

УДК: 615.45:616 – 003.96; 616.8 - 009

РОЛЬ ВАЗОПРЕСИНУ І ОКСИТОЦИНУ В АДАПТИВНИХ РЕАКЦІЯХ
ОРГАНІЗМУ І ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ
СТРЕСОРНИХ ПОРУШЕНЬ

Т.О. Дев'яткіна, О.М. Важнича, Р.В. Луценко

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Відомо, що ендогенні регуляторні пептиди беруть участь у функціонуванні стрес-реалізуючих і стрес-лімітуючих систем [1]. Вони демонструють високу пластичність ефектів, синергічні та антагоністичні стосунки, каскадний характер реакцій [2].

Створення препаратів на основі регуляторних пептидів є одним із магістральних напрямків фармакології. Воно стосується вдосконалення шляхів введення (наприклад, інтраназальний шлях); створення синтетичних аналогів; застосування інгібіторів протеаз, які зменшують ферментативне розщеплення регуляторних пептидів, а також імунорегуляції рівня пептидів [3].

Для обмеження стресорних порушень можуть бути застосовані опіюїдні пептиди [4], дельта-сон-індукуючий пептид [5], субстанція Р [6], мелатонін [7], тироліберин [8]. Увагу вчених привертають пептиди, котрі задіяні в формуванні гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, зокрема вазопресин та окситоцин, відомі як препарати для потреб ендокринології та акушерства.

Мета представленої роботи – проаналізувати дані літератури стосовно участі вазопресину і окситоцину в адаптаційних реакціях і можливості їх застосування для фармакокорекції стресу.

Окситоцин і вазопресин – еволюційно старі пептиди гіпофізарно-гіпоталамічної групи. Вони синтезуються переважно в гіпоталамусі. Розрізняють дві вазопресин-секретуючі системи гіпоталамусу: перша (класична) система представлена нейронами паравентрикулярного і супраоптичного ядер, реагує на осмолярність і не чутлива до кортизолу; друга –

починається в паравентрикулярному ядрі і закінчується в серединному підвищенні, містить у нейронах кортикотропін-релізінг-гормон (КРГ) і регулюється кортизолом [9, 10].

Окситоцин і вазопресин надходять не тільки в гіпофіз, але й в інші структури ЦНС, де беруть участь у обробці та передачі інформації. Ці пептиди ідентифіковано в тканинах надниркових залоз, тимусі, селезінці та інших тканинах [11]. Вони діють через мембранні рецептори. Вазопресинові рецептори бувають кількох типів і асоційовані з фосфоліпазою C або з мобілізацією Ca^{2+} [12]. Окситоцинові рецептори близькі за будовою до вазопресинових і також неоднорідні [13]. Детально досліджено взаємовідносини між вазопресином і окситоцином та нейротрансмітерами [14, 15].

В літературі широко висвітлено регуляторні властивості вазопресину. Цей пептид стимулює питтєву поведінку, знижує об'єм і осмолярність сечі, стимулює викид у кров Na-уретичного фактору [16]. Він потенціює гіпертензивний ефект ангіотензину II, викликає вазоконстрикцію, посилює агрегацію тромбоцитів і зсідання крові [17]. Під його впливом спостерігають прискорення формування умовних рефлексів і процесів навчання [18]. Ноотропні властивості притаманні також синтетичним аналогам вазопресину з низькою гормональною активністю [19]. Вазопресин може збільшувати викид кортикотропіну і пролактину, секрецію інсуліну, контролювати секрецію гонадотропінів і зменшувати стимульовану продукцію тестостерону клітинами гонад [20].

Окситоцин стимулює скорочення міометрію, а також бере участь у регуляції харчової поведінки, грумінгу, соціальної поведінки, пов'язаної з репродукцією [21, 22, 23, 24]. Окситоцин здатний індукувати вивільнення пролактину, регулювати продукцію тестостерону [25]. Цей пептид може прискорювати проліферацію хромафінних клітин надниркових залоз [26]. Він стимулює церебральний кровоток за участю механізмів, залежних від оксиду азоту [27].

