

*Бояр А. К.*

## **ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ**

*Научный руководитель ассист. Ишутина О. В.*

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Стресс является сильнейшим дестабилизатором процессов в живом организме. Основоположник теории стресса Г.Селье определил понятие стресса как «неспецифический ответ организма на любое предъявленное к нему требование», причем не имеет значение, вызвано ли оно положительными либо отрицательными эмоциями.

Согласно исследованиям, проводимым в данной области, функционально картина под действием стресса выглядит следующим образом: наблюдается инволюция тимуса (также уменьшается и его клеточная заселенность), усиливается апоптоз внутри иммунных органов и дисбаланс в их работе, что ведет к выходу незрелых лимфоцитов в кровь, где они массово погибают. Таким образом, численность активных лимфоцитов в крови снижается, в их составе преобладают Т-лимфоциты.

Связь стресс-реакций и иммунитета доказана экспериментальным способом. В ходе добровольного исследования, после применения средств релаксации к людям, находящимся в группе риска (в данном случае пенсионеры) клиническая картина испытуемых значительно улучшилась, что отмечалось как субъективно, так и объективно. Лабораторные исследования проводились на мышах, которых подвергали иммобилизующему стрессу: отмечено изменение соотношения разных типов Т-лимфоцитов в сторону увеличения незрелых форм и увеличения доли определенных кластеров дифференцировки.

Установлено, что механизмом, регулирующим взаимосвязь стресса и иммунитета, является выработка глюкокортикоидов. Сами иммунные клетки запускают данный механизм: нейтрофильная эластаза катализирует конвертацию неактивной формы стресс-гормона в активную путем расщепления белка, необходимого для связывания этого гормона, запуская каскад реакций. На стадии тревоги глюкокортикоиды блокируют достижение сигнальными молекулами воспаления рецепторов, которые являются эволюционно закреплёнными молекулярными элементами защиты от микроорганизмов и связанными с повреждением молекулярными структурами, активация которых ведет к старту защитной реакции. В фазе мобилизации глюкокортикоиды блокируют выделение некоторых хемоаттрактантов и хемокинов, ослабляя трансмиграцию лейкоцитов. В фазе разрешения глюкокортикоиды подавляют многие процессы заживления ран, включая отложение коллагена, эпителизацию и ангиогенез.

Следует отметить и иммуномодулирующий эффект стресса, ввиду чего была создана единая модель «доза – реакция», которая раскрывает связь между количеством гормона и эффектом, производимым этим количеством. Исследования в данной области активно продолжаются.