

УДК 577.1+616.8-009(01)

Біохімічні механізми типу реагування та індивідуальної стресостійкості організму (огляд літератури та власні дослідження)

Омельченко О.Є.

Вищий державний навчальний заклад України

“Українська медична стоматологічна академія”

Робота являється частиною науково-дослідної роботи: “Вивчення зв’язку органів системи травлення і кровопостачання за умов емоційного стресу та корекції”. № держреєстрації 0100V001557

Проблема емоційного стресу, особливо в останні десятиріччя, залишається досить актуальною, в зв’язку з тим, що він відіграє провідну роль у розвитку найрозповсюджених психосоматичних захворювань.

Зв’язок між психікою та соматикою є двохстороннім: психічні порушення впливають на соматичні функції (соматизовані психічні розлади), а соматичні хвороби в свою чергу відображаються на стані психіки (соматогенні психічні розлади) [33].

Важливим аспектом проблеми стресу є типологічні особливості реагування організму на стресогенні фактори. Обґрунтовано, що стійкість до стресу залежить від індивідуальних, типологічних та генетичних особливостей [9]. Добре відомо, що ступінь вираженості соматичних ушкоджень при стресі неоднаковий і обумовлений індивідуальною чутливістю організму до стресорного впливу. Клінічні спостереження свідчать про те, що існують люди стійкі та схильні до порушень різних соматовегетативних функцій при дії стресогенних факторів [1]. Показано, що у 46-48% хворих на виразкову хворобу шлунка чи дванадцятипалої кишки виявлена знижена стресостійкість з формуванням невротичних та соматоформних розладів [6]. Доведено, що між типом поведінки, стійкістю та особливостями метаболізму існує позитивний кореляційний зв’язок [12].

В експериментальних і клінічних дослідженнях переконливо обґрунтовано положення про значущу роль нейрогуморальних механізмів у

формуванні стресостійкості організму. Виявлена чітка кореляційна залежність між ступенем вираженості психосоматичних розладів, підвищенням рівня норадреналіну, зниженням β -ендорфіну у студентів з виразками дванадцятипалої кишки [20].

Реакція організму на стресорні фактори в значній мірі генетично детермінована особливостями медіаторного балансу в центральних структурах мозку, який визначає індивідуальні відмінності поведінкових реакцій тварин [2, 30]. Для стресостійких тварин характерно помірне підвищення вмісту норадреналіну в крові, тоді як для тварин стресонестійкого типу – підвищення адреналіну; зростання концентрації в крові серотоніну здійснює антистресорний ефект [7]. Нестійкі до стресу тварини відрізняються емоційною реактивністю, більш високим рівнем горизонтальної та вертикальної активності в тесті “відкрите поле” [17]. При цьому спостерігається збільшення рівня дофаміну та зниження норадреналіну в структурах мозку, що є наслідком гальмування активності ферменту дофамін- β -гідроксилази, який каталізує перетворення дофаміну в норадреналін [8, 10]. У стійких до стресу тварин спостерігається збільшення концентрації норадреналіну в мозку та зниження співвідношення дофамін/норадреналін [29]. Активність ключового ферменту синтезу катехоламінів тирозингідроксилази в гіпоталамусі добре корелює з поведінковими реакціями тварин, а генетично детерміновані ензиматичні системи, пов’язані з обміном біогенних амінів, опосередковують тип емоційної реактивності. За умов пролонгованого та сильного стресу в результаті виснаження адренергічних нейронів, можливий зрив адаптаційних механізмів, що характерно для “емоційних щурів” [4]. В деяких роботах типування тварин за ступенем стресостійкості ґрунтувалось на оцінці змін серцево-судинної діяльності у конфліктній ситуації. На цій основі запропоновано розподіл тварин (щери) на стійких, схильних та здатних до адаптації, а також прогностичні критерії резистентності до емоційного стресу [29].

Стійкість до емоційного стресу залежить від тону симпатичної та парасимпатичної систем, їх взаємодії та синтезу відповідних медіаторів, що

реалізують їх ефекти. Встановлено, що переважання парасимпатичних впливів запобігає збільшенню рівня катехоламінів та підвищує поріг виникнення фібриляції шлуночків, а також попереджає структурні ушкодження міокарда за умов дії емоційного стресу, тобто, медіаторний баланс мозку є важливим механізмом індивідуальної стресостійкості організму [29]. Стресостійкість організму коливається в широкому діапазоні залежно від генетичного фактору. На щурах різних генетичних ліній в однотипних конфліктних ситуаціях доведено, що щури лінії Вістар найбільш стійкі до стресорних впливів, щури лінії Август займають проміжне становище, а найменш стійкими виявилися щури лінії Фішер [27]. Так, щури лінії Вістар до змін серцево-судинних функцій при іммобілізаційному стресі виявились більш стійкими порівняно зі щурами лінії Август. В той же час щури лінії Вістар відзначались більшою схильністю до виразкових уражень шлунково-кишкового тракту порівняно з тваринами лінії Август [29].