Ефекти вазопресину і окситоцину можуть збігатися або бути протилежними [28, 29]. Вважають, що динамічна взаємодія між цими пептидами є компонентом системи, яка інтегрує нейроендокринні і вегетативні зміни, пов'язані з соціальною поведінкою і конкурентною регуляцією "стресорної осі" [30].

Існує чимало досліджень, де проаналізовано зміни секреції ендогенних гормонів вазопресину і окситоцину за умов стресу, а також їхню роль в обмеженні ушкоджуючого впливу на організм гострих або повторюваних стресорних ситуацій [31, 32].

При стресі (водна депривація) спостерігають підвищення рівня вазопресину в лікворі, збільшення площі ядер нейронів супраоптичного ядра гіпоталамусу [33]. Повідомляють, що стрес у вигляді 20-хвилинної іммобілізації викликає зниження вмісту вазопресин -позитивної речовини у відповідних нейронах, посилене виділення пептиду в кров. Хронічний зоосоціальний або іммобілізаційний стрес у щурів супроводжується значним збільшенням вазопресин-реагуючих (КРГ)-містких нейронів у гіпоталамусі, яке корелює з субординаційним статусом тварин [34]. Синтез пептиду підвищується при хронічному ізоляційному стресі, холодовому стресі та їхній комбінації [35], а також при хронічному стресі на фоні гіпоглікемії [36]. Рівень вазопресину в плазмі зростає при тепловому стресі, що тісно пов'язане з осмолярністю, а також при короткому стресі новизни в людини [37, 38]. Водночас існують і протилежні дані. Зокрема, при холодовому стресі, відбувається інгібування секреції пептиду за участю барорецепторів [39].

Вважають, що вазопресин при стресі відіграє більш динамічну роль у формуванні "стресорної осі", ніж КРГ [40, 41]. Саме вазопресин є головним стимулятором кортикотрофів гіпофізу при гіпоглікемічному стресі в молодих щурів [42]. Порівняння вмісту адренкортикотропного гормону (АКТГ) і кортизолу в інтактних та імунізованих проти вазопресину овець демонструє редукований відгук гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (ГГНС) на

стрес при незмінному базальному рівні секреції вказаних гормонів [43]. При цьому відомо, що сам стрес (зоосоціальний) порушує контроль вазопресину над ГГНС [44]. За умов стресу вазопресин здатний координувати супресію гонадотропінів і зростання глюкокортикоїдів [45], справляти прямий тиростимулюючий ефект [46].

Вважають, що багатогранність ефектів і неоднозначність змін рівня вазопресину при стресі залежить від початкового стану організму, зокрема від віку тварин [47]. З іншого боку, різноманітність одержаних результатів зумовлена різницею в моделях стресу, модулюючим впливом численних гуморальних факторів [48].

За сучасними даними, важливу роль у механізмах розвитку стресу відіграє окситоцин. При дослідженні короткого впливу різних стресорів показано, що новизна, іммобілізація та інгаляція парів ефіру викликають підвищення рівня окситоцину в лікворі відразу після стресу [49]. Стрес супроводжується зростанням концентрації пептиду в плазмі [50]. Описано, що хронічний осмотичний стрес протягом 12 діб зменшує рівень АКТГ, але не порушує змін секреції окситоцину у відгук на стрес [51]. Водночас повідомляють, що короткий іммобілізаційний стрес не викликає змін інтенсивності синтезу окситоцину, але гальмує його транспорт по волокнах [52]. Аналізуючи роль окситоцину в розвитку стресу, припускають, що цей пептид сприяє релаксації і седації, протидіє центральним стресогенним ефектам КРГ і вазопресину [53]. Окситоцин інгібує базальну та стрес-індуковану активність ГГНС за участю паравентрикулярних ядер гіпоталамусу в залежності від статі і фізіологічного стану організму тварин [54]. Він опосередковує стрес-індуковану анальгезію в дорослих тварин [55].

