – Vol. 12, N 5. – P. 379-387.
- 34 Orhan H., Onderoglu L., Yujcel A., Sahin G. Circulating biomarkers of oxidative stress in complicated pregnancies //Arch. Gynecol. Obstet. – 2003. – Vol. 267(4). – P. 189-95.
- 35 Osorio R.A., Christofani J.S., D'Almeida V., Russo A.K., Piusarro I.C. Reactive oxygen species in pregnant rats: effects of exercise and thermal stress //Comp. Biochem. Physiol.C. Toxicol. Pharmacol. – 2003. – Vol. 135(1). – P. 89-95.