Виявлено, що у щурів лінії Август, схильних в умовах емоційного стресу до змін серцево-судинних функцій, зокрема, до гіпертензивних реакцій, в середньомозкових та гіпоталамічних дофамінсинтезуючих структурах рівень дофаміну був в 10-20 разів, а в норадреналінсинтезуючих структурах – в 5-10 разів вищим порівняно зі щурами лінії Вістар, які відрізняються відносно стабільним рівнем артеріального тиску (АТ). За умов емоційного стресу в синій плямі – головній норадреналінсинтезуючій структурі головного мозку – виявлена найбільш достовірна різниця вмісту норадреналіну у тварин, які відрізняються динамікою змін АТ [21, 29]. Наведені дані вказують на те, що не тільки індивідуальна чутливість до емоційного стресу визначається складними генетично обумовленими особливостями нейромедіаторних процесів в різних структурах мозку, але і сам емоційний стрес призводить до індивідуальних змін вмісту нейромедіаторів в гіпоталамо-ретикулярних структурах мозку у схильних та стійких до стресорних навантажень тварин [29].

Показано, що ауторегуляція коронарного кровотоку порушується більше при стресі у щурів, яких за результатами тесту “відкрите поле” [17] відносили

до стресонестійких, і практично не змінювалась у тварин стресостійкого типу [28].

У тварин з різним типом поведінки у “відкритому полі” спостерігаються відмінності метаболічних процесів: у низькоемоційних щурів процеси тканинного дихання і окислювального фосфорилування в мітохондріях більш інтенсивні, ніж у високоемоційних [11].

Приведено дані про взаємозв'язок між індивідуальними особливостями поведінки і рівнем енергетичного метаболізму мозку у щурів [24]. У мітохондріях клітин мозку щурів з активним типом поведінки (підвищеною руховою активністю і зниженим рівнем депресивності) виявлена більш висока активність сукцинатоксидазного шляху окислення, порівняно з тваринами пасивного типу поведінки [14]. Є дані про зміни активності процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантного захисту у щурів з різними типами поведінки [32]. Цікавими є дослідження про зміни вмісту продуктів ПОЛ, фосфоліпідів і холестеролу у клітинних мембранах тканин мозку. У тварин з різним типом реагування на больовий стрес виявлено неоднакові зміни вмісту компонентів біомембран у півкулях. У чутливих до зоосоціальних сигналів щурів виявлено домінування правої півкулі із збільшенням вмісту продуктів ПОЛ і холестеролу. У щурів із зниженою чутливістю до стресорних подразників підсилились прояви лівої асиметрії. Вміст білка в нейронах мозку щурів також корелює із стресостійкістю тварин: в нейронах кори у менш стійких до стресу щурів Август даний показник на 16-18% був меншим, а в нейронах підкоркових структур – на 51% більшим порівняно із щурами Вістар [15].

Встановлено, що стійкість до гіпоксії залежить від параметрів функціонування дофамінергічних нейронів [8, 26]. На підставі такого параметра поведінки, як кількість стойок у тесті “відкрите поле” запропонований прогноз ішемії мозку у щурів з різною стійкістю до емоційного стресу. Доведено, що субстанція Р здійснює антигіпоксичний ефект на низько- та середньостійких

особин (пасивні та середні), у стійких тварин даний ефект не проявляється [25, 29].

Згідно даним М.Г. Пшенникової і співавт. [22], відмінності генетично детермінованої стійкості до стресорних ушкоджень обумовлені неоднаковою реакцією NO-регулюючої системи. У щурів лінії Вістар після моделювання гострого стресу не було достовірного збільшення концентрації метаболітів оксиду азоту (NO) (нітратів/нітритів) в плазмі крові, тоді як у щурів лінії Август спостерігалась достовірна активація системи NO при стресі – концентрація метаболітів оксиду азоту збільшилась на 65% порівняно з контролем. Попереднє введення інгібітора NO-синтази L-NNA викликає виразкові ушкодження шлунка у щурів Вістар і не викликає їх у щурів Август, що обумовлено більш високою базальною продукцією NO у щурів лінії Август порівняно зі щурами Вістар. NO є фактором адаптаційного захисту організму. Отже, ефективність системи продукції NO визначає міжлінійні особливості адаптації організму та реакції слизової оболонки шлунка на гострий стрес. Узагальнюючи механізми участі NO як компонента стресреалізуючої системи, підкреслюється його антиадренергічна та цитопротекторна дія [23].