Значення вазопресину і окситоцину як компонентів стрес-реалізуючих і стрес-лімітуючих систем є підґрунтям для їхнього застосування з метою фармакокорекції стресу. В досліджах на щурах продемонстровано, що екзогенний вазопресин (на відміну від окситоцину) підтримує гіпофізарно-адреналовий відгук на стрес за умов блокованої секреції КРГ [56].

Застосування вазопресину в неонатальному періоді викликає довгострокові ефекти щодо поведінки і пам'яті в ситуаціях, пов'язаних зі стресом [57]. У спостереженнях на людях відмічено, що інтраназальне введення вазопресину сприяє адаптації до умов високогір'я [58]. Описано, що за умов стресорної ситуації вазопресин і окситоцин підвищують розумову активність і зменшують гнів та роздратування у чоловіків-добровольців [59]. Антистресорну активність виявлено також у синтетичних аналогів вазопресину. Їхнє профілактичне введення нормалізує адренергічні та серотонінергічні процеси в ЦНС при акустичному та емоційному стресі [60].

Стреспротективний ефект спостерігається при введенні окситоцину щурам під шкіру або в шлуночки мозку і полягає в седації, зниженні артеріального тиску, зменшенні рівня кортикостерону, збільшенні маси тіла [53]. Пептид впливає на активність клітин переднього гіпоталамусу при експериментальному стресі [61]. Вважають, що стреспротективна дія окситоцину в ЦНС пов'язана з активацією вторинних процесів, зокрема опіатергічних та адренергічних за участю альфа-2-рецепторів [53, 62]. Повідомляють, що в людей вдихання окситоцину знижує біль і реакцію серцево-судинної системи на дію слабкого стресору – проколу шкіри пальця [63].

Таким чином, інтенсивно вивчається роль вазопресину і окситоцину в нейроендокринних стосунках, зокрема в розвитку адаптаційних реакцій. Аналіз літератури вказує, що зазначені пептиди або їх синтетичні аналоги, крім традиційного застосування в експериментальній і клінічній медицині, можуть бути використані з метою зменшення негативних наслідків стресу. Недостатня кількість інформації стосовно доз, схем лікування і шляхів введення окситоцину і вазопресину при гострому і хронічному стресі робить необхідним подальший розвиток досліджень у цьому напрямку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Пат. физиол. и эксперим. терапия. - 2000. - №. 2. - С. 24-31.
2. Вартамян Г. А., Пирогов А. А. Нейробиологические основы высшей нервной деятельности. - Л.: Наука, 1991 – 319 с.
3. Громов Л.А. Нейропептиды. – К.: Здоров'я, 1992. – 248 с.
4. Масюк Т.В. Енкефаліни як регулятори фізіологічних функцій // Фізіол. журн. – 1998. – Т.44, № 1-2. – С.112-122.
5. Юматов Е.А. Центральные пептидергические механизмы устойчивости к эмоциональному стрессу // Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты / Под ред. К.В. Судакова, В.И. Петрова. - Волгоград, 1997. - С. 134-138.
6. Судаков К.В. Новые аспекты классической концепции стресса // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1997. – Т.123, № 2. – С.124-130.
7. Ткачук С.С., Пішак В.П., Мислицький В.Ф., Ткачук О.В. Роль пептидергічних систем мозку та мелатоніну в обмеженні проявів іммобілізаційного стресу /Матер. XVI з'їзду Укр. фізіол. тов. // Фізіол. журн. -2002.-Т.48, №2.- С.34-35.
8. Киричек Л.Т., Щербакова Н.Р., Ананько С.Я., Ганзий Т.В. и др. Многокомпонентная защита организма нейропептидами при эмоциональном стрессе в эксперименте // Тез. Докл. IX Российский нац. Конгр. “Человек и лекарство”. М., 2002. - С. 627.
9. Telleria-Diaz A., Grinevich V.V., Jirikowski G.F. Colocalization of vasopressin and oxytocin in hypothalamic magnocellular neurons in water-deprived rats // Neuropeptides.- 2001.-Vol.35,N.3-4.-P.162-167.
10. Theodosis D.T. Oxytocin-secreting neurons: A physiological model of morphological neuronal and glial plasticity in the adult hypothalamus//Front. Neuroendocrinol.- 2002.-Vol. 23,N1.-P.101-135.

11. Breton C., Haenggeli C., Barberis C. et al. Presence of functional oxytocin receptors in cultured human myoblasts//J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2002.- Vol.87,N3.-P.1415-1418.
12. Иванова Л.Н. Вазопрессин: клеточные и молекулярные аспекты антидиуретического действия // Вестн. РАМН.-1999.-№ 3.-С.40-46.
13. Francis D.D., Young L.J., Meaney M.J., Insel T.R. Naturally occurring differences in maternal care are associated with the expression of oxytocin and vasopressin (V1a) receptors: gender differences//J. Neuroendocrinology.- 2002.- Vol.14,N5.-P.349-353.
14. Vacher C.M., Fretier P., Creminon C. et al. Activation by serotonin and noradrenaline of vasopressin and oxytocin expression in the mouse paraventricular and supraoptic nuclei// J. Neurosci.- 2002.-Vol.22,N.5.-P.1513-1522.
15. Zaninetti M., Tribollet E., Bertrand D., Raggenbass M. Nicotinic cholinergic activation of magnocellular neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus // Neuroscience.- 2002.-Vol.110, N2. - P. 287-299.
16. Kapic E. Becic F. Todic M. Modern approach in treatment of diabetes insipidus // Bosn J. Basic. Med. Sci - 2005. - Vol.5, N3. - P. 38-42.
17. Morimoto Y., Yoshioka A., Sugimoto M. et al. Hemostatic management of intraoral bleeding in patients with von Willebrand disease. // Oral Dis – 2005. – Vol.11, № 4. – P. 243-248.
18. Ибрагимов Р.Ш. Влияние нейрогипофизарных пептидов на формирование условнорефлекторного поведения активного избегания // Физиол. журн. СССР им. И.М.Сеченова. – 1989. – Т.75, № 1. – С.8-12.
19. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы // Эксперим. и клин. фармакология. – 1998. – Т.61, № 4. – С.3-9.
20. Ferguson J.N., Young L.J., Insel T.R. The neuroendocrine basis of social recognition // Front. Neuroendocrinol.- 2002.-N2.-P.200-224.

21. Harmon A.C., Moore T.O., Huhman K.L., Albers H.E. Social experience and social context alter the behavioral response to centrally administered oxytocin in female Syrian hamsters//Neuroscience. - 2002. - Vol.109, N4. - P. 767-772.
22. MacCarthy M.M., Altemus M. Central nervous system actions of oxytocin and modulation of behavior in humans // Mol. Med. Today. – 1997. – Vol.3, № 6. – P.269-275.
23. Pedersen C.A., Boccia M.L. Oxytocin maintains as well as initiates female sexual behavior: effects of a highly selective oxytocin antagonist//Horm. Behav.-2002.-Vol.41,N.2. - P.170-177.
24. Benoussaidh A., Maurin Y., Rampin O. Possible neural mediation of central effects oxytocin on uterine motility // Am. J. Physiol Regul Integr Comp Physiol.-2005.-Vol.289, N3. - P. 798-804.
25. Chen L. Roles of oxytocin, serotonin and norepinephrine in regulation of prolactin release during stress // Chung. Kuo. I. Hsuch. Ko. Hsueh. Yuan. Hsueh. Pao. – 1991. – Vol.13, № 4. – P.288-292.
26. Popovic A., Plecas B., Ugresic N., Glavaski A. Altered gonadal hormone level and constant light-induced stress interfere with the response of the adrenal medulla to oxytocin // Braz. J. Med. Biol. Res. – 1996. – Vol.29, № 2. – P. 273-280.
27. Haraldsen L., Soderstrom-Lauritzsen V., Nilsson G.E. Oxytocin stimulates cerebral blood flow in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) through a nitric oxide dependent mechanism // Brain Res.- 2002.-Vol.929, N.1. - P.10-14.
28. Колесник Ю.М., Абрамов А.В., Жулінський В.О., Ганчева О.В. Некласичні ефекти класичних нейрогормонів вазопресину та окситоцину / Матер. XVI з'їзду Укр. фізіол. тов.// Фізіол. журн. - 2002. - Т.48,№2. - С.109.
29. Roozendaal B., Schoorlemmer G.H., Wiersma A. et al. Opposite effects of central amygdaloid vasopressin and oxytocin on the regulation of conditioned stress responses in male rats // Ann. N.-Y. Acad. Sci. - 1992. - Vol. 652. - P.460-461.