Таким чином, типологічні особливості реагування на стресорні фактори реалізуються з участю різних механізмів: медіаторного балансу центральних нервових структур, співвідношення тонуусу відділів вегетативної нервової системи та метаболічних змін у життєво важливих органах.

Незважаючи на значний об'єм інформації з даної важливої проблеми, залежність стресорних ушкоджень органів системи травлення від типу реагування організму та біохімічні механізми, що їх обумовлюють, недостатньо вивчені.

Аналіз проблеми вибору органа-мішені у психосоматичній медицині дозволив підтвердити висновок про найбільшу частоту ушкоджень органів травного каналу, що навіть перевищує захворювання серцево-судинної системи [3, 16]. Згідно сучасної концепції, виразкове ураження гастродуоденальної зони – це типовий приклад психосоматичного захворювання, клінічний прояв так

званої “стресової дезадаптації” [13, 34]. Накопичено чимало інформації відносно ролі стреса як фактора ризику, що відіграє провідну роль у розвитку захворювань органів травлення. Так, згідно даним И.А. Новікової та співавт. [19], частота стресу як фактора ризику виразкової хвороби дванадцятипалої кишки складає 95,6%, тоді як інші фактори відіграють значно меншу роль, а саме: інфікування *Helicobacter pylori* – 66,3%, незбалансованість та порушення харчового режиму – 53,2%. Підкреслюється роль психоемоційних розладів та генетичної схильності в розвитку виразкових уражень шлунка поряд з персистенцією *Helicobacter pylori* (HP), яка, як відомо, широко розповсюджена в світі (до 60% населення земної кулі інфіковано HP), але в більшості випадків не викликає розвитку виразкової хвороби (не більше 12-16%) [5]. Відомо, що процеси відновлення і регенерації слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, порушення яких створює передумови для формування гастродуоденальної патології, значною мірою залежить від загальної неспецифічної резистентності організму людини до дії стресорних чинників [31].

Згідно класичним дослідженням Г. Сельє, стресорні виразки шлунка є обов'язковим компонентом стрес-синдрому. Отже, можна прогнозувати, що ступінь стресорних ушкоджень в органах травлення в значній мірі буде залежати від індивідуальної реактивності центральних та місцевих регуляторних систем організму.

Нами виконані експериментальні дослідження на щурах лінії Вістар та виявлені суттєві відмінності показників ульцерогенного впливу на слизову оболонку шлунка (СОШ) гострого стресу: частота виразок у щурів стресонестійкого типу становить 100%, тоді як в групі стресостійких тварин вона складає 76,9%. Множинність виразок, тобто кількість виразок на 1 щура, у тварин стресонестійкого типу була у 2 рази більшою порівняно з тваринами стресостійкого типу ($3,44 \pm 0,38$ та $1,61 \pm 0,36$ відповідно). Аналогічна закономірність характеризує інший показник ульцерогенезу – площу виразок, яка у 2,7 рази була більшою у стресонестійких щурів порівняно з тваринами

стресостійкого типу ($6,75 \pm 1,18$ та $2,46 \pm 0,29$ відповідно). При цьому, нами виявлено гальмівний вплив стресогенних факторів на кислотоутворюючу функцію СОШ. У тварин обох типів спостерігалось достовірне зменшення вмісту хлористоводневої кислоти у порожнині шлунка за умов стресу: у 1,6 раз у стресонестійких щурів та 1,4 рази у стресостійких тварин порівняно з відповідними типами контрольних тварин. Отже, ступінь гальмування кислотоутворюючої функції у досліджуваних групах щурів неоднаковий – він більш виражений у тварин стресонестійкого типу порівняно із групою стресостійких щурів. Хлористоводневу кислоту вважають агресивним фактором, що сприяє ушкодженню СОШ і розвитку ульцерогенного впливу стресу. Але за умов гострого стресу даний механізм ушкодження СОШ, можливо, відіграє не визначальну роль.

Загальновідомо, що стресорні реакції супроводжуються підвищенням вмісту продуктів вільнорадикального окислення (ВРО) в тканинах внаслідок активації симпато-адреналової системи, що призводить до мембранодеструктивного ефекту та порушенню фундаментальних функцій клітин (інактивація рецепторів, іонних каналів та іонних насосів) [18].

Для оцінки процесів ВРО у шлунковому гелі ми досліджували вміст реактантів тіобарбітурової кислоти (ТБК-реактантів).

Нами встановлено, що за умов гострого стресу в 1,8 разів вірогідно підвищується вміст ТБК-реактантів у слизовому гелі шлунка стресонестійких щурів порівняно з відповідною контрольною групою. В той же час у тварин стресостійкого типу вміст ТБК-реактантів був значно меншим по відношенню до показника стресонестійкої групи (у 1,5 рази перевищував рівень відповідного контролю).

Отже, гострий стрес ініціює процеси ВРО неоднаково у тварин стресостійкого та стресонестійкого типу: більш високим ступенем підсилення ВРО реагують тварини стресонестійкого типу, що погоджується з більш вираженим ульцерогенним ефектом гострого стресу у даної групи тварин.

При дослідженні стану слизового гелю шлунка встановлено, що за умов гострого стресу має місце неоднаковий ступінь катаболізму глікопротеїнів у досліджуваних групах щурів. Найбільшою вразливістю відзначаються тварини стресонестійкого типу, у яких вміст мономерів глікопротеїнів – N-ацетилнейрамінової кислоти та не зв'язаної з білком фукози – у складі шлункового слизу значно вищий, чим у тварин стресостійкого типу за умов гострого стресу. Це дозволяє заключити, що ступінь деполімеризації компонентів шлункового слизу, що послаблює його захисні властивості, залежить від типу реагування тварин на стресорні впливи.

Одержані нами результати обґрунтовують важливу роль типологічних особливостей організму у розвитку структурних та метаболічних зрушень у СОШ за умов гострого стресу. Незважаючи на зниження кислотності шлункового вмісту у щурів стресонестійкого типу, поряд з підвищеною частотою стресорних виразок шлунка, спостерігалось більш виражене порушення захисної функції СОШ та активація процесів ВРО, підвищення вмісту мономерів глікопротеїнів (N-ацетилнейрамінової кислоти та не зв'язаної з білком фукози) у шлунковому слизові, що відображає більш інтенсивний катаболізм макромолекул та зниження його бар'єрної ролі порівняно із тваринами стресостійкого типу.

Тісний зв'язок типу реагування нервової системи з поведінковими та вегетативними реакціями організму обґрунтовує можливість використання низки параметрів, що характеризують поведінку, в якості критеріїв, які відображають тип реагування та стресостійкість організму.

Розкриття механізмів розвитку метаболічних змін у тканинах шлунка та інших органах травлення при стресі залежно від індивідуально-типологічних особливостей організму дозволить глибше зрозуміти патогенез їх стресорних ушкоджень та обґрунтувати можливість їх профілактики і корекції за допомогою засобів, що підвищують індивідуальну стресостійкість організму.

Біохімічні механізми типу реагування та індивідуальної стресостійкості організму (огляд літератури та власні дослідження)

Омельченко О.Є.

В роботі наведені узагальнюючі дані щодо біохімічних механізмів, які визначають тип реагування та індивідуальну стресостійкість організму. Підкреслено, що типологічні особливості реагування на стресорні фактори залежать від медіаторного балансу центральних нервових структур, співвідношення тонусу відділів вегетативної нервової системи та метаболічних змін у життєво важливих органах. Обґрунтовано тісний зв'язок типу реагування нервової системи зі ступенем ушкодження слизової оболонки шлунка (ульцерогенез, порушення складу та захисної функції слизового бар'єра) за умов гострого емоційного стресу.

Ключові слова: гострий стрес, індивідуальна стресостійкість, слизова оболонка шлунка, слизовий бар'єр шлунка.

Биохимические механизмы типа реагирования и индивидуальной стрессоустойчивости организма (обзор литературы и собственные исследования)

Омельченко О.Е.

В работе приведены обобщающие данные, касающиеся биохимических механизмов, которые определяют тип реагирования и индивидуальную стрессоустойчивость организма. Подчеркнуто, что типологические особенности реагирования на стрессорные факторы зависят от медиаторного баланса центральных структур нервной системы, соотношения тонусов отделов вегетативной нервной системы и метаболических изменений в жизненно важных органах. Доказана связь типа реагирования нервной системы со степенью повреждения слизистой оболочки желудка (ульцерогенез, нарушение состава и защитной функции слизистого барьера) на фоне острого эмоционального стресса.