30. Carter C.S., Altemus M. Integrative functions of lactational hormones in social behavior and stress management // *Ann. N.-Y. Acad. Sci.* – 1997. – Vol.807. – P. 164-174.
31. Romero L.M., Sapolsky R.M. Patterns of ACTH secretagog secretion in response to psychological stimuli // *J. Neuroendocrinol.* – 1996. – Vol.8, № 4. – P.243-258.
32. Van Londen L., Goekoop J.G., Van Kempen et al. Plasma levels of arginine vasopressin elevated in patients with major depression // *Neuropsychopharmacology.* – 1997. – Vol.17, № 4. – P.284-292.
33. Квитницкая-Рыжова Т.Ю., Магдич Л.В. Концентрации вазопрессина в ликворе и некоторые структурные показатели состояния гипоталамо-нейрогипофизарной системы при старении и стрессе // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* – 1993. – Т.116, № 7. – С. 42-44.
34. De Goeij D.C., Dijkstra H., Tilders F.J. Chronic psychosocial stress enhances vasopressin, but not corticotropin-releasing factor in the external zone of the median eminence of male rats: relationship to subordinate status // *Endocrinology.* – 1992. – Vol.131, № 2. – P. 847-853.
35. Angulo J.A., Ledoux M., MacGwen B.S. Genomic effects of cold and isolation stress on magnocellular vasopressin mRNA containing cell in the hypothalamus of the rat // *J. Neurochem.* – 1991. – Vol.56, № 6. – P.2033-2038.
36. De Goeij D.C., Binnekade R., Tilders F.J. Chronic stress enhances vasopressin but not corticotropin-releasing factor secretion during hypoglycemia // *Am. J. Physiol.* – 1992. – Vol.263 (2Pt.1). – P.394-399.
37. Ehrenreich H., Von Diek K., Geffeller O. et al. Sustained elevation of vasopressin plasma levels in healthy young men, but not in abstinent alcoholics, upon expectation of novelty // *Psychoneuroendocrinology.* – 1997. – Vol.22, № 1. – P.13-24.
38. Montain S.J., Laird J.E., Latzka W.A., Sawka M.N. Aldosterone and vasopressin responses in the heat: hydration level and exercise intensity effects // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1997. – Vol.29, № 5. – P.661-668.

39. Wittert G.A., Or H.K., Livesey J.H. et al. Vasopressin, corticotropin – releasing factor and pituitary adrenal responses to acute cold stress in normal humans // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1992. – Vol.75, № 3. – P.750-755.
40. Kovacs K.J., Foldes A., Sawchenko P.E. Glucocorticoid negative feedback selectively targets vasopressin transcription in parvocellular neurosecretory neurons // Neuroscience.-2000.-Vol.20, № 10.- P.3843-3852.
41. Scott L.V., Dinan T.G. Vasopressin and the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function: implications for the pathophysiology of depression // Life Sci. – 1998. – Vol.62, № 22. – P.1985-1989.
42. Muret L., Priou A., Oliver C., Grino M. Stimulation of adrenocorticotropin secretion by insulin induced hypoglycemia in the developing rat involves arginine vasopressin but not corticotropin-releasing factor // Endocrinology. – 1992. – Vol.130, № 5. – P.2725-2732.
43. Guillaume V., Conte-Devolx B., Magnan E. et al. Effect of chronic active immunization with antiarginine vasopressin on pituitary-adrenal function in sheep // Endocrinology. – 1992. – Vol.130, № 5. – P.3007-3014.
44. Bugajski J., Borycz J., Bugajski A. Crowwoling stress impairs the pituitare – and renocortical respon siveness to the vasopressin but not corticotropin hormone stimulation // Brain Res. – 1995. – Vol.681, № 1-2. – P.223-228.
45. Thind K.K., Boggan J.E., Goldsmith P.C. Interactions betwwen vasopressin and gonadotropin-releasing-hormone-containing neuroendocrine neurons in the monkey supraoptic nucleus // Neuroendocrinology. – 1991. – Vol.53, № 3. – P.287-297.
- 46.Красновская И.А., Шейбак Т.В. Тиростимулирующий эффект экзогенного вазопрессина и окситоцина у гипофизэктомированных крыс при иммобилизационном стрессе // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1990. – Т.109, № 1. – С.30-31.
47. Buwalda B., Koolhaas J.M., Bohus B. Behavioral and cardiac responses to mild stress in young and aged rats: effects of amphetamine and vasopressin // Physiol. Behav. – 1992. – Vol.51, № 2. – P.211-216.

48. Douglas A.J., Johnstone H.A., Wigger A et al. The role of endogenous opioids in neurohypophysial and hypothalamo-pituitary-adrenal axis hormone secretory responses to stress in pregnant rats // *Endocrinology*. - 1998. - Vol.158, № 2. -P. 285-293.
49. Ivanyi T., Wiegant V.M., de Wied D. Differential effects of emotional and physical stress on the central and peripheral secretion of neurohypophysial hormones in male rats // *Life Sci*. – 1991. – Vol.48, № 13. – P.1309-1316.
50. Bathgate R.A., Sernia C., Gemmell R.T. Mesotocin and oxytocin in the brain and plasma of an Australian marsupial, the northern brown bandicoot, *Isodon macrourus* // *Comp. Biochem. Physiol. A*. – 1992. – Vol.102, № 1. – P.43-48.
51. Chowdrey H.S., Jessop D.S., Patel H., Lightman S.L. Altered adrenocorticotropin, corticosterone and oxytocin responses to stress during chronic salt load // *Neuroendocrinology*. – 1991. – Vol.54, № 6. – P.635-638.
52. Воропанова Л.С., Красновская И.А., Шейбак Т.В. и др. Значение обратных связей для осуществления реакций нонапептидергических центров гипоталамуса крыс на кратковременный иммобилизационный стресс // *Бюл. экперим. биологии и медицины*. - 1993. - Т.115, № 2. - С.128-130.
53. Uvnäs Moberg K. Oxytocin linked antistress effects – the relaxation and growth response // *Acta Physiol. Scand. Suppl*. – 1997. –Vol.640. – P.38-42.
54. Neumann I. D., Torner L., Wigger A. Brain oxytocin: differential inhibition of neuroendocrine stress responses and anxiety-related behaviour in virgin, pregnant and lactating rats // *Neuroscience*.-2000.-Vol.95, № 2.- P.567-575.
55. Robinson D.A., Wei F., Wang G.D., et al. Oxytocin mediates stress-induced analgesia in adult mice // *J. Physiol*. - 2002. - Vol. 540, Pt 2. - P. 593-606.
56. Scaccianoce S., Muscolo L. A., Cigliana G. et al. Evidence for a specific role of vasopressin in sustaining pituitary-adrenocortical stress response in the rats // *Endocrinology*. – 1991. – Vol.128, № 6. – P.3138-3143.