Ключевые слова: острый стресс, индивидуальная стрессоустойчивость, слизистая оболочка желудка, слизистый барьер желудка.

Biochemical mechanisms of the reaction type and the individual organisms stress resistance (literature review and own research)

Omelchenko A. E.

This article describes generalized data according to biochemical mechanisms, which determine reacting type and individual stress resistance of the organism.

It is pointed out, that typological particularities of reaction, to stress factors depend on neurohumor balans of the central nervous structures, correlation of vegetative nervous system sections tone and metabolic changes in vital organs.

Close connection of the type of nervous system reaction with level of damaging of the gastric mucosa (ulcerogenesis, violation of composition and protective function of the mucose barrier) at terms of the acute emotional stress is grounded in this article.

Key words: acute stress, individual stress resistance, gastric mucosa, gastric mucose barrier.

Список литературы.

1. Айрапетянц М.Г., Хоничева Н.М., Мехедова А.Я. и др. Реакции на умеренные функциональные нагрузки у крыс с индивидуальными особенностями поведения // Журн. высш. нерв. деятельности – 1980. – Т. 30, №5. – С. 994-1102.
2. Белова Т.И., Кветнанский Р. и др. Катехоламины в структурах мозга крыс, различающихся по тесту «открытого поля» // Журн. высш. нерв. деятельности – 1990. – Т. 40, №2. – С. 301-304.
3. Белоусов Ф.В., Циммерман Я.С., Трегубов Л.З. Проблема выбора «органа-мишени» в психосоматической медицине (на примере язвенной болезни двенадцатиперстной кишки) // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии – 2001. – №12. – С. 16-19.
4. Бондаренко Н.А., Камышева В.А, Минеева М.Ф., Вальдман А.В. Эффект хронического стресса на поведение, соматическое состояние и активность тирозингидроксилазы мозга «эмоциональных» и «неэмоциональных» крыс // Бюл. exper. биол. и медицины – 1981. – Т. 91, №1. – С. 20-22.
5. Брайтигем В., Кристиан П., Род М. Психосоматическая медицина: Пер. с англ. М.; 1999. – 346 с.
6. Гарганеева Н.П., Дорохова Т.А. Язвенная болезнь и эрозивные поражения гастродуоденальной зоны в клинике пограничных состояний: вопросы котерапии // Сиб. журн. гастроэнтерол., гепатол. – 1999. – № 8-9. – С. 61-66.
7. Горбунова А.В., Лобанова Н.Н., Каштанов С.И. Концентрация катехоламинов в крови кроликов с разной устойчивостью сердечно-сосудистой системы к эмоциональному стрессу // Пат. физиол. и эксперим. терапия - 1991. – №1. – С. 7-9.
8. Громова Е.А., Семенова Т.П., Гасанов Г.Г. Влияние 6-оксидофамина на поведение крыс с различной устойчивостью к стрессорным воздействиям // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1990. – Т. 40, №2. – С. 301-307.
9. Иноземцев А.Н., Литвинова С.В., Калюжный Л.В. Сравнительная характеристика стрессоустойчивости крыс линии Вистар и беспородных к

- «сбою» реакции избегания // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1992. – Т. 42, № 4. – С. 803-805.
10. Исмаилова Х.Ю., Гасанов Г.Г. Исследовательское поведение в открытом поле и норковой камере крыс с различной предрасположенностью к стрессу // Бюл. exper. биол. и медицины – 1992. – №8. – С. 130-132.
 11. Краковский М.Э., Каменецкая Ц.Л., Премасова Г.Я. Особенности некоторых биохимических процессов в печени крыс с различными типами поведения в открытом поле // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1989. – Т. 39, №3. – С. 506-512.
 12. Кулагин Д.А., Болодинский В.К. Нейрохимические аспекты эмоциональной реактивности и двигательной активности крыс в новой обстановке // Успехи физиол. наук – 1986. – Т. 17, №1. – С. 92-109.
 13. Леонтьева В.А., Беляева С.Г., Колесникова И.Ю., Смирнова А.А. Особенности психологического статуса у больных язвенной болезнью // Клиническая медицина - 2007. - №3. - С.51-53.
 14. Ливанова Л.М., Саркисова К.Ю., Коломойцева И.Н. и др. Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий мозга крыс с разным типом поведения // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1991. – №5. – С. 973-981.
 15. Лукьянова Л.Д., Богомолов В.И. Сравнительный анализ белков коры головного мозга крыс с разной чувствительностью к гипоксии // Бюл. exper. биол. и медицины. – 1992. – №12. – С. 657-660.
 16. Майкова Т.В. Стрес як чинник розвитку патології органів травлення // Сучасна гастроентерологія. - 2004. - №4 (18) - С. 49-52.
 17. Маркель А.Л. К оценке основных характеристик поведения крыс в тесте «открытого поля» // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1981. – Т. 31, № 2. – С. 301-307.
 18. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений. – М., 1984. – 269 с.