57. Buwalda B., Nyacas C., Koolhaas J.M., Bohus B. Effects of neonatal administration of vasopressin on cardiac and behavioral responses to emotional stress in adult male rats // *Physiol. Behav.* – 1991. – Vol.50, № 5. – P.929-932.
58. Бахарев В.Д. Клиническая нейрофизиология регуляторных пептидов. – Свердловск: Изд. Урал. ун-та, 1989. – 136 с.
59. Pietrowsky R., Krug R., Fehm H.L., Born J. Der Einfluss von "Stresshormonen" auf die emotionale Befindlichkeit // *Z. Exp. Angew. Psychol.* – 1992. – B.39, № 2. – S.278-279.
60. Синицкий В.Н., Папсуевич О.С., Ушеренко Л.С. и др. Влияние аналогов вазопрессина на течение эмоционального стресса // *Физиол. журн.* – 1987. – Т.33, № 6. – С.8-17.
61. Mukhitdinova Kh. N., Stamova L.G., Rasulov M.M. The effects of oxytocin on the activity of cells in the anterior hypothalamus in experimental stress // *Neurosci. Behav. Physiol.* – 2005. – Vol.35, № 5. – P. 469-471.
62. Scott L.V., Dinan T.G. Vasopressin and the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function: implications for the pathophysiology of depression // *Life Sci.* – 1998. – Vol.62, № 22. – P. 1985-1989.
63. Урываев Ю. В., Петров Г.А. Снижение болевой чувствительности у человека под влиянием сверхмалых доз окситоцина // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* – 1996. – Т. 121, № 11. – С. 487-489.

УДК: 615.45:616 – 003.96; 616.8 - 009

РОЛЬ ВАЗОПРЕСИНУ І ОКСИТОЦИНУ В АДАПТИВНИХ РЕАКЦІЯХ
ОРГАНІЗМУ І ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ
СТРЕСОРНИХ ПОРУШЕНЬ

Т.О. Дев'яткіна, О.М. Важнича, Р.В. Луценко

Огляд присвячено участі коротких гіпоталамічних пептидів вазопресину і окситоцину в розвитку стрес-синдрому. Показано, що ці пептиди діють у складі єдиної системи, яка регулює стрес і соціальну поведінку. Проаналізовано можливості їх застосування з метою обмеження негативних наслідків стресу.

Ключові слова: вазопресин, окситоцин, стрес, корекція стресорних порушень.

УДК: 615.45:616 – 003.96; 616.8 - 009

РОЛЬ ВАЗОПРЕССИНА И ОКСИТОЦИНА В АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЯХ
ОРГАНИЗМА И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ
СТРЕССОРНЫХ НАРУШЕНИЙ

Т.А. Девяткина, Е.М. Важничая, Р.В. Луценко

Обзор посвящен участию коротких гипоталамических пептидов вазопрессина и окситоцина в развитии стресс-синдрома. Показано, что эти пептиды действуют в составе единой системы, регулирующей стресс и социальное поведение. Проанализированы возможности их использования для ограничения негативных последствий стресса.

Ключевые слова: вазопрессин, окситоцин, стресс, коррекция стрессорных нарушений.

УДК: 615.45:616 – 003.96; 616.8 - 009

THE ROLE OF VASOPRESSIN AND OXYTOCIN IN ADAPTATIVE
REACTION OF ORGANISM AND PERSPECTIVES OF THEIR USING FOR
THE CORRECTION OF STRESSORIC DISORDERS

T.A. Devyatkina, Ye.M. Vazhnichaya, R.V. Lutzenko

The review is devoted to the participation of short hypothalamic peptides vasopressin and oxytocin in the development of stress-sindrome. It is shown, that these peptides function as two parts of indivisible system, regulated stress and social behaviour. It is analyzed the possibility of their using for limitation of stress' negative consequences.

Key words: vasopressine, oxytocine, stress, the correction of stressoric disorders.