19. Новикова И.А., Сидоров П.И., Соловьев А.Г. Основные факторы риска развития психосоматических заболеваний // Тер. Архив. – 2007. - № 1. – С. 61-64.
20. Опарин А.А. Течение и принципы терапии язвы двенадцатиперстной кишки у студентов с возбудимым типом личности // Сучасна гастроенторологія – 2006. – №3 (29). – С. 16-18.
21. Перцов С.С., Коплик Е.В., Краузер В. Катехоламины надпочечников крыс линии Август и линии Вистар при остром эмоциональном стрессе // Бюл. эксперим. биологии и медицины – 1997. – Т. 123, №6. – С. 645-648.
22. Пшенникова М.Г., Бондаренко Н.А., Шимкович М.В. Оксид азота как фактор генетически детерминированной устойчивости к стрессорным повреждениям и адаптационной защите // Бюл. эксперим. биологии и медицины – 2001. – Т. 132, №11. – С. 510-513.
23. Пшенникова М.Г., Смирин Б.В., Бондаренко О.Н. и др. Депонирование оксида азота у крыс различных генетических линий и его роль в антистрессорном эффекте адаптации к гипоксии // Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. - 2000. - Т.86, №2. - С.174-181.
24. Саркисова К.Ю., Ганнушкина И.В. Устойчивость к циркуляторной гипоксии мозга у крыс с разными типами поведения // Бюл. экспер. биол. и медицины – 1991. – № 10. – с. 355-357.
25. Саркисова К.Ю., Коломейцева И.А., Осме П. Влияние субстанции Р на изменения неврологического состояния и поведенческих реакций, наблюдаемые при длительной ишемии мозга у крыс с разными типами поведения // Бюл. экспер. биол. и медицины. – 1995. – №8. – С. 132-136.
26. Серова Л.И., Науменко Е.В. Катехоламиновые системы головного мозга в регуляции доминантности // Журн. высш. нерв. деят. – 1990. – Т. 40, №3. – С. 490-495.
27. Симутенко Л.В., Серебрякова Т.М., Барсегян Г.Г. Физиологические реакции на стресс у крыс трех линий // Бюл. экспер. биол. и медицины. – 1992. – №8. – С. 115-117.

28. Солодков А.П., Щербинин И.Ю. К механизму развития изменений ауторегуляции коронарного кровотока у крыс с различной чувствительностью к стрессу // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. - 2002. - Т.88, №2. - С.166-175.
29. Судаков К.В. Индивидуальность эмоционального стресса // Журнал неврологии и психиатрии – 2005. – Т. 105, №2. – С. 4-13.
30. Судаков К.В., Ульянинский Л.С. Механизмы устойчивости сердечно-сосудистых функций при экспериментальном эмоциональном стрессе // Пат. физиол. и эксперим. терапия - 1988. – №1. – С. 73-77.
31. Тяжка О.В., Подгорна Н.В., Бондаренко Л.В., Порядков Г.М. Стандартизаційних реакцій у дітей із гастродуоденальною патологією // Педіатрія, акушерство та гінекологія - 2008. - №1. - С.20-24.
32. Ханичева Н.М., Гуляева Н.В., Жданова И.В. и др. Тип поведения и активность супероксиддисмутазы в головном мозге у крыс // Бюл. экспер. биол. и медицины – 1986. – №12. – С. 603-645.
33. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. Депрессивный синдром в гастроэнтерологии: диагностика и лечение // Клин. мед. – 2007. - №5. – С. 15-23.
34. Kohler T., Kuhnt K., Richter R. The role of event stress in the pathogenesis of duodenal ulcer. Stress Med. – 1998. – Vol. 14 (2). – P.121-124.